

## Оригінальна стаття = Original article = Оригинальная статья

УДК 616.831-009.11-053.2:616.8-009.12:616.74-091.8

### Морфологічні зміни привідних м'язів стегна при локальній спастичності у хворих на дитячий церебральний параліч

Лонтковський Ю.А.<sup>1</sup>, Пічкур Л.Д.<sup>2</sup>, Васлович В.В.<sup>3</sup>, Шмельова Г.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Відділення травматології, Кам'янець-Подільська міська лікарня №1, Кам'янець-Подільський, Хмельницька область, Україна

<sup>2</sup> Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

<sup>3</sup> Відділення нейропатоморфології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 26.10.15.  
Прийнята до публікації 21.12.15.

#### Адреса для листування:

Пічкур Леонід Дмитрович,  
Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: wurra@yandex.ru

**Мета.** Проаналізовані ультраструктурні зміни у привідних м'язах стегна при локальній спастичності та їх залежність від тривалості захворювання.

**Матеріали і методи.** Електронно-мікроскопічні дослідження біопатів привідних м'язів стегна розмірами 2x2 мм проведені у 12 хворих на дитячий церебральний параліч (ДЦП) з локальною спастичністю віком від 2 до 8 років. Матеріал забирали під час хірургічного лікування — міотомії привідних м'язів стегна і невротомії затульного нерва. На проведення хірургічного лікування і дослідження отримано поінформовану згоду батьків. Біоптати фіксували, препарати готували за стандартними методиками електронної мікроскопії. Виготовляли ультратонкі зрізи товщиною 60-70 нм, забарвлювали за Reynolds (1963) і досліджували в електронному мікроскопі EM-400T фірми "PHILIPS".

**Результати.** Ультраструктурні зміни м'язів умовно можна розподілити на кілька груп. I група — ознаки деструкції: набухання, вакуолізація, глибокий розпад, розволокнення волокон. Міофібрили втрачали посмугованість, з клітин зникали ядра. Ці зміни частіше виявляли у м'язах у дітей віком від 2 до 4 років. В II групі більш виражені деструктивні зміни, зменшилася кількість судин, навколо яких кільцеподібно формувалися сполучнотканинні елементи. Виявлена залежність цих змін від віку хворих на ДЦП (5–6 років). В м'язах у III групі виявлені розширення ендомізії, перимізії, заміщення міофібрил сполучною тканиною. Тривала локальна спастичність спричиняє необоротні зміни у м'язах, заміщення міофібрил сполучнотканинними елементами.

**Висновки.** 1. Локальна спастичність привідних м'язів стегна у хворих на ДЦП зумовлює в них дегенеративні зміни різної вираженості з заміщенням сполучною тканиною.

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

**Ключові слова:** дитячий церебральний параліч; локальна спастичність; привідні м'язи стегна; ультраструктурні зміни.

Український нейрохірургічний журнал. — 2016. — №2. — С.28-32.

### Morphologic features of spasmodic adductor femoris muscles in children with cerebral palsy

Yuriy Lontkovsky<sup>1</sup>, Leonid Pichkur<sup>2</sup>, Victoria Vaslovych<sup>3</sup>, Anna Shmeleva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Traumatology, 1<sup>st</sup> Kamianets-Podilskyi City Hospital, Kamianets-Podilskyi, Khmelnytskyi region, Ukraine

<sup>2</sup> Restorative Neurosurgery Department, Romodanov Neurosurgery Institute, Kiev, Ukraine

<sup>3</sup> Neuropathomorphology Department, Romodanov Neurosurgery Institute, Kiev, Ukraine

Received, October 26, 2015.  
Accepted, December 21, 2015.

#### Address for correspondence:

Leonid Pichkur, Restorative Neurosurgery Department, Romodanov Neurosurgery Institute, 32 Platona Mayborody St, Kiev, Ukraine, 04050, e-mail: wurra@yandex.ru.

**Purpose.** To study ultrastructural morphological changes of spasmodic femoris muscles and their dependence on morbidity terms.

**Materials and methods.** 12 children with cerebral palsy aged from 2 to 8 years underwent myotomy of adductor femoris muscles and neurotomy of obturator nerve. 2x2 cm pieces of spasmodic adductor femoris muscles were incised during the surgery and provided for further electronic microscopy study. Ultrathin slices (60–70 nm) were proceeded through Reynolds technique and studied under EM-400T.

**Results.** 3 general ultrastructural features of spasmodic muscles were identified during the study. Mild destructive changes-in children aged from 2 to 4 years, severe destructive changes in children aged from 5 to 6 years, severe outgrowth of connective tissue (muscle fibers were replaced by connective tissue) in children above 6 years of age. The long term presence of spasticity leads to permanent degradation of muscles, replacement of muscle fibers by connective tissue.

**Conclusion.** 1. Focal adductor femoris muscles spasticity in children with cerebral palsy leads to severe degradation of muscles and even replacement by connective tissue.

2. The severity of morphologic changes in spasmodic muscles depends on morbidity terms.

**Key words:** cerebral palsy; focal spasticity; adductor femoris muscles; ultrastructural changes.

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2016;(2):28-32.

## Морфологические изменения приводящих мышц бедра при локальной спастичности у больных детским церебральным параличом

Лонтковский Ю.А.<sup>1</sup>, Пичкур Л.Д.<sup>2</sup>, Васлович В.В.<sup>3</sup>, Шмелева А.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Отделение травматологии, Каменец-Подольская городская больница №1, Каменец-Подольский, Хмельницкая область, Украина

<sup>2</sup> Отделение восстановительной нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

<sup>3</sup> Отделение нейрпатоморфологии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 26.10.15.

Принята к публикации 21.12.15.

### Адрес для переписки:

Пичкур Леонид Дмитриевич,  
Отделение восстановительной  
нейрохирургии, Институт  
нейрохирургии им. акад. А.П.  
Ромоданова, ул. Платона  
Майбороды, 32, Киев, Украина,  
04050, e-mail:wurra@yandex.ru

**Цель.** Проанализировать ультраструктурные изменения в приводящих мышцах бедра при локальной спастичности и их зависимость от продолжительности заболевания.

**Материалы и методы.** Электронно-микроскопические исследования биоптатов приводящих мышц бедра размером 2x2 мм проведены у 12 больных ДЦП с локальной спастичностью в возрасте от 2 до 8 лет. Материал забирали во время хирургического лечения — миотомии приводящих мышц бедра и невротомии запирающего нерва. На проведение хирургического вмешательства получено информированное согласие родителей. Биоптаты фиксировали, препараты готовили по стандартным методикам электронной микроскопии. Изготавливали ультратонкие срезы толщиной 60–70 нм, окрашивали по Reynolds (1963) и исследовали в электронном микроскопе EM-400T фирмы «PHILIPS».

**Результаты.** Ультраструктурные изменения мышц условно можно разделить на несколько групп. I группа — признаки деструкции: набухание, вакуолизация, распад, разволокнение волокон. Миофибриллы теряли исчерченность, исчезали из клеток ядер. Эти изменения чаще выявляли в мышцах у детей в возрасте от 2 до 4 лет. Во II группе изменения более деструктивные, уменьшалось количество сосудов, вокруг которых кольцеподобно формировались соединительнотканые элементы. Выявлена зависимость этих изменений от возраста больных (5–6 лет). В мышцах в III группе выявлены расширение эндомизия, перимизия, замещение миофибрилл соединительной тканью. Длительная локальная спастичность обуславливает необратимые изменения мышц и замещение миофибрилл соединительноткаными элементами.

**Выводы.** 1. Локальная спастичность приводящих мышц бедра у больных ДЦП обуславливает в них дегенеративные изменения разной выраженности с замещением соединительной тканью.

2. Выраженность морфологических изменений в спастических мышцах зависит от длительности заболевания.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич; локальная спастичность; приводящие мышцы бедра; ультраструктурные изменения.

Український нейрохірургічний журнал. — 2016. — №2. — С.28-32.

Спастичність визначають як розлад рухів, що є частиною синдрому ураження кірково-спинномозкового шляху, характеризується швидко-залежним підвищенням тону м'язів та супроводжується підвищенням сухожильних рефлексів внаслідок гіперзбудливості рецепторів розтягу [1]. Формування спастичності супроводжується структурно-функціональними змінами скелетних м'язів, які є провідним механізмом посилення спастичності через 3 міс після інсульту і протягом перших років життя у хворих на ДЦП [2].

За даними поодиноких досліджень структури спастичних м'язів, в одних спостереженнях виявляли збільшення кількості м'язових волокон з важкими ланцюгами міозину I типу («повільні» волокна), в інших — переважання «швидких» волокон з ланцюгами міозину II типу [3]. Встановлено, що переважання волокон певного типу залежить від тривалості спастичності. За тривалості спастичності до 1,5 року відзначено збільшення частки «повільних» волокон I типу, більш ніж через 3 роки від початку захворювання — у бік експресії «швидких» волокон II типу. На цій підставі виділяють ранню (до 1 року) і пізню (понад 3 роки) церебральну спастичність [4].

В іншому дослідженні при спастичності внаслідок спінальної травми виявлене зменшення частки волокон з міозином II типу у строки до 6 міс і збільшення його кількості через 8–10 міс [4].

В роботах, присвячених дослідженню структури м'язів при спастичності, також відзначено варіабель-

ність м'язових волокон I і II типу, збільшення екстрацелюлярного матриксу (переважно колагену I типу), зменшення капіляризації волокон [3].

В інтактному м'язі колаген утворює оболонку м'язового волокна (ендомізій) і груп м'язових волокон (перимізій). Вони відіграють важливу роль у передачі м'язової сили сухожиллю і формуванні пасивної жорсткості м'яза. При зміні співвідношення структур і об'єму сполучної тканини змінюються механічні властивості м'яза. Виникнення спастичності у різні строки залежно від рівня ураження ЦНС зумовлює зміщення експресії важких ланцюгів міозину від «повільних» до «швидких» фенотипів. Це супроводжується зменшенням кількості капілярів, змінами метаболізму з аеробно-окиснювального на гліколітичний [5], збільшенням кількості колагену, що значно змінює морфологічні та електрофізіологічні характеристики м'яза, часто супроводжується появою важкого міофасціального болювого синдрому [6]. У дітей за еквінусної установки стопи і вираженого міофасціального болювого синдрому проводили голкову електроміографію литкових м'язів, задіяних у формуванні еквінусної деформації стопи. Виявлене зменшення тривалості та амплітуди потенціалів рухових одиниць з зміщенням гістограм вліво, збільшення кількості поліфазних потенціалів у 43% хворих. Це пов'язують з грубим заміщенням м'язових волокон сполучною тканиною. Також виявлені значні морфологічні зміни у спастичних м'язах, що корелювали з результатами електроміографічних

досліджень [7]. Автори відзначають, що вирішення питання щодо проведення хірургічного лікування має базуватись не тільки на наявності контрактури, а й готовності функціональної перебудови м'язового апарату. Грубі морфологічні зміни м'язів не дозволяють досягти стійкої позитивної динаміки в руховому розвитку хворих, потребують розробки індивідуального підходу до лікування, можливо ортопедичного.

**Мета роботи:** проаналізувати ультраструктурні зміни у привідних м'язах стегна при спастичності та їх залежність від тривалості захворювання.

**Матеріали і методи дослідження.** Електронно-мікроскопічні дослідження біопатів привідних м'язів стегна розмірами 2x2 мм проведені у 12 хворих на ДЦП з локальною спастичністю, у тому числі у 4 — від 2 до 4 років, у 4 — від 4 до 6 років, у 4 — старше 6 років. Матеріал забирали під час хірургічного лікування — міотомії привідних м'язів стегна і невротомії затульного нерва. На проведення хірургічного лікування і дослідження отримано поінформовану згоду батьків.

Біоптати фіксували в суміші 4% параформальдегіду, 2,5% глутаральдегіду і 4% сахарози на 0,1 молярному фосфатному буфері (pH=7,4) з подальшою дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Далі препарати зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації, оксипропілені і заливали в суміш епоксидних смол (епон-аралдит) за стандартними методиками електронної мікроскопії (Г. Гайер, 1974). Ультратонкі зрізи товщиною 60–70 нм виготовляли на ультратомах LKB (Швеція) і Reicherdt-Jung (Австрія). Для підвищення контрастності препарати забарвлювали за Reynolds (1963) і переглядали в електронному мікроскопі EM-400T фірми "PHILIPS" (Нідерланди) за прискорювальної напруги 60 кВ.

Морфометричну обробку проводили на поперечних напівтонких зрізах за допомогою комп'ютерного аналізатора зображень CAI-01ABH фірми „SELMI" (Україна) з використанням програмного забезпечення "Карра opto-electronics GmbH" (Німеччина) в 3 довільних полях зору на кожне спостереження при однаковому збільшенні (x800). Обчислювали щільність капілярів на 100 мкм<sup>2</sup> тканини спастичного м'яза; відношення площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, у площині поперечного зрізу м'яза.

Нормальність розподілу даних визначали за критерієм Шапіро-Уїлка. Оскільки перевірка не підтвердила, що закон розподілу нормальний, для статистичної обробки отриманих даних застосовували непараметричні методи варіаційної статистики: ранговий дискримінантний аналіз Краскела-Уолліса для порівняння

з незалежних груп та кореляційний аналіз Спірмена з використанням пакету програми Statistica 6.1.

**Результати та їх обговорення.** За даними електронно-мікроскопічного дослідження біопатів тканини спастичних м'язів у пацієнтів при ДЦП спостерігали розростання щільної сполучної тканини, що містила колагенові волокна, невелику кількість клітинних елементів і нечисленні капіляри (**рис. 1А**).

Більшість мікросудин, розташованих в зоні розростання сполучної тканини, спазмовані. В мікросудинах відзначали помірний набряк, потовщення ендотеліального прошарку з ознаками мікроевезикуляції; ендотелій утворює численні мікрровирости у просвіт капіляра. Ядра ендотеліоцитів часто інвагіновані. Виявлені потовщення, розволокнення і вогнища деструкції базальної мембрани. Перикапілярний простір містить численні фібрили колагену.

У деструктивно-змінених мікросудинах з порушенням цілісності внутрішньоклітинних органел відбувається екстравазація формених елементів крові, переважно еритроцитів. Наявність периваскулярних крововиливів свідчила про значне порушення проникності стінки мікросудин. В ділянках периваскулярних геморагічних реакцій з екстравазією еритроцитів виявлені макрофаги, деякі з них з апоптотично зміненою будовою ядра, маргіальною конденсацією хроматину, що може свідчити про значну тривалість патологічного процесу (**рис. 1Б**).

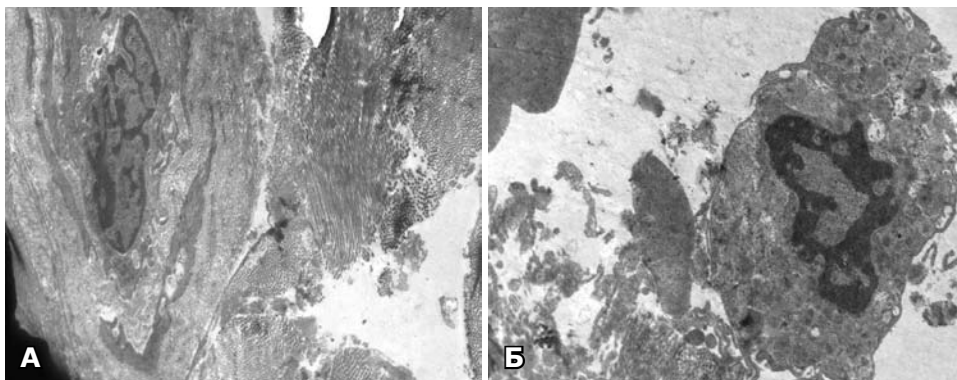
Сполучнотканинні елементи представлені фіброцитами довгастої форми з осміофільним ядром і цитоплазмою, нечисленними активованими фібробластами, що перебувають у стані продукції колагенових волокон. Виявлена вакуольна і ліпідна дистрофія таких клітин. На тлі дистрофічних змін сполучнотканинних клітин та потужних тяжів колагену відзначене розростання адипоцитів, що представляють гігантські посмуговані внаслідок неоднорідної щільності ліпідів жирові краплини з вузьким обідком цитоплазми, яка майже не містить органел.

Міофібрили м'язових волокон переважно зберігають характерну паралельність розташування актину і міозину, чітку поперечну посмугованість (**рис. 2А**). У м'язових волокнах виявлене помірне порушення цитоархітектоніки міосимпласту, зони міжміофібрилярного набухання і розволокнення міофібрил, що супроводжується реактивними і деструктивними змінами основних органел міоцитів, зокрема, набуханням саркоплазматичного ретикулуму та поодинокими мітохондріями, які у деяких вогнищах або тотально втрачають кристи. Це зумовлює утворення в саркоплазмі великих вакуолей і

мієліноподібних тіл, що свідчить про необоротні зміни цих органел (**рис. 2Б**).

Слід відзначити майже повну відсутність у м'язових волокнах глибок глікогену, що, ймовірно, зумовлене змінами метаболічних реакцій внаслідок пошкодження мембранних структур клітини. В більш пізні строки спостерігали повне заміщення міофібрил сполучнотканинними елементами (**рис. 3**).

За даними морфометричного досліджен-



**Рис. 1.** Електронні мікрофото. Заміщення м'язових волокон сполучною тканиною у спастичних м'язах. А — спазмована мікросудина, розростання потужних пучків колагенових волокон в периваскулярному та міжклітинному просторі. 36.х6000; Б — апоптотичний макрофаг в ділянці екстравазії еритроцитів. 36.х8000.

ня щільності капілярів у спастичних м'язах виявлено тенденцію до зменшення кількості капілярів в напрямку від першої до третьої групи пацієнтів (див. таблицю).

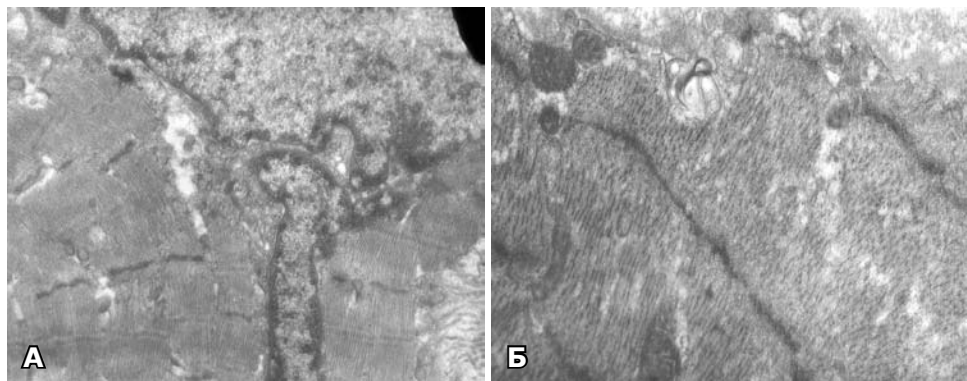
На поперечному зрізі спастичного м'яза в I групі кількість капілярів становила у середньому 32 на 100 мкм<sup>2</sup>, у II і III групах — відповідно 31 і 23 на 100 мкм<sup>2</sup>, різниця статистично незначуща.

Відношення площі сполучної тканини до загальної площі м'яза статистично значуще збільшувалося.

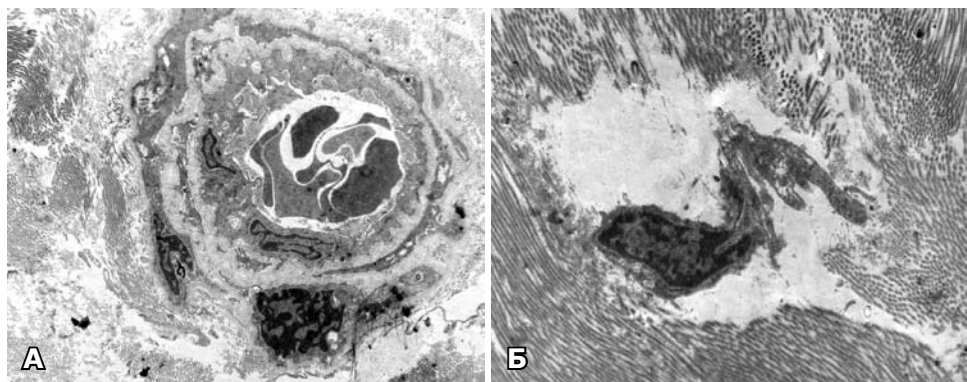
При цьому встановлена середня негативна кореляція щільності розташування капілярів у м'язових волокнах залежно від віку пацієнтів ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,02$ ) (рис. 4) і статистично значуща позитивна кореляція між віком хворих і відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу м'яза ( $r = 0,77$ ,  $p = 0,0001$ ) (рис. 5).

При дослідженні тканини спастичних м'язів у пацієнтів при ДЦП виявлене ушкодження міосимпласту на рівні міофібрил внаслідок переродження, заміщення м'язових волокон сполучною тканиною та ліпідної дистрофії у ділянках заміщення. Особливо слід відзначити спазм та деструкцію прилеглих до м'язових волокон мікросудин, що свідчило про патологічні зміни мікросудин і м'язових волокон, в тому числі внаслідок гіпоксії при порушенні кровопостачання.

За результатами електронно-мікроскопічного дослідження ділянок спастичних м'язів умовно виділені кілька груп. I група — ознаки деструкції: набухання, вакуолізація, глибчастий розпад, розволокнення міофібрил. Ці зміни частіше виявляли у дітей віком від 2 до 4 років. В II групі деструктивні зміни спастичних м'язів більш виражені, міофібрили втрачали посмугованість,



**Рис. 2.** Електронні мікрофото. М'язове волокно. А — помірне порушення цитоархітекτονіки, набухання і розволокнення міофібрил, фрагментація мітохондріальних крист, набухання саркоплазматичного ретикулуму; інвагінація ядра. 36.х13000; Б — патологічний мембранний комплекс поряд з мітохондріями незміненої будови. 36.х22000.



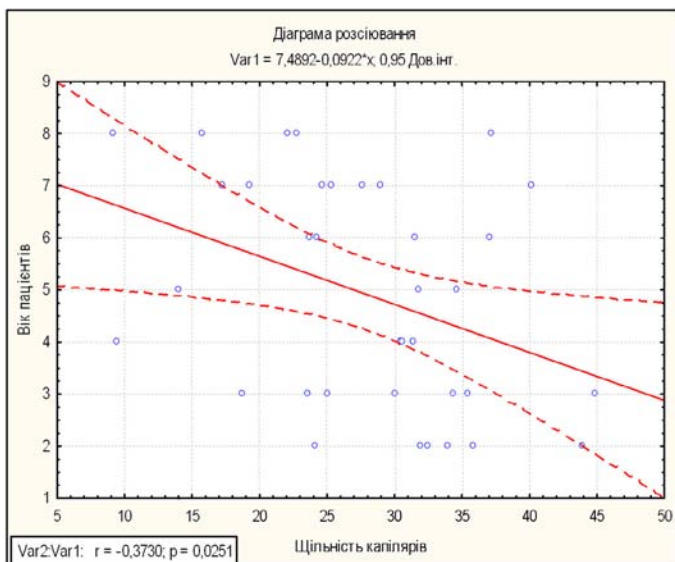
**Рис. 3.** Електронні мікрофото. Тотальне заміщення м'язових волокон сполучною тканиною у спастичних м'язах. А — заміщення м'язових волокон сполучною тканиною навколо судин. 36.х3600; Б — деструкція фіброблста на тлі потужних тяжів колагену. 36.х8000.

зникали з клітин ядер, суттєво зменшилася кількість мітохондрій в міосимпласті, кількість судин, навколо яких кільцеподібно формувалися сполучнотканинні елементи. Внаслідок деструкції мітохондріальних крист і мембран в саркоплазмі утворювалися великі вакуолі та мієліноподібні тіла, що свідчило про необоротні зміни органел. Все це є морфологічним еквівалентом змін метаболізму з аеробно-окиснювального на анаеробно-гліколітичний. Ці зміни переважали у хворих II групи (віком 5–6 років). У м'язах в III групі виявлене розширення ендомізію, перимізію, заміщення міофібрил сполучною тканиною. Майже повна відсутність у спастичних м'язових волокнах II і III групи глікогену, ймовірно, зумовлена змінами метаболічних реакцій внаслідок пошкодження мембранних структур міосимпласту.

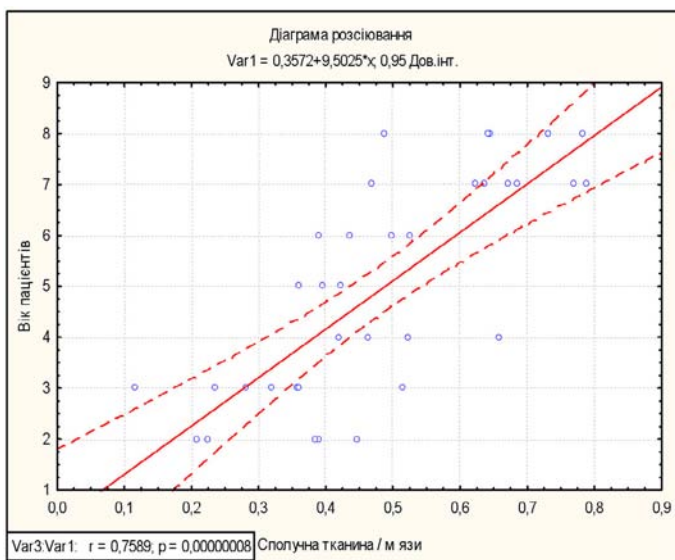
Морфометричні показники спастичних привідних м'язів стегна у хворих на ДЦП різного віку ( $n=12$ ; 36 років)

Групи дослідження, вік пацієнтів, років	Щільність капілярів на 100 мкм <sup>2</sup> , М (25%; 75%)	Відношення площі сполучної тканини до загальної площі м'яза, М (25%; 75%)
I, 2–4	32,27 (24,58; 35,10)	0,34 (0,23; 0,39)
II, 4–6	31,00 (24,00; 33,26)	0,45 (0,41; 0,52)
III, старше 6	23,68 (18,30; 28,33)	0,66 (0,63; 0,75)
p	$p_{1-2}=0,00$ $p_{1-3}=0,64$ $p_{2-3}=0,13$	$p_{1-2}=0,023$ $p_{1-3}=0,0001$ $p_{2-3}=0,044$

Примітка. М — медіана; (25%; 75%) — інтерквартильний діапазон.



**Рис. 4.** Кореляційний аналіз щільності розташування капілярів у спастичних м'язах залежно від віку хворих на ДЦП.



**Рис. 5.** Кореляційний аналіз між віком хворих на ДЦП і відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу спастичних м'язів.

Окремо слід відзначити спазм та деструкцію прилеглих до м'язових волокон мікросудин, на підставі чого можна вважати патологічні зміни мікросудин та м'язових волокон, в тому числі як наслідок гіпоксії при порушенні кровопостачання.

Наведені вторинні зміни м'язів спричиняють обмеження обсягу рухів, формування м'язової, а в подальшому — суглобової контрактури. Спастичність і формування контрактури є одним з провідних механізмів, що унеможливають подальший розвиток рухової сфери, зумовлюють значне погіршення якості життя пацієнтів, суттєво ускладнюють догляд за хворими, їх соціальну адаптацію. Зважаючи на це, ранній початок реабілітаційного лікування таких хворих обґрунтований, на нашу думку, сприятиме попередженню формування вторинних змін у м'язах.

**Висновки.** 1. Локальна спастичність при-відних м'язів стегна у хворих на ДЦП спричиняє в них дегенеративні зміни різної вираженості, аж до повного переродження з заміщенням сполучною тканиною.

2. Вираженість деструктивних морфологічних змін у спастичних м'язах корелює з віком пацієнтів. Встановлений середній негативний кореляційний зв'язок між щільністю розташування капілярів у спастичних м'язових волокнах та віком пацієнтів ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,02$ ) і статистично значущий позитивний кореляційний зв'язок між віком хворих і відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу м'яза ( $r = 0,77$ ,  $p = 0,0001$ ).

#### Список літератури

1. Цимбалюк В.І. Шкали в нейрохірургії / В.І Цимбалюк, Т.І. Петрів. — К.: Задруга, 2015. — 236 с.
2. Дамулин И.В. Постинсультные расстройства: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты / И.В. Дамулин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2012. — №2. — С.56–60.
3. Ponten E.M. Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIX in the biceps brachii muscle from young adults with spastic paresis / E.M. Ponten, P.S.Stal // J. Neurol. Sci. — 2007. — V.253, N1–2. — P.25–33.
4. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients / J.S. Ryu, J.W. Lee, S.I. Lee, M.H. Chun // Top. Stroke Rehabil. — 2010. — V.17, N5. — P.380–388.
5. Изменения скелетных мышц при постинсультной спастичности / О.Е. Зиновьева, Э.А. Катущкина, Н.Н. Яхно, Б.С. Шенкман // Неврол. журн. — 2011. — Т.16, №4. — С.19–26.
6. Шамик В.Б. Особенности биоэлектрической активности мышц голени у детей с детским церебральным параличом / В.Б. Шамик, В.А. Тупиков, В.Н. Дьякова // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. — 2012. — №1. — С.61–63.
7. Кушнир Г.М. Особенности диагностики и подходы к терапии больных детским церебральным параличом с тяжелыми формами двигательных расстройств / Г.М. Кушнир, С.В. Власенко // Укр. неврол. журн. — 2008. — №2. — С.51–56.

#### References

1. Tsybalyuk VI, Petriv TI. *Shkaly v neurokhirurhii* [Scale in neurosurgery]. Kiev: Zadruha, 2015. Ukrainian.
2. Damulin IV. Postinsul'tnyye rasstroystva: patogeneticheskiye, klinicheskiye i terapevticheskiye aspekty [Post-stroke disorders: pathogenetic, clinical, and therapeutic aspects]. *Neurology, neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;2:56-60. Russian. doi:10.14412/2074-2711-2012-2510.
3. Ponten EM, Stal PS. Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIX in the biceps brachii muscle from young adults with spastic paresis. *J Neurol Sci*. 2007;253(1-2):25-33. PMID:17196619. doi:10.1016/j.jns.2006.11.006.
4. Seok Ryu JS, Woo Lee JW, Lee SI, Chun HM. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2010;17(5):380-8. PMID:21131263. doi:10.1310/tsr1705-380.
5. Zinovyeva OE, Katushkina EA, Yakhno NN, Shenkman BS. Izmeneniya skeletnykh myshts pri postinsul'tnoy spastichnosti [The alteration of skeletal muscles in post-stroke spasticity]. *Nevrologichesky Zhurnal*. 2011;16(4):19-26. Russian.
6. Shamik VB, Tupikov VA, D'yakonova VN. Osobennosti bioelektricheskoy aktivnosti myshts goleni u detey s detским tserebral'ny'm paralichom [Peculiarities of shin muscles bioelectric activity in children with infantile cerebral palsy]. *Vestnik Travmatologii i Ortopedii im NN Priorova*. 2012;(1):61-3. Russian. http://elibrary.ru/item.asp?id=17693670.
7. Kushnir GN, Vlasenko SV. Osobennosti diagnostiki i podkhody k terapii bol'nykh detским tserebral'ny'm paralichom s tyazhelymi formami dvigatel'nykh rasstroystv [Diagnostics peculiarities, approaches to therapy of patients with infantile cerebral paralysis with heavy forms of motive disorders]. *Ukrainian neurological journal*. 2008;(2):51-6. Russian.