

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2024.1.49>

Клинико-физиологический подход к диагностике и лечению врожденной косолапости у детей до 5 лет

О.Н. Васько, О.А. Соколовский, И.А. Ильясевич, А.В. Дрозд

Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2024. – Том 23, №1. – С. 49-57.

Clinical and physiological approach to diagnosing and treatment of congenital clubfoot in children under five years of age

O.N. Vasko, A.A. Sakalouski, I.A. Ilyasevich, A.V. Drozd

Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2024;23(1):49-57.

Резюме.

Врожденная косолапость сопровождается патологическим изменением костной, суставной, нервно-мышечной и сосудистой систем нижних конечностей. Особенности функционального состояния нервно-мышечного аппарата являются одним из важнейших факторов, оказывающих влияние на восстановление функций стопы после хирургической коррекции врожденной косолапости у детей до 5 лет.

Цель – нейрофизиологическая оценка особенностей функционального состояния нервно-мышечной системы нижних конечностей у детей до 5 лет с врожденной косолапостью различного генеза до и после хирургического лечения. Материал и методы. Выполнены нейрофизиологические исследования нервно-мышечной системы и клинорентгенологический контроль до и после хирургического лечения у 40 пациентов в возрасте 3-5 лет с врожденной косолапостью различного генеза.

Результаты. Данные комплексного нейрофизиологического и клинорентгенологического исследований позволили оценить влияние нервно-мышечных нарушений у детей младшего возраста на процессы восстановления функций стопы.

Заключение. Врожденная косолапость стоп различного генеза сопровождается билатеральным изменением функций нервно-мышечной системы, характеризующимся снижением двигательной функции мышц голени и стоп, изменением проводимости периферических нервов нижних конечностей и признаками моторной недостаточности пояснично-крестцовых корешков спинного мозга, выраженность которых доминирует у пациентов с врожденной аномалией развития поясничного отдела позвоночника.

Ключевые слова: врожденная косолапость, электромиография, вызванные ответы, транскраниальная магнитная стимуляция, пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга, ахиллотомия, сухожильно-мышечная пластика.

Abstract.

Congenital clubfoot is a complex malformation of the foot, which is accompanied by pathologic changes in the bone, joint, nervous and vascular systems of the lower extremities. Features of the functional state of the neuromuscular system are one of the most important factors influencing the restoration of foot function after surgical correction of congenital clubfoot in children under 5 years of age.

Objectives. To neurophysiologically evaluate the specific features of the functional state of the neuromuscular system of the lower limbs in children under 5 years of age with congenital clubfoot of different genesis before and after surgical treatment.

Material and methods. Neurophysiological studies of the neuromuscular system as well as clinical and radiological monitoring were performed before and after surgical treatment in 40 patients aged 3-5 years with congenital clubfoot of various origin.

Results. The data obtained by analyzing the results of complex neurophysiological and clinical-radiological studies allowed us to quantitatively estimate the influence of the functional state disturbances of the neuromuscular system in young children on restoring the foot function.

Conclusions. Congenital clubfoot of various origin is accompanied by bilateral changes in the functions of the neuromuscular system, characterized by a decrease in the motor function of the muscles of the legs and feet, changes in the conductivity of the peripheral nerves of the lower extremities and the signs of motor insufficiency of the lumbosacral roots of the spinal cord, the severity of which dominates in patients with congenital anomalies development of the lumbar spine.

Keywords: *congenital clubfoot, electromyography, evoked responses, transcranial magnetic stimulation, lumbosacral spinal cord segments, achillotomy, tendon-muscular plasty.*

Введение

Врождённая косолапость является одной из наиболее частых врожденных ортопедических патологий (по данным ВОЗ от 1 до 4 случаев на 1000 новорожденных). Данная деформация характеризуется такими клиническими признаками, как избыточное подошвенное сгибание в голеностопном суставе, поворот подошвенной части стопы к срединной линии и приведением ее переднего отдела, а также чрезмерное сгибание стопы, выражающееся увеличением продольного свода [1, 2]. Выраженная ригидность мягких тканей, различные изменения со стороны центральной и периферической нервной системы, значительные нарушения взаимоотношений в суставах, а в дальнейшем диспропорциональное развитие костей скелета стопы с прогрессирующим течением, выдвигают данную патологию в число наиболее тяжелых и рецидивирующих пороков развития опорно-двигательного аппарата [3, 4].

Существуют различные теории возникновения врожденной косолапости: механическая, генетическая, нейромышечная [5]. Согласно механической теории причиной данной деформации являются такие факторы, как чрезмерное внутриутробное давление на плод, что приводит к излишней иммобилизации суставов и, как следствие, к недоразвитию мягких тканей внутренней поверхности стопы и гипоплазии костей медиального края стопы [6]. сторонники генетической теории считают, что к косолапости приводит генетическая мутация одного или нескольких генов [7]. Однако наибольшее распространение получила нейромышечная теория, согласно которой первопричиной врожденной косолапости является недоразвитие терминальных отделов спинного мозга (СМ) и, как следствие, нарушение иннервации и снижение двигательной функции передне-лате-

ральной группы мышц голени и стопы. В пользу данной теории говорит тот факт, что в 40 % случаев у детей с врожденной косолапостью выявляется очаговая патология центральной нервной системы (симптомы поражения черепно-мозговых нервов, изменение формы черепа, неправильное замыкание медулярной трубки). В 90% случаев отмечается гипотрофия мышц голени [8]. Показано, чем выше сегментарный уровень неврологических нарушений, тем тяжелее деформация стоп [9]. Близкой к нейромышечной теории является гипотеза Р.Р. Вредена, который предположил, что первопричиной косолапости является аномальное расположение мышц, их отставание в развитии и, как следствие, мышечный дисбаланс.

Накопленный опыт лечения показал, что одной из причин часто встречающегося рецидивирующего течения патологии при однотипном хирургическом вмешательстве может являться недооценка особенностей функционального состояния нервно-мышечного аппарата. Известны единичные работы, в которых изучали двигательную активность мышц стопы при врожденной косолапости детей по данным суммарной ЭМГ [1], которая фактически является продолжением клинического осмотра. Однако оценка состояния сегментарных нервных структур спинного мозга, регулирующих моторную функцию деформированной стопы, не проводилась.

Цель – нейрофизиологическая оценка особенностей функционального состояния нервно-мышечной системы нижних конечностей у детей до 5 лет с врожденной косолапостью различного генеза до и после хирургического лечения.

Материал и методы

Комплексное нейрофизиологическое исследование было проведено до и после хирургиче-

ского вмешательства у 40 пациентов в возрасте 3-5 лет с двусторонней врожденной косолапостью. В зависимости от клинических особенностей патологии были сформированы две клинические группы: I группа (n=20) – пациенты с врожденной косолапостью без неврологических нарушений; II группа (n=20) – пациенты с нейрогенной врожденной косолапостью на почве врожденной аномалии развития позвоночника и нижнего отдела спинного мозга, верифицированной по данным МРТ (спектр выявленных аномалий включал дополнительное сочленение поперечных отростков пятого поясничного – первого крестцового позвонков; одностороннее (двухстороннее) слияние L5 и S1, наличие клиновидных позвонков или полупозвонков в пояснично-крестцовой области). Главными методами хирургической коррекции компонентов деформации стоп при врожденной косолапости являлись ахиллотомия и пересадка сухожилия передней большеберцовой мышцы на латеральную клиновидную кость в сочетании с рассечением подошвенного апоневроза при наличии подошвенной флексии. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц того же возраста.

С помощью суммарной электромиографии (ЭМГ) регистрировали биоэлектрическую активность (БА) мышц бедра, голени и стопы при произвольном максимальном напряжении. Регистрацию суммарной ЭМГ проводили в стандартных условиях [10].

С помощью стимуляционной ЭМГ выполняли регистрацию и анализ параметров вызванных ответов: Н-рефлекса (*m. soleus*), центральной F-волны и периферических мышечных ответов (М-ответов) мышц стоп (*m. extensor digitorum*, L5) при электрическом раздражении *n. peroneus*. Определяли скорость эфферентного проведения импульса по периферическим нервам нижних конечностей. Для расчета времени периферического моторного проведения по двигательным волокнам пояснично-крестцового корешка использовали формулу J. F. Kimura, основанную на данных латентного времени F-волны [11].

Состояние нисходящих моторных путей спинного мозга и двигательных корешков на участке пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга (СМ) оценивали с помощью бесконтактной транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). Использовали индуктор NP 90 Coil с максимальной индукцией 2 Тл. При регистрации кортикальных моторных ответов (МО) с мышц стоп (*m. extensor digitorum*, L5) располагали маг-

нитный индуктор над сводом черепа в проекции соответствующей зоны моторной коры. Для сегментарной (корешковой) магнитной стимуляции (КМС) индуктор ориентировали в проекции остистых отростков L1 позвонка. Латентный период МО использовали для определения времени центрального моторного проведения импульса (ВЦМП) на участке пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга и его корешков.

Полученные данные в двух группах сравнивали между собой и с контролем. Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0. Для оценки показателей групп использовались описательные статистические методики: t-критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни. Выявленные различия считали статистически достоверными при $p \leq 0,05$.

Оборудование: электрофизиологическая установка «Nicolet Viking Select» (Nicolet Biomedical, USA) в комплексе с магнитным стимулятором «Magstim-200» (Magstim Company Ltd, Britain); комплекс компьютерный многофункциональный «Нейро-МВП» (Нейрософт, Россия).

Результаты и обсуждение

До хирургического лечения анализ параметров суммарной ЭМГ выявил общее снижение БА исследованных мышц нижних конечностей у пациентов обеих групп по сравнению с возрастной нормой. Распространенность патологических изменений была неодинаковой в разных мышцах. Преимущественное уменьшение амплитуды БА определяли в *mm. tibialis anterior*, *extensor hallucis longus*, *peroneus longus*, *tibialis posterior* на 30-40 % (относительно контроля) у пациентов I группы и на 40-60 % во II группе. Характерным признаком изменения ЭМГ мышц голени и стоп, зарегистрированных во II группе пациентов, было урежение частоты осцилляций, что приводило к генерации редуцированного типа ЭМГ.

На рисунке 1 видно, что при попытке произвольного напряжения мышц голени (*m. tibialis anterior*) у пациента (2) с врожденной косолапостью стоп, сочетающейся с врожденной аномалией развития поясничного отдела позвоночника на фоне полупозвонка L5 и спондилоптоза L4, регистрировалась значительно сниженная БА с признаками изменения структуры по редуцированному типу. Указанный электрофизиологический паттерн расценивали как компенсаторный тип изменения ЭМГ, отражающий функциональную

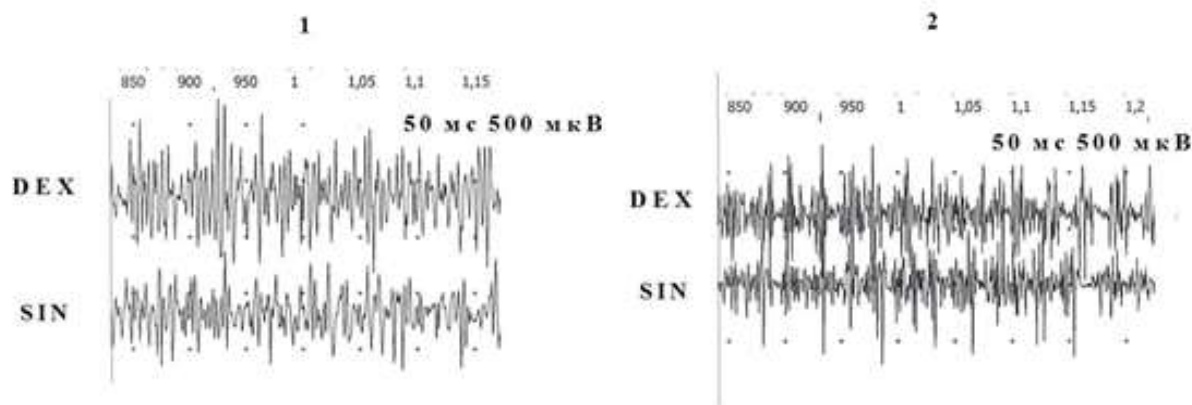


Рисунок 1 – Электромиографическая характеристика изменения функционального состояния m. tibialis anterior у пациента 1 (5 лет) с врожденной косолапостью без неврологических нарушений и у пациента 2 (5 лет) с врожденной косолапостью, сочетающейся с аномалией развития поясничного отдела позвоночника на фоне полупозвонка L5 и спондилоптоза L4

реорганизацию двигательных единиц мышц голени в условиях ограничения подвижности конечности и десинхронизации проведения эфферентной импульсации по нервным проводникам.

Для объективизации этих изменений БА дополнительно проводили исследование методом стимуляционной ЭМГ и с помощью регистрации МО при транскраниальной магнитной стимуляции. Анализ результатов нейрофизиологического исследования проводили с учетом клинко-лучевой диагностики. По данным рентгенологического обследования у пациентов обеих групп деформация стопы характеризовалась фиксированной инверсией среднего отдела стопы (подошвенным сгибанием, приведением, супинацией) и варусным положением пяточной кости в сочетании с эквинусным компонентом. У пациентов II группы деформация костно-суставных структур стопы была более выраженной (рис. 2).

Результаты стимуляционной ЭМГ показали, что у пациентов обеих групп имелись количественные различия в состоянии функций возбудимости и проводимости периферического нервно-мышечного аппарата. В I группе определяли умеренное снижение амплитуды периферических М-ответов мышц голени и стоп до $3,5 \pm 0,5$ мВ (при контроле $5,8 \pm 0,7$ мВ). Скорость эфферентного проведения импульса была снижена преимущественно на дистальном участке n. peroneus до 15 м/с (при контрольных значениях от 25 м/с). У пациентов II группы регистрировали значительное угнетение Н-рефлекса и F-волны; уменьшение амплитуды М-ответа до $2,0 \pm 0,5$ мВ в сочетании со снижением скорости

эфферентного проведения импульса на проксимальном и дистальном участках нерва, что отражало нарушение рефлекторной и моторной функций мышц.

В качестве примера на рисунке 3 представлены копии данных стимуляционной ЭМГ, зарегистрированных у двух пациентов из I и II групп.

Видно, что у пациента (2) с врожденной косолапостью, сочетающейся с врожденной аномалией развития поясничном отдела позвоночника, отмечалось угнетение амплитуды М-ответов мышц голени и стоп до минимальных значений 0,1-0,2 мВ по сравнению с пациентом (1), у которого уменьшение амплитуды М-ответов было умеренным. В обеих группах пациентов наблюдали снижение скорости эфферентного проведения импульса преимущественно на дистальном участке нерва (по аксональному типу). Результаты диагностики методом суммарной и стимуляционной ЭМГ соответствовали данным клинко-рентгенологического обследования.

Для оценки деятельности сегментарных центров двигательной активности мышц голени и стоп проводили исследование методами ТМС и КМС с синхронной регистрацией МО мышц. Статистический анализ средних значений параметров МО показал, что, в отличие от контроля и I группы, у пациентов II группы амплитуда МО была достоверно ниже. Электрофизиологический паттерн МО характеризовался не только выраженным снижением амплитуды, но и значимым удлинением индекса ВЦМП и латентного времени (табл.). Полученные данные отражали признаки моторной недостаточности нервных

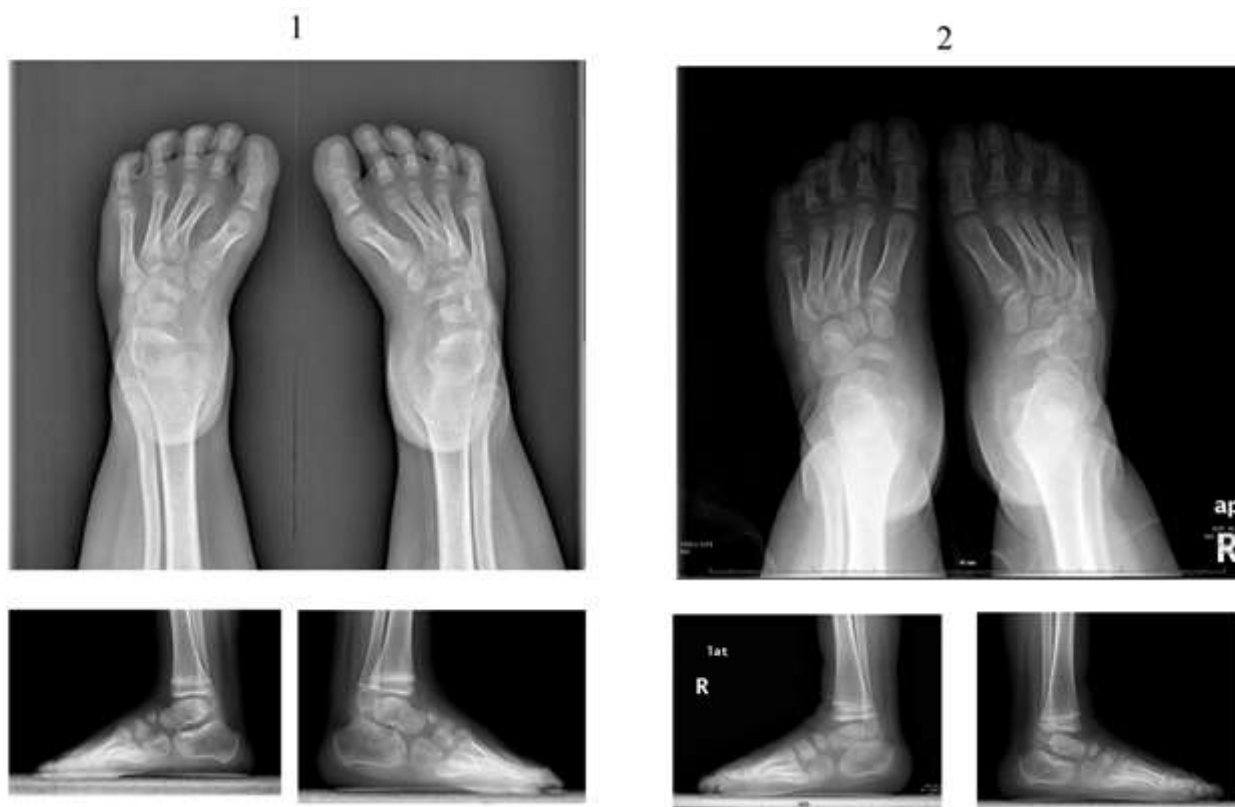


Рисунок 2 – Результаты рентгенологического обследования в прямой и боковой проекциях пациента 1 (4 года) с врожденной двусторонней косолапостью без неврологических нарушений и пациента 2 (5 лет) с врожденной двусторонней косолапостью, сопровождающейся врожденной аномалией развития позвоночника на фоне полупозвонка L5

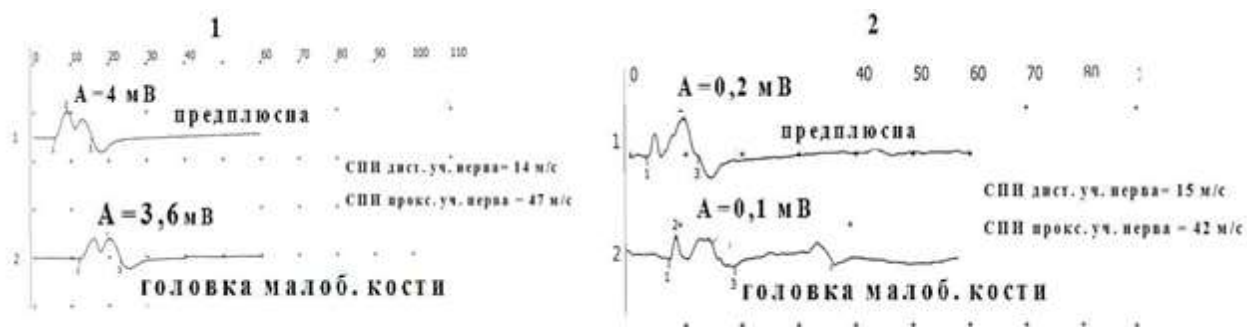


Рисунок 3 – Электромиографическая характеристика изменения функции *p. peroneus* у пациента 1 (5 лет) с врожденной косолапостью без неврологических нарушений и у пациента 2 (5 лет) с врожденной косолапостью, сочетающейся с аномалией развития поясничного отдела позвоночника на фоне полупозвонка L5 и спондилоптоза L4: А – амплитуда М-ответа; СПИ – скорость эфферентного проведения импульса по нерву

проводников СМ и соответствующих корешков у пациентов II группы.

У пациентов I группы характерным изменением было достоверное снижение амплитуды только корешковых МО, что могло быть следствием дефицита восходящей афферентной импульсации вследствие ограничения активности деформированной стопы. Эти данные соответ-

ствовали признакам умеренного снижения моторной возбудимости пояснично-крестцовых корешков по аксональному типу. Средние значения латентного времени и ВЦМП находились в пределах контрольных данных, что указывало на отсутствие нарушений центральной двигательной регуляции мышц голени и стопы у пациентов I группы.

Таблица – Средние значения амплитудных и временных параметров моторных ответов мышц стоп (m. extensor digitorum, L5)

Параметры	Контроль	I группа	II группа
Амплитуда МО при ТМС, мВ	1,25±0,5	0,9±0,1	0,3±0,1*
Амплитуда МО при КМС, мВ	4,0±0,5	2,0±0,1*	1,5±0,2*
Латентное время МО при ТМС, мс	34,6±4,0	36,0±1,0	42±1,0*
Латентное время МО при КМС, мс	17,1±3,0	18,0±1,0	25±1,5*
ВЦМП, мс	16,3±4,0	18,0±0,3	23,9±0,9*

Примечание: МО – моторный ответ; ВЦМП – время центрального моторного проведения импульса на участке пояснично-крестцовых сегментов; * – достоверные изменения параметра при $p \leq 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

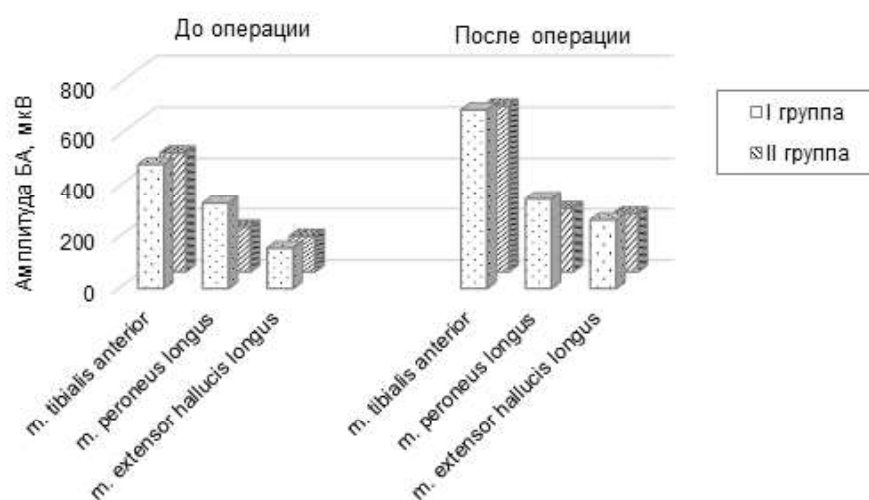


Рисунок 4 – Динамика средних значений амплитуды ЭМГ мышц голени у пациентов I и II групп после хирургического лечения

Оценка функционального состояния нервно-мышечного аппарата голени и стоп в динамике хирургического лечения. ЭМГ – контроль двигательной функции мышц нижних конечностей после хирургического лечения показал, что в сроки 1,5-2 месяца у пациентов обеих групп наблюдалось сохранение общего снижения БА мышц по сравнению с контролем.

Восстановление характеристик БА отмечали не ранее, чем через 3 месяца после оперативного лечения. Реабилитационные мероприятия проводили с учетом функционального состояния нервно-мышечного аппарата. У пациентов I группы через 3 месяца отмечали постепенную нормализацию электрофизиологических параметров МО, М-ответов и Н-рефлекса, которая продолжалась на протяжении 12 месяцев. Стабилизация этих процессов позволяла сделать вывод о восстановлении функций и завершении реабилитации.

Во II группе даже в более поздние сроки после хирургического вмешательства (12 месяцев),

несмотря на общую позитивную динамику БА мышц и улучшение опороспособности конечности, сохранялись электрофизиологические признаки моторной и рефлекторной недостаточности периферических нервно-мышечных структур, а также пояснично-крестцовых сегментов СМ и соответствующих спинномозговых корешков. На рисунке 4 графически отображена динамика роста амплитуды БА (mm. tibialis anterior, extensor hallucis longus, peroneus longus), зарегистрированной в мышцах пациентов обеих клинических групп. По данным суммарной ЭМГ в отдаленные сроки увеличение амплитуды БА относительно исходного уровня в обеих группах было одинаковым и составило в среднем 30-40%, что отражало сохранение более низкого уровня активности мышц во II группе. Анализ параметров стимуляционной ЭМГ в поздние сроки после хирургического лечения также свидетельствовал об улучшении функции периферических нервов и мышц в обеих группах, однако такие электро-

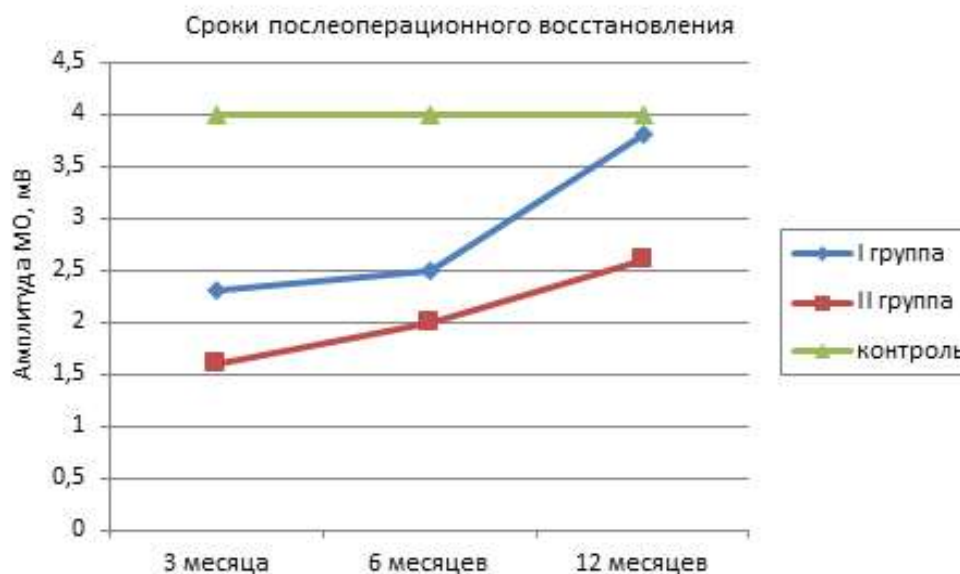


Рисунок 5 – Динамика послеоперационного изменения параметров моторных ответов (МО) при сегментарной (корешковой) магнитной стимуляции у пациентов двух групп и в группе контроля

физиологические показатели, как скорость проведения импульса, амплитуда М-ответов, индекс рефлекторной возбудимости мышц, у пациентов I группы имели более высокие, близкие к норме значения, по сравнению со II группой.

Динамика параметров МО при ТМС, представленная на рисунке 5, дает четкое представление об изменении моторной проводимости спинномозговых корешков на этапах реабилитации в ранние и поздние сроки после операции. У пациентов I группы с более высоким физиологическим ресурсом нервно-мышечного аппарата отмечалось восстановление амплитудных параметров МО до уровня нижней границы контроля, в то время как у пациентов II группы сохранялось выраженное снижение амплитуды МО, указывающее на снижение моторной проводимости на участке пояснично-крестцовых сегментов СМ.

Заключение

Врожденная косолапость стоп различного генеза сопровождается изменением функционального состояния нервно-мышечной системы, характеризующимся снижением двигательной функции мышц голени и стоп и моторной проводимости соответствующих периферических нервов, а также признаками моторной недостаточности пояснично-крестцовых корешков СМ, выраженность которых доминирует у пациентов

с врожденной аномалией развития поясничного отдела позвоночника.

Критерием высокого функционального прогноза после оперативного лечения врожденной косолапости является умеренное снижение БА мышц и периферических нервов голени и стоп в сочетании с отсутствием признаков моторной недостаточности пояснично-крестцовой области СМ. Критерием сниженного функционального прогноза являлось уменьшение параметров электрофизиологического паттерна ЭМГ на 50% в сочетании с признаками моторного дефицита (40-50%) пояснично-крестцовых сегментов СМ и его корешков.

Электрофизиологический контроль функционального состояния нервно-мышечной системы при врожденной косолапости различного генеза свидетельствовал об эффективности хирургического лечения, оказывающего стимулирующее влияние на процессы восстановления двигательной функции мышц голени и стоп через 3-6 месяцев после хирургического лечения.

Результаты нейрофизиологического исследования после операции показали различия в механизмах функционального восстановления мышц нижних конечностей у пациентов с врожденной косолапостью различного генеза: в I группе с деформацией стопы без неврологической симптоматики в основе механизма восстановления сниженной активности лежали процессы обратимой

нормализации функций мышц, нервов и спинномозговых корешков; во II группе пациентов с врожденной аномалией развития поясничного отдела позвоночника в основе механизма восстановления лежали процессы компенсаторной перестройки двигательных единиц мышцы, ограниченной степенью дисфункции сегментарных ядер и корешков пояснично-крестцовой области СМ.

Литература

1. Клычкова, И. Ю. Врожденная косолапость. Классификация, этиология, патогенез, эволюция методов лечения (литературный обзор) / И. Ю. Клычкова, М. П. Конюхов, Ю. А. Лапкин // Ортопедия, травматология и восстанов. хирургия дет. возраста. 2014. Т. 2, № 3. С. 53–63.
2. Rieger, M. A. Clubfoot / M. A. Rieger, M. B. Dobbs // Clin. Podiatr. Med. Surg. 2022 Jan. Vol. 39, N 1. P. 1–14. doi: 10.1016/j.cpm.2021.08.006
3. Sadler, B. The genetics of isolated and syndromic clubfoot / B. Sadler, C. A. Gurnett, M. B. Dobbs // J. Child Orthop. 2019 Jun. Vol. 13, N 3. P. 238–244. doi: 10.1302/1863-2548.13.190063
4. Проблемы возрастной преемственности в ортопедии / А. В. Губин [и др.] // Здравоохранение Российской Федерации. 2015. Т. 59, № 2. С. 52–57.
5. Yolaçan, H. Clubfoot from past to the present: A bibliometric analysis with global productivity and research trends / H. Yolaçan, S. Güler, R. Özmanevra // Medicine (Baltimore). 2023 Jan. Vol. 102, N 6. Art. e32803. doi: 10.1097/MD.00000000000032803
6. Ippolito, E. Clubfoot pathology in fetus and pathogenesis. A new pathogenetic theory based on pathology, imaging findings and biomechanics—a narrative review / E. Ippolito, G. Gorgolini // J. Ann. Transl. Med. 2021 Jun. Vol. 9, N 13. P. 1095. doi: 10.21037/atm-20-7236
7. The etiology of idiopathic congenital talipes equinovarus: a systematic review / V. Pavone [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. 2018 Aug. Vol. 13, N 1. P. 206. doi: 10.1186/s13018-018-0913-z
8. Association between maternal age at conception and risk of idiopathic clubfoot / Y-B. Liu [et al.] // J. Acta Orthop. 2016 Jun. Vol. 87, N 3. P. 291–295. doi: 10.3109/17453674.2016.1153359
9. Neurodevelopmental difficulties in children with idiopathic clubfoot / E. Loof [et al.] // Dev. Med. Child Neurol. 2019 Jan. Vol. 61, N 1. P. 98–104. doi: 10.1111/dmcn.13996
10. Electrophysiological connectivity of logical deduction: Early cortical MEG study / L. F. A. Toro [et al.] // Cortex. 2023 Sep. Vol. 166, N 1. P. 365–376. doi: 10.1016/j.cortex.2023.06.004
11. Salih, F. Excitability and recruitment patterns of spinal motoneurons in human sleep as assessed by F-wave recordings / F. Salih, S. Steinheimer, P. Grosse // Exp. Brain Res. 2011 Aug. Vol. 213, N 1. P. 1–8. doi: 10.1007/s00221-011-2763-3

Поступила 14.02.2024 г.
Принята в печать 26.02.2024 г.

References

1. Klychkova IYu, Konyukhov MP, Lapkin YuA. Vrozhdannaya kosolapost'. Congenital clubfoot. Classification, etiology, pathogenesis, evolution of treatment methods (literature review). Ortopediya Travmatologiya Vosstanov Khirurgiya Det Vozrasta. 2014;2(3):53-63. (In Russ.)
2. Rieger MA, Dobbs MB. Clubfoot. Clin Podiatr Med Surg. 2022 Jan;39(1):1-14. doi: 10.1016/j.cpm.2021.08.006
3. Sadler B, Gurnett CA, Dobbs MB. The genetics of isolated and syndromic clubfoot. J Child Orthop. 2019 Jun;13(3):238-44. doi: 10.1302/1863-2548.13.190063
4. Gubin AV, Borzunov DYU, Voronovich EA, Borzunova OB, Belokon NS, Goncharuk EV. Problems of age continuity in orthopedics. Zdravookhranenie Rossiiskoi Federatsii. 2015;59(2):52-7. (In Russ.)
5. Yolaçan H, Güler S, Özmanevra R. Clubfoot from past to the present: A bibliometric analysis with global productivity and research trends. Medicine (Baltimore). 2023 Feb;102(6):e32803. doi: 10.1097/MD.00000000000032803
6. Ippolito E, Gorgolini G. Clubfoot pathology in fetus and pathogenesis. A new pathogenetic theory based on pathology, imaging findings and biomechanics—a narrative review. Ann Transl Med. 2021 Jul;9(13):1095. doi: 10.21037/atm-20-7236
7. Pavone V, Chisari E, Vescio A, Lucenti L, Sessa G, Testa G. The etiology of idiopathic congenital talipes equinovarus: a systematic review. J Orthop Surg Res. 2018 Aug;13(1):206. doi: 10.1186/s13018-018-0913-z
8. Liu YB, Zhao L, Ding J, Zhu J, Xie CL, Wu ZK, et al. Association between maternal age at conception and risk of idiopathic clubfoot. Acta Orthop. 2016 Jun;87(3):291-5. doi: 10.3109/17453674.2016.1153359
9. Lööf E, Andriess H, Broström EW, André M, Bölte S. Neurodevelopmental difficulties in children with idiopathic clubfoot. Dev Med Child Neurol. 2019 Jan;61(1):98-104. doi: 10.1111/dmcn.13996
10. Toro LFA, Salto F, Requena C, Maestú F. Electrophysiological connectivity of logical deduction: Early cortical MEG study. Cortex. 2023 Sep;166:365-76. doi: 10.1016/j.cortex.2023.06.004
11. Salih F, Steinheimer S, Grosse P. Excitability and recruitment patterns of spinal motoneurons in human sleep as assessed by F-wave recordings. Exp Brain Res. 2011 Aug;213(1):1-8. doi: 10.1007/s00221-011-2763-3

Submitted 14.02.2024
Accepted 26.02.2024

Сведения об авторах:

О.Н. Васько – научный сотрудник лаборатории клинической электрофизиологии, Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии,

e-mail: malina117@yandex.ru – Васько Ольга Николаевна;

О.А. Соколовский – д.м.н., профессор, зав. лабораторией ортопедии и травматологии детского и подросткового возраста, Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии;

И.А. Ильясевич – д.б.н., доцент, зав. лабораторией клинической электрофизиологии, Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии;

А.В. Дрозд – младший научный сотрудник лаборатории ортопедии и травматологии детского и подросткового возраста, Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии.

Information about authors:

O.N. Vasko – research officer at the Laboratory of Clinical Electrophysiology, Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics,

e-mail: malina117@yandex.ru – Olga N. Vasko;

A.A. Sakalouski – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Laboratory of Orthopedics and Traumatology of Children and Adolescents, Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics;

I.A. Pyasevich – Doctor of Biological Sciences, associate professor, head of the Laboratory of Clinical Electrophysiology, Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics;

A.V. Drozd – associate research officer at the Laboratory of Orthopedics and Traumatology of Children and Adolescents, Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics.