

Zaangażowanie Autorów

- A – Przygotowanie projektu
badawczego
B – Zbieranie danych
C – Analiza statystyczna
D – Interpretacja danych
E – Przygotowanie manuskryptu
F – Opracowanie piśmiennictwa
G – Pozyskanie funduszy

Author's Contribution

- A – Study Design
B – Data Collection
C – Statistical Analysis
D – Data Interpretation
E – Manuscript Preparation
F – Literature Search
G – Funds Collection

Marek Józwiak

Klinika Ortopedii Dziecięcej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

Porażenna niestabilność stawu biodrowego w przebiegu niedowładów spastycznych u dorastających

The hip joint instability in the course of spastic type of cerebral palsy in adolescents

Słowa kluczowe: mózgowie porażenie dziecięce, spastyczność, leczenie operacyjne
Key words: cerebral palsy, spasticity, operative treatment

STRESZCZENIE

Prezentowano zasady etiologiczne i patomechaniczne neurogennego zwichnięcia stawów biodrowych u dorastających z postacią spastyczną mózgowego porażenia. Szczegółowo omówiono etiologię zwichnięcia, jego konsekwencje kliniczne i wtórne następstwa postaci nieleczonych. Przedstawiono ogólne zasady badania dynamicznej oceny zakresu ruchów stawu biodrowego. Podstawą podejmowanych decyzji leczniczych jest zarówno przedstawiona dynamiczna ocena zakresu ruchów, jak i diagnostyka funkcjonalna, a nade wszystko wiedza i doświadczenie medyczne. Są one traktowane nierozłącznie. W dalszej części szczegółowo omówiono zasady leczenia bezoperacyjnego oraz operacyjnego stawów biodrowych u dzieci z mózgowym porażeniem. Podkreślono wartość leczenia spazmolitycznego m.in. toksyną botulinową oraz tzw. „pompą baklofenową”. Przedstawione fakty kliniczne wskazują na konieczność leczenia wszystkich niestabilnych bądź podwichniętych stawów biodrowych.

SUMMARY

The appearance of hip subluxation or dislocation in the cerebral palsy children is due to muscular and neurologic factors. In this paper the clinical and instrumental methods of early detection of hip joint instability were presented. Clinical measurements of spasticity around the hip joint should be applied to many times, but they do not provide to objective, reproducible data. The purpose of the paper was to present the etiological concepts of this spasticity complication. The methods is used in the author's clinical practice for establishing the dynamic status of investigated muscle groups. Pharmacological spasticity treatment and the operative methods are the useful methods of prevention of hip dislocation in children with cerebral palsy. For the totally dislocated hips the bony procedures should be advocated to make the reduction of dislocated hip joint. The clinical observations suggest that surgery of dislocated hip is very important factor improving the hip position, sitting balance and quality of life of the involved children.

Liczba słów/Word count: xx

Tabele/Tables: 4

Ryciny/Figures: 3

Piśmiennictwo/References: 43

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr n. med. Marek Józwiak

Klinika Ortopedii Dziecięcej AM

61-546 Poznań, ul. 28 czerwca 1956 135/147, tel./fax: (0-61) 831-03-60, e-mail: mjsl@poczta.onet.pl

Otrzymano / Received

20.11.2005 r.

Zaakceptowano / Accepted

01.01.2006 r.

Zaburzenia bilansu mięśniowego okolicy stawu biodrowego w następstwie uszkodzenia ośrodków i/lub dróg ruchowych układu nerwowego, prowadzą do deformacji jego panewki oraz bliższego końca kości udowej, a wtórnie do neurogennego podwichnięcia i zwichnięcia stawu [1,2,3,4, 5,6,7,8,9]. Niezależny od rodzaju niedowładów – spastycznych, atetotycznych czy dystonicznych – jest patomechanizm zwichnięcia. Jest on konsekwencją zaburzeń równowagi mięśniowej powstałej w rezultacie istnienia porażań. Charakter niedowładów odgrywa drugorzędną rolę, zależy od poziomu uszkodzenia centralnego bądź obwodowego układu nerwowego. Istotniejsze dla stabilności stawu biodrowego są dalsze cechy porażań jak: topografia niedowładów i ich nasilenie. Podobne analogie można również rozszerzyć na przypadki niestabilności stawu biodrowego u chorych z niedowładami i porażeniami wiotkimi w przebiegu przepukliny oponowo-rdzeniowej.

Wobec ogromnego zakresu problematyki neurogennego zwichnięcia stawu biodrowego u młodych-dorastających postanowiliśmy zająć się wybranym zagadnieniem etiologicznym opisywanej patologii i wynikającymi z tego konsekwencjami klinicznymi. Bezpośrednim celem pracy jest przedstawienie własnych poglądów o etiopatogenezie wtórnych deformacji stawu biodrowego, będących wykładnikiem zaburzeń bilansu mięśniowego występujących na tle schorzeń neurologicznych, prowadzących do jego niestabilności i zwichnięcia u dorastających z mózgowym porażeniem.

Zaburzenia równowagi mięśniowej okolicy stawu biodrowego spotykane u chorych z postacią spastyczną mózgowego porażenia dziecięcego (mpd) czy też z postaciami mieszanymi są w ujęciu biomechanicznym analogiczne [10,11,12]. Odmienny charakter patologii napięcia mięśniowego-spastyczny (wzmoczenie odruchu na rozciąganie oraz wzrost podstawowego napięcia mięśniowego) lub wiotki (obniżenie lub brak podstawowego napięcia mięśniowego) zdeterminowany jest rodzajem patologii, pozostałe jednak cechy uszkodzenia rdzeniowych bądź ośrodkowych generatorów ruchu oraz dróg nerwowych są również porównywalne. Dotyczą upośledzenia koordynacji ruchów, kontroli pozycji kończyny w stawie, funkcji antygravitacyjnej. Przedstawione poniżej prawa neurogennej niestabilności stawu biodrowego w oparciu o reguły biomechaniki dorastającego dziecka, podkreślają odmienną proces neurogennej, lecz również rozwojowej niestabilności od deformacji o charakterze wrodzonym [10,13,14]. Odmienności te w istotny sposób wpływają na podejmowane decyzje lecznicze.

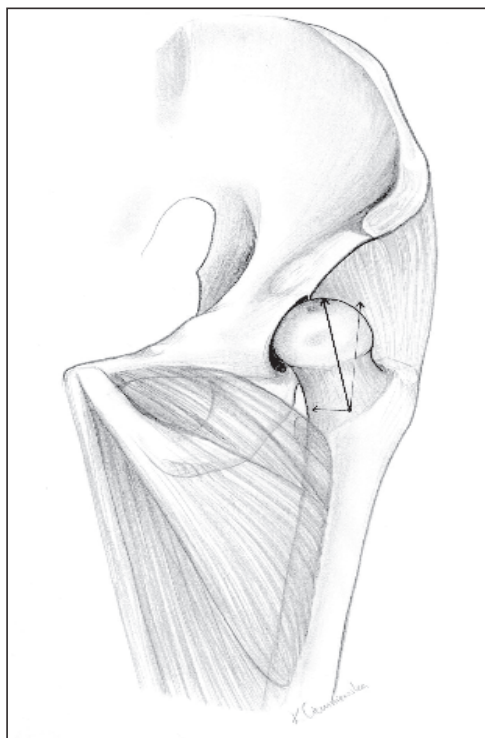
Z biomechanicznego punktu widzenia podstawowymi funkcjami stawu biodrowego są:

1. przenoszenie sił podczas ruchów kończyny,
2. utrzymywanie równowagi tułowia i kończyn górnych ponad kończynami dolnymi,
3. zminimalizowanie ruchów środka ciężkości masy ciała podczas chodu poprzez umożliwienie kontrolowanych ruchów miednicy.

Większość ww. zadań staw biodrowy spełnia u dziecka chodzącego. Funkcja ta wymaga precyzyjnej koordynacji ruchów w stawach całej kończyny dolnej, a jej celem jest przeniesienie stopy ponad płaszczyznę podparcia i zmiana położenia środka ciężkości ciała (przemieszczenie w przestrzeni).

U dzieci niechodzących szczególnej wagi nabiera pojęcie deformacji dźwigniowo-zależnych. Zgodnie z prawem Wolffa kształt rosnących kości długich jest modulowany przez napięcie otaczających mięśni [13]. Nie odgrywa w tym roli czynnik etiologiczny ani natura patologii napięcia mięśniowego. W efekcie, u dziecka z pierwotnym bądź wtórnym uszkodzeniem neurologicznym nie następuje przebudowa płodowego i noworodkowego kształtu bliższego końca kości udowej. Prowadzi to do tzw. płodowych zaburzeń torsyjnych – dźwigniowo-zależnych kości udowej. Dalszym efektem istnienia tego mechanizmu deformacji jest koślawość szyjki kości udowej, a w konsekwencji zmiany relacji anatomicznych głowy kości udowej w odniesieniu do panewki. W końcu pojawia się niestabilność stawu biodrowego. Deformacje te występują typowo u dzieci niechodzących, z ciężkimi postaciami uszkodzeń neurologicznych. Mechanizm powstawania ww. zaburzeń kształtu bliższego końca kości udowej może być jednak zróżnicowany, w zależności od rodzaju niedowładu. Wg Gage odpowiedzialność za zaburzenia torsyjne ponosi brak równowagi mięśniowej między mięśniami zginaczami (mięsień biodrowo-lędźwiowy), a prostownikami stawu biodrowego (mięśnie kulszowo-goleniowe) [13,15]. Niebagatelną rolę odgrywa więzadło biodrowo-udowe przednie, które napinając się stanowi element determinujący patologiczny wzrost kości udowej. Za koślawość bliższego końca kości udowej odpowiada pierwotne osłabienie mięśni odwodźcicieli stawu biodrowego lub patologiczne, spastyczne napięcie jego przywodźcicieli. Końcowym rezultatem tak działających sił jest bardziej pozioma pozycja głowy kości udowej i jej chrząstki nasadowej. Siły działające na jej strefę wzrostową są wobec tego skierowane horyzontalnie, co doprowadza do dalszego pogłębienia koślawości szyjki kości udowej. Proces ten jest wspólny, niezależnie od rodzaju przyczyny neurogennej patologii. Przekroczenie granic „biomechanicznej tolerancji” doprowadza do stanu, w którym aktywność mięśni odwodźcicieli stawu biodrowego powoduje pogłębienie jego niestabilności.

ści (Ryc. 1). Opisane wyżej „zjawisko” biomechaniczne ma szczególne znaczenie w planowaniu leczenia operacyjnego neurogennej niestabilności stawu biodrowego. Konieczne wydaje się uzupełnienie działań operacyjnych przywracających równowagę mięśniową między grupami mięśni przywodzicieli a odwodzicieli stawu biodrowego o osteotomię waryzującą i detorsyjną, międzykrętarzową kości udowej



Ryc. 1. Dźwigniowo-zależne uwarunkowania neurogennej niestabilności stawu biodrowego

Fig. 1. Lever-arm dependent reasons of spastic hip joint instability

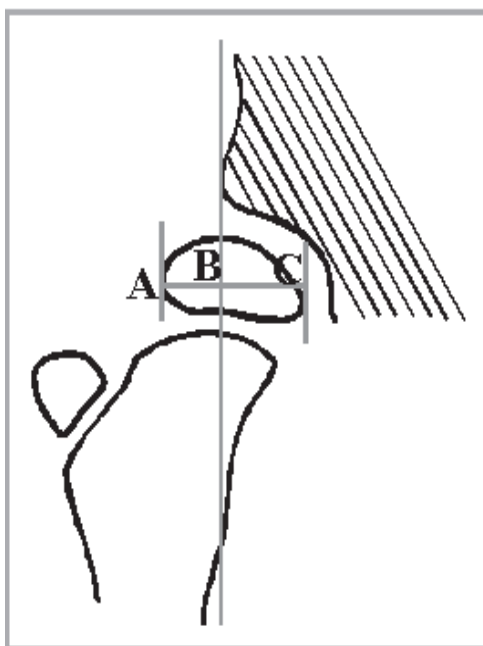
[16,17,18,19,20,21]. W przypadkach porażen spastycznych, koślawość i zwiększony kąt antetorsji bliższego końca kości udowej oraz podwichnięcie stawu biodrowego w połączeniu z wciąż aktywnym zaburzeniem równowagi mięśniowej między grupami mięśni przywodzicieli a odwodzicieli kończyny dolnej mogą doprowadzać do skośnego ustawienia miednicy (Ryc. 2). Analiza podłoża tego objawu, szczególnie u dzieci leżących jest bardzo skomplikowana. Jak wspomnieliśmy powyżej, jednym z efektów dźwigniowo-zależnych deformacji jest zmiana wielkości i kierunku działania pierwotnych momentów sił oraz pojawianie się ich wtórnych momentów, działających wokół stawów w odmiennych niż fizjologiczne warunkach (płaszczyznach i kierunkach). Klinicznie zjawisko to jest interpretowane jako osłabienie. Jednak jego anatomiczna lokalizacja jest odmienna od funkcji zwykle osłabionych w przypadkach neurogennych mięśni odwodzących i prostujących staw biodrowy. Nakłada się na to kompensacja i substytucja zaburzeń funkcjonalnych mięśni drugostronnych oraz leżących dystalnie. Ponadto, niedoskonałość tzw. „odpowiedzi wzorowanej” mięśni obręczy biodrowej nasila powstałe zaburzenia. Proces wzrostu elementów tworzących staw biodrowy utrudnia analizę biomechaniczną neurogennej niestabilności. Wzajemne kształtujące oddziaływanie bliższego końca kości udowej i panewki stawu biodrowego jest przyczyną jej wtórnej, neurogennej dysplazji [22,23,24,25].

Przedstawiony wyżej, skomplikowany układ zależności biomechanicznych, funkcjonalnych i dynamicznych z całą pewnością nie upraszcza podejmowania decyzji leczniczych. Leczący nadal dysponuje



Ryc. 2. Neurogenne podwichnięcie stawu biodrowego lewego o postępującym charakterze – rokowanie prognostyczne w oparciu o radiologiczną analizę biomechaniczną

Fig. 2. Spastic hip joint subluxation – the unstable type – radiological prognosis based biomechanical analysis



Ryc. 3. Sposób wykreślenia współczynnika migracji wg Reimersa (31) $WM = AB/AC \times 100\%$

Fig. 3. Migration Percentage Index (MP) regarding to Reimers (31) $MP = AB/AC \times 100\%$

jedynie wynikami badania klinicznego przeprowadzonego w oparciu o dynamiczną ocenę zakresu ruchów, pozwalającą na ocenę spastyczności w obrębie grup mięśniowych otaczających staw biodrowy oraz badanie radiologiczne [26]. Niezwykle korzystnym dla leczącego jest możliwość prześledzenia „radiologicznych losów” stawu biodrowego wykonane w oparciu o wielokrotne badania radiologiczne w przeszłości. Analiza taka pozwala na określenie tendencji rozwoju niestabilności stawu biodrowego i określenie jej charakteru jako postępujący lub niepostępujący.

Badanie radiologiczne stawów biodrowych oparte jest na określeniu wzajemnych relacji anatomicznych między głową kości udowej a panewką stawu biodrowego. Wiarygodnym jest współczynnik migracji głowy kości udowej wg Reimersa (Ryc. 3), wykreślany na radiogramach przednio tylnych stawów biodrowych [27]. Analiza matematyczna kolejnych wartości współczynnika migracji głowy kości udowej pozwala określić dynamicznie stan stabilności stawów biodrowych – rozróżniając: stawy biodrowe o pogarszającej się stabilności – „stawy biodrowe niestabilne” oraz nie zmieniające się w czasie – „stawy biodrowe stabilne”. Poza określeniem wzajemnej relacji głowy kości udowej do panewki stawu biodrowego wybór metody leczenia uzależniony jest orientacją panewki stawu biodrowego w przestrzeni, określaną zazwyczaj wartością współczynnika panewkowego oraz kształtem bliższego końca kości udowej

– jej antetorsją i kątem szyjkowo-trzonowym. Pomiar radiologiczne ostatnich dwóch parametrów są zazwyczaj trudne i mało precyzyjne. Wynika to z obecności ograniczeń zakresu ruchów czynnych i biernych w stawach biodrowych, a co się z tym wiąże z trudnościami w ustandaryzowaniu pozycji badania radiologicznego.

Przeprowadzona ocena kliniczna i radiologiczna uwzględniać obejmować musi obecność tzw. czynników prognostycznie negatywnych. Należą do nich:

- boczne skrzywienie kręgosłupa
- przykurcze stawowe
- asymetria długości kończyn
- złamania kości
- obecność bólu w obrębie stawów biodrowych.

Podsumowując powyższe rozważania wybór metody leczniczej uzależniony jest od:

- celu leczenia
- wieku dziecka
- rodzaju i stopnia niestabilności stawu biodrowego
- stanu dynamicznego mięśni
- obecności wtórnych następstw zwichnięcia stawu biodrowego np. bólu
- obecności czynników prognostycznie negatywnych tj. deformacji towarzyszących
- poziomu intelektualnego chorego.

Jak wynika z obserwacji własnych, przeprowadzonych na grupie 82 stawów biodrowych z neurogenym podwichnięciem u dzieci z postacią spastyczną mpd oraz 38 niestabilnych stawów biodrowych u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową leczonych w Klinice Ortopedii i Traumatologii Dziecięcej A. M. w Poznaniu w latach 1997-2003 stabilność stawu biodrowego może ulegać poprawie po wykonaniu operacyjnego lub farmakologicznego zrównoważenia sił działających w okolicy stawu biodrowego [5,28]. Wpływ na zwartość stawu biodrowego mają, poza wzmocnieniem sił odwodzących kończynę w stawie biodrowym (np. po odczepieniu przyczepu bliższego mięśni przywodzicieli lub przeniesieniu przyczepu dalszego mięśnia biodrowo-lędźwiowego wg Mustarda), interwencje bądź ich zaniechanie w obrębie mięśni zginaczy stawu biodrowego oraz ich antagonistów tj. mięśni półbłoniastego, półścięgnistego i dwugłowego, a także w obrębie mięśnia smukłego. Poprzez właściwe rozumienie „dźwigniowych mechanizmów” neurogenego zwichnięcia stawu biodrowego dochodzimy do przekonania, że dopiero likwidacja wszystkich elementów zniekształcenia jest podstawą uzyskania poprawy jego stabilności. Podobnego efektu biomechanicznego możemy się spodziewać po obniżeniu napięcia mięśniowego mięśni przywodzicieli po podaniu toksyny botulinowej, jak i po neurektomii gałęzi przedniej nerwu zasłonowego.

go [18,28,29,30,31]. Warunkiem powodzenia jakiegokolwiek terapii jest jednak właściwy kształt panewki stawu biodrowego oraz jej relacje z głową kości udowej, określone także kształtem bliższego końca kości udowej. Niedopełnienie jednego z powyższych warunków może doprowadzić do pogłębiania się niestabilności stawu biodrowego.

Określenie rzeczywistych potrzeb operacyjnych w przypadku neurogennej niestabilności stawu biodrowego jest praktycznie niemożliwe. Stąd też stosowana własna technika leczenia dwuetapowego tzw. „spastycznych” zwichnięć stawu biodrowego. Etap pierwszy jest zawsze próbą przywrócenia równowagi mięśniowej wokół stawu, drugi natomiast zasadniczym leczeniem zwichnięcia stawu biodrowego. W oparciu o wynik radiologicznego pomiaru neuro-

gennej niestabilności stawu biodrowego przeprowadzany wg Reimersa (Ryc. 3) w Tabeli 1 przedstawiono własne kryteria leczenia operacyjnego neurogennej niestabilności stawu biodrowego u dzieci z postacią spastyczną mózgowego porażenia [11,27].

Podkreślić należy fakt przedstawienia powyższej „receptury” leczenia jedynie dla chorych z postacią spastyczną niedowładów. W odróżnieniu od zaznaczonych we wstępie podobieństw patomechanicznych i etiologicznych neurogennego zwichnięcia stawu biodrowego, charakter niedowładu mięśni okolicy stawu biodrowego ma decydujący wpływ na rodzaj przyjętej taktyki postępowania leczniczego [32,33, 34].

Funkcjonalny rozwój dziecka z porażeniem mózgowym jest w znacznym stopniu ograniczony obecnością neurogennego zwichnięcia stawu biodrowego.

Tab. 1. Taktyka leczenia operacyjnego neurogennej niestabilności stawu biodrowego u dzieci z postacią spastyczną mózgowego porażenia

Tab. 1. *Surgery management of spastic hip joint instability*

Niestabilność	MP	Typ
Postępowanie		
norma	0 %– 20 %	
obserwacja kliniczna i radiologiczna		
zagrożenie	21 %– 33 %	stabilny
obserwacja kliniczna i radiologiczna		
zagrożenie	21 %– 33 %	niestabilny
obserwacja kliniczna i radiologiczna lub wielopoziomowe podawanie toksyny botulinowej		
obserwacja kliniczna i radiologiczna lub wielopoziomowe podawanie toksyny botulinowej		
podwichnięcie	34 %– 50 %	niestabilny
wielopoziomowe podawanie toksyny botulinowej z następowym zastosowaniem aparatu SWASH lub wielopoziomowe uwolnienie tkanek miękkich		
podwichnięcie	51 %– 99 %	stabilny
wielopoziomowe uwolnienie tkanek miękkich z następowym zastosowaniem aparatu SWASH		
podwichnięcie	51 %– 99 %	niestabilny
Leczenie dwuetapowe : wielopoziomowe uwolnienie tkanek miękkich oraz osteotomia detorsyjnowaryzująca, międzykrętarzowa kości udowej z lub bez osteotomii miednicy i następowym zastosowaniem aparatu SWASH		
zwichnięcie	100 %	
Leczenie dwuetapowe : wielopoziomowe uwolnienie tkanek miękkich oraz osteotomia detorsyjnowaryzująca, międzykrętarzowa kości udowej z osteotomią miednicy i następowym zastosowaniem unieruchomienia gipsowego i następnie aparatu SWASH		

Zdecydowana większość chorych z obustronnym lub jednostronnym zwichnięciem stawu biodrowego należy do grupy IV lub V Gross Motor Function Classification System [7,26]. Określa to brak obecnych bądź przewidywanych możliwości rozwoju samodzielnych funkcji lokomocyjnych.

Analiza losów stawu biodrowego u chorych z mózgowym porażeniem dziecięcym jest częstym przedmiotem doniesień w literaturze [35,36,37]. Niepodważalnym jest fakt występowania bólu u chorych z neurogennym podwichnięciem i zwichnięciem stawu biodrowego. Częstość występowania tego powikłania jest niezwykle trudna do określenia, co podkreślają Bleck i Lonstein [1,23].

Zgodnie z własnymi obserwacjami bóle stawów biodrowych występowały u 80% chorych z mózgowym porażeniem ze zwichniętymi stawami biodrowymi [5]. Najczęstsze i najsilniejsze stwierdziliśmy w grupie kończyn ze zwichniętym stawem biodrowym, nie poddanych leczeniu chirurgicznemu. Zgodnie z oczekiwaniami, w grupie bioder o najlepszych parametrach radiologicznych stabilności stawów bóle występowały najrzadziej. Stawy biodrowe operowane, charakteryzowały się umiarkowanym stopniem nasilenia bólu oraz częstości ich występowania, różniąc się jednak od pozostałych grup. U wszystkich chorych stopień nasilenia był uzależniony stopniem decentracji głowy kości udowej, wyrażonym radiologicznie wzrostem wartości współczynnika migracji. Funkcja chorych podobnie jak rozkład dolegliwości bólowych była zmienna w każdej z badanych grup, co korelowało ze stopniem decentracji głowy kości udowej oraz nasileniem dolegliwości bólowych. Na najniższym poziomie była u chorych ze zwichniętym, nie operowanym stawem biodrowym. Różniła się od pozostałych badanych grup, w których przewagę stanowili chorzy, poruszający się samodzielnie lub za pomocą sprzętu ortopedycznego. Powyższe spostrzeżenia są często prezentowane w literaturze [24,41]. Leczenie tych stanów należy zaliczyć do działań o charakterze paliatywnym. Opisano liczne metody mające na celu zmniejszenia bądź całkowite uwolnienie od bólu. Ich znaczna liczba wskazuje jednak na brak pełnej efektywności jakiegokolwiek z nich [5,38,37].

Powyższe fakty w pełni argumentują podejmowanie decyzji leczniczych w celu repozycji zwichnięcia stawu biodrowego lub profilaktyki wystąpienia tego powikłania nawet w przypadkach początkowo nie powodujących objawów bólowych. Ryzyko wystąpienia problemów pooperacyjnych niezwykle istotne podczas podejmowania decyzji leczniczych nie powinno jednak przesłaniać najważniejszego celu leczenia – poprawy komfortu życia dziecka z mózgowym porażeniem [33,39,40,41,42, 43].

PIŚMIENNICTWO

1. Bleck E. The hip in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am* 1980; 11: 79-103.
2. Carr C, Gage JR. The fate of the nonoperated hip in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1987 May-Jun; 7 (3): 262-7.
3. Cooke PH, Cole WG, Carey RP. Dislocation of the hip in cerebral palsy. Natural history and predictability. *J Bone Joint Surg Br* 1989 May; 71 (3): 441-6.
4. Cooperman DR, Bartucci E, Dietrick E, Millar EA. Hip dislocation in spastic cerebral palsy: long-term consequences. *J Pediatr Orthop* 1987 May-Jun; 7 (3): 268-76.
5. Józwiak M, Walczak M, Idzior M. Występowanie dolegliwości bólowych stawów biodrowych u chorych z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 2005; 70 (2): 101-104.
6. Moreau M, Drummond D, Rogala E, Ashworth E, Porter T. Natural History of the dislocated Hip in Spastic Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21: 749-753.
7. Noonan K. Natural history of hip function in cerebral palsy. Pre-meeting course on 24th meeting of European Pediatric Orthopaedic Society. 2005.04.06-09. Palma de Mallorca, Spain.
8. O'Brien JJ, Sirkeng RB. The natural history of the dislocated hip in cerebral palsy. *Dev. Med. Child. Neurol.* 1978, 20: 241-246.
9. Vidal J, Deguillaume P, Vidal M. The anatomy of the dysplastic hip in cerebral palsy related to prognosis and treatment. *International Orthopaedics (SICOT)* 1985; 9: 105-110.
10. Cornell MS. The hip in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995 Jan; 37 (1): 3-18.
11. Reimers J. The stability of the hip in children: radiological study of the results of muscle surgery in cerebral palsy. *Acta Orthop Scand Suppl* 1980; 184: 1-100.
12. Samilson RL, Tsou P, Aamoth G, Green WM. Dislocation and subluxation of the hip in cerebral palsy. Pathogenesis, natural history and management. *J Bone Joint Surg Am* 1972 Jun; 54 (4): 863-73.
13. Gage JR. The Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2004.
14. Scrutton D, Baird G, Smeeton N. Hip dysplasia in bilateral cerebral palsy: incidence and natural history in children aged 18 months to 5 years. *Dev Med Child Neurol* 2001 Sep; 43 (9): 586-600.
15. Song HR, Carroll N. Femoral varus derotation osteotomy with or without acetabuloplasty for unstable hip in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 62-68.
16. Barrie J, Galasko C. Surgery for unstable hips in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop. B* 1996; 5: 225-231.
17. Flynn JM, Miller F. Management of hip disorders in patients with cerebral palsy. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10-3: 198-209.
18. Hagglund G, Andersson S, Duppe H, Lauge-Pedersen H. Prevention of dislocation of the hip in children with cerebral palsy. The first ten years of population – based prevention program. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87 (1): 95-101.
19. Herndon WA, Bolano L, Sullivan JA. Hip stabilization in severely involved cerebral palsy patients. *J Pediatr Orthop* 1992 Jan; 12 (1): 68-73.
20. Józwiak M, Marciniak W, Piontek T, Pietrzak S. Dega's transiliac osteotomy in the treatment of spastic hip sub-

- luxation and dislocation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 2000; 257-264.
21. Miller F, Dias R, Dabney K, Lipton G, Triana M. Soft-tissue release for spastic hip subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 571-584.
22. Knapp R, Cortes H. Untreated hip dislocation in cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 668-671.
23. Moreau M, Drummond DS, Rogala E, Ashworth A, Porter T. Natural history of the dislocated hip in spastic cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol* 1979; 21: 749-753.
24. Lonstein JE, Beck K. Hip dislocation and subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 521-6.
25. Prichett J. The untreated unstable hip in severe Cerebral Palsy. *Clin Orthop Rel Research* 1983; 173: 160-172.
26. Jóźwiak M. Kliniczna ocena spastyczności – metodyka badania ortopedycznego dziecka z mózgowym porażeniem. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2001; 3: 490-495.
27. Reimers J, Bialik V. Influence of femoral rotation on the radiological coverage of the femoral head in children. *Pediatr Radiol* 1981; 10: 215-218.
28. Idzior M, Jóźwiak M, Harasymczuk P, Ciemnińska K. Soft tissue release versus botulinum toxin in the treatment of spastic hip joint instability. 24 EPOS (European Paediatric Orthopedic Society) Palma de Mallorca 8-9. 04.2005 (Program and abstracts, 33-34).
29. Hoffer MM. Current concepts revive management of the hip in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1986; 68: 629-631.
30. Noonan K, Walker TL, Kayes KJ, Feinberg J. Effect of surgery on the nontreated hip in severe cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2000; 20: 771-775.
31. Scrutton D. The early management of hips in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31 (1): 108-116.
32. Cornell MS, Hatric NC, Boyd R, Baird G, Spencer JD. The hip in children with cerebral palsy. Predicting the outcome of soft tissue surgery. *Clin Orthop* 1997; 340: 165-171.
33. Sherk PM, Pasquariello, Doherty J. Hip dislocation in cerebral palsy: selection for treatment. *Dev Med Child Neurol* 1983; 25: 738-46.
34. Silver RL, Rang M, Chang J, Garza J. Adductor release in nonambulant children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 672-677.
35. Graham HK. Painful hip dislocation in cerebral palsy. *The Lancet* 2002; 359 (9310): 907-908.
36. Hodgkinson I, Jindrich ML, Duhaut P, Vadot JP, Metton G, Berard C. Hip pain in 234 nonambulatory adolescents and young adults with cerebral palsy – a cross-sectional multicentre study. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43 (12): 806-812.
37. Prichett J. Treated and untreated unstable hips in severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 3-6.
38. Gabos PG, Miller F, Galvan MA, Gupta GG, Dabney K. Prosthetic interposition arthroplasty for the palliative treatment of end-stage spastic hip disease in non-ambulatory patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1999; 19 (6): 796-804.
39. Matusuo T, Tada S, Hajime T. Insufficiency of the hip adductor after anterior obturator neurectomy in 42 children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 686-692.
40. Kalen V, Bleck EE. Prevention of spastic paralytic dislocation of the hip. *Develop Med Child Neurol* 1985; 27: 17-24.
41. Root L, Laplaza FJ, Brouman SN, Angel DH. The severely unstable hip in cerebral palsy. Treatment with open reduction, pelvic osteotomy, and femoral osteotomy with shortening. *J Bone Joint Surg Am* 1995 May; 77 (5): 703-12.
42. Krum SD, Miller F. Heterotopic ossification after hip and spine surgery in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 739-743.
43. Stasikelis PJ, Lee DD, Sullivan CM. Complication of osteotomies in severe cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 207-210.