УДК 616.728.3:616.8-009.12]:616.831-053.2](045)

DOI: http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872026245-55

Згинальні контрактури колінних суглобів у дітей хворих на ДЦП: патогенез, клінічні прояви, анатомічні, морфологічні зміни в кістках, м'язах та інтраартикулярних структурах

О. А. Данилов [1], О. В. Шульга [2] , В. В. Горелік [3]

[1] ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», Київ

[2] Білоцерківський центр комплексної реабілітації для осіб з інвалідністю «Шанс». Україна

[3] Національний університет охорони здоров'я України ім. П. Л. Шупика, Київ

The main causes of knee contractures are the dominance of the hamstring muscles, particularly the biceps femoris, as well as associated hip joint contractures, which are combined with torsional deformities of the lower limb bones. Femoral deformity involves anteversion of its proximal epimetaphysis, which arose during ontogenesis and due to the action of external rotators, as well as internal rotation resulting from spasticity of the hip adductor muscles. Pathological external torsion of the tibia is a consequence of a compensatory mechanism aimed at restoring the axis of the lower limb, overcoming spasticity of the biceps femoris muscle, and retraction of the anterior cruciate ligament. Objective. To investigate the pathogenesis of flexion contractures of the knee joints, as well as associated anatomical and structural changes in the bones and primary and secondary stabilizers in children with cerebral palsy. Methods. The analyzed data were obtained during the treatment of 40 patients with cerebral palsy, spastic diplegia, and tetraparesis. In all cases, hip joint contractures were noted, and in most patients, knee joint contractures and foot deformities were observed. Clinical and instrumental diagnostic methods were used. Results. The causes of flexion contractures of the knee joints were studied, theoretically substantiated, and investigated. A direct correlation was established between the degree of contracture and degenerative-dystrophic changes in the intra-articular tissues of the joint, as well as between the degree of torsional deformity of the lower limb bones. Conclusions. The pathogenesis of knee joint contractures is multifactorial in nature and depends on structural changes in the bones of the lower extremities and in the primary and secondary stabilizers of the knee joint, which influences the clinical course of the disease and the future choice of treatment strategy. Key words. Children, cerebral palsy, joint contractures, torsional bone deformities, degenerative-dystrophic changes in the musculoskeletal system, mathematical modeling, pain syndrome.

Основними причинами контрактур колінних суглобів є домінування м'язів hamstring-групи, і особливо — двоголового м'яза стегна, а також наявність супутніх контрактур кульшового суглоба, які поєднуються з торсійними деформаціями кісток нижніх кінцівок. Деформація стегна включає антеверсію його проксимального епіметафізу, який виник у процесі онтогенезу та дії зовнішніх ротаторів, а також внутрішнього повороту внаслідок спастики привідних м'язів стегна. Патологічна зовнішня торсія великогомілкової кістки є наслідком компенсаторного механізму, який спрямований на відновлення осі нижньої кінцівки, подолання спастики двоголового м'яза стегна та ретракцію передньої схрещеної зв'язки. Мета. Вивчити патогенез згинальних контрактур колінних суглобів, супутніх анатомічних і структурних змін у кістках, первинних та вторинних стабілізаторах у дітей, хворих на ДЦП. Методи. Проаналізовано показники, отримані під час лікування 40 пацієнтів, хворих на ДЦП, зі спастичною диплегією та тетрапарезом. У всіх випадках відзначались контрактури кульшових суглобів та у більшості дітей — контрактури колінних суглобів і деформації стоп. Застосовувалися клінічні й інструментальні методики діагностики. Результати. Вивчені, теоретично обгрунтовані та досліджені причини виникнення згинальних контрактур колінних суглобів. Встановлено пряму залежність між ступенем контрактури та дегенеративно-дистрофічними змінами в інтраартикулярних структурах суглоба, а також — між ступенем торсійної деформації кісток нижньої кінцівки. Висновки. Механогенез контрактури колінного суглоба має мультифакторну природу виникнення та залежить від структурних змін у кістках нижніх кінцівок, первинних і вторинних стабілізаторах колінного суглоба, що впливає на клінічний перебіг хвороби та майбутній вибір тактики лікування.

Ключові слова. Діти, церебральний параліч, контрактури суглобів, торсійні деформації кісток, дегенеративно-дистрофічні зміни в м'язово-зв'язковій системі, математичне моделювання, больовий синдром

© Данилов О. А., Шульга О. В., Горелік В. В., 2026

Вступ

Згинальні контрактури колінного суглоба спостерігаються у 47–53 % пацієнтів із ДЦП та є невід'ємною складовою патологічного процесу [1–4]. Основною причиною деформації більшість авторів вважають м'язовий дисбаланс унаслідок порушення реципрокної інервації та патологічного ефекту ко-контракції [5, 6]. У цих умовах виникає перевага м'язів hamstring-групи над чотириголовим м'язом, а також аддукторів над абдукторами стегна [7]. Але досі недостатньо вивчений міофасціальний зв'язок між цими групами в процесі формування контрактури колінного суглоба.

Стабільність цього суглоба залежить від взаємодії первинних і вторинних стабілізаторів: м'язів і зв'язкової системи [8]. Але зміна позиції суглоба порушує біомеханіку ходи та поставу. Змінюється навантаження на виростки стегна, великогомілкову кістку й інтраартикулярні структури. Тому механізм патологічних змін у цих зонах у дітей, хворих на ДЦП, відрізняється від травматичних ушкоджень, які виникають унаслідок прикладання великої кількості кінетичної енергії за короткий проміжок часу [9–13]. За згинальних контрактур, обумовлених м'язовим дисбалансом, дегенеративно-дистрофічними зміни в м'язах, фронтальних і медіальних колінних комплексах залежать від ступеня спастичності й тривалості патологічного процесу, що формується поступово.

Цілком справедливим є твердження, що контрактури кульшових і колінних суглобів супроводжуються приведенням стегна, вальгусним відхиленням і зовнішньою ротацією гомілки [6, 14]. Проте питання впливу супутніх деформацій, дегенеративно-дистрофічних змін у м'язах і зв'язковій системі на формування контрактур має дискусійний характер. Слід зауважити, що автори визначають головною причиною формування згинальної контрактури м'язовий дисбаланс. Але вони не враховують зміни у зв'язковій системі, а також — порівняльну масу м'язів-агоністів та антагоністів, величину їх плеча сили і напрямок вектора дії.

За результатами останніх досліджень, однією з причин виникнення згинальних контрактур колінних суглобів є больовий синдром [15]. Але на сьогодні недостатньо вивчена його залежність від ступеня контрактури та змін у первинних і вторинних стабілізаторах колінного суглоба.

Одним із компонентів процесу розвитку згинальних контрактур колінних суглобів є внутрішня торсія дистального відділу стегна та компенсаторна зовнішня торсія великогомілкової кістки, які порушують анатомічну вісь кінцівки й конгруентність суглобових поверхонь. Це обумовлює патологічне коло у формуванні обмеження рухливості суглоба [16, 17]. Тому за умов адекватного лікування контрактури колінного суглоба деякі автори вважають необхідною корекцію торсійних деформацій кісток [18]. У той самий час механізм формування торсії залишається дискусійною проблемою, що породжує різні підходи у визначенні показів і методів її лікування.

Таким чином, потребують подальшого вивчення механізми формування згинальних контрактур колінних суглобів, структурні зміни у м'язах й інтраартикулярній тканині, торсійних деформацій кісток нижніх кінцівок.

Мета: вивчити патогенез згинальних контрактур колінних суглобів, супутніх анатомічних і структурних змін у кістках, первинних та вторинних стабілізаторах у дітей, хворих на ДЦП.

Матеріал і методи

Проаналізовано показники, отримані під час лікування 40 пацієнтів, хворих на ДЦП, зі спастичною диплегією та тетрапарезом. У всіх випадках відзначались контрактури кульшових суглобів та у більшості хворих — обмеження рухливості колінних суглобів і деформації стоп.

Роботу проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження був схвалений локальною етичною комісією ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України» (протокол № 12 від 27.03.2026 р.), а також отримано інформовану згоду від усіх пацієнтів.

Хворих розподілили на три групи залежно від порушення м'язового тонусу: 1 група — 14 дітей віком 4–7 років із рефлекторним тонічним напруженням; 2 — 13 пацієнтів віком 8–12 років зі спастичністю, 3 група — 13 осіб віком 13–17 років із ригідністю.

Оцінювання больового синдрому проводилося з урахуванням етіологічних причин виникнення (міофасціальний, нейрогенний, артралгічний) за цифровою оціночною шкалою (NRS).

Залежно від обсягу рухів у колінних суглобах визначено 4 ступеня контрактур (табл. 1).

Проводили аналіз кута антеверсії шийки стегнової кістки [14]. Кут зовнішньої торсії великогомілкової кістки розраховували на рентгенограмах

за розробленою методикою [18]. На фронтальних панорамних рентгенограмах нижніх кінцівок здійснювали аналіз анатомічної осі.

Вивчали розкладання сил, які діють на інтраартикулярні структури колінного суглоба, аддуктори та м'язи hamstring-групи стегна у фронтальній та сагітальній площинах.

За допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) оцінювали ступінь структурних змін у м'язах, інтраартикулярних тканинах, а також — поперековий розмір м'язів у середній третині стегна.

Для вивчення змін м'язової маси в дітей, хворих на ДЦП, нами розроблено індекс м'язової маси, який розраховується за формулою:

$$ІММ = \frac{ДМ}{(ППМ + ППФ)},$$

де ДМ — довжина м'яза, ППМ — площа перетину м'яза, ППФ — площа перетину фасції. Зменшення індексу м'язової маси свідчить про зростання поперечного перетину [11].

До дослідження включені пацієнти, хворі на ДЦП, із контрактурами колінних суглобів. Виключено дітей без неврологічної патології, із контрактурами посттравматичного та вродженого генезу.

Результати

Обґрунтування механізму формування контрактури колінного суглоба

Ми розглядали колінний суглоб як стабілізаційний центр, який знаходиться між надп'ятково-гомілковим і кульшовим суглобами. Міофасціальні структури організовані у вигляді протидіючих пар по обидві сторони нижньої кінцівки. Коли одна вкорочена (концентричне навантаження), інша має натяжіння, яке призводить до ексцентричного навантаження на м'язи і фасції в розтягнутому стані. Поява дегенеративно-дистрофічних змін призводить до втрати еластичності міофасціальних структур по задній поверхневій лінії [7]. Зростає натяжіння сідничного нерва у верхній третині стегна, у підколінній ділянці малогомілкового та великогомілкового нервів, що спричиняє формування спастично-ішемічно-тракційних невропатій [15]. Клінічні прояви пов'язані як із нейрогенним чинником, так і з дегенеративно-дистрофічними процесами, які виникають у м'язах і зв'язковій системі колінного суглоба.

Також серед основних факторів, які формують контрактуру суглоба, треба додати вищу фізіологічну імпульсацію з мотонейронів на згинальну та привідну групи м'язів кінцівок, що обумовлює в подальшому більшу спастику. Другим важливим чинником є біомеханічні умови розподілу зусиль м'язів на стегнову та великогомілкову кістки. *M. quadriceps femoralis* — найбільший м'яз, проте його механічний вплив буде меншим сумарної дії згиначів гомілки. Головною причиною цієї диспропорції є різниця плечей зусиль, діючих на гомілку, та їхня кількість. Плече сили *m. quadriceps femoralis* складає 21,5 % від довжини гомілки. Водночас частина сухожилка *m. biceps femoralis* (плече сили, складає 43,2 % від довжини гомілки) безпосередньо переходить у фасцію гомілки, тим самим збільшуючи плече сили цього м'яза. *M. quadriceps femoralis* має один вектор сили, тоді як згиначі гомілки — декілька. Усі ці фактори в разі порушення м'язового тонусу обумовлюють перевагу згиначів над розгиначами.

Аналіз впливу м'язового компонента на формування контрактури колінного суглоба вказує на необхідність урахування напрямку вектора дії окремих його елементів. Так, частина сухожилка довгої головки двоголового м'яза стегна прикріплюється до головки малогомілкової кістки, а інша — більш дистальна — до фасції гомілки. Ураховуючи перевагу зусилля двоголового м'яза над м'язами *semi*-групи, слід відзначити, що момент сили, який діє з латеральної сторони гомілки, стає переважаючим та посилює зовнішню ротацію гомілки (у майбутньому — торсію).

Таблиця 1

Ступінь контрактури колінних суглобів залежно від обсягу активних і пасивних рухів

Ступінь	Розгинання в положенні			Кількість пацієнтів
	лежачи		стоячи	
	активне	пасивне	активне	
I	158° ± 2,0°	169° ± 3,0°	148° ± 2,6°	13
II	149° ± 1,6°	157° ± 2,5°	127° ± 3,0°	9
III	137° ± 2,4°	149° ± 3,0°	118° ± 2,5°	12
IV	108° ± 2,0°	116° ± 3,5°	100° ± 3,2°	3

Це змінює проєкційне розташування точок фіксації м'язів *semi*-групи, збільшує їхній кінематичний ланцюг і формує патологічне коло в процесі створення згинальної контрактури колінного суглоба.

Також існує прямий фасціальний зв'язок між довгою головкою *m. biceps femoralis* і довгим малогомілковим м'язом, що створює перевагу пронаторів стопи (рис. 1). Фасціальна безперервність довгої головки біцепса з довгим малогомілковим м'язом призводить до еверсії стопи з тенденцією до сплощення медіального склепіння.

Коротка головка *m. biceps femoralis* кріпиться на головці малогомілкової кістки та має фасціальну безперервність із середньою частиною великого привідного м'яза, який проходить під основною масою двоголового м'яза (рис. 1). Фасціальний зв'язок короткої головки зі середньою частиною великого привідного м'яза збільшує сумарну силу аддукторів, які мають велику площу кріплення по *linea aspera* (короткий, довгий та великий привідний м'язи), створюючи їхню перевагу.

Таким чином, втрата еластичності м'язів hamstring-групи та больовий синдром є важливими елементами формування згинальної установки в колінних суглобах. Надмірна активність *m. biceps femoralis*, який є основною причиною формування контрактури колінного суглоба, також призводить до посилення торсійної деформації гомілки, зміни її осі та вальгусної позиції стопи. Коротка головка цього м'яза, окрім основної функції, також обумовлює формування вальгусної деформації колінного суглоба.

Протидіючі міофасціальні структури передньої та задньої групи м'язів нижньої кінцівки в нормі стабілізують колінний суглоб у сагітальній площині, що підтверджується математичним моделюванням (рис. 2, а, б).

Проводимо розрахунок відстані KN (відрізок між точками фіксації *m. biceps femoralis*) за теоремою косинусів за F = 10 Н, α = 10°, β = 180°–10° = 170°, ON = 50 (довжина гомілки), OB = 60 (довжина стегна), довжини ON (довжина гомілки) = 50; OK (вектор сили *m. biceps femoralis*).

$$ONK: KN^2 = F^2 + ON^2 + 2F \times ON \times \cos\beta;$$
$$KN^2 = 10^2 + 50^2 - 2 \times 10 \times 50 \times \cos 170°;$$
$$KN^2 = 100 + 2500 - 1000 \times (-0,9848);$$
$$KN^2 = 2600 + 984,8;$$
$$KN^2 = 3584,8.$$

Результати дослідження доводять, що довге плече сили *m. biceps femoralis* збалансоване з силою *m. quadriceps femoris*, які є протидіючими міофасціальними структурами і дають можливість утримувати колінний суглоб у нейтральному положенні.

М'язи-згиначі й аддуктори нижньої кінцівки в дітей, хворих на ДЦП, мають перевагу над м'язами-антагоністами [18]. Нахил тулуба і таза обумовлює ексцентричне навантаження на *m. biceps femoralis* та *m. gastrocnemius*, натяжіння яких компенсується згинанням у колінних суглобах, що пов'язане з анатомічними особливостями двосуглобових м'язів. Зближення точок фіксації *m. biceps femoralis* від сідничного горба до гомілки послаблює натяжіння по задній групі м'язів стегна, тим самим зменшуючи больовий синдром, який є однією з переважальних причин формування патологічних патернів у кульшових і колінних суглобах (рис. 3, а, б, в).

Проводимо розрахунок відстані KN (віддаль між точками фіксації *m. biceps femoralis*) за теоремою косинусів за ON = 50 (довжина гомілки), OB = 60 (довжина стегна); OK (вектор сили *m. biceps femoralis*). Доведемо, що в разі збільшення сили м'язів hamstring-групи: F = 20 Н, довжини ON = 50, куті α = 10°, KN2 = 3584,8 — зменшується кут β.

Знайдемо кут β ONK за теоремою косинусів:

$$KN^2 = F2 + ON^2 - 2 \times F \times ON \times \cos\beta;$$
$$3584,8 = 20^2 + 50^2 - 2 \times 20 \times 50 \times \cos\beta;$$
$$3584,8 = 400 + 2500 - 1000 \times \cos\beta;$$
$$\cos\beta = -0,6848;$$
$$\cos\beta = \arccos(-0,6848) = 37°.$$

Отримані результати свідчать, що зі збільшенням сили кут β зменшився і дорівнює: 180° – 10° – 37° = 133°. Математична модель доводить, що в разі зростання сили *m. biceps femoralis*, завдяки синергії з *m. peroneus longus*, згинальна контрактура колінного суглоба збільшується.

Під час вертикального положення тіла більшість привідних м'язів (короткий, довгий, великий та тонкий і гребінчастий) є збалансованими у своїй роботі з абдукторами стегна. Також, окрім приведення, у нейтральній позиції колінного суглоба аддуктори обертають стегно назовні (рис. 4, а, б).

Проведемо розрахунок відстані CB (відстань між сідничним бугром і медіальною кісточкою) за теоремою косинусів за F = 10 Н, α = 10°, β = 175°, OB = 50 (довжина гомілки), OA = 60 (довжина стегна), OC (вектор сили *m. adductor magnus*):

$$OBC, \text{кут } \Omega = \text{кут } BOC = 360° - 175° - 10° = 175°;$$
$$CB^2 = OC^2 + OB^2 - 2OC \times OB \times \cos\Omega;$$
$$50^2 + 10^2 - 2 \times 50 \times 10 \times \cos 175° = 2600 - 1000 \times$$
$$\times (-0,9962) = 3596,2.$$

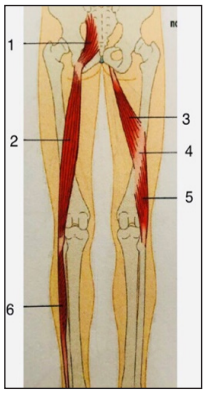


Рис. 1. Міофасціальна безперевність головок *m. biceps femoralis*: 1 — крижово-горбкова зв'язка; 2 — довга головка *m. biceps femoralis*; 3 — середня частина *m. adductor magnus*; 4 — *linea aspera*; 5 — коротка головка *m. biceps femoralis*; 6 — *m. peroneus longus*

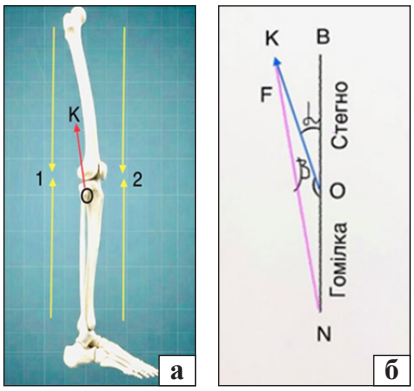


Рис. 2. Модель нижньої кінцівки в сагітальній площині за умов нейтральної позиції кульшового та колінного суглобів: а) схематична модель: 1 — стабілізаційні сили згиначів; 2 — стабілізаційні сили розгиначів; ОК — вектор сили *m. biceps femoralis*; б) математична модель

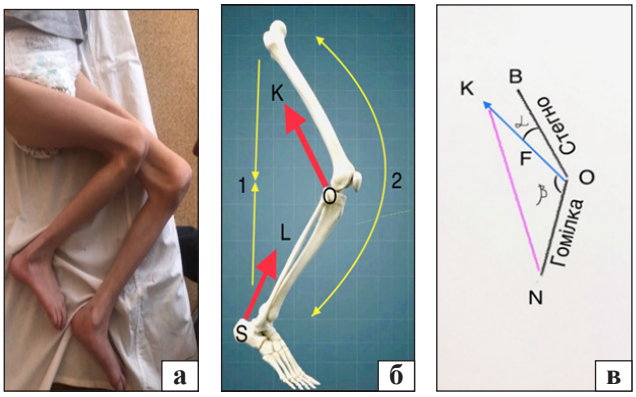


Рис. 3. Нижня кінцівка в разі згинальної контрактури колінного суглоба: а) пацієнт В., 10 р., діагноз: ДЦП, згинально-привідні контрактури кульшових суглобів III ст., згинальні контрактури колінних суглобів III ст.; б) — схематична модель: 1 — концентричне навантаження на згиначі; 2 — ексцентричне навантаження на розгиначі; ОК — вектор сили *m. biceps femoralis*; SL — вектор сили *m. gastrocnemius*; в) — математична модель

Результати дослідження доводять, що довге плече сили *m. adductor magnus* збалансоване із силою абдукторів стегна, які є протидійними міофасціальними структурами і дають можливість утримувати кульшовий суглоб у нейтральному положенні.

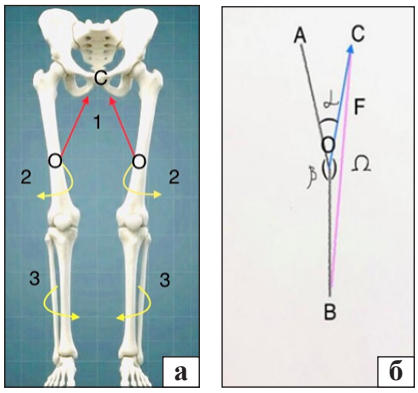


Рис. 4. Модель нижньої кінцівки у фронтальній площині за умов нейтральної позиції кульшового та колінного суглобів: а) схематична модель: 1 — аддуктори стегна; 2 — зовнішня ротація стегна; 3 — внутрішня ротація гомілки; ОС — вектор сили *m. adductor magnus*; б) математична модель

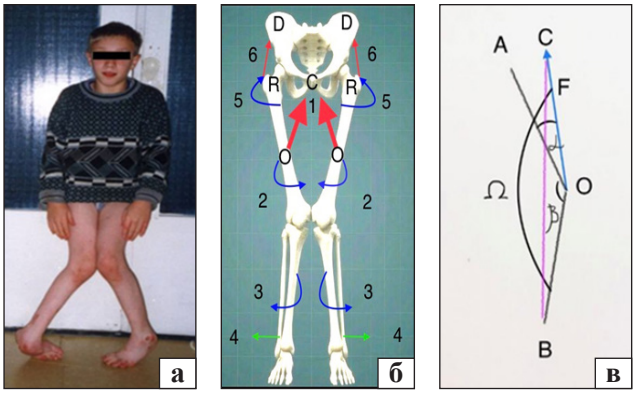


Рис. 5. Вальгусна деформація колінного суглоба: а) пацієнт Д., 12 років; діагноз: ДЦП, згинально-привідні контрактури кульшових суглобів II ст., вальгусна деформація та згинальні контрактури колінних суглобів II ст., еквіноварусна деформація стоп; б) схематична модель: 1 — ОС — вектор сили аддукторів стегна; 2 — внутрішня торсія дистального відділу стегна; 3 — зовнішня ротація гомілки; 4 — відхилення гомілки назовні; 5 — зовнішня торсія проксимального відділу стегна; 6 — RD — вектор сили зовнішніх ротаторів стегна; в) математична модель

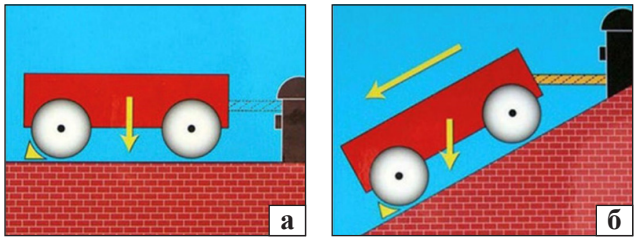


Рис. 6. Моделювання навантаження на *lig. cruciatum anterius*: а) імітація відсутності навантаження; б) імітація постійного навантаження через нахил поверхні плато великогомілкової кістки

У дітей, хворих на ДЦП, спостерігається збільшення сумарної сили привідних м'язів стегна (довгий, короткий, великий привідні м'язи; тонкий, гребінчастий) за рахунок спастики та

безперервного фасціального зв'язку з короткою головкою біцепса, що спричинює до зростання переваги цих м'язів стегна над абдукторами. Під час зігнутого стегна змінюється вектор їхнього натяжіння. У цьому випадку аддуктори стегна, крім основної функції, починають працювати як внутрішні ротатори, що призводить у майбутньому до внутрішньої торсії дистального відділу. Саме тоді завдяки зовнішнім ротаторам (великий сідничний, грушоподібний, закривальний та близнюкові м'язи) відбувається надмірна антеверсія шийки стегна. Компенсаторним механізмом є надлишкова зовнішня торсія великогомілкової кістки (рис. 5, а, б, в).

Проведемо розрахунок відстані СВ (відрізок між сідничним бугром і латеральною кісточкою). Доведемо, що зі збільшенням сили F = 12 Н, за довжини гомілки ОВ = 50, довжини стегна ОА = 60, ОС (вектор сили *m. adductor magnus*), кута α = 10°, $СВ^2$ = 3596,2 — зменшується кут β (рис. 5).

Знайдемо кут Ω ОВС за теоремою косинусів:

$$СВ^2 = ОС^2 + ОВ^2 – 2 \times ОС \times ОВ \times \cos \Omega;$$
$$3596,2 = 122 + 50^2 – 2 \times 12 \times 50 \times \cos \Omega;$$
$$–1200 \times \cos \Omega = 1088,56;$$
$$\cos \Omega = –0,9071;$$
$$\Omega = \arccos (— 0,9071) = 155°;$$
$$\beta = \Omega — \alpha = 155° — 10 = 145°.$$

Отже, зі збільшенням сили кут β зменшився і дорівнює β = Ω – α = 155° – 10 = 145°. Наші дослідження доводять, що зі зростанням сили *m. adductor magnus* із синергією з короткою головкою *m. biceps femoralis* зростає вальгусна деформація колінного суглоба, а також відбувається внутрішня ротація стегна (у подальшому — скручування його дистальної частини по відношенню до проксимальної). Із метою збереження функції ходи та запобігання перехрещування гомілок виникає їх вальгусне відхилення.

За hamstring-синдрому для хворого характерна згинальна позиція в кульшових суглобах і внутрішня ротація стегон, а також — положення зі зігнутими в колінних суглобах кінцівками (рис. 8). Виникнення патологічних патернів у кульшових і колінних суглобах створює надмірне навантаження на первинні стабілізатори. Зміна кута між стегновою та великогомілковою кістками у фронтальній та сагітальній площинах створює постійне напруження *lig. cruciatum anterius* та *lig. patellae* (рис. 6, а, б).

Lig. cruciatum anterius відіграє провідну роль у стабілізації колінного суглоба в сагітальній площині [22]. Дегенеративні-дистрофічні зміни призводять до зменшення її механічної міцності та рефлекторного перевантаження *lig. patellae, lig. collaterale tibiale, meniscus lateralis, meniscus medialis* (рис. 7, а, б).

У той самий час в разі ушкодження *lig. cruciatum anterius* відбувається патологічна мобільність великогомілкової кістки в сагітальній площині та поява її у фронтальній. В умовах високої спастичності привідних м'язів стегна формується аддукторний синдром, за якого дитина стоїть і ходить із приведеними стегнами до повного їх дотику або перехресту на рівні середньої та нижньої третини стегон, колінних суглобів і гомілок. Виникає компенсаторне вальгусне відхилення гомілок у колінних суглобах (рис. 5, а).

Збільшення навантаження на медіальний колінний комплекс призводить до його ушкодження (рис. 8, а, б). Він складається з *lig. tibiale collaterale superficiale* та *lig. collaterale profundum*, які є основними стабілізаторами колінного суглоба за наявності сил, спрямованих на гомілку латерально (вальгізація). До медіального комплексу також входить *lig. popliteum obliquum*, що відповідає за ротаційну стабільність колінного суглоба.

Наростання сили hamstring-групи й аддукторів стегна призводить не лише до ушкодження фронтального та медіального колінних комплексів, а й до деструктивних змін у менісках. Відбувається перевантаження *lig. collaterale profundum*, яка поєднана з *meniscus medialis* та складається з меніско-феморальної та меніско-тібіальної частин. Ураховуючи анатомічну спорідненість між меніском та зв'язкою, вальгусна ангуляція колінного суглоба спричиняє виникнення структурних змін у *lig. collaterale profundum* і в *meniscus medialis*. Водночас зростає компресійне навантаження латерального виростку стегнової кістки на *meniscus lateralis* (рис. 8, а).

Lig. tibiale collaterale superficiale має дистальну та проксимальну частини. Математичне моделювання доводить, що зі збільшенням сили аддукторів стегна зростає вальгусна деформація колінних суглобів. Тому найбільше навантаження припадає на дистальну частину зв'язки, викликаючи її ушкодження. Це призводить до вкорочення косо розміщеної *lig. tibiale collaterale superficiale* (*pars proximalis*) та *lig. popliteum obliquum*, які уповільнюють ретроторсію стегна та посилюють компенсаторну зовнішню торсію великогомілкової кістки (рис. 9).

Під час фізіологічного розвитку в процесі росту нижньої кінцівки як стегно, так і гомілка ротуються назовні. Анатомія кісток і стан

медіального повороту стегнової кістки вздовж її повздовжньої осі є змінною величиною і залежить від віку. Поступово кут антеторсії шийки стегнової кістки зменшується, а зовнішня торсія великогомілкової збільшується внаслідок росту. Кут між шийкою стегнової кістки та виростками стегна у віці 4–7 років сягає 31°–43°; у 8–12 р. він зменшується до 21°–25°; у 13–17 р. варіює від 10° до 14°. Кут зовнішньої торсії великогомілкової кістки в пацієнтів віком 4–7 р. сягає від 0° до 5°; у 8–12 р. показники зростали від 8° до 12°; у віці 13–17 р. він сягає від 14° до 18° [18, 19].

У дітей із ДЦП збільшення торсійної деформації стегнової кістки є сукупністю незакінченого аксіального повороту в площині між проксимальними й дистальними кінцями в результаті порушення м'язового тонусу [19]. Зовнішні ротатори збільшують антеверсію шийки стегнової кістки, а привідні м'язи стегна обумовлюють внутрішню торсію дистальних відділів стегнової кістки, створюючи її скручування у вертикальній площині. Зовнішня торсія великогомілкової кістки зростає як унаслідок дії компенсаторного механізму, спрямованого на відновлення осі кінцівки, так і патологічного впливу первинних і вторинних стабілізаторів.

Отже, контрактура колінного суглоба має мультифакторну природу виникнення: порушення взаємодії між первинними і вторинними стабілізаторами, структурні зміни в м'язах, інтраартикулярних тканинах, больовий синдром, торсійні деформації кісток, які є основними елементами патогенезу цієї деформації.

Аналіз клінічних спостережень свідчить, що в 1 групі (14 пацієнтів віком 4–7 р.) у всіх були згинально-привідні контрактури кульшових суглобів I ст., у 11 пацієнтів (78,6 %) діагностували згинальне становлення колінних суглобів у вертикальному положенні, які в майбутньому трансформуються в згинальні контрактури. Середня маса тіла хворих 1 групи складала 19,2 кг.

У дітей цієї групи біль, який виникав під час фізичного навантаження, локалізувався по задній поверхні стегна та ділянці литкового м'яза та спостерігався у 4 осіб (28,6 %).

У всіх пацієнтів 1 групи за результатами УЗД виявили ознаки тривалої ретракції двоголового м'яза стегна: потовщення м'язових волокон, збільшення їх об'єму на відміну від розтягнених, стоншених м'язових волокон чотириголового м'яза, у якому була збережена структура. Зменшення індексу м'язової маси свідчить про зростання поперечного перетину. Так, індекс м'язової маси двоголового м'яза дорівнює 1,6 ± 0,1 (референтний показник 1,7 ± 0,2), він зменшується по відношенню до чотириголового м'яза — 1,73 ± 0,3 (референтний показник 1,60 ± 0,5). У 5 пацієнтів (35,7 %) також діагностували поодинокі змінені, дегенеративно-дистрофічні ділянки двоголового м'яза. Завдяки лише частковій втраті еластичності та функціональності м'язів зберігався високий градієнт між активними і пасивними рухами в колінних суглобах (20,1 ± 0,5). За результатами сонографії колінних суглобів спостерігався помірний синовіїт, розволокнення структури передньої схрещеної зв'язки у 6 осіб (42,9 %), у 4 хворих (28,6 %) також діагностовано ушкодження медіального комплексу. Лише 1 пацієнт мав ураження присереднього меніска.

Були відсутні ознаки порушення анатомічної співвісності нижньої кінцівки та торсійної деформації великогомілкової кістки. Кут антеверсії шийки стегнової кістки — у межах вікової норми (35° ± 4,0°).

У 2 групі (13 пацієнтів віком 8–12 р.) згинальні контрактури колінних суглобів I ст. відзначали в 2 дітей (15,4 %), II ст. — у 7 (53,8 %) та III ст. — у 4 (30,8 %). Середня маса тіла дітей II групи складала 31,5 кг. У 8 осіб (61,5 %) діагностували больовий синдром.

За результатами УЗД у чотириголовому м'язі стегна значно збільшилася кількість ділянок розволокнення, унаслідок чого з'являються осередки мікророзривів м'язових волокон, на відміну від двоголового м'яза, у якому волокна залишаються потовщеними, із вогнищами сполучної тканини в його структурі. Індекс м'язової маси двоголового м'яза дорівнював 1,4 ± 0,1, на відміну від чотириголового, який зростав до 1,80 ± 0,4. Втрата пружності м'яза призводить до зниження градієнта між активними та пасивними рухами в колінному суглобі (12,5 ± 1,3).

У 10 пацієнтів (76,9 %) відзначали ознаки дегенеративно-дистрофічних змін зв'язки надколінка, а також часткове ураження передньої схрещеної зв'язки. У 7 осіб (53,8 %) ушкодження поєднувалися з частковим розривом волокон обхідної великогомілкової зв'язки. У 4 (30,8 %) відзначали травму присереднього меніска та у 1 хворого — бічного.

Спостерігалися помірні ознаки порушення анатомічної осі нижньої кінцівки у фронтальній проєкції. Перевищення фізіологічної торсії великогомілкової кістки — 11,5° ± 2,5°. Кут антеверсії шийки стегнової сягав 29° ± 3,0°.

У 3 групі (13 осіб віком 13–17 р.) зафіксовано порушення м'язового тонусу у вигляді ригідності. Згинальні контрактури колінних суглобів III–IV ст. відзначали в більшості. Лише у 2 пацієнтів (15,4 %) діагностували контрактури II ст. Середня маса тіла хворих складала 54,5 кг. Больовий синдром був присутній лише у 3 дітей (23,1 %).

За результатами сонографії в структурі двоголового та чотириголового м'язів стегна візуалізуються ознаки дегенеративно-дистрофічних змін м'язових волокон (множинні осередки сполучної тканини). Індекс м'язової маси в обох м'язах був однаковий (1,85 ± 0,3, відповідно — 1,82 ± 0,4). Спостерігалася майже повна втрата еластичності м'язової тканини — суттєво знизився градієнт між активними і пасивними рухами в колінному суглобі 8,5 ± 2,0.

Аналіз стану первинних стабілізаторів свідчить про ушкодження фронтального та медіального колінних комплексів у 12 пацієнтів (92,3 %) — наявність мікророзривів та осередків рубцевої тканини. У 7 осіб (53,8 %) відзначали дегенеративно-дистрофічні зміни менісків.

Спостерігалася зміна анатомічної осі нижньої кінцівки у фронтальній проєкції — зміщення першого міжпальцевого проміжка назовні. Перевищення фізіологічної зовнішньої торсії великогомілкової кістки до 20,5° ± 1,3°. Кут антеверсії шийки стегнової кістки сягав 24° ± 2,0°.

Простежувалася прямопропорційна залежність дегенеративно-дистрофічних змін первинних стабілізаторів від ступеня контрактури колінного суглоба (рис. 10).

Обговорення

A. Mustafaeva та співавт., відзначаючи високу частоту згинальних контрактур колінних суглобів (47–58 %) у хворих із ДЦП, стверджують, що деформація 15° негативно впливає не лише на статику і кінематику ходи, а й на функцію усіх суглобів нижніх кінцівок [20].

За результатами останніх публікацій, деформації I–II ст. супроводжуються больовим синдромом, який пов'язаний із порушенням мікроциркуляції, зміною субфасціального тиску, дегенеративно-дистрофічними змінами в міофасціальних структурах [7, 15]. Це підтверджується нашими дослідженнями. Так, у пацієнтів із порушенням м'язового тонусу у вигляді рефлекторного напруження больовий синдром відзначали у 28,6 % випадків, спастичності — 61,5 %. Тоді як в осіб із порушенням м'язового тонусу у вигляді ригідності найнижчий рівень болю — 15,4 %. Це пояснюється прогресуванням ступеня контрактури та значними дегенеративно-дистрофічними змінами в первинних і вторинних стабілізаторах колінного суглоба. Відповідно, з'ясування причин больового синдрому та його лікування є однією з основних і найбільш складних проблем.

E. Pantzar-Castilla, C. Martinez та співавт. зазначають, що основною причиною формування контрактури є м'язовий дисбаланс із перевагою сили згиначів гомілки, зокрема м'язів hamstring-групи [21, 22]. I. Levaj і співавт., H. Sachn зазначили, що велике значення в прогресуванні деформації мають слабкості *m. quadriceps femoralis*, унаслідок чого відбувається зміна позиції надколінка [1, 23]. На наш погляд, на формування контрактури також впливають патологічні синергії м'язів. Так, міофасціальний зв'язок між *m. peroneus longus* і довгою головкою *m. biceps femoralis* створює перевагу останнього над *m. quadriceps femoralis*. Міофасціальна взаємодія короткої головки *m. biceps femoralis* із *m. adductor magnus* утворює синергічний зв'язок, який превалює над абдукторами стегна.

E. Cloodt і співавт. відзначають, що фіксована позиція суглоба залежить від довжини м'яза як у початковому часовому періоді, так і після їхньої патологічної ретракції [24]. На нашу думку, не лише величина кінематичного ланцюга м'язів та об'єм їх маси впливають на формування контрактур, але й величина плеча сили, а також кількість точок їхнього прикріплення. *M. guadriceps femoris* є за масою найбільшим м'язом нижньої кінцівки, але через наявність лише однієї точки фіксації та, відповідно, одного плеча сили, у порівнянні зі згинальною групою м'язів гомілки *m. guadriceps femoris* має менший силовий вплив на гомілку. Власне визначення площі поперечного перетину м'язів групи згиначів доводить, що *m. biceps femoralis* стегна має превалююче значення (індекс м'язової маси). Отримані дані співпадають із клінічними показниками, результатами математичного моделювання.

S. Herasymenko та співавт., вивчаючи біомеханіку колінного суглоба за згинальної контрактури ≥ 30°, указують на порушення контакту суглобової поверхні великогомілкової кістки з виростками стегна. Фіксована позиція суглобових поверхонь призводить до ретракції не лише м'язів, але й капсули суглоба по його задній поверхні [25]. Зазначені зміни є одним із ключових факторів у формуванні контрактури та її прогресуванні, що також стверджують у своїх працях

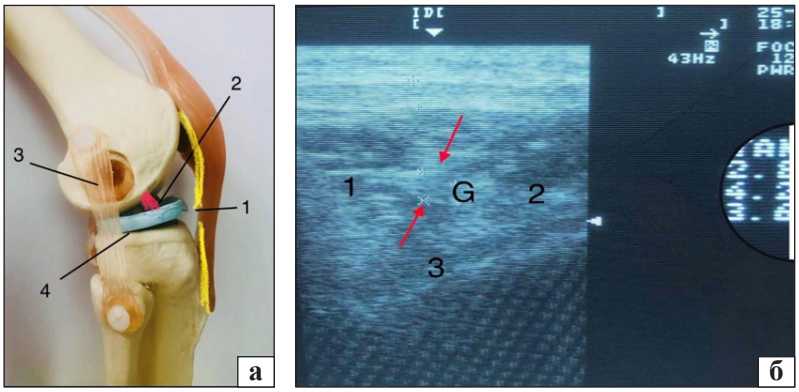


Рис. 7. Модель правого колінного суглоба в сагітальній площині та його сонографія: а) модель із ушкодженням фронтального колінного комплексу: 1 — *lig. patellae*; 2 — *lig. cruciatum anterius*; 3 — *lig. collaterale fibulare*; 4 — *meniscus lateralis*; б) сонографія (пацієнт В., 12 р.; діагноз: ДЦП, згинальна контрактура колінних суглобів II ст.). 1 — тібіальна частина *lig. cruciatum anterius* (Ø — 2,8); G — ділянка гідрофільно розволокненої зв'язки з внутрішнім розривом волокон (Ø — 4,2); 2 — феморальна частина *lig. cruciatum anterius* (Ø — 3,6); 3 — тібіальне плато

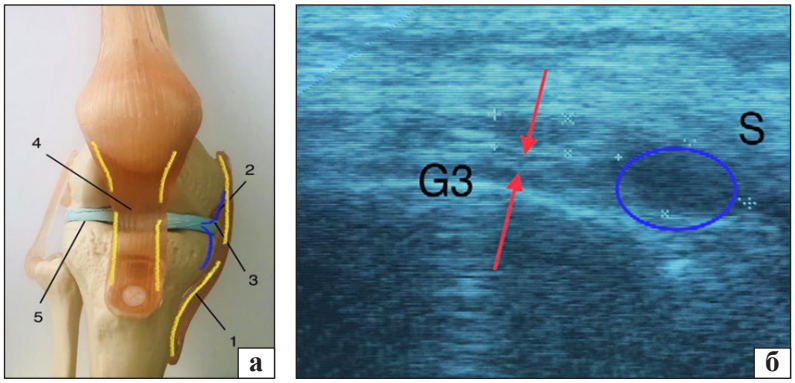


Рис. 8. Модель правого колінного суглоба у фронтальній площині та сонографія: а) модель з ушкодженням медіального колінного комплексу: 1 — *lig. tibiale collaterale superficiale*; 2 — *lig. collaterale profundum*; 3 — *meniscus medialis*; 4 — *lig. patellae*; 5 — *meniscus lateralis*; б) сонографія (пацієнт Д., 12 р.; діагноз: ДЦП, вальгусна деформація та згинальні контрактури колінних суглобів II ст.); G3 — поверхнева медіальна колатеральна зв'язка з внутрішнім розривом волокон; S — ознаки хронічного ексудативного синовіїта

C. Martinez і співавт. [21]. Проведене нами УЗД інтраартикулярних структур показало наявність глибоких дегенеративно-дистрофічних змін не лише в капсулі, а й у зв'язках, менісках, жировому тілі колінного суглоба. Доведено, що зі збільшенням сили згиначів та аддукторів стегна в дітей із ДЦП зростає вплив ретрагованих передньої схрещеної та обхідної великогомілкової зв'язок у формуванні контрактури і патологічної зовнішньої торсії великогомілкової кістки. На наш погляд, ці зміни у зв'язковому апараті необхідно враховувати в прогнозі клінічного перебігу захворювання та виборі методики лікування.

F. Biligli та співавт. вважають, що процес формування згинальної контрактури колінних суглобів тісно пов'язаний із згинально-привідними контрактурами в кульшових суглобах, нахилом таза вперед, збільшенням поперекового лордозу й антеверсією проксимального відділу стегна [26]. За результатами наших досліджень, деформація здебільшого формується покроково: у кульшовому суглобі, потім — у колінному та надп'ятково-гомілковому, що відповідає концепції «joint-by-joint» — «суглоб за суглобом».

E. Ciccodicalo, P. T. Thomason і співавт. відзначають, що причиною патологічної зовнішньої торсії великогомілкової кістки є її компенсаторна установка у відповідь на надлишкову антеверсію шийки стегна [27–29].

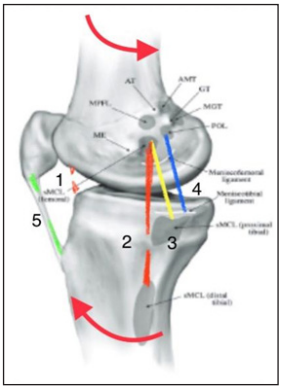


Рис. 9. Формування зовнішньої торсії великогомілкової кістки в разі ушкодження медіального та фронтального колінних комплексів: 1 — *lig. cruciatum anterius*; 2 — *lig. tibiale collaterale superficiale (pars distalis)*; 3 — *lig. tibiale collaterale superficiale (pars proximalis)*; 4 — *lig. popliteum obliquum*; 5 — *lig. patellae*

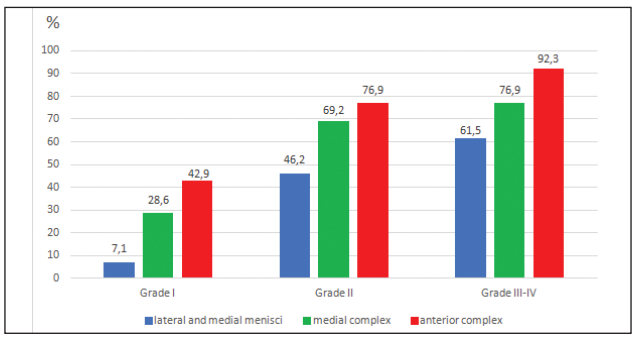


Рис. 10. Залежність дегенеративно-дистрофічних змін зв'язковій системі колінного суглоба від ступеня контрактури

Наші спостереження підтверджують вплив цих чинників на формування зовнішньої торсії великогомілкової кістки та посилення контрактури колінного суглоба. Відбувається скручування стегнової кістки у вигляді повороту проксимального відділу назовні та дистального — всередину, що спричинює компенсаторну зовнішню установку гомілки. В утворенні торсійної деформації великогомілкової кістки також бере участь патологічний вплив двоголового м'яза гомілки, який є не лише згиначем, а й її фізіологічним зовнішнім ротатором.

Висновки

Механогенез контрактури колінного суглоба має багатоплощинний механізм утворення та залежить від багатьох чинників:

– м'язовий дисбаланс у вигляді домінування м'язів-аддукторів та hamstring-групи за рахунок більшого плеча сили, кількості точок прикріплення, патологічних синергій;

– больовий синдром (міофасціальний, нейрогенний та артралгічний біль), який призводить до формування компенсаторних згинальних установок колінних суглобів із подальшою трансформацією їх у контрактури;

– зміни навантаження на плато великогомілкової кістки, перш за все — на фронтальний та медіальний колінні комплекси, які призводять до перевантаження і дегенеративно-дистрофічних змін в інтраартикулярних структурах;

– складна торсійна деформація поєднує декілька сегментів нижньої кінцівки: надлишкову антеверсію шийки стегна, внутрішню торсію його дистального відділу в поєднанні з патологічною зовнішньою торсією великогомілкової кістки;

– залежність ступеня контрактури колінного суглоба від віку, тривалості патологічного процесу та маси тіла в дітей, хворих на ДЦП.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях планується провести аналіз ефективності лікування контрактури колінного суглоба з урахуванням патоморфологічних причин виникнення.

Інформація про фінансування. Жодної вигоди у будь-якій формі не було і не буде отримано.

Внесок авторів. Данилов О. А. — обґрунтування напряму та мети дослідження, написання висновків, загальне керівництво; Шульга О. В.– збір матеріалів, написання основного тексту дослідження; Горелік В. В. — аналіз матеріалів дослідження, формування списку літератури.

Список літератури

1. Bohaček, I., Đapić, T., Levaj, I. & Delimar, D. (2023). Innovative method to treat patella alta in a patient with spastic cerebral palsy: a case report with literature review. *Acta Clinica Croatica, 62*(l3), 115–120. https://doi: 10.20471/acc.2023.62.s3.15.
2. Chin, E. M., Gwynn, H. E., Robinson, S., & Hoon, A. H. (2020). Principles of medical and surgical treatment of cerebral palsy. *Neurologic clinics, 38*(2), 397–416. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2020.01.009
3. Cheverda, A. I., Huk, Y. M., Zyma, A. M., Kincha-Polishchuk, T. M., Syvak, M. F., & Zotia, A. V. (2019). Diagnosis and treatment of contractures of the hip and knee joints in patients with the consequences of open forms of spinal Dysraphism. *Visnyk ortopedii travmatologii protezuvannia, 103*(4), 61–72. https://doi.org/10.37647/0132-2486-2019-103-4-61-72
4. Marron, A., Milnes, J., Conry, L., & Kiernan, D. (2025). Lower limb contracture definitions in children and adults with cerebral palsy: *A systematic review. Gait & Posture,* 120, 1–8. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2025.03.027
5. Bezsmertnyi, Y., Branitskyi, O., Tyazhelov, O., & Karpinska, O. (2023). Modeling the work of the muscles of the lower extremity in conditions of flexion-adduction contracture of the hip joint and flexion-extension contracture of the knee joint. *Orthopaedics, traumatology and prosthetics,* (1), 55–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872023155-60.
6. Fishchenko, V., & Obeidat, K. J. (2022). The work of the muscles of the lower limb in the case of flexion contracture of the knee joint. *Trauma, 23*(2), 17–24. https://doi.org/10.22141/1608-1706.2.23.2022.886
7. Danilov, O., & Shulga, O. (2025). Treatment of spasticity and degenerative-dystrophic changes in muscles in children with cerebral palsy. *Neonatology, surgery and perinatal medicine, 15*(2(56)), 86–94. https://doi.org/10.24061/2413-4260.xv.2.56.2025.12
8. Modlesky, C. M., & Zhang, C. (2020). Complicated muscle-bone interactions in children with cerebral palsy. *Current osteoporosis reports, 18*(1), 47–56. https://doi.org/10.1007/s11914-020-00561-y
9. Herbst, E., Glasbrenner, J., Deichsel, A., Briese, T., Peez, C., Raschke, M. J., & Kittl, C. (2023). Verletzungen des medialen Bandapparats des Kniegelenks. *Die unfallchirurgie, 127*(1), 18–26. https://doi.org/10.1007/s00113-023-01368-z
10. Kostrub, O. O., Kotiuk, V. V., Mazevych, V. B., Nikiforova, I. M., & Smirnov, D. O. (2019). MRI diagnosis of the anterior cruciate ligament damages. Modern approaches (Overview). *Visnyk ortopedii travmatologii protezuvannia, 103*(4), 104–109. https://doi.org/10.37647/0132-2486-2019-103-4-104-109
11. Meyer, P., Reiter, A., Akoto, R., Steadman, J., Pagenstert, G., Frosch, K. H., & Krause, M. (2021). Imaging of the medial collateral ligament of the knee: A systematic review. *Archives of orthopaedic and trauma surgery, 142*(12), 3721–3736. https://doi.org/10.1007/s00402-021-04200-8
12. Rokita, T. G. & Rokita, R. T. (2024). Acute injury to the medial collateral ligament of the knee: a case report. *Public health journal, 1*(5), 127–133. https://doi.org/10.32782/pub.health.2024.1.18
13. Semika, O., Reminyak, I., & Bezyazichna, O. (2020). Algorithm of rehabilitation intervention after plasty of the anterior cruciate ligament. *Physical rehabilitation and recreational health technologies, 5*(2), 61–64. https://doi.org/10.15391/prrht.2020-5(2).08
14. Ganjwala, D., & Shah, H. (2019). Management of the knee problems in spastic cerebral palsy. *Indian journal of orthopaedics, 53*(1), 53–62. https://doi.org/10.4103/ortho.ijortho_339_17
15. Danilov, O., Shulga, O., Kucheruk, O., & Bandrina, K. (2024). Causes of pain in the muscles of the lower extremities in children with cerebral palsy. *Orthopaedics traumatology and prosthetics,* (3), 41–48. https://doi.org/10.15674/0030-59872024341-48
16. Hoshko, V., Naumenko, N., Yatsuliak, M., Cheverda, A., Nemesh, M., & Martsyniak, S. (2020). The method of determining clinical and Roentgenogrammetric indicators of hip joint in patients with cerebral palsy. *Visnyk ortopedii travmatologii protezuvannia*, (4(107)), 35–42. https://doi.org/10.37647/0132-

2486-2020-107-4-35-42
17. Min, J. J., Kwon, S., Kim, K. T., Choi, Y., Sung, K. H., Lee, K. M., & Park, M. S. (2021). Evaluation of factors affecting external tibial torsion in patients with cerebral palsy. *BMC musculoskeletal disorders, 22*(1). https://doi.org/10.1186/s12891-021-04570-5
18. Danylov, A., Gorelik, V., Shulga, A., & Yachna, K. (2023). Pathologic external tibial torsion as one of the causes of knee joint dysfunction and formation of pronation deformity in children with cerebral palsy. *Paediatric surgery. Ukraine,* (1(78)), 110–118. https://doi.org/10.15574/ps.2023.78.110
19. Helal, A. M., El-Negmy, E. H., & Zaky, N. A. (2022). Impact of femoral anteversion and tibial torsion on balance in children with spastic diplegic cerebral palsy. *International journal of health sciences,* 4572–4584. https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns7.12982
20. Mustafaeva, A. R., Novikov, V. A., Umnov, V. V., & Vissarionov, S. V. (2025). Surgical treatment of knee flexion contracture in patients with cerebral palsy: A review. *Pediatric traumatology, orthopaedics and reconstructive surgery, 13*(2), 202-214. https://doi.org/10.17816/ptors678129
21. Martinez, G., Segovia, J., & Cariola, M. (2024). Tratamiento de la contractura en flexion de rodilla en parálisis cerebral. *Revista chilena de ortopedia y traumatología, 65*(01), e40–e46. https://doi.org/10.1055/s-0044-1786541
22. Pantzar-Castilla, E. H., Wretenberg, P., & Riad, J. (2021). Knee flexion contracture impacts functional mobility in children with cerebral palsy with various degree of involvement: A cross-sectional register study of 2,838 individuals. *Acta orthopaedica, 92*(4), 472–478. https://doi.org/10.1080/17453674.2021.1912941
23. Shah, H., & Ganjwala, D. (2024). Crouch gait: Evaluation and management. *International Journal of Paediatric Orthopaedics, 10*(1), 20-25. https://doi.org/10.13107/ijpo.2024.v10i01.174
24. Cloodt, E., Wagner, P., Lauge-Pedersen, H., & Rodby-Bousquet, E. (2020). Knee and foot contracture occur earliest in children with cerebral palsy: A longitudinal analysis of 2,693 children. *Acta orthopaedica, 92*(2), 222–227. https://doi.org/10.1080/17453674.2020.1848154
25. Herasymenko, S., Poluliakh,, M., Babko, A., Herasymenko, A., Kachan, D., & Poluliakh, D. (2024). Biomechanical particularities of knee joint flexion defomation in rheumatoid arthritis patients. *Orthopaedics traumatology and prosthetics,* (4), 32–40. https://doi.org/10.15674/0030-59872024432-40
26. Bilgili, F., Temelli, Y., & Akalan, N. E. (2012). Assessment of the hip and knee flexion contractures in cerebral palsy patients with crouch gait. *Journal of academic research in medicine, 2*(2), 10–14. https://doi.org/10.5152/jarem.2012.11.
27. Ciccodicola, E., Abousamra, O., Beltran, V., Rethlefsen, S. A., & Wren, T. A. (2025). Clinical measures associated with tibial torsion in ambulatory children with cerebral palsy and Pes valgus. *Journal of the pediatric orthopaedic society of North America,* 10, 100151. https://doi.org/10.1016/j.jposna.2024.100151
28. Thomason, P., Graham, K., Ye, K., O'Donnell, A., Kulkarni, V., Davids, J. R., & Rutz, E. (2025). Knee surveillance for ambulant children with cerebral palsy. *Journal of children's orthopaedics, 19*(4), 253–266. https://doi.org/10.1177/18632521251330448
29. Dan, B., Rosenbaum, P., Carr, L., Gough, M., Coughlan, J., & Nweke, N. (2025). Proposed updated description of cerebral palsy. *Developmental medicine & child neurology, 67*(6), 700–709. https://doi.org/10.1111/dmcn.16274

Стаття надійшла до редакції	Отримано після рецензування	Прийнято до друку
30.04.2026	10.05.2026	12.05.2026

FLEXION CONTRACTURES OF THE KNEE JOINTS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY: PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, ANATOMICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN BONES, MUSCLES AND INTRA-ARTICULAR STRUCTURES

O. Danilov [1], O. Shulga [2], V. Gorelik [3]

[1] SI «All-Ukrainian Centre for Motherhood and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv

[2] Bila Tserkva Centre for Comprehensive Rehabilitation for People with Disabilities «Shans». Ukraine

[3] P. L. Shupyk National Medical University of Ukraine, Kyiv

✉ Oleksandr Danilov, MD, DMSci: danilov.alexandr45@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-4605-7032

✉ Oleksandr Shulha, MD, PhD: belka1205@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-9962-2816

✉ Valeria Gorelik, MD, PhD: gorelikv3@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-2702-7946