

UČINKOVITOST SERIJSKEGA MAVČENJA, UPORABE BOTULINSKEGA TOKSINA IN KOREKCIJSKIH ORTOZ ZA GLEŽENJ IN STOPALO PRI SKUPINI OTROK S CEREBRALNO PARALIZO

EFFICACY OF SERIAL CASTING, BOTULINUM TOXIN APPLICATION AND ANKLE FOOT ORTHOSES IN A GROUP OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Irena Jemec Štukl, dipl. fiziot., Marta Božič, dipl. fiziot., asist. mag. Katja Groleger Sršen, dr. med. Univerzitetni rehabilitacijski inštitut Republike Slovenije – Soča, Ljubljana

Izvleček

Izhodišča:

Ker otroci s cerebralno paralizo (CP) pri hoji pogosto dostopajo na sprednji del stopala ali na prste, se pri njih lahko razvije omejena gibljivost stopala v smeri dorzalne fleksije. Ena od možnosti za izboljšanje gibljivosti je serijsko mavčenje. Zanimalo nas je, ali lahko s serijskim mavčenjem pri otrocih s CP, ki hodijo po prstih ali pri katerih je gibljivost v gležnju omejena, gibljivost v gležnju izboljšamo. Zanimalo nas je tudi, kako izboljšana gibljivost gležnja vpliva na vzorec hoje pri otrocih, ki samostojno hodijo, in kako dolgo otroci zadržijo izboljšano gibljivost v gležnjih.

Metode:

V raziskavo smo vključili otroke s CP, ki so lahko hodili brez pripomočkov. Zbrali smo podatke o starosti in diagnozi, nato smo ocenili gibanje, spastičnost po Modificirani Ashworthovi lestvici (MAS) in izmerili gibljivost sklepov spodnjih udov. Če je bil pri otrocih pomembno povečan mišični tonus, smo jim pred namestitvijo mavčnih povojev v mišici gastrocnemius in soleus injicirali botulinski toksin. Po namestitvi mavčnega povoja so bili otroci vključeni v nevrofizioterapevtsko obravnavo. Mavčne povoje smo menjavali tedensko in se glede na gibljivost v gležnju odločili, ali bomo z mavčenjem nadaljevali ali ne. Kriterij za zaključek programa mavčenja je bila izboljšana gibljivost v gležnju, tako da so

Abstract

Background:

Because children with cerebral palsy (CP) walk frequently in a typical pattern of toe-walking, they often develop limited range of motion (ROM) in the ankle (limited dorsal flexion). One of the options for improving flexibility is serial casting. We wanted to know whether the serial casting in children with CP who have limited flexibility in the ankle or walk on tiptoes improves flexibility in the ankle. We also wanted to know how the improved flexibility of the ankle influences the gait pattern and how long do the children retain the improved flexibility in the ankle.

Methods:

The study included children with CP who were able to walk without aids. We collected data on age and diagnosis, assessed movement, spasticity and measured the ROM of the ankles with the knee flexed and extended. In the case of notably increased muscle tone, the children received botulinum toxin into the soleus and gastrocnemius muscles. After casting, the children were referred to physiotherapy. The casts were changed weekly; based on the results of ankle ROM we decided whether to continue or end the program. The criterion for the completion of the program was improved flexibility in the ankle in the sense of reaching either the middle position between dorsal and plantar flexion or up to 10° of dorsal flexion.

Results:

We included 14 children. Due to high muscle tone five children received botulinum toxin. Clinical gait analysis

Prispelo /Received: 1.3.2013

Sprejeto /Accepted: 20.3.2013

E-naslov za dopisovanje /E-mail for correspondence (IJS):

irena.jemec@ir-rs.si

otroci pri iztegnjenem kolenu lahko dosegli vsaj srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo ali pa do 10° dorzalne fleksije.

Rezultati:

V raziskavo je bilo vključenih 14 otrok. Zaradi povečanega mišičnega tonusa smo petim otrokom pred namestitvijo mavčnih povojev injicirali tudi botulinski toksin. Pri klinični analizi hoje po zaključenem terapevtskem programu in mavčenju smo ugotovili, da se je pri otrocih pomembno izboljšal vzorec hoje (v fazi opore so obremenili celo stopalo). Po šestih mesecih je sedem otrok v fazi opore še vedno obremenjevalo celo stopalo, šest otrok je obremenjevalo sprednji del stopala, vendar manj izrazito kot pred mavčenjem. Rezultati meritev gibljivosti gležnja pri iztegnjenem kolenu so bili po zaključenem programu statistično značilno boljši ($p < 0,01$). Otroke smo spremljali in po šestih mesecih ugotovili, da so se vrednosti nekoliko poslabšale, a so ostale statistično značilno boljše kot ob začetku programa ($p < 0,01$).

Zaključek:

S serijskim mavčenjem se pri otrocih s CP izboljša gibljivost gležnjeve v smeri dorzalne fleksije. Izboljšanje je bilo statistično značilno tudi še šest mesecev po zaključku programa.

Ključne besede:

cerebralna paraliza, otroci, serijsko mavčenje, kontraktura, učinkovitost

showed an improved gait pattern (in the phase of support, the foot was in full contact). After six months, seven children retained these results and six children started to walk on toes but to a less pronounced extent than before serial casting. The ROM of the ankles was statistically significantly larger after the serial casting program ($p < 0.01$) and even though it slightly decreased afterwards, it remained improved compared to baseline at the follow-up after six months ($p < 0.01$).

Conclusion:

Serial casting in children with CP significantly improves ankle flexibility in the direction of dorsal flexion. The ROM remains statistically significantly improved even six months after the completion of the program.

Key words:

cerebral palsy, children, serial casting, contractures, efficiency

UVOD

Cerebralna paraliza (CP) je nenapredujoča motnja gibanja in drže, ki je posledica okvare možganov v obdobju pred porodom, med njim ali kmalu po rojstvu. Posledice okvare možganov pri otroku s CP so zmanjšane sposobnosti funkcioniranja na področju drže in gibanja, zaznavanja, hranjenja, govora, vedenja in spoznavnih funkcij (1). Čeprav bolezen sama ni napredujoča, se zaradi vpliva značilnih patoloških refleksov (npr. simetrični in asimetrični vratni refleks, labirintni refleks), patoloških vzorcev drže in gibanja (npr. prevladujoči fleksijski ali ekstenzijski vzorec) in spremenjenega mišičnega tonusa (večina otrok s CP ima spastično povečan tonus (2)) lahko kasneje razvijejo sekundarni zapleti, kot so omejena gibljivost sklepov, skolioza in izpah kolka.

Spastičnost in spremembe v zgradbi mišic

Funkcijske sposobnosti oseb z okvaro zgornjega motoričnega nevrona so lahko zelo zmanjšane, vendar osnovni mehanizmi,

ki so vzrok za težave, še vedno niso povsem pojasnjeni (3). Spastičnost je ena od posledic okvare zgornjega motoričnega nevrona. Kar nekaj raziskovalcev je skušalo ugotoviti, kakšne strukturne in funkcionalne spremembe se zaradi spastičnosti razvijejo v skeletnih mišicah. Rezultati raziskav kažejo, da sprememb v spastičnih mišicah ne moremo razložiti le z vplivom sprememb v delovanju živčevja (4). Že Salmons je pisal, da s pojavljanjem spastičnosti v mišici pride do spremembe v velikosti in tipu mišičnih vlaken (4). V normalni mišici so vlakna tesno eno ob drugem povezana v značilno strukturo, medtem ko so vlakna spastične mišice bolj raznolika po velikosti, imajo več okroglih vlaken, takih, ki so videti, kot bi jih pojedli molji, ter v nekaterih primerih s povečanim zunajceličnim prostorom (5, 6). Taka raznolikost v velikosti mišičnih vlaken pa ni značilna le za spastično spremenjene mišice (7). Nekateri avtorji poročajo o povečanem deležu vlaken tipa 1 (8), drugi o povečanem deležu vlaken tipa 2 (9), spet tretji pa niti enih niti drugih sprememb niso našli (6). Glede na to Foran s soavtorji piše, da ni splošnega soglasja o tem, ali gre pri spastični mišici za model zmanjšane ali povečane rabe mišičnih vlaken (3).

Ford in Julian s sodelavci sta poskušala razčleniti dejavnike, ki prispevajo k spastičnosti in so odgovorni za uporabo nateg: (1) pasivna togost mišice (zaradi fibroze ali lastnosti mišičnih vlaken), (2) refleksna togost, ki je posledica delovanja živčevja (descendentni vplivi na monosinaptični refleks med mišičnimi vreteni in alfa motoričnimi nevroni) in (3) aktivna togost mišice (predvidoma zaradi števila prečnih mostičkov, ki nastanejo ob krčenju mišice, ali povečane togosti posameznega mostička) (10, 11). Ob uporabi opisanega modela spastičnosti sta Sinkjaer in Magnussen ugotovila, da je bila skupna spastičnost, ki so jo izmerili pri skupini bolnikov s hemiparezo, večja v mišicah okvarjenega uda v primerjavi z neokvarjenim. Pasivna komponenta togosti mišic je k temu prispevala skoraj vso togost, ki so jo izmerili v sklepu, medtem ko se refleksna togost med mišicami okvarjenega in neokvarjenega uda ni razlikovala (12).

Dolžina mišičnih vlaken je verjetno najpomembnejša lastnost mišice, ki vpliva na njeno delovanje (3). Določa njeno gibanje, od razmerja med dolžino vlaken in dolžino mišic pa je odvisno, ali mišica lahko tvori veliko moč ali pa izvede velik obseg giba (13-15). Splošno sprejeto prepričanje je, da so kontrakture mišic posledica zmanjšanja dolžine mišičnih vlaken in zato zmanjšanja števila zaporednih sarkomerov v vlaknih. Spector s sodelavci je ugotovil, da to ne velja za vse mišice (16). Pred nekaj leti so Shortland in sodelavci v študiji merili dolžino mišičnih fasciklov in kot, pod katerim potekajo posamezni fascikli v mišici gastrocnemius pri otrocih s CP ter pri zdravih otrocih. Značilnih razlik med obema skupinama niso ugotovili (17). Lieber and Fridén sta merila dolžino sarkomerov v mišici flexor carpi ulnaris pri skupini otrok s flektorno kontrakturo zapestja in skupini zdravih otrok in ugotovila, da so bile sarkomere pri otrocih s CP zelo raztegnjene, medtem ko je bila dolžina mišičnih vlaken normalna (18).

Poleg tega so zanimive tudi ugotovitve novejših raziskav o tem, da na spastičnost mišice vplivajo tudi strukturne spremembe na celičnem nivoju. Našli so spremembe v celičnem skeletu, in sicer v zgradbi titina, ki vpliva na dolžino sarkomerov v mišičnem vlaknu in se iz prožne oblike lahko spremeni v bolj togo (19). Poleg tega je zanimivo tudi, kaj se dogaja v zunajceličnem matriksu spastičnih mišic. Ni še pojasnjeno, ali spastične mišice razvijajo bolj prožen zunajcelični matriks, nato pa to nadomestijo z bolj togimi mišičnimi vlakni, ali pa spastične mišice postanejo toge zaradi spastičnosti in to skušajo nadomestiti z bolj prožnim zunajceličnim matriksom (3).

Razvoj kontraktur v gležnju

Normalni razvoj mišice omogoča, da se mišica razvije in vzdržuje tako dolžino, ki je najbolj ustrezna za gibanje, in tako se zmanjšuje možnost, da bi prišlo do pretiranega raztega in poškodbe (20). Mišica raste v dolžino z dodajanjem sarkomerov na koncu miofibril. Na rast mišic vplivajo hitrost

rasti kosti, razteznost mišice, izločanje hormonov (rastni hormon, inzulin in testosteron) in prehranjenost. Z zorenjem se poveča tudi trofičnost mišic; miofibrile se delijo po dolžini, posledica pa je povečanje volumna (20).

Otroci s CP v obdobju rasti skeletnega sistema zaradi opisanih mehanizmov in zmanjšanih zmognosti gibanja težje razvijajo in vzdržujejo primerno dolžino mišic (21). Zato težje vzdržujejo tudi primeren obseg gibov v posameznih sklepih. Postopno pride do kontraktur v sklepih, najpogosteje prav v gležnju, z značilnim ekvinskim položajem stopala (22).

Možnosti za razvoj take deformacije je več. Do ekvinskega položaja stopala lahko pride zaradi premočne aktivnosti plantarnih flektornih mišic stopala ob pretiranem refleksu na nateg oz. nepravilne kokontraktijske aktivnosti agonistov in antagonistov giba v gležnju (23). Brower je s sodelavci raziskoval povezanost med razteznostjo mišice in odzivnostjo refleksa na nateg (24). Izguba razteznosti zaradi tonične aktivnosti mišice ali šibke rabe v skrajšanem položaju naj bi bila povezana s togostjo mišice in bolj zgodnjim aktiviranjem refleksa na nateg. Dolžina ekstrasfuzalnih vlaken naj bi vplivala na občutljivost mišičnega vretena (23).

Po drugi strani pa naj bi bil ekvinski položaj stopala lahko tudi posledica šibkosti mišic gastrocnemius in soleus (25), še posebej pri osebah z zmanjšanim mišičnim tonusom ali zmanjšano mišično močjo. Zmanjšana mišična moč je tudi sicer značilna za otroke s CP (26, 27). Nystromova in sodelavci so poročali, da je mišična moč najmanjša prav v mišicah gležnja in kolka (27). Ugotovili so tudi, da so značilne razlike v mišični moči med otroci, ki so bili razvrščeni v posamezne stopnje glede na grobe gibalne sposobnosti (prehodi med položaji, stoja, hoja, tek). Otroci, ki so bili npr. razvrščeni v drugo stopnjo, so imeli značilno slabše sposobnosti za hojo in šibkejšo mišico kot otroci, razvrščeni v prvo stopnjo. Otroci, razvrščeni v prvo stopnjo, so imeli med 75 in 100 % pričakovane mišične moči, medtem ko so imeli otroci, razvrščeni v drugo stopnjo, le med 75 in 50 % pričakovane moči mišic glede na zdrave vrstnike (27). Podobno je ugotovil tudi Brower s sodelavci, ko je analiziral mišično moč pri otrocih s CP (24). Izometrična sila plantarnih flektornih mišic pri otrocih s CP je bila v primerjavi s kontrolno skupino manjša. Vrh sile je nastopil pri približno 20° plantarne fleksije, pri zdravih preiskovancih pa že pri rahli dorzalni fleksiji stopala (24).

Kako ukrepamo, kadar pride do kontraktur v gležnju

Omejena gibljivost v gležnju in drugih sklepih pri otroku s CP vpliva tudi na vzorec njegovega gibanja (stoje in hoje), zato želimo s terapevtsko obravnavo dolgoročno vzdrževati primeren obseg gibljivosti. Kadar pri otroku pride do poslabšanja gibljivosti v sklepih, pri kliničnem delu uporabljamo različne

konservativne in kirurške postopke, s pomočjo katerih lahko gibljivost v njegovih sklepih izboljšamo.

V našem članku predstavljamo samo konservativne ukrepe. Da bi le-ti bili uspešni, pa moramo imeti znanje o osnovah patologije mišice. Upoštevati je treba ključni podatek, da se število sarkomer v mišici povečuje takrat, ko je le-ta v raztegnjenem položaju (28). Z neaktivnostjo se delež vezivnega tkiva povečuje, kar pa je mogoče uravnati s krčenjem mišice. Terapevtska obravnava naj bi bila usmerjena v zadrževanje ali povečanje dolžine vezivnega in kontraktilnega dela mišice, hkrati pa v zmanjševanje togosti in izboljšanje elastičnosti (28). Za izboljšanje gibljivosti lahko uporabimo različne terapevtske postopke/pristope: pasivno raztezanje (30 minut raztezanja na dan naj bi preprečilo izgubo sarkomer (29)), serijsko mavčenje, ortoze, električno stimulacijo, botulinski toksin in operativno korekcijo (28).

Serijsko mavčenje je konservativni postopek za izboljšanje gibljivosti sklepa. Nameščeni mavčni povoj v obliki škornja omogoča dalj časa trajajoč razteg mišice in stabilnost sklepa. Serijsko mavčenje pomeni nameščanje mavčnih povojev v določenem časovnem obdobju, s katerim se postopno povečuje obseg gibljivosti sklepa (21). Serijsko mavčenje za povečan obseg giba izkorišča fiziološko prilagajanje mišice na podaljšan razteg (22). Poleg tega se s serijskim mavčenjem lahko zmanjša napetost mišice, zmanjša pa se tudi moč patoloških toničnih refleksov v spodnjih udih, kot so ekstenzijski odziv, pozitivna podporna reakcija, prijemalni refleks prstov ipd. (30).

Cilj serijskega mavčenja je povečanje obsega gibljivosti v smeri dorzalne fleksije tako pri pasivnem raztezanju kot tudi pri aktivnem gibu. Zato lahko po serijskem mavčenju pričakujemo, da se bo pri otroku s CP izboljšala zmožnost za stoji in hojo. Tako je Bertoti s sodelavci po opravljeni kontrolirani randomizirani raziskavi poročal o značilno podaljšanem koraku preiskovancev po zaključenem serijskem mavčenju ter o drugih, sicer neznatno spremenjenih značilnostih hoje (30). Botos s sodelavci (31) je v svojem članku pisal o ugotovitvah pri spremljanju učinkov mavčenja na gibanje preiskovancev, ki jih je ocenjeval s testom Gross Motor Function Measure (32).

V sistematičnem pregledu študij o učinkih mavčenja, tako o učinkih uporabe samo mavčenja ali mavčenja skupaj z uporabo botulinskega toksina, v katerega so avtorji vključili tudi sedem randomiziranih kontroliranih študij, je le malo dokazov o učinkovitosti mavčenja, vendar nobena od študij ni imela kontrolne skupine brez terapevtskega ukrepanja. Avtorji so poročali o trdnih dokazih, da je kombinirana uporaba mavčenja in botulinskega toksina bolj uspešna kot uporaba samo enega ali drugega terapevtskega postopka. Niso pa našli dokazov za to, da bi bil pri uporabi obeh ukrepov pomemben vrstni red (21).

Čeprav je v dostopni literaturi torej kar nekaj člankov o učinkovitosti serijskega mavčenja, smo želeli to ponovno preveriti tudi pri skupini otrok s cerebralno paralizo, ki je bila v obravnavo vključena na Univerzitetnem rehabilitacijskem inštitutu Republike Slovenije – Soča (URI-Soča). V prospektivni raziskavi smo želeli ugotoviti, ali lahko s serijskim mavčenjem pri otrocih s CP, ki hodijo po prstih ali pri katerih je gibljivost v gležnju omejena, izboljšamo gibljivost v gležnju tako, da bi pri otrocih dosegli vsaj srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo gležnja oz. od 5° do 10° dorzalne fleksije pri iztegnjenem kolenu. Zanimalo nas je tudi, kako izboljšana gibljivost gležnja vpliva na vzorec hoje pri otrocih, ki samostojno hodijo, in kako dolgo otroci zadržijo izboljšanje gibljivosti v gležnjih.

METODE

Preiskovanci

V raziskavo smo vključili otroke s hemiparetično in diparetično obliko CP, ki so lahko hodili brez pripomočkov in so bili uvrščeni v prvo ali drugo stopnjo po sistemu za razvrščanje otrok s CP glede na grobe gibalne veščine (angl. Gross Motor Function Classification System – GMFCS (33)). Kriterij za vključitev v raziskavo je bila zmanjšana gibljivost v gležnju do te mere, da so otroci ob meritvi pri iztegnjenem kolenu dosegli le srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo v gležnju ali pa niti tega ne (plantarna kontraktura). Otroci so morali imeti tudi ohranjeno občutenje v spodnjih udih in so morali biti pripravljeni sodelovati v terapevtskem programu. Starši so ob začetku študije podpisali pisno privolitev. Študijo je odobrila etična komisija na URI-Soča.

Postopek

Vsakega od otrok je najprej pregledala zdravnica specialistka za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, zato da bi za študijo izbrali otroke z jasno diagnozo cerebralne paralize. Razvrstila jih je v eno od stopenj po GMFCS in ocenila otrokovo gibanje, spastičnost in gibljivost sklepov spodnjih udov. Nato je nevrofizioterapevtka pri otroku še natančneje klinično ocenila gibanje, spastičnost po Modificirani Ashworthovi lestvici (MAS) in izmerila gibljivost sklepov spodnjih udov. Otroke z omejeno gibljivostjo v gležnju (le srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo ali pa plantarna kontraktura) smo vključili v strnjeno terapevtsko obravnavo. Otrokom s pomembno povečanim mišičnim tonusom (2 ali več po MAS) smo pred namestitvijo mavčnega povoja v obliki škornja injicirali botulinski toksin v mišici gastrocnemius in soleus (odmerek je bil preračunan glede na otrokovo telesno težo).

Pri nameščanju mavčnega povoja s plastičnimi vlakni sta sodelovali dve za to usposobljeni strokovni sodelavki (fizio-

terapevtka in medicinski tehnik). Pri namestitvi mavčnega povoja je otrok ležal na hrbtu s skrčenimi spodnjimi udi (90° v kolku in kolenu). Med nameščanjem mavčnih povojev je fizioterapevtka otrokov gleženj zadrževala v pravilnem položaju med everzijo in inverzijo pri največji možni dorzalni fleksiji v gležnju ter preprečevala vzorčno aktivnost v spodnjem udu. Otroku smo pod prste noge namestili klinasto blazinico, ki je preprečevala krčenje prstov. Mavčni povoj smo namestili do kolena v obliki škornja.

Po namestitvi mavčnega povoja so bili otroci vključeni v nevrofizioterapevtsko obravnavo, ki je trajala eno uro dnevno ves čas, ko so otroci imeli nameščene mavčne povoje (pet dni na teden), in nato še nekaj dni po tistem, ko smo jih odstranili (do konca obravnave). Mavčni povoji v obliki škornjev so omogočili stabilno bazo opore, preprečevanje ekstenzijskega vzorca in spodbujanje bolj pravilnih vzorcev gibanja. V terapiji smo uporabljali tehnike za razvoj dinamičnega nadzora trupa, medenice in spodnjih udov, ki je potrebna pri prenosu teže, pri prehodih med posameznimi položaji in izvedbi različnih vsakodnevnih veščin. Vadili smo tudi hojo s primernejšim prenosom teže, z dostopom na celo stopalo in bolj primerno dolžino koraka. Za izenačitev dolžine udov in poravnavo spodnjih udov smo poskrbeli z ustrežno obutvijo na drugi nogi oziroma z dodajanjem klinastih ali ravnih blazin.

Mavčne povoje smo menjavali tedensko in spremljali gibljivost v gležnju. Glede na gibljivost v gležnju smo se odločili, ali bomo z mavčenjem nadaljevali ali ne. Kriterij za zaključek programa mavčenja je bila izboljšana gibljivost v gležnju, tako da so otroci pri iztegnjenem kolenu lahko dosegli vsaj srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo ali pa do 10° dorzalne fleksije.

Merjenje obsega gibljivosti v gležnju, ocenjevanje spastičnosti z lestvico MAS in klinično ocenjevanje hoje smo ponovili po odstranitvi mavčnih povojev, nato pa še po treh in šestih mesecih. Obseg giba smo med meritvami primerjali s testom *t* za odvisne vzorce. Če je imel otrok tudi po odstranitvi mavca še povečan mišični tonus ali pa je pri hoji še stopal na sprednji del stopala, smo se odločili tudi za izdelavo in namestitev ortoz za gleženj in stopalo.

REZULTATI

V raziskavo je bilo vključenih 14 otrok s spastično obliko CP: devet s hemiparetično in pet z asimetrično diparetično obliko, pri kateri je bila ena od strani telesa bolj okvarjena. Po sistemu GMFCS za razvrščanje otrok s CP smo deset otrok uvrstili v prvo, štiri otroke pa v drugo stopnjo. Otroci so bili v povprečju stari 8,1 let (SD 2,4 leta), najmlajši 4,9 let, najstarejši pa 12,3 leta.

Podatke o mišičnem tonusu smo zbrali za devet otrok. Pred začetkom mavčenja je bila povprečna ocena spastičnosti z

lestvico MAS 1,5 (največ 4, najmanj 0). Petim otrokom smo zaradi povečanega mišičnega tonusa injicirali botulinski toksin.

S klinično analizo hoje pred začetkom programa smo pri večini otrok ugotovili, da so dostopali na prste vsaj deloma in obremenjevali stopalo v rahli ali izraziti plantarni fleksiji, le en otrok je dostopal na celo stopalo (tabela 1).

Pri enem od otrok z diparetično obliko smo zmanjšano gibljivost izmerili v obeh gležnjih, zato smo mu mavčne povoje namestili na obe nogi. Otroci so imeli mavčne povoje nameščene od dva do šest tednov (povprečno 2,7 tednov).

S klinično analizo hoje po zaključenem terapevtskem programu in mavčenju smo ugotovili, da so otroci v fazi opore obremenili celo stopalo (tabela 1). Po končanem terapevtskem programu je deloma na sprednji del stopala stopal le en otrok. Šest mesecev po zaključku programa je sedem otrok v fazi opore še vedno obremenjevalo celo stopalo. Šest otrok je obremenjevalo sprednji del stopala, vendar manj izrazito kot pred mavčenjem. En otrok je spet začel hoditi po prstih (tabela 1).

Tabela 1: Rezultati klinične analize hoje.

Obremenitev stopala v srednji fazi opore	Število otrok		
	Začetna analiza	1 mesec po odstranitvi mavčnih povojev	6 mesecev po odstranitvi mavčnih povojev
na celo stopalo	1	13	7
v rahli plantarni fleksiji	7	1	6
v plantarni fleksiji	6	0	1

Po zaključenem programu se je pri preiskovancih spastičnost, ocenjena z lestvico MAS, zmanjšala: povprečna ocena je bila le 0,5 (najmanj 0, največ 3). Po šestih mesecih se je spastičnost spet povečala, povprečna vrednost je bila 1,3.

Glede na rezultate klinične analize hoje smo se pri desetih otrocih odločili, da jih bomo opremili z ortozo za gleženj in stopalo, štirje pa je niso potrebovali.

Rezultati meritev gibljivosti gležnja (tabela 2) pri iztegnjenem kolenu so bili po zaključenem programu statistično značilno boljši ($p < 0,01$). Po šestih mesecih pa so se vrednosti nekoliko poslabšale, vendar so še ostale statistično značilno boljše kot ob začetku programa ($p < 0,01$).

Tabela 2: Rezultati meritev gibljivosti gležnja.

Opisna statistika	Obseg giba v gležnju pri iztegnjenem kolenu *		
	pred mavčenjem	po mavčenju	po 6 mesecih
Povprečje	82° (8°PF)	98° (8°DF)	91° (1°DF)
Najmanjša vrednost	70° (20°PF)	90° (0°)	75° (15°PF)
Največja vrednost	95° (5°DF)	105° (15°DF)	105° (15°DF)
Standardni odklon	6,8°	4,9°	7,4°

*Vrednosti so preračunane tako, da 90° pomeni srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo v gležnju, manjše vrednosti pomenijo plantarno fleksijo (PF), večje pa dorzalno fleksijo (DF)

RAZPRAVA

V raziskavi smo želeli preveriti učinkovitost serijskega mavčenja pri skupini otrok s CP, ki so imeli zmanjšan obseg giba v gležnju pri iztegnjenem kolenu. Zanimalo nas je, ali lahko s serijskim mavčenjem pri otrocih s CP, ki hodijo po prstih ali pri katerih je gibljivost v gležnju omejena, izboljšamo gibljivost v gležnju tako, da le-ti dosežejo vsaj srednji položaj med dorzalno in plantarno fleksijo gležnja oz. od 5° do 10° dorzalne fleksije pri iztegnjenem kolenu. Zanimalo nas je tudi, kako izboljšana gibljivost gležnja vpliva na vzorec hoje pri otrocih, ki samostojno hodijo, in kako dolgo otroci zadržijo izboljšanje gibljivosti v gležnjih.

Rezultati meritev gibljivosti kažejo, da se je statistično značilno izboljšala gibljivost v gležnju v smeri dorzalne fleksije takoj po odstranitvi mavčnih povojev, po šestih mesecih so bile vrednosti nekoliko slabše, vendar še vedno značilno boljše kot pred mavčenjem. O uspešnosti serijskega mavčenja so poročali tudi številni drugi avtorji, na primer Cottalorda (35) in Brouwer (36). Prav tako je o izboljšanju pasivnega obsega dorzalne fleksije stopala pri iztegnjenem kolenu po serijskem mavčenju poročal Ackman in sodelavci. Razlike v gibljivosti so bile statistično značilne po šestih mesecih, medtem ko v obdobju enega leta niso bile več značilne. Pri skupini otrok, ki so jim injicirali le botulinski toksin, ni bilo značilnih sprememb v obsegu gibljivosti stopala v smeri dorzalne fleksije (37). V študiji Fletta in sodelavcev se je značilno izboljšala gibljivost v smeri dorzalne fleksije po šestih mesecih pri skupini otrok, ki so jim injicirali botulinski toksin, in skupini, obravnavani s serijskim mavčenjem. Med skupinama ni bilo značilne razlike (38).

Rezultati predstavljene študije se torej ujema z rezultati študij, ki so jih naredili v tujini, kar smo tudi predvidevali. Vendar ob tem pozornost raziskovalcev ostaja usmerjena v iskanje možnih mehanizmov, ki so podlaga za take rezultate. Še vedno namreč ni pojasnjeno, ali je povečan obseg gibljivosti posledica večje mišične compliance, manjše refleksne aktivnosti ali atrofije (24). Verjetno gre za kombinacijo teh

dejavnikov. Osnovni mehanizem za postopno povečanje razteznosti mišice naj bi bilo povečanje števila sarkomer in dolžine mišice (22, 39). Ugotovitve študije na živalih kažejo, da je posledica imobilizacije mišice v podaljšanem položaju povečano število sarkomer na koncih mišičnih vlaken, vendar pa učinek ni bil dolgotrajen, saj se je stanje po štirih tednih povrnilo v prvotno (21, 34). Povečano število sarkomer ni bilo tako veliko (19 %), kot je bila izguba sarkomer pri imobilizaciji v skrajšanem položaju (40 %) (34). Z raziskovalnim modelom, pri katerem je statični razteg trajal več tednov, so ugotovili, da se je povečalo število sarkomer v serijah, bilo pa je tudi več vlaken tipa I v prečnem prerezu mišice (21). Tudi pri študiji na živalih Williamsa in sodelavcev je imobilizacija mišic gastrocnemius in soleus v podaljšanem položaju vodila do povečanja števila sarkomer v serijah (39).

Študije na živalih kažejo, da na pasivno razteznost mišic vplivajo masa in dolžina mišičnih vlaken ter količina in organiziranost vezivnega tkiva, vključno z kontraktilnimi in nekontraktilnimi proteini citoskeleta sarkomer (34). Povečan obseg giba po pasivnem raztegu lahko vključuje biomehanske, nevrološke in molekularne mehanizme. Sila se verjetno prenaša preko proteinskih verig, kar vodi do verižnih bioloških signalov in kasneje do miofibrilogeneze. Možni mehanizem bi lahko bil fosforilacija membrane proteinov, sekrecija rastnih faktorjev in spremembe intracelularnih ionskih kanalov, aktiviranih z raztegom (40). Učinek dalj časa trajajočega raztega na morfologijo mišice, ki še raste, pri otrocih še ni znan in je lahko pod vplivom trajanja in intenzivnosti raztega (39).

V naši študiji smo ugotovili, da se je pri otrocih s CP spastičnost najprej malo zmanjšala, kasneje pa je bila spet takšna kot na začetku. Podobno so ugotovili tudi avtorji drugih študij. Ackman in sodelavci so v randomizirani študiji opazili značilno zmanjšanje spastičnosti po treh serijah mavčenja (37). Pri otrocih je bila spastičnost zmanjšana še po enem letu. Spastičnost so ocenjevali z Ashworthovo in Tardieujevo lestvico, vendar je bila le slednja dovolj občutljiva, da so z njo lahko ugotovili pomembne razlike v spastičnosti. V skupini preiskovancev, ki so jim injicirali botulinski toksin, ni bilo značilnega znižanja spastičnosti (37). Flett in sod. so v svoji študiji ugotovili, da je bila še po šestih mesecih spastičnost značilno manjša pri preiskovancih, ki so jim namestili mavčne povoje, in skupini preiskovancev, ki so jim injicirali botulinski toksin. Med skupinama ni bilo statistično značilnih razlik (38). Podobno sta poročala tudi Bottos in sodelavci (31) in Kay s sodelavci (41).

Tudi tu različni avtorji omenjajo različne razlage za mehanizme, ki vplivajo na spastičnost. Pasivni razteg vpliva na spremembo aferentnega priliva iz mišičnega vretena in Golgijevega kitnega organa (40). Mavčenje lahko oslabi preveč živahni refleks na nateg, če imobilizacija traja dovolj dolgo, kar lahko zmanjša spastičnost (24). Vzdražnost refleksa na nateg naj bi se zmanjšala s prilagoditvijo intrafuzalnih vlaken na njihovo povečano dolžino (23, 24). V študiji Browerja in

sodelavcev, v kateri so opazovali refleksno vzdražnost in izometrične sile pri otrocih po tritedenskem serijskem mavčenju, so ugotovili značilno zmanjšan odpor na pasivni razteg in zmanjšano refleksno vzdražljivost po odstranitvi mavčnih povojev. Prag vzdražljivosti refleksa na nateg se je pojavil precej kasneje med gibom, bolj v smeri dorzalne fleksije, kljub višji hitrosti raztega po mavčenju. Po šestih tednih pa se stanje ni več očitno spreminjalo. Nekoliko slabši rezultati po šestih tednih bi bili lahko posledica stalnega mišičnega neravnovesja in abnormnega nevralnega priliva v plantarne flektorne mišice (24). Podobno so ugotovili Singer in sodelavci v študiji pri devetih odraslih po nezgodni poškodbi glave. Opazovali so navor pri pasivnem raztegu in refleksni odgovor mišice soleus. Po mavčenju, ki je v povprečju trajalo pet tednov, se je pri preiskovancih povečal obseg gibljivosti, ki je ostal tudi po šestih mesecih (23).

V naši študiji smo iz klinične ocene gibanja ugotovili tudi, da sta se pri preiskovancih izboljšala shema stoje (drže telesa) in vzorec hoje. Kratkoročne učinke smo opazili pri vseh preiskovancih, razen pri enem. Učinek je bil po šestih mesecih manj očitno, vendar večina otrok še ni potrebovala dodatnih terapevtskih ukrepov. Podobno je ugotovil tudi Brower s sodelavci, ko so v študiji opazovali skupino osmih otrok s CP in osmih otrok z idiopatsko hojo po prstih, ki so jim mavčne povoje nameščali od tri do šest tednov. Takoj po zaključku obravnave nihče od otrok ni hodil po prstih, po šestih tednih pa sta po prstih spet začela hoditi dva otroka s CP (36).

V svoji prospektivni randomizirani študiji so Kay in sodelavci primerjali učinek serijskega mavčenja skupaj z uporabo botulinškega toksina in učinek samo serijskega mavčenja s pomočjo računalniške analize hoje. Dorzalna fleksija stopala med fazo zamaha in opore se je značilno izboljšala v obeh skupinah po treh mesecih. Po enem letu je bila dorzalna fleksija stopala še vedno boljša pri skupini, ki so jim nameščali mavčne povoje (41).

Bertoti s sodelavci je v kontrolirani randomizirani raziskavi spremljal samo učinek mavčenja in poročal o značilno podaljšanem koraku, medtem ko so se ostale značilnosti hoje tudi spremenile, vendar ne statistično značilno (30). V randomizirani slepi študiji pri primerjavi učinka samo serijskega mavčenja, učinka mavčenja skupaj z uporabo botulinškega toksina in vpliva botulinškega toksina pa Ackman in sodelavci niso opazili značilne razlike v dolžini koraka pri nobeni od skupin. Spremljali so skupni učinek treh serij obravnave. V skupini po serijskem mavčenju in v skupini po uporabi botulinškega toksina in mavčenja se je značilno izboljšala kinematika gležnja. Izboljšanje se je ohranilo še eno leto po začetku programa. V skupini preiskovancev, ki so jim injicirali le botulinski toksin, ni bilo značilnih sprememb v kinematiki gležnja (37).

Nasprotno pa v pilotski študiji, v kateri so spremljali deset otrok, ki so jim injicirali le botulinski toksin ali pa so jim

nameščali še mavčne povoje, niso opazili sprememb v kinetiki in kinematiki gležnja med hojo. Povečala se je le hitrost pri drugi skupini (31). V prospektivni študiji Watta in sodelavcev, ki je vključevala 28 otrok s CP, so opazili izboljšanje vzorca hoje po treh tednih inhibitornih mavčnih škornjev. Značilno se je izboljšala opora desnega stopala pri 64 % pacientov in opora levega stopala pri 75 % pacientov dva tedna po mavčenju. Izboljšana opora desnega stopala je ostala pri 39 %, opora levega pa pri 29 % otrok še 5 mesecev po mavčenju. Vpliv na položaj kolena v fazi opore ni bil statistično značilen (42).

Mavčni povoj omogoča stabilen položaj stopala in gležnja in s tem stabilno bazo opore za spodnje ude. Hkrati terapevtu omogoča, da pri otroku spodbuja boljšo proksimalno stabilnost v njegovi medenici in trupu, kar je pomembno za prenos teže pri stoju in hoji kot tudi pri vseh ostalih gibalnih funkcijah (30, 43). Za uspešno učenje novega vzorca hoje je pomembna vadba specifičnih nalog (44), kot to predvideva koncept motoričnega učenja. Za spodbujanje nevroplastičnosti je potrebna vadba specifičnih nalog. Ena od prednosti mavčenje je tudi ta, da mavčenje skupaj z drugimi fizioterapevtskimi metodami omogoča vadbo bolj primerne vzorca stoje in hoje. Vadimo vzorec hoje z dostopom na peto in obremenitvijo celega stopala (44). Izboljšal naj bi se proprioceptivni priliv pri prenosu teže z obremenitvijo petnice (30). Poleg tega je sočasno izvajanje fizioterapije smiselno tudi zato, ker z mavčenjem otroku porušimo njegove lastne nadomestne mehanizme gibanja. V okviru terapevtskega programa gradimo pravilnejše gibalne vzorce. Glede na klinične izkušnje je smiselno nadaljevati s terapevtskim programom za ohranjanje pridobljene gibljivosti in pravilnejšega vzorca gibanja tudi po končanem programu mavčenja. Da bi učinke tega terapevtskega ukrepa zadržali čim dlje, je smiselno, da uporabimo opornice oziroma funkcionalno električno stimulacijo za pravilnejše aktiviranje dorzalnih flektornih mišic stopala in s tem omogočimo pravilnejši vzorec otrokove hoje z dostopom na peto in pravilnejšim prenosom teže. Vendar moramo biti previdni pri tem, koliko časa otrok opornico uporablja, saj lahko zaradi dolgotrajne imobilizacije pride do atrofije mišic. Prav tako je pomembno, da otroku omogočimo odziv. Pri klinični analizi hoje pri otrocih, ki so bili v študijo vključeni, smo takoj po odstranitvi mavčnih povojev namreč opazili, da so le-ti nekoliko počasneje hodili in imeli nekoliko slabši odziv, ki se je čez čas ponovno okreplil.

Po zaključenem programu je pomembno raztezanje struktur in ohranjanje pridobljene dolžine mišic, saj je lahko posledica CP pomanjkljiva recipročna inhibicija antagonistov giba, namesto tega pa se sočasno aktivirajo agonisti in antagonist. Po daljšem časovnem obdobju se kaže tendenca ponovnega prvotnega vzorca gibanja in slabšanje gibljivosti, zato je morda smiselno, da postopek tudi ponovimo glede na ponovno oceno otroka.

ZAKLJUČEK

Rezultati analize meritev gibljivosti gležnja in klinične analize hoje pred mavčenjem in še šest mesecev po mavčenju so pokazali, da so otroci v precejšnji meri zadržali tako izboljšan vzorec hoje kot tudi boljši obseg giba v gležnju. Zaradi povečanega mišičnega tonusa smo nekaterim injicirali tudi botulinski toksin v mišici gastrocnemius in soles pred namestitvijo prvih mavčnih povojev, po odstranitvi mavčnih povojev pa smo se pri večini otrok odločili tudi za namestitev ortoz za gleženj in stopalo. Po kliničnih izkušnjah je to uspešen protokol, ki tudi v daljšem obdobju učinkovito preprečuje razvoj kontraktur v gležnju do te mere, da bi bila potrebna kirurška korekcija. Morda je smiselno, da postopek mavčenja skupaj z intenzivno fizioterapevtsko obravnavo pri otroku v dobi rasti tudi ponovimo na podlagi ponovne klinične ocene njegovega stanja. Vendar bo za potrditev teh izkušenj potrebno daljše obdobje spremljanja vključenih otrok, predvidoma do konca zaključene rasti. Prav tako bi k zanesljivosti rezultatov prispeval tudi večji vzorec otrok, zato bomo še nadaljevali z vključevanjem otrok v opisani protokol serijskega mavčenja, uporabe botulinskega toksina in nameščanja ortoz za gleženj in stopalo.

Literatura:

- Carr LJ, Reddy SK, Stevens S, Blair E, Love S. Definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47(8): 508-10.
- Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008; 12(1): 4-13.
- Foran JR, Steinman S, Barash I, Chambers HG, Lieber RL. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47(10): 713-7.
- Salmons S, Henriksson J. The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle Nerve* 1981; 4(2): 94-105.
- Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci* 1986; 75(1): 89-103.
- Rose J, Haskell WL, Gamble JG, Hamilton RL, Brown DA, Rinsky L. Muscle pathology and clinical measures of disability in children with cerebral palsy. *J Orthop Res* 1994; 12(6): 758-68.
- Dubowitz V, Brooke MH. *Muscle biopsy: a modern approach*. Philadelphia: Saunders, 1973: 92-108.
- Marbini A, Ferrari A, Cioni G, Bellanova MF, Fusco C, Gemignani F. Immunohistochemical study of muscle biopsy in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 2002; 24(2): 63-6.
- Sjöström M, Fugl-Meyer AR, Nordin G, Wählby L. Post-stroke hemiplegia: crural muscle strength and structure. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1980; (7): 53-67.
- Ford LE, Huxley AF, Simmons RM. The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. *J Physiol (London)* 1981; 311: 219-49.
- Julian FJ, Morgan DL. Tension, stiffness, unloaded shortening speed and potentiation of frog muscle fibres at sarcomere lengths below optimum. *J Physiol (London)* 1981; 319: 205-17.
- Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain* 1994; 117(Pt 2): 355-63.
- Gans C. Fiber architecture and muscle function. In: Holloszy J, ed. *Exercise and sport science reviews*. Vol. 10. Lexington, MA: Franklin University Press, 1982: 160-207.
- Sacks RD, Roy RR. Architecture of the hind-limb muscles of cats: functional significance. *J Morphol* 1982; 173(2): 185-95.
- Lieber RL, Fridén J. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle Nerve* 2000; 23(11): 1647-66.
- Spector SA, Simard CP, Fournier M, Sternlicht E, Edgerton VR. Architectural alterations of rat hind-limb skeletal muscles immobilized at different lengths. *Exp Neurol* 1982; 76(1): 94-110.
- Shortland AP, Harris CA, Gough M, Robinson RO. Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44(3): 158-63.
- Lieber RL, Fridén J. Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle Nerve* 2002; 25(2): 265-70.
- Neagoe C, Kulke M, del Monte F, Gwathmey JK, de Tombe PP, Hajjar RJ, et al. Titin isoform switch in ischemic human heart disease. *Circulation* 2002; 106(11): 1333-41.
- McComas AJ. Muscle formation. In: McComas AJ. *Skeletal muscle: form and function*. Champaign, IL: Human Kinetics, cop. 1996: 68-72.

21. Blackmore AM, Boettcher-Hunt E, Jordan M, Chan MD. A systematic review of the effects of casting on equinus in children with cerebral palsy: an evidence report of the AACPDM. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(10): 781-90.
22. Park ES, Rha DW, Yoo JK, Kim SM, Chang WH, Song SH. Short-term effects of combined serial casting and botulinum toxin injection for spastic equinus in ambulatory children with cerebral palsy. *Yonsei Med J* 2010; 51(4): 579-84.
23. Singer BJ, Singer KP, Allison GT. Evaluation of extensibility, passive torque and stretch reflex responses in triceps surae muscles following serial casting to correct spastic equinovarus deformity. *Brain Inj* 2003; 17(4): 309-24.
24. Brouwer B, Wheeldon RK, Stradiotto-Parker N, Allum J. Reflex excitability and isometric force production in cerebral palsy: the effect of serial casting. *Dev Med Child Neurol* 1988; 40(3): 168-75.
25. Kerrigan DC, Riley PO, Rogan S, Burke DT. Compensatory advantages of toe-walking. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(1): 38-44.
26. Wiley ME, Damiano DL. Lower-extremity strength profiles in spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40(2): 100-7.
27. Eek MN, Beckung E. Walking ability is related to muscle strength in children with cerebral palsy. *Gait Posture* 2008; 28(3): 366-71.
28. Farmer SE, James M. Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disabil Rehabil* 2001; 23(13): 549-58.
29. Williams PE, Catanese T, Lucey EG, Goldspink G. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat* 1988; 158: 109-14.
30. Bertoti DB. Effect of short leg casting on ambulation in children with cerebral palsy. *Phys Ther* 1986; 66(10): 1522-9.
31. Bottos M, Benedetti MG, Salucci P, Gasparroni V, Giannini S. Botulinum toxin with and without casting in ambulant children with spastic diplegia: a clinical and functional assessment. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45(11): 758-62.
32. Russell DJ. Gross Motor Function Measure (GMFM-66 and GMFM-88) user's manual. London: Mac Keith Press, 2002.
33. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39(4): 214-23.
34. Gajdosik LR. Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implication. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001; 16(2): 87-101.
35. Cottalorda J, Gautheron V, Metton G, Charmet E, Chavrier Y. Toe-walking in children younger than six years with cerebral palsy. The contribution of serial corrective casts. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82-B(4): 541-4.
36. Brouwer B, Davidson LK, Olney SJ. Serial casting in idiopathic toe-walkers and children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2000; 20(2): 221-5.
37. Ackman JD, Russman BS, Thomas SS, Buckon CE, Sussman MD, Masso P, et al.; Shriners Hospitals BTX-A Study Group, Chicago. Comparing botulinum toxin A with casting for treatment of dynamic equinus in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47(9): 620-7.
38. Flett PJ, Stern LM, Waddy H, Connell TM, Seeger JD, Gibson SK. Botulinum toxin A versus fixed cast stretching for dynamic calf tightness in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 1999; 35(1): 71-7.
39. Gough M. Serial casting in cerebral palsy: panacea, placebo, or peril. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(10): 725.
40. De Deyne PG. Application of passive stretch and its implications for muscle fibers. *Phys Ther* 2001; 81(2): 819-27.
41. Kay RM, Rethlefsen SA, Fern-Buneo A, Wren TA, Skaugs DL. Botulinum toxin as an adjunct to serial casting treatment in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A(11): 2377-84.
42. Watt J, Sims D, Harckham F, Schmidt L, McMillan A, Hamilton J. A prospective study of inhibitive casting as an adjunct to physiotherapy for cerebral-palsied children. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28(4): 480-8.
43. Sussman MD. Casting as an adjunct to neurodevelopmental therapy for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1983; 25(6): 804-5.
44. Selby L. Remediation of toe-walking behavior with neutral-position, serial-inhibitory casts: a case report. *Phys Ther* 1988; 68(12): 1921-3.