

11. *Kirsh M.* Transient lateral patellar dislocation : diagnosis with MR imaging / *Kirsh M., Fitzgerald S., Friedman H.* // *AJR Am Roentgenol.* — 1993. — Vol. 161. — P. 109–113.
12. *Maenpaa H.* Patellar dislocation : the long-term results of nonoperative management in 100 patients / *H. Maenpaa, M. U. Letbo* // *Am. J. Sports Med.* — 1997. — Vol. 25. — P. 213–217.
13. *Mehta V.M.* An algorithm guiding the evaluation and treatment of acute primary patellar dislocations / *Mehta V.M., Inoue M., Nomura E.* // *Sports Med. Arthrosc. Rev.* — 2007. — Vol. 15, № 2. — P. 78–81.
14. *Nikku R.* Operative treatment of primary patellar dislocation does not improve medium-term outcome : a 7-year follow-up report and risk analysis of 127 randomized patients / *Nikku R., Nietosvaara Y., Aalto K.* // *Acta Orthop.* — 2005. — Vol. 76. — P. 699–704.
15. *Nikku R.* Operative versus closed treatment of primary dislocation of the patella / *Nikku R., Nietosvaara Y., Kallio P.F.* // *Acta Orthop. Scand.* — 1997. — Vol. 67. — P. 419–423.
16. *Nomura E.* Chondral and osteochondral injuries associated with acute patellar dislocation / *Nomura E., Inoue M., Karimura M.* // *Arthroscopy.* — 2003. — Vol. 19. — P. 717–721.
17. *Sallay P.I.* Acute dislocation of patella : a correlative pathoanatomic study / *Sallay P.I., Poggi J., Speer K.P.* // *Am. J. Sports Med.* — 1996. — Vol. 24. — P. 52–60.
18. *Sillanpaa P.J.* Arthroscopic surgery for primary traumatic patellar dislocation : a prospective, nonrandomized study comparing patients treated with and without acute arthroscopic stabilization with a median 7-year follow-up / *Sillanpaa P.J., Maenpaa H.M., Mattila V.M.* // *Am. J. Sports Med.* — 2008. — Vol. 36. — P. 2301–2309.
19. *Sillanpaa P.J.* Treatment with and without initial stabilizing surgery for primary traumatic patellar dislocation : a prospective randomized study / *Sillanpaa P.J., Mattila V.M., Maenpaa H.M.* // *J. Bone Jt Surg. Am.* — 2009. — Vol. 91. — P. 263–273.
20. *Sillanpaa P.J.* Femoral avulsion of the medial patellofemoral ligament after primary traumatic patellar dislocation predicts subsequent instability in men : a 7-year nonoperative follow-up study / *Sillanpaa P.J., Peltola E., Mattila V.M.* // *Am. J. Sports Med.* — 2009. — Vol. 37. — P. 1513–1521.
21. *Vainopaa S.* Acute dislocation for the patella : a prospective review of operative treatment / *Vainopaa S., Laasonen E., Silvennoinen T.* // *J. Bone Jt Surg. Br.* — 1990. — Vol. 72. — P. 366–369.
22. *Virtala H.* Acute dislocation of the patella : MRI findings / *Virtala H., Visuri T., Kuusela T.* // *Radiology.* — 1993. — Vol. 189. — P. 243–246.

УДК 617.586-071-089

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ СУХОЖИЛЛЯ ЗАДНЬОГО ВЕЛИКОГОМІЛКОВОГО М'ЯЗА (огляд літератури)

К. О. Гребенніков

Київська міська клінічна лікарня № 12, Україна

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TIBIALIS POSTERIOR TENDON RUPTURE (review of literature)

K. O. Grebennikov

A damage of tibialis posterior tendon (TPT) is the most frequent reason of the acquired flatfoot deformity (AFD). Researchers disagree about reasons of degenerative ruptures of TPT and describe this condition with unknown etiology as poorly understood complex of reasons. The existing data do not give possibility to explain all aspects of influence of absent function of TPT, in particular in it's transpositions. Some works with regard to the role of calcaneonavicular ligament (NA) in genesis of AFD logically fill this space, but need subsequent researches and wide introduction in clinical practice. It will enable theoretically to ground and develop the new diagnostic and treatment approaches for conditions concerned with damage of TPT.

Key words: tibialis posterior tendon, damage, diagnosis, treatment.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУХОЖИЛИЯ ЗАДНЕЙ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ МЫШЦЫ (обзор литературы)

К. О. Гребенников

Повреждение сухожилия задней большеберцовой мышцы (СЗБМ) является самой частой причиной возникновения приобретенной плоскостопной деформации стопы (ПВДС). Исследователи расходятся во мнениях относительно причин дегенеративных разрывов СЗБМ, описывая

это состояние с неизвестной этиологией как плохо изученный комплекс причин. Существующие данные не дают возможности объяснить все аспекты влияния отсутствующей функции СЗВМ, в частности при его транспозициях. Одиночные работы о роли пяточно-ладьевидной связки (ПЛС) в генезе ПВДС логично заполняют этот промежуток, но нуждаются в последующих исследованиях и более широком внедрении в клиническую практику. Это дает возможность теоретически обосновать и разработать новые лечебно-диагностические подходы к симптомокомплексу, связанному с повреждением СЗВМ.

Ключевые слова: сухожилие задней большеберцовой мышцы, повреждение, диагностика, лечение.

Пошкодження сухожилля заднього великогомілкового м'яза (СЗВМ) є найчастішою причиною виникнення набутої плосковальгусної деформації стопи. Це пояснюється тим, що СЗВМ відіграє значну роль у динамічній стабілізації стопи. Вважають, що воно стабілізує стопу під час ходьби в положенні інверсії, а це створює оптимальні умови для функції триголового м'яза литки як згинача стопи [4]. Функціональна недостатність СЗВМ дуже швидко призводить до утворення ригідної болючої плосковальгусної стопи [34, 37].

J. Kulowski належить перший оригінальний опис клінічної картини ушкодження СЗВМ [23]. Він описав теносиновіт *m. tibialis posterior*.

H. Jabss, R. Mann, та **K. Johnson** у 80-х роках ХХ ст. розпізнали патологію СЗВМ як загальну причину набутої плоскої стопи у дорослих [18, 20, 23].

Пошкодження СЗВМ є наслідком прямої травми та дегенеративних процесів у тканині сухожилля, причому підшкірні розриви становлять понад 90% усіх ушкоджень. Незалежно від етіологічного чинника, дефекти діагностики сягають 90–95% [20, 37].

Дослідники розходяться в думках щодо причин дегенеративних розривів СЗВМ, описуючи стан як наявність невідомої етіології або погано вивчений комплекс причин. Оскільки патогенез розвитку і прогресування цього стану передбачає розрив і дезорганізацію специфічних тканин у сухожиллі, етіологія залишається мультифакторною. Пряма травма сухожилля при переломах кісток дистального епіметафіза гомілки, особливо відкритих, не є найчастішою причиною набутої плосковальгусної деформації стопи. Вважають, що розриви СЗВМ частіше пов'язані з дегенеративними змінами в сухожилній тканині [4, 37]. Перебіг патологічного стану цілком вкладається у поняття “хронічний перитендиніт”: від мінімального потовщення синовіальної оболонки до повних дегенеративних розривів сухожилля.

H. Jabss висунув гіпотезу, що існує механізм імпульсменту на рівні фіброзно-кісткової борозди, позаду від медіальної кісточки, де сухожилля міняє своє положення під гострим кутом [18].

W. Peterson визначив місця двох зон різкого змінення напрямку сухожилля: малеоларна борозда та човноподібна кістка [31].

C. Frey et al. припустили, що зона гіповаскуляризації СЗВМ позаду медіальної кісточки може бути найчастішим місцем розриву, а також дистальна частина сухожилля не має мезотенона, тому ця частина також є другою зоною гіповаскуляризації [11]. Ця зона починається

на 40 мм проксимальніше місця прикріплення СЗВМ до човноподібної кістки та продовжується ще на 14 мм проксимальніше. До того ж, великий відсоток пошкоджень СЗВМ відбувається саме у цій дистальній частині.

R. Hall вважає факторами ризику ожиріння, структурну плоску стопу та особливості кровопостачання сухожилля та м'яза [15].

I. Senses указав на роль додаткової човноподібної кістки у змінненні функції заднього великогомілкового м'яза [29].

S. Mosier et al. показали, що саме дегенеративний тендиноз без ознак запалення лежить в основі патологічних механізмів при хронічному дегенеративному пошкодженні СЗВМ [28]. Більшість дослідників вважають, що дегенеративний процес у сухожиллі настає внаслідок хронічного перевантаження [18]. З цього постає висновок, що перевантаження стається через спроби мускулатури стабілізувати гіпермобільну стопу у випадках плосковальгусної деформації.

T. Mueller класифікує пошкодження СЗВМ на чотири етіологічні типи [25]:

- 1) травматичний розрив, спричинений прямим пошкодженням СЗВМ після травми;
- 2) патологічний розрив — дегенерація сухожилля самостійна або асоційована з запальною артропатією: ревматоїдним, псоріатичним, подагричним артритом тощо);
- 3) ідіопатичний розрив — етіологія невідома;
- 4) функціональний розрив — СЗВМ інтактне, але нефункціональне. Стан при довготривалих біомеханічних навантаженнях або при аномальному прикріпленні сухожилля (додаткова човноподібна кістка), що спричиняє збільшення функціонального навантаження на сухожилля.

Ще однією з причин пошкодження СЗВМ є його вихви в ділянці гомілковостопного суглоба, хоча це відбувається досить рідко під час гострої травми [27]. Вивих дуже важко діагностувати у свіжих випадках. Інформативним є УЗ-дослідження. На передньо-задній рентгенограмі можна виявити кісткову “шпору”, унаслідок періостальної реакції навколо ложа вивихнутого СЗВМ.

Ураховуючи, що втрата функції після транспозиції СЗВМ при так званій падаючій стопі і через 10 років не викликала виникнення плосковальгусної стопи, була запідозрена ще одна причина виникнення плоскої стопи [2].

П'ятково-човноподібна зв'язка (ПЧЗ), так само як і СЗВМ, є важливим компонентом медіальних м'якотканинних структур стопи, які забезпечують стабільність

заднього відділу стопи, а також важливим статичним стабілізатором медіальної арки стопи [8]. ПЧЗ виконує дві важливі функції:

1) разом з передньою та середньою таранними суглобовими поверхніми п'яткової кістки, а також проксимальною суглобовою поверхнею човноподібної кістки ПЧЗ бере участь у формуванні суглобової западини стопи (*acetabulum pedis*) і є опорою для головки таранної кістки [24]. Вона підтримує головку таранної кістки, утворюючи верхню, медіальну і плантарну частини *acetabulum pedis*;

2) ПЧЗ разом з СЗВГМ, плантарною фасцією і плантарними зв'язками є основним статичним стабілізатором медіальної арки стопи. Пошкодження будь-якої з цих структур може призвести до формування плоскої стопи. На відміну від плантарної частини ПЧЗ, яка складається повністю з колагенових волокон, верхньо-медіальна порція ПЧЗ додатково має фіброзно-хрящові включення і є найбільш широкою та міцною з трьох зв'язок. Ці дані вказують на те, що ПЧЗ може бути ключовою структурою у підтримці цілісності й архітектури стопи та основним фактором розвитку набутої плосковальгусної стопи [3, 19, 24].

Типовим механізмом травматичного пошкодження ПЧЗ є її розрив у легкоатлетів — бігунів та стрибунів (особливо потрійний стрибок, триатлон). Пошкодження трапляється під час бігу по нерівним поверхням та при провалюванні стопи в заглиблення або ями. Хронічні патологічні стани ПЧЗ [6, 13], так само як і СЗВГМ [18], розцінюються як причина набутої плоскої, а потім плосковальгусної деформації стопи. Відновлення лише СЗВГМ ефективне тільки на ранніх стадіях та на короткий період часу. Проте віддалені результати операцій на сухожиллях ефективні у половині випадків. Ефективність відновлення нормальної біомеханіки стопи підвищилась у зв'язку із застосуванням реконструктивних операцій з відновлення ПЧЗ [6, 13] та подовження латеральної колони шляхом п'яткових остеотомій [22].

Триває дискусія щодо першопричини набутої плосковальгусної стопи — втрата функції СЗВГМ, з вторинною недостатністю ПЧЗ та медіальних зв'язок заднього відділу стопи [13], або пошкодження та недостатності ПЧЗ, що викликає дефіцит функції СЗВГМ та медіальних зв'язок заднього відділу стопи [1, 32].

Нині тривають дискусії стосовно існування двох чи трьох компонентів цієї зв'язки. Згідно з класичними даними [14], ПЧЗ складається з верхньо-медіальної та нижньо-плантарної порцій. Проте останні дослідження вказують на існування третьої проміжної порції — медіально-плантарної коси [1, 3].

Патологічні зміни при плоскій стопі описують як зниження висоти медіальної арки стопи, опущення (згинання) таранної кістки, відведення переднього відділу, вальгусне положення п'яткової кістки. У світлі сучасних уявлень про біомеханіку стопи описані патологічні зміни характеризують комплексне трикоординатне зміщення периталарного комплексу [4, 9].

K. Johnson подав детальний опис механогенезу цього зміщення на прикладі застарілих пошкоджень СЗВГМ [20]. Комбінація вальгусної деформації заднього відділу

стопи (ЗВС) із відведенням переднього відділу призводить до вкорочення тригольного м'яза литки. За цих умов реалізація “лебідкового” механізму плантарного апоневрозу не дає ефекту стабілізації ланцюга суглобів медіальної арки стопи. Це вкорочує довжину кроку, зменшує швидкість пересування і обмежує розгинання стопи під час перекачу і спричиняє зсув (медіальну девіацію) в таранно-човноподібному суглобі [25].

Демографічні дослідження показують, що пошкодження СЗВГМ буває втричі частіше у жінок, ніж у чоловіків, і частіше у пацієнтів старше за 40 років. Локальні ін'єкції чи тривалий прийом глюкокортикостероїдів також впливають на виникнення патології СЗВГМ [18].

Клінічно виявляють однобічну прогресуючу вальгусну деформацію ЗВС, яка супроводжується болем по медіальній поверхні гомілковостопного суглоба. Усі хворі відмічають припухлість та біль по ходу тарзального каналу. При утворенні деформації з'являється біль у латеральному відділі ЗВС, який обумовлений імпінджементам латеральних структур стопи.

K. Johnson et D. Ström описали три клінічні стадії пошкодження СЗВГМ [20]. Цю класифікацію прийнято вважати найбільш точною, оскільки вона відповідає усім клінічним проявам патології СЗВГМ:

- стадія I — характеризується болем по медіальній поверхні середнього відділу стопи та незначною слабкістю, ЗВС у нормі;
- стадія II — характеризується подовженням та деформацією СЗВГМ. Біль присутній медіально, латерально або з обох боків. Клінічні тести (неможливість активної інверсії стопи; тест “забагато пальців” або “*too many toes*”; неможливість одноопорного вставання навшпильки через біль) позитивні, але плосковальгусна деформація залишається гнучкою з ЗВС у положенні еквінуса;
- стадія III — додатково характеризується тим, що плосковальгусна деформація стає фіксованою та невправимою. Ригідність деформації визначається за тестами активного розгинання I пальця (*Jack's test*) та пасивного розгинання I пальця (*Hubsbire manoeuvre* та *Hintermann test*), тестом одно- або двоопорного вставання навшпильки.

M. Myerson додав до класифікації **Johnson et Ström** четверту стадію, яка супроводжується вальгусом та остеоартрозом гомілковостопного суглоба [26].

Магнітно-резонансна томографія дозволяє визначити стан тканин навколо СЗВГМ, ПЧЗ та їх структуру. Загальноприйнятою вважається МРТ класифікація дегенерації СЗВГМ за **Conti S.** [7]:

- тип 1 — часткове пошкодження сухожилля з його потовщенням та одним або двома чіткими поздовжніми розщепленнями під поверхнею без ознак внутрішньої дегенерації;
- тип 2 — часткове пошкодження з його звуженням, пом'якшенням та з наявністю інтрамуральної дегенерації;
- тип 3 — дифузна однорідна дегенерація: повний розрив сухожилля із заміщенням рубцевими тканинами з чи без збереження окремих волокон.

B. Mengiardi класифікував пошкодження ПЧЗ за формою та розміром [24]. Були виділені **повні** розриви, коли спостерігали повношарове пошкодження зв'язки та **неповні**, які у свою чергу розподілені на: *внутрішній*

розрив, коли зв'язка була товще, ніж 4 мм з одночасною інгомгенною гіперінтенсивністю; *розрідження*, коли зв'язка була тонша ніж 2 мм з чи без хвилястого контура; та *поверхневі часткові* розриви, коли дискретна рідка сигнальна інтенсивність не займала повну товщу зв'язки, але була помітною на поверхні.

Лікування пошкоджень СЗВГМ

Лікування пошкоджень СЗВГМ диференційоване: якщо сухожилля ціле, виконують теносиновектомію, шинування дегенеративно зміненої ділянки сухожиллям одного з довгих згиначів; наявність деформацій є показанням до коригуючих остеотомій та артрорезів [4, 37].

Методики операцій, які застосовують у лікуванні набуті плосковальгусної деформації стопи на ґрунті ушкодження СЗВГМ:

- артроерезис;
- медіально-зміщуюча остеотомія п'яткової кістки за F. Dwyer;
- подовжуюча остеотомія п'яткової кістки за D. Evans або подовжуючий п'ятково-кубоподібний артрорез;
- подвійна п'яткова остеотомія;
- операція F. Cotton (остеотомія клиноподібної кістки);
- артрорез медіальної колони (операція M. Miller, таранно-човноподібний артрорез);
- підтаранний артрорез;
- подвійний або трисуглобовий артрорез.

Мета артроерезису — репозиція та утримання таранної кістки надп'ятковою спеціальним гвинтом, що спричиняє вирівнювання медіальної та латеральної колони стопи. Для обмеження пронаційних рухів та зміщень між таранною та п'ятковою кістками було розроблено багато видів імплантатів [30]. Ізольоване їх використання ефективне лише у пацієнтів віком до 14 років.

Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури свідчить про відсутність комплексного підходу до вирішення проблеми. Так, достатньо багато уваги приділено в літературі окремим питанням щодо хірургічного лікування плосковальгусної деформації стопи: міотенотранспозиціям [19], артрорезам медіальної колони стопи [5, 36], комбінованим артрорезам та корекціям латеральної колони [12], підтаранному артрорезу [16]. Окремі артрорези суглобів медіальної колони стопи не в змозі вирішити весь комплекс проблем, тому незадовільні результати, за даними різних авторів, сягають 50–60% [5, 36].

Важливий розділ хірургічної корекції девіацій ЗВС займають плюс- та мінус-остеотомії латеральної колони стопи.

D. Evans обрав передню частину п'яткової кістки як місце для остеотомії при корекції девіацій ЗВС та опублікував методику подовжуючої остеотомії п'яткової кістки із збереженням п'ятково-кубоподібного суглоба для корекції вальгусної деформації [10].

Трисуглобовий артрорез являє собою “кінцеве і найбільш вичерпне” рішення для хірургічної корекції вальгусної стопи, оскільки теоретично повинен забезпечити повну корекцію деформації та правильне положення стопи відносно гомілки. Технічне виконання трисуглобового артрорезу при плосковальгусній деформації ускладнюється тим, що, окрім корекції плоскої деформації

стопи, необхідно усунути вальгусне положення п'яткової кістки. Саме недостатня корекція вальгусного положення п'яткової кістки викликає вторинні дегенеративні зміни в гомілковостопному та заплеснових суглобах, які, за даними різних авторів, відмічені приблизно у 40% випадків [33, 35]. В останні роки намітилась тенденція до більш стриманого застосування трисуглобового артрорезу [8].

Підсумок

Проблема діагностики та лікування пошкодження СЗВГМ, незважаючи на широкий загал літературних даних, включаючи анатомічні, біомеханічні та клінічні дослідження, залишається актуальною і не до кінця вирішеною. Серед недоопрацьованих питань важливе місце займає механогенез плосковальгусної деформації при застарілих дегенеративних пошкодженнях СЗВГМ. Існуючі дані не дають можливості пояснити всі аспекти впливу відсутньої функції СЗВГМ, зокрема при його транспозиціях. Поодинокі роботи щодо ролі ПЧЗ в генезі плосковальгусної деформації стопи логічно заповнюють цей проміжок, але потребують подальших досліджень та більш широкого впровадження в клінічну практику. Це дасть можливість теоретично обґрунтувати та розробити нові діагностично-лікувальні підходи до симптомокомплексу, пов'язаного з ушкодженням СЗВГМ.

Література

1. *Лябах А. П.* Роль патологии пяточно-ладьевидной связки в формировании плосковальгусной деформации стопы / *А. П. Лябах, К. А. Гребенников* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2010. — № 1. — С. 56–60.
2. *Лябах А. П.* Транспозиція *m. tibialis posterior* для відновлення активного розгинання стопи / *А. П. Лябах, С. С. Страфун* // Зб. наук. пр. співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика. — К. : КМАПО ім. П. Л. Шупика, 2002. — С. 498–506.
3. *Anatomy of the spring ligament / Taniguchi A., Tanaka Y., Takakura Y. [et al.]* // J. Bone Jt Surg. — 2003. — Vol. **85-A**, № 11. — P. 2174–2178.
4. *Beals T. C.* Posterior tibial tendon insufficiency: diagnosis and treatment / *Beals T. C., Pomeroy G. C., Manoli A.* // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1999. — Vol. 7, № 2. — P. 112–118.
5. *Boberg J. S.* Evaluation of the medial column in flatfoot surgery / *J. S. Boberg, S. J. McMurray* // Clin. Podiatr. Med. Surg. — 2007. — Vol. 24, № 4. — P. 721–733.
6. *Choi K. J.* Anatomical reconstruction of the spring ligament using peroneus longus tendon graft / *J. S. Boberg, S. J. McMurray* // Foot Ankle Int. — 2003. — Vol. 24, № 5. — P. 430–436.
7. *Conti S.* Clinical significance of magnetic resonance imaging in preoperative planning for reconstruction of posterior tibial tendon ruptures / *Conti S., Michelson J., Jabss M.* // Foot Ankle. — 1992. — Vol. 13, № 4. — P. 208–214.
8. *Deland J. T.* Adult-acquired Flatfoot Deformity / *J. T. Deland* // Am. Academy Orthop. Surg. — 2008. — Vol. 16, № 7. — P. 399–406.
9. *Douglas H. R.* Biomechanics and clinical analysis of the adult acquired flatfoot / *H. R. Douglas* // Clin. Podiatr Med. Surg. — 2007. — Vol. 24, № 4. — P. 617–644.
10. *Evans D.* Calcaneo-valgus deformity / *D. Evans* // J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. **57-B**, № 2. — P. 270–278.

11. *Frey C.* Vascularity of the posterior tibial tendon / *Frey C., Shreff M., Greenidge N.* // *J. Bone Jt Surg.* — 1990. — Vol. **72-A**, № 6. — P. 884–888.
12. *Gallina J.* Lateral-sided bony procedures / *J. Gallina, A.K. Sands* // *Foot Ankle Clin.* — 2003. — Vol. 8, № 3. — P. 563–567.
13. *Gazdag A.* Rupture of the posterior tibial tendon : evaluation of injury of the spring ligament and clinical assessment of tendon transfer and ligament repair / *A Gazdag, A. Cracchiolo* // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. **79-A**, № 5. — P. 675–681.
14. Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex / *Davis W.H., Sobel M., DiCarlo E. F. [et al.]* // *Foot Ankle Int.* — 1996. — Vol. 17, № 2. — P. 95–102.
15. *Hall R.L.* Injuries of the posterior tibial tendon / *R.L. Hall* // In : *Current Practice in Foot and Ankle Surgery* / Ed. by *G.B. Pfeiffer, C.C. Frey.* — New York : McGraw-Hill, 1994. — P. 124–156.
16. Isolated subtalar arthrodesis / *Easley M.E., Trnka H.J., Schon L.C., Myerson M.S.* // *J. Bone Jt Surg.* — 2000. — Vol. **82-A**, № 5. — P. 613–624.
17. *Jacobs A.M.* Soft tissue procedures for the stabilization of medial arch pathology in the management of flexible flatfoot deformity / *A.M. Jacobs* // *Clin. Podiatr Med. Surg.* — 2007. — Vol. 24, № 4. — P. 657–665.
18. *Jabss H.M.* Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon : Clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair / *H.M. Jabss* // *Foot Ankle.* — 1982. — Vol. 3, № 3. — P. 158–166.
19. *Jennings M.M.* The effects of sectioning the spring ligament on rear-foot stability and posterior tibial tendon efficiency / *M.M. Jennings, J.C. Christensen* // *J. Foot Ankle Surg.* — 2008. — Vol. 47, № 3. — P. 219–220.
20. *Johnson K.A.* Tibialis posterior tendon dysfunction / *K.A. Johnson, D.E. Strom* // *Clin. Orthop.* — 1989. — Vol. 239. — P. 196–206.
21. *Kulowski J.* Tendovaginitis (tenosynovitis) : general discussion and report of one case involving the posterior tibial tendon / *J. Kulowski* // *Missouri State Med Assoc.* — 1936. — Vol. 33, № 10. — P. 135–137.
22. *Logel K.J.* Calcaneocuboid distraction arthrodesis and first metatarsocuneiform arthrodesis for correction of acquired flatfoot deformity in a cadaver model / *Logel K.J., Parks B.G., Schon L.C.* // *Foot Ankle Int.* — 2007. — Vol. 28, № 4. — P. 435–440.
23. *Mann R.A.* Rupture of the posterior tibial tendon causing flat-foot / *R.A. Mann, F.M. Thompson* // *J Bone Joint Surg.* — 1985. — Vol. **67-A**, № 4. — P. 556–561.
24. Medial collateral ligament complex of the ankle : MR appearance in asymptomatic subjects / *Mengiaroli B., Zanetti M., Scibbille P. [et al.]* // *Radiology.* — 2007. — Vol. 242, № 3. — P. 817–824.
25. *Mueller T.J.* Acquired flatfoot secondary to tibialis posterior dysfunction : Biomechanical aspects / *T.J. Mueller* // *J. Foot Surg.* — 1991. — Vol. 30, № 1. — P. 2–11.
26. *Myerson M.S.* The American Academy of Orthopaedic Surgeons : Adult acquired flatfoot deformity : Treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon (Instr. Course Lect.) / *M.S. Myerson* // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. **46-A**, № 9. — P. 393–405.
27. *Nuccion S.L.* Dislocation of the posterior tibial tendon without disruption of the flexor retinaculum : a case report and review of the literature / *S.L. Nuccion* // *Am.J. Sports Med.* — 2001. — Vol. 29, № 5. — P. 656–659.
28. Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency / *Mosier S.M., Lucas D.R., Pomeroy G.C., Manoli A.* // *Foot Ankle Int.* — 1998. — Vol. 19, № 8. — P. 520–524.
29. *Senses I., Kiter E., Gunal I.* Restoring the continuity of the tibialis posterior tendon in the treatment of symptomatic accessory navicular with flat feet / *Senses I., Kiter E., Gunal I.* // *J. Orthop. Sci.* — 2004. — № 9. — P. 408–409.
30. Subtal arthrodesis is for Posterior tibial tendon dysfunction : a preliminary report / *Viladot R., Pons M., Alvarez F., Omana J.* // *Foot Ankle.* — 2003. — Vol. 24, № 8. — P. 600–606.
31. The blood supply of the posterior tibial tendon / *Petersen W., Hohmann G., Stein V., Tillmannu B.* // *J. Bone Jt Surg.* — 2002. — Vol. **84-B**, № 1. — P. 141–144.
32. The effect of posterior tibialis tendon dysfunction on the plantar pressure characteristics and the kinematics of the arch and the hind-foot / *Imhauser C.W., Siegler S., Abidi N.A., Frankel D.Z.* // *Clin. Biomech.* — 2004. — Vol. 19, № 2. — P. 161–169.
33. The influence of subtalar and triple arthrodesis on the tibiotalar joint. A long-term follow-up study / *De Heus J.A. C., Marti R.K., Besseelaar P.P., Albers G.H. R.* // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. **79-B**, № 4. — P. 644–647.
34. Tibialis posterior dysfunction : a common and treatable cause of adult acquired flatfoot / *Kohls-Gatzoulis J., Angel J.C., Singh D. [et al.]* // *BMJ.* — 2004. — Vol. 329, № 7478. — P. 1328–1333.
35. *Wapner K.L.* Triple arthrodesis in adults / *K.L. Wapner* // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 1998. — Vol. 6, № 3. — P. 188–196.
36. *Weinraub G.M.* Isolated talonavicular arthrodesis for adult onset flat-foot deformity/posterior tibial tendon dysfunction / *G.M. Weinraub, M.A. Heilala* // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* — 2007. — Vol. 24, № 4. — P. 745–752.
37. *Welton E.A.* Posterior tibial tendon pathology : the foot at risk and its treatment by os calcis osteotomy / *Welton E.A., Rose G.K.* // *The Foot.* — 1993. — Vol. 3, № 4. — P. 168–174.