

**В.І. Цимбалюк, Г.В. Гайко, М.М. Сулій, С.С. Страфун**

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ  
УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО  
СПЛЕТЕННЯ**

Тернопіль  
“Укрмедкнига”  
2001

ББК 54.578.64  
Ц 61  
УДК 616.833.34-001-089

**Рецензент:** Завідувач кафедри нейрохірургії Київської медичної академії після-  
дипломної освіти чл.-кор. АМН України, д.м.н., проф. *М. Поліщук*

**Цимбалюк В.І., Гайко Г.В., Сулій М.М., Страфун С.С.**  
Ц 61 **Хірургічне лікування ушкоджень плечового сплетення.** – Тернопіль:  
Укрмедкнига, 2001. – 212 с.  
ISBN ISBN 966-7364-90-9

Монографія присвячена проблемам діагностики та хірургічного лікування ушкоджень плечового сплетення. Аналіз ситуації, що склалася в лікуванні таких хворих, свідчить про необхідність максимально раннього та активного використання широкого комплексу діагностичних процедур, а саме голкової та стимуляційної електроміографії, магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії. В монографії детально викладені сучасні погляди на етіологію, патогенез та відновлювальне лікування, подано клініко-неврологічну характеристику ушкоджень плечового сплетення та анатомо-топографічне об'рунтування мікрохірургічного лікування.

Авторами вперше запропонована система багатоетапного диференційованого мікрохірургічного та ортопедичного лікування таких хворих з використанням постійного діагностичного та реабілітаційного моніторингу.

Книга розрахована на нейрохірургів, невропатологів, травматологів.

**ББК 54.578.64**

ISBN 966-7364-90-9

© В.І. Цимбалюк, Г.В. Гайко,  
М.М. Сулій, С.С. Страфун, 2001

## Зміст

|   |           |
|---|-----------|
| Перелік умовних скорочень .....   | 5         |
| Вступ .....   | 6         |
| <b>РОЗДІЛ 1</b>   |           |
| <b>Сучасні погляди на етіологію, патогенез, діагностику та відновлювальне лікування хворих з ушкодженнями плечового сплетення .....</b> | <b>8</b>  |
| <b>РОЗДІЛ 2</b>   |           |
| <b>Загальна характеристика власних спостережень .....</b>   | <b>46</b> |
| 2.1. Загальна характеристика хворих .....   | 46        |
| 2.2. Причини травматичних ушкоджень плечового сплетення .....   | 47        |
| 2.3. Супровідні ураження при ушкодженні плечового сплетення .....   | 48        |
| <b>РОЗДІЛ 3</b>   |           |
| <b>Клініко-неврологічна характеристика ушкоджень плечового сплетення і результати діагностичних методів дослідження .....</b>           | <b>49</b> |
| 3.1. Класифікація ушкоджень плечового сплетення .....   | 49        |
| 3.2. Клінічне обстеження .....  | 50        |
| 3.3. Клінічна картина надключичних ушкоджень плечового сплетення .....  | 51        |
| 3.4. Клінічна картина підключичних ушкоджень плечового сплетення .....  | 53        |
| 3.5. Больовий синдром .....   | 53        |
| 3.6. Результати електрофізіологічних досліджень .....   | 55        |
| 3.6.1. Нейрофізіологічна характеристика закритого тотального ушкодження плечового сплетення .....                                       | 58        |
| 3.6.2. Нейрофізіологічна характеристика закритого ушкодження плечового сплетення типу Дюшена-Ерба (верхній параліч) .....               | 62        |
| 3.6.3. Нейрофізіологічна характеристика закритого ушкодження плечового сплетення типу Дежерін-Клюмпке (нижній параліч) .....            | 64        |
| 3.6.4. Електрофізіологічне дослідження в динаміці післяопераційного періоду .....   | 67        |
| 3.7. Застосування методу МР-томографії для діагностики ушкоджень плечового сплетення .....  | 67        |
| 3.8. Результати рентгенологічних досліджень .....   | 72        |
| 3.9. Результати гістамінової проби .....  | 74        |

## РОЗДІЛ 4

### **Анатомо-топографічні об'рунтування мікрохірургічного**

|   |    |
|---|----|
| <b>лікування ушкоджень плечового сплетення</b> .....  | 76 |
| 4.1. Хірургічна анатомія корінців і спінальних нервів<br>плечового сплетення .....  | 76 |
| 4.2. Внутрішньоневральна мікроанатомія плечового сплетення .....  | 80 |
| 4.3. Анатомо-хірургічні основи автопластики і невротизації<br>при реконструктивних операціях на плечовому сплетенні ..... | 82 |
| 4.4. Експериментальне об'рунтування впливу ембріональної<br>нервової тканини на регенерацію ушкоджених нервів .....       | 84 |

## РОЗДІЛ 5

### **Диференційоване мікрохірургічне лікування ушкоджень**

|  |     |
|--|-----|
| <b>плечового сплетення</b> .....   | 96  |
| 5.1. Показання до операції .....   | 96  |
| 5.2. Знеболювання .....  | 97  |
| 5.3. Технічне оснащення операцій .....   | 97  |
| 5.4. Оперативні доступи до плечового сплетення .....                                       | 98  |
| 5.5. Мікрохірургічне лікування травматичних ушкоджень<br>плечового сплетення .....         | 99  |
| 5.5.1. Інтраопераційне дослідження уражень нервових<br>стовбурів плечового сплетення ..... | 99  |
| 5.5.2. Невроліз .....  | 104 |
| 5.5.3. Шов нервових стовбурів плечового сплетення .....                                    | 107 |
| 5.5.4. Автопластика плечового сплетення .....  | 109 |
| 5.5.5. Невротизація .....  | 112 |
| 5.5.5.1. Брахіоплексусна невротизація .....  | 112 |
| 5.5.5.2. Внутрішньоплексусна невротизація .....  | 113 |
| 5.5.5.3. Диференційована функціональна невротизація ....                                   | 113 |
| 5.5.5.4. Невротизація при ушкодженнях плечового<br>сплетення типу Дюшена-Ерба .....        | 114 |
| 5.5.5.5. Невротизація при ушкодженнях плечового<br>сплетення типу Дежерін-Клюмпке .....    | 116 |
| 5.5.5.6. Невротизація при тотальних ушкодженнях<br>плечового сплетення .....               | 118 |
| 5.5.5.7. Невротизація при ушкодженнях довгих гілок<br>плечового сплетення .....            | 125 |
| 5.6. Хірургічне лікування больових синдромів .....   | 126 |
| 5.7. Етапне і диференційоване післяопераційне лікування .....                              | 129 |

## РОЗДІЛ 6

### **Комплексне ортопедичне лікування хворих із застарілими**

|   |     |
|---|-----|
| <b>ушкодженнями плечового сплетення</b> .....   | 136 |
| 6.1. Загальна характеристика хворих .....   | 136 |
| 6.2. Визначення показань та тактичних принципів оперативної<br>ортопедичної корекції .....                                  | 138 |
| 6.3. Деякі аспекти біомеханічного моделювання відновлення<br>активного згинання в ліктьовому суглобі та пальцях кисті ..... | 142 |
| 6.4. Відновлення рухів плеча у хворих із застарілим<br>ушкодженням плечового сплетення .....                                | 149 |
| 6.5. Відновлення активного згинання у ліктьовому суглобі .....  | 159 |
| 6.6. Відновлення функції кисті .....  | 167 |
| 6.7. Особливості ортопедичного лікування хворих<br>з тотальним паралічем м'язів верхньої кінцівки .....                     | 175 |
| 6.8. Результати оперативного лікування хворих<br>із застарілими ушкодженнями плечового сплетення .....                      | 176 |
| Підсумок .....  | 184 |
| Список використаних джерел .....  | 186 |

## **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

ЕМГ – електроміографія  
ЕНМГ – електронейромиографія  
ЕНТ – ембріональна нервова тканина  
МРТ – магніто-резонансна міографія  
ССВП – соматосенсорні викликані потенціали  
ТЕНТ – трансплантація ембріональної нервової тканини

## ВСТУП

Ушкодження стовбурів плечового сплетення складають до 20 % усіх травм периферичних нервів і мають тенденцію до зростання. Вони є найбільш частою причиною інвалідизації хворих і в багатьох випадках потребують етапного оперативного лікування. Оскільки страждають люди молодого віку, травма призводить до значних матеріальних та моральних збитків, тривалої втрати працездатності та інвалідності у 75-81 % пацієнтів (Григорович К.А., 1981; Берснев В.П. и др., 1988, 1991; Оглезнев К.Я., 1989; Шевелев И.Н., 1990, 1994; Millesi H., 1987, 1997; Nagano A., 1999). Значні втрати функції верхньої кінцівки не завжди вдається відновити шляхом невротизу, шва, пластики чи невротизації плечового сплетення. За даними різних авторів, задовільні результати відновлення функції верхньої кінцівки змінюються в межах від 53 до 88 % (Сулій М.М., 1997, Kanaya F. et al., 1990, Gousheh J. 1995, Ochiai N. et al., 1996), а за даними Berger A. (1991, 1995, 1997), 25-30 % оперованих з цього приводу пацієнтів потребують подальшої оперативної ортопедичної корекції.

Не дивлячись на досягнення сучасної мікронейрохірургії до цього часу численні проблеми діагностики, хірургічного та реабілітаційного лікування залишаються невирішеними і потребують подальшої розробки та уточнення. Особливо це стосується лікування хворих із закритими тотальними ушкодженнями плечового сплетення на прегангліонарному рівні (Дольницький О.В., 1980; Шевелев І.М., 1990; Kline D., Judice D., 1983; Dolene V., 1984; Dembowski K., 1999). Різні способи мікрохірургічного втручання на післягангліонарному рівні плечового сплетення – невротизація стовбурів, пучків чи довгих гілок міжреберними, надключичними нервами, зовнішньою гілкою додаткового нерва, діафрагмальним нервом – дозволяють частково відновити функцію плечового сплетення. Однак у результаті гетеротопічної та гетерогенної невротизації з'являються патологічні співдружні рухи у м'язах-антагоністах, що знижує функціональний ефект операції. Недостатньо розроблені способи хірургічного лікування стійких больових синдромів, зумовлених прегангліонарним пошкодженням плечового сплетення (Кандель Е.І., Оглезнев К.Я, Древаль О.М., 1987; Nashold B., 1984; Carvalho G.A. et al., 1997; Berman J.S. et al., 1998; Thoden U., 1999). Не існує єдиної точки зору відносно тактики лікування множинних ушкоджень плечового сплетення (Шташкевич А.Т., 1988). Закриті ушкодження плечового сплетення часто супроводжуються значними рубцевими змінами на великій довжині (10 см і більше), у таких випадках єдиним методом мікрохірургічного лікування є автонеуропластика. Однак при великих діастазах між відрізками ушкоджених нервів вільна автонеуропластика часто неефективна через розвиток фіброзного блоку на ділянці дистального анастомозу, некрозу трансплантата (Дрюк М.Ф., Лисайчук Ю.С., Макаров С.А., 1981; Millesi H., 1987; M.M.Samardzic et al., 1998).

Існує необхідність у розробці нових ефективних способів стимуляції та контролю регенерації пошкоджених нервів, враховуючи велику відстань, яку повинні прорости аксони від місця ушкодження до кінцевої рухової пластинки, а також термін від часу травми до оперативного втручання, (Ломако Л.О., 1993; Третяк І.Б., 1993).

Наявні способи діагностики регенерації нервів мають ряд істотних недоліків: вони або недостатньо точні, або виявляють пізні ознаки відновлення функцій ушкоджених нервів лише за 5-7 тижнів до виникнення самостійних рухів.

В останні роки експериментальними дослідженнями, які присвячені трансплантації ембріональної нервової тканини, доведено, що нейротрансплантат позитивно впливає на

відновлення порушених рухових функцій головного мозку (Полежаєв Л.В., Александрова М.А., 1986). Питання впливу ембріональної нервової тканини при ушкодженнях периферичної нервової системи до теперішнього часу залишається нез'ясованим.

Поки що відсутній єдиний погляд щодо показань, строків проведення і вибору методу операції при різноманітних нейрогенних деформаціях кисті. Недостатньо вивчені механізми формування деформацій і біомеханіка кисті та верхньої кінцівки при нейрогенних контрактурах. Не розроблені способи ефективної компенсації біомеханічних порушень (Волкова А.М., 1991; Law C.L. et al., 1989).

Терміни виконання ортопедичної корекції в більшості випадків не мають об'єктивного підґрунтя і змінюються в межах 5-6 міс.–5 років при травмі периферичних нервів верхньої кінцівки (Гришин И.Г., 1986; Берснев В.П., 1991; Белоусов А.Е., 1998), до 12-18 міс.–3 роки – при ушкодженні плечового сплетення (Millesi H., 1997; Bentolila V., 1999).

Ще складніша ситуація виникає у пацієнтів з повним відривом корінців плечового сплетення. У цих хворих ортопедична корекція майже не проводиться, використання різних нервів-невротизаторів не дає можливості істотно поліпшити чутливу та рухову функції (Шевелев И.Н., 1990; Шевелев И.Н., Сафронов В.А., 1991,1995; Сидорович Р.Р., 1995; Yoshihisa A. et al.,1991). Реабілітація та ортопедичне лікування таких хворих складні та багатоетапні і потребують нового концептуального підходу (Богов А.А., 1993; Akasaka Y. et al.,1991; Schaller E., Mailander P.,1991; Berger A.,1997).

Усе вищезгадане зумовлює зростання інтересу до міопластичної та реконструктивної хірургії. На сьогоднішній день запропоновані десятки способів ортопедичної реконструкції після травм нервів (Волкова А.М., 1991; Смеянович А.Ф. и др., 1995; Берснев В.П., 1998; Белоусов А.Е., 1998; Palande D.D., 1983; Hirayama T. et al., 1986; Buck-Gramcko D., 1991, Tubiana R., 1991; Omer G., 1992; Novius S., 1993). Однак ортопедичне лікування таких хворих у більшості випадків проводять без урахування тяжкості травми, локалізації ушкодження та об'єктивної оцінки функціонального стану м'язів на момент ортопедичної реконструкції. Часто ту чи іншу операцію виконують без аналізу біомеханічних властивостей м'язів-двигунів та стабілізаторів, структурно-функціональних змін, що відбулися внаслідок денервації, чітких нейроелектроміографічних критеріїв неефективності реіннервації, хоча визначення функціональних показників і придатності м'язів при транспозиції є складною процедурою і потребує значного досвіду та серйозного попереднього обстеження (Водянов Н.М., Ромашкина Л.В., 1989; Buck-Gramcko D., 1991; Novius S., 1993; Revol M., 1993; Millesi H., 1997).

Хворі з травмами плечового сплетення отримують допомогу різних спеціалістів: нейрохірургів, травматологів, хірургів, ортопедів. Відсутність об'єктивно обґрунтованого підходу до лікування та реабілітації таких хворих, а також неузгодженість термінів ортопедичної корекції значно погіршують результати лікування. Розробка чіткої системи лікування вказаних хворих від моменту травми до кінцевої соціальної та трудової реабілітації із застосуванням сучасних діагностичних та лікувальних методів дасть змогу істотно поліпшити результати лікування цієї категорії хворих, більшість з яких стає інвалідами.

## РОЗДІЛ 1

### **СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКУ ТА ВІДНОВЛЮВАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З УШКОДЖЕННЯМИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

Проблемі відновлення працездатності у хворих з ушкодженнями плечового сплетення в останні десятиріччя приділяють велику увагу (Оглезнев Л.Я., 1989; Пахольчук М. та ін., 1994; Сулій М.М., 1997; Millesi H., 1997; Nagano A., 1998). Це пов'язано як із зростанням чисельності травм, особливо кількості високоенергетичних ушкоджень, так із збільшенням медичних і соціальних вимог до рівня медичної допомоги (Цимбалюк В.І. зі співавт., 1997; Goldie B.S., Coates C.J., 1992; Tonkin M.A. et al., 1996; Norris B.L., Kellam J.F., 1997; Midha R., 1997). Питання відновлення функції верхньої кінцівки після ушкодження периферичних нервів має ще й соціальний характер, оскільки переважна частина хворих – люди молодого працездатного віку (Gousheh J., 1995). Частота ушкоджень плечового сплетення постійно зростає, складає близько 20 % ушкоджень від усіх травм периферичних нервів і в більш, ніж у 80 % призводить до стійкої інвалідності. В структурі потерпілих з політравмою ушкодження плечового сплетення складають 1,2 % (Берснев В.П., 1988; Midha R., 1997). У відносно благополучній щодо травматизму Англії за рік реєструється понад 400 випадків ушкоджень плечового сплетення (Goldie B.S., Coates C.J., 1992).

Хірургія периферичних нервів та плечового сплетення пройшла в своєму розвитку складний і цікавий шлях. Але якщо вона на кінець XIX сторіччя вже мала ряд здобутків і перемог, то відновлювальне лікування травм плечового сплетення лише починало свій поступ (Wirth C.J., Ruhmann O., 1997). Один із перших описів клінічної картини ушкодження плечового сплетення належить М.І.Пирогову в “Началах военно-полевой хирургии” (Пирогов Н.И., 1841). Duchenne G.V. (1872) описав ушкодження верхнього первинного стовбура плечового сплетення. Більш детально цей вид ушкодження описав Erb W. (1874), який на підставі клініки та електрофізіологічного дослідження зробив висновок, що найчастішим місцем розриву в таких випадках є ділянка на стику спінальних нервів C5-C6 (точка Ерба). Клініку ушкодження нижнього стовбура описала Dejerine-Klumpke A. (1885), уперше відмічаючи, що синдром Horner пов'язаний з ушкодженням першого грудного спінального нерва або його симпатичних гілок. У літературі 80-х років минулого сторіччя описані поодинокі операції на плечовому сплетенні, проте вони не отримали належного поширення, тому що їх результати у більшості випадків були незадовільними (Орловский А.С., 1960; Лобаев И.А., 1965; Лурье А.С., 1968; Davies E.R. et al., 1966; Richards R.R. et al., 1985).

Відновні операції на плечовому сплетенні почали виконувати наприкінці минулого і початку теперішнього сторіччя, при цьому відбувалася часткова регенерація зшитих нервів верхнього відділу сплетення (Harris W., 1903; Tuttle H.K., 1913).



Особливостями оперативних втручань на плечовому сплетенні наприкінці XIX сторіччя були: проведення операцій у пізні терміни після травм та недостатнє освіження ушкоджених ділянок нерва. Все це, безсумнівно, знижувало можливості успішного перебігу регенераційних процесів у нервових волокнах у післяопераційному періоді.

Перша операція успішного невролізу плечового сплетення в більшості англійських публікацій пов'язується з ім'ям Вільяма Торбута, який в 1900 році в Манчестері отримав позитивний результат оперативного лікування у 16-річної дівчини. Уже в 1920 році Taylor A.S. представив результати 70 випадків хірургічного лікування плечового сплетення. Однак початковий ентузіазм змінився песимістичними оцінками результатів операцій, що були виконані, в основному, в пізні строки після травми і не могли вирішити проблеми заміщення дефектів нервових стовбурів та відновного лікування хворих з авульсією корінців плечового сплетення (Lefert R.D., 1985; Wirth C.J., Ruhmann O., 1997). На початку XX сторіччя розробляють багато питань анатомії, патології, клініки і лікування ушкоджень плечового сплетення (Остряков А.П., 1912; Пуссеп Л.М., 1917), помітно збільшується кількість відновних операцій на ньому. Тоді ж була доведена доцільність проведення операцій на плечовому сплетенні в ранні терміни після травми (Раздольский Я.И., 1940; Fletcher J., 1966).

Велике значення мали роботи, присвячені вивченню механізму ушкодження плечового сплетення. Було встановлено, що при розтягуванні плеча корінці C5-C6 витягаються більше, ніж інші нерви, що формують плечове сплетення, а при бічному впливі сили першим розривається спінальний нерв C7, на який припадає найбільше навантаження (Boyer G.F., 1912).

Експериментальні роботи, проведені на оголеному плечовому сплетенні зі зміною навантаження і напрямку дії сили при різноманітному положенні кінцівки, дозволили зробити висновок, що при впливі великого навантаження на зону плечового пояса в напрямку зверху вниз спостерігається відрив спінального нерва C5 екстраспінально, поруч із міжхребцевим ганглієм (Adson A.W., 1922).

Ушкодження спінальних нервів C8, Th1 відбувається як при дії сил на них знизу вгору, так і при дії сили зверху вниз. При обертанні руки назад в першу чергу пошкоджується Th1, а потім уже спінальні нерви C8, C7. Ушкодження частіше локалізується інтравертебрально. Частота ушкодження спінальних нервів залежить і від їхньої довжини. Нерв C7 найбільш схильний до внутрішньодуральних ушкоджень внаслідок того, що він найкоротший і розташований більш горизонтально. Важливе значення при розподілі сил, що травмують, має положення кінцівки і голови в момент травми. При ударі по ділянці плечового пояса відзначається стиснення стовбурів сплетення між ключицею і першим ребром (Лурье А.С., 1955; Mayer L. et al., 1954). Те саме відбувається при падінні на витягнуту руку (Пигин В.М., 1963). При повороті голови у бік, протилежний напрямку травми, з одночасним опущенням плечового пояса, стовбури сплетення натягаються. Удар по сплетенню в цьому положенні А.С. Лур'є (1968) порівнює з ударом по натягнутій струні, що і призводить до ушкодження плечового сплетення. Вивчення

інтрадуральних розривів показує, що передні корінці мають більшу схильність до відриву від спинного мозку, ніж волокна задніх корінців (Sunderland S., 1974). Іноді при цих відривах в патологічний процес втягується і спинний мозок. Патологія проявляється набряком, потовщенням арахноїдальної оболонки, а іноді – дегенерацією деяких спінальних провідних шляхів (Alonzo F. et al., 1959). Під час ламінектомії, що проводилися з діагностичною метою для встановлення характеру ушкоджень, були виявлені розриви одних корінців та стоншення інших (Taylor P.E., 1962). Удосконалення військової техніки, зростання транспортного травматизму зумовили значне збільшення кількості ушкоджень периферичних нервів, у тому числі і плечового сплетення. Був набутий значний досвід хірургічного лікування, що дозволило частіше вдаватися до оперативних втручань при ушкодженнях плечового сплетення (Орловский А.С., 1960; Лурье А.С., 1968; Brennwald J., 1987). Проте істотного поліпшення результатів хірургічного лікування не було отримано (Narakas A., 1980).

Успіхи хірургічного лікування тісно пов'язані з розробкою питань неврологічної діагностики рівня і ступеня ушкодження, а також спеціальних методів дослідження (Раздольский И.Я., 1940; Гращенков Н.И., 1942; Поемный Д.А., 1962; Foerster O., 1917; Leffert R.D., 1970). У ряді робіт дається оцінка порушень рухових функцій (Чибукмахер Н.Б., 1961; Карчикян С.И., 1962; Григорович К.А., 1971), розглядаються питання, пов'язані з розладами чутливості (Чибукмахер Н.Б., 1961; Фаворский Б.А., 1964; Григорович К.А., 1969). При цьому найбільше значення мало дослідження тактильної, больової та температурної чутливості (Чибукмахер Н.Б., 1961; Григорович К.А., 1969). Існувала думка, що найбільш інформативні дані, що свідчать про тяжкість ушкодження нерва, можна отримати тільки при вивченні дискримінаційної чутливості (Говенько Ф.С., 1981).

Прогноз щодо можливого відновлення рухів і чутливості повинен бути встановлений при клінічному дослідженні хворих вже в перші 8 тижнів після травми (Yeoman P.M. et al., 1961; Nagano A., 1998). Для передбачення наслідків закритого ушкодження плечового сплетення необхідні найбільше точне і раннє визначення тяжкості та рівня ушкодження нервів. Це завдання може бути вирішене тільки при сукупній оцінці клінічних даних та результатів допоміжних методів дослідження в динаміці. Діагностика характеру і рівня закритих ушкоджень плечового сплетення і досі залишається складним завданням (Gilliatt R.W., 1981; Frampton V., 1986; Penkert G. Et al., 1999).

Описані клінічні симптоми, що містять патогномонічні для прегангліонарного ушкодження ознаки, не завжди дозволяють точно визначити характер і рівень ушкодження (Пуссеп Л.М., 1917; Раздольский И.Я., 1940; Григорович К.А., 1971; Лобаев И.А., 1964; Дашин В.П., 1985; Кокин Г.С., 1985; Barnes R., 1949; Bonney G., 1959; Leffert R.D., 1970; Barra R.H. et al., 1978; Wynn-Parry C.B., 1974; Brennwald J., 1987). Серед спеціальних методів досліджень значного поширення набули методи електрофізіологічної діагностики – хронаксиметрія, визначення кривої “інтенсивність-тривалість”, електроміографія (Юсевич Ю.С., 1972; Берснев В.П., 1979; Wynn-Parry C.B., 1974; Barnes R., 1949; Kline D.G. et al., 1978; Pdzolt H. et al., 1979).

У діагностиці травматичних ушкоджень плечового сплетення електроміографія є необхідним дослідженням, яке потрібно проводити декілька разів: перше дослідження – відразу після травми, повторне – на другому місяці (Sedal L., 1978; Lejeune G. Et al., 1982; Pdzolt H.J., 1979). В останні роки для діагностики рівня ушкодження плечового сплетення стали застосовувати електронейроміографію з реєстрацією потенціалів чутливої активності (Bonney G. Et al., 1958; Warren J. et al., 1969). За допомогою методики викликаних потенціалів при стимуляції середнього нерва на зап'ясті можна зареєструвати викликані соматосенсорні потенціали, відведені з плечового сплетення, спинного мозку, чутливої кори головного мозку (Jones S.J., 1979). Отримані дані порівнюються з аналогічними відповідями, одержаними при стимуляції інтактної руки (Zverina E. et al., 1977; Jones S.J., 1979; Wynn-Parry C.B., 1980; Synek V.M., 1983).

У цілому більшість авторів визнають корисність використання методики соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП), вважаючи проведення цього методу дослідження виправданим, особливо в поєднанні з даними інших методів електрофізіологічного обстеження хворих із закритими ушкодженнями плечового сплетення (Matsuda M., 1981; Synek V.M., 1982; Mahla M.E. et al., 1984).

У даний час для уточнення локалізації відриву корінців інтра- або екстрадурально використовують контрастування субарахноїдального простору спинного мозку повітрям – пневмомієлографія (Лобаєва И.А., 1966; Игнат'єва Г.Е., 1979; Taylor P.E., 1962; Taylor P.E., 1962) або йодовмісними рентгеноконтрастними препаратами (Цивкин М.В., 1974; Ахметов К.К., 1981; Шевелєв И.Н. с соавт., 1981; Lester J., 1961; Davies E.R. et al., 1966; Larsen J.L. et al., 1980). Помічено, що немає цілковитої відповідності між мієлографічною картиною ушкодження і даними, отриманими під час операції (Taylor P.E., 1962). Крім того, контрастна мієлографія – не зовсім безпечний метод. Автори вважали небажаним введення ліпоїдолу хворим, яким не планується інтрадуральна операція, тому що тривале перебування ліпоїдолу в субарахноїдальному просторі може призвести до розвитку больового синдрому, підкреслювалась можливість проникнення контрастної речовини уздовж спінальних нервів екстрадурально при макроскопічній цілістності дурального мішка. Це применшує значення контрастного методу дослідження хворих з ушкодженням плечового сплетення.

З цього погляду пневмомієлографія має певні переваги (Игнат'єва Г.Е., 1969; Лобаєва И.А., 1966). Лобаєва И.А. наводить 40 випадків пневмомієлографії при ушкодженні плечового сплетення, у 20 з обстежених були виявлені тіні травматичних менингоцеле. Оперативні втручання були виконані у 6 випадках.

При аналізі даних мієлографії варто враховувати, що інколи виявляються випинання і кісти дурального мішка, які є результатом аномалії його розвитку. Не виключена можливість, що грижі твердої мозкової оболонки, які утворюються при травмі, можуть наповнюватися кров'ю, а в подальшому – і рубцевою тканиною, що значно зменшує кількість появи післятравматичних менингоцеле, особливо у пізні терміни після травми.

Новий розвиток метод одержав із появою водорозчинних контрастних речовин, що сприяло одержанню більш чіткої рентгенологічної картини завдяки фізичним властивостям нової речовини – метризаміду. Поряд із травматичними менингоцеле були виявлені й інші ознаки, характерні для прегангліонарного рівня ушкодження плечового сплетення: деформація лійки твердої мозкової оболонки, дефекти наповнення і звуження підоболонкових просторів (Ахметов К.К. и др., 1981; Оглезнев К.Я. и др., 1982; Amudsen P. et al., 1975; Jakobsen H. et al., 1983).

Проте у міру накопичення матеріалу була виявлена значна невідповідність між клінічною картиною ушкодження плечового сплетення і даними мієлорадікулографії (Шевелев И.Н. и др., 1981, 1983, 1984; Kewalramani L.S. et al., 1975). Зазначені хиби існуючого методу роблять необхідною подальшу розробку цього діагностичного дослідження.

Для розпізнавання рівня ушкодження плечового сплетення велике значення має гістамінова проба. З діагностичною метою гістамінову пробу вперше застосував Bonney G. (1954), який розрізняв прегангліонарні ушкодження з незмінною реакцією на гістамін та постгангліонарні, для яких характерна відсутність реактивної гіперемії на введення гістаміну. Достовірність цієї проби підтверджена багатьма авторами (Гращенков Н.И. и др., 1941; Григорович К.А., 1964; Славутский Д.А., 1967; Bonney G. 1959). Було показано, що при ураженні периферичного нервового стовбура гістамінова проба виявляє це ушкодження вже через 6-8 днів (Taylor P.E., 1962). Проте відсутність реактивної гіперемії на введення гістаміну, характерної для ушкодження периферичного нейрона, спостерігається як при повному, так і при частковому порушенні провідності, а також на різних стадіях відновлення (Шутова Т.А. и др., 1941). При ушкодженні корінців плечового сплетення і збереженні цілісності спінального вузла, реакція на гістамін не випадає, а при інтрадуральних ушкодженнях вона виражена надзвичайно різко.

Таким чином, визначення характеру і рівня травматичного закритого ушкодження плечового сплетення залишається невирішеною проблемою, про що свідчить велика кількість запропонованих методів дослідження, різна інтерпретація отриманих даних навіть при комплексному обстеженні хворих.

При закритих ушкодженнях плечового сплетення відбуваються різноманітні патологоанатомічні зміни нервових стовбурів на різних рівнях. При розтягуванні нервів на 35-38 % їх вихідної довжини відбувається повний розрив нерва з характерними ушкодженнями пучків і аксонів та вираженими ретроградними змінами у вигляді дегенерації нервів, волокон і клітин у міжхребцевих вузлах і сегментах спинного мозку (Бисенков Н.П., Попович М.И., 1980).

З огляду на наявність значних діастазів розірваних нервів плечового сплетення та інтрадуральних відривів, деякі автори відмовлялися від оперативного втручання взагалі (Devis L., 1947). Важкість діагностики багато в чому визначала вичікувальну тактику в сподіванні на спонтанну регенерацію. Вичікувальна тактика зумовлена ще і тим, що, на думку деяких учених, операція погіршує процеси регенерації. Вважають, що лікування закритих ушкоджень плечового сплетення

повинно бути спочатку консервативним і лише при відсутності ознак регенерації показане оперативне втручання (Foerster O., 1917). Консервативне лікування в основному зводило до призначення фізіотерапевтичних процедур. У випадках, коли консервативне лікування було неефективним, пропонували ампутацію паралізованої кінцівки з метою зменшення болю (Merle d'Aubigne R. et al., 1967; Seddon H.J., 1975; Sedal L., 1982).

Не можна не погодитися з думкою, що в міру збільшення термінів із моменту травми можливість більш точної діагностики ступеня ушкодження плечового сплетення зростає, але одночасно погіршуються і результати оперативного втручання, тому що тривале вичікування призводить до повної атрофії та переродження м'язів, формування контрактур (Nagano A., 1998; Penkert G., 1999).

Великий внесок у вирішення багатьох питань хірургічного лікування травматичних ушкоджень периферичної нервової системи взагалі і плечового сплетення зокрема внесли російські і радянські вчені. До 1912 року в літературі було описано 33 випадки операцій на плечовому сплетенні. При цьому вважали, що кожному хворому, незалежно від виду травми, повинна бути запропонована операція. “Розраховувати на лікування електризацією, ваннами, масажем – значить тільки безплідно гаяти час” (Остряков А.П., 1912).

У той же час значну увагу приділяли фізичним методам лікування в післяопераційному періоді. До 1935 року вчені мали у своєму розпорядженні результати 67 спостережень за хворими з травматичними ушкодженнями плечового сплетення.

Велике значення для подальшого розвитку хірургічного методу мала розробка принципів трансплантації нервів (Бурденко Н.Н., 1936). У повоєнні роки, у зв'язку з ростом транспортного і виробничого травматизму, був набутий значний досвід у хірургії закритих ушкоджень плечового сплетення. Було виконано близько 100 операцій на плечовому сплетенні, що дозволило переглянути клінічну тактику у бік її значної активізації та визначити оптимальні строки оперативного втручання – 2-3 тижні після травми (Бабицкий П.С., 1943; Лурье А.С., 1948, 1968). Необхідно враховувати, що клінічні прояви, викликані функціональним блоком або струсом нерва, як правило, зникають у перші 2-4 тижні після травми (Карчикян С.И., 1962). Починаючи приблизно з 3-го тижня, дані додаткових методів дослідження у багатьох випадках дозволяють зробити висновок про характер порушення провідності нервових стовбурів плечового сплетення. Важливо підкреслити те, що “діагностичний сумнів потрібно розвіювати не шляхом пасивного споглядання симптомів, а шляхом ранньої ревізії ушкоджень” (Егоров Б.Г., 1947).

На думку деяких зарубіжних авторів (Millesi H. et al., 1973; Sedal L., 1982), найбільш сприятливим часом для оперативного втручання є терміни між 2 та 4 місяцями. До 2-х місяців можлива спонтанна регенерація нервових стовбурів. При виборі термінів оперативного втручання варто враховувати ту обставину, що відновлення нерва повинно завершитися до того, як атрофується кінцева пластинка рухового нерва і відбудеться повне переродження денервованих м'язів (у середньому через 1 рік після денервації). З огляду на дану обставину, робити оперативне втручання на плечовому сплетенні в пізні терміни (після 1 року з моменту травми),

за даними деяких авторів, немає сенсу (Бондарчук А.В., 1944; Егоров Б.Г., 1952; Millesi H. et al., 1973; Lejeune G. et al., 1977; Sedal L., 1982).

Проте деякі вчені спостерігали часткове відновлення втрачених функцій після оперативних втручань, виконаних у пізні терміни після травми (Спижарный И.К., 1916; Рихтер Г.А., 1937; Гринштейн А.М. и др., 1944; Лурье А.С., 1968).

При безуспішності оперативного втручання на плечовому сплетенні проводилися ортопедичні замісні операції на кістках, суглобах, м'язах, зв'язках (Гроховский Н.П., 1983; Чаклин В.Д., 1960; Tsuyama N. et al., 1969).

Детальне вивчення механізмів травмування, розвиток методів діагностики, розширення показань до оперативних втручань та скорочення термінів з моменту травми до оперативного втручання дозволило дещо покращити результати оперативного лікування, однак кардинально проблему не вирішило (Лурье А.С., 1968; Григорович, 1981).

У 1963 році славетний Seddon H., розчарований результатами лікування, стверджував, що хірургію плечового сплетення слід обмежити лише відновленням верхнього стовбура, основні зусилля доцільно спрямувати на ортопедичну реконструкцію, а у випадку тотальних ушкоджень – проводити ампутацію кінцівки (Seddon H., 1963; Leffert R., 1988).

Бурхливий розвиток мікрохірургічних технологій дозволив Millesi H. (1968, 1973) у Відні, Lusskin R. (1973) у Нью-Йорку, Narakas A. (1977) в Лозанні по-новому підійти до вирішення старих проблем. Саме розвиток техніки міжфасцикулярної аутопластики нервів дав можливість значно покращити результати лікування хворих із дефектами периферичних нервів (Millesi H., 1968, 1997) і по-новому оцінити можливості ортотопічної та гетеротопічної невротизації (Шевелёв И.Н., 1990, Tonkin M.A. et al., 1996). Слід зазначити, що дослідження з невротизації стовбурів плечового сплетення проводились уже давно, однак ефект "розпорошення" рухових волокон і явища патологічної коактивації м'язів – агоністів і антагоністів зменшували ефективність операцій (Лурье А.С., 1968; Шевелёв И.Н., Сафронов В.А., 1991, 1995; Millesi H., 1997; Wirth C.J., Ruhmann O., 1997).

Ще в 1899 році, експериментуючи на тваринах і трупах, були відкриті нові можливості в хірургії плечового сплетення, розроблена методика так званої гетеротопічної невротизації, тобто імплантація сусідніх інтактних нервів у пошкоджені. Вшивання нерва-донора в нерв-реципієнт знайшло найбільше поширення при ушкодженні лицьового нерва, у периферичний відрізок якого імплантували додатковий або під'язиковий нерви (Егоров Б.Г., 1952; Каверина В.В., 1975).

Позитивний клінічний досвід, накопичений при виконанні нейропластичних операцій на черепних нервах, сприяв проведенню операцій на спінальних нервах (Дольницький О.В., 1980; Narakas A., 1978, 1980, 1984, 1987; Millesi H., 1987; Frampton V., 1986). Для гетеротопічної невротизації було запропоновано пересадження діафрагмального нерва в один із виключених стовбурів плечового сплетення (Бурденко Н.Н., 1936). Ця пропозиція була здійснена на практиці й іншими вітчизняними хірургами (Лурье А.С., 1948). Через рік після операції автор спостерігав у

двох дітей появу легкого згинання кисті та пальців. Рухи здійснювалися одночасно з глибоким вдихом.

Як нерви-донори короткі гілки плечового сплетення рекомендували використовувати при нейропластичних операціях з приводу ушкодження плечового сплетення (Лурье А.С., 1955). Проте при важких ушкодженнях плечового сплетення, що супроводжувалися відривом більшості корінців від спинного мозку, важко знайти достатню кількість непошкоджених невротизаторів, що виходять із того ж сплетення.

Метод гетеротопічної невротизації не можна застосовувати при тотальних прегангліонарних ушкодженнях плечового сплетення. У таких випадках для реіннервації плечового сплетення було рекомендовано використовувати спінальні нерви С4, Th2 і Th3 (Орловский А.С., 1960; Foerster O., 1917). Проте ці операції застосовувалися мало й переконливих віддалених результатів після таких операцій не було.

Значне поширення операції невротизації одержали при впровадженні в нейрохірургічну практику мікрохірургії (Шевелев И.Н. с соавт., 1979, 1983; Дольницький О.В., 1980; Лисайчук Ю.С. с соавт., 1981; Millesi H., 1972; Narakas A., 1987). Невротизація плечового сплетення міжреберними нервами знайшла широке застосування в клінічній практиці завдяки працям ряду вчених (Seddon H.J., 1963; Yeoman P.M., 1968), які у листопаді 1961 року виконали реіннервацію м'язово-шкірного нерва 3-м і 4-м міжреберними нервами (за допомогою нерва-вставки фрагмента ліктьового нерва). Через 1 рік після операції з'явилося активне згинання в ліктьовому суглобі.

У 1964 році була здійснена реіннервація відірваних корінців п'ятилітній дівчинці (Kotani T. et al., 1971). Операція полягала в реіннервації верхнього первинного стовбура додатковим нервом, а середнього і нижнього – другим і третім міжреберними нервами. Після операції було досягнуто поліпшення моторної і чутливої функції руки.

Реіннервація м'язово-шкірного нерва 3-м і 4-м міжреберними нервами з гарним результатом виконана в 1965 році (Tsuyama N. et al., 1972). Деякі хірурги цю операцію доповнювали артродезом плечового і променево-п'ясткового суглобів (Suzuki M. et al., 1972). Для зберігання максимуму рухових волокон у міжреберних нервах було рекомендовано виділяти їх до задньої аксилярної лінії і здійснювати анастомозування з нервами верхньої кінцівки за допомогою трансплантатів (Millesi H., 1977; Sedal L., 1979; Ploncard Ph., 1982; Dolene V., 1984). Деякі автори проводили реіннервацію спінальних нервів С8 -Th1 за допомогою двох або трьох міжреберних нервів для відновлення не моторної, а чутливої та трофічної функцій (Lejeune G. et al., 1977).

У 1968 році Tsuyama N. описав техніку пересадки міжреберних нервів, в якій, завдяки виділенню більше допереду міжреберних проміжків, вдалося з'єднати міжреберні нерви з м'язово-шкірним без вставки. Пряма техніка має переваги, оскільки для регенеруючих аксонів треба пройти коротший і простий шлях до м'яза. Використовуючи нервовий трансплантат як вставку, Millesi H. (1977) отримав

корисне згинання в 4 із 7 пацієнтів. У великій серії досліджень, яка включала значну кількість пересадок нервів, Narakas A. із співавторами (1988) сповістили про 9 позитивних результатів і 15 незадовільних пересадок міжреберного нерва з використанням трансплантата як вставки до м'язово-шкірного нерва. В 1981 році Narakas A. провів дослідження, які показали, що кожен міжреберний нерв складається з 800-1200 мієлінових волокон. Тільки 40 % із них – рухові. Таким чином, у кожному міжреберному нерві близько 500 “корисних” волокон, порівняно з м'язово-шкірним нервом, що має 6000 волокон, дві третини з яких – рухові. Ця математична несумісність могла бути частково усунена завдяки анастомозуванню міжреберних нервів прямо в рухову гілку шкірно-м'язового нерва (Kraakauer J., 1994).

Порівнюючи результати відновлення функції при використанні двох або трьох міжреберних нервів, Chuang D.S. (1992) відмітив незначне покращання результатів у групі пацієнтів з використанням трьох нервів. Аналізуючи фактори, які впливають на результати пересадки міжреберних нервів, більшість авторів звертає увагу на такі: вік пацієнта і час, який пройшов від травми до виконання операції. Так, Nagano зі співавт. (1989) при аналізі 159 випадків прямої невротизації міжреберними нервами м'язово-шкірного нерва отримав поліпшення у 38 % пацієнтів у перші 3 місяці після травми, у 28 % – в терміни 4-6 місяців і у 12 % – через 7-9 місяців. Після 9 місяців позитивних результатів не спостерігалось, як і у випадках, коли вік травмованого перевищував 40 років.

Використання мікрохірургічної техніки, комплексу прогресивних діагностичних процедур дозволили значно підвищити ефективність хірургічного лікування (див. табл. 1.1, в дужках – кількість спостережень), однак за останні десятиріччя подальшого зростання ефективності не спостерігали. Поруч зі стабільно високими результатами невротизації та пластики нервових стовбурів, спостерігають досить різні за ефективністю результати невротизації. Звертаючись до їх результатів, хірурги висловлюють часто діаметрально протилежне ставлення до ступеня ефективності цієї операції і єдині лише в одному: в терміни денервації, що перевищують 6 місяців, оперативне втручання не дає потрібних наслідків (Kanaya F. et al., 1990; Akasaka Y., 1990; Thomeer R.T., Malessy M.J., 1993; Kraakauer J., 1994). У переважній більшості невротизацію проводили з метою відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі, однак частина авторів відмічає позитивний ефект відведення плеча при гетеротопічній невротизації n. axillaris і n. suprascapularis (Chuang D.S. et al., 1995).

Деякі автори як невротизатор використовували зовнішню гілку додаткового нерва (Privat J.M. et al., 1982; Allieu Y. et al., 1984). Дана методика полягає в накладанні анастомозу між зовнішньою гілкою додаткового і м'язово-шкірним нервами за допомогою трансплантата. У 12 випадках із 21 автори отримали позитивний результат із відновленням сили в двоголовому м'язі до необхідної величини (Allieu Y. et al., 1984).

За допомогою вставок-автотрансплантатів відновлення плечового сплетення також можливе за рахунок рухових гілок шийного сплетення. У сполученні із зовнішньою гілкою додаткового нерва вони в достатній мірі спроможні відновити функцію відірваних корінців плечового сплетення (Brunelli G. et al., 1984).



**Таблиця 1.1.** Результати оперативного лікування хворих із травмою плечового сплетення

| Автор                   | Рік  | К-сть спостережень | Назва операції                                 | Результати лікування         |           |
|-------------------------|------|--------------------|--|------------------------------|-----------|
|                         |      |                    |  | Більше МЗ                    | Менше МЗ  |
| Millesi H.              | 1977 | 7                  | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 57,1 % (4)                   |           |
| Евтушек С.Н.            | 1986 | 99                 | Невроліз, шов, пластика                        | 62,6 %                       | 27,4 %    |
| Minami H.               | 1987 | 17                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 70,6 % (12)                  |           |
| Alnot J.Y               | 1987 | 420                | Пластика, невроліз                             | 60-80 %                      |           |
| Naracas A.<br>et al.    | 1988 | 27                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 33,3 % (9)                   |           |
| Шевелев И.Н.            | 1990 | 214                | Невроліз,<br>пластика,<br>невротизація         | 70 %<br>71 %<br>60 %         |           |
| Kanaya F. et al.        | 1990 | 52                 | Невроліз,<br>пластика,<br>невротизація         | 64 %<br>58 %                 | 100 %     |
| Friedman A.H.<br>et al. | 1990 | 16                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 43,8 % (7)                   |           |
| Akasaka                 | 1990 | 17                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 47,1 % (8)                   |           |
| Chuang D.C.             | 1992 | 66                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 67 %                         |           |
| Mehta V.S et al.        | 1993 | 99                 | Невроліз, шов, пластика                        | 61 %                         |           |
| Krakauer J.D<br>et al.  | 1994 | 8                  | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 75 % (6)                     |           |
| Gousheh J.              | 1995 | 369                | Невроліз,<br>шов,<br>пластика                  | 88,7 %<br>86,5 %<br>85,1 %   |           |
| Songcharoen P.          | 1995 | 486                | Пластика,<br>невроліз                          | 82 %-69 %                    | 18 %-31 % |
| Tonkin M.A.             | 1996 | 42                 | Невротизація<br>n. Intercostalis               | 69 %                         |           |
| Tonkin M.A.             | 1996 | 42                 | Пластика, невроліз                             | 62 %                         |           |
| Gu V.D.                 | 1996 | 180                | Невротизація                                   | 84,6 %                       |           |
| Samii M.                | 1997 | 345                | Пластика, невротизація                         | 61 %                         |           |
| Сулій М.М.              | 1997 | 494                | Невроліз,<br>шов,<br>пластика,<br>невротизація | 83 %<br>88 %<br>68 %<br>41 % |           |

При неможливості усунути діастаз між відрізками ушкоджених нервів, була запропонована методика автотрансплантації (Foerster O., 1927). Встановлено, що в трансплантаті відбуваються ті ж дегенеративні зміни, що й у дистальному відрізку пошкодженого нерва. Зазначена обставина створює сприятливі умови для проростання через трансплантат аксонів, що регенерують (Pollard J.D. et al., 1973). При цьому регенерація волокон через трансплантат відбувалась в 1,5-2 рази

повільніше, ніж після нейрографії, а мієлінізація їх була менш рівномірною (Hudson A.R. et al., 1979; Millesi H., 1980; Sidon M. et al., 1982).

Результати операцій погіршуються при збільшенні довжини автотрансплантата. “Критичні” його розміри, за даними різних авторів, змінюються від 4 до 15 см (Ducker T.B. et al., 1970; Seddon H.J., 1963; Sedal L., 1978). Технічні можливості автотрансплантації нервів та результати операцій помітно поліпшилися завдяки вдосконаленню мікрохірургічної техніки. На думку деяких авторів, міжпучкова автотрансплантація при діастазі 2-3 см нерідко дає краще відновлення функції, ніж епінервальний шов, виконаний із натягом (Millesi H. et al., 1972; Moneim M.S., 1982; Dolene V., 1984).

У цілому результати автотрансплантації дуже суперечливі. Аналізувати їх важко, тому що ефект операцій залежить від багатьох причин: рівня ушкодження, величини діастазу, давності травми, кількості фасцикулярних груп ушкодженого нерва і автотрансплантата тощо. Автори публікацій часто не наводять подробиць умов і техніки операцій (Samardzic M.M., 1998).

Пересадка нервів на судинній ніжці, що застосовувалась деякими авторами при великих діастазах, помітному поліпшенню, порівняно з традиційною пластикою, не сприяла (Taylor G.I. et al., 1976; Fachinelli A. et al., 1981; Okinaga S., Nagano A., 1999).

Хірурги продовжують зіштовхуватися з рядом серйозних проблем при заміщенні дефектів. Так, аналізуючи 90 випадків ефективності пластики стовбурів плечового сплетення, Ochiai N. зі співавторами (1996) прийшли до висновку, що нервова пластика може бути використана для відновлення функцій плеча та ліктьового суглоба, але є малокорисною для відновлення рухів передпліччя та кисті. Автори отримали функцію м’язів, більше МЗ в дельтоподібному м’язі в 59,7 %, в згиначі пальців – в 11,8 %, а реіннервації м’язів кисті не отримано в жодному випадку. Багато інших авторів досягли позитивного відновлення м’язів плечового пояса, але зіштовхувались з поганими результатами відновлення функції згиначів, розгиначів та власних м’язів кисті (Leffert R.D., 1985; Kline D.G., 1991; Songchaen P., 1995; Samii M. et al., 1997; Millesi H., 1997). На думку Birch R. (1995), не дивлячись на розвиток сучасної хірургії, перспективи відновлення функції кінцівки у хворих на тотальну авульсію корінців плечового сплетення залишаються досить сумнівними.

Одним із шляхів подолання проблем лікування хворих з тотальним прегангліонарним ушкодженням плечового сплетення було клінічне й експериментальне обґрунтування транспозиції VII шийного корінця зі здорової сторони для відновлення незворотно втраченої функції травмованої кінцівки (Chen L., Gu Y-D., 1994; Chuang D.C., 1995; Berger A.C., 1995; Gu Y.D., 1997; Millesi H., 1997). Публікації про ефективність цієї процедури неоднозначні. Так, Chuang D.C. (1993) зі співавторами, (I публ.) оцінюючи результати перехрестної транспозиції корінця C7 у 15 хворих, відмічали, що на здорових верхніх кінцівках були не дуже значні дефіцити рухової і сенсорної функцій. Другий етап – восьми з цих пацієнтів через 11-20 місяців після першої операції проведена вільна пересадка м’язів. “І хоч

незалежного скорочення пересаджених м'язів не було досягнуто, все ж корисну функцію кінцівки можливо буде відновлювати". Оптимізм не полишає автора і при аналізі результатів лікування 167 пацієнтів з авульсією корінців плечового сплетення, яким проводилось відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі шляхом невротизації двоголового м'яза за рахунок міжреберних, діафрагмальних та інших нервів. Він робить висновок, що реконструктивні операції на нервах більш результативні, ніж сухожильно-м'язові транспозиції (Chuang D.C. et al., 1993, II публ.).

У 1973 році мікрохірурги в Шанхаї (Chen Z-W et al.) вперше успішно трансплантували частину великого грудного м'яза на передпліччя. Це стало початком нового напрямку в реконструктивно-відновлювальному лікуванні хворих з тотальним прегангліонарним ушкодженням плечового сплетення. Розвиток цього напрямку сприяв зміні тактики лікування безнадійної групи хворих. Так, якщо класичний варіант лікування передбачав артродез плечового суглоба та ампутацію на рівні плеча з подальшим протезуванням, (Лурье А.С., 1968) то з часом цю операцію стали проводити лише через 6 місяців після травм, коли виконання невротизації міжреберними нервами вважалось неефективним. Із 1978 року Akasaka Y. і Manktelow R.T. в терміни, більші, ніж 6 місяців після травми, застосували вільну пересадку м'язів з подальшою невротизацією міжреберними нервами для відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі. Як донорський м'яз застосовували найширший м'яз спини, великий та малий грудні, прямиий м'яз стегна та ножний м'яз. В більшості своїй вільну м'язову пересадку використовували для відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі і лише в деяких випадках – для заміщення втраченого згинання пальців кисті (Manktelow R.T. et al., 1984; Gu Y.D. et al., 1989; Akasaka Y. et al., 1990, 1991; Schaller E. et al., 1993; Chuang D.C. et al., 1993, 1996; Doi K., 1996, 1997; Cavadas P.C., Vilar de la Pena R., 1997). Akasaka Y. (1991) отримав активне згинання ліктьового суглоба (M3 і більше) у 9 із 17 хворих, а Chuang D.C. (1993), аналізуючи результати 37 пацієнтів, відмітив позитивний ефект у 78 %. При використанні в ролі трансплантата ножного м'яза Doi K. (1994, 1997) вдалось отримати одночасне відновлення згинання в ліктьовому суглобі і пальцях кисті без проведення попередніх операцій стабілізації кистьового суглоба. Ефективність таких оперативних втручань так вразила автора, що він запропонував взагалі відмовитись від ревізії плечового сплетення, а розпочинати оперативне лікування з вільних м'язових пересадок. Ця пропозиція зазнала критики з боку фундатора мікрохірургічних реконструкцій Millesi H. (1997).

Таким чином, аналіз огляду найбільш поширених методик автопластики, невротизації і невролізу дозволяє вважати, що жодна з них не має якихось переваг над іншими, що дозволяє істотно поліпшити результати хірургічного лікування. Ефект від застосування невротизації, автопластики і невролізу при ушкодженнях плечового сплетення також оцінювався по-різному. Завдяки використанню мікрохірургічної техніки, методів інтерфасцикулярної автотрансплантації та невротизації вдалось підвищити відсоток позитивних результатів після оперативних втручань на плечовому сплетенні, особливо при постгангліонарних ушкодженнях.

Результати хірургічного лікування прегангліонарних ушкоджень плечового сплетення при відриві корінців від спинного мозку і дотепер залишаються незадовільними (Sunderland S., 1978; Kline D.G. et al., 1983; Pinto J., 1983). Проте багатогодинні, травматичні для хворого операції все-таки виправдані, тому що навіть найменші позитивні зрушення в динаміці відновлення функції верхньої кінцівки мають величезне значення для хворого.

### **Контроль регенерації**

Відновлення функції периферичних нервів відбувається в три фази: асимптомна (декілька днів з моменту операції), у якій відбувається запуск механізмів регенерації; афункціональна (декілька місяців), – відбувається проростання аксонів; функціональна (декілька років) – відбувається після здійснення контакту аксонів з кінцевими нервовими пластинками (Матев І.Б., Банков С.Д., 1981).

Аксони, що регенерують, ростуть по периневральних каналах із проксимального відрізка нерва в дистальному напрямку до місця ушкодження нерва. Час, необхідний для початку росту аксонів, залежить від виду і характеру травми, ступеня поширення ретроградних змін. Після перерізування нерва бритвою цей латентний період триває до 2-х днів, а після вогнепального ушкодження – 7-10 діб (Зайцев Р.З., 1976). У цей же період на кінцях пошкодженого нерва починають ділитися лемцити, що утворюють тяжі з ростом у зону рубця (Bungner E., 1890). Середня швидкість росту аксонів у людини складає 1-2 мм на добу (Фаворский Б.А., 1964; Дольницький О.В., 1981). Швидкість росту аксонів сповільнюється зі збільшенням їхньої довжини (Sunderland S., 1947). Основною перешкодою для росту аксонів, що регенерують, є зона рубця між відрітками зшитого нерва (Григорович К.А., 1989).

Аналіз даних літератури свідчить, що позитивний результат реіннерваційних операцій значною мірою залежить від вираженості атрофічних змін у денервованому м'язі та від регенераційних потенцій нервових структур (Костинський Г.Б., 1997).

У клінічних публікаціях хірурги досить часто оперують термінами "зворотної чи незворотної" атрофії м'язів (Лурье А.С., 1968; Ситенко М.И., 1991). Думка, що реіннервація, яка проведена до початку незворотних змін денервованих м'язів, тобто, до 1 року після денервації, дає позитивний результат, знайшла широке застосування в клінічній практиці (Матев І., Банков С., 1981; Волкова А.М., 1991). Однак такі уявлення та висока частота негативних результатів такої практики не відповідають на питання, що є основним показником зворотності чи незворотності патоморфологічних змін у м'язах і чи завжди вищевказаний термін денервації є дійсним, незалежно від важкості та характеру травмування кінцівки. Розглядаючи ці питання, неможливо уникнути необхідності вивчення та аналізу патоморфологічних змін, що виникають у денервованому м'язі.

Дослідження структурно-функціонального стану м'язів та пошкодження нервових структур при травмі периферичних нервів почали проводити з середини ХІХ століття (Swash, 1984). Але більшість робіт присвячена вивченню змін у периферичній травмованій частині нервового стовбура, дії різноманітних ендо- та

екзогенних факторів, способів відновного лікування, спрямованих на регенерацію нервових волокон (Акимов, 1989; Spatmann., 1998). Менша частина робіт присвячена характеру гістоморфологічних змін у м'язах після травми периферичних нервів. Однак у зв'язку з фізіологічними особливостями і гетерогенністю структури м'язової тканини, морфологічні зміни, що спостерігались авторами в різноманітних ситуаціях після травм нервових стовбурів, відрізнялись значною мозаїчністю. Тому порівняльна оцінка отриманих даних була досить утруднена, а в ряді випадків – неможлива (Уратков Е.Ф., 1988).

У перші кілька діб після денервації скелетний м'яз характеризується підвищенням рівня кровообігу, процесів синтезу, посиленням пластичної активності м'язової тканини (Студицкий А.Н., 1959, 1980). У більш пізні терміни спостерігають нерівномірне стоншення м'язових волокон, ожиріння саркоплазми і збільшення сполучної тканини як за рахунок потовщення ендомізю, так і внаслідок заміщення м'язових волокон фіброзною тканиною (Сапрыкин В.П., Турбин Д.А., 1997).

Експериментальні роботи свідчать, що в основі денерваційних змін, що перебігають у м'язі, лежить відсутність нейротрофічного контролю при травмі нерва в результаті порушення всіх компонентів рефлекторної дуги (Разумовская Н.И., 1980). При оцінці факторів, що викликають значне розростання сполучної тканини, велике значення надають не тільки ішемічним процесам, але й відсутності дії аферентного нейрона на підтримання структурної організації м'яза при його денервації (Женевская Р.П., 1974; Гехт Б.М., 1980; Склянова Н.А., 1981; Костинський Г.Б., 1997). На думку Костинського Г.Б. (1997), динамічна рівновага між м'язовими волокнами та сполучнотканинною основою в нормі забезпечується адекватною взаємодією між десмолітичними властивостями скорочувальної паренхіми і десмопластичними властивостями строми. Ця рівновага порушується внаслідок денервації, що пригнічує десмолітичні властивості м'язової тканини і призводить до активізації сполучної тканини. Реіннервація м'язових волокон супроводжується явищем периферичного (термінального) спраутингу і не тільки відновлює баланс між десмолітичними та десмопластичними процесами, але й спричиняє зменшення об'єму фіброзної тканини (Гехт Б.М., 1990). Отже, при умові відновлення реіннервації м'язових волокон, відновлення їх структурно-функціональної організації та нейротрофічного контролю, незворотні зміни в денервованому м'язі не повинні були б і виникати. Однак, як показує клінічна практика, проблеми ефективної реіннервації ще далекі від свого вирішення (Гришин И.Г., 1986).

Так, для оцінки перспектив регенерації периферичних нервів Erbsloh F., Nager H. (1972) виділяли початковий період м'язової денервації до 6-го місяця після травми. У м'язах у цей період спостерігаються атрофічні пучки волокон, формування міогенних гігантських клітин, зменшення м'язових клітин і розширення сполучнотканинних м'язових перегородок. У II стадії – стадії прогресуючої м'язової атрофії, – яка, на думку авторів, наставала через рік після травми, спостерігали розпад м'язових волокон і їх ліпоматозно-склеротичну перебудову.

Ряд авторів, обговорюючи питання про глибину і незворотність постденерваційних змін у м'язах, ставив в основу руйнування зон нервово-м'язових синапсів (Millesi H et al., 1973; Sedal I., 1979). Однак досвід останніх клінічних та експериментальних робіт по прямій невротизації м'язів свідчить, що новостворені нервово-м'язові синапси дозволяють забезпечувати ефективну реіннервацію м'яза (Koos W.Th. et al., 1980; Костинський Г.Б., 1997; Лісайчук Ю.С., 1998). Запропоновано кілька гістохімічних методик, заснованих на явищах нормального і патологічного розподілу м'язових волокон I та II типу під час денервації та в початковий період реіннервації, однак ці методики в основному направлені на оцінку ефективності реіннервації, а не на виявлення глибини денерваційних змін (Brooke M.E., Kaiser K.K., 1971; Engel W.K., 1962; Mira J.C., Fradeau M. 1978; Morris C.J., 1969; Richter H. et al., 1980).

Певною мірою можливості для вивчення структурно-функціональних змін у денервованих м'язах розширились із застосуванням кількісного поляризаційно-мікроскопічного аналізу, що, за даними Целаріуса Ю.Г. та інших дослідників, на порядок збільшує кількість інформації, що отримується при світловій мікроскопії. Уратков Е.Ф. (1988) окреслив ранжирований ряд з 14 основних структурно-функціональних ознак, комбінації яких характерні для різноманітних змін, пов'язаних із альтеруючою дією екзогенних та ендогенних подразників. Серед них незмінні або розтягнуті міони, вузли і смуги скорочення, гармонійна або ж перехідна в пілоподібну контрактурна складчастість та зім'ята складчастість міонів, а також форми дезінтеграції та фрагментації міонів і форми коагуляційного та коліквацийного некрозу. Автор також виділяє групу ознак зворотних і незворотних змін у скорочувальному апараті м'язів. Використовуючи наведену методику у вивченні гістоморфологічних змін м'язової тканини у дітей з післятравматичними нейрогенними деформаціями кінцівок, Горохова Г.П., Меркулов В.Н. (1988) та Меркулов В.Н. (1991) зробили висновок, що при ушкодженні периферичних нервів у терміни, що наближаються до одного року і більше після моменту травми, в м'язах настають настільки виражені постденерваційні зміни, що це є основним показанням для оперативної корекції нейрогенної деформації.

Таким чином, не дивлячись на досить значну кількість робіт із вивчення гістоморфологічних змін у денервованому м'язі на різних етапах денерваційно-реіннерваційного процесу, залишаються невивченими ряд питань про ознаки незворотної денервації м'яза та динаміку денерваційного процесу залежно від тяжкості травми кінцівки.

Існуючі електрофізіологічні методи дослідження (електроміографія, класична електродіагностика, вивчення кривої "інтенсивність-тривалість" (дозволяють виявити регенерацію в пізні строки після здійснення контакту проростаючих аксонів із кінцевими руховими пластинками і відновленням імпульсної активності нерва.

Одним із шляхів поліпшення результатів хірургічного лікування ушкоджень периферичних нервів є виявлення ознак регенерації нерва в ранній післяопераційний період, тобто в асимптомній і афункціональній фазах (Третяк І.Б., 1993). У деяких випадках у виявленні факту регенерації на ранніх етапах велике значення

має знання топографічної анатомії нервів, рівня відходження основних м'язових і чутливих гілочок. Відновлення функції м'язів, що іннервуються гілками, які відходять найбільш проксимально, дозволяє стверджувати про успішну регенерацію і сподіватися на відновлення функції тих м'язів, що одержують іннервацію від нижнього рівня рухових гілок ушкодженого нерва (Полонский С.П., 1957; Seddon H.J., 1949; Sunderland S., 1947).

Визначити регенерацію ушкодженого нерва в афункціональну фазу допомагає симптом Тінеля, запропонований ним у 1917 році (Tinel J., 1917). Фізіологічною основою симптому є більш низький больовий поріг подразнення волокон, що регенерують. Рівень регенерації аксонів визначається появою болю, який іррадіює в зону іннервації даного нерва при перкусії по проекції даного нерва в проксимальному напрямку. Проте симптом Тінеля має достатньо низьку інформативність і великий відсоток помилок, особливо на ділянках глибокого залягання нерва під м'язами (Берснев В.П., 1989; Liberson W.T. et al., 1987; Dellon A.L. et al., 1988).

Найбільш точні й об'єктивні методи контролю регенерації нервів почали розробляти з появою високочутливої електронної реєструючої техніки для вивчення викликаних потенціалів. У зв'язку з розвитком комп'ютерної техніки, поширення набула методика реєстрації соматосенсорних викликаних потенціалів (Лыкошина Л.Е. с соавт., 1992; Оглезнев К.Я. с соавт., 1987; Jones S.J., 1979). Зареєструвати сенсорні потенціали, відведені за допомогою нашкірних електродів, можна приблизно на 10-у місяці після шва нерва (Domnie A. W. et al., 1964; Ballantyne J.P. et al., 1973).

Оцінити стан регенерації нервів при травмах і після хірургічного лікування дозволяє методика безпосереднього запису нервових потенціалів із нерва в зоні його ушкодження, що можливо лише під час проведення оперативного втручання (Берснев В.П., 1979; Григорович К.А., 1981; Kline D.G. et al., 1972; Williams H.B. et al., 1976). Проте зазначена методика складна у виконанні, потребує значних додаткових витрат часу при проведенні операції і, головне, її неможливо використовувати в більшості хворих, що не потребують повторного оперативного втручання.

Значною подією в удосконаленні діагностики ушкоджень і захворювань нервової системи стало застосування швидкодіючих мікропроцесорів для аналізу відведених із нерва або м'язів електричних потенціалів, що дозволило довести до досконалості всі методики реєстрації нервових потенціалів і використовувати всі переваги комп'ютерної техніки для аналізу відведених потенціалів. Значною мірою була удосконалена й методика інтраопераційної діагностики стану регенераційного процесу (Van Beek A.L., 1986), що дозволило уникнути неточностей і електроперешкод, властивих попереднім методикам.

Надалі переваги білянервового відведення електричних потенціалів нерва були об'єднані з можливостями мікропроцесорної техніки, що дозволило з великою точністю діагностувати зміни при захворюваннях периферичних нервів і застосовувати цю методику для вивчення динаміки регенераційного процесу (Trojaborg W., 1992). Більшість учених вивчали електроміографічну картину

ушкоджених периферичних нервів на пізніх стадіях регенерації, коли вже є чіткі клінічні ознаки регенерації нервів: наскільки оперований нерв у функціональному відношенні відрізняється від здорового через 2-16 років після оперативного втручання (Бадалян Л.О., Скворцов И.А., 1986; Kaji R. et al., 1990). Тому використання сучасних методик електронейроміографії з метою виявлення ранніх ознак регенерації нерва має значний науковий і практичний інтерес.

Визначення функціонального стану м'язів за різних умов та термінів денервації було і надалі залишається однією з серйозних проблем клінічних та експериментальних досліджень цього напрямку (Гехт Б.М., 1990; Чеботарьова Л.Л., 1998; Millesi H., 1997). Одним із провідних методів у виявленні змін у м'язах на етапах денерваційно-реіннерваційного процесу є електрофізіологічні дослідження.

Використання концентричних голкових електродів при дослідженні біоелектричної активності м'язів дозволило підійти до вивчення змін параметрів рухових одиниць на різних етапах денерваційно-реіннерваційного процесу (Oh S. J., 1984; Kline D.G., 1991; Kline D.G., Hudson A.R., 1995, 1996). Сучасні електрофізіологічні дослідження в комплексі з іншими діагностичними засобами займають провідне місце у вирішенні питання про важкість та локалізацію ушкодження периферичних нервів (Campion D., 1996).

Аналізу параметрів стимуляційної та голкової ЕМГ, залежно від ступеня важкості ушкодження нервового стовбура (аксонотмез, невротмез, невропраксія) присвячена більшість публікацій із клінічної ЕМГ, що висвітлюють проблему травм периферичних нервів. При цьому дискутується питання про діагностичну цінність тих чи інших ЕМГ симптомів та динаміку їх виникнення, залежно від часу ушкодження (Ludin H., 1983; Buxtal F., 1983; Oh S. J., 1984; Fackmann N., Kaeser H.E., 1991; Kline D.G., 1991). Можливості електрофізіологічного дослідження розширились із початком використання для цієї мети голкової ЕМГ, яка дозволила не тільки оцінювати потенціали рухових одиниць при довільному м'язовому скороченні, але й характеризувала м'язову активність у спокої (спонтанну м'язову активність). (Гехт Б.М., 1990; Buxtal F., 1983; Subramony S.H., 1996).

Дані про біоелектричну активність м'язів були представлені Sehaff ще в 1851 році, однак знадобилось майже 90 років для того, щоб зрозуміти, що потенціали фібриляції є цінним показником для діагностики початкової денервації (цитуюмо за Buxtal F., 1983). Вивчення іншого потенціалу спонтанної активності (позитивних гострих хвиль) привело дослідників до висновку, що мрія електрофізіологів – отримати недвозначну електрофізіологічну ознаку денервації – здійснилась (Ludin H., 1983; Buxtal F., 1983; Tackmann N., Kaeser H.E., 1991).

Значно менша частина робіт із клінічної електроміографії присвячена аналізу динаміки електроміографічних показників на етапі реіннервації після травм периферичних нервів. Звертається увага на зростання діагностичної цінності досліджень, проведених у динаміці (Чеботарьова Л.Л., 1998; Чеботарьова Л.Л., Страфун С.С., 1998). За основу беруться такі електрофізіологічні ознаки, як параметри М-відповіді та швидкість проведення стимульовального імпульсу при нейроелектроміографії (Tackmann N., Kaeser H.E., 1991; Campion D., 1996). При



цьому ряд дослідників вважає, що позитивна динаміка відновлення швидкості проведення по рухових волокнах не є беззастережною ознакою ефективності реіннервації, а може розглядатися як така лише за умов збільшення параметрів М-відповіді (Гехт Б.М., 1990; Buxtal F., 1983; Oh S.J., 1984; Gross P.T., Royden Jones H.J., 1992; Campion D., 1996).

При дослідженні параметрів голкової ЕМГ проводиться аналіз динаміки потенціалів фібриляції та позитивних гострих хвиль і амплітуди та тривалості потенціалів рухових одиниць. Зміну параметрів амплітуди, поліфазності та тривалості рухових одиниць автори пояснюють зміною просторової організації початкової рухової одиниці, а також наявністю термінального аксонального спрутингу (Гехт Б.М., 1990; Чеботарьова Л.Л., 1998; Buxtal F., 1983; Kline D.G., 1991; Kline D.G., Hudson A.R., 1995). Однак явище збільшення амплітуди та тривалості потенціалів рухових одиниць у відсотковому градієнтному співвідношенні з нормою не знайшло пояснення в оцінці ефективної та неефективної реіннервації (Subramony, 1996).

Слід зазначити, що динаміка показників потенціалів рухових одиниць (ПРО) у співвідношенні з такими клінічними явищами, як ефективна та неефективна реіннервація та силові характеристики м'язів не стала предметом для детального вивчення. Перша спроба класифікувати зміни спонтанної та довільної м'язової активності в динаміці у хворих з нейрональною патологією належить Б.М.Гехту (1990). Наявність такої класифікації дозволила систематизувати різноманітні ЕМГ-прояви в часі, співставивши їх із клінічною симптоматикою. Така класифікація, на жаль, до останнього часу була відсутня у хворих з травматичним ушкодженням периферичних нервів та плечового сплетення.

Розвиток нових технологій (нейроелектроміографія, магнітно-ядерна томографія, міотонотрія та інші) дозволив значно зміцнити і розширити комплекс діагностичних заходів в оцінці структурно-функціональних змін в нервово-м'язовому апараті (Цимбалюк В.І. зі співавт., 1996; Fornage B.D. et al., 1983, 1995; Gupta R.K. et al., 1989; Herson D. et al., 1985; Fleckenstein J.L. et al., 1996). За даними Reimers C.P., Kellner H., в 1968 році Ikai і Fukunaga вперше застосували сонографію для визначення стану скелетних м'язів. З того часу за кордоном цю методику дедалі частіше використовують з діагностичною метою у пацієнтів з нервово-м'язовими захворюваннями (Гольдберг Б., Петерсон Г., 1998; Holsbeeck V., Introcaso J.H., 1991; Fleckenstein J.L. et al., 1996; Marcelis et al., 1996). Серйозним поступом в об'єктивізації сонографічних критеріїв змін у м'язах стали наукові праці із зіставлення гісто-морфологічної та сонографічної картини в м'язах при різноманітних нервово-м'язових захворюваннях (Lamminen A et al., 1988; Reimers C.D. et al., 1993, 1995). Це дозволило на основі динаміки змін ультразвукових показників оцінювати характер та глибину патологічних змін у м'язовій тканині. Однак нам не вдалось виявити наукових праць, які б характеризували динаміку ультразвукових показників м'язової тканини після травм периферичних нервів та плечового сплетення.

Велике значення для діагностики стану регенерації в ранній період має вивчення трофічної функції нерва. Ушкодження нервів кінцівок викликають виражені зміни мікроциркуляції тканин, що поступово зменшуються в процесі регенерації нервів (Данилов А.А., 1984; Высоцкий Г.Я., 1984; Крупаткин А.И., 1989). Трофіка тканин пов'язана не тільки з імпульсною діяльністю нервів, але і з власне трофічною функцією нервів, тобто наявністю інтраневрального транспорту нейротрофічних метаболітів. Значний вплив на уявлення про трофічні функції нерва і розуміння процесів дегенерації і регенерації нерва мало відкриття аксонального транспорту речовин. Вперше припущення про перенос речовин аксоном було висловлене ще на початку ХХ сторіччя (Scott F.H., 1906), а в 1941 році встановлено, що пошкодження клітин передніх рогів спинного мозку вірусом поліомієліту відбувається шляхом ретроградного аксонального транспорту (Bodian D. et al., 1941). Практично визначити наявність аксонального транспорту речовин уперше вдалося в 1944 році шляхом накладання лігатури навколо нерва (Weiss H., 1944). Збільшення розмірів нерва, накопичення аксонплазматичного матеріалу вище місця компресії автор пояснив затримкою аксонального транспорту речовин. Автор стверджує, що аксональний потік забезпечує постачання синаптичних терміналей речовинами, що виробляються в нервових клітинах, і цей матеріал використовується для росту аксонів.

У 1960 році виявлений двобічний (антероградний – у дистальному і ретроградний – у проксимальному напрямках) потік речовин (Miani N., 1960). Швидкість транспорту речовин по аксону різна: існує швидкий – до 240-300 мм/день і повільний – 4-8 мм/день потік речовин (Lubinska L. et al., 1971). Повільним потоком в антероградному напрямку переносяться речовини, що використовуються для побудови основного структурного скелета аксона (Black M.M. et al., 1980; Brady S.T., 1982). Швидкий антероградний транспорт забезпечує перенос речовин, пов'язаних із мембранами субклітинних органел, розчинних речовин і ензимів (Karlsson J.O., 1984). Антероградний транспорт речовин, особливо його швидкий компонент, дуже залежить від адекватного енергетичного забезпечення і блокується аноксією, метаболічними інгібіторами і токсичними субстанціями (Brady S.T. et al. 1982).

У ретроградному напрямку переносяться речовини, використані в синаптичних закінченнях, клітинах-мішенях і речовини, що не були використані (Brady S.T. et al. 1985). Дуже важливою функцією ретроградного транспорту є перенос інформації про стан аксона, терміналей, клітин-мішеней. Ця інформація передається через спеціальні нейротрофічні чинники, першим із яких був описаний чинник (фактор) росту нерва.

Недостатність нейротрофічного фактора, можливо, зумовлює зміни в проксимальних відділах пошкодженого нерва (Grabb W. Et al., 1970). Ретроградний транспорт не залежить від центральних клітин і продовжується в ізолюваному сегменті доти, поки продовжується валеровська дегенерація (Grafein B. et al., 1980).

Відновлення інтраневрального транспорту речовин після реконструктивних операцій відбувається значно раніше, ніж відновлення імпульсної функції нервів.

Діагностика регенерації на ранніх етапах базується на визначенні тих змін у тканинах, що виникають у процесі регенерації. Експериментально доведена рання активізація мікроциркуляції і проникності капілярів, що зумовлена секрецією конусами росту вазоактивних речовин (Каверина В.В., 1975). Зміни мікроциркуляції і пов'язані з цим зміни проникності капілярів і оксигенації в тканинах у процесі регенерації нервів вивчали за допомогою методів капіляроскопії і полярометрії (Крупаткин А.И., 1989). Авторами встановлено збільшення мікроциркуляції й оксигенації тканин уже через 3-6 тижнів після реконструкції нерва.

Діагностику проводять на підставі клініко-неврологічної оцінки зменшення трофічних порушень. Однією із ранніх клінічних ознак регенерації нерва є зменшення або зникнення трофічних виразок (Боровский М.Л., 1952). Виявити зміни трофічної функції нервів можливо на підставі застосування фотометричного методу для оцінки рентгенограм кінцівок (Кардаш А.М., 1978), вивчення активності ферментної діяльності каталази і ряду дегідрогеназ (Короткевич Е.А. и др., 1984), іонів водню і натрію (Нечипоренко Н.И., 1989), визначення змін регіонального кровообігу (Короткевич Е.А., 1985), вивчення стану потовиділення в зоні іннервації ушкодженого нерва (Сыч Е.Г., Иванников С.И., 1981).

Проте, нейродистрофічні зміни, що виникають у денервованих тканинах, а також нейродистрофічні зміни, що відбуваються в процесі регенерації, не мають вузьколокального характеру і властиві, але в значно меншій мірі, навколишнім м'яким тканинам, що свідчить про загальний характер цих процесів (Нечипоренко Н.И., 1989). Тому виявлені зазначеними методами об'єктивні зміни не завжди реально відбивають стан регенерації конкретного досліджуваного нерва.

За даними літератури, відомі методи ранньої діагностики регенерації ушкоджених нервів інформативні за 1-1,5 місяця до появи перших клінічних ознак відновлення функції нерва, їхня достовірність мала. Розробка нових та удосконалення існуючих методів контролю регенерації нервів у ранній післяопераційний період, комплексна оцінка стану регенерації нервів на ранніх стадіях цього процесу дозволила б значно збільшити ефективність хірургічного лікування хворих з ушкодженням плечового сплетення.

### **Стимуляція регенерації**

Актуальним питанням стимуляції регенеративних процесів в ушкоджених периферичних нервах присвячено багато досліджень. У них показані зміни, що відбуваються в нерві після його ушкодження: на першу добу – явища подразнення нервових волокон, на четверту – фрагментація і зернисто-глибчастий розпад аксонів, дегенерація мієлінової оболонки. Кінцевий розпад і резорбція залишків мієлінової оболонки займає кілька тижнів (Жаботинский Ю.М., 1965; Зайцев Р.З., 1976).

Дегенеративні зміни виникають уздовж периферійного відрізка нерва, включаючи і його нервові закінчення (Кардаш А.М., 1978). В ділянці регенераційної неврони відбувається ріст аксонів, які взаємодіють з іншими клітинними і

позаклітинними компонентами проксимального відрізка нерва. Від процесів, що відбуваються в регенераційній невромі, багато в чому залежить повноцінність відновлення структури нерва і функції денервованих органів. У ділянці анастомозу нерва відбувається утворення сполучнотканинного рубця, що перешкоджає простоту аксонів. Утворенню грубого рубця сприяють процеси асептичного запалення нерва, що призводять до посилення фібропластичної реакції (Зайцев Р.З., 1976), а також збільшення концентрації медіаторів запалення й автоксинів, розвиток лактатацидозу, зменшення напруги кисню (Антонов И.П. и др., 1983).

Велике значення для перебігу процесів регенерації має стан кровообігу (Коломийцев А.К. с соавт., 1982). Автори зазначають, що ішемія негативно впливає на процеси регенерації в ушкодженому нерві. У цілому, в ділянці ушкодження або шва нерва можуть мати місце такі зміни: стиснення нерва рубцевою тканиною з усіх боків або потовщеним рубцево зміненим епіневрієм; переважним розростанням ендоневральних рубців, а також строми нервового стовбура (ендо-, пери-, епіневрія). Осередки фіброзу в ділянці регенераційної невромі стають практично “мертвими зонами”, які перешкоджають проростанню аксонів, а окремі аксони, що потрапляють у такі зони, формують спіралі Перрончито або піддаються деструктивним змінам (Чайковский Ю.Б., 1988). У такий спосіб регенераційна неврома є місцем формування сполучнотканинного рубця, від характеру якого багато в чому залежать результати лікування.

Тому розробка й удосконалення існуючих засобів впливу на сполучну тканину з метою формування менш щільного рубця не менш важливі, як і стимуляція росту аксонів. Комплексне лікування із застосуванням у післяопераційному періоді лікувальної гімнастики, масажу, грязьових аплікацій, ультразвуку, синусоїдально-модульованих струмів разом із медикаментозними засобами спричиняє позитивні зміни у периферичному кровообігу і стані нервово-м'язового апарату, підвищуючи більш ніж у півтора раза ефективність лікування (Шевелев И.Н., 1990).

Експериментальні і клінічні дослідження низки авторів вказують на ефективність і терапевтичну цінність застосування пірогеналу та ферментів – лідази, ронідази, гіалуронідази (Панов А.Т., Любзин А.С., 1969), що створюють гальмування на процес утворення сполучної тканини в ділянці шва нерва. В експериментальних дослідженнях при використанні гідрокортизону, дезоксикортикостеронацетату спостерігалось формування менш щільного рубця в зоні шва нерва, проте автори застерігають від захоплення цими препаратами, тому що тривале їхнє застосування (понад 30 діб) може призвести до затримки валеровського переродження і погіршення результатів відновлення нервового стовбура (Войткевич А.П., Жутаев И.В., 1971).

У результаті клініко-експериментальних досліджень був доведений позитивний вплив лазерного опромінювання на перебіг регенераційного процесу в післяопераційному періоді (Бабиченко Е.И. с соавт., 1974; Юрах М., 1990; Ломако Л.А., 1993), електростимуляції (Антропова Н.И., 1970; Гринбойм С.Б., 1972), у тому числі за допомогою імплантованих до місця зшивання або невролізу нервів електродів (Овчаренко А.А. и др., 1978; Морозов В.В. и др., 1981; Станиславский В.Г. и др., 1985).

Таким чином, незважаючи на велику кількість застосовуваних методик, питання стимуляції регенерації нервів дотепер залишаються актуальними і потребують подальшої розробки й удосконалення.

Підводячи підсумок огляду літератури, необхідно зазначити наступне. Досягнення сучасної мікронейрохірургії дозволило значно розширити можливості лікування травматичних ушкоджень плечового сплетення. Проте ще багато питань діагностики, мікрохірургічного і відновного лікування ушкоджень плечового сплетення потребують подальшої розробки й уточнення. Ще в недостатній мірі вивчені методи стимуляції процесів регенерації, а також ранньої діагностики регенерації ушкоджених нервів.

Таким чином, багато аспектів проблеми лікування травматичних ушкоджень плечового сплетення залишаються маловивченими і потребують подальшої розробки. У даному огляді літератури ми не ставили перед собою завдання детального висвітлення питань клініки, діагностики і лікування хворих із травматичними ушкодженнями плечового сплетення, оскільки аналіз таких літературних даних буде проводитись у наступних розділах.

### **Ортопедичне лікування хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення**

Сухожильно-м'язові транспозиції після травми нервів почали проводити ще в 60-70 роках XIX століття. На початкових етапах свого розвитку сухожильно-м'язові транспозиції значно випереджали відновлювальні операції на нервах, що було пов'язано з великою кількістю хворих на поліомієліт (Buck-Gramcko, 1991).

Найбільшого свого розвитку ці операції досягли в 40-50 роках нашого сторіччя у зв'язку зі збільшення травматизму в ці роки, що призвело до великої кількості ушкоджень плечового сплетення та периферичних нервів (Saha A.K., 1967). У 60-70 роки успішний розвиток мікрохірургічної реконструкції ушкоджених периферичних нервів, в тому числі і плечового сплетення, перемістив на задній план відновлювальні ортопедичні операції. Внаслідок цього, результати лікування після міопластичних операцій не демонстрували в клініці і їх ніде не вивчали (Rudigier J., 1991, Wirth C.G., Ruxmann O., 1997). Таким чином, пацієнти, у яких мікрохірургічне відновлювальне лікування закінчувалось невдало, часто лишались без допомоги. Такий "негативний" вплив мікрохірургії відмічає в своїй книзі і Волкова А.М. (1991), яка вказує на те, що деякі автори покладають великі надії на ідеальну регенерацію нервів за допомогою мікрохірургічної техніки, а інші дослідники відмічають відсутність реіннервації власних м'язів кисті після вторинного шва чи автопластики нервів, не дивлячись на використання мікрохірургічної техніки.

Тільки у 80-і роки з'явилися окремі повідомлення на міжнародних з'їздах та симпозиумах із хірургії кисті, ортопедії і травматології та хірургії периферичних нервів (Оглезнев К.Я., 1989; Водянов Н.М., Ромашкина Л.В., 1989; Rudigier J., 1991) про успішне використання ортопедичних операцій у реконструктивній хірургії після травм нервів та плечового сплетення. За словами Wirth C.G., Ruxmann O.

(1997), ці повідомлення показали, що в окремих небагатьох центрах знання про техніку таких заміщувальних операцій збереглись. Автори переконані, що і сьогодні пацієнтам з наслідками ушкодження плечового сплетення та периферичних нервів можна допомогти шляхом м'язових транспозицій та артродезів і значно покращити можливості користування рукою.

Якщо питання про оптимальні строки виконання операцій на нервових стовбурах виглядає вже майже вирішеним, то питання про оптимальні терміни виконання ортопедичних операцій залишається на сьогодні відкритим (Гришин І.Г., 1986; Волкова А.М., 1991). Дискусія з цього приводу в наукових виданнях триває вже давно. Ще Сітенко М.І. (1991), аналізуючи характер надання допомоги хворим після першої світової війни, відмічав, що деякі автори, беручи до уваги, з одного боку, невпевненість у результатах після операції на нервах, а з другого – дуже довгий термін для отримання необхідних результатів, рекомендують безпосередньо будь-яке зшивання нерва поєднувати з операцією на сухожилках. Сам же автор дотримувався очікувальної тактики, і операції з ортопедичної корекції починав виконувати через рік після зшивання нерва. Не змінилася ситуація сьогодні. Так, Брянцева Л.Н. (1976), Болотцев О.К. (1986), Omer G. (1988) вважають, що операції ортопедичної корекції доцільно проводити якомога раніше – через 2-3 місяці після травми, або, в деяких випадках, одночасно із зшиванням нерва. На противагу їм, Волкова А.М. (1991), Гришин І.Г. (1986), Голобородько С.А. (1987), визнають недоцільним раннє проведення сухожильно-м'язових транспозицій і рекомендують виконувати реконструктивні операції на кисті в терміни від 5 до 12 місяців після операції на нервах. Ще більш довгі терміни консервативного відновлювального лікування після операцій на нервах пропонує Берснев В.П. та ін. (1988, 1991). Автори вважають, що сухожильно-м'язові транспозиції та стабілізувальні операції доцільно проводити в терміни 5 і більше років після травми.

Про терміни виконання ортопедичної корекції у хворих з травмою плечового сплетення теж немає єдиної думки і визначають їх, у більшості випадків, лише на основі клінічних спостережень. Так, оптимальні строки ортопедичного лікування, за даними літературних джерел, коливаються в межах від 12-18 місяців до 3-5 років після травми або операції (Берснев В.П. и др., 1988; Сулій М.М., 1997; Doi K. et al., 1993; Millesi H., 1997; Bentolila, 1999).

На відміну від детально розробленої працями вітчизняних та зарубіжних учених програми діагностики та лікування хворих з наслідками родової травми плечового сплетення, лікування хворих з посттравматичними ушкодженнями плечового сплетення після проведення операцій на нервових стовбурах та пучках залишається невизначеним та чітко нерегламентованим (Дольницький О.В., 1985, Крисюк А.П., 1993, Berger A.C. et al., 1997; Gilbert A., 1997). Відсутність чіткої об'єктивно об'рунтованої концепції лікування таких потерпілих та центрів реабілітації для них, недостатня увага до проблем ортопедичного лікування, призводять до значних соціально-психологічних та економічних втрат (Оглезнев К.Я., 1989; Водянов Н.М., Ромашкина Л.В., 1989).

На сучасному етапі хірургія плечового сплетення потребує використання інтегративної концепції, що дозволяє досягти оптимальних результатів для кожного з пацієнтів (Berger A. et al., 1991). Нервова регенерація – це лише один елемент цієї концепції. Сухожильно-м'язова транспозиція, операції артрорезування та мікрохірургічна трансплантація є важливими аспектами у послідовному лікуванні таких хворих (Berger A. et al., 1997; Вентоліла, 1999). Післяопераційна реабілітація, постійне тренування м'язів можуть значно покращити рухову функцію і скласти умови для досягнення пацієнтом значних позитивних результатів у його соціальній та трудовій реабілітації.

Повнота та терміни проведення етапних реконструктивно-відновлювальних операцій мають вирішальне значення в ступені соціально-психологічної реінтеграції таких хворих. Choi P.D. et al. (1997), оцінюючи функціональні результати та “якість життя” в середньому через 7 років після травми плечового сплетення, зробив висновок, що, не дивлячись на спустошливу природу цих ушкоджень, більшість пацієнтів (87 %) залишились задоволені своїм функціональним та трудовим статусом. Спостерігалась чітка залежність між термінами проведення реконструкції і якістю соціально-психологічної реінтеграції (Merle M. et al., 1989; Choi P.D. et al., 1997; Вентоліла, 1999).

Ще в 1968 році Лур'є А.С., торкаючись питання ортопедичної корекції у хворих з тотальним ушкодженням плечового сплетення, писав, що такі оперативні втручання доцільно виконувати в перші півтора року після травми, оскільки в терміни після двох років хворі настільки звикають до відсутності однієї руки, що втрачають можливість користуватися навіть функціонуючими протезами.

Розпочинаючи ортопедичне лікування, хірург мусить чітко усвідомлювати, які втрачені рухи він повинен відновити першочергово (Berger A.C., 1991), а пацієнт, на думку Merle M. et al. (1989), не повинен відчувати обмеженості у методах хірургічного лікування.

При ортопедичній корекції хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення постають три основні проблеми: відновлення активних рухів плеча, згинання в ліктьовому суглобі та відновлення захватів кисті (Leffert R.D., 1985).

Найбільш поширеним засобом відновлення рухів плеча є артрорезування плечового суглоба (Reichelt R.D., 1996).

Оперативне анкілозування плечового суглоба має більш ніж 120-літню історію використання. Поштовхом до виконання таких оперативних втручань була велика кількість хворих із паралітичними деформаціями верхніх кінцівок внаслідок поліомієліту. Основним методом вибору для стабілізації паралітично розхитаних суглобів наприкінці XIX століття було апаратне лікування. Так, для нестабільності плеча, зумовленого паралічем, рекомендувався бандаж, що складався з ременів, плечового кільця, до внутрішнього боку якого фіксували три надувних подушечки (Wirth C.J., Ruhmann O., 1997), таким чином надаючи суглобу необхідну опору, яка не викликала при цьому стиснення судин та нервів. Бандажі й апарати для багатьох пацієнтів були надто дорогими. Тому і звернулись до “більш доступного”

артродезу плечового суглоба, який уперше був виконаний віденським хірургом Едуардом Альбертом (цитуються за Buck-Gramcko Albert E.) в 1877 році шляхом видалення хрящових поверхонь, капсули суглоба і накладання шва із срібного дроту. Зрощення, однак, автор не отримав. Успіху в оперативному анкілозуванні плечового суглоба вдалось досягти набагато пізніше. В 1886 році J. Wolf успішно повторив вищенаведену методику. Із часом методи артророздування урізноманітнювались та удосконалювались. Як фіксатори використовувались дротяні петлі, цугуртунг, декілька гвинтів, зовнішні фіксатори, різноманітні типи пластинок без або із застосуванням кісткових трансплантатів (Jager M., Wirth C.J., 1977; Nagano A. et al., 1989; Mah J.Y. et al., 1990; Reichelt A., 1996). Здебільшого така операція потребувала зовнішньої гіпсової іммобілізації і лише використання останнім часом однієї чи двох компресійних пластин АО дозволило відмовитись від зовнішньої фіксації (Kohn D., Rupp S., 1997).

Ряд авторів наполягає на врахуванні деяких анатомічних та біомеханічних особливостей плечового суглоба при його артророздуванні. Це мала площа спонгіозних поверхонь, що вступає в контакт, і тому доцільно включати нижню поверхню акроміона в контакт з голівкою плеча, а також довге плече сили зі значною вагою руки, що потребує стабільного остеосинтезу (Kummer B., 1996, Reichelt A., 1996). Жодна інша проблема, пов'язана з артророздувом плечового суглоба, не викликала в літературі так багато дискусій, як питання про оптимальні кути установки плеча (див. табл. 1.2). Установка плеча мусить відповідати певним функціональним вимогам: кисть повинна досягати обличчя, маківки, живота; лікоть, при необхідності, повинен притискатись до тіла; кисть повинна досягати сідниць. Бажано також, щоб кисть досягала потилиці, спини і паху (Reichelt A., 1996).

Якщо суперечки про оптимальний кут відведення, на нашу думку, не мають об'єктивного підґрунтя, оскільки, врешті-решт ступінь відведення залежить від функціонального стану м'язів, що керують рухами лопатки, то аргументація вибору оптимального кута ротації заслуговує на додаткову увагу. В літературі зустрічають дані артророздування плеча з положенням ротації в секторі: внутрішня ротація – 45°, зовнішня ротація – 40° (May V.R., 1962; Charnley, Houston, 1964). У більшості випадків артророздув проводять в положенні внутрішньої ротації. Рекомендована АО зовнішня ротація в 10° не знайшла послідовників (Muller M.E., 1977; Reichelt A., 1996).

Перевагою установки плеча в положення зовнішньої ротації є можливість відвести руку за голову, підняти її вище горизонтального рівня, а недоліком – виступання передпліччя при зігнутому під прямим кутом ліктя, в результаті чого рука заважає в натовпі, неможливо досягти кишені штанів. Перевагами внутрішньої ротації є те, що рука знаходиться в полі зору, можливість дістання рукою голови, протилежної пахви і нижньої частини тіла (Reichelt A., 1996).

Не дивлячись на те, що за тривалий час використання артророздування плечового суглоба у хворих з травмою плечового сплетення ця операція, при дотриманні жорстких показань, зарекомендувала себе як цінний засіб відновлення рухів плеча, все ж певна частина хірургів розглядає її як “оголошення про банкрутство” в лікуванні таких хворих (Ruhmann O. et al., 1997).



**Таблиця 1.2.** Порівняльна характеристика кутів стабілізації плеча при артрорезі плечового суглоба

| Автор                        | Рік  | Відведення | Згинання | Внутрішня ротація | Зовнішня ротація |
|------------------------------|------|------------|----------|-------------------|------------------|
| Horvath                      | 1927 | 90°        | 45°      | –                 | ++               |
| Barr                         | 1942 | 50°        | 25-30°   | 25                | –                |
| Ситенко М.И.                 | 1948 | 60-70°     | 25-30°   | –                 | –                |
| M.Lange                      | 1955 | 50-60°     | 25-30°   | –                 | –                |
| Зацепин Т.С.                 | 1956 | 90°        | 35°      |                   |                  |
| May                          | 1962 | 65°        | 60°      | –                 | 40°              |
| Charnley und Houston         | 1964 | 45°        | 45°      | 45°               | –                |
| Михельман М.Д.               | 1968 | 90°        | 25-30°   | 20-25°            | –                |
| Никифорова Е.К.              | 1968 | 90°        | 30-40°   |                   |                  |
| Debrunner und Cech           | 1970 | 45°        | 30°      | –                 | 20°              |
| Becker                       | 1973 | 45°        | 30°      | 0°                | 0°               |
| Velasco Polo und Monterrubio | 1973 | 90°        | –        | –                 | –                |
| Крупко И.Л.                  | 1974 | 85-90°     | 25-30°   | –                 | 30-35°           |
| Weigert und Gronert          | 1974 | 45-60°     | 30-40°   | 0°                | 0°               |
| Маркс В.О.                   | 1978 | 60°        | 30°      | –                 | 45°              |
| Russe                        | 1978 | 50°        | 25°      | –                 | 10°              |
| Cofield und Briggs           | 1979 | 45°        | 25°      |                   | 20°?             |
| Engelhardt                   | 1979 | 50°        | 25°      | 20-30°            | –                |
| Бойчев Б.Б.                  | 1983 | 45°        | 20°      | –                 | 25°              |
| Мовшович И.А.                | 1983 | 60°        | 30°      | 15°               | –                |
| Юмашев Г.С.                  | 1983 | 70°        | 30°      | –                 | 15°              |
| Rowe                         | 1983 | 20-25°     | 30°      | 45-50°            | –                |
| Ткаченко С.С.                | 1985 | 80-90°     |          |                   |                  |
| Leffert                      | 1985 | 20°        | 30°      | 40°               | –                |
| Richards et al.              | 1985 | 30°        | 30°      | 30°               | –                |
| Hawkins und Neer II          | 1987 | 25-40°     | 20-30°   | 25-30°            | –                |
| Jonsson et al.               | 1988 | 40-45°     | 20-40°   | 20-40°            | –                |
| Richards et al.              | 1988 | 30°        | 30°      | 30°!              | –                |
| White et.al.                 | 1989 | 30°        | 20°      | 20°               | –                |
| Nagano et al.                | 1989 | 20°        | 15°      | 50°               |                  |
| Mah und Hall                 | 1990 | 45°        | 25°      | 25°               |                  |
| Rouholamin et. al.           | 1991 | 30°        | 30°      | 20°               | –                |
| Ducloyer et al.              | 1991 | 20-30°     | 20-30°   | 30°               | –                |
| Pruitt et al.                | 1992 | 50°        | 27°      | 19°               |                  |
| Huber und Gschwend           | 1993 | 20-30°     | 30°      | 45°               |                  |
| Schmit-Neuerburg             | 1994 | 50°        | 20°      | 25-30°            |                  |
| Kohn und Rupp                | 1997 | 20°        | 30°      | 40°               |                  |

Альтернативою артрорезуванню була запропонована Lewis в 1910 році транспозиція трапецієподібного м'яза на плече. Автор проводив переміщення м'яза з подальшою фіксацією до капсули плечового суглоба. Подовження трапецієподібного м'яза за допомогою фасціального трансплантата і переміщення його на проксимальну частину діяфіза плеча запропонували Mayer (1927) та Riedel (1928) (Buck-Gramcko D, 1991). Недоліком цієї операції було зростання фасціального трансплантата з акроміоном і навколишніми тканинами, що, на думку ряду авторів,

приводило до тенодезуючого ефекту (Bateman, 1954; Steindler 1954, Naas, 1935. Bueck-Gramcko D, 1991). Подальший розвиток метод отримав у роботах Батемана, який запропонував більшу мобілізацію м'яза і транспозицію його на плече з фізіологічною точкою фіксації на остеотомованому фрагменті акроміона. Однак найбільше використання ці операції отримали завдяки класичним роботам Saha (1967). Серйозні біомеханічні дослідження автора знайшли клінічне підтвердження під час ліквідації наслідків епідемії поліомієліту в Індії в 1950-1960 роках. Автор поділив м'язи, що керують рухами плеча, на три групи: I – двигуни – дельтоподібна та ключична частина великого грудного м'яза; II – керуючі – над-, підосні та підлопатковий м'язи; III – опускаючі – грудинна частина великого грудного м'яза, найширший м'яз спини та великий і малий круглі м'язи. Saha вперше звернув увагу хірургів на важливість у функціонуванні плеча керуючих м'язів.

Запропонувавши радикальну методику мобілізації трапецієподібного м'яза з остеотомією проксимальної частини ключиці та акроміона і переміщенням його якомога далі на плече, автор доповнив цю операцію комплексом міопластичних процедур, які мали покращити рухи плеча. Було запропоновано пересадження трапецієподібного м'яза доповнювати відновленням функції надостного м'яза за рахунок м'яза, який піднімає лопатку, або кивального м'яза. Третім важливим моментом було відновлення функції підлопаткового м'яза за допомогою переднього зубчатого м'яза. Така складна методика лікування знайшла небагато послідовників, які відмічали ефективність її використання, особливо у дітей з наслідками травми плечового сплетення (Narakas F.O., 1993).

Слід зазначити, що запропонована Saha багатокомпонентна система міопластичних операцій на плечі є досить складною для реалізації, потребує кількох операцій з малопрогнозованим ефектом. Оцінюючи результати транспозиції трапецієподібного м'яза у хворих з наслідками травм плечового сплетення в сучасних роботах, звертає на себе увагу досить невеликий, в середньому, об'єм рухів відведення плеча. Так, за даними Aziz W et al. (1990), відведення плеча після транспозиції склало в середньому  $45,4^\circ$ . Ruhmann O. et al. (1997) отримав відведення плеча в межах  $25-80^\circ$ , в середньому  $39,2^\circ$ .

Суперечка між прихильниками відновлювальних міопластичних операцій та артрорезування плечового суглоба триває і донині. Якщо перші звертають увагу на переваги транспозиції трапецієподібного м'яза для відновлення рухів плеча (мала травматичність, збереження умов для відновлення м'язів надпліччя) і недоліки артрорезування (важкість операції і незворотність змін у зоні плечового суглоба, а також можливі ускладнення, довгий період іммобілізації), то другі відмічають, що одного переміщення трапецієподібного м'яза недостатньо і для відновлення амплітуди відведення, і для відновлення зовнішньої ротації плеча (Kohn D., Rupp S., 1997; Wirth C.J, Ruhmann O., 1997; Aziz W et al. 1990; Lapis I., 1993, Karev A., 1986; Ruhmann O. et al., 1997; Lin S.T. et al., 1997; Mir-Bullo., et al., 1998).

Велика кількість публікацій з незадовільними результатами м'язових транспозицій в 1942 році привела Американську медичну комісію до висновку, що

артродез плечового суглоба при повному паралічі дельтоподібного м'яза буде значно надійнішим, ніж м'язова трансплантація. Проте пошуки в цьому напрямку не припинялися (Wirth C.J, Ruhmann O., 1997). Знайшла своїх послідовників запропонована вперше Ober в 1932 році транспозиція короткої голівки двоголового м'яза та довгої голівки триголового м'яза на акроміон (Ober, 1932; Harmon P.H., 1950). Широке застосування для відновлення зовнішньої ротації шляхом переміщення на зовнішню поверхню плеча найширшого та великого круглого м'язів отримала операція, запропонована в 1939 році L'Episcopo. (Дольницький О.В., 1985; Крисюк А.П., Фіщенко В.А., 1993; Leffert, 1985, Strecker W.B., 1990; Covey D.C. et al., 1992). Про позитивні результати по заміщенню функції дельтоподібного м'яза у хворих з травмою плечового сплетення доповів Hou C.L. в 1991 році, який у ролі двигуна використовував ключичну частину великого грудного м'яза, що відтиналась від ключиці, переверталась і переносилась на місце, яке займає передня частина дельтоподібного м'яза.

Розвиток пластичної хірургії дозволив на якісно новому рівні підійти до питання м'язових транспозицій, особливо переміщення великих шкірно-м'язових масивів на судинно-нервовій ніжці. Таким методом відновлення рухів плеча стало використання найширшого м'яза спини для заміщення функції дельтоподібного м'яза. Дуже невелика кількість спостережень на сьогоднішній день, відсутність чітких показань з урахуванням стану керуючих м'язів плеча не дозволяє зробити обґрунтованих висновків щодо ефективності запропонованої операції. Однак у наявних публікаціях результати оцінюються досить високо (відведення – 40-65 °, згинання 90-140 °) навіть у поєднанні з ендопротезуванням плечового суглоба (Buck-Gramcko D., 1991; Minachenk V.K.; 1991, Narakas A.O., 1993; Ferrier J.A. et al., 1995). Із запропонованих двох методик транспозиції найширшого м'яза через дорсальну і вентральну частини атрофованого дельтоподібного, більш привабливою виглядає друга, оскільки дозволяє відновити не тільки відведення, але й згинання плеча.

Серйозний поступ хірургія відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі зробила ще в 1918 році, коли Steindler була запропонована проста і ефективна операція. Автор виходив з того факту, що мускулатура передпліччя, яка бере свій початок в нижній третині плеча, може бути задіяна в згинанні ліктьового суглоба шляхом переміщення її точки прикріплення проксимально. Перевагою цього методу було те, що в результаті такого переміщення жодна функція м'язів не втрачалась, а в післяопераційному періоді не потребувалось перенавчання м'яза. У подальшому ряд хірургів (Bunnell S.T., 1951; Doyle, 1980; Martini et al., 1985), що широко використовували цей метод, виявили і його недоліки – неповне відновлення згинання, виникнення згинальної контрактури як у ліктьовому, так і в кистьовому суглобах, а також посилення пронаційної установки передпліччя. Слід, однак, зазначити, що до розробки методики переміщення великого грудного м'яза, описаного Clark в 1946 році, вищенаведена операція була основним способом відновлення активного згинання. Транспозиція за Кларком набула особливої популярності після модифікації її Schottstaedt (1955). Операція полягала у використанні

грудинно-реберної частини великого грудного м'яза, переміщенні її на плече і зміщенні фізіологічної точки прикріплення м'яза з плеча на акроміон. Успішне використання операції Кларка стало поштовхом для пошуку альтернативних способів міопластичних реконструкцій. Так, Le Coeur (1953) успішно використав малий грудний м'яз для відновлення згинання в ліктьовому суглобі. Сумісне застосування обох грудних м'язів запропонував Tsai (1983). Перевагами цього методу, на думку автора, крім кращих силових характеристик, була і простота виділення судинно-нервового пучка, що проходив через малий грудний м'яз. У тих випадках, коли після травми плечового сплетення великий грудний м'яз не мав повного відновлення, Brooks, Seddon (1959) запропонували менш травматичну методику його використання. Вона полягала у відсіченні сухожилля м'яза в місці його прикріплення на плечі і пересадку його на довгу голівку двоголового м'яза.

Операція використання великого грудного м'яза як двигуна для згинання передпліччя в ліктьовому суглобі в різноманітних модифікаціях у хворих з наслідками травм плечового сплетення знаходить широке застосування і сьогодні (Ghahremani S., Nejad A.A., 1996; Dautry P et al., 1978; Mathes S.J., Nahai F., 1980; Leffert R.D., 1985; Buck-Gramcko D, 1991). Однак в більшості випадків оперативне втручання проводиться без урахування наявної активної чи пасивної стабілізації плечового суглоба.

Складна і непостійна судинно-нервова анатомія великого грудного м'яза призвела до пошуків більш простих альтернативних способів відновлення рухів у ліктьовому суглобі. Саме таким став спосіб біполярної транспозиції найширшого м'яза спини. Порівняно з великим грудним, цей м'яз мав суттєву перевагу, а саме наявність чітких постійних анатомічних умов відносно довгого і надійно ідентифікованого судинно-нервового пучка. Було запропоновано кілька методик повного або часткового переміщення найширшого м'яза спини (Zancolli et al., 1973; Doi K. et al., 1985; Rudigier et al., 1987) з хорошими функціональними результатами. В більшості випадків вдавалось відновити до 95 % активної екскурсії згинання, а сила згинання сягала 1,5-2,5 і більше кг. (Hirayama T. et al., 1987; Chen W.S., 1990; Minnami A. et al., 1990; Brones M.F. et al., 1982; Сидорович Р.Р., 1995; Смянович А.Ф., 1995).

Успішне відновлення згинання в лікті за допомогою пересадження триголового м'яза на паралізований двоголовий м'яз плеча описали Bunnell (1951) і Carroll (1952). Автори, що використовували цей спосіб відновлення функції двоголового м'яза, вказували на добрий розвиток сили та амплітуди згинання (до 100-120 °) після успішного перенавчання м'яза (Leffert R.D., 1985; Hoang P.H et al., 1989; Морозов И.С. с соавт., 1989; Смянович А.Ф., 1995).

У тих випадках, коли у хворих були паралізовані всі м'язи верхньої кінцівки внаслідок тотального ушкодження плечового сплетення, Bunnell (1951) запропонував транспозицію кивального м'яза для відновлення згинання передпліччя. Автору вдалося відновити функцію, однак косметичний результат, а саме наявність бокової шкірної складки на шиї при скороченні м'яза, задовільняв не всіх хворих.

Однією з найскладніших проблем відновного лікування у хворих із застарілим ушкодженням плечового сплетення є відновлення функції кисті.

При тотальному ушкодженні C7-Th1 корінців плечового сплетення (тобто, при нижньому варіанті ушкодження) вибір двигунів для повернення втраченої функції кисті досить невеликий і тому надії на її відновлення досить примарні (Boyes, 1970). З можливих варіантів відновлення автори пропонують транспозицію дистального сухожилка двоголового м'яза на глибокі згиначі пальців після попереднього артрорезування плечового суглоба (Страфун С.С., 1996; Green, 1982). Із цією ж метою можливе застосування транспозиції наддовгого шкірно-м'язового клаптя найширшого м'яза спини з подальшою стабілізацією його на рівні ліктьового суглоба (Страфун С.С., 1996) кільцеподібною зв'язкою для зменшення розсіювання сили м'яза. Ще один спосіб лікування був запропонований Lesavoy M.A. (1981) під назвою "Puppet Procedure", що полягала в артрорезуванні кистьового, міжфалангових суглобів I, II, III пальців та опонендезі I пальця. Другим етапом у положенні згинання передпліччя в ліктьовому суглобі під кутом 90 ° за допомогою сухожилкових трансплантатів з'єднували сухожилки глибоких згиначів пальців з дистальним сухожилком біцепса, а розгиначі пальців – з дистальним сухожилком трицепса. При цьому при розгинанні передпліччя трансплантат активно і пасивно натягувався, що давало ефект згинання пальців.

У тих випадках, коли у потерпілого відновлювались хоча б розгиначі кисті, була можливість уникнути артрорезування кистьового суглоба. Brunelli зі співавторами запропонував у таких випадках операцію Моберга, що полягала в тенорезуванні глибоких згиначів пальців при згинанні в кистьовому суглобі та артрорезуванні міжфалангового суглоба I пальця в положенні розгинання. В результаті згинання в кистьовому суглобі дозволяло пасивно розігнути пальці, а при активному розгинанні кисті пальці згинались у формі рудиментарного захвату (Brunelli et al., 1997).

При відновленні незворотно втраченої функції власних м'язів кисті перед хірургом поставало кілька завдань: відтворення приведення та опозиції великого пальця, відновлення згинання пальців кисті та компенсація рухів, що забезпечують міжкісткові та червоподібні м'язи (Omer G.E., 1982). З метою відновлення приведення I пальця було запропоновано проводити транспозицію плечопроменевого м'яза або власного розгинача II пальця через проміжок між III-IV п'ястковими кістками на сухожилок привідного м'яза I пальця (Boys J.H., 1970; Brown P.W., 1974). Із метою відновлення активної опозиції радили проводити транспозицію короткого розгинача I пальця навколо сухожилка променевого згинача кисті або навколо горохоподібної кісточки і фіксувати в зоні п'ястково-фалангового суглоба I пальця (Riley W.B. et al., 1980; Tubiana R. 1969; Zancolli E., 1965).

Для посилення щипкового захвату пропонувалось артрорезування п'ястково-фалангового суглоба великого пальця (Omer G.E., 1982).

Відновлення активного згинання пальців ряду авторів вдалось досягнути шляхом транспозиції дистального сухожилка біцепса або ж транспозицією променевих розгиначів кисті на глибокі згиначі пальців (Goldner J.L., 1974; Brand P.W., 1978; Omer G.E., 1982; Brunelli et al., 1997).

Компенсація функції втрачених міжкісткових та червоподібних м'язів пропонується за рахунок тенодезу частини розгиначів пальців до глибокої поперечної метакарпальної зв'язки або шляхом проведення капсулодезу п'ястково-фалангових суглобів чи їх артродезуванням (Zancolli E., 1979; Parkes A., 1973; Omer G.E., 1982).

У тих випадках, коли внаслідок травми плечового сплетення зберігається функція нижнього стовбура (C8-Th1), що в більшості випадків відповідає м'язам, які іннервуються ліктьовим нервом, хірург мусить вирішувати завдання і відносно розгинання та згинання пальців, і щодо відновлення активного розгинання зап'ястя і супінації передпліччя (Brand P.W., 1991; Omer G.E., 1980). У цій ситуації, коли можливих двигунів для реконструкції залишається обмаль, у більшості випадків рекомендують виконувати артродезування кистьового суглоба (Stein I., 1958; Haddad R.J., Riordan D.C., 1967). Відновлення згинання в таких випадках можливе лише за рахунок зшивання сухожилків денервованих м'язів зі згиначами V пальця (White W.L., 1960; Brand P.W., 1991).

Розгинання пальців можна відновити за рахунок транспозиції ліктьового згинача кисті на розгиначі пальців, а опозицію I пальця – за рахунок транспозиції короткого відвідного м'яза V пальця на короткий привідний м'яз I пальця (Omer G.E., 1980; Brand P.W., 1991). У випадках оперативного лікування таких хворих транспозицію дистального сухожилка двоголового м'яза пропонують проводити або з метою усунення пронаційної установки, або для підсилення згинання пальців, з'єднуючи його з сухожилками згиначів (Owings R. et al., 1971; Goldner J.L., 1974; Zancolli E., 1979).

Не менш серйозними є завдання, які постають перед хірургом при лікуванні хворих з наслідками травм плечового сплетення, у яких відновилися м'язи, переважно реіннервовані серединним нервом. У цих пацієнтів із метою відведення I пальця проводять транспозицію однієї половини поверхневого згинача IV пальця на сухожилок короткого привідного м'яза I пальця. Друга половина поверхневого згинача використовується для формування "ласо" за зв'язку A2 на IV та V пальцях з метою компенсації функції власних м'язів (Brooks A.L., Jones D.S., 1975; Omer 1971; 1974; 1980; Zancolli, 1979). Із цією ж метою радять виконувати артродезування міжфалангових суглобів IV-V пальців. При збереженні функції круглого пронатора доцільно використовувати його як основний двигун для розгинання кисті, а згинання пальців варто відновлювати шляхом зшивання бік-у-бік функціонуючих і нефункціонуючих сухожилків згиначів (Brand P.W., 1966; 1970; White W.L., 1960). Бажання деяких авторів відновити в цій ситуації і розгинання пальців та приведення великого пальця за допомогою променевого згинача кисті може призвести до порушення активної стабілізації кистьового суглоба (Voyes J.H., 1964; Omer 1974; 1980).

Складання при ортопедичній корекції якогось певного плану дії наслідків травм довгих гілок плечового сплетення є досить тяжкою справою в зв'язку з комбінацією м'язових паралічів різного ступеня важкості і потребує індивідуального підходу у вирішенні цієї проблеми у кожного конкретного хворого (Brunelli et al., 1997). В більшості аналізованих робіт хірурги, що займаються реконструктивно-відновлювальними операціями, звертають увагу на технічні особливості виконання

таких операцій, ніж на взаємозв'язок між етапами реконструкції і послідовність їх виконання. Стосовно оцінки результатів таких оперативних втручань, слід відмітити відсутність єдиних критеріїв ефективності оперативного втручання. Однак у тих випадках, коли використовувались м'язи-двигуни з адекватними силовими характеристиками, вдавалось отримати відновлення ряду захватів кисті (Owings R. et al., 1971; Omer G.E., 1980; Brand, 1991; Berger 1991, Leffert R.D., 1985; Buck-Gramcko, 1991).

Розпочинаючи огляд основних реконструктивно-відновлювальних операцій при застарілих ушкодженнях ліктьового та серединного нервів, слід зазначити, що основним в отриманні задовільних результатів у таких хворих є відновлення функції власних м'язів кисті. Власні м'язи кисті за масою дуже малі і в зв'язку з денервацією швидко атрофуються, що в 70-75 % випадків (Волкова А.М., 1991) призводить до формування нейрогенних деформацій пальців.

Для лікування кігтеподібної деформації пальців кисті дуже важливе розуміння біомеханіки цього стану. Пояснення його механізму виникнення та пошуки способів його лікування ведуться з кінця ХІХ сторіччя, однак навіть Bunnell (1942) у своїй класичній роботі з функції м'язів кисті вважав, що довгі розгиначі не можуть розгинати дистальні міжфалангові суглоби, коли п'ястково-фаланговий суглоб знаходиться в положенні згинання. Лише в 1947 році після біомеханічних досліджень Fowler стало зрозумілим, що при розігнутому п'ястково-фаланговому суглобі розгинання міжфалангових суглобів може відбуватися як завдяки власним м'язам кисті, так і завдяки довгим розгиначам (Buck-Gramcko, 1991).

Із метою компенсації функції власних м'язів кисті запропоновані десятки способів реконструктивно-відновлювальних операцій. Серед них розрізняють статичні методи, до яких належать артроризи, капсулодези та тенодези. Одне із найпоширеніших оперативних втручань цієї групи – капсулодез Zancolli. Операція полягає в розщепленні долонної пластинки п'ястково-фалангового суглоба та черезкісткової фіксації її в положенні згинання суглоба (Zancolli E.A., 1978).

Другою групою оперативних втручань є так звані динамічні тенодези. Найбільш відомий серед них тенодез Fowler, що полягає в фіксації за допомогою сухожильних трансплантатів проксимальних фаланг II-V пальців або сухожилків власних м'язів до дорсальної карпальної зв'язки. Даний спосіб є виправданим у тих випадках, коли відсутні двигуни для відновлення функції власних м'язів (Revol M.P., Servant J.M. 1987; Smith R.J., 1984).

Основною групою операцій у лікуванні таких хворих є динамічні оперативні втручання. Найбільш часто застосовують спосіб Буннеля, що полягає у використанні 4 сухожилків поверхневих згиначів для згинання основних фаланг II-V пальців (Brooks A.L., 1970; Burkhalter W.E et al., 1973). Недоліком цієї операції є малоефективність при збереженні згинання кистьового суглоба як основного трюкового руху у цих хворих (Buck-Gramcko, 1991). Оскільки задовільні результати при операції Буннеля не перевищували 60 %, Brand (1970) запропонував і апробував у 246 хворих новий спосіб лікування. Як двигун використовували короткий променевий розгинач, який за допомогою сухожильних трансплантатів з'єднувався з сухожилками власних м'язів II-V пальців. Етап фіксації автор виконував як із

долонного, так і з тильного доступів і дозволив отримати понад 70 % хороших і відмінних результатів.

Fowler (1964) запропонував як двигун використовувати власні розгиначі II-V пальців, Enna і Riordan (1973) – роменевий згинач кисті. Простий і ефективний спосіб відновлення функції власних м'язів II-V пальців запропонував Zancolli: заміщення функції міжкісткових та червоподібних м'язів досягали шляхом формування “ласо” за кільцеподібну зв'язку A1 або A2 сухожилком поверхневого згинача (Hastings H., 1994).

Не менші труднощі виникають при лікуванні кігтеподібної деформації, ускладненої контрактурами пальців. У таких випадках Zancolli пропонував усунення розгинальної контрактури п'ястково-фалангових суглобів з долонного доступу з подальшим капсулодезом п'ястково-фалангових суглобів (Bourrel P., 1985, 1986; Zancolli E.A., 1978).

При застарілому ушкодженні ліктьового та серединного нервів у відновленні функції I пальця постає кілька проблем, але основними є відновлення активної опозиції та аддукції. Крім того, п'ястково-фаланговий суглоб великого пальця необхідно стабілізувати в положенні легкого згинання і перешкодити згинанню міжфалангового суглоба (симптом Фромента) (Brand, 1991). Оригінальний спосіб для усунення згинальної установки дистальної фаланги I пальця з використанням частини довгого згинача I пальця і зміни його фіксації на проксимальний метафіз основної фаланги запропоновано Голобородьком С.А. (1985).

Проблеми, які доцільно вирішувати при реконструкції великого пальця, ускладнюються тим, що кількість м'язів-донорів обмежена, і вони потрібні для усунення кігтеподібної деформації довгих пальців. Додатковою проблемою є необхідність транспозиції сухожилків під кутом (по дузі), що зменшує силові характеристики результатів транспозиції (Buck-Gramcko, 1991).

Наукові розробки та хірургічні втручання зі спробами відновити функцію I пальця проводили з кінця XIX сторіччя, однак лише завдяки класичним працям Bunnell (1938) вдалося досягти справді значного успіху у вирішенні цієї проблеми (Zancolli, 1978; Burkhalter W.E., 1982; Leffert R.D., 1985; Buck-Gramcko, 1991).

Запропонована велика кількість способів відновлення, приведення й опозиції I пальця з використанням двох м'язів-донорів. Досягнення бажаних функцій вирішують у цій галузі по-різному. В той час, як Liffler (1949) і White (1960) в своїх ранніх роботах ще не враховували необхідності відновлення приведення, а опозицію відновлювали за допомогою подовженого трансплантатом ліктьового згинача кисті, поверхневого згинача пальців або подовжених променевих розгиначів кисті, то Brand (1970) і Tubiana (1969) великого значення надавали відновленню обох функцій, включаючи і контроль оптимальних положень фалангових та п'ястково-фалангових суглобів I пальця. Вони використовували поверхневий згинач IV пальця і проводили його по шляху, який був описаний Royle (1938) і Thompson (1942), через карпальний канал з точкою опори на ліктьовий край долонного апоневрозу, кріплячи його на сухожилок короткого привідного м'яза I пальця для відновлення аддукції (цитуюмо за Green, 1982).



Для відновлення опозиції використовували короткий розгинач I пальця, який проводився навкруг сухожилка променевого згинача кисті або довгого долонного м'яза, що використовувались як точки опори, і прикріпляли його до сухожилка абдуктора. Дорсальній точці прикріплення над п'ястково-фаланговим суглобом I пальця надавав перевагу Brand (1970), особливо в тих випадках, коли треба було стабілізувати п'ястково-фаланговий суглоб. На його думку, найкраще це проводити шляхом розділення трансплантованих сухожилків у дистальній частині так, щоб з обох боків п'ясткової кістки та проксимальної фаланги I пальця було по одній точці прикріплення. Riordan (1984) вважав оптимальною точку прикріплення з променевого боку короткого привідного м'яза та довгого розгинача I пальця.

Слід зазначити, що надалі дослідження в цьому напрямі йшли по шляху пошуків та використання різноманітних двигунів, розробки нових способів їх проведення і фіксації, а також поєднання операцій-транспозицій з артрорезуванням п'ястково-фалангового суглоба I пальця (Boyes, 1970; Solonen і Bakalim, 1976; Zancolli, 1979; Матов И., Банков С., 1981; Burkhalter W.E., 1988; Riley W.B. et al., 1980; Mennen U., 1992). Як двигуни використовували променеві розгиначі кисті, розгиначі пальців, плечопроменевий м'яз, ліктьовий розгинач кисті, довгий долонний м'яз.

Якщо для поновлення аддукції та опозиції великого пальця є в розпорядженні тільки один активний м'яз, то сухожилок цього м'яза має пройти по середньому шляху для одночасного забезпечення, приведення і опозиції. Edgerton і Brand (1965) використовували IV поверхневий згинач, проводили його через отвір у середині долонного апоневроза і фіксували до розгинального апоневроза I пальця на 1,3 см дистальніше п'ястково-фалангового суглоба.

Goldner (1974), використовуючи цей же сухожилок, проводив його навкруг ліктьового згинача кисті як точки опори і фіксував на великий палець. У Littler (1977) поверхневий згинач IV пальця проходив через карпальний канал по шляху Royle-Thompson з променевим місцем прикріплення, що давало сильний і "тонкий" захват нігтьовою фалангою за рахунок долонного згинання (Boyes, 1970; Burkhalter W.E., 1982; Brand, 1991). Littler також було запропоновано спосіб відновлення активної опозиції I пальця за рахунок транспозиції відвідного м'яза V пальця.

У більшості випадків стабілізацію вказівного пальця для кращого виконання тонкого захвату проводять разом із усуненням кігтеподібного положення пальців кисті. Тому додаткові втручання для його стабілізації та відновлення відведення виконують нечасто. З цією метою використовують методику Bunnell, де в ролі двигуна був випробуваний власний розгинач II пальця з подальшою фіксацією його на променеву частину проксимального метафіза основної фаланги II пальця.

Враховуючи, що цей м'яз все-таки має досить коротке плече сили, були запропоновані інші двигуни: Graham та Riordan (1977) – поверхневий згинач пальців; Brunner (1948) – короткий розгинач I пальця; Neviasek et al. (1980) – довгий відвідний м'яз I пальця.

Для корекції постійного відведення мізинця при травмі ліктьового нерва або при поєднаному ушкодженні серединного та ліктьового нервів (симптом

Вартенберга) запропоновано кілька методик ортопедичної корекції, які різняться варіантами транспозиції власного розгинача V пальця, який проводять дорсально з променевого краю і фіксують на основній фаланзі (Голобородько С.А. и др., 1985; Goldner, 1974; Brooks, 1975; Blacker et.al., 1976; Oberlin et al., 1986).

Як зазначалось вище, реконструктивно-відновлювальні операції з відновлення функції власних м'язів є основними в багатоетапному ортопедичному лікуванні хворих із застарілими ушкодженнями ліктьового та серединного нервів на дистальному рівні ушкодження. Лікування таких хворих із проксимальним рівнем ушкодження ускладнюється необхідністю компенсувати функцію довгих згиначів пальців I-III або IV-V, залежно від характеру ушкодження (Omer, 1982).

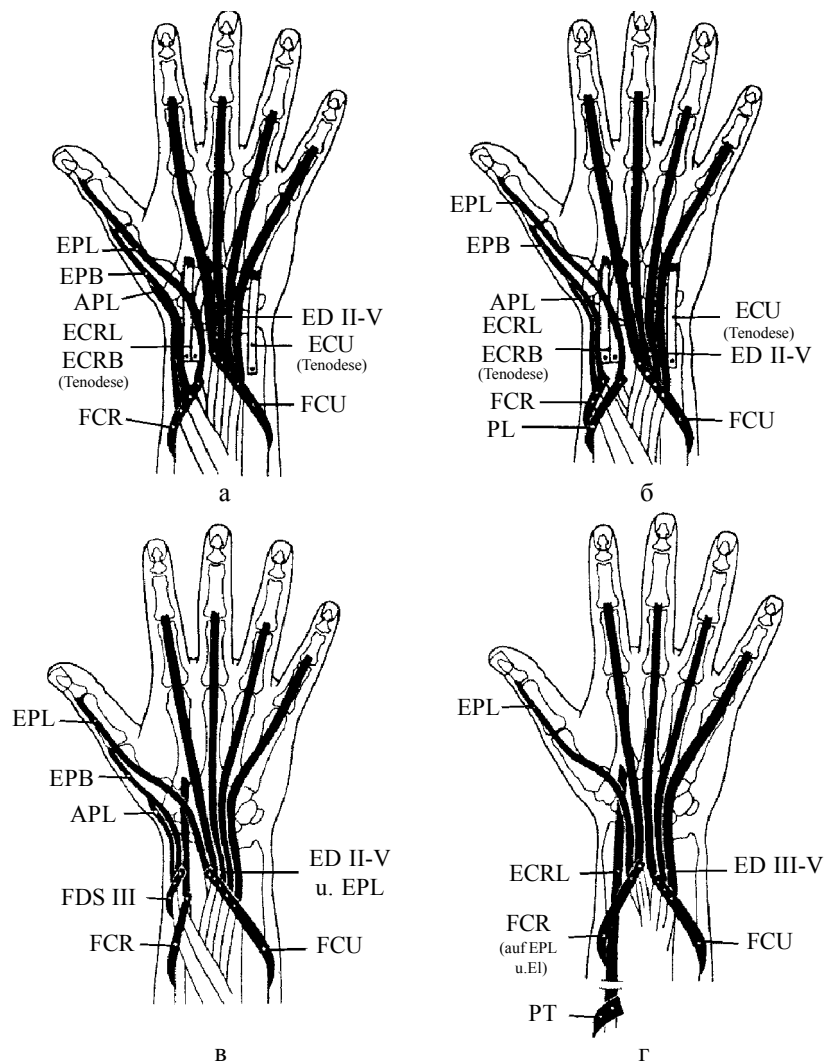
При лікуванні застарілих незворотних ушкоджень плечового сплетення, що характеризувались паралічем розгиначів пальців та кисті, переміщення сухожилків на передпліччя допомагає відновити активне розгинання кисті та пальців. Оперативні втручання були аналогічними тим, що використовуються при застарілих ушкодженнях променевого нерва. Більшість авторів єдині в тому, що транспозиція сухожилків сприяє добрим та задовільним результатам (Матев И., Банков С., 1981; Волкова А.М., 1991; Юнусов М.Ю., Минаев Т.Р., Саидкариев У.Б., 1998; Merle D'Aubigne, 1956; Boyes, 1970). Виникали і тривають суперечки щодо питання, які м'язи-згиначі мусять замінити функцію розгиначів.

Описано понад 30 різноманітних модифікацій переміщення сухожилків та м'язів для лікування незворотних ушкоджень променевого нерва.

Перша успішна операція була описана Franke в 1898 році (цитуємо за Deiler S. et al., 1997). Автором було проведено переміщення ліктьового згинача кисті до сухожилків розгиначів пальців через міжкісткову мембрану. Jones R. в 1916 році описав переміщення круглого пронатора на довгий і короткий променевий розгиначі кисті.

Через два роки Perthes описав метод, при якому додатково до переміщення сухожилків-згиначів на розгиначі пальців, променево-зап'ястковий суглоб стабілізувався за допомогою тенодеза сухожилків розгиначів кисті. В подальшому, удосконалюючи методику своєї операції, автор запропонував ліктьовий згинач кисті переміщати на розгиначі пальців, променевий згинач кисті – на довгий, короткий розгиначі і довгий відвідний м'яз першого пальця. Для покращання розгинання I пальця використовують довгий долонний м'яз. Ряд авторів негативно сприйняли цю методику, названу в подальшому "повний Петерс", яка, насправді, моделює ситуацію повної динамічної нестабільності кистьового суглоба і не може сприяти позитивному результату. Вся різноманітність запропонованих методик схематично представлена на рис. 1.1, 1.2 (за Nigst H, 1991).

Як активний стабілізатор пропонували залишати променевий згинач кисті або хоча б довгий долонний м'яз (Brand, 1985; Nigst H., Buck-Gramcko D, 1991). Найбільш часто для відновлення активного розгинання кисті і пальців використовують методику Merle D'Aubigne (1956), в якій автор запропонував ліктьовий згинач кисті переміщати на розгиначі пальців, довгий долонний м'яз – на довгий відвідний



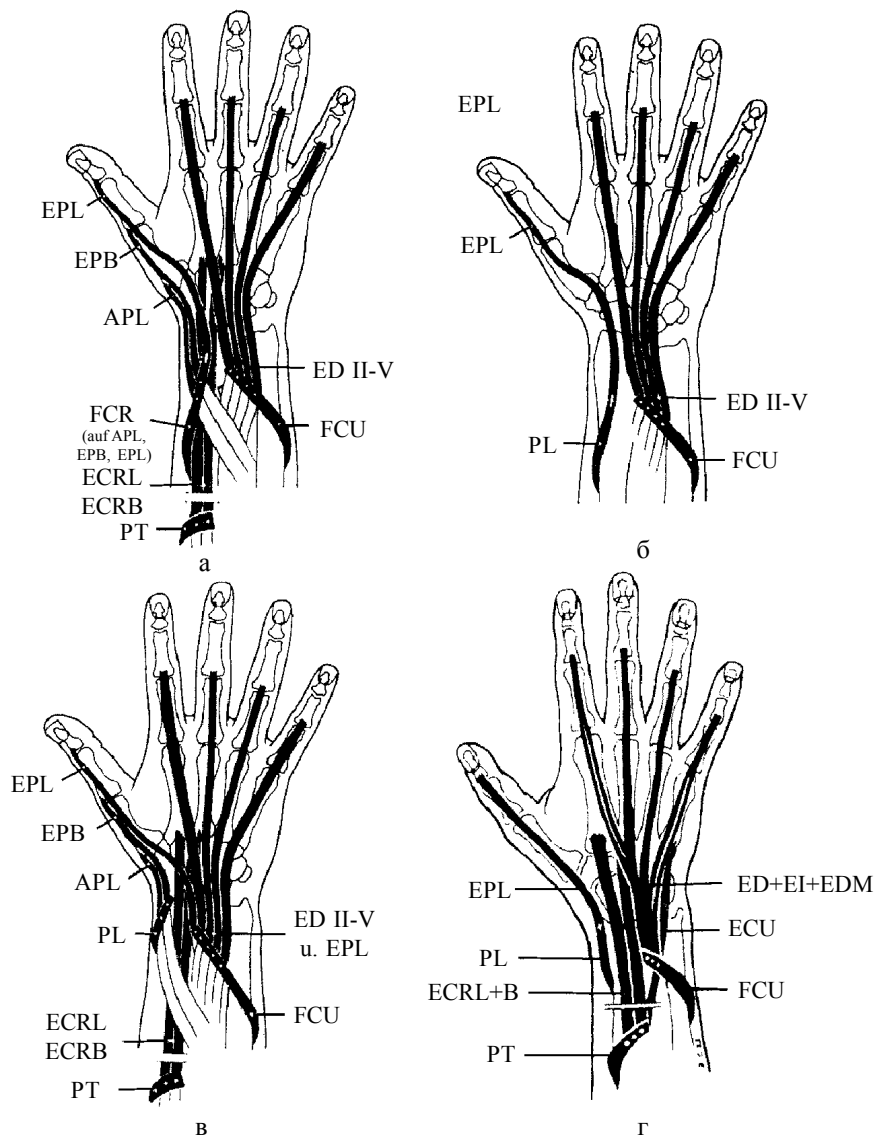
**Рис. 1.1. Схеми оперативних втручань з приводу відновлення активного розгинання пальців та кисті:**

*a – Perthes, б – повний Perthes, в – Stoffel, г – Jones. (PT – m.pronator teres, FCR – m.flex.carpi radial., FCU – m.flex.carpi uln., ED – m.ext.digiti, ECRL, ECRB – m.extens.carpi rad. longus et brevis, EPL, EPB – m.ext. pollicis longus et brevis.*

м'яз I пальця та короткий розгинач I пальця, а круглий пронатор – на променеві розгиначі кисті.

Riordan (1964) запропонував модифікацію методики Merle D'Aubigne, що полягала в отриманні незалежного розгинання великого пальця завдяки переміщенню довгого долонного м'яза чи поверхневого згинача третього пальця.

Вивчаючи ЕМГ характеристики переміщених м'язів, Wiedemann (1997) зробив висновок, що круглий пронатор навіть після довгострокової фази перенаванчання



**Рис. 1.2. Схеми оперативних втручань з приводу відновлення активного розгинання пальців та кисті:**

*a – Billington, б – Scuderi, в – Merle d'Aubigne, г – Buck-Gramcko.*

не проходить фази повної функціональної адаптації до нового завдання – розгинання променево-зап'ясткового суглоба. Спираючись на свої дослідження, він запропонував у ролі розгиначів кисті використовувати поверхневі згиначі III-IV пальців. Оцінюючи найбільш поширену методику, яка дає в більшості випадків задовільні клінічні результати, Deiler S. і Wiedemann (1997) зробили висновок, що першість належить способу Merle D'Aubigne.

Більшість авторів, що оцінюють результати тих чи інших сухожильно-м'язових транспозицій, задоволені ними, але залишається проблема об'єктивізації критеріїв оцінки результатів, оскільки при нефіксованому положенні кистьового суглоба один і той самий пацієнт може розвинути різну силу й амплітуду розгинання пальців (Chotigavanich C., 1990; Nigst H., Buck-Gramcko D, 1991; Dunnet W.J. et al., 1995; Gaur S.C., Swarup A., 1996; Krufft S. et al., 1997; Юнусов М.Ю. с соавт., 1996, 1998; Страфун С.С., 1997).

Таким чином, як свідчить аналіз літературних джерел, застосування мікрохірургічної техніки в лікуванні хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів та плечового сплетення дозволило значно розширити можливості відновлювального лікування та покращити результати шва і пластики нервових стовбурів, однак до повного і остаточного вирішення таких проблем, як лікування травми нервів на кількох рівнях або заміщення значних дефектів нервових стовбурів, ще далеко. Особливо складною виглядає проблема відновлення функції верхньої кінцівки після тотальних прегангліонарних ушкоджень плечового сплетення.

## РОЗДІЛ 2

### ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

#### 2.1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ

Робота базується на вивченні результатів хірургічного лікування 623 хворих. Усі хворі обстежені й оперовані з приводу травматичних ушкоджень плечового сплетення в Інституті нейрохірургії ім. академіка А.П. Ромоданова АМН України і нейрохірургічному відділенні міської клінічної лікарні № 14 за період із 1980 по 1996 роки.

Наші спостереження підтверджують дані вітчизняних і закордонних авторів, що травматичні ушкодження плечового сплетення набагато частіше зустрічаються в осіб чоловічої статі. Чоловіків було 579, жінок – 44 (табл. 2.1).

**Таблиця 2.1.** Розподіл хворих за статтю та віком

| Стать    | Вік   |       |       |       |       | Всього |
|----------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
|          | 16-19 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 |        |
| Чоловіки | 49    | 269   | 173   | 60    | 28    | 579    |
| Жінки    | 16    | 12    | 8     | 6     | 2     | 44     |
| Всього   | 65    | 281   | 181   | 66    | 30    | 623    |

Як видно з таблиці, чоловіків було 92,9 %.

Закриті ушкодження плечового сплетення частіше спостерігаються в осіб молодого працездатного віку. Переважна більшість наших хворих були у віці від 20 до 50 років (88,4 %). За даними НДІ нейрохірургії ім. академіка М.М. Бурденка 82 % хворих склали пацієнти віком від 20 до 45 років (Шевелєв І.Н., 1990).

За даними наших спостережень, ушкодження лівого плечового сплетення було в 370 хворих (59,4 %), правого – у 253 (40,9 %).

Із 623 хворих тотальне ушкодження плечового сплетення спостерігалось у 380 (61 %), ушкодження типу Дюшена-Ерба – у 196 (31,5 %), Дежерін-Клюмпке – у 21 (13,4 %). У інших 26 хворих (4,1 %) виявлене ушкодження окремих стовбурів плечового сплетення. Більшість хворих були прийняті на лікування у віддаленому періоді травми, через 5 і більше місяців (72 %). При цьому, у строки від 5 до 12 місяців після ушкодження були обстежені 367 хворих (59 %), через 12-24 місяці – 56 (9 %), через 2-3 роки – 25 (4 %). Тільки 175 (28 %) осіб звернулися в спеціалізовані відділення в перші 4 місяці після травми. Переважній більшості пацієнтів першу допомогу було надано за місцем проживання або нещасного випадку в обласних, міських і районних лікарнях. Більшість із них тривалий час знаходилися під спостереженням невропатологів, їм проводили консервативне лікування з приводу так званих “травматичних плекситів”.

## 2.2. ПРИЧИНИ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Основною причиною найбільш тяжких ушкоджень плечового сплетення в 530 (85,7 %) випадках стали автодорожні пригоди.

Таблиця 2.2. Основні причини ушкоджень плечового сплетення

| <i>Вид травми</i>                         | <i>Кількість ушкоджень (%)</i> |
|---|--------------------------------|
| <i>Мотоциклетна</i>                       | <i>517 (83)</i>                |
| <i>Автомобільна</i>                       | <i>13 (2,7)</i>                |
| <i>Падіння з висоти</i>                   | <i>39 (5,6)</i>                |
| <i>Травма руки обертовими механізмами</i> | <i>18 (2,8)</i>                |
| <i>Удар по надключичній ділянці</i>       | <i>23 (3,7)</i>                |
| <i>Поранення ріжучими предметами</i>      | <i>10 (1,6)</i>                |
| <i>Вогнепальні ушкодження</i>             | <i>4 (0,6)</i>                 |
| <i>Всього</i>                             | <i>623 (100)</i>               |

Як видно з таблиці 2.2, мотоциклетна травма склала 83 %. При падінні з мотоцикла відбувається зміщення тулуба щодо фіксованої верхньої кінцівки, коли мотоцикл раптово зупиняється, наштотхнувшись на перешкоду, а мотоцикліст усе ще утримуючи кермо, летить уперед. Ріст дорожньо-транспортних подій збільшив не тільки частоту ушкоджень плечового сплетення, але й їхню тяжкість.

Досить велику групу складають хворі, що отримали ушкодження плечового сплетення в результаті падіння з висоти з відведенням голови в протилежний ушкодженню бік, а плеча – вбік і вниз – 39 (5,6 %), потрапляння руки в обертові механізми – 18 (28 %), безпосереднього удару по над-, підключичній ділянці – 23 (3,7 %).

Більшість авторів підкреслює велику чутливість верхнього відділу сплетення до тракційних ушкоджень (Barnes R., 1949; Brooks D.M., 1955; Fletcher J., 1966; Laplane P., 1968; Narakas A., 1978; Wynn-Parry C.B., 1980). У 170 спостереженнях ушкодження нижнього стовбура склало лише два випадки. Встановлено, що верхні стовбури плечового сплетення пошкоджуються в 10 разів частіше, ніж нижні (Wynn-Parry C.B., 1974).

Нервові корінці можуть відриватися від спинного мозку у два способи (Sunderland S., 1976). Один механізм зводиться до тракційних ушкоджень плечового сплетення, при яких генерується напруга розриву, що передається центрально, розтягуючи і, зрештою, відриваючи корінці. Другий механізм реалізується у тих ушкодженнях шийного відділу хребта, при яких структури деформуються таким чином, що створювані зусилля припадають безпосередньо на нервові корінці між спинним мозком і міжхребцевими отворами. Ступінь ушкодження залежить не тільки від величини сили, що травмує, але і від швидкості спрямовування сили, прикладеної до сплетення. Швидкість сили, що травмує, має істотне значення, тому що нерви переносять великі ступені розтягнення, якщо воно відбувається повільно (Barnes R., 1949; Sassaroli S., Di Giulio T., 1961). Якщо ж сплетення піддається різкому і сильному розтягненню, пружна межа міцності швидко

перевищується і настає структурна руйнація. Ступінь ушкодження плечового сплетення залежить не тільки від сили ушкодження, але і від положення кінцівки в момент прикладання травмуючої сили, і напрямку, у якому зміщується рухлива частина.

Тільки спінальні нерви C5 і C6 надійно прикріплюються до поперечного відростка, C7 – у меншій мірі. Тому відриви C7, C8, Th1 корінців зустрічаються частіше (Yeoman P.M., 1977).

На сплетенні мертвого плода було показано, що тракційне ушкодження нижнього сплетення настає при вдвічі меншому зусиллі, ніж це необхідно для ушкодження верхнього сплетення. При важких тракційних ушкодженнях нижні корінці, як правило, відриваються, а верхні – розриваються.

Причиною відкритих ушкоджень плечового сплетення стало поранення над- і підключичної ділянки ріжучими предметами (ножем – 10 спостережень, а також вогнепальні поранення (4 спостереження).

### 2.3. СУПРОВІДНІ УРАЖЕННЯ ПРИ УШКОДЖЕННІ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Ушкодження плечового сплетення, особливо важкі його форми, у 85 % випадків супроводжувалися множинними супровідними ушкодженнями, які подано в таблиці 2.3.

**Таблиця 2.3.** Супровідні ураження при ушкодженні плечового сплетення

| <i>Вид ушкодження</i>                            | <i>Кількість спостережень (%)</i> |
|--|-----------------------------------|
| <i>Черепномозкова травма</i>                     | <i>520 (83,5)</i>                 |
| <i>Переломи кісток верхніх і нижніх кінцівок</i> | <i>361 (58)</i>                   |
| <i>Переломи ключиці</i>                          | <i>75 (12)</i>                    |
| <i>Вивих плеча</i>                               | <i>42 ( 6,7)</i>                  |
| <i>Ушкодження хребта</i>                         | <i>12 (1,9)</i>                   |
| <i>Ушкодження артерій</i>                        | <i>14 (2,2)</i>                   |

Як видно з таблиці 2.3, у 520 (83,5 %) хворих закриті ушкодження плечового сплетення супроводжувалися черепномозковою травмою, у 361 (58 %) – переломами кісток верхніх і нижніх кінцівок, переважно на боці ушкодження плечового сплетення, у 75 (12 %) – переломами ключиці й у 42 (6,7 %) – вивихом плеча. У 14 хворих (2,2 %) ушкодження плечового сплетення супроводжувалися ураженнями (розриви, тромбоз) підключичної або пахвової артерій.



## РОЗДІЛ 3

### КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ І РЕЗУЛЬТАТИ ДІАГНОСТИЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 3.1. КЛАСИФІКАЦІЯ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Ми дотримуємося загальноприйнятої класифікації ушкоджень плечового сплетення (Лобаев И.А., 1966; Григорович К.А., 1969, 1981; Anderl H., 1973; Bourrel P., 1974; Leffert R.D., 1977).

За характером і механізмом травми виділяли:

1. Відкриті ушкодження плечового сплетення (вогнепальні, рубані, колоті, різані).

2. Закриті ушкодження плечового сплетення (тракційні, у результаті забиття надключичної або підключичної ділянки, поєднаного механізму ушкодження).

За локалізацією і клінічними проявами:

1. Верхній параліч Дюшена-Ерба (переважне ушкодження надлопаткового, пахового, м'язово-шкірного і, частково променевого нервів).

2. Нижній параліч Дежерін-Клюмпке (переважне ураження серединного і ліктьового нервів).

3. Тотальний параліч (ураження всіх стовбурів плечового сплетення).

На нашу думку і думку низки інших авторів, класифікація ушкоджень плечового сплетення за 3 основними типами не охоплює усієї розмаїтості клінічної картини (Лурье А.С., 1968; Ruhling H., 1960). У клініці досить часто зустрічаються різноманітні поєднання ушкоджень плечового сплетення. Проте виявити переважне ураження верхніх, нижніх або всіх стовбурів плечового сплетення все-таки можна. Розподіл ушкоджень на 3 основних групи дотепер зберігає своє значення як корисна схема для загального орієнтування спеціаліста. На підставі клінічних проявів ми виділили наступні типи ушкодження плечового сплетення (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1. Типи ушкодження плечового сплетення

| Тип паралічу плечового сплетення | Кількість спостережень (%) |
|----------------------------------|----------------------------|
| Тотальний                        | 380 (61)                   |
| Верхній                          | 196 (31,5)                 |
| Нижній                           | 21 (3,4)                   |
| Ізольований параліч              | 26 (4,1)                   |
| Всього:                          | 623 (100)                  |

Як видно з таблиці 3.1, найбільш часто зустрічаються тотальні ушкодження плечового сплетення – 380 випадків (61 %). Параліч типу Дюшена-Ерба спостерігали в 196 випадках (31,5 %), Дежерін-Клюмпке – в 21(3,4 %). В інших 26 випадках (4,1 %) були ізольовані ушкодження спінальних нервів, пучків або довгих гілок плечового сплетення. Закрита травма рідко призводить до ізольованого пошкодження якогось стовбура плечового сплетення. Тільки у 86 випадках (13,8 %) відразу

після травми відзначали ізольоване ушкодження того або іншого стовбура. В усіх інших пацієнтів (537) спостерігали клініку тотального ушкодження плечового сплетення. Характерно, що в перші тижні після ушкодження, об'єм і вираженість паралічів більші, зона чутливих розладів ширша, ніж можна було б очікувати при ушкодженні того або іншого відділу плечового сплетення. У термін від декількох тижнів до декількох місяців відбувається поступове відновлення рухової функції і чутливості на ділянках, де клініка випадінь була зумовлена "функціональними" порушеннями в нервових стовбурах. Початок відновлення рухів у пальцях і кисті ми відмітили через 1-1,5 місяця після травми. У 12 хворих активні рухи з'явилися через 4-5 місяців від моменту травми. Проте повного відновлення втрачених функцій ми не спостерігали. Для об'рунтованого прогнозування ушкодження, розробки лікувальної тактики важливо якнайшвидше визначити характер і рівень ушкодження плечового сплетення. Це завдання може бути вирішене тільки при сукупній оцінці даних, отриманих за допомогою всіх доступних сучасних методів дослідження. Основну роль при цьому повинно відігравати клінічне обстеження.

### 3.2. КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Важливу інформацію дає старанно зібраний анамнез про механізм ушкодження, положення кінцівки щодо тулуба і шиї в момент травми, відчуття відразу після травми. У системі комплексного обстеження хворих дуже корисну інформацію можна одержати за допомогою огляду і пальпації. Огляд виявляє атрофії і параліч м'язів верхньої кінцівки. Про рівень ушкодження свідчить огляд м'язів, що іннервуються короткими гілками плечового сплетення, які відходять проксимально. Це передній зубчастий, ромбоподібний м'язи і м'яз, що піднімає лопатку. Для виявлення синдрому Горнера, що вказує на проксимальний рівень ушкодження, необхідно проводити огляд очей, дотримуючись однакових умов освітлення. Синдром Горнера свідчить про залучення корінців C8 і Th1. Через декілька тижнів після травми пальпаторно можна виявити обмежене болоче ущільнення по проекції спінальних нервів плечового сплетення. Це може бути регенераційна неврома. Максимальна болючість при пальпації в глибині міждрабинчастого проміжку біля хребта здебільшого свідчить про інтрадуральний відрив корінців плечового сплетення і є несприятливою прогностичною ознакою. Порушення рухів при ушкодженнях плечового сплетення виявлялися у вигляді в'ялих паралічів або парезів м'язів, випаданням сухожильних і періостальних рефлексів. Чутливі порушення при закритих ушкодженнях плечового сплетення дуже мінливі, але спостерігаються завжди. Вираженість чутливих порушень залежить від ступеня ушкодження нервових стовбурів. Анестезія є несприятливою прогностичною ознакою відносно спонтанного відновлення рухів у відповідних сегментах. Відсутність ознак відновлення чутливості, зберігання межі чутливих порушень на тому самому рівні протягом 4-8 тижнів є також поганою прогностичною ознакою. Вегетативні і трофічні порушення з'являються з перших днів після травми і виявляються зміною шкіри і її дериватів (нігтів, волосся), підшкірної клітковини, м'язів, кістково-суглобового

апарату. Найчастіше, особливо при тотальних ушкодженнях, шкіра набрякла, набуває ціанотичного кольору, знижується її температура на 2-3 градуси. Одночасно розвивається ангідроз, виявляють атрофію м'язів і кісток. Відзначають підвищену чутливість до термічних і механічних чинників. Трофічні зміни нігтів виражаються в гіперкератозі, вони стають ламкими, спостерігають грубий покреслений малюнок нігтів. Трофічні розлади шкіри і нігтів бувають лише при ураженні спінальних нервів C7-C8, Th1, медіального пучка плечового сплетення. Зміни в кістках з'являються з другого місяця і мають дифузний дрібновогнищевий характер, причому осередки розрідження в кістках зливаються між собою. У основі цих атрофій лежить як хімічна, так і лакуарна резорбція, причому перша передує другій (Молотков А.Г., 1940; Орловский А.С., 1960). В основному ушкоджується губчата речовина кістки. При ушкодженнях C5 і C6 спінальних нервів, верхнього стовбура відмічають незначну дифузну атрофію губчатої речовини кісток кінцівки, переважно в голівці плечової кістки. Атрофія кісток у більшій мірі виражена при ушкодженні спінальних нервів C7-C8, Th1, медіального пучка плечового сплетення, вірогідно, в результаті того, що останні містять основну масу симпатичних волокон кінцівки. При ушкодженнях нижніх відділів плечового сплетення відбувається груба атрофія у фалангах і дрібних кістках кисті. Атрофії кісткової тканини суглобових кінців, фіброзне переродження суглобної капсули, порушення еластичності зв'язкового апарату призводить до різноманітного ступеня вираженості контрактур, аж до анкілозів. Із дистальних контрактур найбільш виразними і постійними були зміни в п'ястково-фалангових з'єднаннях. При нижніх паралічах основні фаланги фіксуються в положенні гіперекстензії, а середні і кінцеві фаланги в такому положенні згинаються і фіксуються. Пасивні згинальні рухи в п'ястково-фалангових і розгинальні в міжфалангових суглобах різко обмежуються в результаті розвитку тугорухливості в них. Атрофія підшкірної клітковини, як правило, спостерігається при пошкодженнях нижнього стовбура і виявляється, головним чином, на пальцях і кисті. Атрофія м'язів відбувається у всіх м'язових групах кінцівки. Наші спостереження і дані інших авторів (Успенская В.Э., 1932) свідчать про те, що при компресії нервових стовбурів атрофія менш виражена і розвивається повільніше, ніж при їх повному анатомічному розриві. Поряд з атрофіями іноді в м'язах спостерігають фіброз та ущільнення.

### **3.3. КЛІНІЧНА КАРТИНА НАДКЛЮЧИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

В основі діагностики травматичних ушкоджень плечового сплетення лежить клініка. Клінічна картина залежить від характеру, рівня ушкодження плечового сплетення, строків після травми, повноти проведеного консервативного лікування і характеризується руховими, чутливими і вегетотрофічними порушеннями верхньої кінцівки. Тотальний параліч плечового сплетення спостерігався в 380 випадках. У 52 випадках відзначалося рубцеве переродження спінальних нервів C5-C6, верхнього стовбура і відрив корінців C7-C8; у 132 випадках – відрив корінців C5-C8-Th1, у

30 – розриви спінальних нервів C5-C6 і відрив корінців C7-C8-Th1, у 41 – рубцеве переродження спінальних нервів C5-C7, верхнього стовбура і відрив корінців C8-Th1. У 125 випадках тотального випадіння функції плечового сплетення було грубе стиснення спінальних нервів C5-C8-Th1 і стовбурів рубцевою тканиною. У всіх хворих цієї групи відзначалося випадання активної рухової функції м'язів верхньої кінцівки, які іннервуються короткими і довгими гілками плечового сплетення, сухожильних і періостальних рефлексів. Відсутність больової і температурної чутливості відзначали в сегментах ушкодженого боку C5-C8-Th1. М'язово-суглобова чутливість була порушена до рівня ліктьового суглоба включно. У цій групі у всіх 380 хворих були виражені трофічні порушення, що проявлялися змінами кольору шкіри, яка набувала синюшного забарвлення, особливо в дистальних відділах руки, вираженням гіперкератозом, лущенням шкіри. Нігті потовщувались, легко кришилися, з'являлися поздовжні і поперечні тріщини. Синдром Горнера виявлявся у 240 хворих із тотальним ушкодженням плечового сплетення. У 103 хворих відзначалася тугорухливість і контрактури, переважно в суглобах кисті. Параліч Дюшена-Ерба, причиною якого стало ушкодження спінальних нервів C5-C6, спостерігався у 146 хворих. Випадання функції переднього зубчастого і ромбоподібного м'язів свідчить про проксимальний рівень ушкодження спінальних нервів C5-C6 або корінців (36 спостережень). Ізольований відрив корінця C5 спостерігався у 8 хворих, розриви спінального нерва C5 – у 3. Клінічна картина проявлялася випаданням функції надлопаткового, підкрильцевого і частково – м'язово-шкірного нервів. Активні рухи в плечовому суглобі були відсутні, згинання в ліктьовому суглобі – послабленим. Відзначали анестезію у верхньому відділі зовнішньої поверхні плеча. При ушкодженні спінальних нервів C5-C7 (50 спостережень) ми спостерігали повний параліч м'язів надпліччя, плеча, супінатора передпліччя, розгиначів кисті і пальців. Відзначалася атрофія верхньої порції великого грудного м'яза. Відсутність больової чутливості виявляли у зоні іннервації C5-C7 корінців. Параліч Дежерін-Клюмпке, внаслідок ушкодження C8-Th1 корінців, спостерігали у 16 хворих. У клінічній картині виявлялося випадіння функції серединного, ліктьового і частково променевого нервів. Спостерігався параліч усіх м'язів кисті, довгого згинача і короткого розгинача великого пальця, глибокого згинача пальців. Поверхневий згинач пальців, довгий розгинач і довгий м'яз, що відводить великий палець, знаходилися в стані глибокого парезу. Спостерігалася атрофія нижньої порції великого грудного м'яза, відсутність поверхневих видів чутливості – по внутрішній поверхні передпліччя, кисті, IV-V пальців. Синдром Горнера наявний у 15 хворих. Відзначали виразні трофічні порушення в кисті у вигляді ангідрозу, гіперкератозу, набряку і зміни кольору шкірних покривів. При одночасному ураженні корінців C7-C8-Th1 (5 спостережень) випадала функція серединного, ліктьового і променевого нервів. Активні рухи в кисті, пальцях, розгинання передпліччя були відсутні. Сухожильні і періостальні рефлекси, за винятком згинально-ліктьового, у всіх спостереженнях були відсутні. У цій групі в усіх 5 хворих спостерігався синдром Горнера і больовий синдром, що свідчило про відрив корінців C8-Th1 від спинного мозку. Порушення чутливості спостерігали по внутрішньо-передній поверхні плеча, передпліччя і кисті.

### **3.4. КЛІНІЧНА КАРТИНА ПІДКЛЮЧИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

Цей вид ушкодження виявлений у 28 хворих. Ушкодження латерального пучка спостерігали у 8 хворих. Оскільки були ушкодженими м'язово-шкірний нерв і латеральна ніжка серединного нерва, то порушення рухової функції виражалися в паралічі передньої групи м'язів плеча, круглого пронатора і променевого згинача кисті. Випадіння чутливості відзначалося по латеральному краю долонної поверхні передпліччя, латеральній поверхні кисті, I-II і латеральному краю III пальців. Ушкодження медіального пучка спостерігали в 11 хворих в результаті вогнепальних поранень або різаних ушкоджень. Внаслідок ушкодження медіального пучка цілком випадала функція ліктьового і медіальної ніжки серединного нервів, що призвело до паралічу глибокого згинача пальців, довгого згинача великого пальця, ліктьового згинача кисті, м'язів кисті. Крім того, спостерігався глибокий парез поверхневого згинача пальців. Випадіння чутливості відзначалося по внутрішній поверхні нижньої третини плеча, передпліччя, кисті, по передній і задній поверхнях IV-V пальців. Ушкодження заднього пучка виявлено у 9 хворих. В усіх спостереженнях причиною таких ушкоджень став вивих плеча. У клінічній картині відзначалося випадіння функції пахвового і променевого нервів у вигляді вираженого обмеження активних рухів у плечовому суглобі, відсутності розгинання передпліччя, кисті і пальців. У плечовому суглобі була збережена ротація, у незначному ступені відведення плеча, що здійснювалися за рахунок над- і підосних м'язів, які зберегли свою функцію. У всіх хворих був відсутній карпо-радіальний і рефлекс із триголового м'яза плеча. Чутливі порушення у вигляді глибокої гіпестезії були відзначені в ділянці зовнішньої поверхні плеча, передпліччя і променевої половини тильної поверхні кисті, великого пальця й основних фаланг 2-3-го пальців. Таким чином, за допомогою ретельного клініко-неврологічного дослідження хворих можливе встановлення попереднього діагнозу з припущенням характеру і рівня ушкодження плечового сплетення. Важливу інформацію про рівень ушкодження дає огляд м'язів, що іннервуються короткими гілками плечового сплетення, які відходять найбільш проксимально. Це передній зубчастий, ромбоподібний м'язи, м'яз, що піднімає лопатку. Синдром Горнера є ознакою відриву C8-Th1 корінців від спинного мозку. Виражений прогресуючий больовий синдром і значні трофічні зміни дозволяють припустити прегангліонарний рівень ушкодження плечового сплетення.

### **3.5. БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ**

За даними різних авторів, больовий синдром при травматичних ушкодженнях плечового сплетення спостерігається у 25 – 90 % хворих (Bonney G., 1959; Wynn-Parry C.B., 1974, 1980). За іншими джерелами, біль спостерігається у 70 % випадків, але тільки у 20-30 % розвивається важкий хронічний біль, що призводить до інвалідизації і потребує хірургічного лікування (Кандель Э.И. и др., 1987; Шевелев И.Н., 1990; Nashold B.S., 1984). Встановлено, що такий невгамовний біль

спостерігається тільки при прегангліонарних відривах корінців плечового сплетення (Кандель Э.И. и др., 1987). Найбільш повним дослідженням больового синдрому при травмах плечового сплетення є робота Wynn-Parry (1974). Із 275 хворих із ушкодженням плечового сплетення в 98 випадках спостерігали біль. У всіх пацієнтів із больовим синдромом анамнестично виявлявся тракційний механізм травми. Практично у всіх хворих біль локалізувався у кисті або в ділянках верхньої кінцівки, що втратили чутливість. Автор виявив тісну кореляцію між відірваними корінцями і дерматомом: відрив С6 корінця супроводжувався болем у 1-2-му пальцях, відрив С7-С8-Th1 – у лікті, кисті. Медикаментозна терапія, за винятком препаратів морфійного ряду, давала слабкий ефект. Симпатеکتомія і блокада зірчастого вузла також не приносили полегшення. Цікаві спостереження Wynn-Parry про початок і тривалість болю. У 58 осіб біль з'явився через 3-4 тижні після травми. Тільки в 5 хворих він цілком зник, у 49 – виражений біль зберігався протягом 4-х років, у 17 – 11 років. Практично єдиною рекомендацією лікувального характеру є повернення хворого до активної трудової діяльності. Особливу діагностичну цінність дає вивчення термінів появи і характеру больового синдрому. Сильний біль, що виникає в перший день після травми, зумовлений безпосереднім травматичним ушкодженням стовбурів плечового сплетення – первинний травматичний біль (Пинес Л.Я., 1946). Біль у денервованій кінцівці, який посилюється і мало піддається медикаментозному лікуванню, є поганою прогностичною ознакою і вказує на відрив корінців плечового сплетення (Древаль О.Н., 1991; Narakas A., 1980). Нестримний, пекучий характер болю пов'язаний із безпосереднім ураженням спинного мозку внаслідок відриву корінців із залученням волокон відірваних корінців, що залишилися, у рубцеву тканину або стисненням їх травматичною інтраспінальною кістою (Taylor P.E., 1962; Yeoman P.M., 1977). Патогенез хронічного болю при ушкодженнях плечового сплетення і дотепер залишається нерозкритим. Припускають декілька чинників, які призводять до появи хронічного болю. В результаті важкої локальної тракційної травми виникає відрив корінців плечового сплетення від спинного мозку з ушкодженням структур заднього рогу і деаферентацією його нейронів. Встановлено, що деаферентована нервова клітина стає гіперактивною і в неї з'являється спроможність до самовільної пароксизмальної розрядки. На підставі хірургічних і морфологічних знахідок можна припустити, що больовий синдром зумовлюється гліозом у задніх рогах спинного мозку на рівні відриву корінців, а гліозна проліферація підтримується губчастою субстанцією, що формується навколо осередку ушкодження спинного мозку (Древаль О.Н., 1991). Серед наших спостережень больовий синдром мав місце у 380 хворих (61 %). У результаті наших досліджень виявлено, що больовий синдром виникає в різний час після травми. Відразу після травми біль виник у 215 хворих (56,6 %), через 2-3 тижні – у 102 (26,8 %) і через місяці – у 63 хворих (16,6 %). Серед обстежених було 372 чоловіків (97,9 %) і 8 жінок (2,1 %) переважно молодого або середнього віку (від 20 до 40 років – 343 хворих). Причиною ушкодження плечового сплетення у 315 хворих (82,2 %) стала важка мотоциклетна травма, що поєднувалася з іншими ушкодженнями: важкою

черепномозковою травмою – 312 випадків (82,1 %), переломами ключиці і кісток верхньої кінцівки, переважно на боці ушкодження – 304 (80 %). Характер та інтенсивність больових відчуттів були найрізноманітнішими: тупий, що розпирає, пекучий, гострий, біль у вигляді прострілів. На підставі скарг хворих ми виділили 2 основних види болю:

а) тупий біль постійного характеру; для його вгамування не потрібно застосовувати сильнодіючі знеболювальні засоби;

б) різкий, пекучий, стріляючий біль у вигляді пароксизмів; частота його коливається від декількох разів на годину до 50-60 разів протягом доби.

Другий вид болю виявляють на фоні першого. У 25 % хворих мав місце фантомнобольовий синдром у деаферентованій кінцівці. При аналізі поширеності больового синдрому в дерматомах руки стосовно відірваних корінців плечового сплетення (відрив верифікований під час операції), у половини хворих було виявлено співпадання локалізації больового синдрому й відриву корінців, у 45 % випадків поширеність больового синдрому превалювала над кількістю сегментів, що відповідають відірваним корінцям, і тільки в 5 % випадків кількість відірваних корінців переважала над кількістю дерматомів, у яких діагностували больовий синдром. У хворих, разом із грубими руховими і чутливими випаданнями у верхній кінцівці, були виявлені провідникові порушення у вигляді підвищення сухожилкових рефлексів у носі на боці ураження (40 %), патологічних стопних рефлексів (32 %), зниження черевних рефлексів (25 %), гіпестезії больової і температурної чутливості з протилежного боку (5 %). Зазначені провідникові порушення зумовлені ураженням провідних шляхів спинного мозку в результаті відриву корінців.

### 3.6. РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Комплексне електронейроміографічне (ЕНМГ) дослідження проведене у 230 хворих із закритим травматичним ушкодженням плечового сплетення. На підставі клінічних проявів ми виявили наступні рівні ушкодження плечового сплетення (табл. 3.2).

**Таблиця 3.2.** Розподіл хворих залежно від рівня ушкодження плечового сплетення

| <i>Рівень ушкодження</i>                                     | <i>Кількість спостережень</i> |
|--|-------------------------------|
| <i>C5-Th1 (тотальний параліч)</i>                            | <i>95</i>                     |
| <i>C-C6 (верхній параліч Дюшена-Ерба)</i><br><i>C5-C6-C7</i> | <i>90</i>                     |
| <i>C7-Th1 (нижній параліч Дежерін-Клюмпке)</i>               | <i>45</i>                     |

Основна мета доопераційної ЕНМГ-діагностики полягала у виявленні рівня і ступеня пошкодження структур плечового сплетення, залежно від отриманих результатів планувався метод реконструкції плечового сплетення.

ЕНМГ-діагностику ушкодження плечового сплетення проводили за допомогою модифікованого методу М. М. Gassel (1964) і G. H. Kraft (1972) (S.J. Oh,

1984). Стимуляцію плечового сплетення здійснювали за допомогою біполярних поверхневих електродів у точці Ерба – на 2-3 см вище ключиці в куті між заднім краєм груднино-ключично-соскоподібного м'яза і ключицею на рівні VI шийного хребця. Стимуляцію починали з катода, потім як активний електрод використовували анод. Електроди, що реєструють, частіше поверхневі, рідше – концентричні голкові, розташовували над руховими точками надостного, підостного, дельтоподібного, переднього драбинчастого, широкого м'яза спини, двоголового і триголового м'язів плеча, загального розгинача пальців, променевого і ліктьового згиначів кисті, короткого відвідного м'яза, що відводить великий палець кисті, м'яза, що відводить п'ятий палець кисті (відвідного м'яза V пальця). Стимуляцію здійснювали одиничними імпульсами тривалістю 0,2 мс, частотою 3/с. Інтенсивність стимулу підбирали залежно від амплітуди М-відповіді. Відстань від стимулюючого до реєструючого електрода (дистанцію) вимірювали уздовж проекції відповідного нерва в сантиметрах. Реєстрацію здійснювали при чутливості від 100 мкВ/поділ. до 5 мВ/поділ., із смугою пропускання – 2 Гц-10 кГц.

Латентний період М-відповіді (у мс) визначали за середнім значенням від моменту подачі стимулу до початку М-відповіді. Амплітуду М-відповіді вимірювали від піку до піку в мкВ. Інтерпретацію результатів дослідження здійснювали шляхом зіставлення показників латентного періоду й амплітуди М-відповіді м'язів верхньої кінцівки на "хворій" і "здоровій" стороні, а також із середніми показниками (S.J. Oh, 1984). При необхідності підраховували абсолютну швидкість проведення уздовж пахового, м'язово-шкірного і надлопаткового нервів.

Для електрофізіологічної діагностики рівня ушкодження плечового сплетення був застосований також метод реєстрації коротколатентних соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП) у сполученні з реєстрацією викликаних чутливих потенціалів периферичних нервів (S-відповідей) у відповідь на стимуляцію м'язово-шкірного, променевого, серединного і ліктьового нервів.

Метод реєстрації ССВП з метою діагностики ушкодження плечового сплетення базується на методиках, запропонованих Jones (1979), Synek, Cowan (1982) (237,313). Стимуляцію серединного нерва здійснювали в ділянці передпліччя в стандартній дистальній точці на рівні променезап'ясткового суглоба між сухожиллями променевого згинача кисті і поверхневого згинача пальців, а при необхідності – в ділянці ліктьової ямки, біля медіального краю сухожилля двоголового м'яза плеча. Стимуляцію ліктьового нерва проводили в стандартній дистальній точці на рівні променезап'ясткового суглоба, медіальніше горохоподібної кістки, а при необхідності – в ділянці каналу ліктьового нерва. Стимуляцію променевого нерва здійснювали в точці, розташованій на 5 см проксимальніше зовнішнього виростка плеча або на зап'ясті уздовж зовнішнього краю променевої кістки на 20 мм проксимальніше шилоподібного відростка. М'язово-шкірний нерв стимулювали на долонній поверхні передпліччя на 50-55 мм проксимальніше променезап'ясткового суглоба між сухожиллям променевого згинача кисті і променевої кістки.



У всіх згаданих методиках використовували біполярні стимулюючі електроди у вигляді двох металевих дисків діаметром 6 мм із міжелектродною відстанню 3 см або електродний місток. Чашкові електроди, заповнені пастою, що проводить струм, розташовували вздовж нервового стовбура таким чином, щоб катод знаходився проксимальніше, і фіксували до поверхні шкіри за допомогою гумових стрічок. При необхідності у всіх названих точках розміщали голчасті електроди.

Стимуляцію чутливих волокон нервів верхньої кінцівки здійснювали за допомогою кільцевих (пальцевих) електродів, що розташовували на другій і кінцевій фалангах 2-3-го пальців – для серединного нерва, 5-го пальця – для ліктьового, проксимальної і кінцевій фалангах 1-го пальця – для променевого.

Використовували стимули великої інтенсивності, в основному 10-30 мА, залежно від глибини анатомічного розташування нерва і товщини підшкірного жирового шару. Тривалість стимулу – 0,1 мс, частота – 3 імп./с. Інтенсивність стимулу підбирали індивідуально з урахуванням реакції хворого. У випадку відсутності чутливості на ураженій кінцівці орієнтувалися на дані обстеження здорової кінцівки. Таким чином, умови стимуляції на здоровій і хворій кінцівках були однаковими. З метою контролю інтенсивності стимуляції в деяких випадках використовували амплітуду прямої рухової відповіді м'яза в зоні автономної іннервації нерва. Сталість амплітуди вказувала на однакову інтенсивність стимуляції чутливих волокон нервів.

Реєстрацію ССВП проводили в точці Ерба, активний чашечковий (дисковий) електрод розташовували над верхнім краєм ключиці, референтний (індиферентний) електрод – на 2-3 см вище. При необхідності використовували концентричні голчасті електроди. Чутливість установлювали на рівні 5-20 мкВ/поділ., час розгортки – 5-10 мс/поділ., смуга пропускання – від 20 Гц до 10 кГц. Кількість усереднень – не менше 250.

Реєстрацію спінальних ССВП здійснювали на рівні СII-CVI хребців. Електрод, що реєструє, накладали на задній поверхні шиї, індиферентний – на мочці вуха або над середньою третинною ключиці. Реєстрацію коркових ССВП здійснювали над проекційною зоною руки на боці, протилежному ушкодженому плечовому сплетенню. Інтерпретація результатів дослідження ґрунтувалася на зіставленні латентного періоду й амплітуди викликаних потенціалів, отриманих при стимуляції здорової й ураженої кінцівок. Аналізували три найбільш виражені негативні потенціали з піковою латентністю менше 25 мс. Їх позначали як N9 (максимально виражений над ключицею руки, що стимулюється), N13 (максимальний над шийними хребцями), N19 (максимальний над парієтальною соматосенсорною корою, контрлатеральною відносно руки, що стимулюється).

Електрофізіологічне дослідження спочатку проводили на здоровій верхній кінцівці, а потім на ураженій. Дані, отримані на здоровому боці, розглядалися як контрольні.

Результати комплексного електрофізіологічного дослідження: провідності, потенціалів дії нервів і м'язів – S- і M-відповідей (стимуляційна ЕНМГ), ССВП у

точці Ерба і над остистими відростками СII-CVI хребців дозволили диференціювати різні варіанти уражень плечового сплетення.

ЕНМГ і ССВП дослідження за показниками доповнювали голковою ЕМГ м'язів, що дозволяла виявити ознаки денервації м'язових волокон у відповідному міотомі (Гехт Б.М.,1991) і ознаки реіннервації у випадках ушкодження типу аксонотмезису (табл. 3.3).

Усі електрофізіологічні дослідження проводили на комп'ютеризованому аналізаторі біопотенціалів "BASIS" (фірми "O. T. E. Biomedica", Італія).

**Таблиця 3.3.** Ключові м'язи для ЕМГ-дослідження при доопераційній діагностиці ушкодження корінців спинного мозку і спінальних нервів

| Спінальний нерв (корінець) | Периферичний нерв           | М'язи  | Паравертебральні на рівні відповідного сегмента спинного мозку |
|----------------------------|-----------------------------|--|--|
| C5                         | Тильний нерв лопатки        | Ромбоподібні (великий і малий)                   |  |
| C5,6                       | Довгий грудний              | Передній драбинчастий                            |  |
|                            | Надлопатковий               | Надостний<br>Підостний                           |  |
|                            | Пахвовий                    | Дельтоподібний                                   |  |
| C6(5)                      | М'язово-шкірний             | Двоголовий плеча                                 |  |
|                            | Променевий                  | Супінатор<br>Плечопроменевий                     |  |
|                            | Тильний нерв грудної клітки | Широкий м'яз спини                               |  |
| C7                         | Променевий                  | Триголовий плеча                                 |  |
|                            |                             | Променевий розгинач кисті                        |  |
|                            |                             | Ліктьовий розгинач кисті                         |  |
|                            |                             | Загальний розгинач пальців                       |  |
| C8                         | Променевий                  | Розгинач 2-го пальця                             |  |
|                            | Серединний                  | Короткий м'яз, що відводить великий палець кисті |  |
|                            |                             | М'яз, що протиставляє великий палець кисті       |  |
| Th1                        | Ліктьовий                   | М'яз, що відводить 5-й палець кисті              |  |
|                            |                             | Міжкісткові м'язи                                |  |

### 3.6.1. Нейрофізіологічна характеристика закритого тотального ушкодження плечового сплетення

При ЕНМГ-дослідженні у 95 хворих із тотальним ушкодженням плечового сплетення були виявлені наступні зміни. Повне порушення провідності по рухових аксонах усіх нервів верхньої кінцівки: були відсутні М-відповіді і скорочення м'язів плечового пояса, плеча, передпліччя, кисті при електричній стимуляції плечового сплетення в точці Ерба і нервів руки в стандартних точках (рис. 3.1). Як видно з рис. 3.1, у хворого із закритим тотальним ушкодженням плечового сплетення через три місяці після травми на здоровій руці (А) реєструвалися викликані

потенціали м'язів плечового пояса і вільної верхньої кінцівки, на стороні травми (Б) – М-відповіді всіх м'язів були відсутні.

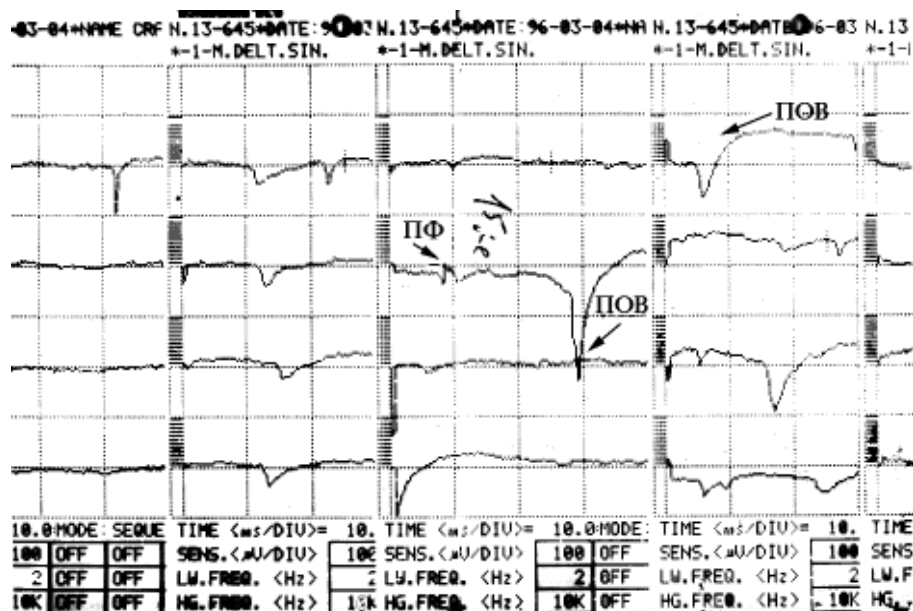


Рис. 3.1. Результати нейрофізіологічного тестування м'язів плечового пояса і верхньої кінцівки хворого із тотальним ушкодженням плечового сплетення.

При голчастій ЕМГ були відсутні ознаки довільної активності м'язових волокон у вигляді інтерференційної сумарної ЕМГ, а також у вигляді паттерну “одиничних рухових одиниць”. Реєстрували тільки спонтанну активність м'язових волокон, причому її наявність, вид спонтанних потенціалів (фібриляції, фасцикуляції, позитивні гострі хвилі), їхня частота (бурхлива активність, помірно виражена, одиничні потенціали), фазність (кількість фаз), амплітуда залежали від ступеня ушкодження нервових стовбурів і часу, що пройшов із моменту травми.

При повній перерві рухових аксонів на рівні плечового сплетення після певного періоду “мовчання”, частіше до кінця другого тижня з моменту травми в м'язах руки, у тому числі кисті, з'являлися потенціали фібриляцій, до кінця третього тижня їх реєстрували у всіх проксимальних і частині дистальних м'язів, почали з'являтися позитивні гострі хвилі. Через місяць спонтанна активність м'язових волокон у дистальних м'язах була максимальною, потенціали фібриляцій і позитивних гострих хвиль реєстрували у всіх м'язах, але їхні параметри і виразність (кількість, частота проходження) були різні. Протягом 1-4 (6) місяців після травми продовжували виявляти бурхливу спонтанну активність (рис. 3.2), істотно збільшувалися амплітуда і тривалість позитивних гострих хвиль – аж до “гігантських”. Цей критичний 4-місячний період (за визначенням S.E. Mackinnon, A.L. Dellon (1988) і ін. авторів), як правило, був достатній для виявлення ознак ре'енерації

окремих нервів плечового сплетення – поряд із описаними вище потенціалами денервації починали реєструватися так звані “потенціали рухових одиниць, що зароджуються” – низькоамплітудні потенціали нормальної або дещо збільшеної тривалості – при спробі активного довільного скорочення даного м’яза. Природно, ознаки реіннервації м’язів могли виявлятися лише в тих випадках, коли ушкодження рухових аксонів за глибиною відповідало аксонотмезису (II-IV ст. за Mackinnon, Dellon (1988)).

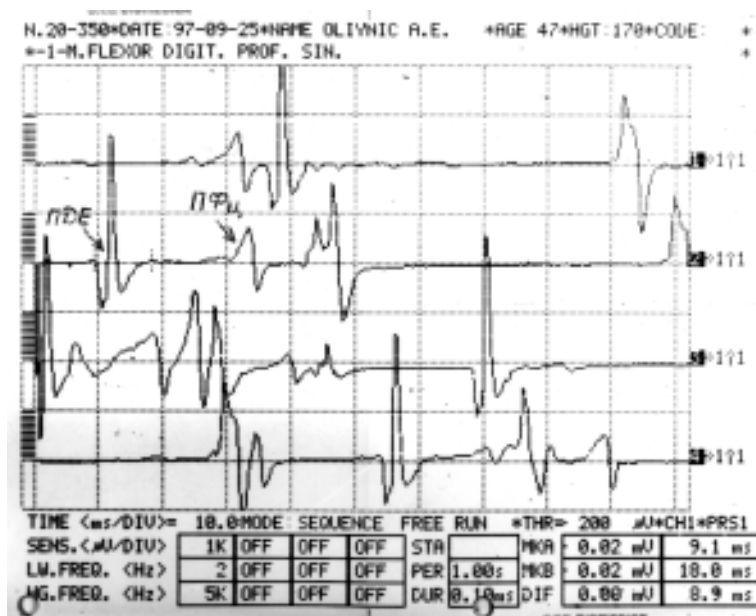


Рис. 3.2. Ознаки денервації м’язів руки при голчастій ЕМГ через 3 місяці після тотального ушкодження плечового сплетення.

У другому півріччі після травми типу невротмезису інтенсивність спонтанної активності м’язових волокон починала зменшуватися, особливо в дистальних м’язах кисті, після року – реєструвалася тільки у відповідь на механічне подразнення голчастим електродом (до 60 % обстежених м’язів). Окремі позитивні гострі хвилі низької амплітуди, різної тривалості вдавалося реєструвати через 2-3-4 роки після травми. У пізньому періоді в більшості м’язів, що іннервуються плечовим сплетенням, можна було констатувати так зване “біоелектричне мовчання”.

У випадках розвитку процесу реіннервації м’язів плечового пояса і руки виявлялось формування потенціалів рухових одиниць, збільшення їхньої тривалості й амплітуди, поява М-відповіді на стимуляцію відповідних нервових стовбурів (особливо при досить ефективній реіннервації). Все це, як правило, відбувалося на фоні зниження інтенсивності (кількості і частоти) спонтанних потенціалів, особливо фібриляцій. Таким чином, у процесі реіннервації м’язів спонтанна активність

м'язових волокон редукувала. Позитивні гострі хвилі в низки хворих реєструвалися через 3-4 роки, але не "гігантські".

Як впливає з вищенаведених даних, результати голчастої ЕМГ ключових м'язів для відповідних сегментів шийного відділу спинного мозку значною мірою дозволяли визначити, на якій стадії денерваційно-реіннерваційного процесу знаходиться м'яз. Це було особливо важливо з огляду на той факт, що хворі з закритою травмою плечового сплетення надходили в різні терміни після травми й у багатьох випадках після безуспішного консервативного і/або хірургічного лікування.

Метод оперативного втручання і прогноз операції на плечовому сплетенні значною мірою визначаються рівнем ушкодження сплетення: пре- або постгангліонарним. З метою їхньої диференціації особливу увагу при нейрофізіологічному тестуванні звертали на співвідношення коротколатентних ССВП і S-відповідей нервів кінцівки (S.J. Oh, 1984; Л.Е. Лыкошина і ін., 1992). Прегангліонарний рівень ушкодження корінців плечового сплетення характеризувався відсутністю спінального і коркового ССВП – N13,19 – при цілості ССВП у точці Ерба – N9 і S-відповідей із тих самих нервових стовбурів, що свідчило про збережений зв'язок чутливих волокон із нейронами спинномозкових вузлів.

При тотальному паралічі з прегангліонарним ушкодженням усіх або більшості корінців шийного відділу спинного мозку дані записи ССВП в основному корелювали з клінічною картиною. Внаслідок грубої деформації сплетення зареєструвати потенціал у точці Ерба в цих випадках у край важко, навіть використовуючи для відведення голчастої електроди. Тому при даному типі паралічу значно зростала діагностична цінність S-відповідей. Їхня наявність при стимуляції анестетичної частини руки була безсумнівним свідченням прегангліонарного рівня ушкодження, оскільки зв'язок чутливої порції нерва зі спинномозковим вузлом зберігався, а зі спинним мозком був перерваний.

Постгангліонарний рівень ушкодження плечового сплетення характеризувався відсутністю коротколатентних ССВП поряд із відсутністю S-відповідей нервів, що свідчило про ушкодження нервових провідників сплетення дистальніше спинномозкових вузлів.

Відсутність коротколатентних ССВП, поряд із відсутністю S-відповідей, є також свідченням одночасного дворівневого пре- і постгангліонарного ушкодження плечового сплетення – на рівні корінця і на рівні стовбура сплетення або ж початкового відділу периферичного нерва руки. Однотипна електрофізіологічна картина постгангліонарного і дворівневого ушкоджень плечового сплетення може призвести до помилкового діагнозу, у випадку дворівневих ушкоджень залишається не виявленим відрив корінця від спинного мозку. Тому при таких результатах електрофізіологічного дослідження обов'язково проводили субокципітальну мієлорадікулографію з водорозчинною контрастною речовиною. Слід зазначити, що дворівневі ушкодження плечового сплетення трапляються рідко, спостерігалися лише в 7 із 102 хворих.

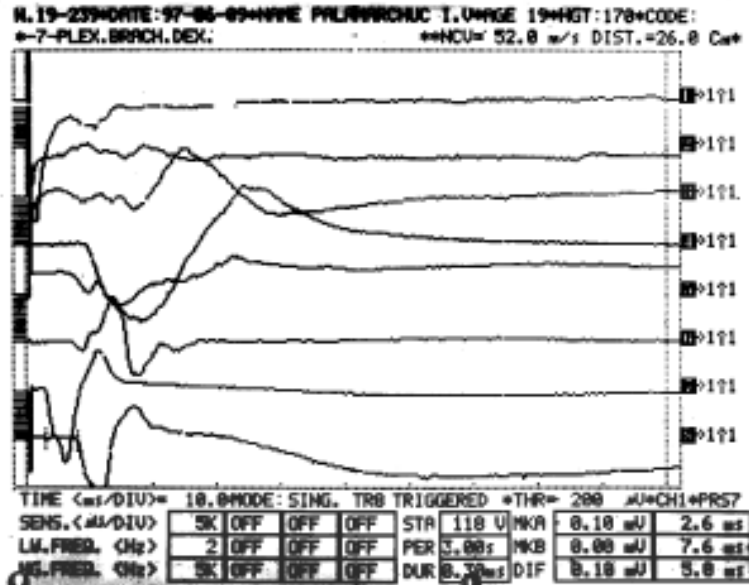
### 3.6.2. Нейрофізіологічна характеристика закритого ушкодження плечового сплетення типу Дюшена-Ерба (верхній параліч)

При часткових паралічах верхнього типу (Дюшена-Ерба), що розвиваються внаслідок ушкодження корінців (спінальних нервів) C5-C6 або C5-C6-C7, діагностична цінність електрофізіологічного тестування, у тому числі методу коротколатентних ССВП, особливо висока. Це зумовлено малою інформативністю клініко-неврологічного обстеження і субокципітальної мієлорадікулографії при ушкодженнях корінців первинного верхнього стовбура.

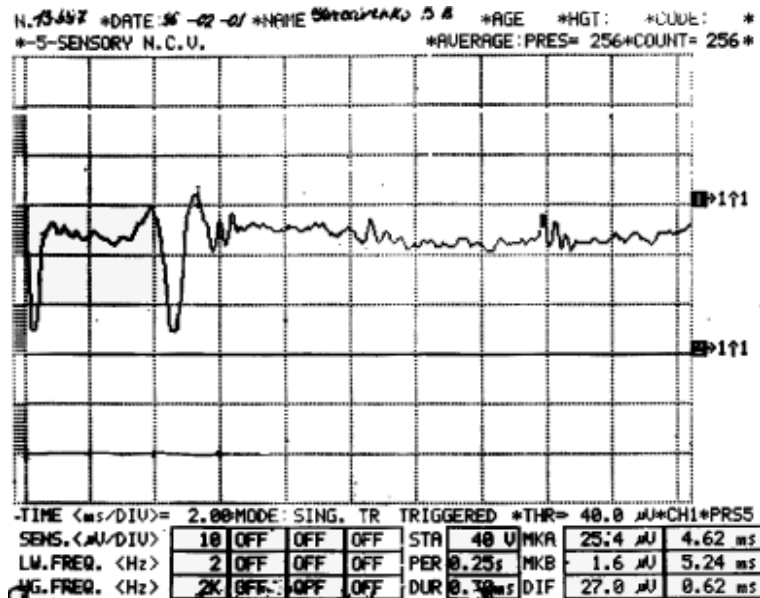
При стимуляційній ЕНМГ у 90 хворих із частковим верхнім паралічем плечового сплетення виявляли порушення проведення по надлопатковому, пахвовому і м'язово-шкірному нервах – були відсутні М-відповіді надостного, підостного, дельтоподібного м'язів і двоголового м'яза плеча. При залученні спінального нерва (корінця) C7 порушувалося проведення по променевому нерву, не викликалися М-відповіді триголового м'яза плеча і загального розгинача пальців. За даними голкової ЕМГ, виявлялися ознаки денерваційних змін потенціалів м'язових волокон або біоелектричне мовчання м'язів у зоні іннервації корінців C5-C6.

ССВП реєструвалися на всіх рівнях при стимуляції серединного і ліктьового нервів і не реєструвалися при стимуляції м'язово-шкірного нерва (при тестуванні останнього, щоб виключити побічну стимуляцію волокон серединного і променевого нервів, контрольні електроди поміщали на долонній поверхні 2-3-го пальців і дорсальній поверхні великого пальця кисті). При верхньому паралічі з ушкодженням корінців на прегангліонарному рівні в окремих випадках у точці Ерба реєструвалися ССВП зниженої амплітуди, але спінальні і коркові були відсутні (рис. 3.3). Як видно на рис. 3.3, при ушкодженні плечового сплетення типу Дюшена-Ерба істотних змін ЕНМГ показників похідних спінальних нервів C7-C8-Th1 і м'язів у зоні їхньої іннервації не виявлено; відзначається повне порушення функції спінальних нервів C5-C6, надостного, підостного, дельтоподібного м'язів і двоголового м'яза плеча.

Клінічно важливою ознакою вважається синдром “крилоподібної лопатки”, що формується внаслідок паралічу паравертебральних м'язів, що утримують лопатку, і розцінюється як ознака самого проксимального ураження або відриву в ділянці трьох верхніх корінців, що складають плечове сплетення. У поєднанні зі слабкістю великого драбинчастого і ромбоподібного м'язів цей симптом вказує на прегангліонарний рівень ураження плечового сплетення і є прогностично несприятливим. При наявності такого симптому або підозрі на нього проводилася голчаста ЕМГ перерахованих м'язів, що дозволяло дати достовірну оцінку їхнього стану і тим самим підтвердити або спростувати залучення корінців C5-C6.



a



b

Рис. 3.3. Результати нейрофізіологічного тестування стовбурів плечового сплетення в хворого С. із верхнім паралічем плечового сплетення (Дюшена-Ерба):  
 а – М-відповіді м'язів: надостного (1), підостного (2), дельтоподібного (3), двоголового плеча (4) – відсутні, триголового плеча (5), загального розгинача пальців (6), короткого м'яза, що відводить великий палець кисті (7) і відводить 5-й палець (8) – близькі до норми;  
 б – ССВП у точці Ерба при стимуляції серединного нерва на передпліччя.

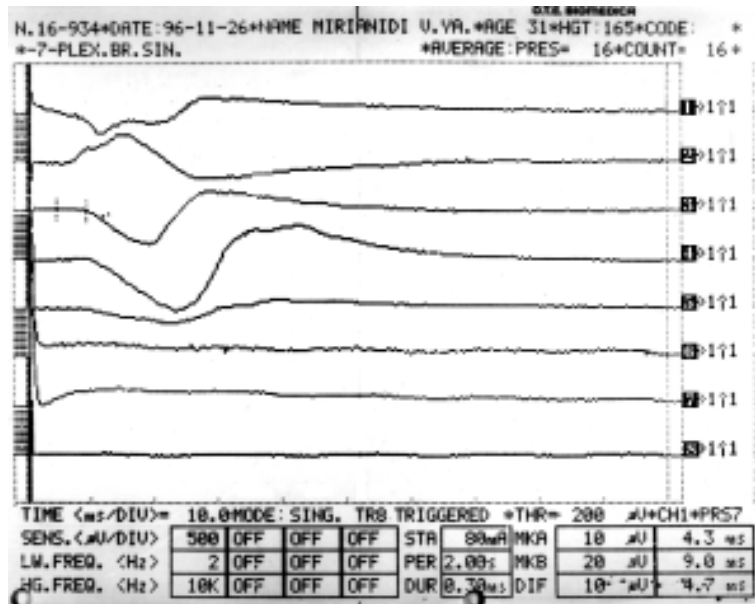
### **3.6.3. Нейрофізіологічна характеристика закритого ушкодження плечового сплетення типу Дежерін-Клюмпке (нижній параліч)**

При аналізі результатів доопераційної діагностики у 45 хворих із переважним ураженням нижнього стовбура плечового сплетення було виявлено: повне порушення проведення по рухових аксонах у складі серединного і ліктьового нервів, при залученні спінального нерва (корінця) C7 і променевого нерва, були відсутні M-відповіді м'язів тенара і гіпотенара, при залученні C7 – розгиначів кисті і пальців. При голчастій ЕМГ цих м'язів виявляли ознаки денерваційного процесу (див. вище) або біоелектричне мовчання. Потенціал дії ліктьового і серединного нервів не реєструвався. ССВП при стимуляції серединного і ліктьового нервів були відсутні на всіх рівнях реєстрації. Якщо це сполучилося зі збереженням S-відповідей, робили висновок про прегангліонарний рівень ураження корінців C8-Th1. Як видно на рис. 3.4, при нижньому паралічі плечового сплетення типу Дежерін-Клюмпке стимуляція плечового сплетення в надключичній ділянці викликає високоамплітудні M-відповіді з нормальним латентним періодом у м'язах плечового пояса і плеча, у той же час у власних м'язах кисті викликані потенціали відсутні, проведення по рухових волокнах серединного і ліктьового нервів не реєструється.

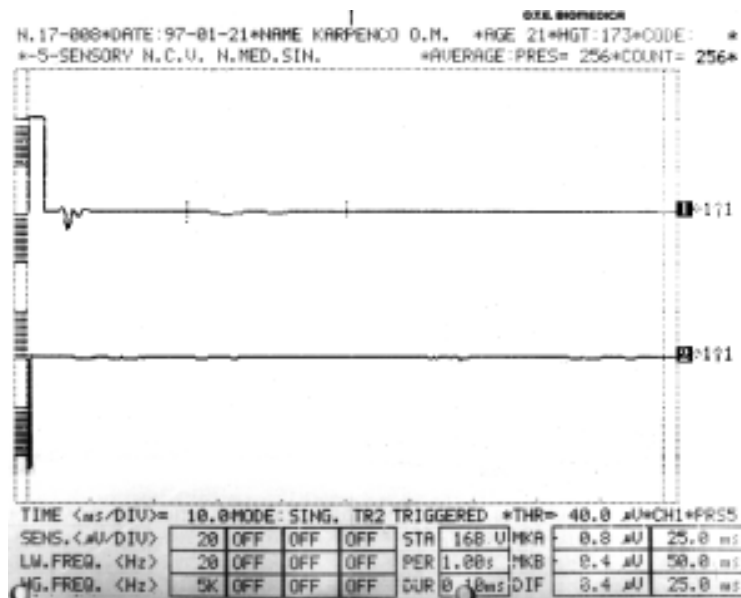
При проведенні порівняльного аналізу результатів доопераційної нейрофізіологічної діагностики і даних інтраопераційної оцінки стану структур плечового сплетення була виявлена їхня кореляція майже в 90 % випадків, часткова розбіжність діагнозу рівня ураження – у 8 %, значні розбіжності – у 2 % випадків. При аналізі доопераційної й інтраопераційної розбіжностей діагностики уражень структур плечового сплетення основною причиною такої розбіжності слід визнати наявність множинних ушкоджень того самого корінця (наприклад, пре- і постгангліонарне ушкодження). Достовірність висновків доопераційної діагностики знижувалась у випадках, коли було поєднане ушкодження нервових структур і кісток (ключиця, лопатка, плечова кістка), грубі деформації плечового суглоба, що супроводжувалися ушкодженнями судин, тобто, як правило, у випадках виражених рубцевих процесів. Завжди складними для діагностики були випадки ятрогенного ушкодження плечового сплетення і вогнепальні ушкодження. Комплексне цілеспрямоване використання всього арсеналу методів електрофізіологічної діагностики, а також попереднє ознайомлення з результатами інтраспективних методів обстеження значною мірою сприяли підвищенню точності діагностики.

Діагностична цінність нейрофізіологічного тестування функції структур плечового сплетення на доопераційному етапі істотно підвищувалась при проведенні цих досліджень у динаміці – оптимальним терміном повторного обстеження вважали 3-4 тижні (рис. 3.5). Як видно з рис. 3.5, повторне електрофізіологічне обстеження через один місяць показало позитивну динаміку ЕНМГ показників, порівняно з первинним тестуванням, що дало можливість оцінити процес відновлення функції м'язів кінцівки як ефективний.





а

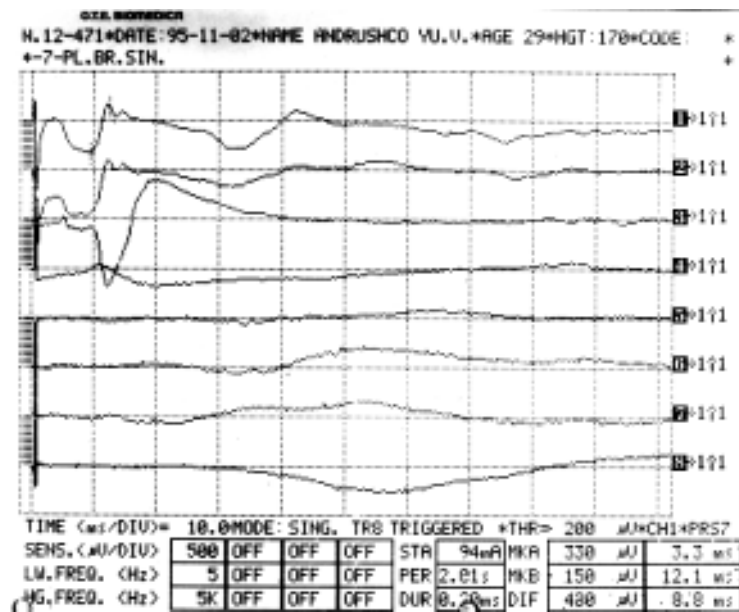


б

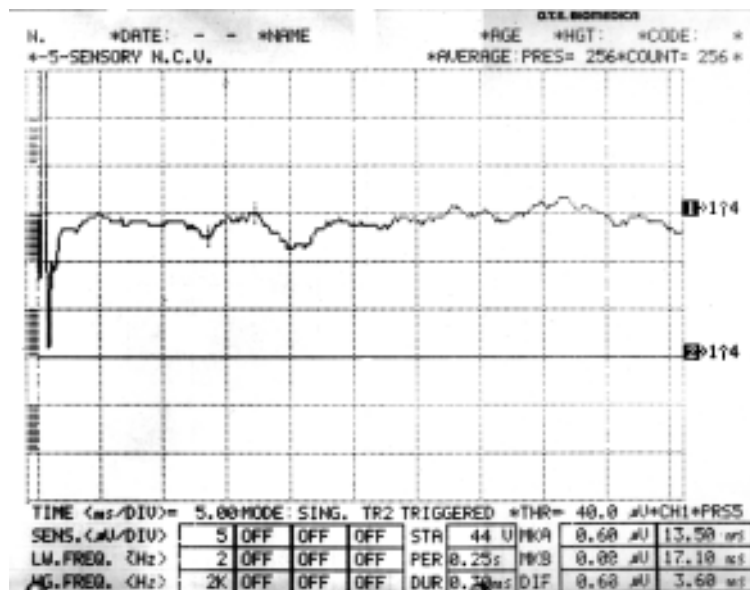
**Рис. 3.4. Результати нейрофізіологічного тестування стовбурів плечового сплетення в хворого М. із нижнім паралічем плечового сплетення (Дежерін-Клюмпке):**

а – М-відповіді м'язів: надостного (1), підостного (2), дельтоподібного (3), двоголового плеча (4), триголового плеча (5) – близькі до норми, загального розгинача пальців (6), короткого м'яза, що відводить великий палець кисті (7) і відводить 5-й палець (8) – відсутні;

б – S-відповідь при стимуляції серединного нерва.



а



б

**Рис 3.5. Результати нейрофізіологічного тестування стовбурів плечового сплетення в хворого А. із тотальним паралічем плечового сплетення:**  
 а – М-відповіді м'язів: надостного (1), підостного (2), дельтоподібного (3), двоголового плеча (4), триголового плеча (5), загального розгинача пальців (6), короткого м'яза, що відводить великий палець кисті (7) і відводить 5-й палець (8);  
 б – ССВП на шийному рівні при стимуляції серединного нерва.

Динамічне спостереження дозволяло виявити появу початкових ознак реіннервації м'язових волокон (потенціалів фасцикуляцій, рухових одиниць, що зароджуються), М-відповідей м'язів і потенціалу дії нерва – ознак часткового відновлення провідності рухових і чутливих волокон нерва на етапі, коли клінічні симптоми випадання функції практично не відбивали позитивної динаміки. Принципове значення, із погляду планування виду і терміну оперативного втручання, мали: оцінка ступеня втрати функції (або ступеня її відновлення) по кожній із складових частин сплетення й уточнення рівня ушкодження (а значить і уточнення прогнозу оперативного лікування).

### **3.6.4. Електрофізіологічне дослідження в динаміці післяопераційного періоду**

У післяопераційному періоді основними завданнями ЕНМГ-дослідження були: 1) виявлення ранніх (доклінічних) ознак регенерації нервів і реіннервації м'язів верхньої кінцівки; 2) оцінка ефективності компенсаторної іннервації м'язів на підставі дослідження реорганізації рухових одиниць; 3) сумарна (комплексна) оцінка ступеня відновлення функції структур плечового сплетення; 4) за можливістю, більш раннє виявлення неефективності лікування з об'рунтуванням необхідності повторного оперативного втручання.

Для виконання цих завдань були розроблені контрольні терміни нейрофізіологічного тестування залежно від виду, ступеня, давнини ушкодження плечового сплетення і проведеної операції.

### **3.7. ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ МР-ТОМОГРАФІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

У даному розділі розглянуті результати застосування МР-томографії для діагностики патології периферичної нервової системи.

Із моменту впровадження МР-томографії (Ernst R.R., 1987) у практику медичних досліджень цей метод став головним серед сучасних методів діагностики, таких як рентгенокомп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження (сонографія) і радіоізотопні методи. Кожний із цих методів має власні переваги і недоліки. Основні переваги МР-томографії:

- 1 – відсутність променевого навантаження;
- 2 – відсутність необхідності застосування контрастних речовин для рутинної діагностики;
- 3 – можливість одержання при одноразовому обстеженні зображення в будь-якій площині, включаючи три ортогональні анатомічні проекції;
- 4 – висока спроможність до візуалізації, що дозволяє контрастувати м'які тканини.

Наведені властивості вигідно відрізняють МР-томографію від рентгенівської комп'ютерної томографії та радіоізотопного сканування, використання яких

пов'язане з променевим навантаженням, а зображення можна одержати тільки в одній площині.

У результаті МР-томографічного дослідження одержують пошарові зображення, які точно відображають анатомію органів і тканин. Таке пошарове зображення можна порівнювати з “пироговськими зрізами”. На зображенні також чітко візуалізуються судини, оскільки кров виконує роль природного контрасту. Товщина отриманих зрізів складає 1-8 мм. Сканування в одній площині включає 5-15 зрізів з усередненням по кількох зображеннях-відлуннях. Вибір кількості зрізів і площини зображення залежить від мети проведеного дослідження та методики, яка використовувалась. Найбільш часто у МР-томографії застосовують метод спінового відлуння (Huk W.J. and al., 1990), що дозволяє одержати зображення з різним ступенем контрастування тканин. Ступінь контрастування тканин визначається таким поняттям, як зваженість зображення, що подається в трьох основних видах: T1-зважене зображення, T2-зважене зображення і зображення, зважене по протонній щільності. T1-зважене зображення характеризується тим, що основну роль у створенні тканинного контрасту відіграє значення часу релаксації T1. Цей режим зваження є оптимальним для детального вивчення анатомічної структури досліджуваної ділянки, тому що дозволяє точно охарактеризувати співвідношення між органами, тканинами, судинами. Розмір T1 – міра швидкості передачі енергії від ядер, збуджених під дією радіочастотного імпульсу, до навколишніх ядер, так званій решітці (у фізичній літературі більш прийнятним терміном для позначення T1 є “час спін-решітчастої релаксації”). Розмір T2 позначає тимчасову постійну, що характеризує процес розпаду поперечної складової намагніченості, а також локальну неоднорідність магнітного поля. Змінюючи параметри імпульсних послідовностей, які використовували для збору даних, ми змінюємо внесок перерахованих вище факторів у величини, що визначають контраст зображення. Такий підхід дозволяє змінювати контраст зображення в широких межах. Незважаючи на те, що зображення, отримані в режимі T1-зважування, відрізняються високою інформативністю, вони не завжди дозволяють однозначно діагностувати характер патологічного процесу і їх успішно доповнюють зображення, отримані в режимі T2-зважування. Третій режим, зважування по протонній щільності, дає додаткову інформацію при проведенні диференційної діагностики. Для одержання зображення необхідно вибрати програму проведення дослідження – відповідну імпульсну послідовність збору даних. Програма включає наступні параметри: 1 – методику дослідження, 2 – орієнтацію зрізу, 3 – розмір поля огляду, 4 – товщину зрізу, 5 – тривалість періоду формування сигналу відлуння, 6 – кількість зрізів, 7 – кількість зображень-відлунь, 8 – число усереднень. Більшість параметрів пов'язані між собою і визначають якість зображення, його контрастність (або зваженість). Так, наприклад, чим менше поле огляду, тим вища спроможність, але тим гірша якість зображення, тому що зменшується співвідношення сигнал/шум. Ті ж міркування справедливі і щодо товщини досліджуваного шару тканин.

Добір параметрів імпульсної послідовності дозволяє виявити певні зміни у властивостях тканин, пов'язані з патологією (зміна значень часу релаксації, зміна протонної щільності).

Тип зваження визначається двома параметрами імпульсної послідовності: часом формування сигналу відлуння і часом відновлення. T1-зважене зображення має короткий час відновлення і короткий час відлуння (визначальним чинником є саме час відновлення). T2-зважене зображення характеризується великим значенням часу відновлення і великим значенням часу формування відлуння. Зображення, зважене по протонній щільності, характеризується великим значенням часу відновлення і малим значенням часу формування відлуння. У нейрохірургії особливий інтерес викликає такий метод, як МР-мієлографія, що використовується для дослідження лікворного простору головного і спинного мозку.

Зупинимося коротко на обговоренні можливостей методу для аналізу зображень. Насамперед, це можливість проведення якісного і кількісного аналізу. Якісний аналіз дозволяє визначити наявність, топіку і характер патологічного вогнища практично в 100 % випадків. Підвищенню специфічності методу служить проведення кількісного аналізу МР-зображення. Метод дозволяє розрахувати величину інтенсивності сигналу від ділянки, що досліджується, значення часу релаксації T1 і T2, значення протонної щільності. Оскільки зображення може бути побудоване також на основі розрахованих значень часу релаксації T1 і T2, то це дозволяє істотно підвищити якість діагностики. Значення часу релаксації і протонної щільності, а також значення інтенсивності МР-сигналу складають так звані тканинні характеристики і можуть бути використані для уточнення діагнозу.

Слід зазначити, що МР-томографію застосовують практично у всіх галузях медицини, що в усіх випадках дозволяє одержати цінну діагностичну інформацію. Найважливішими за значимістю галузями використання методу є нейрохірургія і невропатологія. Головний і спинний мозок ідеально візуалізуються на томограмах, дозволяючи визначити не тільки наявність патологічного вогнища, але і структурні зміни в центральній і периферичній нервовій системі (Goyal R.N. and al., 1987).

Сучасні МР-томографи дозволяють не тільки візуалізувати стан периферичних нервів, але і фіксувати "миттєву анатомію" і фізіологію органів і тканин, що іннервуються нервами, у яких передбачається наявність патологічного процесу (локальна in-vivo спектроскопія ЯМР) (Polak J.F. and al., 1988). Так у Pollard J.D., Fatzpatrick L., (1973) наведені дані про зміни МР-зображень денервованих м'язів. Спостерігалось збільшення інтенсивності МР-сигналу від денервованого м'яза при наявності патології під'язикового і поперекових спінальних нервів. Було висловлено припущення про те, що у денервованих м'язах відбуваються структурно-функціональні зміни, пов'язані зі збільшенням позаклітинної рідини (West G.A. and al., 1994).

Методом МР-томографії нами було проведено обстеження 12 хворих із клінічною картиною тотального ушкодження плечового сплетення. Обстеження проводилися на МР-томографі фірми Philips "Gyrosan NT, 0.5T". Завданням обстеження було виявлення характеру, ступеня і рівня травматичного ушкодження плечового

сплетення. Наступним етапом обстеження було одержання зображення спинного мозку і виявлення його структурних і функціональних особливостей у зоні ушкодження. Аналіз отриманих зображень у зіставленні з клінічною картиною і даними, отриманими іншими додатковими методами (електронеурографія, гістамінова проба) дозволили розробити тактику, послідовність і об'єм проведення оперативних втручань. Слід зазначити, що для діагностики травматичного ушкодження плечового сплетення даний метод має виняткову інформативність порівняно з іншими методами, оскільки дозволяє візуалізувати безпосередньо корінці плечового сплетення, виявити травматичні менингоцеле, що утворюються в результаті відриву корінців від спинного мозку, ступінь вираженості атрофічного процесу спинного мозку і кісти на стороні ушкодження, а також оцінити стан м'язів надпліччя і вільної верхньої кінцівки, що іннервуються плечовим сплетенням. Особлива цінність даного методу полягає також у можливості неінвазивної оцінки ступеня незворотності змін, що відбуваються в денервованих м'язах, у вивченні динаміки відновлення функцій. Це дозволяє неінвазивно проводити оцінку ефективності лікування.

**Приклад.** Хворий К. (40 років) одержав травму в результаті дорожно-транспортної пригоди. При обстеженні виявлена атрофія м'язів надпліччя і верхньої кінцівки справа. Відсутні активні рухи в правій верхній кінцівці. Анестезія поверхневих видів чутливості в зоні іннервації корінців C5-C8, Th1. М'язово-суглобне відчуття порушене включно до рівня ліктьового суглоба. Атрофічні зміни більше виражені в кисті. Синдром Горнера справа. Біль при пальпації в ділянці міждрабинчастого проміжку.

При електронеурографії – цілком порушене проведення по всіх нервах верхньої кінцівки, відсутні М-відповіді і скорочення м'язів надпліччя і верхньої кінцівки. За даними голчастої електронеурографії, реєструються денерваційні потенціали.

МР-томографічне обстеження проводили на МР-томографі Philips Gyroskan NT, 0.5 T.

На поданих томограмах шийного відділу хребта і спинного мозку, отриманих у сагітальній проекції за методом спінового відлуння (програма TSE, зображення отримані в режимі зважування по T1 і T2) і аксиальних проекціях, отриманих за методом градієнтного відлуння (програма GE FLASH 90) визначаються, на фоні поширеного від рівня C2 до C7 остеохондрозу такі особливості зображень: зменшення протонної щільності для всіх міжхребцевих дисків без істотного зниження висоти тіл хребців (незначне зниження висоти тіл хребців спостерігається тільки для C4-C5), відзначається також зниження міжхребцевих просторів у ділянці C3-C6. Контури замикальних пластинок нерівні, інтенсивність МР-сигналу від структур C2-C5 знижена. Визначається також протрузія дисків C3-C6 (рис. 3.6) із екскаваційною деформацією переднього субарахноїдального простору. Інтенсивність МР-сигналу від кісткового мозку тіл хребців відповідає фізіологічному. Прицільне дослідження дозволяє стверджувати, що положення рухових сегментів у ділянці шийних відділів хребта відповідає нормальному анатомічному. Слід зазначити

дискретні спондилофітарні прояви в ділянці від нижньої межі С3 до С7 шийного відділу хребта без вираженого стиснення дурального мішка. На томограмах, отриманих в аксіальній проекції на рівні корінців С6-С7 визначається неоднорідність структури МР-сигналу від речовини спинного мозку і його корінців з ознаками затікання ліквору. Праворуч відсутнє зображення нервових корінців від С6 до Th1, одночасно інтраспінально спостерігаються травматичні менингоцеле при розширенні інтравертебрального простору, що особливо виражено поздовжньо по ходу сумки нервового корінця С7 (рис. 3.7). Мієлограми отримані в 4-х проекціях за методом TSE, зображення зважене по T2. На зображеннях спостерігають зменшення об'єму спинного мозку, причому більш виражене на боці ушкодження.

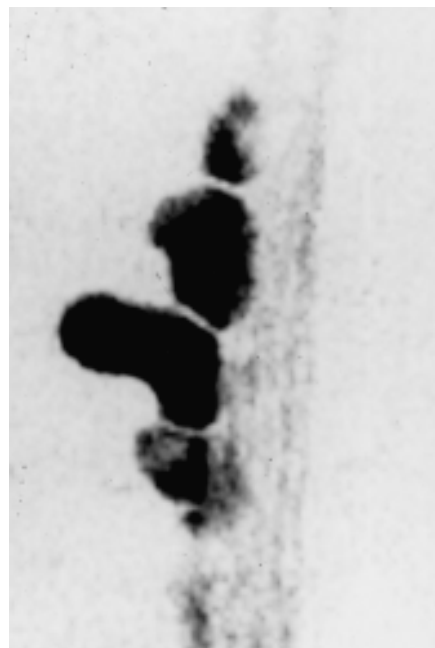
Аналіз томограм дозволяє припустити, що крім змін дегенеративного характеру з боку хрящової тканини на рівні С2-С7, є зміна анатомічної структури, з найбільшою імовірністю відриву корінців (на рівні С6-С7).

Для підтвердження зроблених припущень були проведені додаткові дослідження з одержанням зображень у сагітальній проекції зі зміною режиму зважування і поля огляду. Це дозволило уточнити характер і локалізацію травматичного ушкодження і, отже, визначити відрив корінців С6-С8-Th1 плечового сплетення.

Отримані при обстеженні із застосуванням методу МР-томографії дані були підтвержені під час оперативного втручання.



*Рис. 3.6. Відсутність нервових корінців С6-С8, Th1.*



*Рис 3.7. Травматичні менингоцеле на рівні відриву С6-С8, Th1 нервових корінців.*

### 3.8. РЕЗУЛЬТАТИ РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

На підставі даних клініки, електрофізіологічних методів дослідження не завжди можливо визначити характер і локалізацію закритих ушкоджень плечового сплетення. Особливе місце в системі комплексного дослідження хворих із закритими ушкодженнями плечового сплетення для розпізнавання інтрадурального відриву корінців займає контрастна мієлографія. При мієлографії з ліпоїдомом у хворих із закритими ушкодженнями плечового сплетення виявляють випинання твердої мозкової оболонки, що відповідає місцю відриву корінців шийного потовщення (Хорошко В.К., 1934). З 1947 року почали застосовувати мієлографію з йодовмісними контрастними препаратами для діагностики тракційного ушкодження плечового сплетення. При наявності травматичного менінгоцеле встановлювали діагноз інтрадурального відриву корінців плечового сплетення, при його відсутності – виключали відрив (Murphey F., Kirhlin J., 1973). Відтоді з'явилася велика кількість робіт, присвячених мієлографії, проте всі автори як контрастні речовини застосовували жиророзчинні йодовмісні препарати (Taylor P.E., 1962). Проте маючи гарну контрастність, жиророзчинні йодовмісні речовини при введенні в субарахноїдальний простір спинного мозку майже не розсмоктуються і викликають іноді важкі арахноїдити, каудити. З 1963 року багато хто з авторів для діагностики інтрадуральних ушкоджень корінців плечового сплетення почали застосовувати пневмомієлографію (Игнатъева Г.Е., 1969; Лобаев И.А., 1964). З часом, при накопиченні досвіду, у літературі з'явилися повідомлення про недостатню чіткість мієлографічної картини при використанні жиророзчинних контрастних речовин і повітря, про технічні труднощі при виявленні за їх допомогою травматичного менінгоцеле. З огляду на вищесказане, останнім часом для діагностики інтрадурального відриву корінців плечового сплетення почали використовувати водорозчинну контрастну речовину – метризамід (аміпак), який не має капілярної і клітинної токсичності, епілептогенної активності (Ахметов К.К. с соавт., 1981; Шевелев И.Н., 1990). При низхідній шийній мієлографії проводять субокципітальну пункцію. Контрастну речовину вводять у положенні хворого на боці на стороні ушкодження плечового сплетення або у положенні лежачи на животі з дещо піднятою головою. Це забезпечує оптимальні умови для проникнення контрастної речовини в корінцеві кишені твердої мозкової оболонки. Рентгенівські знімки проводять при передньо-задньому і косому проходженні променів. Низхідна мієлографія з аміпаком зроблена 12 хворим із клінічною картиною ушкодження плечового сплетення. У 9 хворих (1-а група) клінічно виявляли тотальне ушкодження плечового сплетення, у 3 (2-а група) – ушкодження верхнього стовбура. Дослідження проведені в терміни 4-10 місяців після травми. У 4 хворих 1-ої групи були виявлені травматичні менінгоцеле на рівні C7-C8 і в одного – на рівні корінців C8-Th1. Відриву всіх корінців плечового сплетення (C5-C8-Th1) при мієлографічній картині ми не спостерігали (рис. 3.8).

У другій групі травматичне менінгоцеле у вигляді дивертикула з інтрафорамінальною протрузією на рівні корінців C5-C6 було виявлено в одного хворого. При



оперативних втручаннях у всіх 9 хворих 1-ої групи були виявлені відриви корінців C5-C8-Th1, у 3 із них – лікворні кісти на рівні C7-C8 розмірами 2-2,5 см<sup>3</sup>. У всіх хворих 2-ї групи на операції були верифіковані відриви корінців C5-C6. У жодному з наших спостережень, незважаючи на клініку тотального ушкодження і верифікацію при оперативних втручаннях, не було виявлено одночасного відриву всіх корінців плечового сплетення з утворенням травматичного менингоцеле. Тому при інтерпретації даних мієлографії повинні враховуватися такі додаткові ознаки відриву корінців, як деформація ліжок твердої мозкової оболонки, дефекти наповнення і звуження підоболонкового простору, атрофічні процеси ураженої половини спинного мозку. Методика пневмомієлографії така. У положенні сидячи, після люмбальної пункції, повільно випускається 20-25 мл ліквору. Максимально нахиляється голова так, щоб шийний відділ був вище рівня задньої черепної ямки і прийняв горизонтальне положення. Повільно вводиться 40-50 см<sup>3</sup> повітря і робиться бічний рентгеновський знімок. Потім, не розгинаючи голови, хворого кладуть на здоровий бік і виконують прямі рентгенограми. Пневмомієлографія була виконана 6 хворим із травматичними ушкодженнями плечового сплетення. Тільки в одного хворого з клінічною картиною тотального ушкодження плечового сплетення виявлено травматичне менингоцеле на рівні C8 – спінального нерва розміром 2,5 × 2,5 × 2,0 см. При аналізі даних мієлографії варто враховувати, що інколи виявляють випинання і кісти дурального мішка, які можуть вказувати на аномалії його розвитку. Не виключена можливість грижі твердої мозкової оболонки, яка утворюється під час травми і може виповнюватися кров'ю, а надалі заміщатися рубцевою тканиною. Зазначена обставина значною мірою знижує частоту появи травматичного менингоцеле, особливо в пізні терміни після травми. Приблизно в половині випадків відмічають невідповідність між даними мієлографії і ламінектомії (Ploncard Ph., 1982). Так, при виявленні менингоцеле під час ламінектомії виявляли неушкоджені корінці або частковий розрив з переважним ушкодженням чутливих або рухових волокон і, навпаки, повний розрив корінців не супроводжувався змінами на мієлограмах.



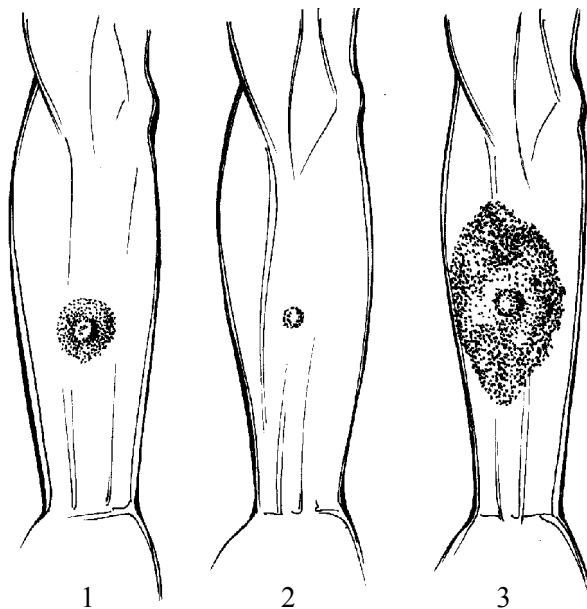
*Рис. 3.8. Травматичне менингоцеле при відриві корінця C7 зліва. Мієлограма.*

Із метою підвищення точності діагностики, зменшення травматичності ми запропонували спосіб діагностики інтрадурального відриву корінців плечового сплетення при травмах (А.С. №1181628). При інтрадуральному відриві корінців відбувається пошкодження спинного мозку, гліоз, в який втягуються залишки корінців. Створюючи додатковий тиск повітрям на ці ділянки, ми відзначили появу або різке посилення болю в зоні іннервації відірваних корінців плечового сплетення. Методика дослідження така. У положенні сидячи, після місцевого знеболювання, між остистими відростками хребців С7 і Th1 роблять прокол і в епідуральний простір шийного відділу спинного мозку вводять 10-15 см<sup>3</sup> повітря. При введенні зазначеної кількості повітря з'являється больова реакція в зоні іннервації відіраного корінця плечового сплетення. При введенні більшої кількості повітря, наприклад, 20-25 см<sup>3</sup>, больова реакція в зоні іннервації відіраного корінця різко посилюється. Введення повітря в епідуральний простір виключає його надходження в шлуночки головного мозку, що значно зменшує травматичність способу. В усіх випадках точність діагностики була підтверджена при оперативному втручанні. Особливо підвищується цінність запропонованого способу діагностики відриву корінців у віддалені терміни (6-12 місяців) після травми. У 25 хворих клінічно було діагностовано тотальний відрив корінців плечового сплетення, у 4 – ушкодження типу Дюшена-Ерба, у 3 хворих – ушкодження нижнього стовбура. Больова реакція в зоні іннервації відірваних корінців була виявлена у всіх 25 обстежених хворих із клінікою тотального ушкодження плечового сплетення. У 25 хворих біль локалізувався у зоні іннервації ліктьового і серединного нервів, у 19 хворих – м'язово-шкірного і пахового нервів. Це пов'язано з тим, що у 6 хворих із клінікою тотального ушкодження плечового сплетення на операції виявлений розрив верхнього стовбура (4 спостереження), рубцеве переродження верхнього стовбура, спінальних нервів С5-С6 (2 спостереження). При дослідженні хворих із клінічною картиною ушкодження типу Дюшена-Ерба больову реакцію в зоні іннервації пахового нерва спостерігали у 4 хворих, м'язово-шкірного нерва – у 3. На операції виявлений відрив спінальних нервів С5 і С6 (3 спостереження), відрив С5 і рубцеве переродження спінального нерва С6 (1 спостереження). При ушкодженні плечового сплетення типу Дежерін-Клюмпке (3 спостереження) больова реакція була відзначена в зоні іннервації ліктьового і серединного нервів. Відрив нижнього стовбура було верифіковано при оперативному втручанні у всіх 3-х хворих.

### **3.9. РЕЗУЛЬТАТИ ГІСТАМІНОВОЇ ПРОБИ**

Істотне значення для розпізнавання рівня ушкодження плечового сплетення має гістамінова проба. Вперше для діагностики рівня ураження плечового сплетення при закритих травмах гістамінову пробу застосував Vonpey (1954), який розрізняв прегангліонарні ушкодження з незміненою реакцією на гістамін і постгангліонарні, для яких характерна відсутність реактивної гіперемії на введення гістаміну. Було зазначено, що ураження периферичного нервового стовбура проба дозволяє виявити вже через 6-8 днів (Taylor G.I., 1962). При введенні здоровій людині

внутрішньошкірно краплі гістаміну з'являється блідість і припухлість, оточені більш-менш яскравим і широким поясом гіперемії. При ураженні периферичного нейрона реактивна гіперемія навколо гістамінової папули не утворюється. При ураженні корінців, без ушкодження спінального вузла, реакція на гістамін не виникає, а при ураженні спинного мозку – вона виражена надзвичайно різко. Дослідження проводиться так. 0,05 мл 0,1 % розчину гістаміну вводять внутрішньошкірно до утворення ділянки блідості шкіри розмірами 2-3 мм у діаметрі в 1-2 точки кожного сегмента травмованої кінцівки. Контрольне введення проводять в 1-2 точки здорової кінцівки. Через 30-50 с після введення на здоровій руці утвориться папула діаметром 0,5-1,5 см, яка оточується ореолом гіперемії (рис. 3.9).



**Рис. 3.9. Види реакції на введення гістаміну:**  
 1 – нормальна реакція; 2 – гіпоергічна реакція;  
 3 – гіперергічна реакція.

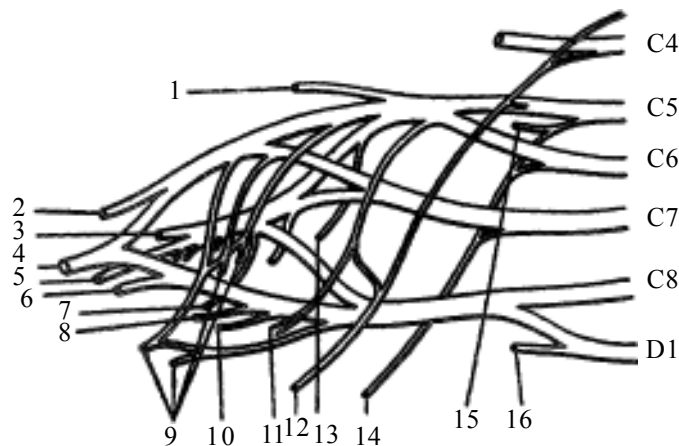
Поява реактивної гіперемії в зоні паралічу й анестезії оцінювали як реакцію прегангліонарного ушкодження, а відсутність ореолу гіперемії за тих самих умов – як реакцію постгангліонарного ушкодження. Гістамінову пробу проводили у 80 хворих. У 64 хворих клінічно спостерігали тотальне ушкодження плечового сплетення. У 56 осіб цієї групи реактивна гіперемія була відсутня в сегментах C5-C8, у 4 хворих вона була відсутня в сегментах C5-C7, а в C8 – була виражена надзвичайно різко і її розглядали, як гіперергічну. У 10 хворих із клінічною картиною ушкодження верхнього і середнього стовбурів і в 4-х хворих із паралічем Дюшен-Ерба реактивна гіперемія була відсутня в C5-C7 сегментах. У 2 хворих із клінікою ушкодження нижнього стовбура реактивна гіперемія в C8 сегменті була виражена надзвичайно різко за гіперергічним типом. Деякі автори підкреслювали ненадійність цієї проби (Taylor G.I., 1962). Вона не дозволяє визначити стан передніх корінців і може ввести в оману при наявності комбінованих ушкоджень – проксимальніше і дистальніше міжхребцевого ганглію. За даними наших досліджень, реакція за постгангліонарним типом може спостерігатися і при інтрадуральних ушкодженнях, тому що при закритих пошкодженнях плечового сплетення зміни нервових стовбурів у результаті травми відбуваються на великому протязі і поширюються не тільки на корінці, але й на стовбури, дистальніше спінальних вузлів. Тому дані гістамінової проби при тракційних ушкодженнях повинні оцінюватися тільки комплексно, разом із даними інших методів дослідження.

## РОЗДІЛ 4

### АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОБҐРУНТУВАННЯ МІКРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

#### 4.1. ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ КОРИНЦІВ І СПІНАЛЬНИХ НЕРВІВ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Анатомії плечового сплетення присвячена дуже велика кількість робіт (Струкгоф Ю.П., 1940; Григорович К.А., 1969; Кахіані С.Н., 1961; Alnot J.Y., Jolly A., Rot B., 1981), відповідно до яких плечове сплетення утворюється передніми гілками 5-8-го шийних і гілкою 1-го грудного спінальних нервів. При з'єднанні C5 із C6 і C8 із Th1 спінальних нервів утворюються верхній і нижній стовбури плечового сплетення. Середній стовбур є продовженням спінального нерва C7. Кожний із цих стовбурів ділиться, у свою чергу, на передні і задні гілки. Передні гілки верхнього і середнього стовбурів з'єднуються й утворюють латеральний пучок, що формує м'язово-шкірний нерв, латеральну ніжку серединного нерва й один або два передні грудні нерви. Задні гілки всіх трьох стовбурів формують задній пучок, від якого відходять паховий і променевий нерви, бічний нерв грудної клітки, підлопаткові нерви. Нижній стовбур, після відгалуження задньої гілки, переходить у медіальний пучок, що формує ліктювий нерв і медіальну ніжку серединного, передній грудний нерв (нижній) і шкірні медіальні нерви плеча і передпліччя (рис. 4.1).



**Рис. 4.1. Будова плечового сплетення за А.С. Лур'є:**

- 1 – надлопатковий нерв; 2 – м'язово-шкірний нерв; 3 – паховий нерв; 4 – серединний нерв;  
5 – променевий нерв; 6 – ліктювий нерв; 7 – дорсальний грудний нерв; 8 – внутрішній шкірний  
нерв передпліччя; 9 – передні грудні нерви; 10 – внутрішній шкірний нерв плеча;  
11 – підключичний нерв; 12 – діафрагмальний нерв; 13 – верхній підлопатковий нерв;  
14 – довгий грудний нерв; 15 – дорсальний лопатковий нерв;  
16 – перший інтеркостальний нерв.

Поряд із класичною будовою плечового сплетення існують численні індивідуальні варіанти. Разом із постійною участю у формуванні плечового сплетення C5, C6, C7, C8 та Th1 сусідні спінальні нерви C4, Th2, а також іноді Th3 і C3 віддають стовбурці в нерви, що формують плечове сплетення, гілочка з C4 вливається в C5, гілочка з Th2 – в Th1. Участь C4 у формуванні сплетення Т.В. Струггоф (1940) відмітила в 40,9 % випадків, а Th2 – в 9 %. За Kuntz (1927), Th2 бере участь у побудові сплетення в 75 % випадків. Гілочка від Th2 до сплетення має багато симпатичних волокон, і вона часто прилягає до приграничного стовбура симпатичного нерва.

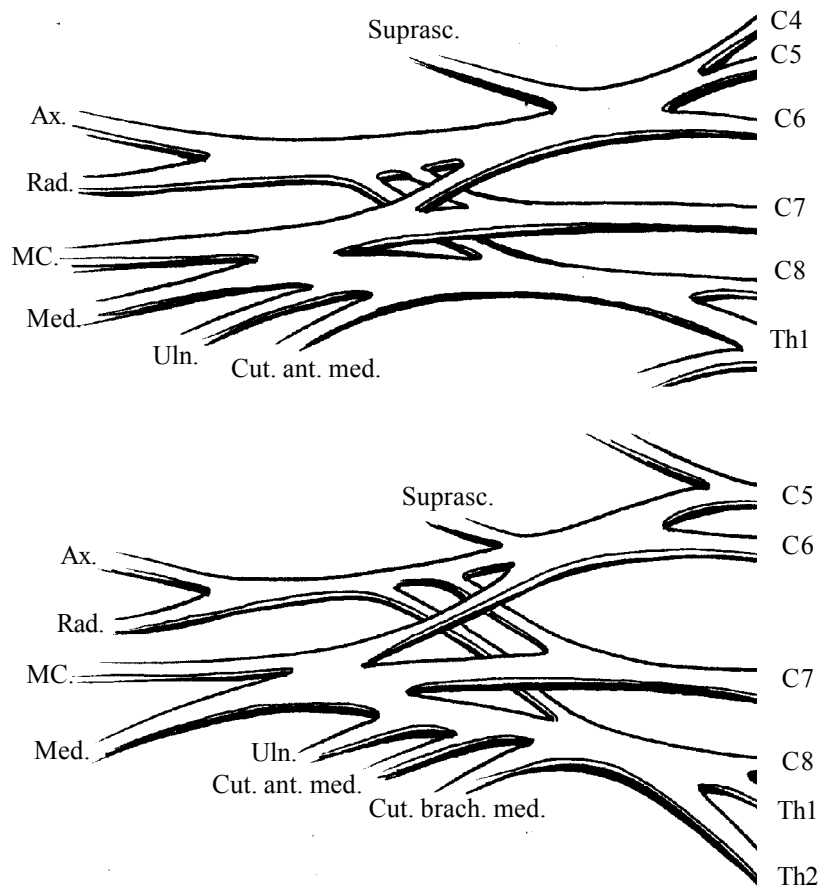
Особливо велику гілку Th2 віддає плечовому сплетенню при недорозвитку I ребра. Гілочка з Th3 в невеликій кількості випадків вливається в Th2 перед розгалуженням його анастомозу до Th1. Таким чином, окремі первинні фібрили Th3 можуть потрапляти в гілку від Th2 до Th1. Це стосується і C3. При наявності додаткового корінця від C3 до діафрагмального нерва волокна 3-го шийного спінального нерва можуть надходити з діафрагмального нерва по розгалуженнях, які є часто від нього до C5, в плечове сплетення.

Варіанти формування первинних і вторинних стовбурів і їх похідних досить численні. Верхній первинний стовбур плечового сплетення (*Truncus superior*) в 90 % випадків формується з C5 (іноді за участю C4) та C6 та ділиться на передню і задню гілки. У 10 % випадків 5-й та 6-й спінальні нерви спочатку діляться на передню і задню гілки кожний. Передні гілки йдуть на формування переднього верхнього первинного стовбура, а задні формують задній вторинний стовбур, волокна якого переходять, в основному, в *n. axillaris*.

Залежно від участі C4 і Th2, у формуванні плечового сплетення розрізняють два типи: префіксований, або цефалічний, коли у формуванні сплетення беруть участь C4, а Th2 не бере участі, і постфіксований, або каудальний, коли Th2 віддає гілку до Th1 (рис. 4.2).

Варіанти формування стовбурів і пучків та їх похідних досить багаточисленні. Можна розрізнити 3 типи сплетення залежно від можливого розподілу (Alnot J.Y., 1977). При *variety A* весь передній компонент C7 входить у латеральний пучок. У сплетеннях цього типу ліктьовий нерв ніколи не одержує волокон від C7. При *variety B* весь компонент C7 входить у медіальний пучок. У сплетеннях цього типу до складу ліктьового нерва входить велика кількість волокон C7. При *variety C* передній компонент C7 розділяється між двома пучками – медіальним і латеральним. Від C5-C6 формується м'язово-шкірний нерв, від C7-C8-Th1 – серединний нерв і від C8-Th1 – ліктьовий і шкірні нерви плеча і передпліччя.

Важливу роль для практичної хірургії відіграють і розміри сплетення. У результаті проведення вимірів на 40 сплетеннях було показано, що довжина спінальних нервів і стовбурів плечового сплетення коливається від 1,8 до 6,0 см (Bonnell F., 1977). Стовбури плечового сплетення в надключичній ділянці розташовуються у вигляді трикутника, основа якого розташована на бічній поверхні хребта, а вершина – біля ключиці. За класичними описами стовбури плечового

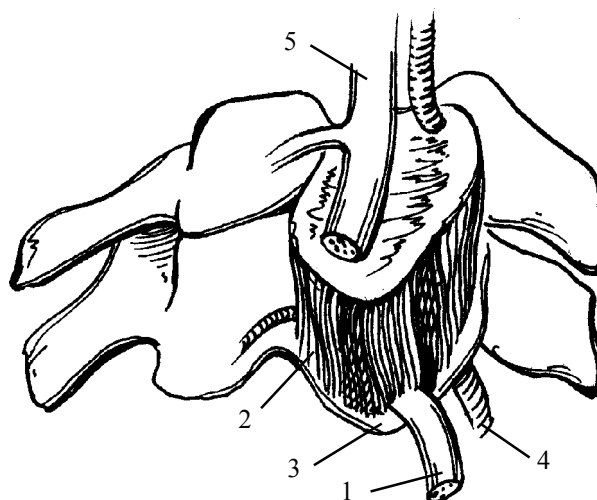


**Рис. 4.2. Типи будови плечового сплетення.**

сплетення розташовуються в проміжку між переднім і середнім драбинчастими м'язами, іноді спінальні нерви C5-C6 проходять через передній драбинчастий м'яз. Дещо нижче або на рівні сонного горбка відбувається з'єднання спінальних нервів C5-C6, із зовнішнього боку від латерального краю переднього драбинчастого м'яза. Для пальпації місця з'єднання нервів C5-C6 запропонована точка, яка розташована на 2-3 см вище ключиці, зовні від заднього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза (Erb W., 1874). У бічному трикутнику шиї добре виділяються під час операції спінальні нерви C5-C6, верхній стовбур, аж до поділу його на гілки, а також середній стовбур. Нижній стовбур, спінальні нерви C8-Th1 здебільшого закриті ключицею і знаходяться разом із судинами, але також можуть бути відкриті з розтину в бічному трикутнику шиї, особливо після перетину переднього драбинчастого м'яза (Григорович К.А., 1981). Спінальний нерв C8 розташований по верхньому краю шийки 1 ребра, поруч із поперечним відростком шийного хребця C7. Місце з'єднання спінальних нервів C8 і Th1 часто закрите переднім драбинчастим м'язом.

Верхній стовбур поділяється на передню і задню гілки вище ключиці або на рівні верхнього її краю, а з'єднання передньої гілки верхнього стовбура з передньою гілкою середнього відбувається на рівні ключиці або нижче від неї. Утворення пучків відбувається не вище рівня нижнього краю ключиці або трохи нижче від неї в межах груднино-ключичного трикутника. На ділянці, прикритій спереду малим грудним м'язом, пучки плечового сплетення розташовуються навколо підключичної артерії таким чином, що один знаходиться зовні від неї, інший – із внутрішнього боку, а третій – позаду. Саме відповідно до топографії стосовно артерії на цьому рівні пучки одержали свою назву: зовнішній (латеральний), внутрішній (медіальний) і задній (дорсальний).

Мікроанатомія і мікрохірургічне співвідношення корінців і спінальних нервів плечового сплетення з навколишніми тканинами досліджувалися під час оперативних втручань і при мікропрепаруванні на трупах. Підхід до зазначених структур здійснюється задньо-боковим доступом. При розведенні переднього і середніх драбинчастих м'язів часто виявляються анастомози між діафрагмальним і спінальним нервом C5. Досить помітною є сполучнотканинна зв'язка, що розташовується між поперечними відростками й охоплює корінець та спінальний нерв C5, інтимно з ними зростаючись (рис. 4.3).



**Рис. 4.3. Схема фіксації C5 корінця і спінального нерва:**

1– C5 спінальний нерв; 2 – сполучнотканинна зв'язка;  
3 – поперечний відросток хребця; 4– хребцева артерія;  
5– C4 спінальний нерв.

Відразу після цієї ділянки нерв C5 дає гілочку до переднього зубчастого м'яза, а трохи дистальніше відходять гілки до переднього драбинчастого і ромбоподібного м'язів. Ці нерви мають велике значення в клінічній практиці, оскільки ураження їх свідчить про високе ушкодження корінця C5, а при їх збереженні вони можуть використовуватися як невротизатори. У C6 і, рідше, хребців C7 є напівконічна зв'язка, що фіксує корінець і спінальні нерви до поперечних відростків. Тут же знаходяться кінцеві гілки, що іннервують передній зубчастий і драбинчастий м'язи. При відведенні судин допереду вдається знайти шийку 1-го ребра, з боків якої проходять спінальні нерви C8 і Th1, що не мають з'єднувальних прикріплень до поперечних відростків. Зазначена обставина пояснює часті відриви нижніх корінців. Артеріальне кровопостачання C5-C6-C7 спінальних нервів і корінців

здійснюється за рахунок висхідної шийної артерії, що відходить від шийно-щито-подібного стовбура, піднімаючись по передній поверхні переднього драбинчастого м'яза і діафрагмального нерва. Відтік венозної крові здійснюється за рахунок над- і підкорінцевих вен, що впадають у внутрішню яремну вену.

Кровопостачання нижніх корінців здійснюється дещо по-іншому. Великі венозні сплетення дренуються в яремну і хребцеву вени. Шийно-міжреберний стовбур відходить від початкового відділу підключичної артерії і посилає міжреберну гілку, що проходить у тому ж напрямку, що і Th1 спінальний нерв, і глибоку шийну гілку, що проходить між шийкою 1-го ребра і нижньою стороною спінального нерва C8. Між спінальним нервом Th1 і зірчастим вузлом на цьому рівні є анастомоз. Препарування під мікроскопом дозволило скласти топографічну карту відгалуження корінців, їхній хід, довжину окремих елементів, відносну кількість волокон у кожній гілці. Систематизація отриманих даних має велике значення для клініки, тому що подані карти дають можливість орієнтуватися під час операції в топографії нервових стовбурів і тим самим полегшують роботу хірурга. Це дозволило докорінно змінити ставлення до реконструкції плечового сплетення і прогнозу наслідків. Відновлення дефектів шляхом пересадки нервів повинно якнайменше порушувати і спотворювати представництво верхньої кінцівки у корі головного мозку.

Теоретичне знайомство з картографією дозволило знайти оптимальні перехідні містки між нервовими волокнами. Наприклад, виходячи з будови спінального нерва C5, для відновлення пахвового нерва використовують трансплантат задньої частини цього корінця. При реконструкції розірваного спінального нерва C5 і відриві всіх інших корінців здійснюють інтерфасцикулярну автотрансплантацію, при якій проксимальний кінець C5 своєю передньою поверхнею з'єднується із зовнішнім пучком, а задня поверхня проксимального кінця C5 – із заднім пучком.

Проведені дослідження сприяли поглибленню знань з мікроанатомії і мікрохірургічних співвідношень корінців, спінальних нервів і сусідніх структур у міждрабинчастому проміжку. Виявлена фіксація напівконічними задньо-верхніми зв'язками до бічної поверхні поперечних відростків верхніх трьох корінців зумовлює меншу частоту відриву цих корінців, особливо C5. При відривах нижніх корінців часто виявляють проксимальні ділянки спінальних нервів плечового сплетення, які містять велику кількість аксонів і можуть бути використані для реконструкції нервових стовбурів плечового сплетення.

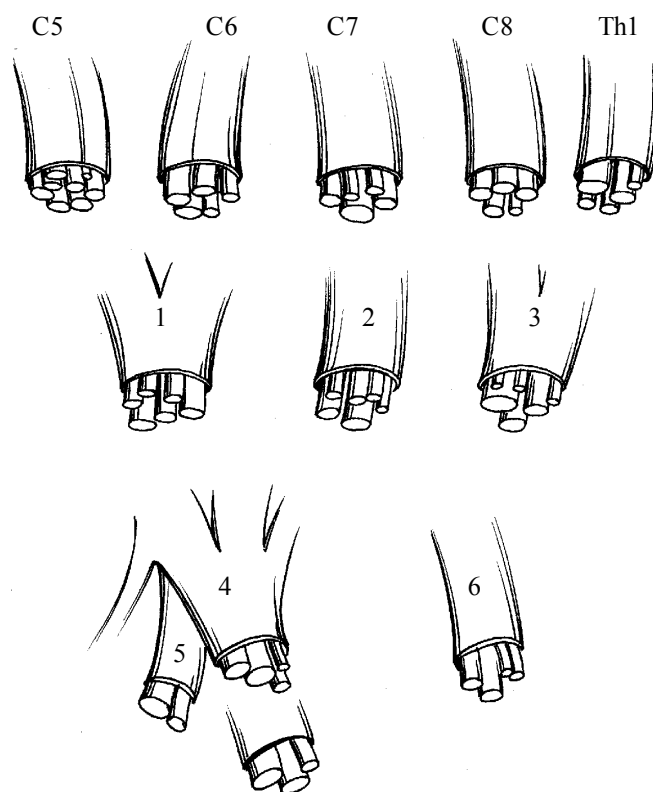
На підставі мікрохірургічних співвідношень ми віддаємо перевагу боковому і задньо-боковому доступу, що забезпечує малотравматичне маніпулювання з усіма структурами плечового сплетення та судинами цієї зони.

#### **4.2. ВНУТРІШНЬОНЕВРАЛЬНА МІКРОАНАТОМІЯ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

У процесі мікропрепарування ми уточнювали, як відходить від стовбурів плечового сплетення кожна кінцева гілка, а також визначали хід і положення в



просторі волокон відносно волокон інших гілок. Зовнішню фасцикулярну групу в задній частині C5 спінального нерва складають волокна надлопаткового нерва, нижньо-латеральну фасцикулярну групу – волокна пахового нерва. У C5 спінальному нерві в зовнішній і зовнішньо-нижній фасцикулярних групах є волокна пахового нерва. У верхньому стовбурі і задньому пучку волокна пахового нерва складають основну частину заднього компонента верхнього стовбура і заднього пучка, проте волокна пахового нерва завжди знаходяться вище волокон променевого нерва (рис. 4.4).



**Рис. 4.4. Внутрішньоневральна анатомія плечового сплетення:**

1 – верхній стовбур; 2 – середній стовбур; 3 – нижній стовбур; 4 – латеральний пучок;  
5 – задній пучок; 6 – медіальний пучок.

Більш складну і непостійну будову мають передні відділи плечового сплетення. Ця будова залежить від варіантів входження в них передньої гілки спінального нерва C7. Від C5 і C6 (більшою мірою) спінальних нервів формується, утворюючи передньо-зовнішню фасцикулярну групу, м'язово-шкірний нерв; від C7-C8 – серединний нерв, розташовуючись у верхньо-медіальній частині; від C8-Th1 – ліктьовий нерв і шкірні нерви плеча і передпліччя. Картографія показує хід і положення в просторі волокон стосовно інших гілок (див. рис. 4.4). У ділянці верхнього стовбура і латерального пучка волокна м'язово-шкірного нерва розташовані попереду і вище волокон серединного нерва. У ділянці нижнього стовбура і медіального пучка

волокна серединного нерва знаходяться перед волокнами інших кінцевих гілок, утворюючи верхньо-зовнішню фасцикулярну групу. Волокна ліктьового нерва відходять від нижньо-медіального краю медіального пучка.

#### 4.3. АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ ОСНОВИ АВТОПЛАСТИКИ І НЕВРОТИЗАЦІЇ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЯХ НА ПЛЕЧОВОМУ СПЛЕТЕННІ

У випадку відриву корінців плечового сплетення останнім часом, завдяки впровадженню мікронейрохірургії в клінічну практику, стало можливим з'єднання дистального відрізка плечового сплетення із сусідніми нервами. Анатомічна близькість нервових стовбурів і їхніх розгалужень в ділянці плечового сплетення створює можливості використовувати збережені нерви, що мають менше значення у функціональному відношенні, ніж відірвані нерви, для відновлення зв'язку периферичних кінців нервів із центральною нервовою системою. Функціональний результат відновлення рухової функції верхньої кінцівки залежить від співвідношення кількості рухових нервових волокон, що входять до складу нервів-донорів та нервів-реципієнтів, причому необхідно пам'ятати, що сучасні методи ідентифікації рухових і сенсорних волокон досить примітивні. При розробці методу невротизації ми використовували математичні розрахунки (Bonnell F., Rabischong P., 1980). Автори старанно підраховували кількість волокон у кожному корінці і кінцевих гілках плечового сплетення (табл. 4.1). Загальна кількість волокон у плечовому сплетенні змінювалася від 1011864 до 166240, у середньому – 130000.

**Таблиця 4.1.** Кількість мієлінізованих волокон у корінцях і кінцевих гілках плечового сплетення

| Корінець | Кількість волокон у корінцях | Периферійні нерви     | Кількість волокон у периферійних нервах |
|----------|------------------------------|-----------------------|---|
| C5       | 8000 – 33000                 | Надлопатковий         | 3600                                    |
| C6       | 12000 – 39000                | Підпахвовий           | 6500                                    |
| C7       | 16000 – 40000                | М'язово-шкірний       | 6000                                    |
| C8       | 14000 – 41000                | Серединний            | 18000                                   |
| Th1      | 10000 – 35000                | Променевий, ліктьовий | 16000<br>19000                          |

Велике значення для розробки анатомото-хірургічних схем невротизації має гістологічне вивчення будови міжреберних нервів у різноманітних відділах грудної клітки, додаткового нерва, коротких і довгих гілок плечового сплетення (Kotani T. et al., 1972; Bonnell F., 1982; Bonnell F. et al., 1979; Allieu Y., Privat J.M., Bonnell F., 1984).

##### *Додатковий нерв*

Спинальний корінець додаткового нерва піднімається вгору, через потиличний отвір проникає в порожнину черепа і, з'єднуючись із верхнім (церебральним) корінцем, створює загальний стовбур додаткового нерва. Додатковий нерв виходить із порожнини черепа через яремний отвір і розділяється на дві гілки:

- 1) внутрішня гілка, яка підходить до блукаючого нерва і входить до його складу;
- 2) зовнішня гілка, що опускається вниз і на рівні кута нижньої щелепи дорсально відхиляється під груднино-ключично-соскоподібний м'яз.

Тут додатковий нерв віддає гілку цьому м'язу, з'єднується в її товщі з гілками шийного сплетення (нерв С3). Далі нерв виходить з-під зовнішнього краю цього м'яза, вище його середини, в ділянку зовнішнього шийного трикутника і вступає під передній край трапецієподібного м'яза, який іннервує. При гістологічному дослідженні додаткового нерва виявлена велика кількість сполучної тканини і порівняно невелика кількість волокон (у середньому – 1730).

#### ***Міжреберні нерви***

Для невротизації плечового сплетення ми застосовували передні гілки міжреберних нервів. Передні гілки, прямуючи вперед, розміщуються між ребрами. Перший міжреберний нерв (Th1) більшою своєю частиною входить до складу плечового сплетення. Другий міжреберний нерв (Th2) і, меншою мірою, третій (Th3) своєю невеличкою частиною переходять на плече як міжреберно-плечові нерви, де іннервують відповідну ділянку шкіри або з'єднуються з медіальним шкірним нервом плеча. Міжреберні нерви дають такі гілки: сполучні, м'язові, плевральні і черевні, шкірні. При вивченні зрізів міжреберних нервів виявлено найбільшу кількість нервових пучків у задніх і середніх відділах. Середня кількість волокон, що знаходяться в зазначених відділах, склала 1333, у передніх – 1121. Тому для повноцінної невротизації м'язово-шкірного нерва, що складається з 5030 волокон, необхідно брати 3 або 4 міжреберних нерви. Сума Th3-Th6 міжреберних нервів складає приблизно 5332 волокна (Bonnel F., 1980). За даними інших авторів, кількість волокон у зазначених міжреберних нервах складає 4250 (Kotani T. et al., 1972).

#### ***Довгий грудний нерв***

Довгий грудний нерв формується з похідних С5-С7 корінців, направляється вниз по латеральній поверхні переднього зубчастого м'яза уздовж пахової лінії і входить своїми гілками в товщу цього м'яза. Довгий грудний нерв є потужним невротизатором, тому що містить 1600-1800 рухових волокон.

#### ***Передні грудні нерви***

Передні грудні нерви відходять від пучків плечового сплетення на різних рівнях у підключичній ділянці та іннервують стернальну порцію великого грудного м'яза. У середньому містять 400-600 рухових волокон.

#### ***Підлопаткові нерви***

Підлопаткові нерви, дуже мінливі за кількістю, формуються з похідних корінців С5-С7. Верхні гілки відходять від задньої гілки верхнього стовбура завжди високо, нижні – від заднього пучка. Розташовуються вони по передній поверхні надлопаткового м'яза, іннервують підлопатковий і великий круглий м'язи.

#### ***Тильний нерв грудної клітки***

Тильний нерв грудної клітки формується з похідних корінців С7-С8 і відходить від заднього пучка, розташовуючись по латеральному краю лопатки і, досягнувши

найширшого м'яза спини, розгалужується в товщі цього м'яза. Тильний нерв грудної клітки є потужним невротизатором.

#### ***Надключичні нерви***

Надключичні нерви формуються із С3-С4 корінців, направляються до заднього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза і виходять через нього в ділянці надключичного трикутника. Далі, пронизуючи фасцію, вони направляються вниз до ключиці і поділяються на три групи: передні, середні і задні надключичні нерви. Об'рунтування невротизації гілок плечового сплетення зазначеними нервами є ідентичність їх за морфологічною структурою. Рухові гілки шийного сплетення містять близько 4000 волокон.

Таким чином, невротизація повинна здійснюватися тільки при відривах корінців від спинного мозку. Якщо при ревізії вдасться виявити проксимальний кінець спінального нерва або корінця, то необхідно виконувати автопластику, тому що кількість збережених волокон проксимального кінця, навіть із врахуванням ретроградної дегенерації, набагато більша, ніж їх містять нерви-невротизатори. Крім того, потрібно враховувати той факт, що нервово волокно в проксимальному сегменті спінального корінця прямо сполучається зі спінальними і церебральними центрами, що управляють функцією верхньої кінцівки.

#### **4.4. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВПЛИВУ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ УШКОДЖЕНИХ НЕРВІВ**

Останнім часом у ряді експериментальних досліджень, присвячених трансплантації ембріональної нервової тканини, показана сприятлива дія нейротранспланта на відновлення порушених рухових функцій (Отелін В.И., Гилярович Е.Г., 1984; Александрова М.А., Комарова И.Л., 1988). На підставі проведених досліджень було встановлено, що трансплантація ембріональної нервової тканини сприяє повноцінному відновленню мікроциркуляторного судинного русла і посиленню процесів регенерації нейронів у зоні пошкодження. Ці роботи були проведені при порушенні функції сенсомоторної кори головного мозку. Проблема впливу ембріональної нервової тканини при ушкодженнях периферичної нервової системи, залишається невирішеною. Про трансплантацію закладок спинного мозку в периферичний нерв опубліковано декілька робіт, результати яких суперечливі. І дотепер залишається нез'ясованим питання про тривалість виживання нейральних елементів спинного мозку в умовах імплантації, недостатньо вивчені ріст і диференціювання пересаджених нейронів і нейроглії, їхні взаємовідносини з тканинами периферичного нерва. У літературі відсутні данні про вплив фрагментів ембріональної нервової тканини на процеси регенерації ушкоджених нервів. У зв'язку з цим, метою нашого дослідження стало вивчення впливу трансплантатів ембріональної нервової тканини на стан регенерації ушкоджених нервів шляхом гістологічного, електронномікроскопічного і електрофізіологічного досліджень.

Робота виконана на 50 безпородних щурах масою 200-250 г. Під тіопента-ловим наркозом, після епіляції рівня верхньої третини стегна, розрізали шкіру, розшаровували підлеглі м'язи, звільняли сідничний нерв від пухкої сполучної тканини і пошкоджували шляхом перетину лезом. 25 щурам (контрольна група) виконали епіневральний шов під операційним мікроскопом ниткою 10/0. Паціюкам піддослідної групи (25) шов сідничного нерва поєднували з трансплантацією ембріональної нервової тканини. Після промивання місця шва нерва фізіологічним розчином під епіневрій у зону шва з двох сторін за допомогою скляної канюлі імплантували по два шматочки ембріонального матеріалу. Як донор ембріонального матеріалу були використані 10-добові ембріони щурів, у яких відокремлювали ділянку спинного мозку в зоні шийного потовщення і розміщували не більш ніж на 2 години в стерильні чашки Петрі з живильним середовищем (середовище №199) із додаванням 0,01 г сульфату стрептоміцину на 10 мл середовища. Перед імплантацією ембріональну тканину подрібнювали на шматочки приблизно 0,3-0,5 мм<sup>3</sup>. Тварини після хірургічного втручання перебували в звичайних умовах віварію. Контроль відновлення функції нерва здійснювали електронейрофізіологічним методом через 2, 8-10 тижнів після операції, після чого тварин умертвляли етиловим ефіром, а нерв досліджували із застосуванням методів світлової й електронної мікроскопії.

#### ***Електрофізіологічні дослідження***

Електронейрофізіологічне дослідження проводили під перитонеальним наркозом сумішшю каліпсолю і реланіуму на ізотонічному розчині хлориду натрію. Сідничний нерв виділяли на прооперованій та інтактній стороні на максимальному відрізку з використанням пластмасового і скляного інструментарію. Із розсічених м'яких тканин за допомогою лігатур формували “ванночку”, яку заповнювали вазеліновим маслом, завдяки чому виключався контакт нерва з навколишніми електропровідними тканинами, а сам нерв був захищений від висихання. Для реєстрації потенціалу дії проксимально від лінії шва на нерв накладали стимулювальні електроди у вигляді двох платинових голок діаметром 0,22 мм, вигнутих гачком і фіксованих на відстані 2,5 мм один від одного у тefлоновій канюлі. Електроди відводу, які було змонтовано подібно стимулювальним, накладали дистально з інтервалом 2 см. Причому в обох випадках негативний електрод розташовувався проксимально. Для відведення М-відповіді використовували стандартний концентричний електрод, що заглиблювався в рухову точку м'яза. Нульовий чашечкоподібний електрод Vipe1 діаметром 8 мм фіксували підшкірно на дорсальній поверхні грудної клітки щура. Дослідження проводили за допомогою комп'ютерного аналізатора біопотенціалів BASIS фірми “O.T.E. BiomeThica” (Італія). Стимуляцію здійснювали імпульсами тривалістю 0,05 мс, частотою 1/с, силу стимуляції підбирали індивідуально за реакцією тварини, вона складала 15-40 мВ. Реєстрацію ПД і М-відповіді проводили одночасно по 8-и каналах при часовій розгортці 10 мс на поділку, фільтрах нижніх частот – 10 Гц, високих частот – 20 кГц. Усереднювали 4 відповіді. Вивчали показники:

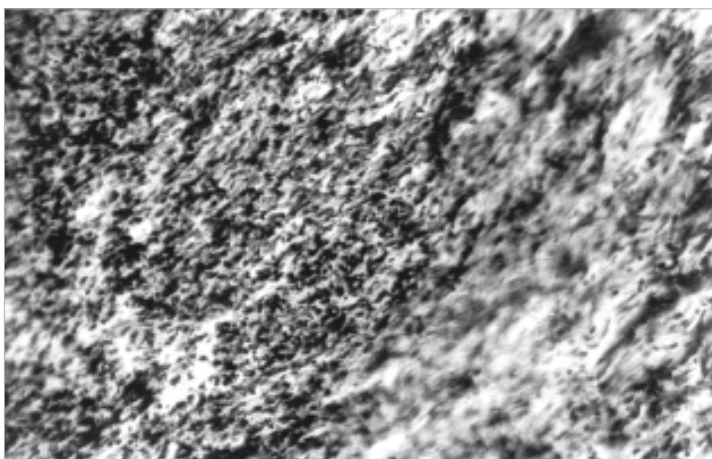
- 1) що відображають якість регенерації – ПД нерва й амплітуду М-відповіді (мкВ);

2) що відображають швидкість регенерації – латентний період ПД нерва і М-відповіді (мс).

Ці показники зіставляли з даними, отриманими на інтактній стороні. Істотність розходжень оцінювалася за критерієм Вілкоксона –  $p \leq 0,05$ . Результати електрофізіологічних досліджень у двох експериментальних групах показали, що у тварин піддослідної групи, яким був виконаний шов сідничного нерва і пересадка ембріональної нервової тканини, за всіма критеріями спостерігалися кращі показники відновлення функції нервів і м'язів через 2 тижні після операції. Через 8-10 тижнів переваги комбінованого методу лікування були ще більш переконливими. Таким чином, можна зробити висновок, що трансплантація ЕНТ стимулює регенерацію периферичних нервів. При цьому збільшується швидкість росту нервових волокон і щільність росту пучків, що призводить до більш швидкого і повного відновлення функцій ушкодженого нерва.

#### ***Гістологічне дослідження***

При гістологічному дослідженні відрізків сідничного нерва щурів отримані такі дані. У контрольній групі тварин через 30 діб після операції ділянки сідничного нерва в місці шва оточені сполучною і жирОВОЮ тканинами з розширеними і повнокровними кровоносними судинами. Безпосередньо в місці шва відзначають значну фрагментацію нервових волокон, а проксимальніше від лінії шва нерв набуває звичайної структури. У ділянці анастомозів – розростання сполучної тканини навколо нервових волокон із помірно вираженою запальною інфільтрацією навколо нервових волокон і стовбура в цілому (рис. 4.5).



**Рис. 4.5. Фрагментація нервових волокон на фоні розростання сполучної тканини і запальної периневральної інфільтрації. Фарбування гематоксилінеозином.**

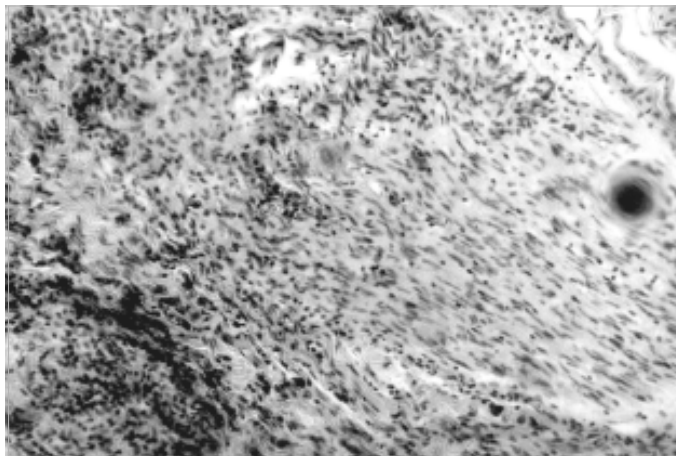
*Збільшення  $\times 180$ .*

Гістологічні дослідження препаратів піддослідної групи показали, що в ранні терміни після операції ділянки сідничного нерва розташовані в блоці, що складається зі сполучної тканини з кровоносними судинами і жирОВОЮ тканиною. На препаратах у ділянці анастомозів помітна лінія шва і дистальна зона нерва. Структура нервового стовбура не порушена, що більш чітко простежується на

поперечних зрізах. Нервові волокна в переважній більшості не змінені. Явища набряку мієлінових волокон, порівняно з препаратами контрольної групи, виражені меншою мірою і спостерігаються в невеликій кількості волокон (рис. 4.6).

**Рис. 4.6. Набряк і набухання нервових волокон без порушення гістоархітекτονіки і грубих дистрофічних змін мієлінової оболонки. Фарбування гематоксилін-еозином.**

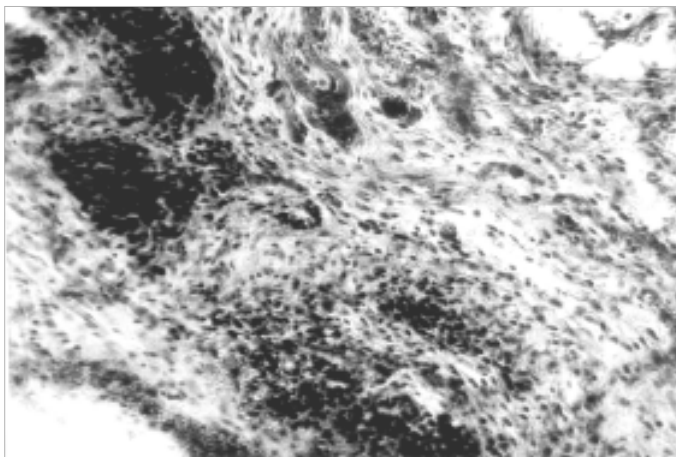
*Збільшення  $\times 180$ .*



Через 30 днів після операції у препаратах піддослідної групи визначаються ділянки імплантованої мозкової речовини, які в основному представлені нейрогліальними клітинами. У товщі і вздовж периферії імплантатів простежується велика кількість дрібних кровоносних судин. Практично відсутнє розростання фіброзної сполучної тканини, а запальна інфільтрація стромы виражена досить слабо (рис. 4.7).

**Рис. 4.7. Практично незмінена ділянка нервового волокна, оточена осередковою запальною інфільтрацією. Фарбування гематоксилін-еозином.**

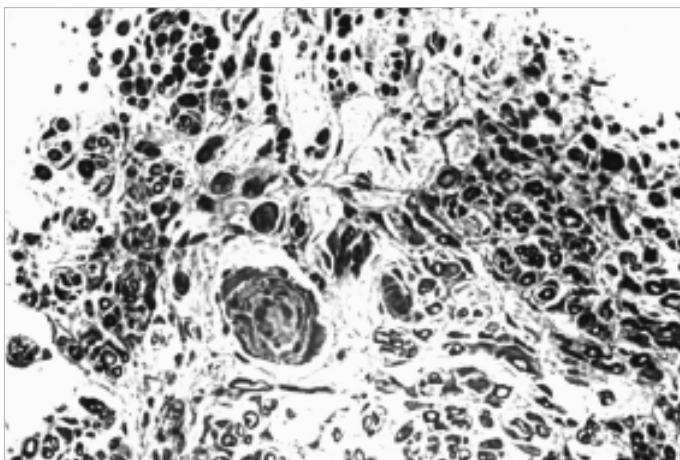
*Збільшення  $\times 180$ .*



Таким чином, результати нашого дослідження дозволяють вважати, що фрагменти ембріональної нервової тканини, які імплантуються під епіневрій у ділянці шва нерва, є джерелом нейротрофічних чинників і забезпечують сприятливий вплив на перебіг регенерації ушкоджених нервів.

### ***Електронномікроскопічне дослідження***

Для більш поглибленої оцінки виявлених змін на світлооптичному рівні електронномікроскопічно досліджували ділянку сідничного нерва в зоні шва, проксимальних і дистальних його відділів у контрольній і піддослідній групах щурів через 30 діб після операції. Біоптати нерва для електронномікроскопічного дослідження опрацьовували за стандартними методиками і заливали в епоксидні смоли. Ультратонкі зрізи товщиною 500-600 Е різали на ультратомі ЛКБ, для підвищення контрастності дофарбовували за Рейнтгольцом і проглядали в електронному мікроскопі EM-400T фірми “Філіпс”. Для прицільного ультратомування і більш поглибленої оцінки змін, що спостерігаються в ушкодженому нерві, готували напівтонкі зрізи товщиною 500-1000 Е, фарбували метиленовим синім і піроніном та проглядали в світлооптичному мікроскопі. При дослідженні ушкодженого сідничного нерва на напівтонких зрізах відзначені досить виражені дистрофічно-деструктивні зміни нерва у всіх досліджуваних ділянках. У зоні шва гістоархітектоніка нерва повністю порушена. Виявлені значні дрібні атрофічно змінені аксони з порушенням цілісності мієлінової оболонки, а також щільні мієлінові утворення, що у вигляді каплеподібних включень безладно розташовувалися в товщі нервового волокна. Спостерігався різко виражений інтерстиціальний і периваскулярний набряк. У частині судин були значні пристінкові тромби (рис. 4.8).



***Рис. 4.8. Перетин сідничного нерва. Зона шва. Виражена деструкція аксонів на фоні набряку периневрія і тромбозу мікросудин. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроніном.***

*Збільшення × 600.*

Аналогічні зміни, але дещо менш виражені, спостерігаються в дистальному відділі нервового волокна. На відміну від “лінії шва”, тут у якійсь мірі збережена гістоархітектоніка, але зміни в аксонах характеризуються значним натіканням нейроплазми, а також розпадом окремих аксонів за типом валлерівської дегенерації. Ці зміни супроводжуються досить вираженим набряком інтерстицію, а також змінами з боку мікроциркуляторного судинного русла (рис. 4.9).

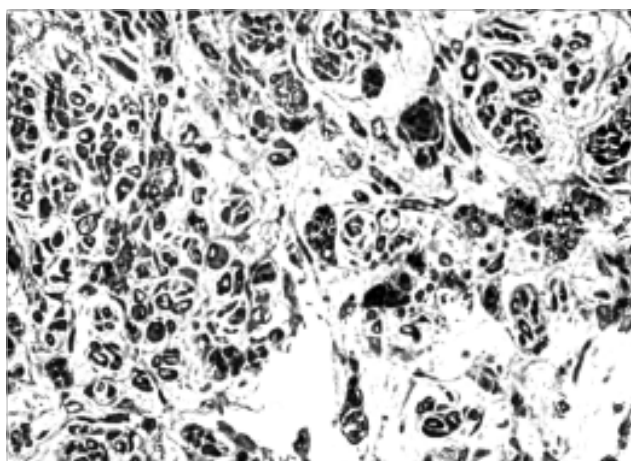
Щодо проксимального відділу нервового волокна, то зміни тут виражені в значно меншій мірі, ніж у зоні рубця і дистального відділу (рис. 4.10). Набряк тут спостерігався значно менший, у зв'язку з чим була збережена гістоархітектоніка



нервових волокон. Ендоневрій, у зв'язку з набряком, різко розширювався. Частина аксонів була дистрофічно змінена і характеризувалась вираженим натіканням нейроплазми з ознаками дегенеративних змін за типом валлерівської дегенерації, а також демієлінізації.

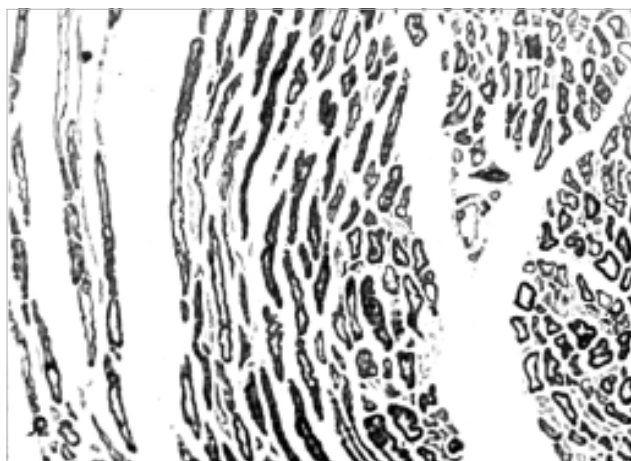
**Рис. 4.9.** Перетин сідничного нерва. Дистальний відділ. Виражена деструкція аксонів на фоні перита інтраневрального набряку. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроїном.

*Збільшення × 600.*

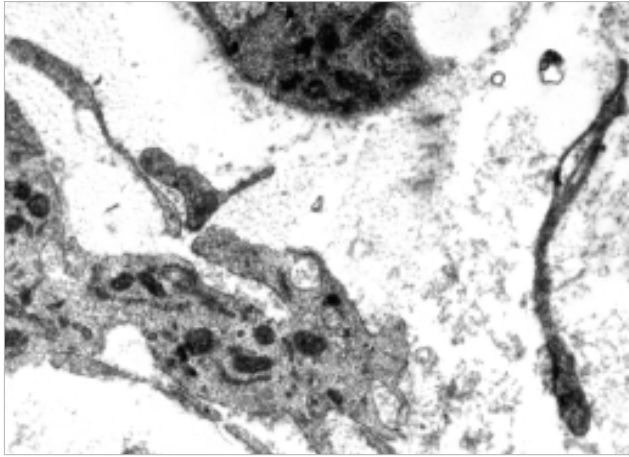


**Рис. 4.10.** Перетин сідничного нерва. Проксимальний відділ. Різко виражений набряк нерва з розширенням периневральних просторів. Деструкція значної частини аксонів. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроїном.

*Збільшення × 600.*

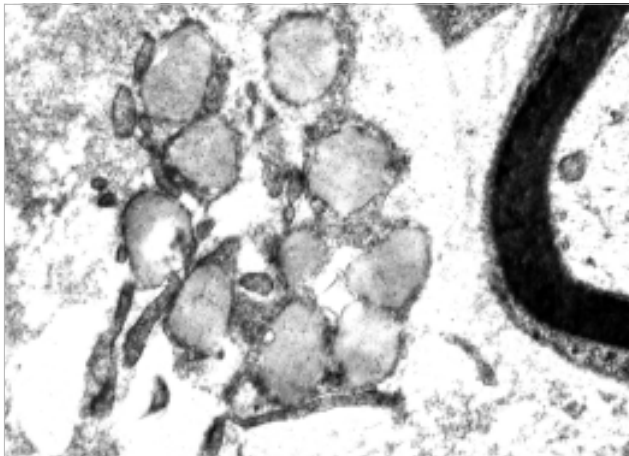


Електронномікроскопічне дослідження ушкодженого нерва виявило досить виражені дистрофічно-деструктивні зміни у шванівській оболонці нервових волокон. Причому ці зміни однотипні для всіх досліджуваних відділів нерва (дистального, проксимального і лінії шва) і характеризуються лише ступенем вираженості цих змін. Так, у зоні рубця переважають різко виражені деструктивні зміни шванівських клітин аж до руйнації останніх і виходу органел у периневральний простір (рис. 4.11). У частині шванівських клітин, кількість яких переважає в дистальних і проксимальних відростках, виявляли значні, різного ступеня вираженості дистрофічні зміни – від мінімальних до виражених, де-не-де деструкція внутрішньоклітинних органел при наявності вакуольної або жирової внутрішньоклітинної дистрофії (рис. 4.12).



*Рис. 4.11. Перетин сідничного нерва. Зона шва. Деструкція шванівської клітини на фоні вираженого інтерстиціального набряку. Електронограма.*

*Збільшення × 10000.*



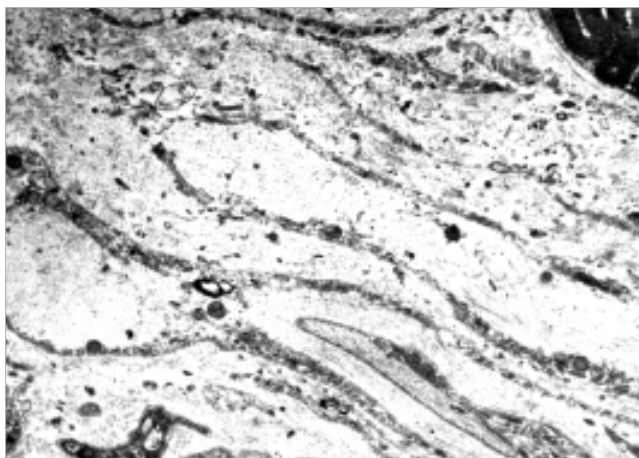
*Рис. 4.12. Перетин сідничного нерва. Проксимальний відрізок. Вакуольно-ліпідна дистрофія шванівської клітини. Електронограма.*

*Збільшення × 13000.*

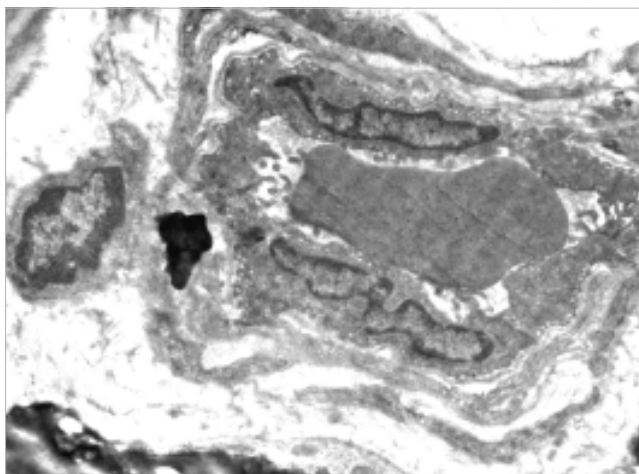
У мієлінових волокнах порушується їхня тонковолокниста структура, і мієлінова оболонка представлена гомогенною безструктурною субстанцією. У більшості нервових волокон периневральні оболонки схильні до деструкції, що викликає, в свою чергу, порушення бар'єрної функції нервового волокна, а також функції провідності (рис. 4.13). Основна маса мікросудин, які розташовані в ендотеліальній оболонці периневрії, дистрофічно змінена. У просвіті судини спостерігають значні пристінкові тромби, а ендотеліальна вистілка різко набухла, явища плазмоцитозу і порушення структурної цілісності внутрішньоклітинних органел, низька мікропіноцитозна активність (рис. 4.14). У частині мікросудин в ділянці шва цитоплазма ендотеліальних клітин практично повністю зруйнована.

Дослідження серії напівтонких зрізів у ділянці лінії шва при імплантації ЕНТ показало, що на відміну від вищезгаданої групи, де не проводилася імплантація ЕНТ, множинні мієлінізовані аксони, що, у вигляді шару без диференціювання на окремі нервові пучки займають усе поле зору мікроскопа. Аксональні відростки

**Рис. 4.13. Перетин сіничного нерва. Дистальний відділ. Деструкція периневральних оболонок. Електронограма.**  
Збільшення  $\times 10000$ .

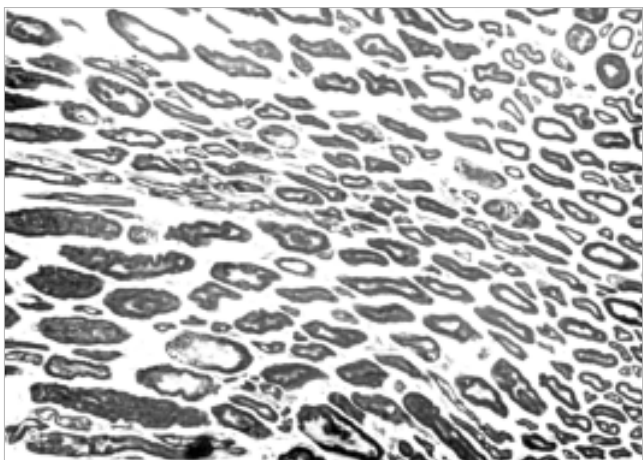


**Рис. 4.14. Перетин сіничного нерва. Дистальний відділ. Явища периваскулярного набряку з дистрофічними змінами стінки мікросудин. Електронограма.**  
Збільшення  $\times 6000$ .



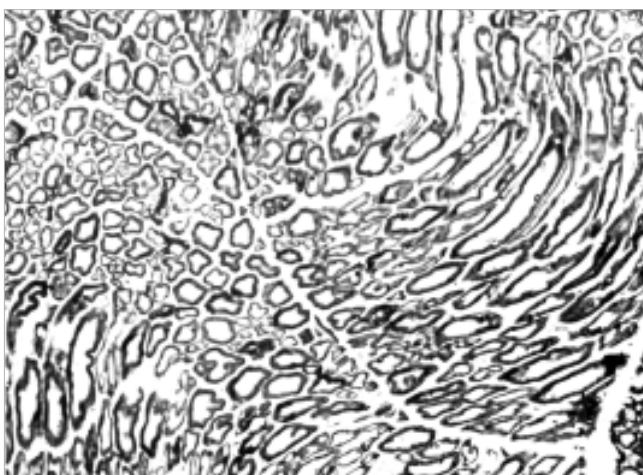
нерівномірного розміру з явищами гіпо- і гіперхроматозу, а також із натіканням нейроплазми по ходу аксонального відростка (рис. 4.15). У дистальному відділі ушкодженого нерва до деякої міри відновлюється гістоархітектоніка нервового волокна, і можна вже розрізнити окремі пучки нервових волокон, розділені набряклим периневрієм. Незважаючи на відновлення структурної цілісності нерва, переважають явища набряку, а основна маса аксонів має різні за ступенем вираженості дистрофічні зміни у вигляді фрагментації мієлінової оболонки або натікання нейроплазми по ходу осьового циліндра (рис. 4.16). У проксимальному відділі нервового волокна дистрофічні зміни аксонів виражені в значно меншій мірі, ніж в ділянці шва і дистального відділу нервового волокна, та за своїми параметрами практично наближаються до норми, хоча і тут спостерігаються явища набряку й вогнищового подразнення аксонів (рис. 4.17).

Проведене електронномікроскопічне дослідження показало, що при імплантації ембріональної нервової тканини в ушкоджену нерві, і, насамперед,



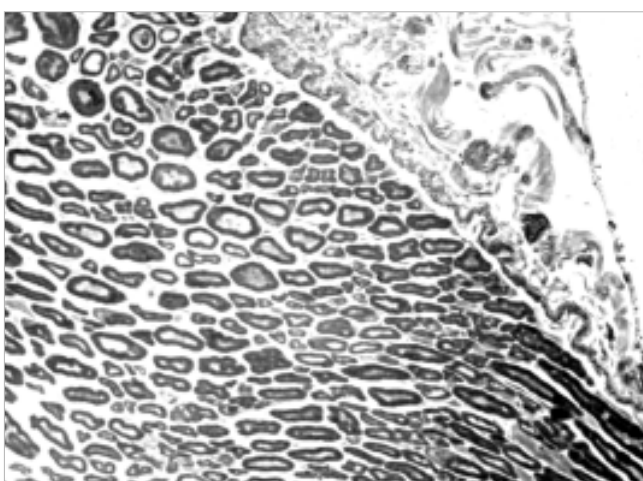
*Рис. 4.15.* Перетин сідничного нерва + ТЕНТ. Зона шва. Різні за ступенем вираженості дистрофічні зміни аксонів на фоні помірно вираженого периневрального набряку. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроніном.

*Збільшення × 600.*



*Рис. 4.16.* Перетин сідничного нерва + ТЕНТ. Дистальний відрізок. Помірно виражені дистрофічні зміни аксонів при збереженні гістоархітекtonіки нервового стовбура. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроніном.

*Збільшення × 600.*



*Рис. 4.17.* Перетин сідничного нерва+ТЕНТ. Проксимальний відрізок. Практично незмінена структура нервового волокна. Напівтонкий зріз. Фарбування метиленовим синім і піроніном.

*Збільшення × 600.*

у ділянці шва і дистального відділу, спостерігаються досить виражені гіперпластичні процеси, що сприяють відновленню структурної цілісності нервових волокон. Насамперед необхідно зазначити, що відбувається нормалізація мікроциркуляторного судинного русла. Практично відсутні судини з явищами пристінкового тромбозу, а в значній частині капілярів спостерігаються явища компенсаторної гіпертрофії ендотеліальних клітин із найбільшою вираженістю цього процесу в маргінальній частині ендотеліоцитів при наявності вираженої мікропіноцитозної активності (рис. 4.18). Щоправда, необхідно відзначити наявність периваскулярного набряку, але він виражений у значно меншій мірі, ніж при зшиванні нерва без імплантації ембріональної нервової тканини.

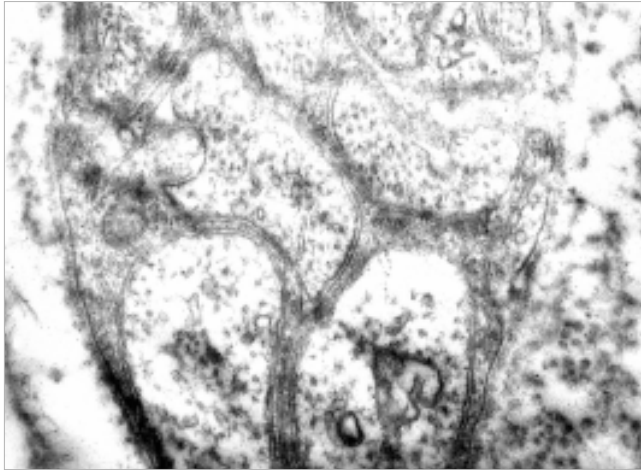
**Рис. 4.18.** Перетин сіничного нерва+ТЕНТ. Зона шва. Функціонально активний капіляр і функціонально активна шванівська клітина. Електронорама.

Збільшення  $\times 13000$ .



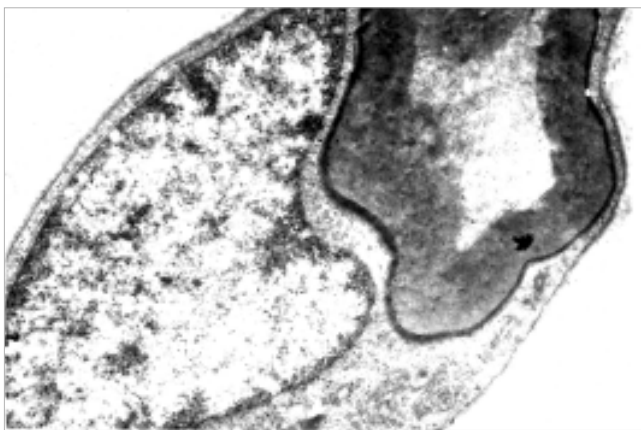
Важливим показником відновлення ушкодженого нерва є гіперплазія і проліферативна активність шванівських клітин, яка найбільше виражена в дистальному відділі ушкодженого нерва і в ділянці рубця. При великому збільшенні мікроскопа чітко видно, як відростки шванівських клітин, проникаючи по периневральному просторові, оточують окреме нервово волокно, причому в цитоплазмі цих відростків спостерігаються збільшені внутрішньоклітинні органели і мікропіноцитозні бульбашки (рис. 4.19). По ходу нервових волокон видно гіпертрофовані шванівські клітини з досить великим ядром, яка займає більшу частину цитоплазми, у якій розташовані численні органели і добре контурована мієлінова оболонка (рис. 4.20). В усіх досліджуваних відрізках ушкодженого нервового волокна спостерігають різноманітного ступеня вираженості регенераторні процеси з боку мієлінової оболонки з формуванням молодих мієлінових волокон (рис. 4.21). Причому ці процеси в більшій мірі виявляються в зоні шва і в дистальному відрізьку ушкодженого нерва.

Таким чином, проведене дослідження показало, що використання трансплантації ембріональної нервової тканини при хірургічному лікуванні травматичних ушкоджень периферичних нервів у значній мірі стимулює процеси регенерації



*Рис. 4.19.* Перетин сідничного нерва+ТЕНТ. Дистальний відрізок. Проліферація шванівських клітин по периневральному простору. Електронограма.

*Збільшення  $\times 13000$ .*



*Рис. 4.20.* Перетин сідничного нерва+ТЕНТ. Зона шва. Гіпертрофована шванівська клітина. Електронограма.

*Збільшення  $\times 10000$ .*



*Рис. 4.21.* Перетин сідничного нерва+ТЕНТ. Дистальний відрізок. Регенерація мієлінової оболонки аксона. Електронограма.

*Збільшення  $\times 13000$ .*

ушкоджених аксонів шляхом проліферації шванівських клітин у зоні порушення цілісності нерва, а також його дистальних відділів. Крім цього, трансплантація ембріональної нервової тканини сприяє більш повноцінному відновленню функціональної активності системи мікроциркуляторного кровообігу ушкодженого нерва. Проведене дослідження з пересадженням фрагментів ембріональної нервової тканини спинного мозку підепіневрально в ділянці ушкодження периферичного нерва дозволяє зробити висновок, що трансплантація має позитивну дію на процеси регенерації нерва, яка реалізується шляхом виділення нейротрофічного фактора, що стимулює ріст аксонів. Крім того, імплантовані фрагменти ембріональної нервової тканини перешкоджають утворенню рубцевої тканини в ділянці лінії шва нерва.

## РОЗДІЛ 5

### ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ МІКРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

#### 5.1. ПОКАЗАННЯ ДО ОПЕРАЦІЇ

Показання до операції визначали з урахуванням давнини травми, діагностичних даних у процесі динамічного дослідження рухової, чутливої і вегетативної функцій. На думку деяких вітчизняних і закордонних авторів (Егоров Б.Г., 1952; Millesi H., 1977; Sedal L., 1982), найбільш сприятливим часом для оперативного втручання є терміни між 2 і 4 місяцями від моменту травми. До 2-х місяців можлива спонтанна регенерація нервових стовбурів. При виборі термінів оперативного втручання варто враховувати ту обставину, що відновлення нерва повинно завершитися до того, як атрофується кінцева пластинка рухового нерва (у середньому через 1 рік після денервації). До цього часу в периферичному відрізку нерва і денервованих тканинах звичайно розвиваються грубі дегенеративні і фіброзні зміни, що нівелюють технічний успіх операції (Sunderland S., 1978). З огляду на дану обставину, на думку багатьох учених, оперативне втручання на плечовому сплетенні в пізні терміни (через рік від моменту травми) проводити немає сенсу (Егоров Б.Г., 1943; Григорович К.А., 1981; Millesi H., 1972; Lejeune G., Merle M., 1977; Sedal L., 1982). Проте часткове відновлення утрачених функцій після оперативних втручань, проведених у пізні терміни після травми, спостерігали багато авторів (Спижарный И.К., 1916; Гринштейн А.М., Янкелевич Т.Я., 1944; Лурье А.С., 1968).

У всіх хворих, оперованих нами в пізні терміни, ми відзначали часткове відновлення порушених функцій верхньої кінцівки. Тому пізні строки після травми не є протипоказанням для проведення оперативних втручань, особливо в дітей і хворих із вираженим больовим синдромом. Результати проведених досліджень підтверджують точку зору більшості вчених, що для вирішення питання про доцільність оперативного втручання оптимальними є строки 3-4 тижні після травми. Приблизно до цього терміну дані клініки і додаткових методів обстеження, проведених у динаміці захворювання, є об'єктивною характеристикою важкості ураження нервових стовбурів плечового сплетення, вказують на стійкий характер ушкодження.

Абсолютними показаннями до оперативного втручання в ранні терміни є преангіонарні ушкодження одного або декількох корінців плечового сплетення, що підтверджені даними додаткових методів дослідження (наявність травматичного менингоцеле, відсутність викликаних м'язових потенціалів із драбинчастих, ромбоподібних м'язів, дані гістамінової проби та ін.) і наявністю клінічних ознак, що підтверджують відрив корінців (синдром Горнера, виражений прогресуючий больовий синдром, швидка поява значних вегетотрофічних порушень).

До абсолютних показань також належать відкриті ушкодження плечового сплетення, що супроводжуються ушкодженням значних магістральних судин і



кісток. Нейрохірургічне втручання показане при відсутності інформації про обсяг і характер операцій, зроблених в інших лікувальних закладах, особливо в неспеціалізованих, а також при відсутності відновлення втрачених функцій у межах термінів регенерації нервових волокон.

Основні принципи хірургічного лікування при травматичних ушкодженнях плечового сплетення були сформульовані ще Seddon і полягали в невролізі нервових елементів плечового сплетення за умови їхньої анатомічної безперервності, в автопластиці – внаслідок розриву або грубого інтраневрального фіброзу, у невротизації, шляхом переміщення нервів при відриві корінців плечового сплетення (Seddon H., 1975). Протипоказаннями до проведення оперативних втручань були, насамперед, наявність соматичної патології, яка перешкоджає проведенню тривалих операцій, тотальна атрофія м'язів верхньої кінцівки з грубими повторними сухожильними, м'язовими і кістковими контрактурами в осіб, старших 45 років.

## 5.2. ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Вибір знеболювання зумовлений об'ємом і тривалістю операції, рівнем ушкодження, віком хворих, їх психоемоційним і соматичним статусом. Усі оперативні втручання на плечовому сплетенні проводяться під загальним знеболюванням. Під внутрішньовенним барбітуратним наркозом у комбінації з місцевою анестезією виконують ревізію плечового сплетення в бічному трикутнику шиї. Під ендотрахеальним інгаляційним наркозом із застосуванням міорелаксантів (лістенон, міорелаксин, тубарин, ардуан тощо) і штучною вентиляцією легень проводять усі операції невротизації довгих гілок плечового сплетення міжреберними нервами. Це зменшує небезпеку розвитку операційних ускладнень: порушення вентиляції, плевропультмонального шоку.

Для інгаляційного наркозу як основний анестетик застосовували закис азоту, посилення ефекту якого досягали введенням препаратів для нейролептаналгезії, (фентаніл, дроперидол). До проведення інтраопераційних електрофізіологічних досліджень застосовували міорелаксанти короткої дії (лістенон, міорелаксин), після закінчення дослідження переходили на міорелаксанти тривалої дії (тубарин, ардуан).

## 5.3. ТЕХНІЧНЕ ОСНАЩЕННЯ ОПЕРАЦІЙ

Для мікрохірургічних операцій на плечовому сплетенні застосовують операційний мікроскоп фірми “Karl ZeissJena” або “Opton” (ФРН) з автоматичним наведенням та педальним керуванням і мікроінструментарій: скальпель для нанесення тонких розрізів, скальпель-спис, ножиці, пінцети-тримачі для освіження і шва пучків нервових стовбурів, голкотримач, судинні затискачі. Набір мікроінструментарію розроблений у Київському НДІ надтвердих матеріалів АН України (Гордашник К.З. и др., 1985).

Для шва нервів використовують атравматичні голки з тонкими синтетичними нитками 5/0-10/0 фірми “Ethicon” (Шотландія), “Medicor” (Угорщина), “Металлотравм”

Київського політехнічного інституту. Припинення кровотечі з екстраневральних судин здійснювали біполярною коагуляцією. При вираженій кровотечі з епіневрія і пучків нервових волокон до них на 2-4 хв прикладали ватяні смужки з 3 % розчином перекису водню.

#### 5.4. ОПЕРАТИВНІ ДОСТУПИ ДО ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Оперативні доступи до плечового сплетення повинні давати можливість збільшувати операційне поле й поетапно виділяти спінальні нерви на рівні між-хребцевих отворів, стовбури плечового сплетення в міждрабинчастому проміжку, пучки і довгі гілки в підключичній ділянці. Кожний доступ повинен давати можливість виділити нервові стовбури плечового сплетення вище і нижче зони травми і поширення рубців. У процесі підходу до нервових стовбурів не повинні пошкоджуватися функціонально важливі нервові утворення, що не постраждали під час травми і, у той же час, він повинен забезпечити повну свободу маніпулювання на ушкоджених стовбурах плечового сплетення. При ушкодженні плечового сплетення виникає необхідність оголення нервових стовбурів:

- 1) у боковому трикутнику шиї (спінальні нерви, стовбури і їхні гілки);
- 2) у пахвовій ділянці – від рівня ключиці до верхньої третини плеча (пучки, довгі гілки плечового сплетення).

##### *Оголення стовбурів плечового сплетення в боковому трикутнику шиї.*

На наш погляд найкращим доступом для цієї операції є надключичний задньо-боковий (рис. 5.1). Усі інші розтини, які застосовували раніше (Якубовича-

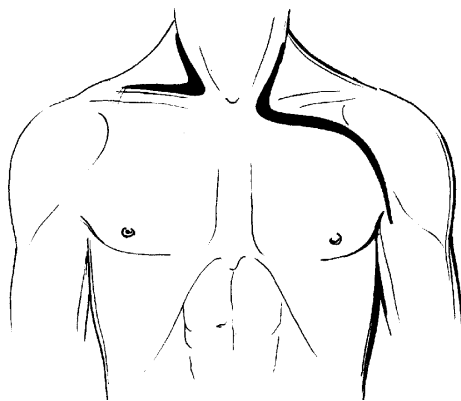


Рис. 5.1. Хірургічні доступи до плечового сплетення.

Пусепа, горизонтальний, вертикальний, Григоровича) дають меншу свободу для маніпулювання на ушкоджених стовбурах, залишають після себе, як правило, деформуючий рубець.

Хворих вкладали на спину так, щоб сторона пошкодження знаходилася біля краю операційного столу. Під плече і лопатку підкладають валик, голову повертають у бік, протилежний ушкодженню. Рука на боці ушкодження витягнута уздовж тіла і зафіксована. Ділянку шиї, плечовий пояс і руку обробляють і відгороджують простирадлами. Виконують розтин шкіри від середини заднього краю груднино-ключично-соскоподібного кивального м'яза до середини ключиці з переходом на початок дельтоподібно-грудної борозни. Розсікають поверхневу фасцію, яка утворює піхву груднино-ключично-соскоподібного кивального м'яза, запобігають ушкодженню надключичних нервів шийного сплетення, які у подальшому, при необхідності, використовуються для невротизації. Зовнішня

яремна вена відсувається убік або перев'язується і розсікається. За листком власної фасції розміщується прошарок клітковини і дещо глибше, в нижньому куті рани, під'язично-лопатковий м'яз. Він може бути відсунутий гачком медіально і вниз за ключицю або, без будь-якого ризику для хворого, розсічений. Після цього легко виявляється передній драбинчастий м'яз і розташований на його передній поверхні діафрагмальний нерв.

Із міждрабинчастого проміжку у ділянку зовнішнього шийного трикутника, прикриті паравертебральною фасцією, виходять нервові утворення плечового сплетення, спінальні нерви C5 і C6, утворений їх з'єднанням верхній стовбур, надлопатковий нерв, передня і задня гілки верхнього стовбура. У більшості випадків можна побачити спінальний нерв C7, середній стовбур. Для зручного доступу до спінальних нервів C7 і навіть до C8 доцільно виділити і перетнути в поперечному напрямку передній драбинчастий м'яз. Перед пересіченням передній драбинчастий м'яз повинен бути ізольований від внутрішньої яремної вени і діафрагмального нерва, що лежить на її передній поверхні. Внутрішній край переднього драбинчастого м'яза варто ізолювати від хребцевої артерії і хребцевої вени, яка лежить попереду від неї. Через мале функціональне значення переднього драбинчастого м'яза, після втручання на плечовому сплетенні, шви на нього не накладають.

#### ***Оголення стовбурів плечового сплетення в пахвовій області.***

Робиться розріз шкіри і підшкірної клітковини від ключиці до нижнього краю великого грудного м'яза вздовж дельтоподібно-грудної борозни з продовженням на верхню третину внутрішньої поверхні плеча. Після звільнення нижнього краю великого грудного м'яза від фасції цей м'яз перетинається поблизу його переходу в сухожилля біля плечової кістки, попередньо м'яз прошивається 3-4 міцними швами. Слідом за перетинанням великого грудного м'яза розсікають ключично-грудну фасцію і малий грудний м'яз у місці його прикріплення. Після цього виявляється оточений клітковиною і власною фасцією судинно-нервовий пучок пахвової ділянки.

## **5.5. МІКРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

### **5.5.1. Інтраопераційне дослідження уражень нервових стовбурів плечового сплетення**

Характер патологічних змін нервових стовбурів плечового сплетення уточнюються в процесі препарування, яке виконували від міжхребцевих отворів до пахвової ділянки (табл. 5.1).

Таким чином, як видно з таблиці 5.1, у всіх оперованих хворих виявлені значні зміни корінців, спінальних нервів, стовбурів плечового сплетення. При виділенні плечового сплетення практично в усіх випадках ми зустрічалися з труднощами через деструктивні і рубцеві зміни в навколишніх тканинах. Часто міждрабинчастий простір був заповнений рубцевою тканиною, спінальні нерви і стовбури

були розірвані, і дистальні відрізки знаходилися на рівні ключиці, а проксимальні були запаяні в рубцеву тканину.

**Таблиця 5.1.** Характер морфологічних змін нервових стовбурів плечового сплетення

| <i>Морфологічні зміни нервових стовбурів плечового сплетення</i>                        | <i>Кількість спостережень</i> |
|---|-------------------------------|
| <i>Відрив C5-C8 спінальних нервів</i>   | <i>132</i>                    |
| <i>Відрив та рубцеве переродження C5-C6 спінальних нервів</i>                           | <i>36</i>                     |
| <i>Розрив C5 спінального нерва і відрив C6-Th1 спінальних нервів</i>                    | <i>8</i>                      |
| <i>Розрив C5-C6, відрив C7 спінальних нервів</i>  | <i>10</i>                     |
| <i>Розрив C5-C6, відрив C7-C8 спінальних нервів</i>                                     | <i>30</i>                     |
| <i>Рубцеві зміни C5-C6, верхнього стовбура, відрив C7-C8 спінальних нервів</i>          | <i>52</i>                     |
| <i>Рубцеве переродження C5-C7, верхнього стовбура і відрив C8-Th1 спінальних нервів</i> | <i>41</i>                     |
| <i>Рубцеве переродження C5 і C6 спінальних нервів, верхнього стовбура</i>               | <i>24</i>                     |
| <i>Відрив C8- Th1 спінальних нервів</i>   | <i>16</i>                     |
| <i>Рубцеве стиснення нервових стовбурів</i>   | <i>273</i>                    |
| <i>Розрив C5-C7 спінальних нервів і відрив C8-Th1 корінців</i>                          | <i>1</i>                      |
| <i>Всього:</i>  | <i>623</i>                    |

У 4-х випадках, при відриві корінців плечового сплетення, були виявлені лікворні кісти, які ми ретельно ушили. Фібозна компресія елементів плечового сплетення часто буває великою, поширюючись за межі основних уражень. Тому виникала необхідність робити зовнішній і внутрішній невроліз із ревізією фасцикулярних груп на великому протязі. Інтраопераційна діагностика і зіставлення з даними клінічних обстежень дозволяють обмежити масштаби операції. При розривах спінальних нервів і стовбурів плечового сплетення в результаті закритої травми відбуваються виражені дегенеративні зміни проксимальних і дистальних відрізків на великому протязі, відновлення яких можливе лише за допомогою автотрансплантації.

При закритому ушкодженні плечового сплетення на рівні стовбурів, пучків і довгих гілок, можливі прямі відновні операції. При паралічах типу Дюшена-Ерба спінальні нерви C5-C6 в силу свого прикріплення до поперечних відростків, частіше розриваються на рівні поперечних відростків або в місці з'єднання їх, так званій "точці Ерба" (40 випадків). Наявність регенераційної невроми свідчить про цілісність волокон і клітин у міжхребцевих вузлах і сегментах спинного мозку, є сприятливою прогностичною ознакою і служить прямим показанням для проведення автотрансплантації. У випадках відсутності невроми, особливо в пізні терміни після травми, наявності на зрізі практично суцільної рубцевої тканини прогноз відносно відновлення функції після операцій дуже сумнівний.

Відрив корінців C5-C6 від спинного мозку ми спостерігали в 132 випадках, при яких був тотальний параліч плечового сплетення. У 274 випадках відзначена анатомічна безперервність плечового сплетення, однак нервові стовбури були щільні, потовщені за рахунок рубцево переродженої епіневральної оболонки. На

основі аналізу клінічної картини, даних додаткових методів дослідження і зіставлення їх із характером патологоанатомічних змін, виявлених під час операцій, нами була розширена й уточнена існуюча класифікація уражень плечового сплетення (Шевелев И.Н., 1990; Seddon H.J. et al., 1942; Sunderland S., 1978).

### ***Тип I – “функціональна” блокада нервової провідності***

Яких-небудь морфологічних змін в уражених структурах плечового сплетення ми не виявили. До цього типу уражень ми відносили хворих із спонтанним відновленням функції ушкодженого плечового сплетення в найближчі дні після травми. Здебільшого такі хворі зверталися у травматологічні відділення після вивихів плеча або переломів кісток верхньої кінцівки, отриманих при падінні з висоти свого росту, а також після ударів у ділянку шії. У момент надходження вони скаржилися на відсутність рухів і порушення чутливості в руці.

### ***Тип II – нейропраксія***

Вона розвивається в результаті сегментарних змін. При цьому типі спостерігаються порушення або блокада проведення в сегменті відповідного нервового стовбура при збереженій цілісності аксона. Сегментарні зміни цілком оборотні. До цього типу були віднесені хворі з постгангліонарними ураженнями плечового сплетення і його довгих гілок внаслідок тракції, гострої або хронічної рубцевої компресії. Під час оперативного втручання виявляли анатомічну безперервність нервового стовбура, здавленого рубцевою тканиною або ущільненою епіневральною оболонкою. Часто була деформація нервових стовбурів за рахунок рубцевого процесу в навколишніх тканинах.

### ***Тип III – аксонотмезис типу А***

Ушкодження оболонок окремих аксонів. Анатомічна безперервність стовбурів плечового сплетення збережена, іноді відзначається нерівномірність їхнього калібру, при цьому стовбури натягнуті, анемічні, епіневральна оболонка щільна, місцями розірвана з випаданням прилеглих фасцикул. Виявляють грубу зовнішню рубцеву тканину, що викликає компресію розтягнутих нервових стовбурів. При невролізі спостерігають інтраневральний фіброз, фасцикули атрофічні, хвилеподібні. Після розсічення епіневральної оболонки окремі фасцикули пролабують у рану, відзначаються дрібні внутрішньостовбурові ущільнення. Цей тип порушень призводить до розвитку валлерівської дегенерації в частині пучків. Здебільшого це хворі з постгангліонарними ураженнями плечового сплетення. Оперативне втручання у них обмежувалося зовнішнім і внутрішнім невролізом.

### ***Тип III – аксонотмезис типу Б***

На відміну від попереднього, характеризується анатомічним порушенням окремих фасцикул. Їхні розірвані кінці можуть бути зміщені. Виявляють внутрішньостовбурові і бічні невроми. Найчастіше ці порушення спостерігалися у хворих із великими постгангліонарними ураженнями плечового сплетення й іноді – у хворих із частковими ушкодженнями плечового сплетення на прегангліонарному рівні, але без виражених ознак відриву корінців. Клінічна картина різноманітна, але переважають неповні паралічі. Мають місце больовий синдром і симптом Тінеля.

При пальпації в ділянці плечового сплетення виявляють локальну болючість і ущільнення.

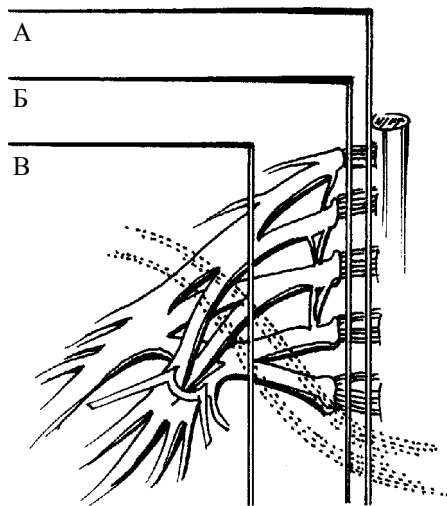
#### ***Тип IV – нейротмезис***

Ушкоджено всі структури нерва. Під час хірургічного втручання в ділянці проксимальних відрізків помічають неврому або рубцеву тканину. Наявність регенераційної невроми свідчить про цілість клітин передніх рогів спинного мозку. І в цьому випадку очікується ріст аксонів після проведеної реконструктивної операції. При відсутності невроми, особливо в пізні терміни після травми, прогноз відносно відновлення функції несприятливий. Хворі з ураженням плечового сплетення за IV типом можуть мати пре- і постгангліонарні, а також дворівневі ураження. У клінічній картині має місце больовий синдром, симптом Тінеля, пальпуються ущільнення і невроми, наявні грубі випадання рухової, чутливої і вегетотрофічної функцій.

#### ***Тип V – відрив корінців спинного мозку***

При важкій травмі найчастіше трапляються відриви передніх і задніх корінців спинного мозку з ураженням моторних нейронів передніх рогів. У клінічній картині, поряд із грубими випаданнями рухової, чутливої і вегетотрофічної функцій, ускладненими контрактурами, вираженим больовим синдромом, синдромом Горнера, наявні тимчасові симптоми ураження спинного мозку. Всім хворим робили реконструкцію плечового сплетення за допомогою різних видів невротизації, що у ряді випадків поєднувалася з інтерфасцикулярною автотрансплантацією.

На підставі аналізу механізмів травми, зіставлення даних клінічної картини, комплексу вищевикладених методів діагностики, а також патологоанатомічних змін, виявлених під час оперативних втручань, даних інтраопераційної електродіагностики, нами були виділені 3 рівні закритого ушкодження плечового сплетення (рис. 5.2).



**Рис. 5.2. Рівні ушкодження плечового сплетення.**

А – I рівень – прегангліонарне ушкодження корінців плечового сплетення;

Б – II рівень – ушкодження спінальних нервів:

- 1) із вираженими ретроградними змінами, аж до передніх рогів спинного мозку;
- 2) із незначними ретроградними змінами;

В – III рівень – ушкодження стовбурів, пучків або довгих гілок плечового сплетення.

З урахуванням виділених нами рівнів ушкодження нервових утворень плечового сплетення ми можемо об'єднати в об'єм оперативних втручань, що показано в таблиці 5.2.

**Таблиця 5.2.** Характер оперативних втручань залежно від рівня ушкодження плечового сплетення

| <i>Рівні пошкодження плечового сплетіння</i>                                       | <i>Характер оперативних втручань</i>   |
|--|--|
| <i>1. Прегангліонарні пошкодження корінців</i>                                     | <i>1. Невротизація<br/>2. Реконструктивні ортопедичні операції<br/>3. Протибольові операції</i>  |
| <i>2. Пошкодження спінальних нервів:<br/>1) з вираженими ретроградними змінами</i> | <i>1. Декомпресія і стимуляція, під час 2-го етапу – автопластика або невроти́зація<br/>2. Реконструктивні ортопедичні операції<br/>3. Протибольові операції</i> |
| <i>2) з незначними ретроградними змінами</i>                                       | <i>1. Декомпресія<br/>2. Шов<br/>3. Автопластика<br/>4. Реконструктивні ортопедичні операції</i>   |
| <i>3. Пошкодження стовбурів, пучків або довгих гілок</i>                           | <i>1. Декомпресія<br/>2. Шов<br/>3. Автопластика<br/>4. Реконструктивні ортопедичні операції</i>   |

### **Принципи хірургічних методів лікування**

Нами розроблені основні принципи і послідовність виконання оперативних втручань на нервових стовбурах, м'язах, суглобах і сухожиллях, спрямованих на відновлення функції верхньої кінцівки у хворих із ушкодженням плечового сплетення.

#### ***1. Прегангліонарне ушкодження всіх корінців плечового сплетення.***

1. Невротизація верхніх відділів плечового сплетення з використанням як невроти́заторів зовнішньої гілки додаткового нерва, рухових гілок шийного сплетення, міжреберних нервів. У тому числі застосовуються розроблені нами методики хірургічного лікування тотальних ушкоджень плечового сплетення з використанням у якості невроти́заторів менше значимих у функціональному відношенні нервів, що дегенерували раніше.

2. Невротизація нижніх відділів плечового сплетення міжреберними нервами з метою зменшення трофічних порушень, чутливих порушень у ділянці кисті.

Після відновлення функцій верхніх відділів плечового сплетення переходять до другого етапу оперативних реконструктивних ортопедичних втручань на суглобах, м'язах, сухожиллях.

#### ***Прегангліонарні ушкодження типу Дюшена-Ерба***

1. З урахуванням термінів після одержання травми, даних додаткових методів дослідження виконують невроти́зацію надлопаткового нерва і дорсальної гілки верхнього стовбура зовнішньою гілкою додаткового нерва, руховими гілками шийного сплетення; м'язово-шкірного нерва – бічним нервом грудної клітини.

При великих термінах після одержання травми і необоротних фіброзних змінах м'язів робиться транспозиція м'язів або артрорез плечового суглоба.

Природно, що перед операцією необхідно проводити ретельне електронейроміографічне дослідження з метою об'єктивної оцінки функціонування м'язів.

#### ***Прегангліонарне ушкодження типу Дежерін-Клюмпке***

При невеликих термінах із моменту травми (2-6 місяців) показана невротизація медіального пучка надлопатковим нервом. У тому випадку, якщо кількість фасцикулярних груп надлопаткового нерва значно менша, ніж у медіального пучка, доцільно провести роздільну невротизацію медіальної ніжки серединного нерва надлопатковим, а ліктьового – міжреберними нервами. При великих термінах після травми використання надлопаткового нерва як невротизатора немає сенсу.

Із метою зменшення трофічних порушень і розладів чутливості, виконують невротизацію медіального пучка міжреберними нервами, а потім реконструктивні ортопедичні операції на м'язах, сухожиллях, суглобах.

### **5.5.2. Невроліз**

Сполучна тканина викликає ушкодження нервів і фасцикулярних груп, створює рубцевий футляр навколо нерва, викликає компресію нервових стовбурів. У результаті цих морфологічних змін порушується кровопостачання нервів, відбувається порушення провідності нервового імпульсу.

Невроліз – самостійна операція, спрямована на усунення зовнішньої або внутрішньої компресії стовбурів плечового сплетення. Вона доцільна в тому випадку, коли ушкоджений нерв зберіг анатомічну цілісність. У ранні терміни він показаний при стисненні плечового сплетення кістковими фрагментами, сторонніми тілами, гематомою. У пізні терміни невроліз спрямований на усунення екстра- і інтраневральних рубців або інших причин, що викликали компресію плечового сплетення з наявністю больового синдрому. Таке оперативне втручання необхідно проводити для уточнення цілісності внутрішньостовбурових структур, визначення рівня і протяжності ушкодження фасцикулярних груп. У подальшому він може бути доповнений автотрансплантацією.

Невроліз спінальних нервів, стовбурів, пучків і довгих гілок плечового сплетення зроблений 278 хворим.

Усі маніпуляції на нервах і судинах проводять під операційним мікроскопом фірми "Opton" або "KarlZeiss Jena", застосування якого дозволяло бригаді хірургів із двох лікарів одночасно спостерігати операційне поле під необхідним збільшенням (× 4-20).

До нерва, запаяного в рубці, ми не підходили прямо через рубцеву тканину. Під 4-20-кратним збільшенням мікроскопа виділяються нервові стовбури дистальніше місця рубцевого стиснення і поступово піднімалися по стовбуру нагору, аж до міждрабинчастого простору. Виділення проводиться тупим шляхом, причому м'язові і шкірні гілочки нервів при виділенні зберігаються, що стало можливим завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки. Невроліз плечового сплетення в бічному трикутнику шиї починається з місця розподілу верхнього стовбура на вентральну і дорсальну гілки, піднімаючись знизу вгору, виділяється верхній



стовбур, спінальні нерви C5 і C6. Таким же чином робили виділення з рубцевої тканини середнього стовбура і спінального нерва C7.

Нервові стовбури плечового сплетення обережно звільняли шляхом видалення зовнішніх чинників, які викликали стискання нервових структур. З метою запобігання деваскуляризації нервових стовбурів плечового сплетення висікали рубцеву тканину і рубцевозмінений потовщений епіневрій по передній і бічних поверхнях нерва, залишаючи недоторканою задню сторону епіневрія.

Необхідно зазначити, що показання до внутрішнього невролізу повинні бути ретельно зіставлені з клінічною картиною і даними додаткових методів дослідження, проведених як у доопераційному періоді, так і після виконання зовнішнього невролізу. Складне розташування фасцикул усередині нервових стовбурів плечового сплетення утруднює їхнє виділення з рубцевої тканини. Іноді дуже важко передбачити, чи збереглися в товщі рубцевої тканини окремі фасцикули. У цих випадках необхідно бути дуже обережними, тому що одна збережена фасцикулярна група в стовбурі достатня для скорочення триголового м'яза. Іншою причиною погіршення функції є порушення кровообігу фасцикул. Тому показанням для проведення внутрішнього невролізу є відсутність функції, електронейроміографічні дані, отримані після зовнішнього невролізу із свідченням про повне порушення функції нервових утворень плечового сплетення. Зовнішня декомпресія стовбурів плечового сплетення в 58 хворих (21 %) була доповнена внутрішнім невролізом.

Після розсічення епіневральної оболонки від неушкоджених ділянок у напрямку до зони ураження, по міжфасцикулярних просторах видаляли ділянки внутрішнього фіброзу і звільняли фасцикулярні групи. Внутрішній невроліз дозволяє простежити цілісність фасцикулярних груп, а висічення рубців створює сприятливі умови для регенерації нервів.

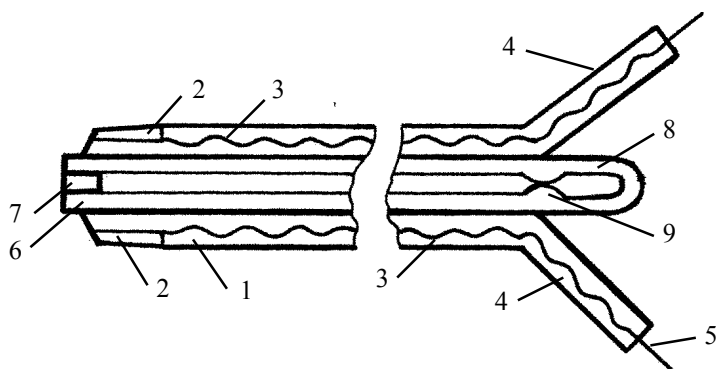
Критерієм повноцінності проведеного внутрішнього невролізу служили дані інтраопераційної стимуляційної електронейроміографії. Інтраопераційна діагностика доповнювалася ретроградною реєстрацією викликаного потенціалу нерва, що проводилася за допомогою електроміографа фірми "Medicor" за методикою, розробленою A.L. Van Beek (1986) і модифікованою нами. За допомогою електрохірургічного пристрою проводили подразнення виділеного під час невролізу окремого пучка нерва. Реєстрацію викликаного потенціалу здійснювали в найбільш проксимальних ділянках нерва. Таким же чином проводили діагностику інших пучків нерва. У випадку реєстрації ретроградного поширення електричного потенціалу з усіх пучків нерва операцію закінчували на етапі внутрішнього невролізу. У випадку відсутності проведення електричних імпульсів в окремих нервових пучках проводилася їхня резекція з подальшою автопластиком окремих пучків.

Із метою скорочення термінів відновлення функції нерво-м'язового апарату верхньої кінцівки ми розробили спосіб лікування ушкодженого нерва і пристрій для його здійснення (А.с. № 1581287). Спосіб здійснюється таким чином. Під час операції до зони ушкодження нерва за допомогою кетгуту підводять і фіксують позбавлені біоелектричного покриття кінцеві ділянки вуглецевих волокон електродакатетера. Біоелектрична трубка виводиться через прокол у шкірі і м'язі на відстані

2-3 см від краю рани. У післяопераційному періоді протягом доби постійно проводиться замісна електростимуляція за допомогою електрода-катетера. Як стимулятор використовують радіоімпульси з частотою 10 кГц, тривалістю фронту радіоімпульсу 25 мкс, зрізові по експоненті 975 мкс, частотою проходження 55 імпульсів/с, тривалістю 1,5 с. Амплітуда струму в імпульсі плавно регулюється від 0 до 0,1 А при зміні напруги від 0 до 5 В. Крім того, протягом 2-3 тижнів, 1-2 рази на добу через пробку в катетер вводяться за допомогою шприца лікарські речовини необхідної фармакологічної дії з урахуванням стадії перебігу репаративного процесу з подальшою електростимуляцією протягом 20-30 хв. описаними вище радіоімпульсами зі зміною напруги від 5 до 20-30 В. На час прийому їжі, фізіологічних відправлень і сну частини електрода-катетера, що проводять струм, розташовані вище і нижче місця невротизу (зони ураження), замикаються електропровідною насадкою-містком.

Лікування запропонованим способом продовжувалося до появи явних ознак регенерації (симптом Тінеля, болючість м'язів, поліпшення електрофізіологічних показників у динаміці). При наявності зазначених ознак регенерації електрод-катетер витягали і продовжували курс лікування електростимуляцією через шкіру.

На рис. 5.3 показаний пристрій для електромедикаментозної стимуляції (електрод-катетер). Пристрій містить діелектричну трубку – 1, на одному кінці



**Рис. 5.3. Схема пристрою для електролікарської стимуляції (опис у тексті).**

якої закріплені два півкільця – 2 із гніздами штекера для підключення генератора імпульсів, зв'язані зі скрученими вуглецевими волокнами – 3, на іншому кінці є торцевий виріз і два ізольованих відводи – 4 з оголеними кінцевими ділянками вуглецевих

ниток – 5. У просвіт трубки – 1 вставлений, із можливістю поздовжнього переміщення і фіксації за допомогою ковзної посадки, катетер – 6 з еластичного діелектричного матеріалу з пробкою – 7 на зовнішньому кінці й отвором – 8 у бічній його стінці на іншому кінці, а у внутрішньому просвіті катетера – 6, вище отвору – 8, є клапан – 9. Індикація правильного положення катетера – 6 у трубці – 1 здійснюється за допомогою зорового контролю при його імплантації під час оперативного втручання строго індивідуально стосовно ушкодженої зони нерва у кожного хворого. У післяопераційному періоді самовільна істотна зміна положення катетера – 6 усередині трубки – 1 легко коригується. Однак, навіть якщо отвір – 8 катетера – 6 виявиться усередині трубки – 1, то подача лікарської речовини буде здійснюватися через канал усередині трубки – 1. Торцевий виріз трубки – 1 являє собою вивідний отвір, діаметр якого відповідає діаметру катетера – 6.

Пристрій працює наступним способом. Під час операції діелектричну трубку, тобто самий електрод-катетер, після фіксації кінцевих ділянок вуглецевих волокон – 3 вище і нижче зони ураження нерва (лінія шва) виводиться з порожнини рани через прокол у м'язах і шкірі і фіксується на відстані 2-3 см від краю рани. При цьому катетер – 6 знаходиться в порожнині трубки. Електростимуляція здійснюється шляхом під'єднання генератора радіоімпульсів до гнізд двох півкілець – 2 діелектричної трубки. Насадка-місток являє собою вуглецеву нитку, розміщену в діелектричній трубці з контактними голівками штекера на кінцях, за допомогою яких здійснюється замикання двох півкілець – 2 діелектричної трубки.

### **5.5.3. Шов нервових стовбурів плечового сплетення**

Шов нервових стовбурів плечового сплетення здійснений у 28 хворих (27 чоловіків і 1 жінка) у віці від 16 до 42 років, переважна більшість яких потрапили в клініку через 4-8 місяців після травми (89 %). Причиною ушкодження спінальних нервів C5-C7 (8 спостережень), медіального пучка (2 спостереження), заднього пучка (3 спостереження) стало ножове поранення. Ушкодження склом спінальних нервів C5-C6 і верхнього стовбура відзначено у 4 хворих, пучків і довгих гілок у результаті вогнепального поранення – у 4 хворих, після видалення пухлини (фіброми) у пахвовій ділянці – 1 спостереження. У 6 випадках ушкодження спінальних нервів C5-C6 було зумовлене закритою травмою.

Слід звернути увагу на великі труднощі, із якими зустрічається хірург під час проведення зазначеного оперативного втручання. Вони, в основному, зумовлені наступними обставинами. При ушкодженнях плечового сплетення на рівні спінальних нервів, особливо при закритій або вогнепальній травмі, екстравертебральна частина його дуже коротка і, як правило, залучається в грубий рубцевий процес. Відрив спінальних нервів найбільш проксимально відносно хребта призводить до втрати багатьох нейронів проксимального кінця в результаті ретроградної дегенерації аксонів, аж до передніх рогів спинного мозку. Подолання дуже незначного дефекту (до 3-х см) при ушкодженнях плечового сплетення, зокрема спінальних нервів, є дуже важливим завданням. Застосування для зменшення діастазу мобілізації нервів на протязі, надання кінцівці, плечовому поясу і голові зручного положення, обмежені анатомічними особливостями даної ділянки. Крім того, навіть при незначному натягу нервів відбувається виражене погіршення кровопостачання, у значній мірі збільшується проліферація сполучної тканини на місці шва.

Тому оперативне втручання на плечовому сплетенні при ревізії його в бічному трикутнику шиї починали під місцевою анестезією і внутрішньовенним наркозом. При збільшенні мікроскопа  $\times 20$  робили виділення нервів у межах незмінених тканин від здорової ділянки до невроми. Після виділення проксимальних відрізків спінальних нервів звертали увагу на виразність кінцевої невроми, і в обов'язковому порядку проводили інтраопераційну електронейроміографію. При електронейроміографії реєстрували М-відповідь із м'язів, що іннервуються в основному гілочками плечового сплетення, які відходять проксимально. Відсутність невроми проксимальних

відрізків ушкоджених нервів, викликаной М-відповіді з драбинчастих і переднього зубчастого м'язів, свідчить про виражену ретроградну дегенерацію проксимального відрізка ушкоджених нервів, аж до рухових мотонейронів передніх рогів спинного мозку. У таких випадках порушували питання про невротизацію стовбурів або пучків плечового сплетення.

Резекцію невроми або рубцевозмінених відрізків нерва проводили під операційним мікроскопом тонкими поперечними зрізами леза за допомогою фіксуючого інструмента до появи на зрізах окремих фасцикул.

Для ідентифікації фасцикул враховували особливості анатомічної будови нервів, розташування невральних судин і фасцикулярних груп, використовували карти-схеми внутрішньоневральної топографії нервів, інтраопераційну діагностику.

Існує спосіб ідентифікації нервових пучків, що включає фарбування нервових стовбурів (Foerster O., 1927), отриманих під час першої операції. Зрізи піддають гістохімічному аналізу, після чого виконують другу операцію, під час якої зіставляють нервові пучки з урахуванням особливостей фарбування мієлінових і безмієлінових волокон у такий спосіб, щоб зберегти відповідність один одному. Однак зазначений спосіб має істотні недоліки:

1) даний спосіб може використовуватись тільки в ранньому періоді після травми, коли не знижена активність ацетилхолінестерази і немає дегенеративних змін нервових волокон;

2) неможливість ідентифікації нервових пучків при повному розриві нервового стовбура з великим діастазом;

3) неможливість використання даного способу при ушкодженнях нервових сплетьень;

4) неможливість точного просторового зіставлення структур нервового пучка при ротаційному зсуві кінців нерва один відносно одного;

5) великий обсяг і травматичність при проведенні двоетапного хірургічного втручання.

З метою підвищення ефективності відновлення функцій ушкоджених нервів і зменшення травматичності нами розроблений спосіб ідентифікації нервових пучків, що включає виділення проксимального і дистального відрізків нервового стовбура при оперативному втручанні, одержання ряду зрізів з обох кінців нерва до зернистості, при цьому проводиться аналіз отриманих зрізів за допомогою КР (комбінаційного розсіювання) – спектрометрії з тривимірною реконструкцією по серійних зрізах і промальовуванням ходу нервових волокон. З огляду на отримані дані, за допомогою комп'ютера роблять ідентифікацію нервових пучків, а також спектральний аналіз зрізів для просторового зіставлення мієлінових і безмієлінових волокон по їхній топографічній відповідності, після цього нервові пучки зіставляють і виконують шов нерва (заявка на патент України).

Після мобілізації відрізків ушкоджених нервів та ідентифікації фасцикул накладають епіпериневральні шви. Необхідність епіпериневрального шва зумовлена щільністю розташування фасцикул і великою кількістю міжфасцикулярних зв'язків

(плексусність). Після накладання швів проводять фіксацію голови, плечового пояса і вільної верхньої кінцівки в найбільш вигідному положенні, попереджуючи розтягнення нервів плечового сплетення в післяопераційний період, на термін 3-4 тижні.

#### **5.5.4. Автопластика плечового сплетення**

При неможливості усунути діастаз між відрізками ушкоджених нервів була запропонована методика автотрансплантації (Foerster O., 1917). У 18 випадках показанням до автопластики стала наявність розриву спінальних нервів C5 і C6, проксимальні відрізки яких закінчувалися невромами на відстані 3-3,5 см від міжхребцевих отворів. В усіх спостереженнях діастаз між проксимальними і дистальними відрізками, після освіження їх до картини задовільної зернистості і кровоточивості пучків, склав 6-7 см. У 30 випадках спінальні нерви C5-C6 або верхній стовбур були розірвані в надключичній ділянці, спінальні нерви C7-C8-Th1 були відірвані від спинного мозку і тоді автотрансплантацію доповнювали невротизацією. З огляду на той факт, що ми не можемо відновити все сплетення, насамперед прагнули відновити похідні трьох верхніх спінальних нервів – C5, C6 і C8.

Після видалення патологічних тканин і освіження кінців нерва вимірювали його діаметр і довжину дефекту при фізіологічному положенні кінцівки. Виходячи з цього, попередньо підраховували потрібне число фрагментів автотранспланта, довжина відрізків якого перевищувала довжину дефекту на 10-15 %. Після освіження кінців нерва і проведення розрахунків створювали повноцінне ложе для автотранспланта, висікали рубцево змінені навколишні тканини. Ця обставина має велике значення, оскільки кровопостачання транспланта в перші дні і навіть тиждень після операції відбувається з тканин, які його оточують (Hudson A.R. et al., 1979; Sidon M., Glorpe H., 1982).

Епіневральну оболонку циркулярно видаляли без травматизації волокон. Робили розпучковування кінця нерва. Під збільшенням мікроскопа ( $\times 12,5$ ) визначали характер будови нерва: олігофасцикулярний, поліфасцикулярний з групуванням або без групування пучків. Проксимальний і дистальний кінці нерва необхідно прагнути розділити на однакову кількість великих пучків або пучкових груп. Це не завжди вдається, тому що дистальні пучки атрофуються і їх топографія не відповідає топографії проксимального кінця в результаті деструкції на значному проміжку (багато сантиметрів).

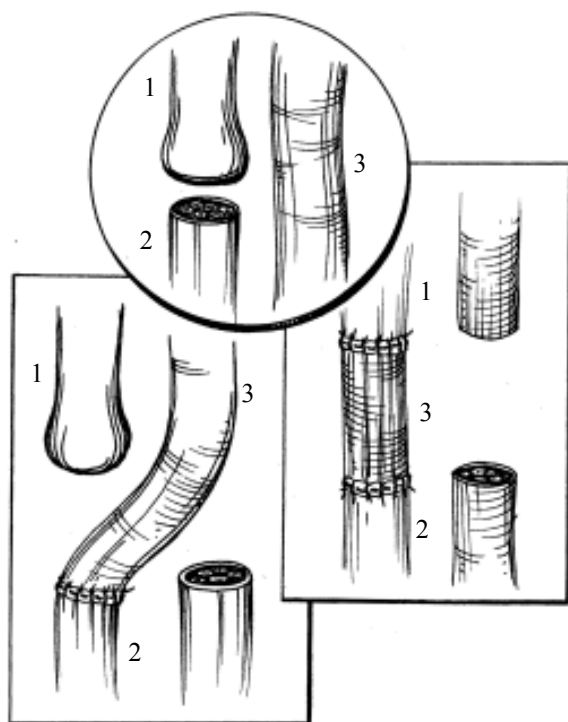
У більшості випадків (30 спостережень) як автотранспланти використовували шкірні нерви (літкові, медіальні шкірні нерви плеча і передпліччя). Однак при розривах C5-C6 і відривах C7-C8-Th1 спінальних нервів як автотранспланти можуть бути використані вільні відрізки ліктьового нерва (6 спостережень), променевого (2 спостереження), середнього стовбура (2 спостереження), узяті на боці ушкодження.

Пластику пучків нерва, розташованих у глибині рани, виконують у першу чергу. Під збільшенням мікроскопа ( $\times 4-12,5$ ) ниткою 10/0 або 9/0 накладали від

двох до трьох швів між кінцями фасцикул нервового стовбура і трансплантата. Звичайно пластика дефекту здійснюється 3-4 трансплантатами. Як відзначено Mackinnon S.E., Dellon A.L. (1988), при фасцикулярній пластичці, виконаній без натягу автотрансплантата, можна досягти результатів, подібних первинному шву нерва.

Результати автотрансплантації погіршуються в міру збільшення довжини трансплантата. Тому що вільний відрізок його залишають без джерел кровопостачання, основна небезпека вільної автонеуропластики полягає в некрозі трансплантата. При великому діастазі в ділянці дистального анастомозу може розвинутися фіброзний блок ще до проростання аксонів через лінію шва. “Критичні” розміри діастазу за даними різних авторів складають від 4 до 15 см (Ducker T.B., Hayes G.J., 1970; Seddon H.J., 1975; Sedal L., 1978).

З огляду на вищевикладене, з метою запобігання некрозу трансплантата і розвитку фіброзного блока в ділянці дистального анастомозу, нами розроблені способи автотрансплантації нервів, що супроводжуються великим дефектом (А.с. № 1242138 і пат. № 2028088 Російської Федерації). Спосіб відновлення функції ушкодженого нерва (А.с. 1242138), який полягає в підшиванні трансплантата до проксимального і дистального відрізків ушкодженого нерва й відрізняється тим,



**Рис. 5.4. Спосіб автопластики нервів:**

1 – проксимальний відрізок ушкодженого нерва;

2 – дистальний відрізок ушкодженого нерва;

3 – шкірний нерв.

що спочатку підшивається проксимальний кінець трансплантата до дистального відрізка ушкодженого нерва, потім, після його приживлення, відтинається трансплантат і дистальний його кінець підшивається до проксимального кінця ушкодженого нерва (рис. 5.4). Операцію проводять в два етапи. На першому етапі роблять виділення проксимального і дистального відрізків ушкодженого нерва. Дистальний відрізок нерва освіжають до картини задовільної зернистості і кровотоковості пучків. Потім перетинають один із шкірних нервів, придатний для автонеуропластики, і зшивають проксимальний відрізок шкірного нерва (трансплантата) із дистальним відрізком ушкодженого нерва “кінець у кінець” без натягу із застосуванням мікрочірургічної техніки.

Другий етап операції виконують через 3-4 тижні. За цей період часу нервові волокна з проксимального відрізка шкірного нерва проростають через лінію шва нерва і розвивається кровообіг в ділянці проксимального відрізка шкірного і дистального відрізка ушкоджених нервів. Освіжають проксимальний відрізок ушкодженого нерва до картини задовільної зернистості і кровоточивості пучків. Відтинають шкірний нерв необхідної довжини (з урахуванням довжини дефекту ушкодженого нерва) і зшивають проксимальний відрізок ушкодженого нерва з дистальним відрізком шкірного нерва “кінець у кінець” без натягу із застосуванням мікрохірургічної техніки.

Як ілюстрацію приводять наступне спостереження.

Хвора І. 34 років була госпіталізована з діагнозом: закрите ушкодження плечового сплетення з переважним ураженням верхнього і середнього стовбурів справа. Травму одержала під час автодорожньої аварії. Об’єктивно: атрофія м’язів надпліччя, плеча справа, капсула плечового суглоба розтягнута. Відсутні активні рухи в плечовому і ліктьовому суглобах. Анестезія в зоні іннервації корінців C5-C7. При стимуляційній ЕНМГ відсутня М-відповідь із м’язів надпліччя, плеча. Операційні знахідки: розриви спінальних нервів C5-C6, відрив корінця C7 від спинного мозку (рис. 5.5).

Діастаз між відрізками C5-C6 спінальних нервів і гілками верхнього стовбура після освіження – 5 см. Зроблено інтерфасцикулярну автопластику спінальних нервів C6 і C7 і вентральної гілки верхнього стовбура вільними відрізками литкових нервів, узятих з обох нижніх кінцівок; невротизація дорсальної гілки верхнього стовбура надключичними нервами (рис. 5.6).

Передумовою розробки способу відновлення функції ушкоджених нервів, що супроводжуються значними дефектами (патент Російської Федерації

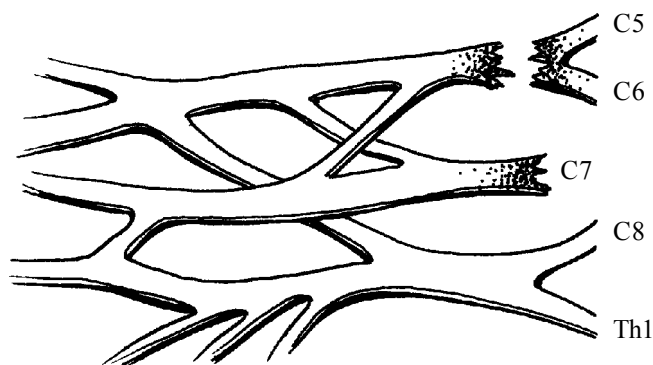


Рис. 5.5. Розрив спінальних нервів C5-C6, відрив корінця C7.

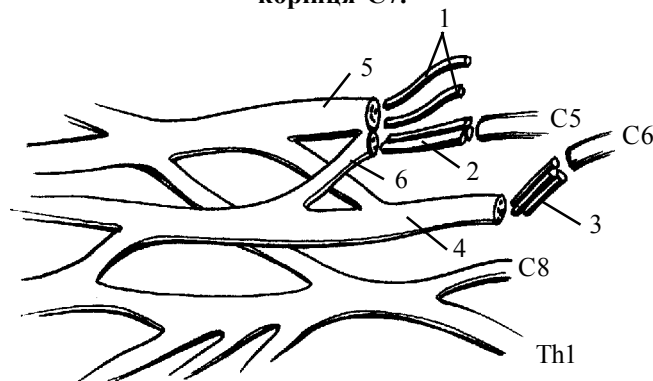


Рис. 5.6. Схема операції:

1 – гілки шийного сплетення; 2,3 – ділянки литкового нерва; 4 – середній стовбур плечового сплетення; 5 – дорсальна гілка верхнього стовбура плечового сплетення; 6 – вентральна гілка верхнього стовбура плечового сплетення.

№ 2028088), є результати проведених нами експериментальних досліджень, що свідчать про позитивний вплив фрагментів ембріональної нервової тканини на швидкість і повноту проростання аксонів через лінію шва нерва. Запропонований спосіб здійснюється таким чином. Під час оперативного втручання виконують виділення й освіження проксимального і дистального відрізків ушкодженого нерва. Показанням для автопластики служить діастаз між відрізками не менше 4 см. Потім роблять забір одного зі шкірних нервів, придатного для автопластики, довжиною, що перевищує дефект ушкодженого нерва на 10-15 %, проксимальний і дистальний відрізки ушкодженого нерва зшивають із кінцями вільного трансплантата. Після промивання місця шва фізіологічним розчином під епіневрій, у ділянку дистального і проксимального швів із двох сторін, імплантують по 2 шматочки ембріональної нервової тканини спинного мозку, об'ємом 2-3 мм<sup>3</sup> кожний (ембріональну нервову тканину беруть під час переривання нормальної 8-9 тижневої вагітності й обов'язково перевіряють на стерильність).

### 5.5.5. Невротизація

#### 5.5.5.1. Брахіоплексусна невроти́зація

Анатомічне розташування і менш важливе значення у функціональному відношенні зовнішньої гілки додаткового нерва і рухових гілок шийного сплетення дозволяють використовувати їх як нерви-невроти́затори для відновлення функції

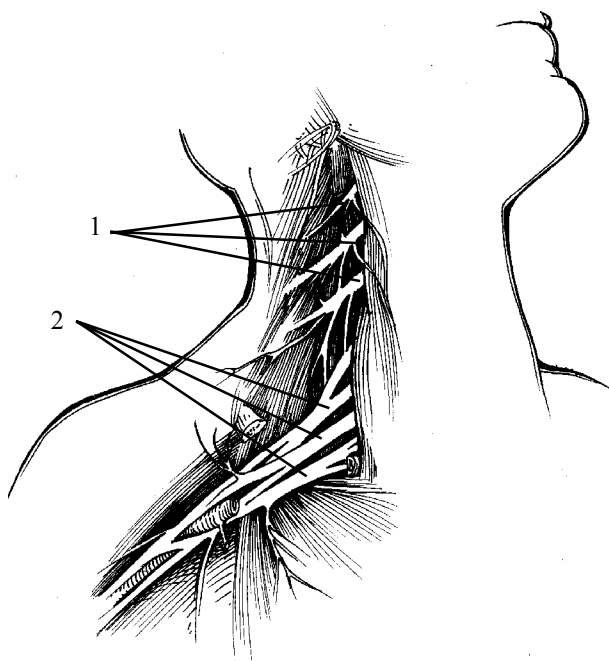


Рис. 5.7. Схе́ма шийного і плечового сплетень:

1 – гілки шийного сплетення;  
2 – гілки плечового сплетення.

відірваних корінців плечового сплетення. Оскільки кивальний і трапецієподібний м'язи іннервуються ще й гілками шийного сплетення, то зовнішню гілку додаткового нерва доцільно перетинати на рівні основного стовбура до відгалуження гілочок. Таким чином, використовується максимальна кількість рухових волокон – у середньому 1730.

Гілки шийного сплетення, що можуть бути використані як невроти́затори, подані на рис. 5.7.

У результаті застосування клінічних спостережень, анатомічних досліджень та електрофізіологічних досліджень під час операції ми виявили чотири рухові гілки



шийного сплетення, які доцільно використовувати як невротизатори. Це гілки до груднино-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів, а також до ромбоподібного м'яза і м'яза, що піднімає лопатку. Оскільки зазначені м'язи мають подвійну іннервацію, то при використанні рухових гілок шийного сплетення в ролі невротизаторів настає часткове випадіння функції.

При порівнянні з іншими невротизаторами, наприклад із міжреберними нервами, перевагу віддають зовнішній гілці додаткового і руховим гілкам шийного сплетення, тому що вони містять більшу кількість рухових волокон та іннервують значно більшу масу м'язових волокон.

### 5.5.5.2. Внутрішньоплексусна невротизація

Показанням для внутрішньоплексусної невротизації є тотальний параліч плечового сплетення, зумовлений розривом спінальних нервів C5-C6 і відривом корінців C7-C8-Th1 від спинного мозку (рис. 5.8). У цих випадках доцільно використовувати фасцикулярні групи проксимальних відрізків спінальних нервів C5-C6 для невротизації плечового сплетення нижче рівня ушкодження.

У 30 хворих під час операції були виявлені розриви спінальних нервів C5-C6 і відрив корінців C7-C8-Th1, у 8 – розриви C5 і відрив C6-C7-C8-Th1 корінців і лише в 1 хворого спостерігали розрив спінальних нервів C5-C6-C7 і відрив корінців C8-Th1 від спинного мозку. Фасцикулами проксимального відрізка розірваного спінального нерва C5 в 5-ти випадках був невротизований верхній стовбур, у 2-х – вентральна гілка верхнього стовбура, в одному – латеральний пучок. Фасцикули спінального нерва C6 були використані для невротизації верхнього стовбура в 3-х випадках, медіального пучка в – 5-ти випадках, латерального – в 4-х випадках.

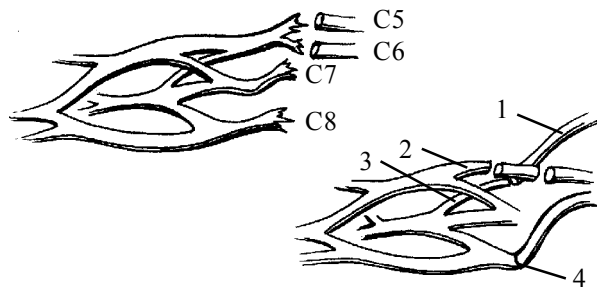


Рис. 5.8. Схема внутрішньоплексусної невротизації:

1 – гілка шийного сплетення; 2 – вентральна гілка верхнього стовбура; 3 – дорсальна гілка верхнього стовбура; 4 – медіальний пучок.

### 5.5.5.3. Диференційована функціональна невротизація

При невротизації декількох стовбурів плечового сплетення однойменними невротизаторами відбувається проростання нервових волокон того самого невротизатора одночасно у функціонально різні нерви руки, що іннервують як синергічні, так і антагоністичні м'язові групи. Зазначена обставина значною мірою знижує функціональний ефект операції, тому що в результаті виникаючої патологічної коактивації м'язів-антагоністів відбувається одночасне скорочення згинальної і розгинальної груп м'язів.

Невротизація на рівні стовбурів і пучків плечового сплетення призводить до втрати частини волокон, що регенерують, на шляху до кінцевих відділів плечового сплетення. З огляду на те, що кількість нервових волокон у нервах-невротизаторах значно менша, ніж у стовбурах плечового сплетення, які іннервуються, навіть незначна втрата їх по шляху проростання до кінцевих рухових пластинок призводить до вираженого зниження функціонального ефекту операції. Спосіб функціональної диференційованої невротизації передбачає невротизацію кінцевих гілок плечового сплетення, що іннервують м'язи-антагоністи нервами-невротизаторами, що виходять із різних рівнів спинного мозку.

Таку невротизацію необхідно проводити якомога дистальніше.

Диференційована функціональна невротизація забезпечує диференційоване керування функціонально різних м'язових груп нервами, що виходять із різних сегментів спинного мозку, крім одночасного скорочення м'язів-антагоністів, що підвищує функціональну ефективність операції. Перевагою даного методу є і те, що невротизація проводиться в межах здорових тканин, поза ділянками поширення рубців, що створює оптимальні умови як для самої техніки виділення і зшивання нервів, так і для процесів регенерації в них. Крім того, при диференційованій функціональній невротизації значною мірою вкорочується шлях, що повинні прорости регенерувальні аксони від лінії шва до кінцевої пластинки, що призводить до більш раннього і повного відновлення утрачених функцій верхньої кінцівки.

#### ***5.5.5.4. Невротизація при ушкодженнях плечового сплетення типу Дюшена-Ерба***

Показанням для операції є наявність грубих морфологічних змін C5-C6 спінальних нервів і верхнього стовбура плечового сплетення: відрив і рубцеве переродження спінальних нервів C5 і C6 (36 спостер.), рубцеве переродження спінальних нервів C5-C6 і верхнього стовбура (16 спостер.), розриви C5 і відрив C6 спінальних нервів (8 спостер.).

При ушкодженні плечового сплетення типу Дюшена-Ерба виключаються щодо функціонування м'язово-шкірний, пахвовий і надлопатковий нерви, які є похідними верхнього стовбура. Як нерви-невротизатори використовують короткі гілки плечового сплетення, що є похідними спінальних нервів C7-C8-Th1, зовнішню гілку додаткового нерва, рухові гілки шийного сплетення, міжреберні нерви (табл. 5.3). Для диференційованої функціональної невротизації м'язово-шкірного і пахвового нервів використовували доступ до стовбурів плечового сплетення нижче ключиці. Робили виділення судинно-нервового пучка в пахвовій ділянці. Після виділення м'язово-шкірного і пахвового нервів проводили інтраопераційну стимуляційну електроміографію. Відсутність викликаної м'язової відповіді була показанням для невротизації даного нерва. Потім проводили виділення нервів-невротизаторів. У ранні терміни після травми невротизація м'язово-шкірного нерва була зроблена 33 хворим, м'язово-шкірного і пахвового – 18 хворим.

**Таблиця 5.3.** Невротизація при ушкодженнях Дюшена-Ерба

| Нерви реципієнти \ Нерви-невротизатори              | Тильний нерв грудної клітки | Тильний нерв грудної клітки і короткі гілки плечового сплетення | Міжреберні нерви | Короткі гілки плечового сплетення | Надключичні нерви шийного сплетення | Кількість невротизацій |
|---|-----------------------------|---|------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|------------------------|
| М'язово-шкірний нерв                                | 54                          | 4   | 2                | –                                 | –                                   | 60                     |
| Пахвовий нерв                                       | –                           | –   | –                | 8                                 | –                                   | 8                      |
| Задня гілка верхнього стовбура                      | –                           | –   | –                | –                                 | 6                                   | 6                      |
| Задня гілка верхнього стовбура і надлопатковий нерв | –                           | –   | –                | –                                 | 4                                   | 4                      |
| Всього:   | 54                          | 4   | 2                | 8                                 | 10                                  | 78                     |

Невротизація м'язово-шкірного нерва в пізні терміни після травми (рік і більше) була зроблена 9 хворим. При цьому у терміни від 12-14 місяців після травми прооперовано 5 хворих, через 19-22 місяці – 2 хворих, 30 місяців – 2 хворих. У більшості випадків (58 спостережень) як нерви-невротизатори ми використовували тильний нерв грудної клітки, причому в 4 випадках – у сполученні з іншими короткими гілками плечового сплетення. Вибір у якості тильного нерва як нерва-невротизатора грудної клітки зумовлений декількома обставинами. По-перше, це чисто руховий нерв, що є похідним спінальних нервів С7-С8 та іннервує найширший м'яз спини. По-друге, це відносно довгий і товстий нерв, і в 44 спостереженнях його діаметр і кількість фасцикулярних груп відповідали діаметру і кількості фасцикулярних груп м'язово-шкірного нерва. По-третє, перетинання тильного нерва грудної клітки є сприятливим чинником при ушкодженнях верхніх відділів плечового сплетення, тому що вимикання з функції найширшого м'яза спини усуває аддукційно-пронаційну контрактуру в плечовому суглобі, яка спостерігається при ушкодженнях Дюшена-Ерба. Після виділення тильного нерва грудної клітки проводили інтраопераційну стимуляційну електроміографію для визначення його функціональної спроможності. Потенціал дії, зареєстрований із найширшого м'яза спини, свідчив про повноцінне функціонування нерва.

Перетинання тильного нерва грудної клітки проводили з урахуванням необхідної довжини нерва-невротизатора і, як правило, біля входження в м'яз. М'язово-шкірний нерв перетинали якомога дистальніше, скільки дозволяла довжина нерва-невротизатора. Будову нервів і кількість фасцикулярних груп характеризували, користуючись операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 12,5-20$ ). Кількість нервів-невротизаторів визначали за кількістю фасцикулярних груп у нерві, що підлягає невротизації. Невротизація м'язово-шкірного нерва тильним нервом грудної клітки була доповнена нижнім грудним нервом (4 спостер.).

При розриві С5 і відриві С6 спінальних нервів (8 спостер.) зроблена невротизація м'язово-шкірного нерва тильним нервом грудної клітини, автопластика С5 спінального нерва і дорсальної гілки верхнього стовбура. У 6 випадках, при відриві

спінальних нервів C5-C6, зроблена невротизація задньої гілки верхнього стовбура руховими нервами шийного сплетення і м'язово-шкірного нерва тильним нервом грудної клітки. І тільки у 2-х випадках у ролі нерва-невротизатора ми використовували міжреберні нерви внаслідок поганого функціонального стану тильного нерва грудної клітки.

Для з'єднання невротизаторів і нервів-реципієнтів застосовували фасцикулярний шов ниткою 9/0 або 10/0 під операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 12,5-20$ ).

Для ілюстрації подаємо наступне спостереження.

Хворий М. 22 років. Діагноз: закрите ушкодження плечового сплетення з переважним ураженням верхнього стовбура праворуч. Травму одержав при падінні з велосипеда. Об'єктивно: атрофія м'язів надпліччя, передньої поверхні плеча. Капсула плечового суглоба розтягнута. Гіпотрофія м'язів передпліччя, задньої поверхні плеча. Відсутні активні рухи в плечовому, згинання – в ліктьовому суглобах. Ослаблене розгинання передпліччя, кисті, пальців. Анестезія по латеральному краю верхньої кінцівки. При стимуляційній ЕНМГ відсутня М-відповідь із м'язів надпліччя, передньої поверхні плеча. Гістамінова проба – відсутня реактивна гіперемія в сегментах C5-C7 праворуч. Під час оперативного втручання виявлене рубцеве переродження спінальних нервів C5-C6, верхнього стовбура. На зрізі спінального нерва C5 – суцільна рубцева тканина. Спінальний нерв C6 представлений окремими рубцевими тяжиками. C7 спінальний нерв, середній стовбур деформовані, дугоподібно припаяні до рубцевого конгломерату. При інтраопераційній стимуляційній електроміографії



М-відповідь з дельтоподібного і двоголового м'язів плеча відсутні, отримана рухова реакція з триголового м'яза. Зроблена невротизація задньої гілки верхнього стовбура і надлопаткового нерва надключичними нервами, м'язово-шкірного нерва – тильним нервом грудної клітки, невротизація спінального нерва C7 і середнього стовбура (рис. 5.9).

**Рис. 5.9. Схема невротизації при ушкодженні верхнього стовбура плечового сплетення:**

1 – гілки шийного сплетення; 2 – дорсальна гілка верхнього стовбура плечового сплетення; 3 – тильний нерв грудної клітки; 4 – м'язово-шкірний нерв.

#### 5.5.5.5. Невротизація при ушкодженнях плечового сплетення типу Дежерін-Клюмпке

При класичній формі ушкодження плечового сплетення Дежерін-Клюмпке для невротизації медіального пучка (ліктьового і медіальної ніжки серединного

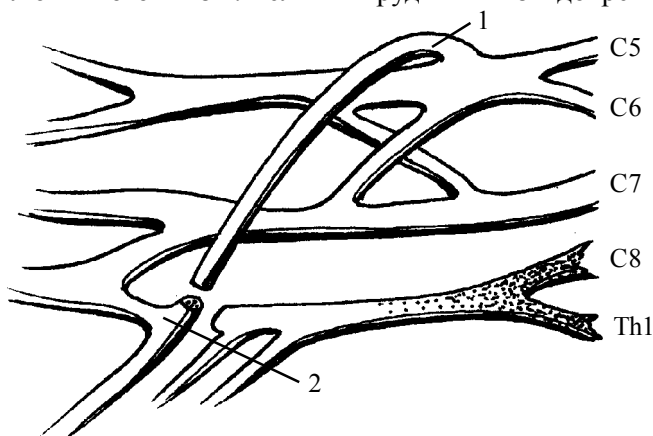
нервів) можуть бути застосовані два верхніх грудних нерви, довгий грудний нерв, що отримують волокна із спінальних нервів C5-C6-C7, надлопатковий нерв, міжреберні нерви (табл. 5.4). При невеликих термінах із моменту травми (2-3 місяці) показана невротизація медіального пучка надлопатковим нервом. Надлопатковий нерв є ідеальним невротизатором, оскільки містить 3600 рухових волокон, і невротизацію медіального стовбура проводять без вставки. Однак його використання може бути допущеним тільки при повній цілісності пахвового нерва і гарній функції дельтоподібного м'яза. При випаданні функції надлопаткового нерва порушується відведення плеча вище горизонтальної площини, що компенсується абдукційними рухами дельтоподібного м'яза.

**Таблиця 5.4.** Характер невротизації при ураженнях типу Дежерін-Клюмпке

| Нерви-невротизатори<br>Нерви-реципієнти | Надлопатковий нерв | Верхній передній грудний нерв | Міжреберні нерви | Разом |
|---|--------------------|-------------------------------|------------------|-------|
| Медіальний пучок                        | 9                  | –                             | –                | 9     |
| Медіальна ніжка серединного нерва       | 4                  | –                             | –                | 4     |
| Ліктьовий нерв                          | –                  | –                             | 4                | 4     |
| Медіальна ніжка серединного нерва       | 3                  | –                             | –                | 3     |
| Ліктьовий нерв                          | –                  | 3                             | –                | 3     |

Невротизація медіального пучка надлопатковим нервом зроблена 9 хворим. Якщо кількість фасцикулярних груп (отже, і діаметр надлопаткового нерва) значно менші, ніж їх міститься в медіальному пучку, показана диференційована невротизація медіальної ніжки серединного нерва надлопатковим і ліктьового – міжреберними нервами (4 спостер.) або верхніми передніми грудними нервами (3 спостер.).

Операцію проводили з підключичного доступу з перетином великого і малого грудних, а також підключичного м'язів. Великий грудний м'яз відокремлювали від ключиці протягом 3-4 см. Виділяли надлопатковий нерв у ділянці ключиці і перетинали якомога дистальніше в місці його розгалуження. Довжина надлопаткового нерва звичайно дозволяла зробити невротизацію медіального пучка на рівні його розподілу на ліктьовий нерв і медіальну ніжку серединного нерва (рис. 5.10).



**Рис. 5.10. Схема операції:**  
1 – надлопатковий нерв; 2 – медіальний пучок.

### 5.5.5.6. Невротизація при тотальних ушкодженнях плечового сплетення

Існуючі дотепер різні хірургічні втручання при відривах C5-C8-Th1 корінців дозволяють частково відновити функцію верхньої кінцівки, причому прогноз тим гірший, чим більше відірваних корінців плечового сплетення. У дорослої людини відстань від хребта до дистальних відділів руки складає в середньому 70 см. Проростання аксонів, що регенерують, до кінцевих пластинок триває 2-3 роки, а за даними різних авторів (Ducker T.B., Hayes G.J., 1970; Sunderland S., 1978), до цього часу відбувається атрофія кінцевої пластинки рухового нерва у периферичному відрізку нерва, і в денервованих тканинах розвиваються грубі дегенеративні і фіброзні зміни, що нівелюють технічний успіх операції. Тому, зважаючи на вищевикладену обставину, недостатню кількість нервів-невротизаторів при відривах двох і більше корінців плечового сплетення, даних контрольного обстеження хворих у післяопераційному періоді, ми були змушені надати перевагу відновленню функції згинання в ліктьовому суглобі, активних рухів у плечовому суглобі, згинання і розгинання кисті, пальців.

Відрив корінців плечового сплетення C5-C8-Th1 від спинного мозку верифікований на операції у 132 хворих. У 122 випадках зроблена функціональна диференційована невроти́зація м'язово-шкірного, медіального і латерального пучків, променевого нерва. У ролі нервів-невротизаторів використовували зовнішню гілку додаткового нерва, гілки шийного сплетення, міжреберні нерви Th2-Th4 (табл. 5.5).

**Таблиця 5.5.** Характер невроти́зації міжреберними нервами при тотальних ушкодженнях плечового сплетення

| Рівні невроти́зації                                      | Кількість невроти́зацій |
|--|-------------------------|
| 1. М'язово-шкірний нерв                                  | 2                       |
| 2. Медіальний пучок                                      | 27                      |
| 3. Медіальна ніжка серединного нерва                     | 45                      |
| 4. Латеральний пучок                                     | 7                       |
| 5. М'язово-шкірний і серединний нерв                     | 2                       |
| 6. Латеральний пучок і медіальна ніжка серединного нерва | 7                       |
| 7. Серединний нерв                                       | 7                       |
| Всього   | 97                      |

Як видно з таблиці 5.5, реіннервація стовбурів, пучків і довгих гілок плечового сплетення міжреберними нервами зроблена 97 хворим і здійснюється таким способом. Робили розріз м'язових тканин із рівня ключиці по дельтоподібно-грудній борозні до нижнього краю великого грудного м'яза з переходом на бічну стінку грудної клітки по середній пахвовій лінії до 5-6 ребра. Перетинали великий і малий грудні м'язи в місці їх прикріплення, виділяли судинно-нервовий пучок пахвової ділянки. Після виділення пучків і довгих гілок плечового сплетення виконували інтраопераційну стимуляційну електронейроміографію. Відсутність викликаного м'язової відповіді була показанням для невроти́зації плечового сплетення. Потім проводили виділення і мобілізацію до середньої пахвової лінії міжреберних нервів.

Зазвичай виділяли 2-й і 3-й міжреберні нерви (67 спостережень), дещо рідше 2-й, 3-й і 4-й (30 спостережень). Виділення і мобілізацію до середньої пахвової лінії проводили з метою зберігання в міжреберних нервах максимальної кількості рухових волокон (Millesi H., 1977).

Кожний міжреберний нерв проходить між зовнішніми і внутрішніми міжреберними м'язами, наближається до борозни ребра в супроводі міжреберних артерії і вени, які знаходяться нижче від нерва. Щоб не ушкодити судини і м'язові частини міжреберних нервів, що безпосередньо прилягають до парієтальної плеври, необхідно виявляти особливу обережність при їх виділенні. Після виділення і мобілізації міжреберних нервів ретельно відновлювали анатомічну цілісність прилеглих м'язових тканин. Після виділення міжреберних нервів проводили стимуляційну електроміографію для визначення їхньої функціональної спроможності. Скорочення власних м'язів грудної клітки, що іннервуються міжреберними нервами, свідчило про повноцінне функціонування нервів. Рівень перетинання нервів, що підлягають невротизації, і міжреберних нервів визначали з урахуванням довжини, необхідної для зшивання нервів без натягу.

Для з'єднання міжреберних нервів і нервів, що підлягають невротизації, застосовували фасцикулярний шов ниткою 9/0 або 10/0 під операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 12,5-20$ ). 27 хворим зроблена невротизація медіального пучка, 7 – серединного нерва, 45 – медіальної ніжки серединного нерва, 2 – м'язово-шкірного нерва, 7 – латерального пучка і медіальної ніжки серединного нерва. З метою повноцінної максимальної невротизації відірваних корінців плечового сплетення, збільшення об'єму відновлення функції верхньої кінцівки нами запропонований спосіб відновлення функції нервів при тотальному ушкодженні плечового сплетення (А.с. 1443232 і 1506648), чого досягають за допомогою ревізії плечового сплетення в над- і підключичній ділянках, невротизації верхнього стовбура зовнішньою гілкою додаткового і руховою гілкою шийного сплетення. У ролі нерва-вставки використовують ліктьовий нерв ушкодженієї сторони, а потім роблять невротизацію медіальної ніжки серединного нерва 2, 3, 4-им міжреберними нервами. Спосіб здійснюють таким чином: виконують розріз м'язових тканин високо на шії по задньому краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза з переходом на ключицю і дельтоподібно-грудну борозну, на бічну стінку грудної клітки по середній пахвовій лінії. Після верифікації відриву корінців C5-C8-Th1 плечового сплетення від спинного мозку роблять виділення зовнішньої гілки додаткового і рухових нервів шийного сплетення, верхнього стовбура. Діастаз між відрізками нервів-невротизаторів і верхнього стовбура звичайно складає 6-7 см. Додатковим розрізом у середній і нижній третині плеча ураженієї сторони виділяють ліктьовий нерв і беруть його вільний трансплантат необхідних розмірів. Під операційним мікроскопом, при збільшенні ( $\times 12,5$ ), із застосуванням мікрохірургічних інструментів ниткою 9/0 або 10/0 роблять невротизацію верхнього стовбура зовнішньою гілкою додаткового і руховими нервами шийного сплетення за допомогою вільного автотрансплантата ліктьового нерва.

У підключичній ділянці виділяють медіальну ніжку серединного нерва, 2, 3, 4-й міжреберні нерви, що мобілізуються до середньої пахвової лінії. Проводять невротизацію медіальної ніжки серединного нерва зазначеними міжреберними нервами з застосуванням мікрохірургічних інструментів і операційного мікроскопа, при збільшенні ( $\times 12,5-20$ ) ниткою 9/0 або 10/0.

Через 6-7 місяців, під час другого етапу операції, здійснюють невротизацію ліктьового нерва латеральним шкірним нервом передпліччя в ділянці ліктьової ямки. До цього терміну відбувається відновлення функції м'язово-шкірного нерва завдяки зробленій на першому етапі невротизації верхнього стовбура (А.с. 1506648).

Виділяють ліктьовий нерв і мобілізують по верхній третині передпліччя. Латеральний шкірний нерв передпліччя виділяють латерально відносно апоневроза двоголового м'яза плеча. Виконують невротизацію ліктьового нерва латеральним шкірним нервом передпліччя в ділянці ліктьової ямки під операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 12,5$ ) із застосуванням мікрохірургічних інструментів ниткою 9/0 або 10/0. Шви на м'які тканини. Реконструкцію плечового сплетення запро-

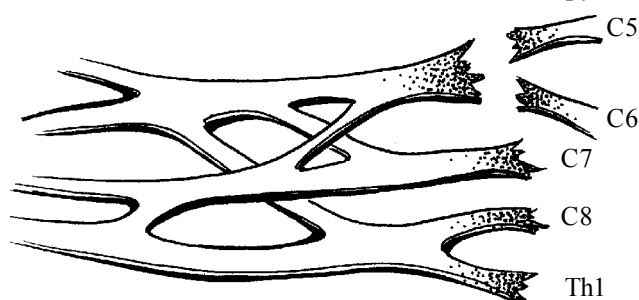


Рис. 5.11. Схема ушкодження плечового сплетення.

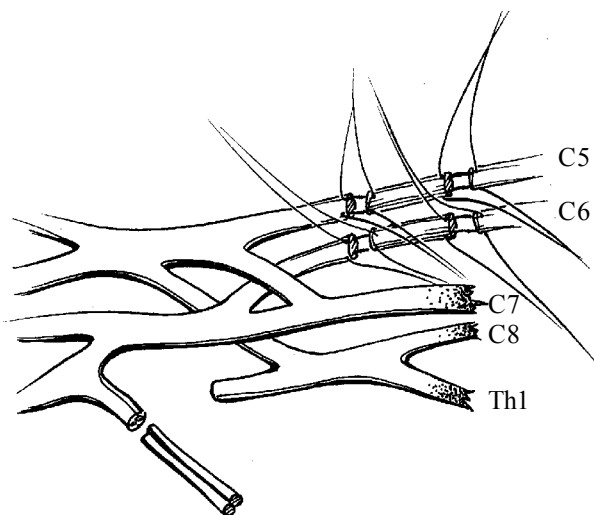


Рис. 5.12. Схема операції.

Застосування даного способу дозволяє невротизувати верхній стовбур, серединний і ліктьовий нерви.

понованим нами способом зроблено 12 хворим. Необхідно зазначити, що схема операції, залежно від операційних знахідок, може піддаватися деяким змінам (рис. 5.11, 5.12).

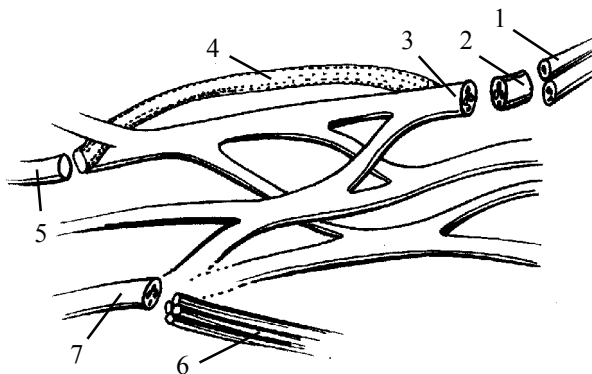
Застосування даного способу дозволяє невротизувати верхній стовбур, серединний і ліктьовий нерви. Недоліком зазначеного способу є відсутність активних рухів і порушення чутливості, пов'язані з випаданням функції променевого нерва. Під час операції невротизувати променевий нерв неможливо через відсутність нервів-невротизаторів.

З метою більш повноцінного відновлення функції верхньої кінцівки при тотальних ушкодженнях плечового сплетення нами розроблений спосіб хірургічного лікування зазначеної



патології (Пат. України), що базується на невротизації верхнього стовбура зовнішньою гілкою додаткового і руховими нервами шийного сплетення з використанням при цьому в ролі нерва-вставки ліктьового нерва ушкодженої сторони, а середнього – міжреберними нервами; потім, через 4-5 місяців, виконують невротизацію променевого нерва надлопатковим нервом у підключичній ділянці. До цього терміну відбувається відновлення функції надлопаткового нерва, що дегенерував раніше, завдяки зробленій раніше невротизації верхнього стовбура.

Спосіб здійснюють таким чином. Операцію проводять з підключичного доступу. Роблять розріз шкіри і підшкірної клітковини від нижнього краю ключиці по дельтоподібно-грудній борозні до нижнього краю великого грудного м'яза. Після звільнення нижнього краю великого грудного м'яза від фасції цей м'яз перетинають поблизу його переходу в сухожилля біля плечової кістки, попередньо прошивають трьома міцними швами. Слідом за перетинанням великого грудного м'яза розсікають ключично-грудну фасцію, перетинають малий грудний м'яз біля місця його прикріплення. Виділяють надлопатковий нерв і перетинають якомога дистальніше, біля місця його розгалуження. Після виділення заднього пучка променевого нерва перетинається в місці розподілу заднього пучка на пахвовий і променевий нерви. Виконують невротизацію променевого нерва надлопатковим під операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 12,5$ ) із застосуванням мікрохірургічних інструментів ниткою 8/0 або 9/0. Накладають пошарові шви на м'які тканини (рис. 5.13).



**Рис. 5.13. Схема операції:**

1 – зовнішня гілка додаткового нерва; 2 – ділянка ліктьового нерва; 3 – верхній стовбур; 4 – надлопатковий нерв; 5 – променевий нерв; 6 – міжреберні нерви; 7 – серединний нерв.

За розробленим нами методом прооперовано 8 хворих із тотальними ушкодженнями плечового сплетення. Недоліком зазначеного способу є те, що використання міжреберних нервів у ролі невротизаторів для відновлення рухової функції середнього нерва малоефективне. Міжреберні нерви містять, в основному, чутливі волокна, тому відновлення чутливої функції кисті відбувається більшою мірою. З огляду на великий шлях проростання аксонів-невротизаторів до кінцевих пластинок, необхідно використовувати потужний невротизатор із великою кількістю рухових волокон.

При тотальному ушкодженні плечового сплетення хірурги стикаються з проблемою відсутності як нервів-невротизаторів, так і матеріалу для великих вставок при автотрансплантації. Завданням винаходу є повноцінне відновлення рухової

і чутливої функції верхньої кінцівки при тотальному ушкодженні плечового сплетення (Патент України). Дане завдання вирішують так: на першому етапі проводять невротизацію вентральної гілки верхнього стовбура плечового сплетення зовнішньою гілкою додаткового нерва, дорсальної гілки верхнього стовбура плечового сплетення руховими гілками шийного сплетення, серединного нерва – вентральною, а променевого – дорсальною гілками середнього стовбура плечового сплетення здорової сторони; на другому етапі (після відновлення функції серединного нерва) проводять невротизацію глибокої гілки ліктьового нерва м'язовою гілкою серединного нерва.

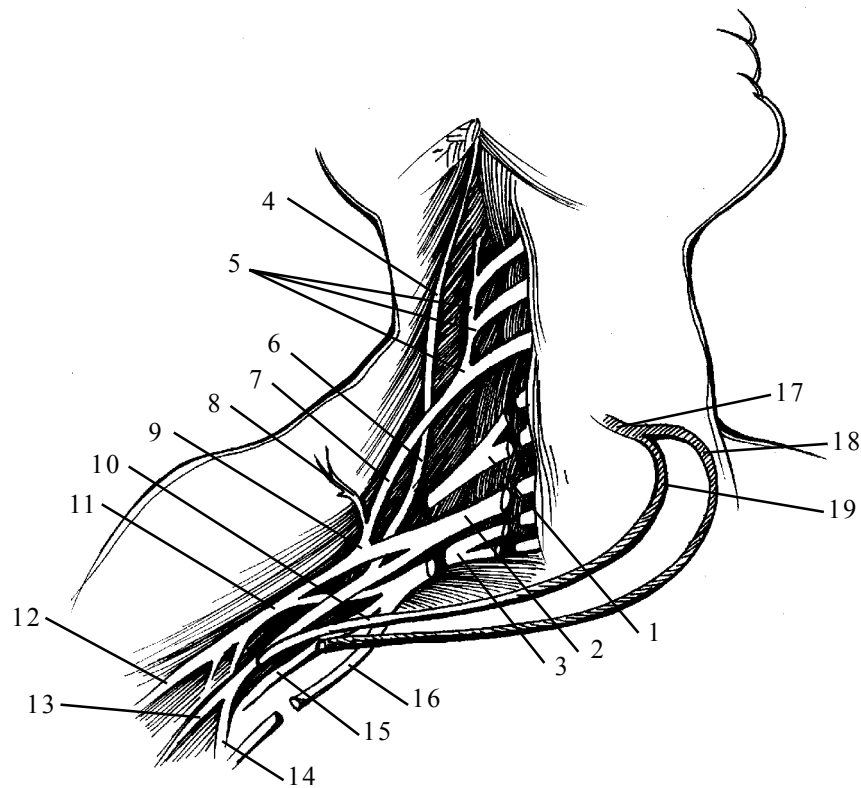
Спосіб здійснюють таким чином:

1) після обробки операційного поля роблять розріз м'язів високо по задньому краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза з переходом на ключицю, дельтоподібно-грудну борозну і на бічну стінку грудної клітки по середній пахвовій лінії, верхню третину плеча. Верифікують тотальний відрив корінців плечового сплетення. Проводять виділення зовнішньої гілки додаткового нерва і рухових гілок шийного сплетення, верхнього стовбура і його гілок. Діастаз між відрізками нервів-невротизаторів і верхнього стовбура звичайно складає 6-7 см. Потім додатковим розрізом у середній і нижній третині плеча ураженої сторони оголюють ліктьовий нерв і беруть його вільний трансплантат необхідних розмірів. Під операційним мікроскопом із застосуванням мікрохірургічних інструментів ниткою 9/0 або 10/0 здійснюють невротизацію гілок верхнього стовбура плечового сплетення: вентральної – зовнішньою гілкою додаткового нерва; дорсальної – руховими гілками шийного сплетення, використовуючи в ролі вільного автотрансплантата ділянку ліктьового нерва;

2) розріз м'язів по задньому краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза на стороні, протилежній ушкодженню плечового сплетення. Виділяють і мобілізують С7 спінальний нерв і середній стовбур плечового сплетення з його гілками.

Після виділення серединного і променевого нервів у пахвовій ділянці ушкодженної сторони роблять їх невротизацію гілками середнього стовбура протилежній ушкодженню сторони плечового сплетення: серединного нерва – вентральною гілкою, променевого – дорсальною гілкою середнього стовбура. Діастаз між відрізками нервів-невротизаторів, серединним і променевими нервами, як правило, складає близько 10-12 см і долається за допомогою вільних автотрансплантатів ліктьового нерва, узятих у нижній третині плеча і на передпліччі ушкодженної сторони та проведених підфасціально по передній поверхні шиї і підключичної ділянки (рис. 5.14).

Із метою стимуляції проростання аксонів-невротизаторів, а також для запобігання (або зменшення) утворення фіброзного рубця в місці шва нервів роблять трансплантацію ембріональної нервової тканини, яка представлена фрагментами спинного мозку 5,6-тижневих ембріонів, у зону швів субепіневрально. Введення трансплантатів здійснюють за допомогою пристосування, що складається з



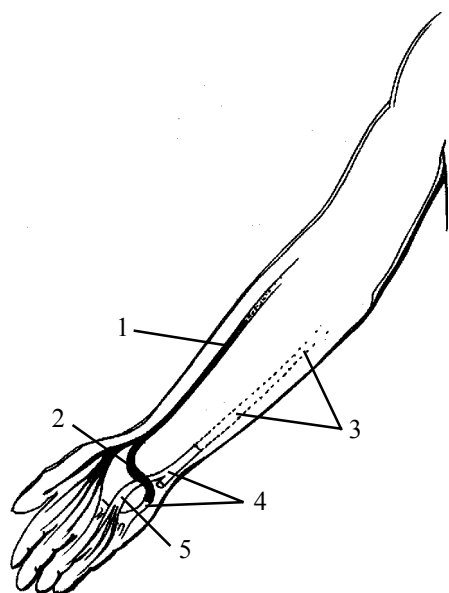
**Рис. 5.14. Схема першого етапу операції:**

*1 – верхній стовбур; 2 – середній стовбур; 3 – нижній стовбур; 4 – зовнішня гілка додаткового нерва; 5 – гілки шийного сплетення; 6 – дорсальна гілка верхнього стовбура; 7 – вентральна гілка верхнього стовбура; 8 – надлопатковий нерв; 9 – задній пучок; 10 – медіальний пучок; 11 – латеральний пучок; 12 – м'язово-шкірний нерв; 13 – променевий нерв; 14 – паховий нерв; 15 – серединний нерв; 16 – ліктьовий нерв; 17 – середній стовбур здорової сторони; 18 – вентральна гілка середнього стовбура; 19 – дорсальна гілка середнього стовбура.*

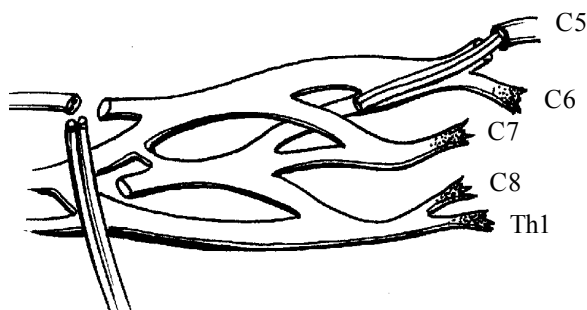
градуйованої мікроподачі, мікрогвинт якої жорстко зчеплений із поршнем мікрошприца Гамільтона. До шприца приєднана поліхлорвінілова трубочка, кінець якої з'єднаний із скляною канюлею Г-подібної конфігурації, що стоншується в дистальному напрямку. Вся система заповнюється поживним середовищем № 199. За допомогою мікрогвинта шматочок ембріональної нервової тканини об'ємом 0,5 мм<sup>3</sup> засмоктується в кінчик скляної канюлі і повільним зворотним обертанням мікрогвинта “вичавлюється” у зону шва нервів. Кількість трансплантатів складає 1-4 шматочки, залежно від діаметра нервів, які зшивають. Аналогічним способом здійснюють імплантацію ембріональної нервової тканини в декількох (3-8) місцях денервованих м'язів верхньої кінцівки для запобігання їхнього фіброзного переродження.

У післяопераційному періоді проводять відновне лікування.

Терміни проведення другого етапу операції залежать від розміру діастазу, шляху проростання аксонів, швидкості регенерації і визначаються появою М-відповіді із серединного нерва у верхній третині кисті при електронейроміографії. Вони складають в середньому 12-14 місяців. До цього часу відбувається відновлення функції серединного нерва завдяки зробленій на першому етапі невротизації його вентральною гілкою середнього стовбура плечового сплетення здорової сторони. Після обробки операційного поля роблять розріз м'яких тканин у ділянці кисті по поздовжній складці довжиною до 5-6 см. Проводять виділення і мобілізацію серединного і ліктьового нервів. Потім виконують невротизацію глибокої гілки ліктьового нерва м'язовою гілкою серединного з проведенням трансплантації ембріональної нервової тканини в зону шва субепіневрально (рис. 5.15).



**Рис. 5.15. Схема другого етапу операції:**  
1 – серединний нерв; 2 – м'язова гілка серединного нерва; 3 – ліктьовий нерв; 4 – глибока гілка ліктьового нерва; 5 – поверхнева гілка ліктьового нерва.



**Рис. 5.16. Схема операції.**

Необхідно підкреслити, що розроблені нами нові способи лікування хворих із закритими тотальними ушкодженнями плечового сплетення з використанням у ролі невротизаторів нервів, що раніше дегенерували, дозволяють реіннервувати верхній стовбур, серединний і променевий нерви, а отже, значно збільшити об'єм відновлення втрачених функцій верхньої кінцівки – відновити активні рухи в плечовому, ліктьовому і промене-зап'ястковому суглобах.

При тотальному ушкодженні плечового сплетення, зумовленому розривом спінального нерва C5 і відривом корінців C6-C8-Th1 (5 спостережень), двом хворим зроблена невротизація дорсальної гілки верхнього стовбура зовнішньою гілкою додаткового і надключичним нервом, серединного нерва – 2-м, 3-м і 4-м міжреберними нервами та інтерфасцикулярна автопластика C5 спінального нерва й вентральної гілки верхнього стовбура (рис. 5.16).

З огляду на великі терміни після травми (2,5 роки), 3 хворим

зроблена інтерфасцикулярна автопластика спінального нерва C5 і дорсальної гілки верхнього стовбура, невротизація м'язово-шкірного нерва 2-м, 3-м міжреберними нервами (рис. 5.17).

#### 5.5.5.7. Невротизація при ушкодженнях довгих гілок плечового сплетення

Невротизацію виключених довгих гілок плечового сплетення при нездоланих дефектах можна виконувати не тільки в пахвовій ділянці, але і значно нижче – на плечі, передпліччі. Для підтвердження сказаного цікавим є наступне спостереження.

Хворий Х. 26 років. Травму одержав при падінні з мотоцикла. Об'єктивно: атрофія м'язів передньої поверхні плеча і передпліччя. Активне згинання в ліктьовому суглобі відсутнє, різко обмежене згинання 1-3-х пальців. Анестезія в зоні іннервації латерального і медіального шкірних нервів передпліччя, серединного нерва. Виражені вегетотрофічні порушення в кисті. При стимуляційній ЕМГ викликаних потенціалів із двоголового м'яза плеча і м'язів передпліччя й кисті, що іннервуються серединним нервом, не отримано.

Під час оперативного втручання виявлено рубцеве переродження латерального пучка до ключиці. М'язово-шкірний нерв відірваний біля місця відгалуження від латерального пучка, дистальний його відрізок починається ущільненням і потовщенням. Серединний нерв представлений у вигляді щільного товстого тяжа на відрізку 10 см (на зрізі визначається суцільна сполучна тканина), потім він переходить у тоненьку оболонку довжиною 15-20 см. Таким чином, ділянка ушкодження серединного нерва складала близько 35 см. Медіальний шкірний нерв передпліччя був потоншений, рубцево перероджений. Ліктьовий і променевий нерви – без суттєвих макроскопічних змін (рис. 5.18).

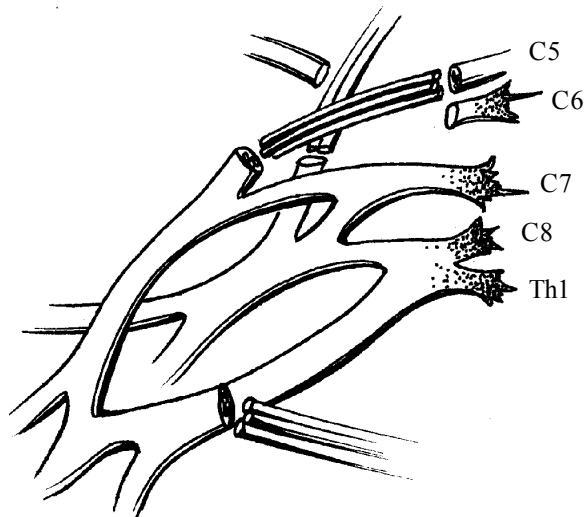


Рис. 5.17. Схема операції.

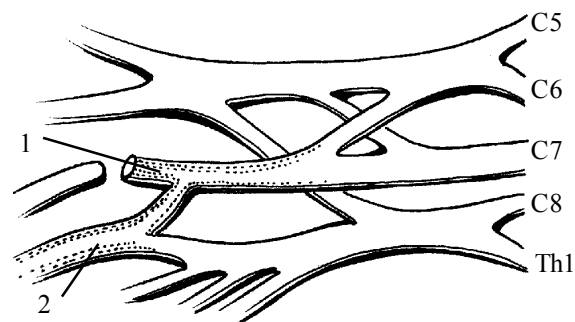
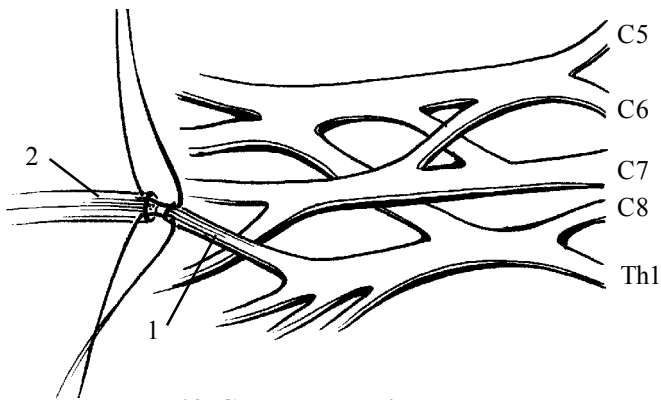


Рис. 5.18. Схема ушкодження довгих гілок плечового сплетення:

1 – проксимальний відрізок м'язово-шкірного нерва;  
2 – серединний нерв.



*Рис. 5.19. Схема операції в хворого X.:*

*1 – медіальна ніжка серединного нерва;  
2 – дистальний відрізок м'язово-шкірного нерва.*

Зроблена невротизація м'язово-шкірного нерва медіальною ніжкою серединного нерва (рис. 5.19).

При повторній госпіталізації через 6 місяців після першої операції функція м'язово-шкірного нерва відновилася до M4. Під час оперативного втручання виявлено потовщення, рубцеве переродження серединного

нерва з нижньої третини плеча до середньої третини передпліччя. Зроблена невротизація серединного нерва поверхневою гілкою променевого нерва в середній третині лівого передпліччя.

Одному хворому зроблена невротизація ліктьового нерва в середній третині плеча передніми грудними нервами за допомогою вставки з ділянки медіального шкірного нерва передпліччя.

## 5.6. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ

Наші спостереження і дані інших авторів свідчать про те, що стійкий біль, який не піддається консервативному лікуванню, болі при ушкодженнях плечового сплетення утримуються в 20-30 % хворих (Кандель Э.И. и др., 1987; Шевелев И.Н., 1990; Oh S.Y., 1984). Спроби зняття больового синдрому за допомогою різноманітних операцій на постгангліонарному рівні (невроліз спінальних нервів, стовбурів плечового сплетення, симпатектомія, ризотомія, хордотомія, стимуляція задніх стовпів), як правило, були безуспішними або давали ефект на короткий термін (Ромоданов А.П. и др., 1971; Гроховский Н.П., 1983; Oh S.Y., 1984).

У 1976 році B.S. Nashold (1984) запропонував нову операцію для усунення стійкого больового синдрому, зумовленого прегангліонарним ушкодженням плечового сплетення. Оперативне втручання полягало в створенні зон коагуляційної деструкції в місцях відриву корінців від спинного мозку. Гарний результат отримано у 50-60 % випадків (Samii M., 1975; Jones S.J., 1984; Fridman A.H., 1988). Однак у післяопераційному періоді у 50 % випадків відзначалися ускладнення у вигляді рухових і чутливих порушень (Кандель Э.И. и др., 1987; Oh S.Y., 1984). Високу частоту післяопераційних ускладнень автори пов'язують із залученням у вогнище коагуляційної деструкції структур спинного мозку, що розташовані поблизу. Останнім часом з'явилися публікації про удосконалення методик деструкції з метою поліпшення результатів лікування і зменшення післяопераційних ускладнень

(Fridman A.H., 1988). Суттєвий внесок у вирішення даної проблеми внесли дослідження вітчизняних учених (Кандель Э.И. и др., 1987).

Найбільше визнання у світі одержала DRES-операція – деструкція вхідних зон задніх корінців. Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом у положенні сидячи або лежачи на боці. Об'єм і рівень геміламінектомії визначають, виходячи з кількості і рівня відірваних корінців, а також поширеності больового синдрому в дерматомах руки. При цьому враховують, що для доступу до сегмента С6 необхідно зробити часткову резекцію нижнього краю дужки С5 хребця, а для доступу до сегмента С5 – повну резекцію дужки С5 хребця, у деяких випадках – і часткову резекцію дужки С4 хребця. Для доступу до сегмента С8 необхідна часткова резекція верхнього краю дужки Th1 хребця, а до сегмента Th1 – повна резекція дужки Th1 хребця. Після геміламінектомії зі збереженням остистих відростків операцію проводять під операційним мікроскопом при збільшенні ( $\times 5-20$ ) із застосуванням мікрохірургічного інструментарію. Після розкриття твердої мозкової оболонки виявляли грубий рубцево-спайковий процес, найбільш виражений по задньо-боковій поверхні спинного мозку. В усіх спостереженнях відзначали атрофічні зміни ураженої половини спинного мозку на рівні відриву корінців. Вони були найбільш виражені при відриві передніх і задніх корінців на великому протязі. Після мієлорадикулोलізу основним завданням було виявлення задньої бічної борозни на рівні відриву корінців і визначення уражених сегментів спинного мозку. Задню бічну борозну вдається ідентифікувати по ділянках жовтуватих вкраплень (сліди старих крововиливів), що розташовуються в її проекції, а також по збережених корінцях вище і нижче місця відриву. Ідентифікацію сегментів спинного мозку здійснювали, насамперед, за скелето-топічними співвідношеннями. Другий метод ґрунтується на аналізі мієлограм і ЯМР-томограм із виявленням збережених корінців, розташованих вище або нижче місця відриву. Доопераційна ідентифікація збережених корінців дозволяє орієнтуватися при визначенні уражених сегментів під час операції.

Деструкцію вхідної зони задніх корінців здійснювали біполярним електродом або ультразвуковим деструктором у середньому на глибину 2 мм під кутом 25 градусів стосовно задньої поверхні спинного мозку. Вогнища деструкції наносили максимально близько одне до одного, на рівні одного сегмента спинного мозку – до 4-6 вогнищ руйнації. За даними літератури і наших спостережень, після проведеної коагуляційної деструкції вхідних зон задніх корінців майже в половині випадків відзначалися ускладнення у вигляді провідникових порушень (поява легкого парезу і патологічних пірамідних знаків у носі на боці ураження), затримки сечовипускання, атаксичних порушень у гомолатеральній нижній кінцівці (Кандель Э.И. и др., 1987; Friedman B.P. et al., 1989).

Зазначені ускладнення, що виникають після коагуляційної деструкції, пояснюються тим, що електрод занурюється на одну глибину, незалежно від ступеня атрофії ураженої половини спинного мозку, що залежить від кількості відірваних корінців. При вираженій атрофії половини спинного мозку у вогнище коагуляційної

деструкції утягуються провідники спинного мозку. Ультразвукова деструкція має переваги, оскільки не спричиняє термічного впливу на провідні шляхи і структури спинного мозку. Ультразвук дезинтегрує патологічну ділянку і сприяє видаленню її шляхом дисперсії. При коагуляційній деструкції відбувається обов'язкова коагуляція дрібних судин, що знаходяться навколо електрода, тоді як ультразвуковий хвилевід не впливає на судини і не порушує мікроциркуляції спинного мозку. При ультразвуковій деструкції в глибині задньої бічної борозни в проекції жовтуватих краплень часто виявлялися мікропорожнини (результат старих мікрогематом, утворених у результаті відриву корінців). Глибина залягання мікропорожнин залежить від ступеня атрофії ураженої половини спинного мозку, тому ультразвукову деструкцію візуально контролювали і проводили на глибину залягання мікропорожнин. Ультразвуковий метод деструкції дозволив значно знизити кількість післяопераційних ускладнень.

Якщо топографія поширення болю по дерматомах руки відповідала рівню корінців, ми обмежували операцію тільки деструкцією вхідних зон задніх корінців. Деструкція вхідних зон задніх корінців була проведена 6 хворим. Якщо поширеність больового синдрому по дерматомах руки переважала над кількістю відірваних корінців, деструкцію вхідних зон доповнювали задньою селективною ризотомією тих корінців, що збереглися і лежать вище й нижче місця відриву та відповідають дерматомам, що “втягнуті” в больовий синдром.

Механізм зняття болю при цій операції ґрунтується на сучасній теорії патогенезу больового синдрому – теорії контролю вхідних воріт – і полягає в селективному вимиканні тонких немієлінованих волокон у місці входу задніх корінців у спинний мозок. Перетинання цих волокон знімає їх гальмуючий вплив на нейрони желатинозної субстанції спинного мозку, і в той же час, підсилює збудливу дію товстих мієлінованих волокон, що гальмують ноцицептивну систему в задніх рогах.

Задню селективну ризотомію виконують у вентролатеральному куті кожного корінця на рівні ураженого сегмента спинного мозку. Корінець за допомогою тримачів відводять медіально вгору або вниз, роблять розріз у вентролатеральному куті корінця і спинного мозку на глибину 1-1,5 мм під кутом 45 градусів відносно задньої поверхні спинного мозку. Деструкція вхідної зони відірваних корінців С7-С8, задня селективна ризотомія корінців С8-Th1 проведена 4 хворим, деструкція вхідної зони С8 корінця і селективна ризотомія корінців С7-Th1 – 2 хворим.

Із метою підвищення ефективності лікування і запобігання ускладнень нами розроблена й апробована нова операція, що полягає в лазерній деструкції вхідних зон задніх корінців на глибину залягання мікропорожнин з наступною імплантацією в ділянку задніх рогів 2-3 фрагментів ембріонального спинного мозку (узятих із задньої поверхні шийного потовщення спинного мозку) 9-10-тижневих людських ембріонів (Пат. 2028087 Російської Федерації).

Спосіб здійснюється таким чином. Під час оперативного втручання роблять розріз м'яких тканин над остистими відростками С6-Th2 хребців, скелетують остисті відростки і дужки зазначених хребців. Проводять геміламінектомію хребців



C7-Th1 на ураженій стороні зі зберіганням остистих відростків. Після геміламінектомії операцію проводять із застосуванням мікрохірургічної техніки. В епідуральному просторі спостерігають істотні зміни: епідуральна клітковина рубцево змінена, кровоточива, часто виявляють вибухання оболонки – травматичне менінгоцеле, що розташовуються латеральніше від середньої лінії. Розкривають тверду мозкову оболонку, виконують мієлорадикулоліз. Ідентифікують задню бічну борозну по збережених чутливих корінцях вище і нижче місця відриву і по ділянках жовтуватих крапель, що розташовуються в її проекції. Деструкцію здійснюють ультразвуковим скальпелем або лазером на глибину 2 мм під кутом 25 градусів відносно задньої поверхні спинного мозку на рівні відірваних чутливих корінців C8-Th1. Потім у ділянку задніх рогів спинного мозку на рівні відірваних корінців C8-Th1 імплантують 2-3 фрагменти ембріонального спинного мозку 9-10-тижневих людських ембріонів. Накладають пошарові шви на рану.

У задніх рогах спинного мозку, на рівні відірваних корінців, відзначається гліоз мозкової тканини, що сприяє формуванню гіперактивних нейронів (Древаль О.Н., 1991). Гіперактивні нейрони, можливо, є джерелом постійних аферентних імпульсів, що зумовлюють больовий синдром. Спонгіозні зміни, що формуються навколо вогнища ушкодження спинного мозку, сприяють постійній гліальній проліферації і вираженому порушенню міжтканинного обміну речовин, тобто в такий спосіб підтримується стан патологічної активності у вогнищі ушкодження. Проведена ультразвукова деструкція вхідних задніх корінців сприяє дезінтеграції не тільки патологічно активних зон, що існують у задніх рогах спинного мозку і викликають больовий синдром, але й спонгіозно зміненої тканини мозку, що підтримує цю патологію. На нашу думку, імплантація фрагментів ембріонального спинного мозку, узятого із задньої поверхні шийного потовщення 9-10-тижневих ембріонів людини, значною мірою обмежує розростання сполучної тканини в зоні мозкового рубця, чинить нейротрофічний вплив на ушкоджені провідники, перериває потік патологічних ноцицептивних імпульсів із периферії і, можливо, сприяє подальшому відновленню морфологічного субстрату заднього рогу спинного мозку.

## **5.7. ЕТАПНЕ І ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ**

При призначенні консервативного лікування враховували багато чинників: характер виконаної операції, термін від моменту її проведення, рівень і об'єм травми, функціональний стан нервово-м'язового апарату верхньої кінцівки, наявність поєднаних ушкоджень судин і м'язових тканин. Динамічне дослідження рухової, чутливої і вегетативної функції нервів у процесі лікування дозволяло корегувати його залежно від домінування тієї або іншої патології.

З метою диференційованого підходу в призначенні лікувальних заходів для максимального впливу на головні симптомокомплекси були виділені наступні періоди: ранній період (до 2 місяців після операції), віддалений (2-6 місяців) і пізній

період (понад 6 місяців після операції). Цей розподіл дещо умовний, тому що між періодами неможливо відзначити чітку межу. У той же час, воно було доцільним при призначенні комплексного лікування в залежності від перебігу захворювання і супутніх ускладнень.

### ***Ранній період***

У перші 2-3 тижні після операції лікування було спрямоване на зменшення больового синдрому, набряку м'яких тканин і запальних явищ. Консервативно-реабілітаційне лікування в цей період включало застосування медикаментозних засобів, фізіотерапевтичних процедур. Негативний вплив болю на відновні процеси відмічали ряд авторів (Крупко И.Л., 1968; Бочкарёв П.Н., 1969; Михайловский В.С., Педаченко Г.А., 1973). Тому, із першого дня післяопераційного періоду проводили знеболювальне лікування: 50 % розчин анальгіну по 2 мл, 1 % розчин новокаїну по 5-10 мл вводили безпосередньо в мікрокатетер, підведений до вогнища ураження.

Для загальної стимуляції і прискорення репаративних процесів призначали біогенні стимулятори: протягом 15 днів по 1мл на добу вводили екстракт алое, потім ФіБС – по 1 мл підшкірно протягом 15 днів. У цей період показане також застосування таких препаратів, як дибазол, прозерин, вітаміни групи В, які, як нейротропні засоби, стимулюють активність центральної нервової системи, особливо клітини спинного мозку. Одночасно, поліпшуючи обмінні процеси в організмі, вони прискорюють і регенерацію нервової тканини.

Із перших днів показане застосування солюкса, струмів ультрависокої частоти (УВЧ), ультрафіолетового опромінення (Злотник Э.И., 1964; Крылов Н.П., 1971; Протас Р.Н., Кулак Т.М., 1978; Улащик В.С., 1976), із 7-8-го дня після операції, при відсутності сторонніх тіл у тканинах, – індуктотермії, яка викликає глибоке прогрівання, має розсмоктувальну і спазмолітичну дію. Доза слаботеплова, 1-3 ступеня переключення потужності, тривалість – від 8 до 15 хвилин. Усього на курс – 10-12 процедур.

Ультразвук, потужністю 0,4 Вт/см<sup>2</sup>, стимулюючи відбудовні процеси в нейронах спінальних гангліїв і передніх рогів спинного мозку, викликає тим самим посилення регенеративних процесів в ушкодженому нерві (Антропова Н.И., 1970).

Проведеними дослідженнями встановлено, що фізіотерапевтичне лікування є невід'ємною частиною комплексного лікування хворих із травматичними ушкодженнями плечового сплетення. Фізіотерапевтичні процедури стимулюють не тільки місцеві процеси, але й організм у цілому і тим самим створюють умови для більш швидкого загоєння рани і прискорюють процеси регенерації в ушкодженому нерві. Одночасно затримується дозрівання рубцевої тканини, більш інтенсивно відбуваються процеси резорбції продуктів розпаду. Для підтримки тонуусу паралізованих м'язів і прискорення регенерації нервів усім хворим якомога раніше призначали електростимуляцію. Адекватна електростимуляція сприяє підтримці скорочувальної спроможності м'язів, поліпшенню їх харчування і тим самим запобігає або припиняє атрофічний процес (Антропова Н.И., 1970; Гринбойм С.Б., 1972; Филиппова Р.П. и др., 1971). Електростимуляція є також

своєрідним стимулятором аферентної імпульсації, що йде зі шкірних, м'язових і сухожильних рецепторів у центральну нервову систему, що сприяє активізації регенеративних процесів і відновленню рухової функції паретичної кінцівки (Обросов А.Н., Ливенцев Н.М., 1953; Seddon H.J., 1963). Останнім часом особливо успішно застосовується електростимуляція за допомогою імплантації електродів до місця зшивання (невролізу) нервів під час операції на них (Овчаренко А.А. и др., 1978; Морозов В.В. и др., 1976; Станиславский В.Г. и др., 1985).

Як показали експериментальні і клінічні дослідження, застосування спрямованого пульсуючого магнітного поля має сприятливий вплив на регенерацію ушкоджених нервів. Під впливом магнітного поля кількість нервових волокон на зрізах у 2-3 рази більша, ніж у контрольній групі. Виявлено велику спрямованість росту аксонів. Під впливом магнітного поля рухові і чутливі функції відновлюються на 2-3 тижні раніше порівняно з контрольною групою (Кардаш А.М. и др., 1993). Із метою активізації регенерації нерва, збільшення об'єму відновлення порушеної функції верхньої кінцівки і скорочення термінів лікування, нами запропонований спосіб стимуляції регенерації за допомогою перемінного електромагнітного поля (пат. рішення на винахід № 4943929 від 09.06.92 р.) Спосіб здійснюють таким чином: під час операції оголюють нерв у зоні ураження.

Залежно від характеру патологічного процесу, що викликав порушення функції даного нерва (розрив, компресію), проводять операцію – усунення стиснення, відновлення анатомічної цілісності нерва. Потім на нервовий стовбур (рис. 5.20), безпосередньо на місце ураження і на 2-3 см вище і нижче місця ураження, накладають спеціально сконструйований електрод-нитку – 3.

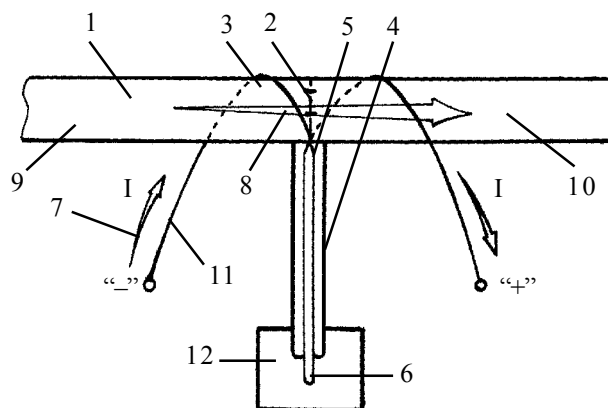


Рис. 5.20. Пристрій для електромагнітної стимуляції (опис у тексті).

Беруть діелектричну трубку визначеної довжини, діаметром близько 2-3 мм, електрод-нитку складають удвічі і направляють у трубку так, щоб петля електрода-нитки на 0,5-1,0 см звисала за межі трубки – 6. Трубка тієї стороною, через яку звисають вільні кінці електрода-нитки, міститься безпосередньо до місця ушкодження нерва – 2, інший кінець трубки, через який проходить петля електрода-нитки, виводять назовні – 4 через шкіру, на відстань 3-х см від краю рани. Двома вільними кінцями електрода-нитки, позбавленої біоелектричної оболонки, вище і нижче лінії шва нерва на відстані 2-3 см роблять по одному витку навколо нерва. Вільні кінці електрода-нитки, що служать електродами для підключення до апарата – 11, виводять назовні через шкіру на 3 см від краю рани. До проксимального кінця нитки підключають “-”, а до дистального “+” полюс апарата, тому що при

цьому напрямку сил електричного і магнітного поля буде сприяння посиленню нейроімпульсів, що йдуть по волокнах нерва в напрямку від клітини на периферію. Трубка – 4 служить вмістилищем електрода-нитки, складеної вдвічі – 5 і перекрученої для замикання електричного ланцюга в проксимальному кінці трубки. Остання одночасно служить катетером для введення лікарських речовин безпосередньо до місця ушкодження нерва. Протягом 15-20 днів у катетер вводяться лікарські речовини різної фармакологічної дії, а потім через 20 хв після введення лікарських препаратів проводять електромагнітну стимуляцію за допомогою електродів з урахуванням перебігу репаративного процесу низько- і височастотними подразненнями.

У фазі “гідратації”, для якої характерно відмежування і розплавлювання загиблих мертвих клітин, наявність у нерві травматичного асептичного запального процесу, викликаного травмою під час освіження кінців нерва, важливо сприяти скорішому очищенню травмованих кінців нерва. Тому в зазначеній фазі репаративного процесу сприяють посиленню гіперемії та ексудації. Для цього застосовують низькочастотну електромагнітностимуляцію від 5-10 Гц, тривалістю імпульсу 1,5-2 мс при силі струму 120-150 мкА по 25-30 хв 5 разів на день, протягом перших 4 днів після операції. Ця частота сприяє більш швидкому відторгненню і розсмоктуванню нежиттєздатної нервової тканини. Через трубку-катетер вводять 1,0 мл серміону, потім, через 20 хв проводять електромагнітностимуляцію. Також призначають кавінтон – по 2 таблетки 3 рази на день. У фазі “дегідратації” протягом 10 днів застосовують височастотну електромагнітностимуляцію частотою 1525 Гц, тривалістю імпульсу 0,5-1,0 мс, при силі струму 50-100 мкА 5 разів на день з одночасним введенням через катетер, безпосередньо до місця травми нерва, лікарських речовин, що поліпшують трофіку (АТФ по 1,0 мл). У фазі “остаточної регенерації”, для прискорення регенераторних процесів, застосовують височастотну електромагнітну стимуляцію протягом 5 днів. Стимулятори клітинного росту (церебролізін і АТФ по 1,0 мл) вводяться через трубку-катетер до місця ушкодження нерва. Усередину призначають метилурацил – по 1,0 г 3 рази на день, аміналон по 2 таблетки 2 рази на день.

Після курсу електромагнітолікарської стимуляції перерізають петлю електрода-нитки біля неробочого кінця трубки. Трубка і електрод-нитка, що складається з двох частин, легко видаляються без повторного оперативного втручання.

Спостереження за хворим протягом одного року показало, що розпочата в гострому періоді, електромагнітна стимуляція, що регулярно проводилася з урахуванням фазності течії репаративного процесу і раціонального добору лікарських препаратів сприяла активізації регенерації ушкодженого нерва. Черезшкірну електролікарську стимуляцію здійснюють у такий спосіб: на підготовлені електроди з тканини, що проводить струм, який використовують для електростимуляції, наносять лікарську речовину у вигляді розчину. Електролікарську стимуляцію проводять одночасно з тепловим впливом парафінових аплікацій на уражену кінцівку протягом 30-40 хв щодня до відновлення втрачених функцій. Для електростимулювального впливу на нервово-м'язовий апарат плечового пояса

застосовують різні системи фіксації електродів, найчастіше бинтові пов'язки, еластичні гумові стрічки, що мають багато істотних недоліків:

1. Необхідність бинтування електродів до тіла, що вимагає великої витрати бинтового матеріалу і навиків у правильному накладанні пов'язки.

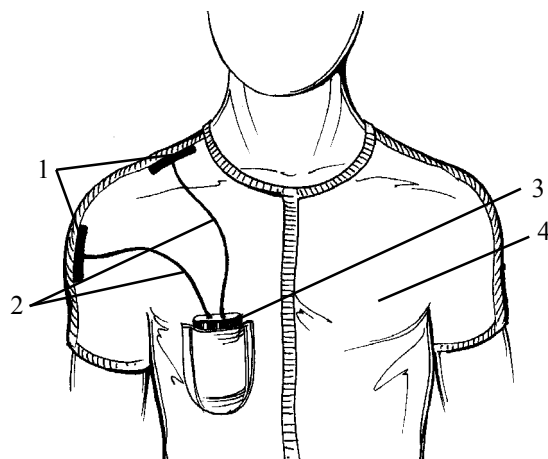
2. Бинтування вимагає великих витрат часу, що особливо не вигідно при частому проведенні процедур.

3. Бинтові пов'язки не можуть здійснити надійного прилягання електрода до заданої ділянки тіла людини, що викликає порушення електричних характеристик переходу "електрод-шкіра" і може призвести до помилок у вимірі або до дискомфортних відчуттів при електростимуляційному впливі.

4. Внаслідок складності конфігурації поверхні тіла в ділянці плечового пояса накладання пов'язки, що надійно фіксує систему електродів, є складним для здійснення завданням.

5. Еластичні пов'язки здавлюють поверхневі кровоносні судини, що призводить до порушення гемодинаміки ділянки тіла, що обстежується або стимулюється, а отже, до зниження ефективності діагностичного або лікувального заходу.

Нами запропонований електродний пристрій для плечового пояса (галузева рацпропозиція № 304). Пропонується застосовувати сорочку або жилет (рис. 5.21), виготовлені з еластичного текстильного матеріалу, на внутрішній поверхні яких в потрібному місці закріплюються електроди, що не вимагають попереднього змочування. Сорочка на тілі кріпиться за допомогою текстильної застібки, щоб полегшити її вдягання на тіло хворого в ранньому післяопераційному періоді. Місце розташування електродів і кількість електродних пар вибирають залежно від потреб.



**Рис. 5.21. Електродний пристрій для плечового пояса:**

1 – електроди; 2 – сполучні проводи; 3 – електростимулятор; 4 – жилет.

Для топічної діагностики і лікування рухових порушень нервово-м'язового апарату верхньої кінцівки ми запропонували спосіб, який полягає в тому, що на шкіру верхньої кінцівки в зоні розташування м'язів, що відповідають за ті або інші рухи пальців, накладають електрод, а кисть міститься в прозору посудину з фізіологічним розчином, на дні якої, виключивши контакт із обстежуваною кінцівкою, знаходиться індіферентний електрод (галузева рацпропозиція № 249). У ролі стимулювального електрода використовують розроблений нами електрод-щуп (галузева рацпропозиція № 251). Електрод-щуп складається з корпусу – 1, гайки з діелектрика – 2, бавовняної прокладки – 3, тканини, яка проводить струм – 4,

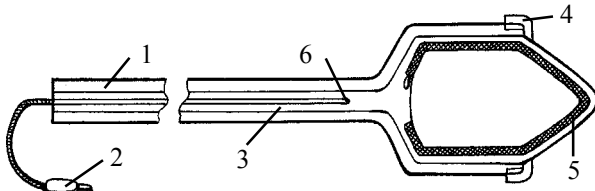


Рис. 5.22. Електрод-щуп (опис у тексті).

поролонового носія вологи – 5, з'єднання тканини, яка проводить струм, із провідником – 6, провідника – 7, штекера – 8 (рис. 5.22).

На електрод-щуп та індиферентний електрод подають

електростимулювальний сигнал і спостерігають за рухом пальців. Якщо рух пальців відсутній, електрод-щуп переміщують на інше місце, знаходячи анатомічне розташування рухової точки. Для зручності здійснення наступних процедур обрані на шкірі для електростимуляції проєкції рухових точок можна відзначити фарбою. Після визначення рівня, характеру і ступеня ушкодження нервово-м'язового апарату кінцівки проводять електростимуляцію. У ролі стимулювального впливу використовують імпульси з несучою частотою в 10 кГц, тривалістю 100 мс. Амплітуда струму плавно регулюється від 0 до 20-30 В. Частота повторення імпульсів у групі складає 2 с, тривалість паузи – 3 с, а тривалість експоненційно наростаючого фронту минаючої групи імпульсів – 0,5-0,6 с. Запропонований спосіб вигідно відрізняється від існуючих. При застосуванні даного способу підвищується:

1. Швидкість перебування зони рухових точок м'язів, які нас цікавлять, тому що за допомогою одного електрода-щупа легше шукати потрібну рухову точку, ніж за допомогою двох, при застосуванні яких доводиться змінювати просторове положення на шкірі і відстань між електродами.

2. Комфортність процедури, тому що щільність струму, яку забезпечує електрод-електроліт у посудині, різко знижена порівняно із застосовуваним електродом із малою площею, що особливо важливо при обстеженні малих дітей і людей із підвищеною збудливістю.

При наявності трофічних порушень (виразки), при зануренні цих частин тіла в електроліт забезпечується найбільше прийнятна і комфортна електростимуляція зон ураження. Крім того, прискорюється лікувальний процес за рахунок одночасного електролікарського впливу.

Механотерапія і пасивна гімнастика кисті і пальців проводилися з перших днів післяопераційного періоду. Пасивні рухи в інших суглобах починали проводити після зняття фіксувальної пов'язки з поступовим збільшенням амплітуди й інтенсивності.

Залежно від характеру зробленої операції, фіксувальною пов'язку знімають на 8-9 день після операції в бічному трикутнику шиї, на 21-28 день – після операції, зроблених із підключичного доступу з перетинанням грудних м'язів.

У ранньому післяопераційному періоді для пригнічення надлишкового росту сполучної тканини навколо нервового стовбура вводять препарати, що деполімеризують гіалуронову кислоту. Введення цих препаратів за допомогою електрофорезу має ряд переваг перед ін'єкційним методом: безболісність, відсутність алергічних реакцій, більш висока ефективність дії за рахунок утворення шкірного

депо (148). Процедуру проводять з розрахунку 64 одиниці лідази на 30 мл розчинника. Активний електрод (анод) кладуть на зону післяопераційного рубця, тривалість процедури – 30-40 хвилин, курс – 15-20 процедур.

#### ***Віддалений період***

У віддаленому періоді (2-6 місяців) після оперативного втручання у випадках порівняно легких видів ушкоджень нервів (при збереженій анатомічній цілісності) в цей час вже розпочинається відновлення порушених функцій. Тому подальше лікування таких хворих було спрямоване на усунення залишкових явищ і передбачало загальнозміцнювальне і санаторно-курортне лікування.

Після реіннервації і нейропластики лікування проводять диференційовано залежно від домінуючих клінічних проявів ураження нервово-м'язового апарату. Вчасно почате хірургічне і консервативне лікування дозволяло вже в цей час ліквідувати больовий синдром, посттравматичний набряк і запальні явища в м'язках тканинах верхньої кінцівки, порушення мікроциркуляції. До кінця третього місяця після ураження нервів, на тлі вираженої м'язової атрофії, розвиваються дегенеративні зміни м'язів і поступове їхнє заміщення рубцевою тканиною. Тому основну увагу звертали на підтримку пасивного рухового режиму і трофіки тканин за допомогою електростимуляції, лікувальної гімнастики, масажу, теплових процедур, бальнеогрязелікування. Широко застосовували теплові процедури: солюкс, аплікації парафіну й озокериту, пелоїдів, а також ванни, підводний душ-масаж. Грязьові процедури, завдяки хімічному компоненту дії, мали ефективний вплив на процеси репарації і регенерації (Филиппова Р.П. и др., 1971).

## РОЗДІЛ 6

### КОМПЛЕКСНЕ ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАСТАРІЛИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

#### 6.1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ

Заключним етапом у частини хворих з травмою плечового сплетення було оперативне ортопедичне лікування, спрямоване як на усунення ускладнень опорно-рухового апарату, що виникли внаслідок денервації кінцівки, так і на компенсацію втраченої функції м'язів.

Оперативне ортопедичне лікування проводили 96 пацієнтам. Травму плечового сплетення більшість хворих (77 пацієнтів – 80,2 %) отримали внаслідок падіння з мотоцикла, 7 (7,3 %) – в результаті автотравми, удар по надпліччю спричинив ушкодження у 6 осіб (6,2 %), вогнепальне поранення – у 4 (4,2 %). У 2 інших ушкодження виникло при потраплянні руки в механізм, що обертається. Більшість пацієнтів (81 – 84,4 %) у момент травми отримали тотальне ушкодження плечового сплетення, у 11 (11,4 %) потерпілих були ушкоджені верхні стовбури (параліч Дюшена-Ерба) і лише у 4 (4,2 %) хворих спостерігався нижній тип ушкодження (параліч Дежерін-Клюмпке). Ушкодження плечового сплетення було наслідком високоенергетичної травми і призводило до травмування інших структур. Так, черепномозкова травма спостерігалась у 67 пацієнтів, переломи кісток кінцівок – у 34 випадках, ушкодження *a. axillaris* – в 16 випадках, пряма травма м'язів – у 10 випадках, а ушкодження ротаторів плеча – у 7 пацієнтів. У 15 випадках застаріле ушкодження плечового сплетення ускладнювалось згинально-розгинальними контрактурами пальців кисті, у 6 пацієнтів – привідними та внутрішньоротаційними контрактурами плечового суглоба, а у 4 осіб – згинально-розгинальними контрактурами ліктьового суглоба.

На попередніх етапах лікування 96 хворим з травмою плечового сплетення, які потребували ортопедичної корекції, виконували наступні операції – невроліз стовбурів плечового сплетення – у 44 випадках, пластика – у 16, невротизація – у 16, шов – у 8 пацієнтів. 11 хворим ревізію стовбурів плечового сплетення не проводили, що було пов'язано з пізнім звертанням (2-5 років) після травми. В жодного з 16 хворих, яким на попередніх етапах лікування проводилась невротизація стовбурів плечового сплетення, переважно за рахунок міжреберних нервів, ефективної реіннервації не було виявлено.

Термін затримки оперативного втручання на стовбурах плечового сплетення складав в середньому 6,9 місяця з моменту травми і коливався від 1 доби до 24 місяців. Оперативну ортопедичну корекцію проводили в строки від 1 міс до 14 років після травми (середній термін – 37,2 міс.).

На момент виконання ортопедичних операцій у хворих із застарілим ушкодженням плечового сплетення клінічна картина вражала своєю різноманітністю, і не завжди вкладалася в рамки класичного розподілу на верхній, нижній і тотальний тип ушкодження (табл. 6.1).



**Таблиця 6.1.** Розподіл хворих за типом ушкодження плечового сплетення

| Тип паралічу плечового сплетення | Кількість спостережень, % |
|----------------------------------|---------------------------|
| Тотальний та субтотальний        | 71,8 %                    |
| Верхній                          | 21,9 %                    |
| Нижній                           | 6,3 %                     |
| Усього                           | 100 %                     |

Такий розподіл хворих не дає чіткого уявлення про характер ушкодження та перспективи ортопедичного лікування. З метою об'єктивізації важкості ушкодження та обґрунтування тієї чи іншої тактики лікування нами запропонована робоча класифікація наслідків травми плечового сплетення. В основу класифікації покладено принцип ефективного функціонування (сила м'язів > МЗ) різних м'язових груп, що управляють рухами плечового, ліктьового суглобів та пальців кисті. М'язовою групою вважалась сукупність м'язів, яка виконує однорідну функцію та іннервується переважно одним або двома сусідніми корінцями (наприклад, зовнішні ротатори плеча, згиначі пальців кисті). На сегменті передпліччя-кисть виділяли три основні м'язові групи: згиначі пальців та кисті, власні м'язи кисті і розгиначі пальців та кисті; на плечі – дві основні м'язові групи: згиначі та розгиначі передпліччя; на сегменті надпліччя – три групи: ротатори плеча, відвідні м'язи, згиначі плеча та привідні м'язи.

Такий функціонально-анатомічний підхід, на нашу думку, дає можливість оцінити не тільки тяжкість рухових порушень на кінцевому етапі нейрохірургічного лікування, але й визначити перспективи відновлення рухів в тому чи іншому сегменті.

### **Робоча класифікація тяжкості наслідків травм плечового сплетення**

**Легкий ступінь** – 18 хворих:

А – втрата функції однієї м'язової групи на одному сегменті верхньої кінцівки;

Б – втрата функції однієї м'язової групи на двох сегментах кінцівки.

**Середній ступінь** – 21 хворий:

А – втрата двох м'язових груп на одному сегменті кінцівки;

Б – втрата двох м'язових груп на двох сегментах кінцівок.

**Тяжкий ступінь** – 25 хворих:

А – наявність однієї функціонуючої м'язової групи на кожному сегменті кінцівки;

Б – наявність однієї функціонуючої групи м'язів на всю верхню кінцівку.

**Дуже тяжкий ступінь** – 31 пацієнт:

А – наявність одного функціонуючого м'яза на всю верхню кінцівку;

Б – тотальний параліч усіх м'язів.

При тяжкому і дуже тяжкому ступені ушкодження плечового сплетення досить часто зберігали функцію м'язи з полісегментарною іннервацією (великий грудний м'яз, найширший м'яз спини, триголовий м'яз) та м'язи, що іннервуються ліктьовим нервом.

Крім паралічів м'язів верхньої кінцівки, нейротрофічних змін, контрактур та порушень чутливості, у хворих із тотальним прегангліонарним ушкодженням плечового сплетення спостерігали компенсаторні деформації хребта (сколіоз в грудному відділі) та кривошию. Звертали на себе увагу явища неефективної роботи м'язів плеча та надпліччя при їх достатніх силових характеристиках. Це проявлялось у випадках ізольованого відновлення функції надосного або дельтоподібного м'язів. І в першому, і в другому випадках сила інтенсивних м'язових скорочень реалізовувалась на поршнеподібні рухи плеча із положення нижнього паралітичного вивиху в суглобову западину.

У частини пацієнтів, що припинили інтенсивні заняття ЛФК, які проводили протягом 1,5-3 років після травми, спостерігались явища швидкої повторної м'язової атрофії, особливо в тих м'язах, які для свого щоденного побутового завантаження потребували нормальної функції м'язів-антагоністів або спеціалізованих вправ (найширший м'яз спини, триголовий м'яз плеча).

Основна задача ортопедичних реконструктивно-відновлювальних операцій полягала у відновленні незворотно втраченої активної функції верхньої кінцівки та усуненні різноманітних контрактур, що виникли внаслідок денервації і нерухомості верхньої кінцівки.

## **6.2. ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗАНЬ ТА ТАКТИЧНИХ ПРИНЦИПІВ ОПЕРАТИВНОЇ ОРТОПЕДИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Ортопедичне лікування проводили у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення, у яких не відбулось відновлення функції верхньої кінцівки або ж спостерігалось часткове відновлення її рухів, а також в тих випадках, коли оптимальні терміни для виконання реконструктивно-відновлювальних втручань на стовбурах плечового сплетення були вичерпані або ці операції не мали ефекту. Ортопедичне лікування вирішувало два основних завдання: I – усунення ускладнень з боку опорно-рухового апарату кінцівки, що виникли внаслідок її бездіяльності та денервації; II – компенсація (заміщення) втраченої функції м'язів.

Показання до оперативної ортопедичної корекції визначали з урахуванням термінів після травми та попереднього оперативного втручання на нервових стовбурах, а також важкості та характеру їх ушкодження.

Оптимальними вважали терміни, що в 1,5-2 рази перевищували нормальні фізіологічні строки реіннервації (1 мм/добу) для кожної з м'язових груп верхньої кінцівки. Однак в тих випадках, коли на попередньому етапі лікування було встановлено, що у хворого прегангліонарне ушкодження корінців, відновні оперативні втручання розпочинали після 6 міс від моменту травми, а у випадках, коли вік пацієнта перевищував 40 років, чи з якихось причин хворий відмовлявся від операції невротизації, ортопедичну корекцію проводили ще раніше. Велике значення надавали попередньо проведеному електроміографічному моніторингу в динаміці,

який дозволяв визначити стадію денерваційно-реіннерваційних процесів у м'язах травмованої кінцівки та об'єктивно оцінити подальші перспективи відновлення.

Визначення тактики лікування та його етапність базувались на детальному клінічному обстеженні пацієнта та використанні запропонованої нами системи оцінки функціонального стану м'яза. При тотальному ушкодженні плечового сплетення виділяли три основні етапи завдання ортопедичної корекції: 1 – відновлення рухів плеча; 2 – активного згинання в ліктьовому суглобі; 3 – активну чи пасивну стабілізацію кистьового суглоба та відновлення рухів пальців кисті. Послідовність виконання етапів залежала від важкості травми та від строків виконання попередніх операцій на нервових стовбурах. Так, у хворих з тотальним ушкодженням плечового сплетення на ґрунті авульсії корінців оперативну ортопедичну корекцію розпочинали з артрорезу плечового та кистьового суглобів. У хворих з “мозаїчним” (частковим) відновленням м'язових груп верхньої кінцівки після тотального ушкодження (середні групи А і Б та важкі А і Б ступені важкості ушкодження плечового сплетення) реконструктивно-відновлювальні операції розпочинали з відновлення рухів у ліктьовому суглобі.

Характер вибору оперативного втручання з приводу відновлення активного згинання передпліччя залежав від того, чи передбачалось використання проксимальних м'язів (найширшого, великого грудного і т.д.) для відновлення рухів кисті та пальців. Такий підхід давав можливість уникнути на етапах оперативної ортопедичної корекції явищ динамічної нестабільності проксимального суглоба при м'язових транспозиціях та зменшити ступінь технічних труднощів, які виникають при реконструкції дистальних відділів верхньої кінцівки після артрорезу плечового суглоба.

Отже, показанням до проведення оперативного ортопедичного лікування були випадки ушкодження плечового сплетення: а – тотальне прегангліонарне ушкодження корінців та інтраспінальних нервів зі значними ретроградними змінами в терміни 6 і більше місяців з моменту травми; б – тотальне прегангліонарне ушкодження корінців та інтраспінальних нервів зі значними ретроградними змінами у пацієнтів старших 40 років незалежно від часу травми; в – застаріле ушкодження плечового сплетення при відсутності клінічних та електроміографічних ознак ефективного відновлення в терміни, що в 1,5-2 рази перевищують прогнозовані строки відновлення м'язів (швидкість проростання аксонів – 1 мм/добу).

Використання системи оцінки функціонального стану м'язів при обстеженні пацієнта в динаміці дозволяло передбачати ефективність відновлення м'язових груп у терміни, що не перевищували прогнозовані строки відновлення в 1-1,5 рази.

### ***Передопераційна реабілітація хворих***

Період передопераційної реабілітації був обов'язковим для всіх хворих перед кожним етапом ортопедичної реконструкції. Терміни цього періоду коливалися від кількох тижнів до 5-6 міс. У деяких хворих період після операції на стовбурах плечового сплетення розглядався нами як передопераційний підготовчий період до ортопедичної реконструкції, що мало свої переваги.

Основними завданнями передопераційної реабілітації хворих були:

1. Визначення оптимального рівня навантаженості на кожному м'язову групу травмованої кінцівки.
2. Стимуляція кровообігу та репаративних процесів у травмованій кінцівці.
3. Усунення та профілактика суглобових контрактур.
4. Розробка індивідуальних програм “перенавчання” м'язів, що готуються для пересадки або транспозиції.

У процесі реіннервації м'язів після травм плечового сплетення, особливо при тотальних ушкодженнях, спостерігали значну часову і кількісну різницю відновлення сили та амплітуди м'язів на різних сегментах верхньої кінцівки. Це спонукало нас до розробки індивідуального підходу в навантаженні м'язів. Програма дозованого навантаження м'язів верхньої кінцівки проводилась у пацієнтів на фоні багатой білками та вітамінами дієти, із застосуванням медикаментозної терапії (реополіглюкін, пентоксифілін, солкосерил та вітаміни А і Є в середньотерапевтичних дозах). Крім того, хворим проводили масаж верхньої кінцівки та біомеханічну стимуляцію на біомеханічному стимуляторі з частотою 18-26 Гц. Це стимулювало кровообіг, помпову функцію м'язів та репаративні процеси в кінцівці.

При силі м'яза М2 розробляли програму навантаження з початковим виключенням ваги сегменту кінцівки. При цьому було дуже важливо досягти того, щоб хворий самостійно навчився керувати рухами сегменту кінцівки в такому положенні: для дво- та триголового м'язів плеча – це відведення плеча до кута  $90^\circ$  з внутрішньою ротацією  $90^\circ$ , для розгиначів кисті – середнє положення передпліччя між пронацією та супінацією.

Перед пацієнтом ставили завдання досягти повного об'єму активних рухів з такої позиції. Інтенсивність м'язового навантаження залежала від сили м'яза та електроміографічної картини параметрів рухових одиниць (ПРО). Коли амплітуда і тривалість ПРО виходили за межі характеристик ІІІ(+) стадії (231), фізичне навантаження починали з 40-50 % від максимального можливого, а його нарощування проводили більш плавно, ніж звичайно. В усіх випадках керувались відчуттям у хворого присмної м'язової втоми після навантаження. Поява больового синдрому, припухлості, інших проявів перевантаження призводила до зменшення програмованих зусиль.

М'язові навантаження були дозовані в часі (20 хв кожні 2 год або 10 хв кожну годину). Такий частий ритм дозволяв більш рівномірно розподілити навантаження, що мало вирішальне значення в реабілітації більш слабких м'язів (М2-М3). При цьому використовували комбінований режим динамічного навантаження, при якому хворий долав вагу сегмента кінцівки (або прикладеної ззовні сили) або ж поступався цій силі. При малих силах реіннервованих м'язів програма виходу з активними рухами з фіксованих позицій проводилась протягом 5-6 тижнів, що для м'язів плеча складало приблизно  $15^\circ$  приведення плеча в тиждень.

При силі реіннервованих м'язів М3 основне завдання на першому етапі реабілітації полягало в досягненні повної амплітуди рухів сегмента кінцівки. В

подальшому проводили дозоване збільшення ваги сегмента за допомогою обтяжуючих пристроїв з подальшим переходом на роботу на тренажерах з еластичною протитягою. Особливу увагу надавали навантаженню м'язових груп, які не могли включатися в роботу при наявному паралічі м'язів-антагоністів (найширший м'яз спини, триголовий м'яз плеча, згиначі кисті). Саме в цих м'язах помічено нами явище “вторинної” м'язової атрофії, яке виникає в післяопераційному періоді в зв'язку з бездіяльністю.

Слід зазначити, що процеси гіпотрофії та атрофії в реіннервованих м'язах верхньої кінцівки перебігають досить активно, що, очевидно, пов'язано з не завжди повною їх реіннервацією. Тому максимально повне адекватне навантаження цих м'язових груп, особливо перед етапом ортопедичної корекції, який потребує певних строків іммобілізації кінцівки, є дуже важливим.

Профілактика контрактур у травмованій кінцівці є не менш важливим завданням в реабілітаційних програмах нейрохірургів та ортопедів. Найбільш часто у хворих з ушкодженням плечового сплетення виникає розгинальна контрактура п'ястково-фалангових суглобів. Це пов'язано з тим, що при тотальному або нижньому типі ушкодження плечового сплетення реіннервація двигунів п'ястково-фалангових суглобів (тобто власних м'язів кисті) відбувається в досить довгі терміни і настає останньою.

Другою за частотою виникнення у хворих з травмою плечового сплетення була привідна та внутрішньоротаційна контрактура в плечовому суглобі. З метою профілактики та лікування контрактур програма передопераційної реабілітації включала комплекс загальноприйнятих ортопедичних заходів на відновлення (збереження) пасивних рухів. При наявності розгинальних контрактур до комплексу ЛФК та біомеханічної стимуляції додавали накладання етапних гіпсових шин.

М'язи верхньої кінцівки складають дивовижний ансамбль рухів і тому по-різному керуються центральною нервовою системою. Ступінь керованості тим чи іншим м'язом має вирішальне значення у виборі його для пересадки. І. Матєв і С. Банков (1981) розрізняли м'язи верхньої кінцівки, які добре “перенавчаються”, у перенавчанні яких виникають труднощі та м'язи, які в донорському місці “перенавчаються” важко. Тому, плануючи транспозицію чи невелику пересадку того чи іншого м'яза, ми велике значення надавали доопераційному “перенавчанню” донорського м'яза, основною метою якого було досягнення ним максимального довільного скорочення при мінімальній участі у цьому м'язів-агоністів та антагоністів. Особливо важливо це було для найширшого м'яза спини, триголового м'яза плеча, згиначів кисті та круглого пронатора. В цьому зв'язку досить ефективним було використання пристроїв зі зворотним візуальним та слуховим зв'язком. Так, у деяких наших пацієнтів з цією метою використовували електроміограф МГСТ01 з накладанням на шкірних електродів на м'язи-агоністи й антагоністи та використанням звукового контролю.

### 6.3. ДЕЯКІ АСПЕКТИ БІОМЕХАНІЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ВІДНОВЛЕННЯ АКТИВНОГО ЗГИНАННЯ В ЛІКТЬОВОМУ СУГЛОБІ ТА ПАЛЬЦЯХ КИСТІ

Відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі є одним з важливих моментів у вирішенні низки питань реабілітації верхньої кінцівки після травм плечового сплетення. Функціональна значимість та ефективність згинання ще більше зростає у випадках, коли вдається відновити зовнішню ротацію плеча або стабілізувати плечовий суглоб у функціонально вигідному положенні.

У більшості випадків в якості донорських м'язів використовуються такі, що отримують іннервацію зі стовбурів травмованого плечового сплетення (m. Triceps, m. Pectoralis major, m. Latissimus dorsi), або які в донорських ділянках не відповідають за рухи кінцівки (m. Sternocleidomastoideus). Досить часто силові характеристики вищезгаданих м'язів не перевищують рівня М3-М4, що не відповідає класичним нормам для донорських м'язів при сухожильно-м'язових транспозиціях. Тому з метою поліпшення результатів відновлення функції активного згинання у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення ми спробували змоделювати і вирішити декілька завдань:

1. Визначити оптимальні точки фіксації для пересадженого м'яза на передпліччі.
2. Окреслити мінімально необхідний момент сили, потрібний для забезпечення активного згинання в ліктьовому суглобі.
3. Визначити найбільш функціонально вигідне розташування м'язів та сухожильно-м'язових трансплантатів у реципієнтному ложі.
4. Уточнити ступінь функціональних втрат при зміні розташування точки фіксації донорських м'язів на передпліччі.

Із метою вирішення поставлених завдань проводили попереднє механіко-математичне моделювання процесу згинання передпліччя в ліктьовому суглобі м'язом-донором, пересадженим на реципієнтне місце прикріплення. Аналіз математичної моделі виконано методами статички твердого тіла з урахуванням моментів сил тяжіння і сили м'яза-донора відносно осей суглобів верхньої кінцівки. На основі проведеного аналізу отримані кількісні теоретичні оцінки сил, необхідних для забезпечення активного згинання, функціональних втрат внаслідок зміни точки прикріплення м'яза, визначені умови збереження стабільності плечового суглоба.

Розглянемо підйом передпліччя шляхом згинання руки в ліктьовому суглобі при вертикально опущеному плечі. Для біомеханічного аналізу використовуємо схему, наведену на рис. 6.1.

Повздожня вісь  $X$  плеча направлена вертикально вниз. Вважаємо, що вісь обертання в ліктьовому суглобі проходить через точку  $O$  – центр блоку плечової кістки. Кут згинання  $\varphi$  в ліктьовому суглобі відраховується від осі  $X$  до поздовжньої осі передпліччя. Рівнодіюча  $G$  сил тяжіння передпліччя та кисті прикладена в центрі тяжіння цього сегмента, що віддалений на відстань  $r$  від осі  $O$ . Сила  $F_m$  тяги згинача прикладається в одній з точок  $A_0, A_1, A_2$ ;  $a$  – відстань від осі  $O$  до точки  $A$ ,  $\delta$  – кут між відрізком  $OA$  та поздовжньою віссю передпліччя; лінію дії

сили  $F_m$  для простоти вважаємо паралельною осі  $X$ .

При підйомі передпліччя сила згинача  $F_m$  створює момент відносно осі  $O$ , що урівноважує момент сили тяжіння  $G$ . Рівняння рівноваги моментів має вигляд:

Звідси можна знайти силу  $F_m$ , необхідну для підйому передпліччя на кут  $\varphi$ :

Щоб провести орієнтовні розрахунки, беремо наступні значення антропометричних параметрів, що характерні для середньостатистичної людини: ріст – 180 см, маса тіла – 70 кг, антропометрична довжина передпліччя – 24 см. Згідно з відомими емпіричними залежностями (1), отримано:  $G = 1,7$  кг;  $r = 11$  см. Порівняльний аналіз проведемо для трьох точок прикріплення згинача з координатами:  $A_0$  ( $a = 4,7$  см;  $\delta \cong 18^\circ$ ),  $A_1$  ( $a = 5,7$  см;  $\delta \cong 15^\circ$ ),  $A_2$  ( $a = 6,7$  см;  $\delta \cong 13^\circ$ ).

На графіку (рис. 6.2) наведена залежність врівноважувальної сили згинача від кута згинання для вказаних варіантів його кріплення. Як видно з графіка, врівноважувальна сила монотонно зростає з ростом кута згинання, причому найбільш інтенсивно на початковому ( $0 \dots 20^\circ$ ) та завершальному ( $120^\circ \dots 140^\circ$ ) етапах. Цим можна пояснити обмеження кута підйому, що виникає в умовах м'язової недостатності. Разом з тим, дистальне зміщення точки прикріплення згинача дозволяє знизити величину врівноважувальної сили за рахунок зростання її плеча відносно осі ліктювого суглоба. Так, наприклад, сила в 40 Н, яка в позиції  $A_0$  дозволяє досягти кута згинання лише близько  $80^\circ$ , в позиції  $A_1$  дозволяє повністю підняти передпліччя на кут  $140^\circ$ .

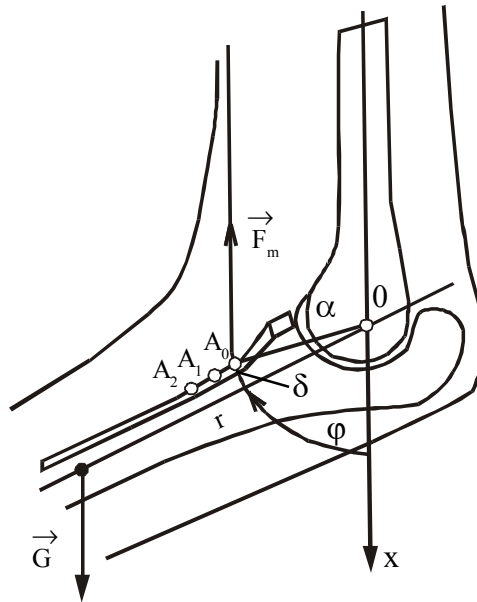


Рис. 6.1. Розрахункова схема моментів сил, що виникають при різних точках фіксації трансплантованого м'яза.

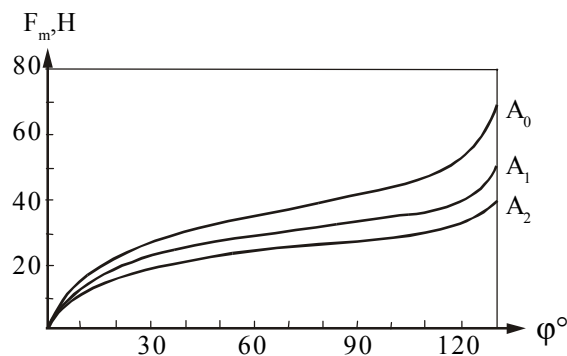


Рис. 6.2. Залежність врівноважувальної сили від кута згинання для різних точок фіксації.

Разом з тим, дистальне зміщення точки прикріплення згинача потребує від нього більшої амплітуди скорочення. Насправді, відповідно до схеми (рис. 6.1) підйом передпліччя на кут  $\varphi$  потребує скорочення згинача на величину

$$L = a(\cos \delta - \cos(\delta + \varphi)).$$

Так, скорочення м'яза при повному згинанні на  $140^\circ$  складає 8,8 см в точці  $A_0$ ; 10,7 см в  $A_1$  та 12,5 см в  $A_2$ . Збільшення амплітуди не повинно відбуватися за рахунок надмірного скорочення м'яза більше звичайної анатомічної норми, бо при надмірному скороченні максимальна сила м'яза швидко падає (29). Більш доцільно збільшувати амплітуду руху за рахунок пасивного розтягнення м'яза при розгинанні. Недолік такого закріплення – можливість виникнення згинальної контрактури. Величину можливої контрактури теоретично можна оцінити лише "зверху", допускаючи, що м'яз не здатний розтягнутися більше анатомічної норми. Нехай в усіх позиціях кріплення згинача  $A_0, A_1, A_2$  амплітуда зміни довжини м'яза однакова – 8,8 см. У положенні  $A_0$  її досить для повного розгинання, у положенні  $A_1$  дефіцит подовження складає  $10,7 - 8,8 = 1,9$  см, що відповідно до вищенаведених рівнянь викличе недорозгинання на кут  $36^\circ$ . Аналогічно, при прикріпленні у точці  $A_2$  недорозгинання може скласти до  $52^\circ$ . Підкреслимо, що наведені цифри можуть розглядатися лише як межові оцінки, і у реальних умовах можуть виявитись меншими за рахунок додаткового видовження м'яза.

Не менш серйозні проблеми зумовлюють необхідність моделювання транспозиції кивального м'яза на проксимальний епіметафіз променевої кістки. Це пов'язано з проходженням сухожильно-м'язового трансплантата через зону рухів плечового суглоба.

Якщо зберігається рухливість плечового суглоба, то рівнодійна  $G$  сил тяжіння верхньої кінцівки створює від'ємний момент відносно осі  $P$  його обертання (див. рис. 6.3), що сприяє приведенню плеча до тулуба. Сила  $F_m$  пересаженного кивального м'яза, що діє вздовж прямої  $AB$  (точка  $A$  на проксимальному епіметафізі променевої кістки,  $B$  – на Processus mastoideus) також створює від'ємний момент. Якщо м'язи, що відповідають за відведення плеча (m.m. Deltoideus et Supraspinatus) через своє ослаблення не здатні подолати цього сумарного від'ємного моменту, плече не може утримуватись у положенні відведення і опиняється в функціонально невідгідному положенні повного приведення до тулуба. Така нестабільність плечового суглоба може вважатись об'єктивним показанням до його артрорезу.

Після артрорезу плечового суглоба мобільність плечової кістки забезпечується виключно за рахунок рухливості лопатки. Механізм руху типу "відведення-приведення" наступний: лопатка разом із жорстко зв'язаною з нею плечовою кісткою повертається відносно ключиці в ключично-акроміальному суглобі; при цьому площина лопатки ковзає по поверхні грудної клітки, залишаючись дотичною до неї. Таким чином, рух блоку лопатка-плече можна вважати обертанням навкруг нерухомої осі, що проходить через ключично-акроміальний суглоб перпендикулярно до площини лопатки.



Розглянемо можливості м'язів, що кріпляться до лопатки, по утворенню моменту сили відносно цієї осі. Для зручності розглянемо креслення на рис. 6.3, отримане в передній косій проекції у напрямку осі обертання. На такому кресленні плечі сил м'язів відносно осі, що розглядається, відображаються без спотворення, тому воно дозволяє скласти уявлення про співвідношення окремих плеч сил. Відмітимо, що сама вісь при цьому проектується в точку  $S$ , що далі розглядатиметься як центр обертання. Рухам відведення відповідає обертання навколо цього центру за годинниковою стрілкою.

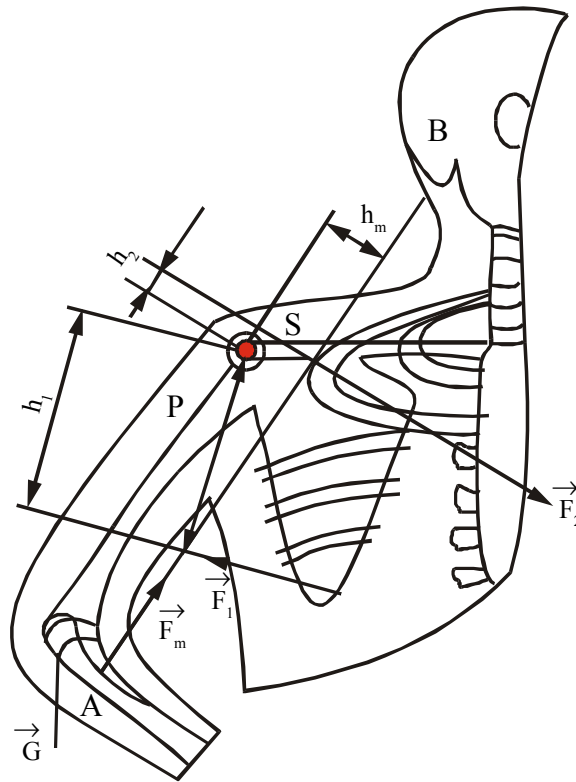


Рис. 6.3. Схема моментів сил, що виникають при пересадці кивального м'яза.

Із м'язів, які працюють на відведення, в першу чергу звернемо увагу на *m. Serratus anterior*: ( $F_1$ ) – вказано напрямок сили в точці її прикладання до лопатки.

Плеche сили  $h_1$  визначається як найкоротша відстань від лінії її дії до центру обертання. Видно, що це плече досить значне – можна порівняти з висотою лопатки, а тому *m. Serratus anterior* може відіграти значну роль у створенні моменту, що стабілізує блок лопатка-плече.

У публікаціях різних авторів вказується на можливість обертання лопатки за рахунок диференційованого скорочення частин *m. Trapezius*. У даному випадку мова може йти про скорочення нижньої частини, що прикріплюється до медіального кінця вістяка лопатки. Однак, як видно з рисунка – вектор ( $F_2$ ), плече  $h_2$  сили відносно центра, що розглядається, досить незначне, так що ця сила навряд чи може створювати суттєвий стабілізуючий момент.

Розглянемо тепер дію на блок плече-лопатка *m. Sternocleidomastoideus*, переведеного в позицію згинача передпліччя. З креслення (вектор  $F_m$ ) видно, що сила, яку розвиває м'яз, діє на приведення, причому з досить помітним плечем. Таким чином, створюється момент, від'ємно діючий на стабільність лопатки. Аналізуючи результати біомеханічного моделювання, ми прийшли до висновку про необхідність попередньої стабілізації (активної чи пасивної) плечового суглоба у хворих, яким передбачається відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі

за допомогою транспозиції великого грудного та кивального м'язів. Функціонально виправданим є, на нашу думку, зміщення дистальної точки прикріплення трансплантованого м'яза в тих випадках, коли сила його недостатня для згинання передпліччя при фіксації до сухожилка двоголового м'яза. Чітке дотримання вищенаведених тактичних принципів дозволяє отримати активне згинання в ліктьовому суглобі у функціонально вигідному секторі у хворих з авульсією корінців плечового сплетення.

У хворих із тотальним прегангліонарним ушкодженням плечового сплетення відсутні реальні можливості для використання м'язів-донорів з метою відновлення активного згинання та розгинання в пальцях кисті. Тому ми розглянули біомеханічні аспекти транспозиції сухожилків через передню та задню поверхні ліктьового суглоба для забезпечення мінімально можливих активних рухів у пальцях кисті. Так, для забезпечення активного згинання пальців кисті у взаємозв'язку зі згинанням ліктьового суглоба моделювали використаний нами в клініці модифікований варіант операції "ручка ляльки". Операція виконувалась після досягнення на попередніх етапах артрорезу кистьового та плечового суглобів, опоненорезу I пальця та артрорезу міжфалангових суглобів II-III пальців і полягала в досягненні активного згинання II-III пальців за рахунок сухожильного трансплантата, що приводився від глибоких згиначів вказаних пальців із волярної на дорзальну поверхню передпліччя, а звідти – на задню поверхню нижньої третини плеча. Для активного розгинання пальців при активному розгинанні ліктьового суглоба використовувався сухожильний трансплантат, що з'єднувався з розгиначами пальців і надалі переходив на передню поверхню в нижній третині плеча. Вирішення питання оптимального шляху трансплантата та точки фіксації на плечі потребувало біомеханічного моделювання.

Об'єднаний тяж розгиначів пальців огинає променеву кістку, проходить через передню ліктьову ділянку та кріпиться до плеча – рис. 6.4. Позначення: О – вісь обертання в ліктьовому суглобі, що співпадає з геометричною віссю блока плечової кістки; А – точка прикріплення тяжа до плечової кістки; В – найбільш віддалена від осі О точка передпліччя, де вісь тяжа ще може вільно відхилитись від поздовжньої осі передпліччя (див. рис. 6.4, б);  $a$  – відстань від осі О до точки А, що відраховується вздовж поздовжньої осі плеча;  $b$  – відстань від осі О до точки В, що відраховується вздовж поздовжньої осі передпліччя.

Очевидно, що відстань між точками А та В в положенні повного розгинання в ліктьовому суглобі максимальна, тяж натягнуто і пальці розігнуті. При згинанні в ліктьовому суглобі відстань між точками А та В зменшується, тяж слабне і робота згиначів пальців забезпечується без перешкод. При цьому для забезпечення повного згинання пальців необхідно звільнити ділянку тяжа довжиною близько 6 см. Оцінімо вплив геометричних розмірів  $a$  та  $b$  на довжину звільненої ділянки тяжа. В положенні розгинання (рис. 6.4, а) довжина ділянки АВ приблизно рівна сумі довжин  $a+b$ . У положенні згинання відстань  $l_{AB}$  між точками А та В визначається за формулою

$$l_{AB} = a^2 + b^2 - 2ab \cos(180^\circ - \varphi),$$

де  $\varphi$  – кут згинання в ліктьовому суглобі, що в положенні повного згинання складає близько  $140^\circ$ . Пошукова довжина звільненої ділянки тяжа дорівнює різниці відстаней (AB) при розгинанні та згинанні:

$$\Delta l = a + b - a^2 + b^2 - 2ab \cos(180^\circ - \varphi). \quad (1)$$

Оскільки відстань  $a$  і  $b$  одного порядку, з оціночною метою прийmemo  $a = b$ . Тоді формула (1) після ряду перетворень матиме вигляд

$$\Delta l = 2a(1 - \cos(\varphi/2)),$$

звідки

$$a = \frac{l}{2(1 - \cos(\varphi/2))}$$

Таким чином, необхідні умови роботи тяжа будуть забезпечені, якщо відстані  $a$  і  $b$  будуть складати близько 4,5 см. У зв'язку з цим, відмітимо, що приблизно на такій відстані від осі O розташована горбистість променевої кістки, тобто тяж у передній ліктьовій ділянці буде проходити подібно сухожилку m. biceps brachii. Це дозволяє припустити, що таке проходження тяжа не зустріне суттєвих перешкод.

Прийmemo, що  $\Delta l = 6$  см,  $\varphi = 140^\circ$ , знайдемо  $a \approx 4,5$  см.

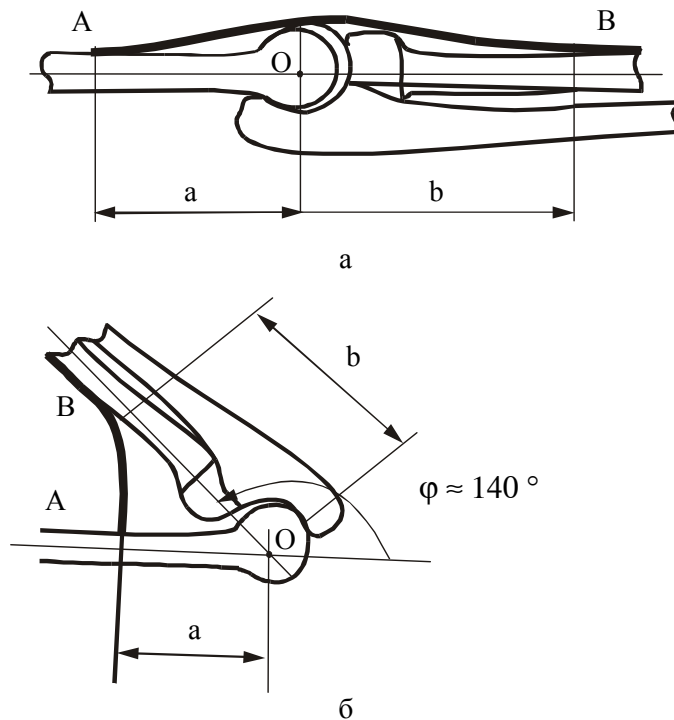


Рис. 6.4. Розрахункова схема транспозиції сухожилків розгиначів пальців на передню поверхню нижньої третини плеча:

а – в положенні розгинання, б – в положенні згинання ліктьового суглоба.

Сухожилки згиначів пальців зшиваються проксимальними кінцями в єдиний пучок, який подовжується сухожильним трансплантатом. Отримана таким чином тяга 1 (рис. 6.5) переводиться через ліктьовий край на дорсальну поверхню передпліччя, проводиться через ліктьовий суглоб та закріплюється на плечовій кістці. Згинання пальців здійснюється одночасно зі згинанням в ліктьовому суглобі таким чином: при згинанні передпліччя ложе, по якому проходить тяга 1, подовжується дугою  $S_0S_1$ , яка збільшується із збільшенням радіусу  $R$  кривизни ложа і кута  $\varphi$  згинання передпліччя. Більш точно,

$$\Delta l = R\varphi,$$

де  $\Delta l$  – пошукова довжина дуги, а кут згинання  $\varphi$  виражений у радіанах.

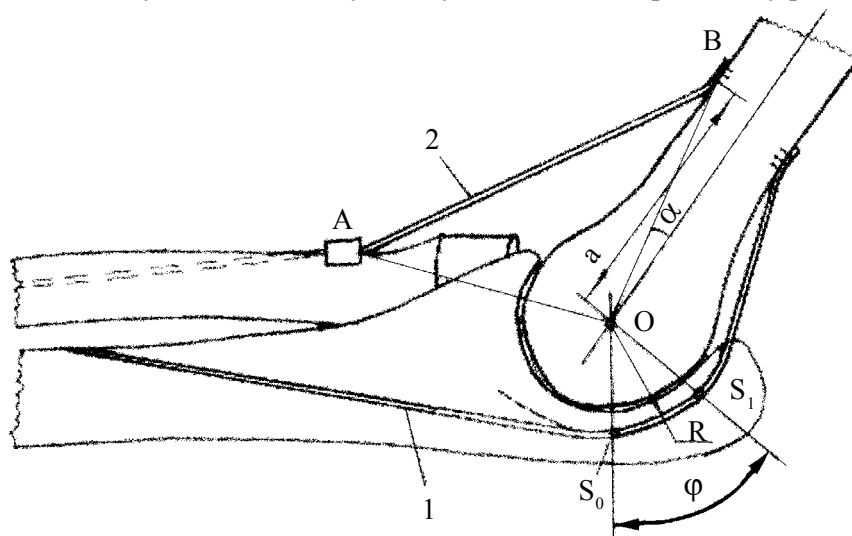


Рис. 6.5. Розрахункова схема транспозиції сухожилків згиначів пальців на задню поверхню нижньої третини плеча.

Оскільки сухожильна тканина практично не розтягується, одночасно відбувається екскурсія дистальних кінців сухожилків та ту ж довжину  $\Delta l$ , що і забезпечує згинання пальців. На рис. 6.6 наведені графіки, що дозволяють оцінити екскурсію сухожилків, що ми отримуємо залежно від кута згинання для різних значень радіуса  $R$ . Значення  $R = 1,5$  см приблизно відповідає проведенню тяги на рівні борозни ліктьового нерва. Отримувана при цьому екскурсія довжиною 2-3 см виявляється практично достатньою для забезпечення функціонально значимого згинання пальців. Значення  $R = 3$  см є теоретичною межею, бо відповідає проведенню тяги через вершину ліктьового відростка.

Хоча наведені розрахунки є лише орієнтовними, вони все-таки свідчать про те, що необхідних величин екскурсії сухожилків цілком можна досягти описаним вище способом. Видно також, що особливу увагу варто приділити проходженню тяги в ділянці ліктьового суглоба: стабільність відстані  $R$  між віссю обертання та дугою ложа безпосередньо впливає на стабільність одержаних результатів.

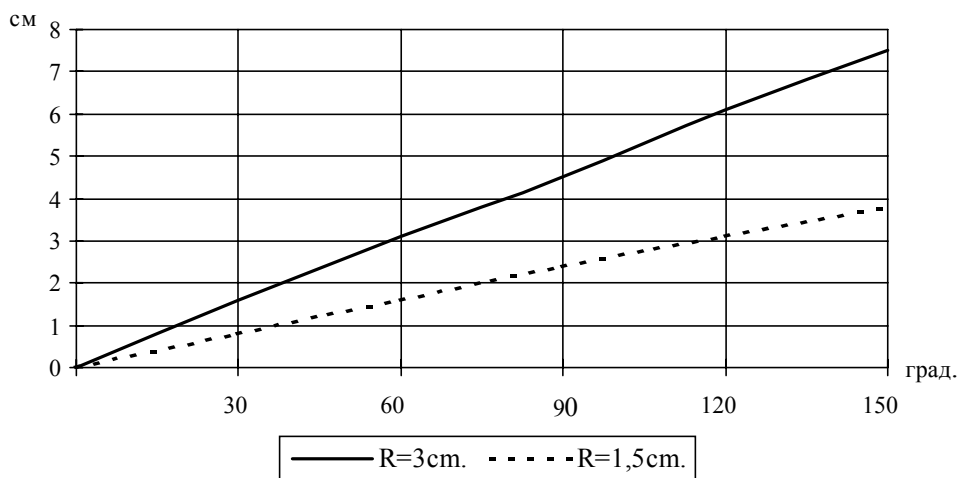


Рис. 6.6. Графіки екскурсії сухожилків залежно від кута згинання ліктьового суглоба для різних значень радіуса R голівки плеча.

Таким чином, використання попереднього біомеханічного моделювання дозволяє поліпшити методику відновлення активного згинання передпліччя в ліктьовому суглобі та пальців кисті у взаємозв'язку з рухами в лікті у хворих із застарілим ушкодженням плечового сплетення, дає можливість прогнозувати ступінь згинальної контрактури в ліктьовому суглобі у хворих після зміни точки прикріплення донорського м'яза. Зміна точки прикріплення донорського м'яза на проксимальному епіметафізі променевої кістки дозволяє розширити можливості використання ослаблених (M4 A) донорських м'язів.

#### 6.4. ВІДНОВЛЕННЯ РУХІВ ПЛЕЧА У ХВОРИХ ІЗ ЗАСТАРІЛИМ УШКОДЖЕННЯМ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Відновлення активних рухів плеча є однією із серйозних проблем в лікуванні такої категорії хворих. Відомо, що нормальна рухливість плеча забезпечується за допомогою так званого "лопатково-плечового ритму". При цьому рухи відбуваються не тільки в плечовому, а й в грудино-ключичному, акроміально-ключичному і лопатково-грудному з'єднаннях. Надосний, малий круглий, підосний та підлопатковий м'язи, які кріпляться до великого та малого горбків плечової кістки, формують ротаторну манжету, яка, функціонуючи разом із дельтоподібним м'язом, забезпечує рухи плеча. Слід, однак, зазначити, що велике значення у відведенні плеча мають м'язи, які стабілізують та рухають лопатку. Так, при випаданні функції m.serratus anterior відведення плеча стає можливим лише до горизонтального положення (власні спостереження). Таке багатокомпонентне біомеханічне забезпечення рухливості зумовлює значною мірою свободу рухів у плечовому суглобі, але одночасно і ставить низку складних проблем у їх відновленні. Однак, запропоновані різноманітні способи корекції втраченої функції плеча після травм плечового сплетення

залишаються невизначеними показаннями до того чи іншого способу ортопедичної реконструкції.

Спостерігали 46 хворих із застарілим ушкодженням плечового сплетення різного ступеня важкості в строки від 1 до 9 років після травми. У всіх хворих було порушено відведення, згинання або ж зовнішня ротація в плечовому суглобі внаслідок пошкодження на рівні корінців та інтраспінальних нервів (14 пацієнтів), стовбурів та пучків (24 хворих) і *n. axillaris* (8 осіб).

Функціональні результати відновлення м'язів плечового пояса після хірургічних втручань на плечовому сплетенні оцінювали через 6-8 місяців після операції. При цьому звертали увагу на такі показники, як кут активного відведення, згинання плеча та можливість ротаційних рухів.

Ступінь реіннервації залежав від важкості травми та строків проведення оперативного втручання. Слід зазначити, що при відновленні функції *m. deltoideus* відведення або згинання плеча були досягнуті далеко не завжди. У частини хворих при повному паралічі рататорів, а особливо *m. supraspinatus*, амплітуда рухів *m. deltoideus* реалізувалась лише на втягування голівки плеча з положення підвивиху в западину плечового суглоба. В наших спостереженнях не було жодного випадку, де б ізольована реіннервація *m. deltoideus* при паралічі інших м'язів надпліччя сприяла б відновленню активних рухів у плечовому суглобі. Відновлення ротаторів було більш ефективне і дозволяло (в 3 випадках) забезпечити відведення та згинання плеча у функціонально вигідному секторі, а в 2 – у повному обсязі. Функціонально задовільні результати після операцій на нервових стовбурах були, як правило, досягнуті лише при більш-менш повному відновленні обох вищевказаних м'язів.

У 10 пацієнтів відновлення функції *m. supraspinatus* та *m. deltoideus* було не-ефективним і проявлялось вищеописаним симптомом "втягування" плеча в западину плечового суглоба. Це, на наш погляд, було викликане перерозтягненням або пошкодженням сухожилка *m. supraspinatus*. В 6 випадках ушкодження *n. axillaris* поєднувалось із травмою ротаторної манжети і потребувало одночасного зшивання сухожилка надосного м'яза і невролізу *n. axillaris*.

У 4 пацієнтів застаріле ушкодження плечового сплетення ускладнювалось привідною та внутрішньо-ротаційною контрактурою плечового суглоба. В 2 випадках усунення її було проведене під час виконання операції L'Episcopo, в 2 інших потребувало окремої операції – артролізу плечового суглоба. Показанням до виконання цієї операції була клінічно та електроміографічно підтверджена хороша (M4-M5) функція дельтоподібного і надосного м'язів.

У 16 із 46 хворих, яким проводили ортопедичні операції з приводу відновлення рухів у плечовому суглобі, була виконана операція артрорезування.

### **Артрорез плечового суглоба**

При ураженні плечового сплетення випадає функція іннервованих ним м'язів плечового пояса та верхньої кінцівки (дельтоподібного та надосного, як головних м'язів, що відводять плече), внаслідок чого порушується фіксація плеча в плечовому

суглобі з його активним відведенням в усьому можливому діапазоні рухів. Показанням для виконання даної операції була відсутність активних рухів у плечовому суглобі внаслідок незворотного паралічу ротаторів та дельтоподібного м'яза при збереженні відведення та елевації нижнього краю лопатки за допомогою *m. serratus anterior*. Кут відведення плеча при артрорезі визначався залежно від кута відведення лопатки та сили *m. serratus anterior* – м'яза, що отримує іннервацію лише із стовбурів плечового сплетення. Безумовно, у виборі показань для артрорезу мала велике значення достатньо добра функція й інших м'язів, що керують рухами лопатки: трапецієподібного, ромбоподібних та м'яза-піднімача лопатки. Однак, у хворих із травмою плечового сплетення функція їх, у переважній більшості випадків, залишалася збереженою.

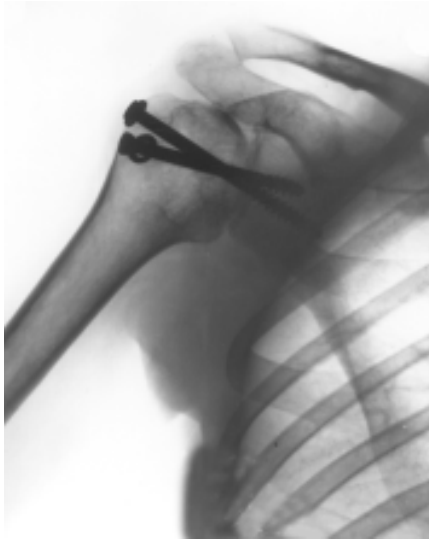
У 16 хворих, яким було виконано артрорез плечового суглоба, кут відведення плеча коливався в межах 30-65 ° (у 5 пацієнтів – 30-35 °, у 8 – 40-50 °, у 3 – 55-65 °). Операцію артрорезування виконували з класичного доступу по дельтоїдо-пекторальній борозні, відтинали від голівки атрофовані ротатори плеча та розтинали капсулу суглоба. Після екскохлеації суглобового хряща з голівки та западини проводили фіксацію плеча в установленому положенні за допомогою двох-трьох шнекових спонгіозних гвинтів. У 6 випадках проводили додатковий плечо-акроміальний артрорез за допомогою кісткового трансплантата із крила клубової кістки, що заклинювався між голівкою плеча та попередньо підготовленою нижньою поверхнею акроміона з подальшою фіксацією окремим гвинтом через акроміон та голівку плеча. У хворих із тотальними ушкодженнями плечового сплетення звертали на себе увагу явища регіонального остеопорозу голівки плеча з наявністю в деяких випадках значних за об'ємом кісткових порожнин, що можна було пояснити глибокими нейротрофічними порушеннями.

У всіх випадках фіксацію плечового суглоба доповнювали зовнішньою іммобілізацією торакодорсальною гіпсовою пов'язкою або ж іммобілізацією верхньої кінцівки на відвідній шині протягом 1,5-2 міс. У більшості описаних способів артрорезу плечового суглоба чітко не визначені кути відведення плеча при тому чи іншому стані м'язів, що управляють рухами лопатки. Це зумовлює неоптимальну функцію плеча у конкретного хворого залежно від індивідуальної залишкової сили м'язів-обертачів лопатки, що полягає в обмеженні або повній відсутності активних рухів плеча при значному ослабленні сили переднього зубчастого м'яза (M0-M1) і будь-якому куті відведення плеча при його артрорезі, а також невикористанні всього діапазону рухів плеча при наявності достатньої сили переднього зубчастого м'яза (M4-M5) і малих кутах відведення плеча при його артрорезі (30-40 °). Виконання артрорезу без урахування сили м'язів надпліччя призводить до косметичного дефекту, що проявляється крилоподібністю лопатки при стабілізації плеча з великим кутом його відведення (понад 50-70 °) і недостатній силі переднього зубчастого м'яза (M1-M3). Наведені недоліки впливають із того, що до операції неможливо виміряти силу переднього зубчастого м'яза відомими методами динамометрії через складність біомеханіки рухів лопатки та відсутність точки її опори для вимірювання.

Тому кут відведення плеча при його артророздуванні ґрунтується лише на емпіричному досвіді хірурга, що підтверджується неусталеністю оптимального кута відведення плеча та дуже значним діапазоном його коливань – від 20 до 90 °. Необхідними компонентами положення плеча при його артророздуванні є внутрішня ротація (під кутом у середньому 40 °) та згинання (під кутом у середньому 10 °), але ці кути є достатньо усталеними і легко моделюються, виходячи з потреб функції кисті та з урахуванням рухів передпліччя в ліктьовому суглобі. Для відновлення активних рухів плеча при ушкодженні плечового сплетення з паралічем м'язів верхньої кінцівки та плечового пояса за рахунок м'язів-обертачів лопатки (переднього зубчастого, ромбоподібних та трапецієподібного) шляхом артророздування плеча в плечовому суглобі у відведеному положенні, велике значення має залишкова сила наведених м'язів, які також іннервуються з плечового сплетення, а тому можуть бути ослабленими. Вимірювання їх сили відомими динамометричними методами неможливе через відсутність точки опори лопатки при такому вимірюванні. Тому єдиною реальною можливістю визначення кута артророздування з урахуванням наведених вище особливостей залишається доопераційна емуляція результатів артророзду шляхом тимчасової фіксації плеча відносно лопатки з наступним контролем рухової функції верхньої кінцівки пацієнта при різних кутах його відведення.

Із метою усунення вищенаведених недоліків нами запропоновано спосіб відновлення активних рухів плеча (патент України П-24794А), в якому за рахунок попередньої емуляції післяопераційного положення плеча шляхом його фіксації під певним гострим кутом відносно поздовжньої осі тулуба у фронтальній площині з наступним вибором кута відведення, що забезпечує хворому оптимізацію функції відведення плеча залежно від індивідуальної залишкової сили м'язів-обертачів лопатки, досягається оптимальна функція відведення плеча та профілактика косметичного дефекту надпліччя у вигляді крилоподібності лопатки. Проблема вирішувалась тим, що у способі відновлення активних рухів плеча, який включає виконання артророзду плеча у плечовому суглобі з внутрішньою ротацією під кутом 35-45 °, згинанням під кутом 5-15 ° і відведенням відносно поздовжньої осі тулуба додатково перед виконанням артророзду емулюють післяопераційне положення плеча шляхом його фіксації до лопатки під кутом 30-65 ° відносно поздовжньої осі тулуба у фронтальній площині, функціонально вигідному положенні в інших площинах і, контролюючи функцію верхньої кінцівки при зміні кута відведення плеча, визначають кут оптимального його відведення та виконують артророз. Слід зазначити, що запропонований спосіб у зв'язку з громіздкістю не знайшов широкого застосування, однак використання "плаваючого" кута відведення плеча на основі емпіричних досліджень сили переднього зубчастого м'яза дозволило максимально зберегти можливі активні рухи в плечо-лопатковому сегменті. Якщо при доопераційному тестуванні передній зубчастий м'яз мав силові характеристики М5, то це в більшості випадків (у 5 з 6 пацієнтів) дозволяло досягнути активного відведення плеча за рахунок лопатки до кута 70-90 ° (рис. 6.7).





а



б

**Рис. 6.7. Хвора Д. (IX № 401612). Діагноз: застаріле ушкодження C5:**  
 а — рентгенограма артрорезу плеча; б — функціональний результат артрорезування лівого плечового суглоба.

Активне відведення плечо-лопаткового сегмента після артрорезування відносно вертикальної осі тулуба до кута 40-60 ° досягли у 5 хворих. У 5 пацієнтів отримали відведення в межах 30-40 °. В одного пацієнта зрощення в плечовому суглобі не настало, що пов'язано з раннім несанкціонованим припиненням зовнішньої іммобілізації.

### **Транспозиція трапецієподібного м'яза**

Показанням для виконання транспозиції трапецієподібного м'яза на плече були випадки незворотного паралічу дельтоподібного м'яза та ротаторів плеча, що поєднувались із неефективними рухами лопатки і достатньо низькими силовими характеристиками переднього зубчастого м'яза (сила менша М3). Транспозицію проводили в 14 хворих. Семи з них виконали операцію за методом Mayer (1939), що полягала в мобілізації трапецієподібного м'яза та використанні в ролі подовжувача при фіксації м'яза до плеча трансплантата широкої фасції стегна. У подальшому проводили іммобілізацію плеча в положенні відведення протягом 5-6 тижнів.

Незадовільні результати при використанні цієї методики спонукали нас провести транспозицію *m. trapezius* за методом Saha A.K. (1967) в інших семи хворих, які мали тотальний параліч м'язів надпліччя, що іннервуються гілками плечового сплетення. У положенні хворого на здоровому боці виконували доступ по краю *spina scapulae* з переходом на передньо-зовнішню поверхню голівки плеча. Трапецієподібний м'яз відмобілізувався від лопатки до рівня акроміона. При цьому треба було бути обережним і звертати увагу на можливість входження з внутрішньо-

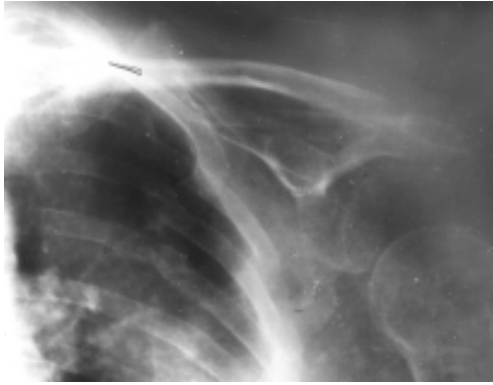
нижнього краю додаткових судинно-нервових ніжок у трапецієподібний м'яз. Проводилась остеотомія акроміона протягом 2 см від його краю і мобілізація його з прикріпленням до нього трапецієподібним м'язом у проксимальному напрямку протягом 8-10 см. У дистальній частині доступу виділялась голівка плеча, на її передньо-зовнішній поверхні підокістно на рівні хірургічної шийки виділялась площа для фіксації акроміона. В положенні відведення верхньої кінцівки до кута  $90^\circ$  та максимальної зовнішньої ротації при збереженні оптимального фізіологічного натягу трапецієподібного м'яза проводилась фіксація акроміона двома гвинтами до плечової кістки з подальшою зовнішньою іммобілізацією гіпсовою пов'язкою протягом 5-6 тижнів. Починаючи з 5-6 тижня, хворому проводилось дозоване зменшення кута відведення та зовнішньої ротації, а також розпочиналось етапне ЛФК пересаженого м'яза (рис. 6.8). У 2 випадках транспозиція трапецієподібного м'яза поєднувалась з операцією L'Episcoro для покращання зовнішньої ротації плеча.

Функціональні результати оцінювались через 3-5 місяців після операції у 10 із 14 пацієнтів. Середній кут відведення плеча складав  $24,5^\circ$  і коливався від 0 до  $45^\circ$ . У 3 хворих після транспозиції трапецієподібного м'яза за Мауер відведення плеча було відсутнє, що можна було пояснити неповною мобілізацією м'яза та неефективністю способу фіксації до плечової кістки. В одному випадку було відведення до  $10^\circ$ . У 6 пацієнтів після операції за методикою Saha вдалося досягти відведення плеча до кута  $30-45^\circ$ . При цьому в усіх було усунено паралітичний вивих плеча, що дало мінімальну змогу хворому керувати ритмом коливань кінцівки при ходьбі.

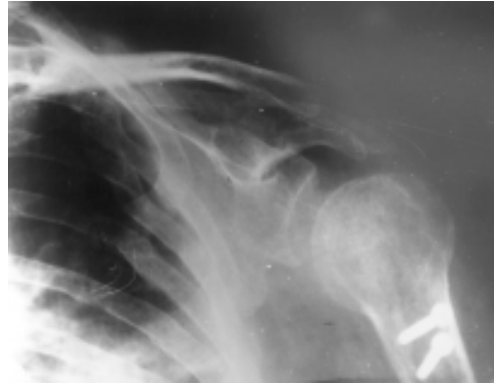
Для відновлення зовнішньої ротації семи пацієнтам виконували операцію L'Episcoro J.V. (1939). Показанням для проведення цієї операції були випадки з повним або частковим збереженням відведення та згинання плеча при відсутній зовнішній ротації.

Із доступу по дельтоїдо-пекторальній борозні після Z-подібного подовжувального розтину великого грудного м'яза та максимальної зовнішньої ротації відведеного плеча на операційному столі виділяли сухожилки великого круглого та найширшого м'яза спини у точці прикріплення до плечової кістки. М'язи відсікали, переводили в попередньо сформованому тунелі на зовнішню поверхню плеча і фіксували лігатурами черезкістково. При цьому кінцівка знаходилась у положенні відведення і максимальної зовнішньої ротації. Іммобілізацію торакобрахіальною гіпсовою пов'язкою продовжували протягом 5-6 тижнів. У 2 випадках операція L'Episcoro поєднувалась із передньою капсулотомією плечового суглоба, що дозволило зменшити ступінь внутрішньоротаційної контрактури плеча.

Функціональні результати операції L'Episcoro прямо залежали від силових характеристик великого круглого та найширшого м'язів. У 3 випадках отримали повний обсяг зовнішньої ротації, в інших спостереженнях вдалося досягти активної стабілізації плеча в нейтральному положенні ротації (рис. 6.9).



а



в



б



г

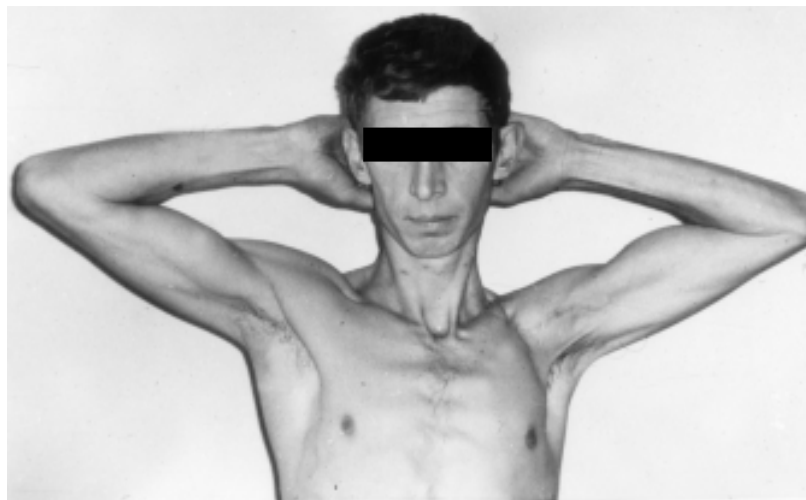
**Рис. 6.8. Хворий Б. ( IX № 406263). Діагноз: застаріле ушкодження корінців C5-Th1, тотальний параліч м'язів кінцівки, передній зубчастий м'яз M0:**  
а — рентгенограма плечового суглоба, вивих плеча внаслідок паралічу м'язів;  
б — операційний доступ; в — рентгенограма плечового суглоба після транспозиції трапецієподібного м'яза; г — функціональний результат транспозиції.



а



б



в

**Рис. 6.9. Хворий Х. (IX № 404814). Діагноз: застаріле ушкодження стовбурів С5-С7:**

*а* — обмеження зовнішньої ротації і відведення до операції;  
*б, в* — результат оперативного лікування — повний об'єм рухів.

У 2 хворих проводили операцію Ober, що дозволило збільшити об'єм активних рухів у плечовому суглобі. Показаннями для операції було часткове збереження функції ротаторів і дельтоподібного м'яза, що давало змогу пацієнтам мати відведення чи згинання плеча в межах 20-30 °.

Із U-подібного доступу, що розпочинався від processus coracoideus і йшов у напрямку акроміона, а далі – до зовнішнього краю лопатки, виділяли коротку головку двоголового м'яза та довгу головку триголового м'яза від латерального краю лопатки, проводили їх до акроміона і прошивали черезкістково в положенні відведення плеча під кутом 45-60 °. Після 4-6-тижневої іммобілізації проводили курс дозованого ЛФК. Результатом використання цього способу було збільшення об'єму відведення та згинання плеча додатково на 20-30 °.

### **Транспозиція найширшого м'яза спини**

У тих випадках, коли у хворого зберігалась функція *m. supraspinatus* та *m. serratus anterior*, альтернативою артродезу плечового суглоба була транспозиція найширшого м'яза спини в положення дельтоподібного. Операцію виконували при положенні хворого на здоровому боці, з відведеною верхньою кінцівкою до кута 90 °. Із доступу по зовнішньому краю найширшого м'яза спини та поперечного доступу в аксиллярній западині з переходом на передню поверхню плеча виділяли найширший м'яз спини з торакодорсальним судинно-нервовим пучком. Викроювали м'язовий клапоть зі шкірною ділянкою шириною 4-6 см та, контролюючи натяг судинно-нервового пучка, проводили його в проміжку між великим грудним м'язом і плечовою кісткою на передню поверхню плеча, розвертаючи його на 180 ° відносно реципієнтного місця прикріплення. У положенні відведення плеча до кута 65-70 ° здійснювали фіксацію найширшого м'яза до ключиці та акроміона проксимально, дистально – до точки прикріплення залишків атрофованого дельтоподібного м'яза на плечі. При цьому намагалися зберігати максимальне фізіологічне розтягнення м'яза. Іммобілізація в положенні відведення 60-70 ° протягом 5-6 тижнів.

На сьогоднішній день залишається нез'ясованим питання як про оптимальні строки оперативного втручання на плечовому сплетенні, так і про строки проведення ортопедичної корекції. Ми вважаємо, що об'єктивним критерієм оцінки стану денерваційно-реіннерваційних процесів у м'язах може бути виконання стимуляційної та голкової ЕМГ у динаміці. Так, на нашу думку, відсутність клініко-електроміографічної динаміки в *m. deltoideus* та м'язах-ротаторах протягом 8-10 місяців після операції на нервових стовбурах дає право розпочати ортопедичну корекцію. Оцінюючи характер відновлення м'язів надпліччя після операції на нервових стовбурах слід зазначити, що відновлення функції дельтоподібного м'яза не є ключовим у поверненні рухів плеча. Більш функціонально значимим є ізольоване відновлення *m. supraspinatus*, що підтверджують дослідження (Прудников О.Е. (1992, 1994), Gonzales D., Lopez R. (1991)).

Із метою систематизації клінічних даних та визначення тактики лікування хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення нами запропонована класифікація наслідків ушкодження плечового сплетення для плечового суглоба:

*Легкий ступінь:*

1а – відведення плеча від 60 до 90 °, згинання – більше 40 °, зовнішня ротація в повному обсязі;

1б – ті ж рухи, що в 1а, зовнішня ротація відсутня.

*Середній ступінь:*

2а – відведення плеча від 30 до 60 °, згинання – до 30 °, зовнішня ротація – до 30 °;

2б – ті ж рухи, що 2а, зовнішня ротація відсутня.

*Тяжкий ступінь:*

3 – відведення плеча від 0 до 30 °, згинання та зовнішня ротація відсутні. Рухи лопатки по дузі збережені (*m. serratus anterior* > МЗ).

*Дуже тяжкий ступінь:*

4 – відведення плеча відсутнє, згинання і зовнішня ротація відсутні, збережені тільки вертикальні рухи лопатки (*m. serratus anterior* < МЗ).

На нашу думку, запропонована класифікація дозволяє не тільки оцінити тяжкість ушкодження, а й прогнозувати тактику та результати подальшого лікування (табл. 6.2).

**Таблиця 6.2.** Тактика лікування наслідків ушкодження плечового сплетення для плечового суглоба залежно від тяжкості травми

| Ступінь тяжкості | Порушення функції  | Лікування   |
|------------------|--|---|
| 1а               | Відведення плеча від 60 до 90 °; згинання – більше 40 °; є зовнішня ротація  | Консервативне (медикаментозне, фізіотерапевтичне)   |
| 1б               | Ті ж рухи (1а); зовнішня ротація відсутня  | Операція L'Episcopo   |
| 2а               | Відведення плеча від 30 до 60 °; згинання – до 30 °; зовнішня ротація – 30 °   | Консервативне або операція Ober   |
| 2б               | Ті ж рухи, що 2а; зовнішня ротація відсутня  | Операція L'Episcopo   |
| 3                | Відведення плеча від 0 до 30 °; згинання – 0 °; зовнішня ротація відсутня; рухи лопатки по дузі збережені ( <i>m. serratus anterior</i> < МЗ)  | Артродез плечового суглоба або транспозиція <i>m. latissimus dorsi</i> при збереженні <i>m. supraspinatus</i> |
| 4                | Відведення плеча відсутнє; згинання і зовнішня ротація відсутні; збережені тільки вертикальні рухи лопатки ( <i>m. serratus anterior</i> > МЗ) | Транспозиція <i>m. trapezius</i> за Saha на голівку плеча   |

Для досягнення більшого об'єму відведення та згинання плеча необхідно, щоб функціонувало хоча б три м'язи: *m. deltoideus*, *m. supraspinatus* та *m. serratus anterior*.

Відсутність зовнішньої ротації добре компенсується за допомогою операції L'Episcopo (транспозиція сухожилків великого круглого та найширшого м'яза спини на зовнішню поверхню плеча). Збільшити відведення та згинання в плечовому суглобі вдавалося за рахунок операції Ober (транспозиція короткої голівки двоголового м'яза та довгої голівки триголового м'яза на акроміальний виросток).

Проблема відновлення рухів плеча у функціонально вигідному секторі при наявності двигунів лопатки, на наш погляд, найкраще вирішується за допомогою

артродезу плечового суглоба. Ця операція дозволяє покращити не тільки згинання і відведення плеча, але й стабілізує його в нормальному положенні ротації. Однак вищезгадана операція ефективна лише за наявності працюючого *m. serratus anterior*. Пересадження трапецієподібного м'яза на голівку плеча є єдиною, на нашу думку, можливістю покращити відведення у хворих з дуже важким ступенем ураження м'язів.

Таким чином, виконання реконструктивно-відновлювальних операцій на плечовому суглобі в об'єктивно визначені оптимальні строки для реконструкції з урахуванням ступеня важкості пошкодження не тільки м'язів, які безпосередньо управляють рухами плеча, але й м'язів лопатки, дозволило значно покращити результати лікування у більшості хворих. Запропонована нами класифікація може використовуватись як тактичний алгоритм у визначенні показань до того чи іншого способу оперативної реконструкції.

## **6.5. ВІДНОВЛЕННЯ АКТИВНОГО ЗГИНАННЯ У ЛІКТЬОВОМУ СУГЛОБІ**

Відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі є одним із важливих моментів у вирішенні низки питань реабілітації верхньої кінцівки після травм плечового сплетення. Функціональна значимість та ефективність згинання ще більше зростає у випадках, коли вдається відновити зовнішню ротацію плеча або стабілізувати плечовий суглоб у функціонально вигідному положенні.

Спостерігали 43 хворих із повним порушенням функції згинання в результаті незворотних пошкоджень плечового сплетення. Ортопедичне лікування проводили в строки від 1 до 5 років після травми. Вибір тактики відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі залежав від ступеня пошкодження та відновлення плечового сплетення.

Для заміщення функції двоголового м'яза проводили транспозиції триголового м'яза у 9 пацієнтів, найширшого м'яза спини – у 8 хворих, кивального м'яза – у 18 та переміщення великого грудного м'яза – у 7. У 2 пацієнтів проводили вільне мікрохірургічне пересадження найширшого м'яза спини та ніжного м'яза стегна на плече.

### **Транспозиція найширшого м'яза спини на плече**

Показанням до транспозиції найширшого м'яза спини (при умові сили його не менше, як М 4) був незворотний параліч м'язів-згиначів передпліччя. Транспозицію найширшого м'яза спини у 8 пацієнтів виконували за методикою Doi K. (1985) у нашій модифікації. Шкірно-м'язовий трансплантат виділяли по осі від місця прикріплення до плечової кістки в напрямку крижово-клубового з'єднання. Шкірно-м'язовий клапоть виділяли з частиною груднино-поперекової фасції для подальшого використання її при зшиванні з дистальним сухожилком біцепса. Проксимальний кінець м'язового трансплантата під контролем натягу судинно-



*Рис. 6.10. Хворий Л. (IX № 404452)  
Функціональний результат транспозиції найширшого м'яза спини на плече.*



*Рис. 6.11. Хвора К. (IX № 418191).  
Функціональний результат транспозиції триголового м'яза плеча на двоголовий.*

нервового пучка та при згинанні в ліктьовому суглобі під кутом 100-110 ° фіксували до дзьобоподібного виростка або до проксимальної частини сухожилка довгої голівки двоголового м'яза чи до акроміона. У двох випадках у ранньому післяопераційному періоді спостерігали порушення венозного відтоку в клапті. В одному випадку його причиною став перекрут судинно-нервової ніжки і стиснення її навколишніми тканинами. Причина була усунута, кровотік компенсований. У другому випадку причиною порушення венозного відтоку був тромбоз комітантних торакодорсальних вен внаслідок перерозтягнення судинно-нервового пучка. Шкірно-м'язовий клапоть зберегти не вдалося. Функціональний результат транспозиції найширшого клаптя спини на плече подано на рис. 6.10.

### **Транспозиція триголового м'яза**

У тих випадках, коли використати найширший м'яз спини було неможливо, для відновлення згинання в ліктьовому суглобі проводили транспозицію триголового м'яза. Мобілізацію м'яза виконували з доступу по ліктьовому краю передпліччя у верхній третині з переходом на задню поверхню плеча до межі середньої та верхньої третини. У м'язовий клапоть включали частину окістя з ліктьового виростка та перев'язували додаткову судинну ніжку на межі нижньої третини плеча. Відмобілізований до верхньої третини плеча м'яз проводили в підшкірний тунель і фіксували до дистальної частини сухожилка двоголового м'яза, або коли триголовий м'яз був ослаблений (M4-A) – безпосередньо



до променевої кістки дистальніше на 1 см від місця прикріплення сухожилка двоголового м'яза. Фіксацію триголового м'яза проводили в положенні, що перевищувало  $100^\circ$  згинання (рис. 6.11).

Протипоказанням для транспозиції триголового м'яза були випадки, коли хворий пересувався на милицях, був скомпроментований контрлатеральний триголовий м'яз, та була необхідна активна стабілізація ліктьового суглоба для подальших реконструктивних втручань на передпліччі та кисті.

### **Транспозиція сухожилка великого грудного м'яза**

Коли вищенаведені м'язи не відповідали функціональним вимогам для донорських м'язів, проводили транспозицію сухожилка великого грудного м'яза на проксимальну частину променевої кістки.

Переміщення великого грудного м'яза проводили за Brooks і Seddon в нашій модифікації у 7 пацієнтів. При цій операції, на відміну від методики, яку пропонує Clark, використовується в якості двигуна ключична і, частково, стернальна частина великого грудного м'яза. Використання методики Clark (біполярно транспозиція черевної та грудо-реберної частини великого грудного м'яза) у більшості наших пацієнтів було неможливим, оскільки м'яз був ослаблений, найчастіше за рахунок черевної частини. Необхідною умовою для виконання цієї операції була наявність у пацієнта активної або пасивної стабілізації плечового суглоба. Операцію виконували з доступу, який починався в дистальній частині дельтоподібно-пекторальної борозни з переходом на внутрішній край біцепса. З другого доступу – в проекції дистального прикріплення сухожилка двоголового м'яза – виділяли шийку променевої кістки.

Оскільки використання денервованого біцепса як ланки, що передає зусилля великого грудного м'яза, що пропонують автори методики, не давало гарантії жорсткого утримання (м'язове черевце могло перерозтягуватись), ми з сухожилків поверхневих згиначів пальців та лавсанової стрічки формували комбінований трансплантат, який з'єднував точку прикріплення на променевій кістці з попередньо мобілізованим сухожилком великого грудного м'яза в положенні згинання передпліччя під кутом  $100-110^\circ$ . Використання такого комбінованого трансплантата дозволяло нам не тільки уникнути перерозтягнення, але й, враховуючи те, що в більшості випадків великий грудний м'яз був ослаблений, збільшувати плече сили на передпліччі за допомогою зміщення точки фіксації на променевій кістці дистальніше на 0,5-1 см від місця нормального фізіологічного прикріплення *m.biceps* (рис. 6.12).

Протипоказанням для транспозиції великого грудного м'яза була відсутність активної чи пасивної стабілізації плечового суглоба. Слід зазначити, що транспозиція цього м'яза не погіршувала його функцію як прямого двигуна при згинанні плеча і тому потребувала активної чи пасивної протидії для переключення зусиль на згинання в ліктьовому суглобі.



а

б

*Рис. 6.12. Хворий С. (IX № 420411). Функціональний результат транспозиції великого грудного м'яза на проксимальну частину променевої кістки:*

*а – розгинання; б – згинання.*

### **Транспозиція кивального м'яза**

У випадках тотального незворотного пошкодження плечового сплетення проводили транспозицію кивального м'яза за Bunnel для відновлення активного згинання передпліччя в ліктьовому суглобі (18 хворих).

Кивальний м'яз мобілізували до його середньої третини з частиною окістя від місця прикріплення до ключиці та грудини. Використовуючи комбінований трансплантат із сухожилків поверхневих згиначів, а в ряді випадків, додатково і лавсанової стрічки, як вставку, фіксували його на передпліччі.

Залежно від характеру виконаних оперативних втручань та результатів лікування, виділяли дві клінічні групи хворих: I група включала 12 пацієнтів, у яких транспозиція кивального м'яза була проведена без попередньої стабілізації плечового суглоба та шинування сухожильного трансплантата з точкою прикріплення на дистальному сухожилкові двоголового м'яза. До II групи (6 осіб) увійшли хворі, в лікуванні яких враховувались результати клініко-біомеханічного моделювання транспозиції кивального м'яза.

Аналізуючи результати транспозиції кивального м'яза у хворих I клінічної групи, ми прийшли до висновку про необхідність більш детального вивчення проблем, що виникають при даному методі лікування.

Так, активне згинання в ліктьовому суглобі у вертикальному положенні хворого до кута 100 ° вдалось отримати лише в одного пацієнта. Звертало на себе

увагу, що при горизонтальному або напіввертикальному положенні пацієнта і при фіксованому плечовому суглобі активне згинання передпліччя відмічали майже у всіх хворих. Крім того, попередньо виконані транспозиції трапецієподібного м'яза на голівку плеча (6 випадків), артродез плечового суглоба (один пацієнт) кардинально не покращили результати оперативного лікування. В двох хворих спостерігали розрив сухожильного трансплантата, який використовували як вставку між дистальним кінцем кивального м'яза та епіметафізом променевої кістки.

Невдоволені результатами оперативного лікування, ми провели механіко-математичне моделювання різних аспектів процесу згинання передпліччя в ліктьовому суглобі кивальним м'язом, пересадженим на реципієнтне місце прикріплення (див. підрозділ 6.3).

Аналізуючи результати біомеханічного моделювання, ми прийшли до висновку про необхідність попередньої стабілізації (активної чи пасивної) плечового суглоба у хворих, яким передбачається відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі за допомогою транспозиції великого грудного та кивального м'язів. Функціонально виправданим є, на нашу думку, зміщення дистально точки прикріплення трансплантованого м'яза в тих випадках, коли сила його недостатня для згинання передпліччя при фіксації до сухожилка двоголового м'яза. Чітке дотримання вищенаведених тактичних принципів дозволило отримати активне згинання в ліктьовому суглобі у функціонально вигідному секторі у хворих з авульсією корінців плечового сплетення (рис. 6.13).

Вільне мікрохірургічне пересадження м'язів для відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі.

У двох хворих із тотальним (незворотним) ушкодженням плечового сплетення, у яких попереднє виконання транспозиції трапецієподібного м'яза на плече та кивального на передпліччя не дали бажаних результатів, виконували операції вільного мікронейрохірургічного пересадження м'язів для заміщення втраченої функції двоголового м'яза. В першому випадку в якості донорського м'яза використовували найширший м'яз спини, в другому – ножний м'яз. Операцію розділи в три етапи. Перший та другий етапи проводили одночасно двома бригадами хірургів, досягаючи виділення донорського м'яза та підготовки реципієнтного ложа. Третій, безпосередньо мікрохірургічний етап, полягав у зшиванні реципієнтних та донорських судин і нервів. Основним етапом у підготовці донорського місця було виділення та підготовка до анастомозування судин та нервів. Із поперечного доступу між IV та III ребром, середина якого проходила по передній аксилярній лінії, виділяли великий грудний м'яз, відсікали від місця прикріплення і мобілізували краніально. В шарі між зовнішніми та внутрішніми міжреберними м'язами, поруч із борозною ребра, виділяли міжреберні нерви, мобілізували їх, контролюючи цілісність парієтальної плеври. Обережна дисекція міжреберних м'язів дозволяла виділити рухові гілки міжреберних нервів і диференціювати їх із сенсорними гілками чутливої гілки бокового шкірного нерва, що локалізується в точці між передньою та середньою аксилярною лініями. Мобілізацію та виділення нервів продовжували



а



б

**Рис. 6.13. Хворий С. (IX № 400703). Функціональний результат транспозиції кивального м'яза на проксимальну частину променевої кістки:**

*а – згинання, б – розгинання.*

до того часу, поки їх довжини не вистачало для досягнення аксиллярної зони. На межі верхньої третини плеча виділяли магістральний судинний пучок, готували судини до анастомозування. Одночасно друга бригада хірургів виділяла ножний м'яз. Операційний доступ проводили по медіальній поверхні стегна в проекції м'язового черевця. М'яз виділявся по медіально-верхній та медіально-нижній поверхні на всій довжині. При відтягуванні довгого привідного м'яза на межі верхньої чвертини ножного м'яза виділялась основна судинно-нервова ніжка, що була кінцевою гілкою медіальних артерії, та вени, які огинали стегнову кістку. На межі середньої та нижньої третини м'яза виділяли одну або дві додаткові судинні ніжки і перев'язували. Судинно-нервова ніжка мобілізувалась протягом 10-14 см, м'яз, після виміру довжини при нормальному фізіологічному розтягненні, відсікали від точок прикріплення, судинну ніжку перев'язували, нерв перетинали.

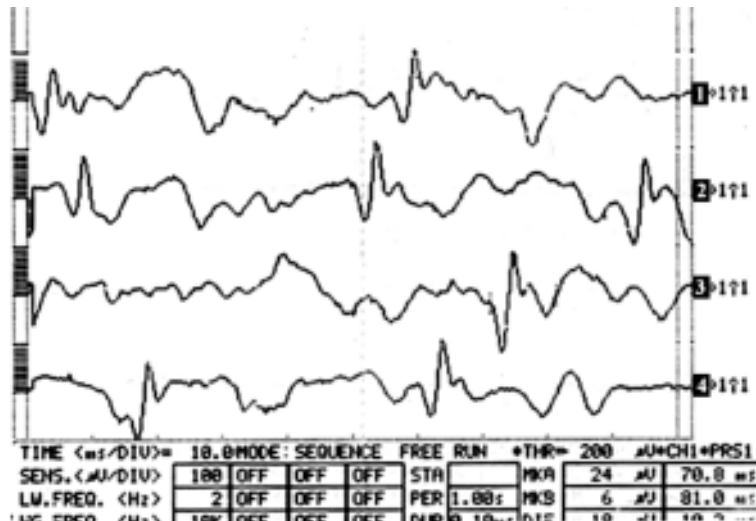
Після перетину судинно-нервової ніжки м'яза контролювали час теплової ішемії. Донорський м'яз переносили на плече, де, зберігаючи положення максимального фізіологічного натягу, фіксували дистально до сухожилка двоголового м'яза, проксимально – до дзьобоподібного відростка. Під збільшенням операційного мікроскопа проводили зшивання судин із попередньо підготовленими судинами в донорському місці. Нерв м'яза зшивали з попередньо виділеними руховими гілками міжреберних нервів. У післяопераційному періоді

проводили моніторинг життєздатності клаптя. Імобілізацію продовжували протягом 5 тижнів у положенні згинання 100-110 ° у ліктьовому суглобі. При контрольному огляді через 4 і 5 міс після операції спостерігали позитивну електроміографічну динаміку відновлення, що проявлялась в низькоамплітудних поліфазних ПД пересадженого м'яза при спробі скорочення (рис. 6.14).



а

б



в

**Рис. 6.14. Вільне персадження найширшого м'яза спини з невротизацією міжреберними нервами:**

*а – схема вільного мікрохірургічного персадження м'яза з невротизацією міжреберними нервами; б – хворий М. (IX №420254). Зовнішній вигляд хворого після вільного персадження найширшого м'яза спини з невротизацією міжреберними нервами; в – ЕМГ-картина в пересадженому м'язі через 4 міс після операції (низькоамплітудні потенціали рухових одиниць).*

Таким чином, пересадження та транспозиція м'язів у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення дозволяє покращити функцію згинання передпліччя в ліктьовому суглобі. Ступінь відновлення активних рухів залежить від важкості травми та наявності функціонально спроможних м'язів-донорів. Найбільш повно відновити згинання в ліктьовому суглобі дозволяє невеличке пересадження найширшого м'яза спини. Добрі та задовільні результати можна отримати при транспозиції триголового м'яза. Потребує подальшого вивчення та модифікації методика транспозиції кивального м'яза на передпліччя.

Робочим механізмом у визначенні тактики ортопедичного лікування хворих із відсутнім активним згинанням передпліччя в ліктьовому суглобі може бути розроблений нами алгоритм тактики лікування (рис. 6.15).



Рис. 6.15. Алгоритм відновлення згинання в ліктьовому суглобі у хворих з наслідками застарілого ушкодження плечового сплетення.

При виборі м'язів для відновлення згинання в ліктьовому суглобі відбір, на нашу думку, слід починати з найширшого м'яза спини. В тих випадках, коли сила

даного м'яза менша М4, оцінювали силові характеристики триголового м'яза і якщо його сила була недостатньою, розглядали силові параметри великого грудного м'яза. Якщо за силовими характеристиками не підходив і великий грудний м'яз, то вирішували питання про транспозицію кивального м'яза або вільну мікрохірургічну пересадку м'язів на плече з подальшою невротизацією міжреберними нервами.

У тих випадках, коли сила найширшого, великого грудного та триголового м'язів не перевищувала 50 % від здорового контрлатерального м'яза (М 4А), та завжди при використанні кивального м'яза, проводили зміщення точки прикріплення дистально на 1-1,5 см.

## 6.6. ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІЇ КИСТІ

Відновлення функції кисті у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення є однією з найбільш складних проблем реконструктивної хірургії кисті. Проблема включала в себе вирішення кількох завдань відновлення: активної чи пасивної стабілізації кистьового суглоба; активного розгинання та згинання пальців; опозиції І пальця та згинання ІІ-ІV пальців по великій дузі. Повнота вирішення цих завдань залежала від важкості пошкодження, наявності адекватних м'язів-донорів. Спостерігали 55 хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення, що потребували ортопедичного лікування для корекції або відновлення функції кисті.

Для визначення тактики оперативного лікування таких хворих користувалися робочою класифікацією наслідків травм плечового сплетення (див. розділ 2). Розподіл хворих за важкістю ушкодження та характером оперативних втручань подано в таблиці 6.3.

**Таблиця 6.3.** Розподіл хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення за важкістю ушкодження м'язових груп на сегменті передпліччя-кисть та характером оперативних втручань

| Назва операції   | Ступінь важкості та кількість хворих |                       |                     |                             | Кількість операцій |
|--|--------------------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------------|--------------------|
|  | легкий<br>12 хворих                  | середній<br>12 хворих | важкий<br>12 хворих | дуже<br>важкий<br>11 хворих |                    |
| 1  | 2                                    | 3                     | 4                   | 5                           | 6                  |
| Транспозиція сухожилків згиначів на розгиначі кисті, пальців                   | 6                                    | 11                    | 1                   | –                           | 18                 |
| Артродез кистьового суглоба  | –                                    | 1                     | 7                   | 9                           | 17                 |
| Відновлення опозиції І пальця  | 4                                    | 5                     | 1                   | –                           | 10                 |
| Опонеодез І пальця   | –                                    | –                     | 1                   | 4                           | 5                  |
| Транспозиція сухожилків згиначів функціонуючих м'язів на згиначі паралізованих | –                                    | 2                     | 5                   | –                           | 7                  |
| Мобілізуєча операція на п'ястково-фалангових суглобах                          | 1                                    | 4                     | –                   | –                           | 5                  |
| Заміщення функції червоподібних та міжкостних м'язів                           | 1                                    | 3                     | –                   | –                           | 4                  |
| Артродези проксимальних міжфалангових суглобів                                 | –                                    | 1                     | 2                   | 3                           | 6                  |

Продов. табл. 6.3.

| 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  |
|--|----|----|----|----|----|
| Теноліз, міоліз  | -  | 2  | 1  | -  | 3  |
| Транспозиція найширшого м'яза спини на згиначі пальців                         | -  | -  | -  | 2  | 2  |
| Транспозиція круглого пронатора для відновлення активної супінації передпліччя | 2  | -  | -  | -  | 2  |
| Транспозиція дистального сухожилка біцепса на згиначі пальців                  | -  | -  | -  | 3  | 3  |
| Операція "ручка ляльки"  | -  | -  | -  | 2  | 2  |
| Тенодез глибоких згиначів  | -  | -  | -  | 3  | 3  |
| Операція Brunelli  | -  | -  | -  | 1  | 1  |
| Всього   | 14 | 29 | 18 | 27 | 88 |

У семи пацієнтів ушкодження плечового сплетення ускладнилося тяжкими розгинальними контрактурами п'ястково-фалангових суглобів (5 осіб) та згинальними контрактурами в проксимальних міжфалангових суглобах (двоє хворих), що потребувало окремих оперативних втручань для їх усунення. У випадках розгинальних контрактур проводили мобілізувальну операцію на п'ястково-фалангових суглобах, при лікуванні згинальних контрактур виконували артрорез міжфалангових суглобів II-V пальців.

У 12 хворих з легким ступенем ушкодження (втрата функції однієї м'язової групи на сегменті передпліччя-кисть) проводили оперативні втручання, направлені на відновлення активного розгинання пальців кисті (6 осіб), відновлення активної опозиції (4 пацієнта), відновлення активної супінації передпліччя (двоє хворих) та відновлення згинання II-V пальця по великій дузі (один пацієнт).

Відновлення активного розгинання пальців кисті у хворих з легким ступенем ушкодження проводили за допомогою операції Merle d'Aubigne, яка полягає в транспозиції круглого пронатора на променевої розгинач кисті, ліктьового згинача кисті на розгиначі пальців, довгого долонного м'яза на відвідні м'язи I пальця. Ця операція, на нашу думку, дозволяє в найбільш повному обсязі відновити розгинання пальців та кисті.

*Клінічний приклад:* Хвора П. (IX № 417066). Травма 15.08.96 р. В результаті падіння з мотоцикла отримала ушкодження первинних стовбурів плечового сплетення, відкритий перелом плечової кістки, роздавлено-скальповану рану плеча. На попередніх етапах лікування проводилось видалення секвестрованих фрагментів плечової кістки, черезкістковий остеосинтез апаратом Ілізарова. При обстеженні через 1 рік після травми м'язи надпліччя, дельтовидний м'яз, триголовий та згиначі пальців – клінічно М3-М4, електроміографічно- III(+). Двоголовий м'яз – клінічно М0, електроміографічно – II стадія. Розгиначі пальців та кисті – клінічно М0, електроміографічно – ПРО відсутні. При ультразвуковому обстеженні двоголового м'яза спостерігалась значна (більше половини м'язового черевця) зона нерівномірного фіброзу.



В І етапі ортопедичного лікування проведено відновлення активного розгинання пальців та кисті (операція Merle d'Aubigne), в ІІ етапі – транспозиція найширшого м'яза спини на плече для відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі (рис. 6.16).

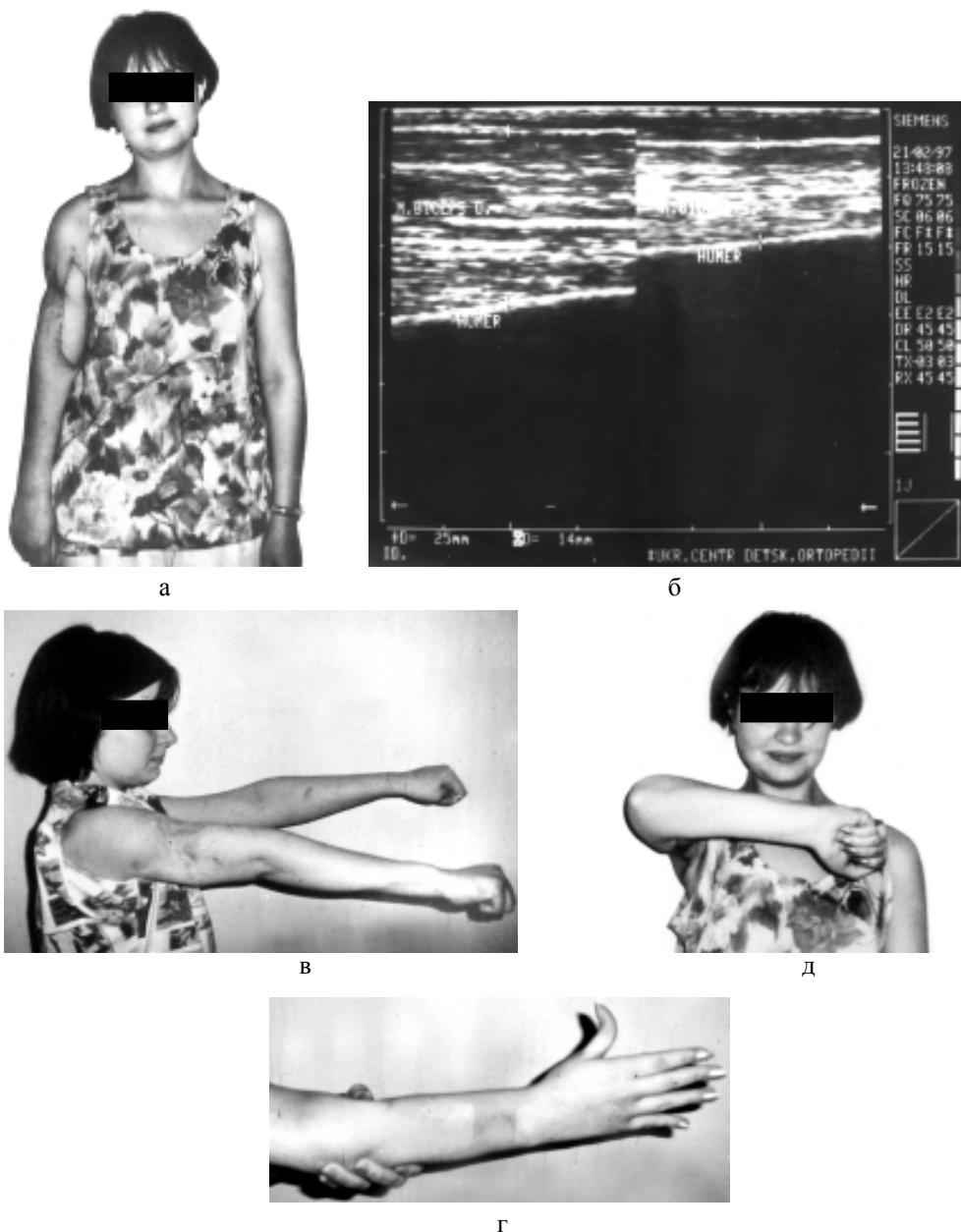


Рис. 6.16. Хвора П. (ІХ № 417066): а – вигляд хворої до операції; б – порівняльна сонограма здорового та фіброзованого двоголового м'язів плеча; в,г – відновлення активного розгинання кисті та пальців; д – відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі.

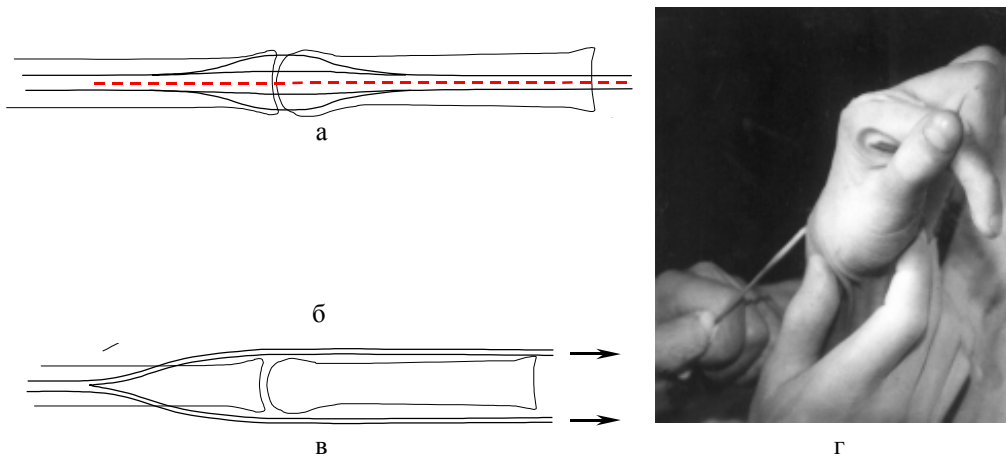
Відновлення функції власних м'язів кисті проводили в 5 хворих. У 4 з них операція полягала в транспозиції поверхневого згинача IV пальця, або ліктьового згинача кисті на I палець для відновлення його активної опозиції. У одного пацієнта досягнення активної опозиції поєднувалось з операцією по заміщенню функції червоподібних міжкісткових м'язів і полягала в транспозиції поверхневих згиначів пальців на кільцевидну зв'язку А2.

Проблему відновлення активної супінації передпліччя у 2 хворих вирішували шляхом транспозиції круглого пронатора через ліктьовий край променевої кістки на її зовнішню поверхню.

У 20 хворих з середнім ступенем важкості – втрата двох м'язових груп на сегменті передпліччя-кисть – проводили наступні оперативні втручання: транспозицію сухожилків згиначів на розгиначі (11 пацієнтів), відновлення активної опозиції (5 осіб), заміщення втраченої функції червоподібних та міжкісткових м'язів (3 хворих), транспозицію сухожилків згиначів функціонуючих пальців на сухожилки паралізованих згиначів пальців (2 пацієнти) та артрорез кистьового суглоба (1 хворий). У хворих цієї групи в жодному випадку не вдалося використати операцію Merle d'Aubigne для відновлення активного розгинання пальців і кисті, що було пов'язано в більшості випадків з незадовільними силовими характеристиками круглого пронатора. В 4 випадках у таких пацієнтів виконували операцію Джанелідзе. У 2 випадках при збереженні активного розгинання I пальця, функції круглого пронатора та променевого згинача кисті і при паралічі ліктьового згинача кисті проводили модифіковану нами операцію з приводу транспозиції круглого пронатора на довгий променевий розгинач кисті, а променевого згинача кисті – на розгиначі II-V пальців. В одному випадку активного розгинання пальців і кисті досягали шляхом застосування модифікованої нами методики Boyes J. (1970), що полягала в транспозиції круглого пронатора на довгий променевий розгинач кисті, а поверхневих згиначів III-IV пальців – на розгиначі пальців. В одного хворого стабілізацію кистьового суглоба досягали шляхом його артрорезування, а функцію розгинання пальців кисті поновлювали за рахунок переміщення ліктьового згинача кисті. Оскільки проста транспозиція променевого та ліктьового згиначів кисті на розгиначі пальців (операція Джанелідзе) у випадках тотального паралічу червоподібних та міжкісткових м'язів призводила до поглиблення кігтеподібної деформації кисті, нами було запропоновано спосіб транспозиції ліктьового згинача кисті на розгиначі пальців із попереднім проведенням їх через міжп'ясткові канали по ходу втрачених власних м'язів II-V пальців кисті (рис. 6.17). Це давало можливість за допомогою одного м'яза покращити розгинання в пальцях кисті і частково компенсувати функцію міжкісткових та червоподібних м'язів (патент України № 24793А).

Відновлення активної опозиції I пальця виконували у 5 пацієнтів, причому в якості двигуна використовували як ліктьовий згинач кисті і поверхневий згинач IV пальця, так і в 2 випадках – плечопроневий м'яз.

Методика останньої операції полягала у підшиванні сухожилкового трансплантата до сухожилкового розтягнення в зоні проксимального метафіза основної фаланги



**Рис. 6.17. Схема транспозиції розгиначів пальців у між'ясткові проміжки для відновлення функції власних м'язів:**

*а – розтин розгинача пальців; б,в – транспозиція стрічок розгиначів у між'ясткові проміжки; г – інтраопераційне усунення кігтеподібної деформації II пальця кисті.*

I пальця по дорсальній поверхні, проведенні його по долонній поверхні кисті через III-IV між'ясткові проміжки на тил кисті і підшивання до попередньо мобілізованого плечо-променевого м'яза. Заміщення функції паралізованих червоподібних та міжкісткових м'язів у двох випадках проводили шляхом транспозиції власних розгиначів II і V пальців на сухожилки вищевказаних м'язів. Кисть іммобілізували протягом 3-х тижнів в положенні згинання 70-90° в п'ястково-фалангових суглобах II-V пальців та повного розгинання у міжфалангових суглобах. У одного пацієнта відновлення згинання по великій дузі досягли шляхом переміщення попередньо розділеного на смужки сухожилка III поверхневого згинача на кільцеподібну зв'язку A2. При частковому відновленні функції згиначів пальців (переважно м'язів, що іннервуються ліктьовим або серединними нервами) проводили транспозицію сухожилків функціонуючих м'язів поверхневих згиначів на паралізовані м'язи (в одному випадку – V поверхневий і згинач кисті на I, II, III глибокі згиначі пальців, у другому – поверхневий згинач II пальця на глибокі згиначі IV-V пальців).

У 12 хворих із важким ступенем ушкодження – наявність однієї функціонуючої м'язової групи на сегменті передпліччя-кисть – проводили наступні оперативні втручання: артрорез кистьового суглоба (7 хворих), транспозицію сухожилків згиначів функціонуючих пальців на сухожилки паралізованих згиначів пальців (5 пацієнтів), переміщення ліктьового згинача на розгиначі пальців, опоненорез та відновлення активної опозиції I пальця (по одному спостереженню).

*Клінічний приклад:* Хворий А. (IX № 420258). Травма в результаті ДТП 22.03.95 р.: тотальне ушкодження первинних стовбурів плечового сплетення. Через 3 тижні після травми – невроліз стовбурів плечового сплетення. При контрольних клінічних та ЕМГ обстеженнях через 1,5-2 роки після травми м'язи надпліччя –

M4-M5, ЕМГ – III(+), двоголовий м'яз – клінічно M0, ЕМГ – ПРО відсутні; триголовий м'яз – клінічно M4Б, ЕМГ – III(+); плечо-променевий м'яз – клінічно M1, ЕМГ – II, потім III(-); розгиначі пальців – M0, згиначі пальців I-III – M0-M1, ЕМГ – I-III стадії, згиначі пальців IV,V – M4, ліктьовий згинач – M5, ЕМГ – III(+).

На I етапі через 18 міс. після травми проведено транспозицію триголового м'яза на сухожилок двоголового, через 7 міс – II етап – артрорез лівого кистьового суглоба, через 4 міс – III етап – транспозиція поверхневого згинача IV пальця для відновлення активної опозиції I пальця та ліктьового згинача кисті і поверхневого згинача V пальця на глибокі згиначі I-III пальців (рис. 6.18).

Спостерігали 11 хворих із дуже важким ступенем ушкодження – наявність одного функціонуючого м'яза на сегменті передпліччя-кисть або тотальний параліч усіх м'язів. При тотальному варіанті паралічу м'язів передпліччя та кисті (рис. 6.19) або при функції м'язів менше M3, ортопедичне лікування розпочинали зі стабілізуючих операцій на кистьовому суглобі (9 артрорезів), I зап'ястково-п'ястковому суглобі та артрорезуванні міжфалангових суглобів II-III пальців. Артрорезування суглобів у функціонально вигідному положенні дозволяло на першому етапі вирішити проблему стабілізації кисті та створити умови для відновлення ряду захватів (4 випадки). На другому етапі проводили оцінку функціонального стану найширшого м'яза спини, і коли він відповідав функції M4 і більше, виконували операцію з приводу транспозиції вказаного м'яза на згиначі пальців (2 пацієнти). У тих випадках, коли найширший м'яз спини був слабкий, виконували транспозицію дистального сухожилка двоголового м'яза на глибокі згиначі пальців (3 хворих).

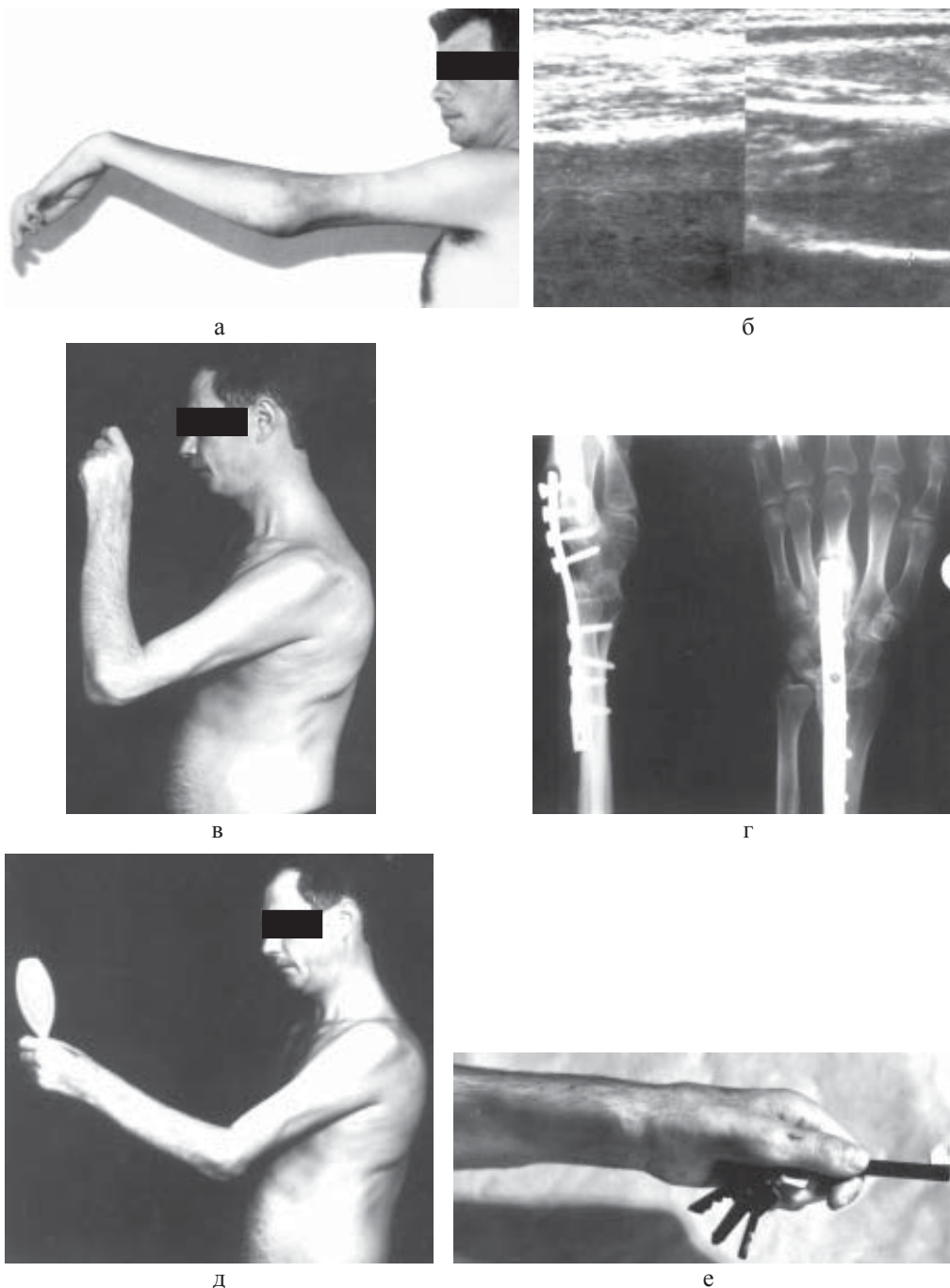
У 3 випадках у пацієнтів із тотальним прегангліонарним ушкодженням виконували тенорез глибоких згиначів для формування захвату у вигляді гачка. При нижньому типі ушкодження плечового сплетення, коли зберігалась функція одного чи двох м'язів, можливості ортопедичної корекції розширювались.

Тактика лікування залежала від того, який із м'язів мав функцію M4 (рис. 6.20). Так, при функціонуючому ліктьовому згиначі кисті та згиначах V пальця або променевому згиначі кисті чи долонному м'язі, оперативне лікування розпочинали з артрорезу кистьового суглоба. Другим етапом проводили транспозицію м'язів на глибокі згиначі II-V пальців та виконували транспозицію на I палець для відновлення опозиції.

У тих випадках (одне спостереження), коли зберігались лише променеві розгиначі кисті, першим етапом проводили артрорез міжфалангових суглобів I-V пальців та транспозицію короткого променевого розгинача на I палець для відновлення опозиції.

Другим етапом проводили тенорез глибоких згиначів у положенні згинання кистьового суглоба, що давало змогу при його розгинанні досягти активно-пасивного згинання пальців кисті.

Більш значні можливості для відновлення функції кисті спостерігали тоді, коли була збережена або відновлена функція однієї м'язової групи (в більшості



**Рис. 6.18. Хворий А. (IX № 420258). Етапи ортопедичного лікування:**  
*а – до ортопедичної корекції; б – порівняльна сонограма двоголових м'язів, фіброз зліва;  
 в – відновлення активного згинання після транспозиції триголового м'яза; г – артродез кистьового суглоба; д,е – відновлення ключового та циліндричних захватів після III етапу лікування.*

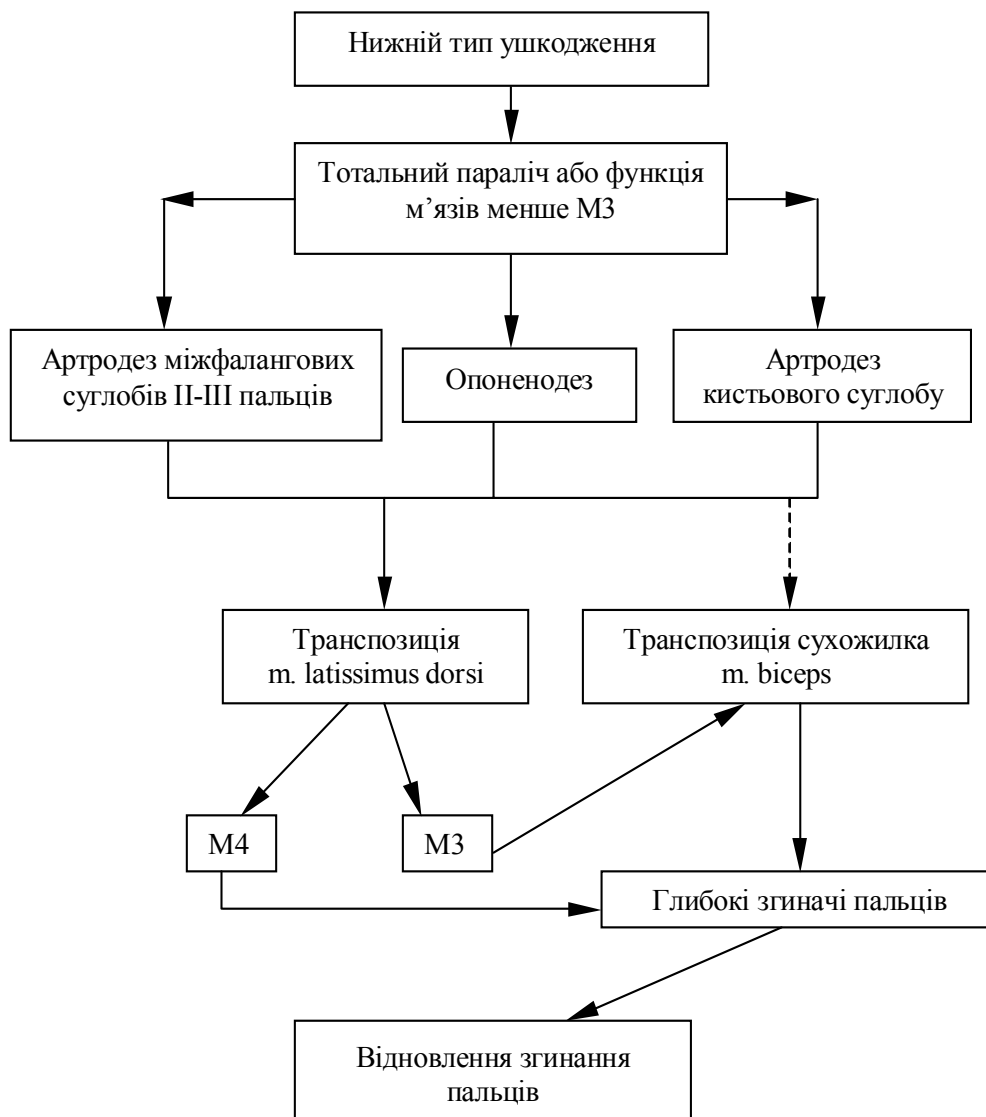


Рис. 6.19. Схема алгоритму тактики ортопедичного лікування хворих із нижнім типом ушкодження плечового сплетення (тотальний параліч м'язів).

випадків це були згиначі пальців та кисті). У лікуванні таких пацієнтів виникла проблема як відновлення активної стабілізації кистьового суглобу, розгинання пальців, так і компенсація втраченої функції власних м'язів.

При наявності функціонуючих двох м'язових груп ортопедичне лікування в більшості випадків не відрізнялось за тактикою від запропонованого нами ортопедичного лікування у хворих з травмою променевого, серединного або ліктьового нервів.

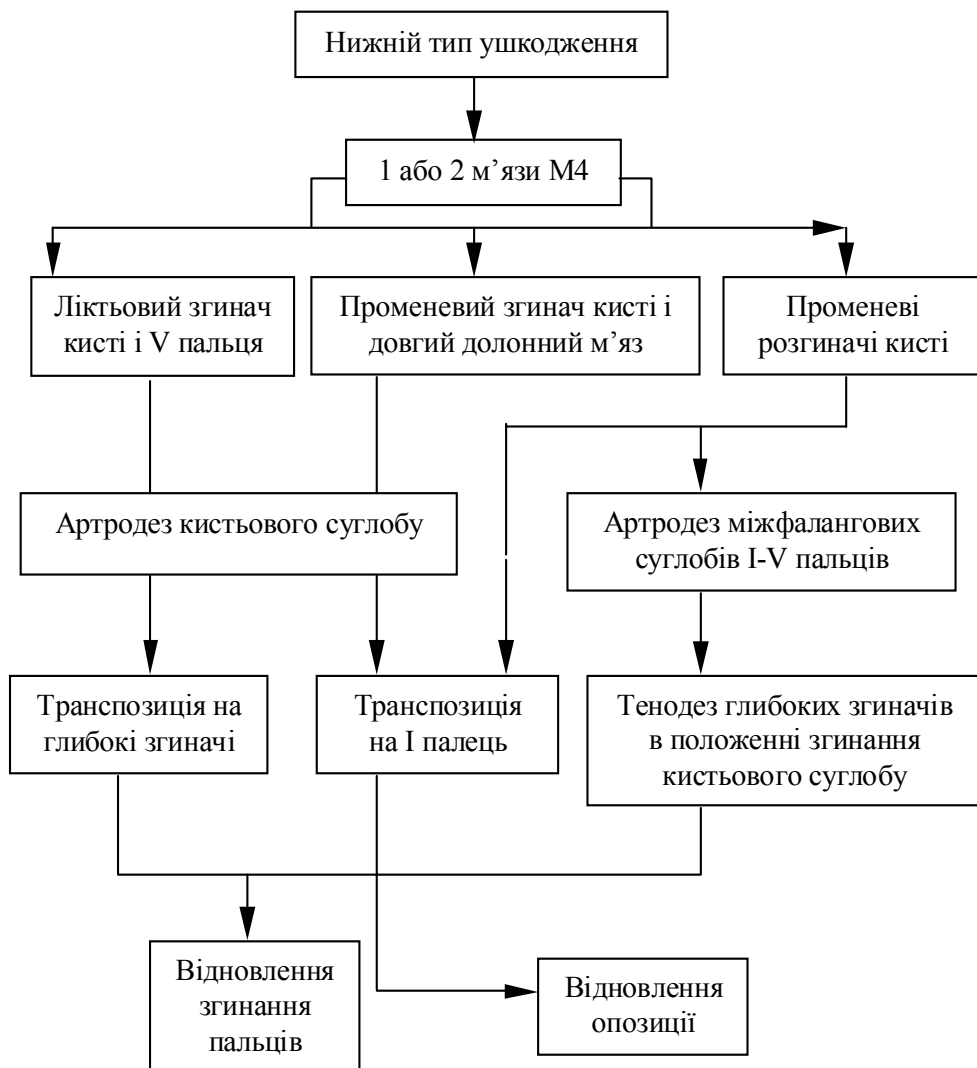


Рис. 6.20. Схема тактики ортопедичного лікування у хворих із нижнім типом ушкодження плечового сплетення..

## 6.7. ОСОБЛИВОСТІ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТОТАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ М'ЯЗІВ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

У хворих із тотальною авульсією корінців плечового сплетення або незворотними ушкодженнями на рівні інтраспінальних нервів спостерігали повний параліч м'язів верхньої кінцівки та надпліччя, що іннервуються зі стовбурів плечового сплетення. Відсутність будь-яких двигунів на верхній кінцівці спонукала нас до пошуку

альтернативних способів часткового відновлення функції. Невелика кількість (2 пацієнти) вільних мікрохірургічних пересаджень м'язів із реіннервацією міжреберними нервами і відсутність переконливих результатів ефективного відновлення за власними спостереженнями і даними літературних джерел змусили нас зупинитись на такій тактиці лікування хворих.

Першим етапом доцільно, на нашу думку, проводити артродезування плечового та кистьового суглобів, а також опоненонез та артродез II-III міжфалангових суглобів. Другим етапом виконували транспозицію кивального м'яза за описаною вище методикою. При досягненні кута згинання в ліктьовому суглобі 90 і більше градусів проводили операцію "ручка ляльки" в нашій модифікації.

Методика операції полягає в підшиванні сухожилків глибоких згиначів I-V пальців до сухожильно-лавсанового трансплантата з подальшим проведенням його підшкірно через край ліктьової кістки на дорсальну поверхню передпліччя за рівень ліктьового суглоба на задню поверхню нижньої третини плеча. Важливо зберегти максимально плавний перехід по найбільш короткому шляху на дорсальну поверхню передпліччя та плеча сухожильного трансплантата. Точку фіксації, згідно з власним біомеханічним дослідженням, доцільно розташовувати не нижче 5-6 см від рівня ліктьового суглоба (див. 5.2). На цьому рівні в плечовій кисті формували тунель, через який проводили сухожильно-лавсановий трансплантат і фіксували в положенні легкого натягу при розгинанні ліктьового суглоба, моделюючи при цьому рухи пальців, які будуть відбуватися при згинанні передпліччя до кута 80-90°.

Показником адекватного натягу було отримання трипальцевого захвату при куті згинання ліктьового суглоба до 80°. Імобілізацію проводили протягом 3-х тижнів у положенні згинання в ліктьовому суглобі під кутом 60-70°.

Запропоновану нами методику на сьогоднішній день ми вважаємо єдиним реальним способом відновлення функції верхньої кінцівки у таких хворих.

*Клінічний приклад:* Хворий К. (IX № 417755). Травма 21.06.96 р. – падіння з мотоцикла. Через 2 міс. – ревізія плечового сплетення, виявлено тотальну авульсію корінців. Через 7 міс. після травми – артродез лівого кистьового та плечового суглобів. Через 5 міс. – другий етап – транспозиція кивального м'яза на променеву кістку. Третім етапом виконували опоненонез I пальця та артродез проксимальних міжфалангових суглобів II-III пальців. Четвертим етапом – операцію "ручка ляльки" (рис. 6.21).

## **6.8. РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАСТАРІЛИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

Результати оперативного лікування у 82 хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення оцінювали в строки від 3 міс до 7 років як за кожним суглобом, так і в загальному за ступенем відновлення функції верхньої кінцівки за власними методиками та системою американської Асоціації хірургів кисті в модифікації І.М. Курінного (1991).





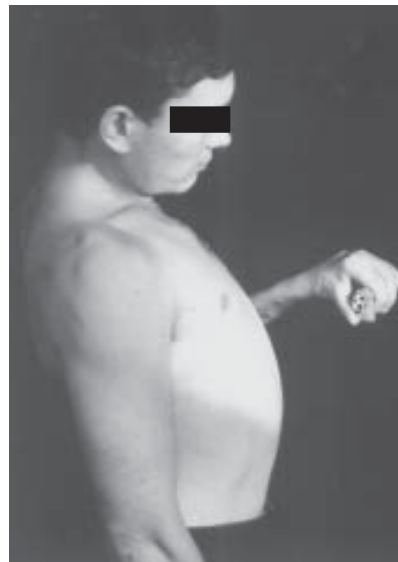
а



б



в



г

*Рис. 6.21. Хворий К. (IX № 417755). Етапи ортопедичного лікування:  
а – після артродезування кистьового та плечового суглобів; б – відновлення активного згинання після транспозиції кивального м'яза; в,г – відновлення циліндричного та щипкового захватів кисті.*

Враховуючи неповне обґрунтування та відповідність нашим потребам системи оцінки функції ефективності оперативного лікування для плечового та ліктьового суглобів за Gilbert (1997)-Haerle (1997), ми пропонуємо власну систему оцінки функціональних результатів у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення (табл. 6.4).

**Таблиця 6.4.** Система оцінки функціональних результатів для плечового суглоба

| Результати   | Можливі рухи плеча |            |   | Кількість спостережень |
|--------------|--------------------|------------|---|------------------------|
|              | згинання           | відведення | ротація   |                        |
| Незадовільні | 0-10°              | 0-25°      | Внутрішня – 90°   | 8                      |
| Задовільні   | 20-30°             | 25-45°     | Можливість активно чи пасивно досягати 30-40° внутрішньої ротації | 13                     |
| Хороші       | 30-90° та більше   | 45-90°     | Активна зовнішня від 30-40° внутрішньої до нейтрального положення | 14                     |
| Відмінні     | > 90°              | > 90°      | Ротація в повному обсязі  | 5                      |

Система оцінки функціональних результатів для плечового суглоба базується на визначенні функціонально необхідного сектора рухів плеча, який би при достатній функції ліктьового суглоба забезпечував би “доставку” кисті до обличчя. Досягнення рухів у такому секторі (згинання – 20-30°, відведення – 25-45°, можливість активно чи пасивно досягати положення – 30-40° внутрішньої ротації) розцінювалось нами як задовільний результат відновлення для плеча. Рухи плеча в секторі, що перевищували вищенаведені і сягали 90° відведення і згинання, вважались хорошими, оскільки майже в повному обсязі забезпечували основні потреби людини в побуті.

Найбільша кількість незадовільних результатів відновлення рухів плеча була пов’язана з використанням транспозиції трапецієподібного м’яза на плече за методикою Maueg. Більшу частину задовільних та хороших результатів ми отримали після артрорезування плечового суглоба та транспозиції трапецієподібного м’яза за Saha. Основну частину групи з відмінними результатами склали пацієнти, яким проводилось відновлення зовнішньої ротації за методикою L’Episcopo. Оцінюючи результати відновлення рухів плеча за системою американської Асоціації хірургів кисті, спостерігали значну варіабельність показників інтегральної рухової функції верхньої кінцівки (від 7 до 91%), що пояснювалось різним ступенем відновлення рухів як у плечовому, ліктьовому суглобах, так і в пальцях кисті. Тому ефективність реконструктивних операцій з приводу відновлення рухів плеча оцінювали за зміною відсотка втрати функції плечового суглоба. У хворих із незадовільними результатами – зменшення ступеня втрати функції складало 0-26%, із задовільними – 36-48%, з хорошими – 45-70%, із відмінними – 22-31%. Найбільший відсоток приросту функції плеча спостерігали після артрорезування плечового суглоба у хворих із верхнім типом ушкодження плечового сплетення при збереженні сили м’язів, що керують рухами лопатки. Невеликий приріст функції плечового суглоба в групі відмінних результатів пояснювався тим, що максимально повне відновлення рухів плеча можна було отримати лише при наявності певної залишкової (вихідної) функції плеча.

При оцінці ефективності реконструктивних ортопедичних операцій на ліктьовому суглобі використовували власну систему оцінки функції, яка, як і система оцінки функції для плечового суглоба, базувалась на засадах мінімально необхідних і достатніх рухів у ліктьовому суглобі для виконання найбільш поширених рухів у побуті. Оскільки рухи в ліктьовому суглобі є основною складовою частиною доставки передпліччя та кисті до верхньої частини тулуба та обличчя, то досягнення кута згинання 130 ° і більше вважали відмінним. Такий об'єм активного згинання дозволяв забезпечувати певну частину побутових рухів, що були пов'язані контактом з обличчям. Позитивними вважали ті результати, що забезпечували активне згинання в ліктьовому суглобі 90 ° і більше. Такий об'єм активних рухів дозволяв проводити доставку кисті та передпліччя в межах нижньої половини тулуба та викладати передпліччя та кисть на горизонтальну площину (стіл). Задовільними були результати при об'ємі рухів понад 60 ° від положення повного розгинання в ліктьовому суглобі (табл. 6.5).

**Таблиця 6.5.** Результати відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі

| Назва операції                                | Відмінно | Добре | Задовільно | Незадовільно |
|---|----------|-------|------------|--------------|
| Пересадка <i>m.latissimus dorsi</i>           | 4        | 3     | 1          | 1            |
| Транспозиція <i>m.triceps</i>                 | 2        | 6     | 1          | –            |
| Транспозиція <i>m.pectoralis major</i>        | –        | 3     | 4          | –            |
| Транспозиція <i>m.sternocleido-mastoideus</i> | –        | 3     | 3          | 11           |
| Всього  | 6        | 15    | 9          | 12           |

Як видно з наведеної таблиці, найбільш повне відновлення спостерігали у хворих із транспозицією найширшого м'яза спини, за винятком одного випадку, коли відбувся некроз шкірно-м'язового трансплантата в ранньому післяопераційному періоді внаслідок перерозтягнення судинно-нервової ніжки.

Перевагу транспозиції найширшого м'яза спини як способу відновлення активного згинання передпліччя в ліктьовому суглобі надає більшість хірургів (Белоусов А.Е. (1998), Chen Zhong-Wei, (1982), А.Мінамі, (1990)).

Добрі та задовільні результати були отримані нами при транспозиції триголового м'яза, однак амплітуда активних рухів лише в двох випадках досягала кута 130 °.

Пересадження сухожилка великого грудного м'яза у наших пацієнтів не принесло очікуваних результатів, що можна пояснити початковою слабкістю цього м'яза та нестабільністю плечового суглоба.

Транспозицію кивального м'яза проводили у хворих з авульсією корінців плечового сплетення. Основною причиною незадовільних результатів, на нашу думку, була повна нестабільність верхньої кінцівки в плечовому суглобі та розриви сухожильного трансплантата на його протязі. Навіть попередньо виконане артродезування плечового суглоба в одного пацієнта не змогло покращити результат у зв'язку зі значним випаданням функції м'язів, що керують рухами лопатки.

Використання результатів біомеханічного моделювання у хворих II клінічної групи (виконання артродезу плечового суглоба, зміщення дистальніше точки

фіксації кивального м'яза на голівці променевої кістки на 1-1,5 см, застосування лавсанової стрічки як шини сухожильного трансплантата) дозволило отримати хороші результати у 2 хворих, задовільні – у 3 із 6 пацієнтів. В одного пацієнта віддалені результати не вивчались.

Таким чином, використання попереднього біомеханічного моделювання дозволило поліпшити результати відновлення активного згинання передпліччя в ліктьовому суглобі у хворих із застарілим ушкодженням плечового сплетення, дало можливість прогнозувати після зміни точки прикріплення донорського м'яза ступінь згинальної контрактури в ліктьовому суглобі.

При розрахунку відсотка втрати активних рухів у ліктьовому суглобі за системою американської Асоціації хірургів кисті виявили, що відсоток втрати функції ліктьового суглоба при задовільних результатах коливався в межах від 28 до 63 %, при добрих результатах – від 15 до 32 % і при відмінних – від 3 до 27 %. Досить великі відсоткові коливання функції у хворих із добрими та відмінними результатами пояснюються різним ступенем відновлення супінаційно-пронаційних рухів, що значною мірою впливало на кінцевий результат лікування.

Для визначення ступеня відновлення функції кисті пропонуємо власну систему оцінки результатів. Оскільки відновлення того чи іншого захвату кисті є інтегральним показником ступеня відновлення її корисної функції, в основу нашої класифікації покладено саме відновлення різноманітних захватів:

- 1) відновлення захвату у вигляді гачка – 1 бал;
- 2) відновлення ключового та щипкового захватів при згинанні ліктьового суглоба – 1 бал;
- 3) відновлення циліндричного захвату II-V пальців – 2 бали;
- 4) відновлення ключового або щипкового захватів – 3 бали;
- 5) відновлення циліндричного і ключового або щипкового захватів – 4 бали;
- 6) відновлення всіх захватів кисті та активного розгинання пальців – 5 балів.

Результати відновлення функції кисті у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення наведені в таблиці 6.6. Як видно з наведеної таблиці, результати відновлення рухової функції кисті напряму залежали від важкості травми. При оцінці рухової функції кисті за системою американської Асоціації хірургів кисті відмічено, що в групі з легким ступенем тяжкості інтегральний показник рухової функції зріс з  $49,5 \pm 9,3$  % до  $75,3 \pm 5,2$  %, в групі з середнім ступенем тяжкості – з  $35,4 \pm 9,7$  % до  $58,9 \pm 8,8$  %. У групі хворих із тяжким ступенем ушкодження інтегральний показник рухової функції кисті зріс від  $7,2 \pm 3,5$  % до лікування до  $22,1 \pm 10,6$  % – після, а у хворих з дуже важким ступенем ураження, з початковою руховою функцією кисті 0, вдалось досягнути рухової функції, що склала  $12,2 \pm 7,3$  % від здорової кисті.

Слід зазначити, що приріст рухової функції верхньої кінцівки у групі пацієнтів (29 осіб), яким виконували операції ортопедичної корекції в строки, що не перевищували 3-3,5 років після травми або операції на нервових стовбурах, мав тенденцію до росту ( $39,7 \pm 12,5$  %) порівняно з приростом рухової функції у хворих

(52 пацієнти), яким лікування проводили пізніше зазначеного терміну ( $30,4 \pm 10,6$  %). Загалом приріст інтегрального показника рухової функції верхньої кінцівки у хворих із наслідками травм плечового сплетення склав  $34,2 \pm 11,3$  %.

**Таблиця 6.6.** Результати відновлення функції кисті у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення

| Ступінь важкості | Кількість хворих* | Оцінка функції кисті в балах |   |   |   |   |
|------------------|-------------------|------------------------------|---|---|---|---|
|                  |                   | 5                            | 4 | 3 | 2 | 1 |
| Легкий           | 12 (9)            | 6                            | 3 | – | – | – |
| Середній         | 20 (15)           | –                            | 8 | 4 | 2 | 1 |
| Важкий           | 12 (8)            | –                            | 4 | 3 | 1 | – |
| Дуже важкий      | 11 (9)            | –                            | – | 1 | 4 | 4 |

*Примітка:* \* – в дужках вказана кількість хворих, у яких були вивчені віддалені результати лікування.

Із метою систематизації великої кількості запропонованих методик ортопедичного лікування, базуючись на ретроспективному аналізі власних результатів, ми виділили оптимальні та альтернативні оперативні втручання (табл. 6.7). До групи оптимальних оперативних втручань віднесли ті, які, на нашу думку, дають більш стабільні функціональні результати. Слід зазначити, що досить часто силові характеристики наведених у таблиці м'язів не перевищують рівня М3-М4, що не відповідає класичним нормам для донорських м'язів при сухожильно-м'язових транспозиціях.

**Таблиця 6.7.** Оптимальні та альтернативні оперативні втручання при пошкодженнях

| Рухова функція, яку необхідно відновити                | Оптимальні операції   | Альтернативні операції  |
|--|---|---|
| Відведення, згинання та завнішня ротація плеча         | Артродез плечового суглоба; транспозиція найширшого м'яза спини, операція L'Episcopo          | Транспозиція трапецієподібного м'яза на плече; операція Ober  |
| Згинання в ліктьовому суглобі                          | Транспозиція найширшого м'яза спини або триголового м'яза                                     | Транспозиція великого грудного та кивального м'язів; операція Steindler; вільне пересадження стрункого або найширшого м'яза спини |
| Відновлення розгинання (стабілізація) кисті та пальців | Операція D'Aubigne  | Операція Джанелідзе; артродез кистьового суглоба  |
| Відновлення приведення та опозиції I пальця            | Транспозиція поверхневого згинача IV пальця; ліктьового згинача                               | Транспозиція плечо-променевого м'яза через III-IV міжп'ястковий проміжок; опонез  |
| Відновлення згинання пальців                           | Транспозиція плечо-променевого м'яза та згиначів кисті  | Транспозиція найширшого м'яза спини; сухожилка двоголового м'яза  |
| Відновлення згинання 2-5 пальців по великій дузі       | Транспозиція поверхневих згиначів пальців на кільцеподібну зв'язку A2; операція Bunnel Fowler | Капсулопластика за Zancolli; операція Волкової А.М.   |

Тому з метою покращання результатів відновлення функції в кожному конкретному випадку визначали оптимальні точки фіксації для пересаженого м'яза; окреслювали мінімально необхідний момент сили, потрібний для забезпечення активного руху; визначали найбільш функціонально вигідне розташування м'язів та сухожильно-м'язових трансплантатів у реципієнтному ложі.

Таким чином, використання комплексної ортопедичної корекції дозволило значно покращити результати відновлення функції верхньої кінцівки навіть у випадках тотальної авульсії корінців плечового сплетення. Проведення оперативних заходів в оптимальні строки з урахуванням об'єктивних критеріїв функціонального стану м'язів донорів та реципієнтів, періоду денерваційно-реіннерваційного процесу дало можливість скоротити терміни лікування та отримати обнадійливі функціональні результати. Розподіл оперативних втручань на оптимальні та альтернативні дозволив визначити пріоритетні напрямки лікування.

### **Помилки тактики ортопедичного лікування хворих з травмою плечового сплетення**

Аналізуючи результати лікування хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення, ми виділили 5 груп тактичних помилок, що зустрічались найчастіше:

- 1) неадекватний вибір строків ортопедичної корекції (32 спостереження);
- 2) транспозиція м'язів через 2-3 суглоби без попередньої активної (чи пасивної) стабілізації проксимального суглоба (9 випадків);
- 3) порушення динамічної стабільності під час сухожильно-м'язових транспозицій (2 спостереження);
- 4) виконання в один етап стабілізуючих та мобілізуючих оперативних втручань (2 випадки);
- 5) неправильна оцінка силових та амплітудних характеристик м'язів-двигунів (3 випадки).

Відсутність або неадекватна оцінка об'єктивних прогностичних критеріїв відновлення реіннервації м'язів після шва чи пластики стовбурів плечового сплетення призводить до затягування строків проведення ортопедичної корекції. Це, в свою чергу, викликає вторинну м'язову атрофію, особливо в м'язових групах, функціональне навантаження яких без м'язів-антагоністів потребує додаткових спеціальних вправ (наприклад, триголовий м'яз плеча).

Транспозиція м'язів через 2-3 суглоби без попередньої стабілізації проксимального суглоба не дає бажаних функціональних результатів у зв'язку з переключенням м'язових зусиль на рухи в проксимальному суглобі. Наприклад, транспозиція кивального м'яза на проксимальний епіметафіз променевої кістки для відновлення активного згинання в лікті без попереднього артрорезування плечового суглоба є неефективною, оскільки вся амплітуда рухів скорочення м'яза йде на приведення плеча. Недоцільно також проводити транспозицію найширшого м'яза спини на передпліччя для відновлення згинання пальців при відсутності активного розгинання в ліктьовому суглобі.

Не менш серйозною проблемою при виконанні операцій ортопедичної корекції є порушення динамічної стабільності суглоба під час їх виконання. Так, наприклад, використання обох згиначів кисті для відновлення згинання пальців при функціонування розгиначах призводить до порушення активного розгинання пальців та згинання кисті. Аналогічні проблеми виникають тоді, коли операція D'Aubigne доповнюється пересадженням променевого згинача на розгинач I пальця. Вищезгадана операція дестабілізує кистьовий суглоб і не дає можливості отримати активне розгинання пальців.

Виконання в один етап стабілізуючих та мобілізуючих операцій значно звужує можливості реабілітації після мобілізації суглобів і робить неможливим отримання хороших функціональних результатів.

В усіх випадках, коли з метою зменшення числа оперативних втручань ми виконували в один етап мобілізуючу операцію на п'ястково-фалангових суглобах та артрорез кистьового суглоба, не вдалось отримати очікуваного об'єму пасивних рухів у суглобах після мобілізації.

Складною є проблема вибору оптимальної точки прикріплення та ступеня натягу м'яза при його пересадженні. Так, наприклад, тільки зміщення точки прикріплення трансплантованого м'яза на 1-1,5 см дистальніше від місця прикріплення біцепса до променевої кістки дає можливість отримати активне згинання в ліктьовому суглобі. Це має особливе значення при застосуванні в якості м'язів-двигунів кивального та великого грудного м'язів. Помилки у визначенні оптимального натягу м'яза при його транспозиції мають суттєве значення в отриманні амплітуди активних рухів у функціонально значимому секторі. Так, перерозтягнення м'яза, а особливо в поєднанні зі зміщенням точки прикріплення дистально, часто викликає формування згинальних контрактур. Розтягнення м'яза менше його максимального фізіологічного рівня призводить до виникнення "ефектів тенотомії", гіпотрофії та ослаблення функції.

Таким чином, ортопедичне лікування хворих із травмою плечового сплетення є складною, багатокомпонентною проблемою і потребує в своєму вирішенні адекватної оцінки ефективності реіннервації та функціонального стану м'язів, а також врахування та прогнозування біомеханічних ефектів, які можуть виникнути внаслідок м'язових пересадок.



## ПІДСУМОК

Відновленню працездатності хворих з ушкодженнями плечового сплетення та периферичних нервів верхньої кінцівки в останні десятиріччя надається велике значення. В основі зростання уваги до цієї проблеми лежить збільшення чисельності високоенергетичних травм і ушкоджень, а також новий рівень вимог до медичної та соціальної реабілітації таких пацієнтів.

Застосування мікрохірургічної техніки в лікуванні хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів та плечового сплетення дозволило значно розширити можливості відновлювального лікування та поліпшити результати шва і пластики нервових стовбурів, однак до повного і остаточного вирішення таких проблем, як лікування травми нервів на кількох рівнях або заміщення значних дефектів нервових стовбурів, ще далеко. Особливо складною виглядає проблема відновлення функції верхньої кінцівки після тотальних прегангліонарних ушкоджень стовбурів плечового сплетення.

Аналіз ситуації, що склалася, в лікуванні хворих з ушкодженнями плечового сплетення свідчить про необхідність максимально раннього і активного використання широкого комплексу діагностичних процедур, а саме: голкової та стимуляційної електроміографії, магнітнорезонансної та комп'ютерної томографії. Це дає можливість уточнити рівень, характер та ступінь тяжкості ушкодження і розпочати розробку індивідуальних лікувально-діагностичних та реабілітаційних програм.

Як показують дослідження багатьох авторів, питання про необхідність оперативного лікування доцільно вирішувати якнайшвидше. На нашу думку, для відновлення стовбурів плечового сплетення найбільш оптимальними є терміни від 2-3 тижнів до 2-3 місяців після травми. Відновне лікування таких пацієнтів мусить розглядатися в комплексі індивідуальної багатоетапної діагностичної, оперативної та реабілітаційної програм. Саме такий підхід до лікування пацієнтів з травмою плечового сплетення дозволяє проводити оперативне втручання на нервових стовбурах в ранні терміни, контролювати хід реіннерваційно-денерваційного процесу і в оптимальні строки приступати до завершальних етапів ортопедичної корекції. Принципи та послідовність мікрохірургічних оперативних втручань на нервових стовбурах, викладені в даній роботі, дають можливість, на нашу думку, найбільш повно та ефективно відновити функцію верхньої кінцівки, а широкий спектр запропонованих заходів оперативної мікрохірургічної корекції дозволяє диференційовано вирішувати питання відновного лікування.

Суттєве значення в розробці таких індивідуальних програм слід надавати заходам перед- та післяопераційної реабілітації. Саме чітке усвідомлення направленості та характеру денерваційно-реіннерваційного процесу дозволяє скорегувати зусилля хворого в найбільш оптимальне русло відновлення функції верхньої кінцівки. Ортопедичне лікування проводили у хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення, у яких не відбулось відновлення функції верхньої кінцівки або ж сталося лише часткове відновлення її рухів, а також у тих випадках, коли оптимальні терміни для виконання реконструктивно-відновлювальних



втручань на стовбурах плечового сплетення були вичерпані. Ортопедичне лікування вирішувало два основних завдання: I – усунення ускладнень з боку опорно-рухового апарату кінцівки, що виникли внаслідок її бездіяльності та денервації; II – компенсація (заміщення) втраченої функції м'язів.

Показання до оперативної ортопедичної корекції визначали з урахуванням термінів після травми та попереднього оперативного втручання на нервових стовбурах, а також тяжкості та характеру їх ушкодження.

Оптимальними вважали терміни, що в 1,5-2 рази перевищували нормальні фізіологічні строки реіннервації (1 мм/добу) для кожної з м'язових груп верхньої кінцівки. Однак у тих випадках, коли на попередньому етапі лікування було встановлено, що у хворого преанглійонарне ушкодження корінців або ж пошкодження на рівні спінальних нервів, відновні оперативні втручання розпочинали після 6 міс від моменту травми, а у випадках, коли вік пацієнта перевищував 40 років, чи з певних причин хворий відмовлявся від операції невротизації, ортопедичну корекцію проводили ще раніше.

Автори далекі від думки, що запропонована ними система багатоетапного диференційованого мікрохірургічного та ортопедичного лікування з постійним діагностичним та реабілітаційним моніторингом вирішить усі проблеми лікування таких хворих. Однак ми глибоко переконані, що вирішення цих проблем лежить на шляху удосконалення лікувальних та діагностичних процедур від моменту травми до кінцевого етапу ортопедичного лікування.

Автори висловлюють вдячність колективам клінік і лабораторій, в яких проводились наукові дослідження та особисто доктору медичних наук Л.Л. Чеботарьовій та О.В. Чкалову.

## Список використаних джерел

1. Абдусаламов Р.А. Неврография плечевого сплетения во время операции // Вестник рентгенологии и радиологии. – 977. – №6. – С.82-84.
2. Абдусаламов Р.А. Неврография в хирургии плечевого сплетения: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1978. – 11 с.
3. Ажиба Я.И. Трофическая функция нервной системы (Руководство по физиологии). – М.: Наука, 1990. – 675 с.
4. Абрамов. А. Показания к пластике периферических нервов // Восстановление и пластическая хирургия. – М., – 1983. – С.63-64.
5. Акатов О.В. Миопластика при травматических повреждениях плечевого сплетения // Бюлл. Сиб. отд. АМН СССР. – 1985. – №6. – С.69-72.
6. Александрова М.А., Комарова И.Л. Развитие и васкуляризация неокортикальных трансплантатов в ранние сроки после пересадки // Тез. Всесоюзного симпозиума трансплантации ткани мозга млекопитающих. – Пушкино, 1988. – С.3-4.
7. Алексеева В.С. Хирургическое лечение периферических параличей лицевого нерва /шов лицевого нерва с добавочным// Вопр. нейрохирургии. – 1952. – №3. –С.18-24.
8. Антонов И.П., Титовец Э.П., Нечипуренко Н.И. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы // Периферическая нервная система. – Минск, 1983. – №6. – С. 5-17.
9. Антропова Н.И. О выборе параметров ритмической электростимуляции по данным электровозбудимости при лечении парезов и параличей // Вопр. курортологии, физиотерапии и леч. физкультуры. – 1970. – № 5. – С.403-408.
10. Антропова Н.И. Ультразвук в лечении травм периферической нервной системы // Невропатология и психиатрия. – 1965. – № 8. – С.42-47.
11. Ахмедов Р.Р. Комплексное лечение больных с сочетанными повреждениями периферических нервных стволов плеча: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 1983. – С.26
12. Ахметов К.К. Обоснование оперативных доступов к плечевому сплетению при микрохирургических вмешательствах /клинико-морфологическое исследование/: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1981. – 187 с.
13. Ахметов К.К. Хирургическая анатомия плечевого сплетения, выявленная при микрохирургических операциях и изучении “блок-препаратов” шеи // Научные труды ЦОЛИУВ. – М., 1983. – №27. – С.60-69.
14. Ахметов К.К., Оглезнев К.Я., Лебедев А.Н. Позитивная миело-радикулография при травматическом повреждении корешков плечевого сплетения // Здравоохранение Казахстана. – 1981. – №11. – С.22-25.
15. Бабицкий П.С. Опыт оперативного вмешательства при огнестрельных ранениях периферических нервов // Вопр. нейрохирургии. – 1943. – № 2. – С.41-47.
16. Бабиченко Е.И., Никаноров В.В., Бабиченко В.В. Диагностика и комплексное лечение повреждений периферических нервов конечностей / В кн.: Травмы периферической нервной системы. – Л., 1984. – С.19-24.
17. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
18. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
19. Берснев В.П. Диагностика и хирургическое лечение повреждений нервов конечностей: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук; 14.00.28. /Нейрохир. ин-тут им. А.Л. Поленова. – Л., 1986. – 50 с.
20. Берснев В.П. Изучение регенерации нерва по данным кривой “интенсивность-длительность” // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1970. – №3. – С.365–369.
21. Берснев В.П. Исследование возбудимости мышц на ток различной длительности в диагностике повреждений нервов // Вопр. нейрохирургии. – 1979. – №1. – С.42–48.
22. Берснев В.П. Клиника и микрохирургия повреждений нервов конечностей // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1989. – №6. – С.6-8.
23. Берснев В.П. Неврологическое и электрофизиологическое исследование больных с хронической травмой локтевого нерва // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1974. – № 4. – С.515-519.

24. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов.–Санкт-Петербург: Специальная Литература, 1998.– 368 с.
25. Берснев В.П., Кокин Г.С., Морозов И.С. Изолированные повреждения периферических нервов (метод рекомендации). – Л.– 1991.– 17 с.
26. Бисенков Н.П., Попович М.И. Анатомо-функциональные особенности дегенерации нервов при их тракционных повреждениях // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. –1980.–Т. 79.–№11.–С.28-35.
27. Богданов Э.И. Клинико-миографическая характеристика патологии нейротрофической регуляции скелетных мышц // Казан. мед. журн.– 1994.– №3.–С.183-187.
28. Богов А.А., Плаксин С.В., Алексеев А.Г. Лечение преганглионарных повреждений плечевого сплетения // Казан. мед. журн.– 1993.– Т.74, №2.– С.129-133.
29. Богов А.А., Топыркин В.Г., Остроумов В.А. Современные аспекты лечения травматического повреждения плечевого сплетения // Казан. мед. журн.– 1993.– Т. 74, № 2.– С.161-164.
30. Бойчев Б.Б. Оперативна ортопедія і травматологія / За ред. проф. Я. Холевич.– Софія: “Медицина и физкультура”.– 1983.– 344 с.
31. Бондарчук А.В. Хирургическое лечение каузалгий верхней конечности // Вопр.нейрохирургии.–1944.– № 8.–С.22-30.
32. Бочкарев П.Н. Болевой синдром в клинике повреждений периферических нервов конечностей и его практическое значение // Труды Саратовского медицинского института.–1969.–Т.59.–С.82-84.
33. Брянцева Л.Н. Неврогенные посттравматические деформации кисти и их лечение // Труды Ленинградского НИИ ТО. –1976.– Вып.13. – С.75-85.
34. Бурденко Н.Н. Опыт имплантации диафрагмального нерва при повреждении плечевого сплетения // Сов. хирургия.–1936.– № 10.– С.684-692.
35. Водянов Н.М., Ромашкина Л.В. Реабилитация больных с повреждением плечевого сплетения // Вопр. нейрохирургии – 1989.– №6.–С.33-36.
36. Войткевич А.П., Жутаев И.В. Влияние аденокортикальных гормонов на посттравматическую дегенерацию нерва // Проблемы эндокринологии.–1971.–Т. 17, N 3.–С.76-79.
37. Волков Е.М., Полетаев Г.И. Нейротрофический контроль функциональных свойств поверхностной мембраны мышечного волокна. / В кн.: Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. – Л., 1988.– С.5-26.
38. Волков Е.М., Полетаев Г.И. Влияние денервации и возможные механизмы нейротрофического контроля хемочувствительной и электрогенной мембран скелетных мышечных волокон // Успехи физиол. наук –1982.–Т.13, №3.– С. 9-31.
39. Волкова А.М. Хирургия кисти. – Екатеринбург: Сред.–Урал. Кн. изд–во, 1991.– Т.1.– 304 с.
40. Высоцкий Г.Я. Вегетативно-трофические изменения кожи при поражении нервной системы на различных уровнях: Автореф. дисс.: докт. мед. наук.–Семипалатинск, 1984.–38 с.
41. Вызванные потенциалы ствола мозга и периферических нервов. Оглезнев К.Я. и др.–Новосибирск, 1987. – 192 с.
42. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография.–Л.:Наука,1990.–228 с.
43. Гехт Б.М. Роль нарушений нервной трофики в механизмах формирования нервно-мышечных заболеваний. / В кн.: Нервный контроль структурно–функциональной организации скелетных мышц. Л.: Наука, 1980.– С. 119-141.
44. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография.–Л.: Наука, 1990.– 229 с.
45. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Санадзе А.Г., Строков И.А. Трофический потенциал мотонейрона и проблема компенсаторной иннервации в патологии (к проблеме пластичности двигательных единиц) // Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. – Л.:Наука, 1988. – С. 42-52.
46. Говенько Ф.С. Восстановление дискриминационной чувствительности после шва срединного и локтевого нерва на предплечье // Журн. невропатологии и психиатрии.–1981.–№4.–С.27-529.
47. Голобородько С.А. Хирургическое лечение посттравматических деформаций кисти при нарушении иннервации её собственных мышц: Автореф. канд. мед. наук: 14.00.22. /Харьк.НИИ ТО.–Харьков, 1987.– 24 с.
48. Голобородько С.А., Андрусон М.В., Горидова Л.Д. Способ устранения избыточного отведения V пальца кисти при повреждении локтевого нерва //Ортопед., травм., протез.– 1985.– №11.– С.48-50.



75. Дольницкий Ю.О. Хирургическое лечение больных с родовым параличом верхней конечности в возрасте от 4 месяцев до двух лет: Дисс. ... канд.мед.наук. – Киев, 1984.–151 с.
76. Древаль О.Н. Болевые синдромы при поражениях плечевого сплетения: Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. – М.,1991. –41 с.
77. Дрюк Н.Ф., Лисайчук Ю.С., Павличенко Л.Н., Галич С.П. Применение микрохирургической техники и лечебная тактика при травматических повреждениях периферических нервов // Клин. хирургия.– 1982.– №1.– С.24-28.
78. Дрюк Н.Ф., Лисайчук Ю.С., Макаров С.А. Микрохирургия при повреждениях периферических нервов и их последствиях // В кн.: Проблемы микрохирургии.–М.,1981.–С.64-66.
79. Евтушик С.Н. Диагностика и лечение закрытых повреждений плечевого сплетения : Дисс... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1986.–147 с.
80. Егоров Б.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения при огнестрельных ранениях периферических нервов // Опыт сов. медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.–М.,1952.– Т.20.– С.442-457.
81. Егоров Б.Г. Хирургическое лечение огнестрельных повреждений плечевого сплетения // Вопр. нейрохирургии.–1943. – №1 – С.47-56.
82. Елисеев А.Т., Ванданян Н.Э. Применение микрохирургической техники при повреждениях плечевого сплетения // Современные проблемы вертебрологии.–М., 1980.–С.90-92.
83. Жаботинский Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона.– Л., 1965.–323 с.
84. Женеvская Р.П. Нервно-трофическая регуляция пластической активности мышечной ткани. – М.: Наука.– 1974.– 239 с.
85. Живолунов С.А. Изменения нервной системы при травматических поражениях нервных стволов конечностей и сплетений /клиническое, экспериментальное и морфологическое исследования/: Дисс... канд. мед. наук.– М., 1988.–330 с.
86. Зарецкий А.А., Шестериков С.А. Прямая электростимуляция нерва и его отдельных пучков во время микрохирургических операций на периферических нервах и плечевом сплетении // Научные труды Центр. института усовершенствования врачей.–1983.–Т. 257.–С.82-89.
87. Зацепин Т.С. Ортопедия детского и подросткового возраста. М.: Медгиз.– 1956.– 319 с.
88. Зациорский В.М., Арунин А.С., Селуянов В.Н. Биомеханика двигательного аппарата человека.– М.: Физкультура и спорт, 1981.– 144 с.
89. Злотник Э.И. Травматические поражения нервной системы // Основы патогенетической терапии заболеваний нервной системы.– Минск, 1964.–С.290-292.
90. Злотник Э.И., Короткевич Е.А. Микрохирургия периферических нервов //Методические рекомендации.– Минск, 1981.–20 С.
91. Злотник Э.И., Короткевич Е.А., Смянович А.Ф. Методические вопросы пересадки нервов // Периферическая нервная система.–Минск, 1985.–№ 8.– С.174-181.
92. Злотник Э.И., Короткевич Е.А., Смянович А.Ф., Павловец М.В. Современные проблемы хирургического лечения травматических повреждений периферических нервов // Периферическая нервная система.–Минск,1983.–№ 6.–С.160-169.
93. Игнатъева Г.Е. Значение пневмомиеелографии для диагностики опухолей, расположенных в позвоночном канале: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. –Л.,1969.–29 с.
94. Игнатъева Г.Е. Рентгенологические исследования при травме позвоночника и спинного мозга // Руководство по нейротравматологии.–М.,1979.–№ 2.– С.59-76.
95. Ильинская Е.А., Крылов В.С., Перадзе Т.Я. Электростимуляция при реконструктивных операциях на периферических нервах // Космическая биология и авиакосмическая медицина.–М.,1982.– С.255-256.
96. Йонеску Д., Йонеску А. Результаты микрохирургического сшивания более чем 200 нервов // Acta chirurgiae plasticae.– 1984.–V.26, № 3.–Р.163-184.
97. Каверина В.В. Регенерация нервов при нейропластических операциях.–Л.:Медицина,1975.–200 с.
98. Калинин М.И., Рогозкин В.А. Биохимия мышечной деятельности. К.: Здоров'я, 1989.– 144 с.
99. Кандель Э.И., Оглезнев К.Я., Древаль О.Н. Деструкция входной зоны задних корешков как метод лечения хронической боли при травматических повреждениях плечевого сплетения // Вопр. нейрохирургии.–1987.–№ 6.–С. 20-27.





122. Лисайчук Ю.С. Совершенствование микрохирургической техники операций и методик лечения больных с последствиями травм нервов верхних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Киев, 1988.– 18 с.
123. Лисайчук Ю.С., Павличенко Л.М., Костинский Г.Б. Новые возможности восстановления повреждения нервно-мышечного аппарата руки // Вісник проблем біології і медицини.– 1999.– №3.– С.61-64.
124. Лобаев И.А. Исходы закрытых повреждений плечевого сплетения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.–Л., 1966.–20 с.
125. Лобаев И.А. Пневмомиеелография в дифференцированной диагностике повреждений корешков спинного мозга и плечевого сплетения // Материалы к объединенной конференции нейрохирургов.– Л., 1964.–С.249-320.
126. Лобаев И.А. Применение пневмомиеелографии для решения вопроса о показаниях к операции при закрытых тяжелых повреждениях плечевого сплетения // Вестник хирургии.–1965.– №5.–С.98-101.
127. Ломако Л.А. Повышение эффективности микрохирургических операций у больных с последствиями травм срединного и локтевого нервов в области предплечья: Дис. ...канд. мед. наук.–Киев, 1993.– 187 с.
128. Лурье А.С. Гетеротопическая невротизация и методика ее применения при поражениях нижнего плечевого сплетения // Вопросы нейрохирургии.–1948.–Т. 12, № 4.– С.24-28.
129. Лурье А.С. К методике невротизации выключенных нервов при Эрбовском типе травматического паралича // Вестник хирургии.–1946.–Т 66, С.64-66.
130. Лурье А.С. К отдаленным результатам хирургического лечения паралича Эрба // Вестник хирургии.– 1948.–Т. 68, № 1. –С.36.
131. Лурье А.С. К хирургии тупых повреждений плечевого сплетения и нервов верхней конечности // Ортопедия, травматология и протезирование.–1955.–N 1– С.53-57.
132. Майорчик В.Е., Лыкошина Л.Е., Шевелев И.Н., Ражукас Р.К. Комплексная электрофизиологическая диагностика травматических поражений плечевого сплетения на преганглионарном уровне // Вопросы нейрохирургии.–1986.–№ 6.– С.42-47.
133. Максименков А.Н. Внутривольное строение периферических нервов.–Л.: Медицина, 1963.–376 с.
134. Марк В.О. Ортопедическая диагностика. – Минск: Наука и техника.– 1978. – 509 с.
135. Мартиросян В.В., Соломин А.И., Евтушок С.М. Опыт хирургического лечения 179 больных с травмами плечевого сплетения // Травма периферической нервной системы. –Л., 1984.–С.24-31.
136. Мартынович А.В. Повреждение нервов при травмах конечностей: методические рекомендации. – Минск, 1997.– 14 с.
137. Матев И.Б., Банков С.Д. Реабилитация при повреждениях руки.– София: Медицина и физкультура, 1981.– 255 с.
138. Матев И.Б., Банков С.Д. Реабилитация при повреждениях руки.–София, 1981.– 256 с.
139. Меркулов В.Н. Посттравматические нейрогенные деформации конечностей у детей, их профилактика при острой травме и комплексное хирургическое исследование: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 /ЦИТО –М.– 1991.– 38 с.
140. Михайловский В.С., Педаченко Г.А. Последствия травмы периферических нервов и их лечение // Клиника, диагностика и лечение глиом головного мозга /результаты хирургического лечения поврежденных периферических нервов/.–Л., 1973.–С. 356-358.
141. Молотков А.Г. Болевые феномены при повреждениях периферических нервов конечностей // Пятая сессия нейрохирургического совета.–Медгиз, 1940. – С. 119-123.
142. Морозов В.В., Семенов В.Г., Пошерстник Л.С. Новые возможности диагностики и лечения травматических повреждений периферических нервов // Второй Всесоюзный съезд нейрохирургов.– М., 1976.–С.464-466.
143. Морозов В.В., Семенов В.Г, Пошерстник Л.С. Лечение повреждений периферических нервов // Тез. докл. научной конференции нейрохирургов УССР.– Харьков, 1981.– С.141-142.
144. Морозов И.С., Кокин Г.С. Способ лечения непоправимых параличей мышц сгибающих предплечье в локтевом суставе // Диагностика и лечение поражений периферической нервной системы: Респ. сб. научн. тр. – Ленингр. НИИ нейрохирург. им. А.Л. Поленова.– Л., 1989.– С.48-50.
145. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия. М.: Медицина, 1983.–414 с.

146. Михельман М.Д. Артродез и артропластика. М.: Медицина, 1968.–143 с.
147. Нечипуренко Н.И. Водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное состояние в очаге денервации при травматическом повреждении нервных стволов в эксперименте // Периферическая нервная система.– Минск –1989.– № 5.– С.67-77.
148. Никулина В.А., Тышкевич Т.Г. Ассиметрия электровозбудимости мышц при повреждениях плечевого сплетения // Журн. невропатологии и психиатрии.– 1989.–Т.89, №10.– С.66-68.
149. Новые аспекты в диагностике и микрохирургии травматических повреждений плечевого сплетения и сосудов шейно-подключичной области. Оглезнев К.Я., Сак Л.Д., Ахметов К.К., Лебедев А.Н. и др. // Тез. докл. III Всесоюзного съезда нейрохирургов.–М., 1982.–С. 207-208.
150. Обросов А.Н., Ливенцев Н.М. Электродиагностика и электростимуляция мышц при поражении периферических нервов.–М., 1953.–96 с.
151. Овчаренко А.А., Пелех Л.Е., Ромоданов А.П. Имплантируемая миелоэлектростимуляция в лечении больных с травматическими повреждениями периферических нервов // Тез. докл. VI съезда невропатологов и психиатров УССР.–Харьков, 1978.–С.141.
152. Огиевская М.М., Журавлева Е.Л. Изменение содержания микроэлементов в мышцах при денервации // Биофизика. – 1982. –Т.27, вып.3, – С.501-504.
153. Оглезнев К.Я. Современные проблемы травматических поражений периферических нервов плечевого и шейного сплетений // Вопр. нейрохирургии.– 1989.–№6.– С.3-6.
154. Оглезнев К.Я., Акатов О.В., Бассиль Т.И. Аксиллярный оперативный доступ к нижнему первичному стволу плечевого сплетения и подключичной артерии при их травматических поражениях // Вопросы нейрохирургии.– 1989.– № 6 –С.28-30.
155. Оглезнев К.Я., Древаль О.Н., Кандель Э.И. Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения // Вопр.нейрохирургии.–1990.–№ 1. –С.19-22.
156. Оглезнев К.Я., Лебедев А.Н., Ахметов К.К. Рентгенодиагностика отрыва корешков плечевого сплетения от спинного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии.–1982.– № 3.–С.27-32.
157. Оглезнев К.Я., Шестериков С.А., Акатов О.В. Значение исследования потенциалов действия периферических нервов и скорости их проведения для дифференциальной диагностики пре- и постганглионарных поражений плечевого сплетения // Диагностика и лечение поражений периф. нерв. системы: Респ. сб. научн. тр.–Л.–1989.–С.28-31.
158. Оглезнев К.Я., Ахметов К.К. Диагностика и микрохирургия травматических повреждений надключичной части плечевого сплетения // Здравоохранение Казахстана.–1980.– № 12.–С.15-18.
159. Оглезнев К.Я. Современные проблемы травматических поражений периферических нервов плечевого и шейного сплетений // Вопросы нейрохирургии. –1989.– № 6.– С.3-6.
160. Ониани А.А. Обоснования сроков оперативных вмешательств при травматических поражениях периферических нервов: Дисс. ... канд. мед. наук.–Тбилиси, 1987.– 248 с.
161. Орловский А.С. Новые пути хирургического лечения закрытых повреждений плечевого сплетения // Травма нервной системы. –Л., 1960. –С.106-111.
162. Остряков А.П. К повреждению плечевого сплетения при колоторезанных ранах подключичной области // Хирургия.–1912.–Т. 31, –С.194-214.
163. Панов А.Т., Лобзин В.С. Применение пирогина в комплексной восстановительной терапии заболеваний нервной системы // Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы.–Л., 1969.– С.134-137.
164. Пахольчук М., Лісайчук Ю., Галич С. Відновна мікрохірургія при травматичних відривах спінальних нервів // Матеріали V конгресу світової федерації українських лікарських товариств. 4-9 вересня 1994 р. – Дніпропетровськ.– 1994.– С.94.
165. Петрова Е.С., Чумасов А.И. Развитие фрагментов эмбрионального спинного мозга крысы в поврежденном периферическом нерве взрослого животного // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.– 1990.– № 10.– С.26-31.
166. Пигин В.М. О механизмах повреждений плечевого сплетения, сопутствующих переломам лучевой кости в типичном месте // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1963.– № 4. –С.54-58.
167. Пинес Л.Я. Диагностика ранений периферических нервов. – Медгиз, 1946.–140 с.



168. Пирогов Н.И. Начала общей военно-полевой хирургии.–М., 1941.–Т 1-2.–С. 338–535.
169. Поемный Д.А. Заболевания корешков, сплетения и нервов шейно-плечевой области / Нервные болезни.–Горький, 1962.–546 с.
170. Полежаев Л.В., Александрова М.А. Трансплантация ткани мозга в норме и патологии.–М.: Медицина, 1986.– 150 с.
171. Полищук Н.Е., Шрамко В.И., Сулий Н.Н. Способ лечения поврежденного нерва и устройство для его осуществления // Тез. докл. второй Киевской международной научно-практической конференции изобретателей.–Киев, 1990.–Ч.2.–С.21.
172. Протас Р.Н., Кулак Т.М. Комплексное лечение травматических повреждений периферических нервов в позднем периоде // Здоровоохранение Белоруссии.–1978.–№ 3.– С.67-68.
173. Прудников О.Е. К вопросу дифференциальной диагностики поражений вращающей манжеты плеча и неврологических расстройств в области плечевого сустава // Журн. невропатологии и психиатрии.– 1992.–Т.92, №3.– С.19-23.
174. Прудников О.Е., Прудников Е.Е. Оперативное лечение повреждений вращающей манжеты плеча, осложненных поражениями плечевого сплетения // Травматология и ортопедия России.– 1994.–№ 5.– С. 75-85.
175. Пуссеп Л.М. Периферическая нервная система /основы хирургической невропатологии/.–Петроград, 1917.–С.171-196.
176. Раздольский И.Я. Распознавание степени и характера травматического повреждения периферического нерва // Вопросы нейрохирургии.– 1940. № 4 –С.29-45.
177. Разумовская Н.И. Роль нервной системы в регуляции синтеза мышечных белков / В кн.: Нервный контроль структурно–функциональной организации скелетных мышц.– Л.: Наука, 1980.– С.69-83.
178. Реабилитация больных с повреждением периферической нервной системы / Под ред. Н.М. Водянова // Сб. научн. тр. МЗ ЗСФСЗ. Кузбас. НИИ травматологии и реабилитации.– Прокопьевск, 1988.– С.109-110.
179. Рихтер Г.А. Повреждения нервов и операции на них // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне.–М., 1952.–Т. 20. –С.169-313.
180. Рихтер Г.А. Современные принципы оперативных подходов к нервным стволам // Вопросы нейрохирургии.–1937.–№ 1.–С.66-71.
181. Ромашкина Л.В. Сочетанные повреждения подкрыльцового нерва // Травматология и ортопедия России.– 1995.– № 3.– С. 29-31.
182. Ромоданов А.П., Жирнова Г.В., Михайловский В.С. Хирургическое лечение больных с повреждениями периферической нервной системы // Ортопедия, травматология и протезирование.–1971.– № 9.– С.73-78.
183. Ромоданов А.П., Михайловский В.С., Станиславский В.Г. Современные аспекты хирургического лечения больных с травматическими повреждениями периферической нервной системы // Тез. докл. научной конференции нейрохирургов УССР.–Харьков, 1981.–С.144-146.
184. Самотокин Б.А., Соломин А.Н. Анализ врачебных ошибок в диагностике и лечении повреждений нервов конечностей // Вопросы нейрохирургии, 1989.– № 6.– С.17-19.
185. Сапрыкин В.П., Турбин Д.А. Основы морфологической диагностики заболеваний скелетных мышц.– М., 1997.– 332 с.
186. Сафронов В.А., Шевелев И.Н. Патологическая коактивация мышц после травмы плечевого сплетения // Журн. невропатологии и психиатрии.– 1991.– № 4.– С.40-44.
187. Сафронов В.А., Шевелев И.Н., Ражукас Р.К. Исследование двигательной функции при травматических поражениях плечевого сплетения // Вопр. нейрохир.– 1988.–№ 5.– С.22-25.
188. Сидорович Р.Р. Хирургическая коррекция последствий травматического повреждения верхнего отдела плечевого сплетения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. / НИИ невролог., нейрохирург., физиотер. – Минск, 1995.– 17 с.
189. Синегубю Л.Л. Клиника травматических повреждений плечевого сплетения // Санитарная служба в дни Отечественной войны.–Тюмень, 1943.– Т. 1.–С.270-275.
190. Ситенко М.И. Организация и методика иммобилизации в войсковом районе при повреждениях двигательного аппарата // Ортопедия и травматология.– 1948.– № 4.– С. 5-11.

191. Ситенко М.И. Ортопедия и травматология // Избранные труды. – К.: Наукова думка.–1991.– 136 с.
192. Склянова Н.А. К количественной характеристике скелетной мышечной ткани при деафферентации / В кн.: Функциональная морфология лимфатического русла / Под ред. Ю.И. Бородина // Научн. труды Новосибирского мед. института.– 1981.– Т.105.– С.76-78.
193. Славутский Д.А. Клиника, диагностика и хирургическое лечение закрытых повреждений плечевого сплетения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.–М., 1979.– 30 с.
194. Славутский Д.А. О ценности гистаминовой пробы в диагностике уровня повреждения плечевого сплетения // Успехи клинической и экспериментальной медицины.–М., 1967.–С.21-52.
195. Смянович А.Ф., Василенко В.В., Косенко В.П. Хирургическая коррекция последствий травматического повреждения плечевого сплетения. // Сб. научн. тр. Белорус. НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии / Под ред. И.П. Антонова.– 1990.– Вып. 13.– С.221-224.
196. Современная хирургия последствий травматического повреждения плечевого сплетения /Смянович А.Ф., Сидорович Р.Р., Барановский А.Е. и др. // Тез. докл. 1-го съезда нейрохир. Рос. Федер.– Екатеринбург, 1995.– С.310.
197. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поражений нервных стволов конечностей /Акимов Г.А., Одинак М.М., Живолупов С.А. и др. // Журн. Невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова.– 1989.– №5.– С.126-132.
198. Спижарный И.К. К хирургии нервных стволов. // Врачебная газета.– 1916.– № 7.–С.109-110.
199. Станиславский В.Г., Волкова Т.Г., Сулий Н.Н. Способ лечения множественных повреждений периферических нервов // Медицинский реферативный журнал.–М., 1988.– Раздел IV, № 3.– С.29.
200. Станиславский В.Г., Сулий Н.Н. Ауто трансплантация при травматических повреждениях периферических нервов // Пробл. микрохирургии: Тез. II Всесоюзн. симп. по микрохирургии.–М.: Б.и., 1985.– С.91-92.
201. Станиславский В.Г., Сулий Н.Н. Ауто трансплантация при травматических повреждениях периферических нервов с большим дефектом // Тез. II Всесоюзного симпозиума по микрохирургии с участием иностранных специалистов/. –М.,1985.–С.91-92.
202. Станиславский В.Г., Сулий Н.Н. О микрохирургическом лечении тотальных повреждений плечевого сплетения // Там же. –С.111-112.
203. Станиславский В.Г., Сулий Н.Н., Хонда А.Н. Восстановительное лечение при травматических повреждениях периферических нервов // Нейрохирургия.–Киев, 1985.–Вып.18.–С. 128-130.
204. Станиславский В.Г., Хонда А.Н. Микрохирургические операции при травматических повреждениях периферических нервов // Тез. докл. III Всесоюзного съезда нейрохирургов.–М.,1982.– С.212-213.
205. Сташкевич А.Т. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение повреждений периферических нервов при одновременном их поражении на различных уровнях: Дисс. ... канд. мед. наук.–Киев, 1988.– 224 с.
206. Страфун С.С. Відновлення функції кисті у хворих із застарілими пошкодженнями променевого нерва // Ортоп., травматол. и протезирование.– 1998.– № 2.– С.79-82.
207. Страфун С.С. Комплексне ортопедичне лікування хворих із травмою плечевого сплетення // Бюлетень УАН.– 1998.– № 6.– С.25-26.
208. Страфун С.С. Особливості відновлювального лікування травми периферичних нервів верхньої кінцівки, ускладненої ішемічним ушкодженням м'язів передпліччя та кисті // Бюлетень УАН.– 1998.– № 4.– С.84-86.
209. Страфун С.С., Цимбалюк В.І. Відновлення рухів плеча у хворих із травмою плечевого сплетення // Клінічна хірургія. – 1997.– № 5-6. – С.14-15.
210. Структоф Ю.П. К вопросу о кровоснабжении нервов плечевого сплетения человека: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.– М., 1940.– 18 с.
211. Студитский А.Н. Восстановительная функция мышечной ткани // Успехи соврем. биол.– 1980.– Т.90, № 3.– С.419-435.
212. Студитский А.Н. Экспериментальная хирургия мышц. М.: Изд-во АН СССР, 1959.– 338.
213. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечевого сплетення: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.05. / Інс-тут нейрохірургії ім акад. А.П. Ромоданова.– К., 1997.– 29 с.

214. Сыч Е.Г., Иванников С.И. Нингидриновый метод в определении степени повреждения периферических нервов и показания к оперативному вмешательству // Тез. докл. научной конференции нейрохирургов УССР.–Харьков, 1981.–С.151-153.
215. Третьяк И.Б., Махлин Е.В. Повторные микрохирургические операции на периферических нервных стволах // Нейрохир.– Респ. межвед. сборник.– К.: Здоров'я.– 1991.– Вып. 24.– С.108-111.
216. Третьяк І., Хонда О. Оцінка стану регенерації і травматичних пошкоджень периферичних нервів // 5-й конгрес СФУЛТ.–Дніпропетровськ.–1994.– С.132.
217. Турнер Г.И. О вовлечении периферических нервов при повреждениях концевых частей верхних и нижних конечностей // Вестник хирургии пограничных областей.–1931.–XXII.–65-66.
218. Улащик В.С. Теория и практика лекарственного электрофареза.–Минск, 1976.– 207 с.
219. Улумбеков Э.Г., Резвяков Н.Г. Нейротрофический контроль фазных мышечных волокон / В кн.: Нервный контроль структурно-функциональной организации скелетных мышц.– Л.:Наука, 1980.– С.84-104.
220. Уратков Е.Ф. Количественный поляризационно-микроскопический анализ структурно-функциональных изменений скелетной мышечной ткани (2-е сообщение) // Возрастные, адаптивные и патологические процессы в опорно-двигательном аппарате. // Тез. докл. VII школы по биологии мышц.– Харьков, 1988.– С.46-49.
221. Успенская В.Э. Клиника огнестрельных травм плечевого сплетения.– М., 1932.–222 с.
222. Фаворский Б.А. Диагностика поврежденных периферических нервов // Многотомное руководство по хирургии.–М., 1964.–Т.10.–С.135-172.
223. Филиппова Р.П., Косачева В.К., Кикане В.И. Роль физических факторов в комплексном лечении больных с повреждениями периферических нервов верхних конечностей // Труды центрального НИИ курортологии и физиотерапии.–1971.–Т.19.–С.61-63.
224. Хлопина И.Д. Морфологические изменения денервированных тканей и развитие трофической язвы нейрогенного происхождения. Л.–Медгиз.– 1957.– 176 с.
225. Хорошко В.К. О разрыве нервных корешков плечевого сплетения в клинике травматических радикулофунгикуло-плекситов /липидолрентгендиагностика// Советская невропатология.– 1934.–№ 2– 3.– С.332-339
226. Цивкин М.В. Рентгендиагностика заболеваний спинного мозга.–Л.: Медицина, 1974.– 191 с.
227. Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Ломако Л.О., Гудак П.С., Атанасов О.М., Лузан Б.М. Мікрохірургічне лікування закритих тотальних пошкоджень плечевого сплетення // Мат. XII з'їзду травматологів-ортопедів України.– Київ, 1996.– С.329-330.
228. Цимбалюк В.І., Третьяк І.Б., Чеботарьова Л.Л., Сулій М.М. Інструментальні методи діагностики патології периферичних нервів // Бюлетень Української асоціації нейрохірургів (УАН).– 1996.– Вип.2.– С.52-53.
229. Цимбалюк В.І., Гудак П.С. Відновна хірургія наслідків відкритих пошкоджень плечевого сплетення // Нові технології в хірургію.– Ужгород.– 18-20 вересня 1997.– С.221.
230. Цимбалюк В.І., Третьяк І.В., Сулій М.М., Хонда О.М., Каддум Г.М., Фомін Г.М. Мікрохірургічна корекція травматичних ушкоджень периферичних нервів // Мат. XII з'їзду травматологів-ортопедів України.– Київ, 1996.– С.330-332.
231. Цимбалюк В.І., Чеботарьова Л.Л., Страфун С.С., Сапон М.А. Електроміографічні критерії ефективності реіннервації після хірургічного лікування хворих із травмою плечевого сплетення // Бюлетень УАН.– 1998.– №4.– С.87-92.
232. Цымбалюк В.И., Сташквич А.Т. Способ ранней диагностики регенерации поврежденных периферических нервов // Врачебное дело.– 1987.– № 6.– С. 97-99.
233. Цымбалюк В.И., Сулий Н.Н. Хирургическое лечение поврежденных периферических нервов при больших дефектах // Там же.–С.47.
234. Цымбалюк В.И., Сулий Н.Н., Волкова Т.Г. Хирургическое лечение периферических нервов при множественных повреждениях // Тез. докл. Второй Киевской международной научно-практической конференции изобретателей.–Киев, 1990.–Ч.11.– С.11.
235. Цымбалюк В.И., Сулий Н.Н., Дунаевский А.Е. Микрохирургическое лечение травматических поврежденных плечевого сплетения // Тез. докл. объединенной конференции рационализаторов и изобретателей лечебных мед. учреждений г. Запорожье.–1988.–С. 30-32.



257. Шрамко В.І. Прогнозування результатів хірургічного лікування ізольованих і поєднаних ушкоджень нервів кінцівок. / В кн.: Актуальні проблеми подання екстренної медичної допомоги при невідкладних станах. // Матеріали наук.-практ. конф.– 1995.– С.97-98.
258. Шутова Т.А., Игнатов М.Г. Значение гистамино–адреналиновой пробы в диагностике повреждения периферического нейрона // Журнал невропатологии и психиатрии.–1941 – №7–8.–С.46-52.
259. Щербакова Е.Я. и др. Гаммапография ликворных путей спинного мозга при травматических повреждениях плечевого сплетения на преганглионарном уровне // Вопросы нейрохирургии.–185.– № 6.– С.18-23.
260. Юмашев Г.С. Неврография в диагностике повреждений плечевого сплетения // Ортопедия, травматология и протезирование.–1978. –№ 9. –С. 48-51.
261. Юмашев Г.С., Епифанов В.А. Оперативная травматология и реабилитация больных с повреждением опорно-двигательного аппарата. –М.: Медицина.– 1983.– 382 с.
262. Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии.–М.: Медицина, –1972.–85 с.
263. Юнусов М.Ю., Минаев Т.Р., Саидкариев У.Б. Хирургическое лечение травматических повреждений лучевого нерва // Ортопедия, травматология, протезирование. –1998.– №2.– С.148-151.
264. Юнусов М.Ю., Минаев Т.Р. Восстановительные операции на лучевом нерве при ранении верхней конечности // Клінічна хірургія.– 1996.– №7.– С.22-24.
265. Юрах .М. Морфофункциональное исследование нейровазальных компонентов седалищного нерва в норме, при де- и регенерации с воздействием лазерного излучения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.–Ивано-Франковск,1990.–18 с.
266. Юсевич Ю.С. Клиническая электромиография и некоторые вопросы нейрофизиологии мышечного тонуса у человека // Журнал невропатологии и психиатрии.–1976.– №12-76.–С.1765-1770.
267. Яковенко И.В. Динамика кровотока в оперированных нервах и методы его коррекции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1990. – С. 23.
268. Akasaka Y., Hara T., Takahashi M. Restoration of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus paralyses by means of free muscle transplantation innervated by intercostal nerve // Ann.Chir. Main. Memb.Super.–1990.–V9.–№5.–P.341-350.
269. Adson A. W. The gross pathology of brachial plexus injuries // Surg. Gynec. Obstetr.– 1922.– 34.– P. 351-357.
270. Akasaka Y., Hara T., Takahashi M. Free muscle transplantation combined with intercostal nerve crossing for reconstruction of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus injuri // Microsurgery.– 1991.– V.12.– №5.–P.346-351.
271. Allieu Y., Privat J.M., Bonnel F. Paralysis in root avulsion of the brachial plexus. Neurotization by the spinal accessory nerve // Clin. Plast. Surg.–1984.– 11, № 1.– P. 133-136.
272. Alnot J. Y. Technique chirurgicale dans les paralysies du plexus brachial // Rev. Chir. Orthop.– 1977.– V. 63, № 1.– P. 75-81.
273. Alnot J.Y., Jolly A., Rot B. Traitment direct de lesions nerveuses dans les paralysies traumatiques du plexus brachial chez l'adulte // Int.Orthop.– 1981.– 63.– P. 82.
274. Alonzo F., Jemolo L. Evaluation of the myelographic picture in a case of lesions caused by avulsion of the brachial plexus roots // Minerva Neurochir. – 1959.– 3.– P. 75-77.
275. Amundsen P., Skalpe I.O. Cervical myelography with a water soluble contrast medium (metrisamide) //
276. Anderl H. Reconstructive Eingriffe am periferien Nerven mittels mikro-chirurgische Operationstechnik // Acta Chir.– 1973.– 8, № 5.– S.285-292.
277. Aziz W., Singer R.M., Wolff T.W. Transfer of the trapezius for flail shoulder after brachial plexus injury // J.Bone J.Surg.– 1990.– V.72–B.– № 4.– P.701-704.
278. Ballantyne J.P., Campbell M.G. Electrophysiological study after surgical repair of sectioned human peripheral nerves // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.– 1973.– 36.– P. 797-805.
279. Bambrick L., Gordon T. Neural regulation of acetylcholine recontors in rat neonatal muscle // J.Physiol.– 1992.– V.449.– P.479-492.
280. Barnes R. Traction injuries of the brachial plexus in adults // J.Bone Joint. Surg.– 1949.– 31B, № 1.– P. 10-16.
281. Barr J.S., Freiberg J.A., Colonna P.C., Pemberton P.A. A survey of end results on stabilization of the paralytic shoulder // J.Bone Joint Surg.–1942.– 24.– P. 699.



282. Barra R.H., Roid R.E. Brachial plexus palsy: A clinical evaluation // *Milit. Med.*– 1978.– 143, № 7.– P.464-466.
283. Barrios C., de Pablos J. Surgical management of nerve injuries of the upper extremity in children: a 15-year survey // *J. Pediatr Orthop.*– 1991.– V.11.– № 5.– P.641-645.
284. Bateman J.E.: *The Shoulder and Environs.* Mosby and Co., St. Louis.– 1955.– 179 p.
285. Beazley W.C., Milek M.A., Reiss B.H. Results of nerve grafting in severe soft tissue injuries // *Clin. Orthop.*– 1984.– 208, № 1.– P. 208-212.
286. Becker W. Arthrodesis des Schultergelenkes. // *Z. Orthop.*– 1973.– V.111.– P.468.
287. Bentolila V., Nizard R., Bizot P., Sedel L. Complete Traumatic Brachial Plexus Palsy. Treatment and Outcome After Repair // *J. Bone and Joint Surg.*– 1999.– V.81–A.– № 1.– P.20-28.
288. Berger A., Brenner P. Secondary Surgery Following Brachial-plexus Injuries // *Microsurgery*, Vol.16, No.1., 1995, P.43-47.
289. Berger A., Flory P.J., Schaller E. Muscle transfers in brachial plexus lesions // *J.Reconstr.Microsurg.*– 1990.– 6 (2) – P.113-116.
290. Berger A., Hierner R., Becker M.H.–J. Early microsurgical treatment of obstetrical brachial plexus lesions. Patient selection and results // *Orthopade*, –1997.– V.26.– № 8.– P.710-718.
291. Berger A., Hierner R., Becker M.H.–J. Secondary replacement operations for reconstruction of elbow joint function after lesion of brachial plexus // *Orthopade* – 1997.– V.26.– № 7.– P.643-650.
292. Berger A., Schaller E., Mailander P. Brachial Plexus Injuries: An Integrated Treatment Concept // *Annals of Plastic Surgery*. Vol.26.– № 1.– January 1991.– P.70-76.
293. Berger A., Schaller E., Becker M.H.J. Tendon transposition across two joints in brachial plexus injury description of a new procedure // *Handchir. Microchir. Plast. Chir.*–1994.– 26.– P.51-54.
294. Bielschowsky M., Unger F. Die Überbrückung grosser Nervenlücken // *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)*–1918.– Bd.22, H.2.– S.267-316.
295. Black M.M., Lasek R.J. The slow components of axonal transport: Two cytoskeletal Networks // *J.Cell. Biol.*– 1980.
296. Blacker G.J., Lister G.D., Kleinert H.E. The abductor little finger in low ulnar nerve palsy // *J. Hand Surg.*– 1976.– № 1.– P.190-196.
297. Bodian D., Howe N.A. Experimental studies of intraneural spread of poliomyelitis virus // *Bull. John Hopkins Hosp.*– 1941.– № 68.– P.248-267.
298. Bonnel F. Bases anatomiques et histologiques de la chirurgie du plexus brachial de l'adulte // *Rev. Readapt. Prof. Soc.*– 1980.– № 6.– P.36-41.
299. Bonnel F. Configuration interne histo-physiologique du plexus brachial // *Rev. Chir. Orthop.*– 1977.– 63.– P.38.
300. Bonnel F. Structure fasciculaire des nerve peripheriques // *Neurochirurgie.*– 1982.– 28, № 2.– P.71-76.
301. Bonnel F., Allien Y., Sugata Y., Rabishong P. Anatomico-surgical bases of neurotization for root avulsion of brachial plexus // *Anat.Clin.*– 1979.– 2, № 3.– P.291-296.
302. Bonnel F., Rabishong P. Anatomie et systematization du plexus brachial de l'adulte // *Anat.Clin.*– 1980.– 2, № 3.– P.280-298.
303. Bonney G. Prognosis in traction lesions of the brachial plexus // *J. Bone Joint. Surg.*– 1959.– 41B.– P.4.
304. Bonney G. The value of axon responses in determining the site of lesion in traction injuries of the brachial plexus // *Brain.*– 1954.– 77.– P.588.
305. Bonney G., Gilliat R.W. Sensory nerve conduction after traction lesion of the brachial plexus // *Proc. R. Soc. Med.*– 1958.– 51.– P.365.
306. Bourrel P. Interventions palliatives pour correction des griffes des doigts. // *Ann.Chir.Main.*– 1986.– № 5.– P.230-241.
307. Bourrel P. L'épreuve de stabilisation metacarpophalangienne Beevor ou Bouvier? // *Ann. Chir. Main.*– 1985.– № 4.– P.31-35.
308. Bourrel P. La neurographie technique et interest // *Rev.Chir.Orthop.*–1974.– 60, № 1.– P.89-96.
309. Bowden, Ruth E.M., Narier J.R. The assessment of hand function after peripheral nerve injuries. // *J. Bone Joint Surg.*– 1961.– 43 B.– P.481-492.
310. Boyes J.H. *Bunnell's Surgery of the Hand*, 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1970.– 728 p.
311. Brady S.T., Lasek R.J., Allen R.D. Fast axonal transport in extruded axoplasm from squid giant axon // *Science.*– 1982.– P.18.

312. Brady S.T., Lasek R.J., Allen R.D. Videomicroscopy of fast axonal transport in extruded axoplasm: A new model for study of molecular mechanism // *Cell Motility*.—1985.—5.—P.81-101.
313. Brand P.W. Tendon transfers for median and ulnar nerve paralysis // *Orthop. Clin. North Am.*,—1970.—1.—P.447-454.
314. Brand P.W. Tendon transfers in the forearm. In Flynn J.E., ed.: *Hand Surgery*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1991.—P.490-506.
315. Brennwald J. Diagnosis and surgical indications in injuries of the brachial plexus.
316. Brones M.F., Wheeler E.S., Lesovoy M.A. Restoration of elbow flexion and arm contour with the latissimus dorsi myocutaneous flap. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1982.—№ 69(2).— P.329-332.
317. Brooke M.E., Kaiser K.K. Muscle fibre types: how many and what kind? // *Arch. Neurol.*—1971.—Vol.23.— P. 369-379.
318. Brooks A.L., Jones D.S. A new intrinsic tendon transfers for the paralytic hand. // *J. Bone Jt. Surg.*—1975.— 57—A.— P.730.
319. Brooks D. M. The place of nerve grafting in orthopaedic surgery // *J. Bone Joint. Surg.*— 1955.— 37A, № 326.— P.299-305.
320. Brooks D.M., Seddon H.J. Pectoral transplantation for paralysis of the flexors of the elbow // *J. Bone Jt. Surg.*— 1959.—№ 41—B.— P.36-43.
321. Brown P.W. The time factor in surgery of upper extremity peripheral nerve injury // *Clin. Orthop.*,— 1970.— № 68.— P.14-21.
322. Brunelli G., Brunelli F. Strategy and timing of peripheral nerve surgery // *Neurosurg. Rev.*—1990.—V.13.— №.— P.95-102.
323. Brunelli G., Monini L. Neurotization of avulsed roots of brachial plexus by means of anterior nerves of cervical plexus // *Clin. Plast. Surg.*— 1984.— 11, № 1.
324. Brunelli G.A., Brunelli G.R., Haerle M. Ersatzoperationen im Innervationsbereich des N. medianus bei Plexus-brachialis-Lahmungen // *Orthopade.*— 1997.—V.26.—№ 8.—P.696-700.
325. Brunner J.M. Tendon transfer to restore abduction of the index finger using the extensor pollicis brevis. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1948.— 3.— P. 197-201.
326. Buchthal F. Traumatic lesions of peripheral nerve: Morphological and electrophysiological aspects // *Electromyography in the diagnosis and management of peripheral nerve injuries / Caruso G, Ludin H.—P. (eds.)— Bern/Stuttgart/Wien: Huber, 1983.— P. 25-47.*
327. Buck-Gramcko D., Nigst H. Motorische Ersatzoperation der oberen Extremität.— Band 2.— Hand und Unterarm // *Hippokrates Verlag Stuttgart*, 1991.— 102 p.
328. Bunnell S. Restoring flexion to the paralytic elbow // *J. Bone Jt. Surg.*, 1951.— №33—A.—P.566-569.
329. Burkhalter W.E. Intrinsic replacement in median nerve paralysis (restoration of opposition). In: Green DP, ed. *Operative hand surgery*, 2<sup>nd</sup> ed. New York. Churchill Livingstone, 1988.—P.1499-1534.
330. Burkhalter W.E., Strait J.L. Metacarpophalangeal flexor replacement for intrinsic—muscle paralysis // *J. Bone Jt. Surg.*— 1973.— 55—A.— P. 1667-1676.
331. Champion D. Electrodiagnostic Testing in Hand Surgery // *J. Hand Surg.*— 1996.— V. 21 A.— P.947-956.
332. Capo S.K., Fernandez C.N., Obiols L.M. et al. Greffe nerveuse predegeneree “in situ” et greffe nerveuse fraiche // *Rev. Chir.*— 1982.— 65, № 5.— P.291-297.
333. Cavadas P.C., Vilar-de la Pena R. Reinsertion of the pectoralis minor into the gracilis free transfer in brachial plexus reconstruction // *Plastic and Reconstr. Surg.*— 1997.— V.99.— № 1.— P.261-262.
334. Chamley J., Houston J.K.: Compression Arthrodesis of the Shoulder // *J. Bone and Joint Surg.*— 1964.— 46— B(4).—P.614-620.
335. Chen L., Gu Y-D. An experimental study of contralateral C7 root transfer with vascularized nerve grafting to treat brachial plexus root avulsion // *J. Hand Surg.*—1994.—V.19B.— P.60-66.
336. Chen W.S. Restoration of elbow flexion by latissimus dorsi myocutaneous or muscle flap // *Arch. Orthop. Trauma Surg.*— 1990.— V.109.—№ 3.— P.117-120.
337. Chen Zhong-Wei, Yang Dong-Yue, Chang Di-Sheng. *Microsurgery* // Springer-Verlag, Berlin, Heideberg, New York — 1982.— 481 p.
338. Choi P.D., Novak C.B., Mackinnon S.E., Kline D.G. Quality of life and functional outcome following brachial plexus injury. // *J. Hand Surgery.*—1997.—Amer. V. 22.— № 4.— P.605-612.

339. Chotigavanich C. Tendon transfer for radial nerve palsy. // Bull.Hosp. Jt.Dis.Orthop.Inst.– 1990.– 50 (1).– P.1-10.
340. Chuang D.C. Functioning free muscle transplantation for brachial plexus injury // Clin. Orthop. and Related research.– 1995.– 314.– P.104-111.
341. Chuang D.C., Epstein M.D., Yen M.C., Wei F.C. Functional restoration of elbow flexion in brachial plexus injuries: results in 167 patients. // J.Hand Surg. Am., 1993.–Mar.–V.18.–№ 2.–P.285-291.
342. Chuang D.C., Carver N., Wei F.C. Results of functioning free muscle transplantation for elbow flexion // J.Hand Surg.– 1996.– V.21.–№ 6.– P.1071-1077.
343. Chuang D.C., Lee G.W., Hashem F., Wei F.C. Restoration of shoulder abduction by nerve transfer in avulsed brachial-plexus injury – evaluation of 99 patients with various nerve transfers // Plastic Reconstr. Surg.– 1995.– V.96.– № 1.– P.122-128.
344. Chuang D.C., Wei F.C., Noordhoff M.S. Cross-chest C7 nerve grafting followed by free muscle transplantations for the treatment of total avulsed brachial plexus injuries: a preliminary report. // Plast. Reconstr. Surg.– 1993.– Vol.92.– № 4.–P.717-725.
345. Chuang D.C., Yeh M., Wei F. Intercostal Nerve Transfer of the Musculocutaneous Nerve in Avulsed Brachial Plexus Injuries Evaluation of 66 Patients. // J.Hand Surg.– 1992.– Vol.17A.– P.822-828.
346. Clare J.M.P. Reconstruction of the biceps brachii by pectoralis muscle transplantation // Br.J.Surg.– 1946.– V.34.– P. 180-181.
347. Clinical Microneurosurgery. Edited by W.Th.Koos, F.W.Bxck and R.F.Spetzler. Georg Thieme Publishers Stuttgart, 1976.– 306 p.
348. Cofield R.H., Briggs B.T. Glenjhumeral arthrodesis. Operative and long term functional results // J.Bone Joint Surg.– 1979.– 61.–P.668-677.
349. Dautry P., Apoil A., Moinet F., Koechlin P. Upper brachial plexus palsy. Seven cases treated by muscle transplantation // Rev.Chir.Orthop.ReparatriceAppar. Mot.–1978.–Jul–Aug.–№ 64 (5).– P.399-407.
350. Davies E.R., Sutton D., Blich A.S. Myelography in brachial plexus injury // Br. J. Radiol.–1966.– 39.– P.362-371.
351. Davis P. Managing brachial plexus injuries // Nurs–Stand.–1994.–8 (21).–P.31-34.
352. De Velasco Polo, Guillermo and Monterrubio A.C. Arthrodesis of the Shoulder // Clin. Orthop.– 1973.– 90.– P.178-182.
353. Debrunner A.M. Ctch O. Primarstabile Schulterarthrodese. // Z.Orthop.–1975.–113.–P.82.
354. Deiler S., Wiedemann E., Stock W. Klinische Erfahrungen mit einer neuen Methode der Radialisersatzoperation nach Wiedemann // Orthopade – 1997.– V.26.– № 8.– P. 684-689.
355. Dejerin-Klumpke A. Paralyties radiculaires du plexus brachialis paralyties radiculaires totales. Paralyties radiculaires inferiores. De la participation des filets sympathiques oculopupillaires dans ces paralyties // Rev.Med.–
356. Dellon A.L., Mackinnon S.E. Basic scientific and clinical applications of peripheral nerve regeneration // Surgery Annual / Ed. L.M.Nyhus.–Norwich, Conn.: Appleton, Lange.– 1988.– P.81-83.
357. Devis D.N., Onofrio B.M., McCarty C.S. Brachial plexus injuries // Mayo Clin.Proc.– 1978.– 53, № 11-12.
358. Devis L., Martin J., Perret G. The treatment of injuries of the brachial plexus // Ann.Surg.– 1947.– 125, № 5.– P.647-657.
359. Doi K., Sakai K., Ihara K. Reinnervated free muscle transplantation for extremity reconstruction // Plast. Reconstr. Surg.– 1993.– V.91.– P.872-883.
360. Doi K. New reconstructive procedure for brachial plexus injury // Clinics in Plastic Surgery, 1997.–V.24.– № 1.– P.75-85.
361. Doi K., Sakai K., Fuchigami Y., Kawai S. Reconstruction of irreparable brachial plexus injuries with reinnervated free-muscle transfer. Case report // J. of Neurosurg.– 1996.– V.85.–№ 1.– P. 174-177.
362. Doi K., Shigetomi M., Kaneco K et al. Significance of elbow extension in reconstruction of prehension with reinnervated free–muscle transfer following complete brachial plexus avulsion // Plastic and Reconstr. Surg.– 1997.– V.100.–№ 2.– P.364-374.
363. Dolene V. Intercostal neurotization of the peripheral nerves in avulsion plexus injuries // Clin.Plast.Surg.– 1984.– 11, № 1.
364. Domnie A.W., Scott T.R. Radial nerve conduction studies // Neurology.– 1964.–№ 14.– P.839-843.



365. Doyle J.A., Blythe W. The finger flexor tendon sheath and pulleys: Anatomy and reconstruction. In Hunter J.M., and Schneider L.H., eds.: AAOS Symposium on Tendon Surgery in the Hand. St. Louis, C.V. Mosby, 1975.–P.81-87.
366. Doyle J.R., James P.M., Larsen L.J., Ashley R.K. Restoration of elbow flexion in arthrogryposis multiplex congenita // *J/Hand Surg.*– 1980.–№ 5.– P.149-152.
367. Duchenne G B. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. 3rd ed.– Paris: Baillière, 1872.– 357p.
368. Ducker T.B., Hayes G.J. Peripheral nerve grafts: Experimental studies in the Dog and Chimpanzee to define homograft limitation // *J.Neurosurg.*– 1970.– 32, № 2.–P.236-243.
369. Ducloyer P.H., Nizard R., Sedel L., Witvoet J. Arthrodeses de épaule dans les paralysies du plexus brachial. // *Rev.Chir. Orthop.*– 1991.– V.77.– P.396.
370. Dunnet W.J., Housden P.L., Birch R. Flexor to extensor tendon transfers in the hand. // *J.of Hand Surg.*– 1995.– 20 (1).– P.26-28.
371. Edgerton M.T., Brand P.W. Restoration of abduction and adduction to the unstable thumb in median and ulnar paralysis. // *Plast. Reconstr. Surg.*– 1965.– 36.– P.150-164.
372. Edmunds I., Tonkin M.A. Brachial Plexus palsy and carotid artery dissection // *J. of Hand Surg.-British Vol.*– 1996.– 21 (5).–P.695.
373. Eggers I.M., Mennen U. The EFFUL (Evaluation of Function in the Flail Limb) system. A ranking score system to measure improvement achieved by surgical reconstruction and rehabilitation. // *J.Hand Surg.*– 1997.– V.22.– № 3.– P.388-394.
374. Ellman J.L., Courtney K.D., Valentino A., Featherstone R.M. A new and rapid colorimetric determination of the acetylcholinesterase activity // *Biochem. Pharmacol.*, 1961. V.7.–№ 1.– P.88-99.
375. Engel W.K. The essentiality of histo- and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease // *Neurolog. (Minneapolis).*–1962.–V.12.–P.778-794.
376. Engelhardt P. 10–Jahres–Resultat der Schulterarthrodesen. // *Orthopade.*– 1979.– 8.– P.218-220.
377. Enna C.D., Riordan D.C. The Fowler procedure for correction of the paralytic claw hand // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1973.– 52.– P.352-360.
378. Erb W. Ueber eine eigenthümlich Localisation von Lahmungen im Plexus Brachialis // *Vergandlungen Heidelberg. Naturhistor. Verein.*– 1874.– S.130-136.
379. Erbslxh F., Hager H. Sekundäre muscilveränderungen bei peripheren Nervenlasionen // *Melsungen Med Mitteil.*–1972.– V.46.–P.59-84.
380. Ferrier J.A., Owens T., Singer D.I. Functional reconstruction of the shoulder with a latissimus dorsi pedicle flap and a hemiarthroplasty: a case report. // *The Journal of Hand Surgery.*– Vol.20A.– № 2.– March 1995.– P.284-287.
381. Fleckenstein J.L., Crues III J.V., Reimers C.D. Muscle Imaging in Health and Disease.– Springer–Verlag New York, 1996. – 461 p.
382. Fletcher J. Management of nerve traction lesions of the brachial plexus // *J.Bone Joint Surg.*– 1966.– 48B.– P.178-182.
383. Foerster O. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefuehls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände.– Berlin, Viena: Urban und Schwarzenberg, 1927.– 576 S.
384. Foerster O. Die Schussverletzungen der peripheren Nerven und ihre Behandlung // *Z.orthop. Chir.*– 1917.– 36.–S.310.
385. Fornage B.D. Musculoskeletal Sonography. New York: Churchill Livingstone, 1995.– 146 p.
386. Fornage B.D., Touche D.H., Segal P., Rifkin M.D. Ultrasonography in the evaluation of muscular trauma // *J. Ultrasound Med.*–1983.– № 2.– P.549-554.
387. Fowler S.B. Extensor apparatus of the digits // *J.Bone J.Surg.*–1949.– V.31B. – P.447-450.
388. Frampton V. Problems in managing reconstructive surgery for brachial plexus lesions contrasted with peripheral nerve lesion // *J. Hand. Surg.*–1986.–11, № 1.– P.3-9.
389. Fridman A.H. Dorsal root entry zone lesions in the treatment of pain following brachial plexus avulsion, spinal cord injury and herpes zoster // *Appl. Neuro-physiol.*–1988.– 51, № 2–5.– P.164-169.
390. Friedman A.N., Nunley J.A., Goldner R.D. et al. Nerve transplantation for the restoration of elbow flexion following brachial plexus avulsion injuries // *J. Neurosurg.*– 1990.–Vol. 72.– P.59-64.
391. Gaur S.C., Swarup A. Radial nerve palsy caused by injections. // *J. of Hand Surg.*– 1996.– 21 (3).– P.338-340.

392. Geutjens G., Gilbert A., Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. // *J. Bone Joint Surg.*– 1996.– № 78(2).– P.303-306.
393. Ghahremani S., Nejad A.A. Restoring elbow flexion by pectoralis major transplantation in war-injured patients. // *Microsurgery*, 1996.– V.17.– № 2. – P. 97-101.
394. Gilbert A. Ergebnisse der Plexuschirurgie und Ersatzoperationen bei geburtstraumatischen Plexuslahmungen // *Orthopade.*– 1997.– V. 26.–№ 8.– P.723-728.
395. Gilliat R.W. Physical injury to peripheral nerves. Physiological and electrodiagnostic aspects // *Mayo Clin.Proc.*– 1981.– 56, № 5/6.– P.361-370.
396. Goldie D.S., Coates C.J. Brachial plexus injury: a survey of incidence and referral pattern // *J.Hand Surg.Br.*– 1992.– Vol.17.– № 1.–P.86-88.
397. Goldner J.L. Tendon transfers for irreparable peripheral nerve injuries // *Orthop. Clin. North Am.*– 1974.– 5.–P. 343-375.
398. Gonzales D., Lopez R. Concurrent rotator-cuff tear brachial plexus palsy associated with anterior dislocation of the shoulder. A report of two cases // *J. Bone. Joint Surg. Am.*– 1991.– Apr.– 73 (4).– P.620-621.
399. Gousheh J. The treatment of War Injuries of the Brachial Plexus. // *The Journal of Hand Surgery/Vol. 20A, No.3.– Part 2,–May 1995.– P. 68-76.*
400. Goyal R.N., Russel N.A., Benoit B.G., Belanger J.M.E.G. Intraspinial cysts: A classification and literature review // *Spine.*– 1987.– 12, № 3.– P.209-213.
401. Grabb W., Bement S.I., Koepke G.H. Comparison of methods of periferal nerve suturing in Monkeys // *Plast Reconstr.Surg.*– 1970.– 46, № 1.– P.31-37.
402. Graften B., Forman D.S. Intracellular transport in neurons // *Phys. Rev.*– 1980.–60.– P.1167-1283.
403. Green D.P. *Operative Hand Surgery* .2<sup>nd</sup> ed. New York. Churchill Livingstone , 1988.– 1763 p.
404. Green D.P. *Operative Hand Surgery*. Edited by Green D.P. Churchill Livingstone. New York, Edinburg, London and Melbourne: 1982.– 1754 p.
405. Gross P.T., Royden Jones H.Jr. Proximal median neuropathies: electromyographic and clinical correlation // *Muscle Nerve.*– 1992.– № 12.– P.390-395.
406. Gu Y.D. Functional motor innervation of brachial plexus roots. An intraoperative electrophysiological study // *J.Hand Surg.*– 1997.– *British V.22.– № 2.– P.258-260.*
407. Gu Y.D., Ma M.K. Use of the phrenic nerve for brachial plexus reconstruction. // *Clin. Orthop.*– 1996.– №323.– P.119-121.
408. Gu Y.D., Zhang G.M., Chen D.S., Yan J.G., Cheng X.M. Microsurgical treatment of brachial plexus irreversible avulsion // *Clin.Med.J.Engl.*– 1989.– 102 (7).– P.545-548.
409. Gund A. Discussion on plexus brachialis lesions // *Klin.Med.*– 1961.– P.265.
410. Gupta R.K., Mehta V.S., Banerji A.K. MR evaluation of brachial plexus injuries // *Neuroradiology.*– 1989.– V.31.– № 5.– P. 377-381.
411. Haddad R.J., Riordan D.C. Arthrodesis of the wrist. A surgical technique // *J. Bone Joint Surg.*– 1967.– 49A.–P. 950-954.
412. Haerle M. Standardisierung von Evaluation und Klassifikation der Krankheitsbilder bei geburtsstraumatischen Armplexuslahmungen // *Ortopade* 1997. 26: 719-722.
413. Harmon P.H. Surgical reconstruction of the paralytic shoulder by multiple muscle and tendon transplantation // *J. Bone Joint Surg.*– 1950.– V.32–A.– P.583-595.
414. Harris W., Low V.W. On the importance of accurate muscular analysis in lesion of the brachial plexus and the treatment of Erbs palsy and infantile paralysis in the upper extremity by crossunion of nerve roots // *Br. Med. J.*– 1.
415. Hastings H. Flexor digitorum superficialis lasso tendon transfer in isolated ulnar nerve palsy: a functional evaluation // *J. of Hand Surg.*– 1994.– Vol.19A.– № 2.– P.275-281.
416. Hawkins R.J., Neer ChS II. A functional analysis of shoulder fusions // *Clin. Orthop.*– 1987.– 223.– 65.
417. Hems T., Glasby M.A. Brachial-plexus repair using freeze-thawed muscle grafts in primates // *J. of Reconstr. Microsurg.*– 1994.– Vol. 10.– № 6.– P.437.
418. Herson D., Larde D., Ferry M. Apport diagnostique du scanner X en pathologie musculaire // *Rev. Neurol (paris).*– 1985.– V.141.– P.482-489.
419. Hirayama T., Atsuta Y., Takemitsu Y. Palmaris longus transfer for replacement of the first dorsal interosseous. // *J. Hand Surg.*– 1986.– 11–B.– P. 84-86.

420. Hoang P.H., Mills C.A., Burce F.D. Triceps to biceps transfer for established brachial plexus palsy // *J. Bone Joint Surg. Br.*– 1989.–V.71.–№ 2.–P.268-271.
421. Holsbeeck V., Introcaso J.H. *Musculoskeletal Ultrasound.*– Vosby Year Book, 1991. – 327 p.
422. Horvart B. Über die Schulterarthrodese mit Rücksicht auf die Fixationsstellung des Oberarmes. // *Z.Orthop. Chir.*– 1927.– 48.– P.355.
423. Hou C.L., Tai Y.H. Transfer of upper pectoralis major flap for functional reconstruction of deltoid muscle // *Chin.Med.J.Engl.*– 1991.–V.104.–№ 9.– P.753-757.
424. Hovius S.E. Musculo–tendinous transfers of the hand and forearm // *Clin. Neurol. Neurosurg.*– 1993.– V.95.– P.92-94.
425. Huber H.M., Gschwend N. Schulterarthrodese. Mögliche Ursachen der funktionell schlechten Ergebnisse // *Z.Orthop.*– 1993.– 131.– P.18-20.
426. Hudson A.R., Hunter D., Kline D.G., Bratton B.R. Histological studies of experimental interfascicular graft repairs // *Y.Neurosurg.*– 1979.– 51, № 3.– P.333-340.
427. *J. Rehabil. Med.*– 1977.– 9, № 2.– P.47-54.
428. J.K.Tersis.–Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1987.– P. 347-360.
429. Jabaley M.E. Current concept of nerve repair // *Clin. Plast. Surg.*– 1981.– 8, № 1.– P.33-44.
430. Jager M., Wirth C.J. Schulterarthrodese und Muskeltransplantation zur Funktions–verbesserung bei oberer Plexusschädigung // *Aktuel Probl.Chir. Orthop.*–1977.–№ 1.– P.80-83.
431. Jakobsen H., Roder O., Bojsen–Møller J. Large paracervical meningocele due to lesion of cervical spinal nerve roots // *Acta. Chir. Scand.*– 1983.– 149, № 5.
432. Jaremczyk C. Results of surgical treatment for traumatic injury of upper extremity peripheral nerves taken from personal material // *Chirurgia Narzadow Ruchu i Ortopedia Polska.*– 1995.–V.60.– № 2.– P.77-80.
433. Jones S.J. Diagnostic value of peripheral and spinal somatosensory evoked potentials in traction lesions of brachial plexus // *Clin. Plast. Surg.*– 1984.– 11, № 1.
434. Jones S.J. Investigation of the brachial plexus traction lesions. Peripheral and spinal somatosensory evoked potentials // *J.Neurol. Neurosurg. Psychiat.*– 1979.– 42, № 2.
435. Jonsson E., Brattstrom M., Lidgren L. Evaluation of the rheumatoid shoulder function after hemiarthroplasty and arthrodesis // *Scand. J. Rheumatol.*– 1988.– 17.
436. Jupiter J.B. In *Flynn's Hand Surgery*, 4<sup>th</sup> Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Tokyo.– 1991.– 1037 p.
437. Kalomiri D.E., Soucacos P.N., Beris A.E. Nerve grafting in peripheral nerve microsurgery of the upper extremity // *Microsurgery.*– 1994.–V.15.–№ 7.– P.506-511.
438. Kanaya F., Gonzalez M., Park C.M. et al. Improvement in motor function after brachial plexus surgery // *J.Hand Surg Am.* 1990. Jan., 15 (1), P. 30-36.
439. Kapandji I.A. *Funktionelle Anatomie der Gelenke* // Ferdinand Enke Verlag Stuttgart.– 1984.– 236 p.
440. Karev A. Trapezius transfer for paralysis of the deltoid // *J. Hand Surg.*– Vol.11–B.– № 1.– February 1986.– P.81-83.
441. Karlsson J.O. Axonal transport in retinal ganglion cells // *Osborn N.N., Chader G.J. Progress in retinal research.*–N.–J.: Pergamon Press, 1984.– Vol.3. – P.105-123.
442. Katsarov J. Indications for free soft–tissue flap transfer to the upper limb and the role of alternative procedures // *Hand Clin.*– 1992.– V.8.–№ 3.– P.479-507.
443. Kewalramani L.S., Taylor R.G. Brachial plexus root avulsion: Role of myelography. Review of diagnostic procedures // *J.Trauma.*– 1975.– 15.– P.603.
444. Klar F., Krebs H. La paralysi du radial dans les fractures du bras // *Langenbeck's Arch.Klin.Chir.*– 1962.–
445. Kline D.G. Perspectives concerning brachial plexus injury and repair // *Neurosurg.Clin.N.Am.*–1991.–V.2.– № 1.– P.151-164.
446. Kline D.G., Hudson A.R. Nerve injuries: Operative results for major nerve injuries, entrapments, and tumors. – Philadelphia / London / Toronto: W.B.Saunders Co, 1995. – 611 p.
447. Kline D.G., Hudson A.R. Acute injuries of peripheral nerves // *Neurological Surgery: A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems* / Editor-in-chief J.R. Youmans.– 4<sup>th</sup> ed.–Vol.III.– Philadelphia/London: W.B.Saunders Co, 1996.– P.2103-2181.
448. Kline D.G., Judice D.J. Operative management of selected brachial plexus lesions // *J.Neurosurg.*– 1983.

449. Kline D.G., Kott J., Barnes G., Bryant L. Exploration of selected brachial plexus lesions by the posterior subscapular approach // *J.Neurosurg.*– 1978.– 49, № 6.– P.872-880.
450. Kline D.G., Nulsen F.P. The neuroma in continuity. Its preoperative and operative management // *Surg.Clin.N.Amer.*– 1972.– 52, № 5.– P.1189-1210.
451. Kohn D., Rupp S. Schulterarthrodese bei Deltoideuslahmung // *Orthopade.*–1997.– 26.– P. 630-633.
452. Koshima I., Okumoto K., Umeda N. et al. Free vascularized deep peroneal nerve grafts // *J.Reconstr. Microsurgery.*– 1996.– V.12.– № 3.– P.131-141.
453. Kotani T., Matsuda H., Suzuki T. Trial surgical procedures of nerve transfer to avulsion injuries of plexus brachialis // 12th Internat. Congr. Soc. Orthop. Surg. Traumat. –Tel-Aviv, 1972.– P.348-350.
454. Kotani T., Toschima J., Matsuda H., Suzuki T. et al. Postoperative results of nerve transposition in brachial plexus injury // *J.Clin.Orthop. Surg.*–1971.– 22, № 11.– P.963.
455. Krakauer J.D., Wood M.B. Intercostal Nerve Transfer for brachial Plexopathy // *The J.Hand Surg.*–1994.– V. 19 A.– № 5.– P.829-835.
456. Kretschmer H. Nervenplastische Eingriffe bei traumatischen Schädigungen des Plexus brachialis // *Neurochirurgia.*– 1981.– 24, № 3.– P.94-97.
457. Krufft S., Heimburg D., Reill D. Treatment of irreversible lesion of the radial nerve by tendon transfer: indication and long-term results of the Merle d'Aubigne procedure // *Plastic and Reconstr. Surg.*– 1997.– 100 (3)– P.610-618.
458. Kummer B. Biomechanik der Arthrodesen grober Extremitätengelenke // *Orthopade.*–1996.– 25.– P.99-103.
459. Lamminen A. Highfrequency ultrasonography of skeletal muscle in children with neuromuscular disease // *J.Ultrasound Med.*– 1988.– № 7.– P.505-509.
460. Landi A., Copeland S. Value of the sign in brachial plexus lesions // *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*– 1979.– 61, № 6.– P.470-471.
461. Landi A., Copeland S., Wynn-Parry C.B., Jones S.J. The role of somatosensory evoked potentials and nerve conduction studies in the surgical management of brachial plexus injuries // *J.Bone Joint Surg.*– 1980.
462. Lange M. Die Arthrodesen. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* –1955.–256.
463. Lapis I., Dosa G., Rudner E. Transposition of the trapezius muscle in the management of deltoid muscle paralysis caused by injury to the axillary nerve // *Magy. Traumatol. Ortop. Kezseb. Seb.*– 1993.– V.36.– № 1.– P.87-92.
464. Laplane P. Les paralysies traumatiques du plexus brachial chez l'adulte // *Rev. Prac.*– 1968.– № 18.– P.2733.
465. Larsen J.L., Smith D., Fossan J. Arachnoidal diverticule and cystic dilatation of nerve root sheaths in lumbar myelography // *Acta Radiol. (Diagn.)*– 1980.– 21, № 2A.– P.141-145.
466. Law C.L., Berglund L.J., Cooney W.P. Biomechanical study of tendon excursion of thumb muscles related to interphalangeal and metacarpophalangeal joint motion // *Kao Hsiung. I Hsueh. Ko Hsueh. Tsa Chih.*– 1989.– V.5.– № 12.– P.649-662.
467. Le Coeur P. Procédes de restauration de la flexion du coude paralytique // *Rev. de Chir. Orthop.*– 1953.– V.39.– P.655-656.
468. Leffert R.D., Pess G.M. Tendon transfers for brachial plexus injury // *Hand clin.*– 1988.– № 4.– P.273-288.
469. Leffert R.D. *Brachial Plexus Injuries.* Churchill Livingstone, New York –Edinburgh–London, 1985.– 243 p.
470. Leffert R.D. Brachial plexus injuries // *Orthop. Clin.N.Amer.* – 1970.– 1, № 2.– P.399-416.
471. Leffert R.D. Surgery of the peripheral nerves and brachial plexus // *Current techniques in operative neurosurgery.* –N.-Y.: Grun and Stratton, 1977.– P.119-141.
472. Leffert R.D., Seddon H. Intraclavicular brachial plexus injuries // *J.Bone Joint Surg.*– 1965.– 47B, № 1.
473. Lejeune G., Leclereg D., Carlier A. and al. Traitement microchirurgical direct des lésions du plexus brachial // *Acta Chir. Belg.*– 1982.– 82, № 3.– P. 251-260.
474. Lejeune G., Merle M. Place de la microchirurgie dans la réparation des lésions du plexus brachial // *Rev. Med. (Liege)*– 1977.– 32, № N11.– P.344-346.
475. Lesavoy M.A. A new “Puppet Procedure” for Functional Movement of Totally Deanimated Tri-Nerve Paralysis Below the Elbow // *Pl. Reconst. Surg.*– 1981.– V.67.– № 2.– P.240-245.
476. Lester J. Pantopague myelography in avulsion of the brachial plexus // *Acta Radiol.*– 1961.– № 55.– P. 186-192.
477. Liberson W.T., Terzis J.K. Some novel techniques of clinical electrophysiology applied to the management of brachial plexus palsy // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*–1987.– № 27.– P. 371-383.

478. Littler J.W. Restoration of Power and Stability in the Partially Paralyzed Hand. In: Converse J.M. (Ed.): *Reconstructive Plastic Surgery*.–V.6.– The Hand and Upper Extremity (Ed. J.M.Littler), 2<sup>nd</sup>ed. Saunders, Philadelphia–London–Toronto .–1977.– 568 p.
479. Littler J.W., Cooley S.C. Opposition of the thumb and its restoration by abductor digiti quinti transfer // *J. Bone Joint Surg.* – 1963.–V.45–A.– P.1389-1396.
480. Lubinska L., Niemierko S. Velocity and intensity in bidirectional migration of acetylcholinesterase in transected nerves // *Brain Res.* – 1971. – 27, № 1.– P.329-342.
481. Ludin H.–P. Possibilities of EMG as an aid in the diagnosis of recent peripheral nerve lesions // *Electromyography in the diagnosis and management of peripheral nerve injuries* /Caruso G, Ludin H.–P. (eds.)– Bern/ Stuttgart/Wien: Huber, 1983.–P. 17-24.
482. Lusskin R., Campbell J.B., Thompson W.A.L. Post-traumatic lesions of the brachial plexus: treatment by transclavicular exploration and neurolysis or autograft reconstruction // *J. Bone Joint Surg.*– 1973.–Vol.55A.– P.1159-1176.
483. Mackinnon S.E., Dellon A.L. A comparison of nerve regeneration across a sural nerve graft and a vascularized pseudosheath // *J. Hand Surg.*–1988.– V.13–A.– № 6.– P.935-942.
484. Mackinnon S.E., Hudson A.R., Bain J.R. and all. The peripheral nerve allograft: An assessment of regeneration in the immunosuppressed host // *Plast. reconstr. Surg.*–1987.–V.79.–№ 3.– P.436-444.
485. Mah J.Y., Hall J.T. Arthrodesis of the Shoulder in Children // *J. of Bone and Joint Surg.*– 1990.– V.72–A.– № 4.–P.582-586.
486. Mahla M.E., Long D.M., McKennett J. Detection of brachial plexus dysfunction by somatosensory evoked potential monitoring: A report of two cases // *Anaesthesiology*.– 1984.– 60, № 3.– P.248-252.
487. Mailander P., Berger A., Schaller E., Ruhe K. Results of primary nerve repair in the upper extremity // *Microsurgery*.–1989.–V.10.– № 2.– P.147-150.
488. Malessy M.J., Thomeer R.T., Marani E. The dorsoscapularis nerve in traumatic brachial plexus lesions // *Clin. Neurol. Neurosurg.*– 1993.–95.–P.17-23.
489. Manktelow R.T., Mckee N.H., Vettese T. An anatomical study of the pectoralis major muscle as related to functioning free muscle transplantation // *Plast. Reconstr. Surg.*–1980.– 65 (5).– P.610-615.
490. Manktelow R.T., Zuker R.M., Mckee N.H. Functioning free muscle transplantation // *J. Hand Surg. Am.*– 1984.– 9A (1).– P.32-39.
491. Manktelow R.T. Functioning muscle transplantation to the upper limb // *Clin. Plast. Surg.*– 1984.– 11 (1).– P.59-63.
492. Manktelow R.T., Zuker R.M. The principles of functioning muscle transplantation: applications to the upper arm // *Ann. Plast. Surg.*– 1989.– 22 (4).– P.275-282.
493. Marcelis S., Daenen B., Ferrara M.A. *Peripheral Musculoskeletal Ultrasound Atlas* / Ed. By R.F. Dondelinger. Georg Thieme Velard Stuttgart – New York, 1996.– 203 p.
494. Martini A.K., Banniza von Bazan. Die Steindler–Plastic bei Lahmund der Ellenbeuger // *Handchirurgie*.– 1985.– № 17.– P.23-26.
495. Mathes S.J., Nahai F. Muscle flap transposition with function preservation: technical and clinical considerations // *Plast. Reconstr. Surg.*– 1980.– V.66.– № 2.– P.242-249.
496. Matsuda M. Diagnosis and operative treatment for the brachial plexus injury // *Jap. Orthop. Ass.*– 1981.– 252.–P.230-232.
497. May V.R., Jr.: Shoulder Fusion. A Review of 14 Cases. // *J. Bone and Joint Surg.*– 1962.– Jan.– 44–A.– P.65-76.
498. Mayer L. Operative reconstruction of the paralyzed upper extremity // *J. Bone Joint Surg.*– 1939.–V.21.– P.377-383.
499. Mayer L., Green W. Experiences with the Steindler flexorplasty at the elbow // *J. Bone and Joint Surg.*– 1954.– V.36A.– P.775-781.
500. McArdle J.J. Molecular aspects of the trophic influence of nerve on muscle // *J. Progr. Neurobiol.*, 1983. Vol.21.–№ 3.–P.135-198.
501. Mennen U. Extensor pollicis longus opposition transfer // *J. of Hand Surg.*– 1992.– Vol.17A.–№ 5.– P.809-811.
502. Merle d'Aubigne. Transplantation tendineuse dans le paralysies radiales. *Wiederherstellungschir Traumatol.*– 1953.–№ 1.–P.207-216.



503. Merle d'Aubigne R., Deburge A. Etiologie, evaluation et prognostic des paralyses traumatiques du plexus brachial // *Rev. Chir. Orthop. Rep. Appar. Moteur.*– 1967.– 53, № 1.–P.23-42.
504. Merle M., Foucher G., Dap F., Bour C. Tendo transfers for treatment of the paralyzed hand following brachial plexus injury // *Hand–Clin.*– 1989.–V.5.–№ 1.–P.33-41.
505. Miani N. Proximal-distal movement along the axon of protein perikaryon of regenerating neurons // *Nature.*– 1960.– 185.– P.541.
506. Midha R. Epidemiology of brachial plexus injuries in a multitrauma population // *Neurosurg.*– 1997.–Vol.40.– №6.–P.1182–1189.
507. Millesi H., Meissl G., Katzer H. // Zur Behandlung der Verletzungen des Plexus Brachialis. Vorschlag einer integrierten Therapie // *Bruns Beitr. Klin. Chir.*–1973.– 220.–P.429.
508. Millesi H. Zum problem der Uberbrückung von Defekten peripherer Nerven // *Wien Med. Wochenschr.* – 1968.–V.18.– P. 182-185.
509. Millesi H. Brachial plexus injuries: Management and result // *Microreconstruction of nerve injuries* / Ed. J.K. Tervis. – Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1987.– P.347-360.
510. Millesi H. Brachial plexus injuries: Management and results // *Microreconstruction of nerve injuries* / Ed.
511. Millesi H. Microsurgery of peripheral nerves // *World J. Surg.*– 1979.– №3.– P. 67-69.
512. Millesi H. Microsurgical nerve grafting // *Int. Surg.*– 1980.– №65.– P.503-508.
513. Millesi H. Plexusverletzungen bei Erwachsenen // *Orthopade*–1997.–V.26.–№ 7.– P.590-598.
514. Millesi H. Surgical management of brachial plexus injuries // *J. Hand Surg.*–1977.– №2.– P.367-379.
515. Millesi H. Surgical management of brachial plexus injuries // *J. Hand Surg.*– 1977.– 2, №5.– P. 367-378.
516. Millesi H., Meissl G., Berger A. The interfascicular nerve-grafting of the median and ulnar nerves // *J. Bone Jont. Surg.*– 1972.– 54A.– P. 727-750.
517. Millesi H., Meissl G., Katzer H. Zur Behandlung der Verletzungen des Plexus brachialis. Vorschlag einer integrierten Therapie // *Brun's Beitr. Klin. Chir.*– 1973.
518. Minachenk V.K., Blandinskii V.F., Komarevtsev V.D. Latissimus dorsi muscle flap for autologous myoplasty in children with seguelae to obstetric paralysis of Duchen–Erb type // *Klin. Khir.*– 1991.– № 6.– P.18-21.
519. Minami A., Ogino T., Ohnishi N., Itoga H. The latissimus dorsi musculocutaneous flap for extremity reconstruction in orthopedic surgery. // *Clin. Orthop.*, 1990.– Nov.– № 260.– P.201-206.
520. Minami M., Ishii S. Satisfactory elbow flexion in complete (preganglionic) brachial plexus injuries: produced by suture of third and fourth intercostal nerves to musculocutaneous nerve // *J. Hand Surg.*– 1987.– 12A.– P.1114-1128.
521. Modification of the L'Episcopo procedure for brachial plexus birth palsies see comments.– // *J. Bone Joint Surg. Br.*– 1992.– № 74(6)– P.897-901.
522. Molsen H.P., Feldmann H., Lehman R. Zervicale Wurzelarisee in der Metrizamid-Myelographie // *Zbl. Neurochir.*– 1980.– 41, №4.– S. 327-332.
523. Moneim M.S. Interfascicular nerve grafting // *Clin. Orthop. Rel. Res.*– 1982.– 163, №3.– P.65-74.
524. Morris C.J. Human skeletal muscle fibre type grouping and collateral reinnervation // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*–1969.–V.32.–P.400.
525. Muller M.E., Allgower M., Schneider R., Willenegger H. *Manual der Osteosynthese.*–1977.–2. Aufl. Springer, Berlin–Heidelberg– New–York.
526. Mumenthaler M., Schliack H. Histopathologische Veränderungen bei Läsionen peripherer Nerven // *Läsionen peripherer Nerven.* – Georg Thieme Verlag Stuttgart– New York, 1987.– P.13-20.
527. Muramatsu K., Doi K., Kawai S. The outcome of neurovascularized allogeneic muscle transplantation under immunosuppression with cyclosporine // *J. Reconstr. Microsurg.*– 1994.– 10 (2)– P.77-81.
528. Murphey F., Kirhlin J. Myelographic demonstration of avulsing injuries of the nerve roots of the brachial plexus – a method of determining the point of injury and the possibility of repair // *Clin. Neurosurg.*– 1973.– 20, №1.– P.1
529. Nagano A., Ochiai N., Okinaga S. Restoration of elbow flexion in root lesion of brachial plexus injuries. // *J. Hand Surg.*, 1992.–Sep.–V.17 (5)– P.815-821.
530. Nagano A., Okinaga S., Ochiai N., Kurokawa T. Shoulder arthrodesis by external fixation. // *Clin. Orthop.*– 1989.– 247.–P.97.

531. Nagano A., Tsuyana N., Ochiai N. et al. Direct nerve crossing with the intercostal nerve to treat avulsion injuries of the brachial plexus // *J. Hand Surg.*—1989.— 14A.— P.980-985.
532. Narakas A. Brachial plexus surgery // *Orthop. Clin. North. Am.*—1981.— № 12.— P.303-323.
533. Narakas A. Les lésions dans les elongations du plexus brachial // *Rev.Chir. Orthop.*—1974.—63.—P. 44-54.
534. Narakas A. Plexo braquial. Terapeutica quirurgica directa. Tecnica. Indication operatoria. Resultades in chirurgica de los nervios perifericos // *Rev. Ortop. Traum.*—1972.—№16.—P. 856-920.
535. Narakas A. Surgical treatment of traction injuries of the brachial plexus // *Clin.Orthop.*—1978.—133.—P. 71-90.
536. Narakas A. The surgical management of brachial plexus injuries. In Daniel R.K. and Terzis J.K., eds.: *Reconstructive Microsurgery.* Boston, Little, Brown.—1977.—Vol. 1.— Ch.9.—443 p.
537. Narakas A. The surgical treatment of traumatic brachial plexus lesions // *Int. Surg.*—1980.—65,№6.—P. 521-527.
538. Narakas A. Thoughts on neurotization or nerve transfers in irreparable nerve lesions // *Clin.Plast.Surg.*—1984.—11,№1.—P. 153-159.
539. Narakas A. Thoughts on neurotization or nerve transfers in irreparable nerve lesions // *Microreconstruction of nerve injuries / Ed. J.K. Terzis.— Philadelphia: W.B. Saunders Co.,1987.—P. 447-451.*
540. Narakas A., Hentz V. Neurotization in brachial plexus injuries, indication and results // *Clin. Orthop.*— 1988.— Vol.237.—P.43-56.
541. Narakas A.O. Muscle transposition in the shoulder and upper arm for sequelae of brachial plexus palsy // *Clin. Neurol. Neurosurg.*—1993.—V.95.—P.89-91.
542. Nashold B.S. Current status of the DREZ operation // *Neurosurg.*—1984.—15.— P.942-944.
543. Nashold B.S. Modification of DREZ lesion technique (letter) // *J.Neurosurg.* —1981.—55.—P.1012-1015.
544. Nashold B.S., Ostdahl R.H. Dorsal root entry zone lesions for pain relief // *Acta Neurochir.*—1979.—51.— P. 59-69.
545. Neviasser R.J., Wilson J.N., Gardner M.M. Abductor pollicis longus transfer for replacement of first dorsal interosseous. // *J. Hand Surg.*—1980.— 5.— P.53-57.
546. Nigst H. Ersatzoperationen bei Radialislahmungen // *Motorische Ersatzoperation der oberen Extremitat.— Band 2.— Hand und Unterarm.* Hippokrates Verlag Stuttgart, 1991.— P.18-53.
547. Norris B.L., Kellam J.F. Soft-Tissue Injuries Associated with High-Energy Extremity Trauma: Principles of Management // *J.Amer.Acad. of Orthop.Surg.*—1997.— Vol. 5.— №1.— P. 37-46.
548. Ober F.R. An operation to relieve paralysis of the deltoid muscle // *JAMA.*— 1932.—V.99.— P.2182.
549. Ochiai N., Nagano A., Sugioka H., Hara T. Nerve grafting in Brachial Plexus Injuries // *The Journal of Bone and Joint Surgery, Vol. 78—B, No.5, September 1996.* P.754-758.
550. Oh Sh.J. *Clinical Electromyography: Nerve conduction studies.* — Baltimore: University Park Press, 1984.— 519 p.
551. Omer G.E.Jr. Combined nerve palsies. In: Green DP, ed. *Operative hand surgery.* New York. Churchill Livingstone, 1982.—P.1081-1089.
552. Omer G.E.Jr. Injuries to nerves of the upper extremity // *J. Bone Joint Surg.*— 1974.— 56A.—P. 1615-1624.
553. Omer G.E.Jr. Tendon transfers for combined traumatic nerve palsies of the forearm and hand // *J. Hand Surg. Br.* — 1992.—V.17.— № 6.— P.603-610.
554. Omer G.E.Jr. Tendon transfers in combined nerve lesions // *Orthop. Clin. North Am.*— 1974.— 5.— 377-387.
555. Omer G.E.Jr. Tendon transfers for reconstruction of the forearm and hand following peripheral nerve injuries. P.817. In Omer G.E., Spinner M., eds.: *Management of Peripheral Nerve Problems.* Philadelphia, W.B.Saunders, 1980.
556. Omer G.E.Jr. The technique and timing of tendon transfers // *Orthop. Clin. North Am.*— 1974.— 5.— 243-252.
557. Owings R., Wickstrom J., Perry J., Nickel V.L.: Biceps brachii rerouting in treatment of paralytic supination contracture of the forearm // *J. Bone Joint Surg.*— 1971.— 53A.—P.137-142.
558. Palande D.D. Correction of Intrinsic-Minus Hands Associated with Reversal of the Transverse Metacarpal Arch // *J.Bone Joint Surg.*— 1983.— V.65—A.— №4.—P. 514-521.
559. Park C., Shin K.S. Functioning free latissimus dorsi muscle transplantation: anterogradely positioned usage in reconstruction of extensive forearm defect // *Ann. Plast. Surg.*— 1991.— 27 (1).— P.87-91.
560. Parkes A. Paralytic claw fingers — a graft tenodesis operation // *Hand.*— 1973.— 5.—P.192-199.
561. Pazolt H.J., Henkert K. Surgical treatment of peripheral nerve injuries. Evaluation of a multicenter study // *Zentralbl Chir.*—1990.—V.115.—№ 11.—P.677-684.

562. Peper K., Bradley R.J., Dreyer F. // *Physiol. Rev.*, 1982, Vol. 62, №4. – P. 1271-1340.
563. Pinto J. Traumatic lesions of the brachial plexus // *AMB.* – 1983. – 29, №1–2. – P. 38-40.
564. Ploncard Ph. A new approach to the intercostobrachial anastomosis in the treatment of brachial plexus due to root avulsion: Late results // *Acta Neurochir.* – 1982. – 61, №4. – P. 281-290.
565. Pollard J.D., Fitzpatrick L. On ultrastructural comparison of peripheral nerve allografts and autografts // *Acta Neuropathol.* – 1973. – 23, №2. – P. 152-165.
566. Privat J.M., Mailhe D., Bonnel F. Hemilaminectomie cervicale exploratrice et neurotisation précoce du plexus brachial // *Neurochirurgie.* – 1982. – 28, №2. P.107-113.
567. Pruitt D.L., Hulsey R.E., Fink B., Manske P.R. Shoulder arthrodesis in pediatric patients // *J. Pediatr. Orthop.* – 1992. – 12. – P. 640-645.
568. Pdzolt H.-J. Zur Behandlung von Armplexusletzungen // *Beitr. Orthop. Traum.* – 1979. – 26, №10. – S. 576-579.
569. Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. – Jena,
570. Reichelt A. Arthrodesen des Schultergelenks // *Orthopade* – 1996. – V.25. – № 2. – P.104-111.
571. Reimers C.D., Fleckenstein J.L., Witt T.N. Muscular ultrasound in idiopathic inflammatory myopathies of adults // *J. Neurol. Sci.* – 1993. – V.116. – P.82-92.
572. Reimers C.D., Kellner H. *Muscle Ultrasound // Muscle Imaging in Health and Disease.* – Springer-Verlag New York, 1996. – P.13-20.
573. Reimers C.D., Lochmuller H., Goebels N. Der Einfluss von Muskelarbeit auf das Myosonogramm // *Ultrachall. Med.* – 1995. – V. 16. – P.79-83.
574. Revol M.P. Principles of palliative motor surgery of paralysis of the hand // *Ann. Chir. Plast. Esthet.* – 1993. – V.38. – №2. – P.210-217.
575. Revol M.P., Servant J.M. Classification of the Main Tenodesis Techniques Used in Hand Surgery. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1987. – 79. – P. 237-242.
576. Richards R.R., Raymond M.P., Hudson A.R., Waddell J.P. Shoulder arthrodesis using a pelvic-reconstruction plate // *J. Bone Joint Surg.* – 1988. – 70. – P.416-421.
577. Richards R.R., Waddell J.P., Hudson A.R., Shoulder arthrodesis for the treatment of brachial plexus palsy. // *Clin. Orthop.* – 1985. – 198. – 250.
578. Richards R.R., Waddell J.P., Hudson A.R. Shoulder arthrodesis for the treatment of brachial plexus palsy // *Clin. Orthop.* – 1985. – 198. – P.250-258.
579. Riley W.B., Mann R.J., Burkhalter W.E. Extensor pollicis longus opponensplasty. // *J. Hand Surg.* – 1980. – 5. – P.217-220.
580. Riordan D.C. Intrinsics Paralysis of the Hand. // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* – 1984. – 44. – P. 435-441.
581. Rivet D., Boileau R., Saiveau M., Baudet J. Restoration of elbow flexion using the latissimus dorsi musculocutaneous flap. // *Ann. Chir. Main.*, 1989. – 8 (2). – P. 110-123.
582. Rouholamin E., Wootton J.R., Jamieson A.M. Arthrodesis of the shoulder following plexus brachialis injuri // *Injuri.* – 1991. – 22. – P.271-274.
583. Rowe C.R. Arthrodesis of the shoulder used in treating painful conditions // *Clin. Orthop.* – 1983. – 173. – P.92-96.
584. Rudieger J. *Motorische Ersatzoperationen der oberen Extremität, Bd.1, Schultergürtel, Oberarm und Ellenbogen.* Hippokrates, Stuttgart– 1991. – P.7.
585. Rudigier J., Degrreiff J. Ersatz der Oberarmbeugemuskulatur mit Hilfe des M. latissimus dorsi bei partieller Armplexusparese. // *Handchirurgie.* – 1987. – № 19. – P.171-173.
586. Ruhmann O., Wirth C.J., Gosse F. Trapeziustransfer bei Deltoideuslahmung. Trapezius-Transfer in deltoid paralysis // *Orthopade* – 1997. – V.26. – № 7. – P.634-642.
587. Russe O. Schulterarthrodese nach der AO-Methode. // *Unfallheilkunde.* – 1978. – 81. – P.299-301.
588. Rühling H. Über Vertzungen des Plexus brachialis // *Zentbl. Chir.* – 1960, – 85. – S. 354.
589. Saha A.K. Surgery of the Paralysed and Flail Shoulder // *Acta Orthop. Scand.* – 1967. – Vol. 97. – P. 5-90.
590. Samardzic M., Grujicic D., Seculovic N. Microsurgical reconstruction of peripheral nerve injuries // *Srp. Arh. Celok. lek.* – 1991. – V.119. – № 1–2. – P.14-27.
591. Samii M. Die operative Wiederherstellung verletzter Nerven // *Langenbeck's Arch. Klin. Chir.* – 1972. – 332. – S. 355-362.



592. Samii M. Modern aspects of peripheral and cranial nerve surgery // *Adv. Techn. Stand. Neurosurg.* (N.Y.). – 1975. – 2. – P. 53-82.
593. Samii M., Carvalho G.A., Nikkiah G., Penkert G. Surgical reconstruction of the musculocutaneous nerve in traumatic brachial plexus injuries // *J. Neurosurg.* – 1997. – V.87. – №6. – P.881-886.
594. Sassaroli S., Di Giulio T. Betrachtungen über das myelographische Bild der sogenausrigen Verletzungen der Brachial Plexus // *Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuclearmed.* – 1961. – 94. – S. 130-136.
595. Schaller E., Berger A., Mailander P., Lassner F. Opposition-plasty after brachial plexus lesion by osteosynthesis // *Handchir. Microchir. Plast. Chir.* – 1993. – V.25. – № 6. – P.330-332.
596. Schmit-Neuerburg K.P. Arthrodesis des Schultergelenkes. *Hefte Unfallheilkd* 1994. 170 p.
597. Scott F.H. On the relation of nerve cells to fatigue of their nerve fibers // *J. Physiol. (Lond.)*. – 1906. – № 34. – P. 145.
598. Sedal L. La reparation chirurgicale des lesions traumatiques du plexus brachial // *La Nouvell Presse Medicale.* – 1979. – 8, №9. – P. 691-693.
599. Sedal L. Resultat des greffes nerveuses // *Rev. Chir. Orthop.* – 1978. – 64, №4. – P.284-288.
600. Sedal L. The results of surgical repair of brachial plexus injuries // *J. Bone Joint Surg.* – 1982. – 64B, №1. – P. 54-64.
601. Sedal L. Traitment palliatif d'une serie de 103 paralyties patient du plexus brachial. Evolution spontanee et resultat // *Rev. Chir. Orthop.* – 1977. – 63. – P. 657-666.
602. Seddon H.J. Brachial plexus injuries // *J. Bone Joint Surg.* – 1949. – 31B. – P.3-4.
603. Seddon H.J. Nerve grafting. Fourth Watson-Jones lecture of Royal Coll. Surg. Engl. // *J. Bone Joint Surg.* – 1963. – 45B, N3. – P. 447-461.
604. Seddon H.J. *Surgical disorders of the peripheral nerves.* – Edinburg, London: Churchill, Livingstone, 1975. – 336 p.
605. Seddon H.J., Young J.Z., Holmes W. The histological condition of a nerve autograft in man // *Surg. Gynecol. Obstet.*
606. Smith R.J. Metacarpal ligament sling tenodesis. // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* – 1984. – 44. – P. 466-469.
607. Solonen K.A., Bakalim G.E. Restoration of Pinch Grip in Traumatic Ulnar Palsy // *The Hand.* – 1976. – №8. – P.39-44.
608. Songcharoen P. Brachial-plexus injury in Thailand – a report of 520 cases. // *Microsurgery.* – 1995. – V.16. – № 1. – P.35-39.
609. Songcharoen P., Mahaisavariya B., Chotigavanich C. Spinal accessory neurotization for restoration of elbow flexion in avulsion injuries of brachial plexus // *J. Hand Surg.*, 1996. – May. – A. V.21. – № 3. – P.387-390.
610. Sparmann M. Nervenprothetik. Aktueller Stand. // *Orthopade.* – 1998. – V.27. – № 7. – P.433-440.
611. Stein I. Gill turnabout radial graft for wrist arthrodesis // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1958. – 106. – P.231-232.
612. Steindler A. Reconstruction of poliomyelitic upper extremity // *Bull. Hosp. Jt Diseases.* – 1954. – № 15. – P. 21-34.
613. Steindler A. Orthopaedic reconstruction work on hand and forearm. *New York Med. J.* – 1918. – 108. – P. 1117-1119.
614. stimulation // *Muscle and Nerve.* – 1990. – №12. – P.1174-1182.
615. Strecker W.B., McAlister J.W., Manske P.R. Sever-L'Episcopo transfers in obstetrical palsy: a retrospective review of twenty cases // *J. Pediatr. Orthop.* – 1990. – V.10. – № 4. – P.442-444.
616. Subramony S.H., Carpenter D.E. Electromyography // *Neurological Surgery: A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems / Editor-in-chief J.R. Youmans.* – 4<sup>th</sup> ed. – Vol. I. – Philadelphia/London: W.B.Saunders Co, 1996. – P.223-246.
617. Subramony S.H., Carpenter D.E. Electromyography // *Neurological Surgery*, 4th. ed. – Vol 1. / Ed. - in Chief J.R. Youmans. – Philadelphia / London: W.B.Saunders Co, 1996. – P. 223-246.
618. Sunderland S. Avulsion of nerve roots // *Handbook of Clinical Neurology*, Vol.25, Part I, Injuries of the spinal cord and column, Ch. 16 / Ed. Braakman R. – Amsterdam: North-Holland Publishing Co, – 1976. – P. 393-435.
619. Sunderland S. Mechanisms of cervical nerve root avulsion in injuries of the neck and shoulder // *J. Neurosurg.* – 1974. – 41. – P. 705-714.
620. Sunderland S. *Nerves and Nerve Injuries.* – Edinburg, London: Churchill, Livingstone, 1978. – P. 854-900.

621. Sunderland S. Rate of regeneration of I: sensory nerve fibres and II: motor fibres // Arch. Neurol.Psychiat.– 1947.–№8.– P. 1–14, 251-256.
622. Suzuki M., Yamaji K., Tajima A. Brachial plexus injuries experience with intercostal nerve grafting in root avulsion // Nagoya Med.J.– 1972.– 18, № 2.– P.91-104.
623. Swash M., Schwartz M.S. Biopsy Pathology of Muscle // Chapman and Hall, London.– 1984.– 206 p.
624. Synek V.M. Somatosensory evoked potentials from musculocutaneous nerve in the diagnosis of brachial plexus injuries // J.Neurol.Sci.– 1983.– 61.– P.443-452.
625. Synek V.M. Validity of median nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of supraclavicular brachial plexus lesions // EEG Clin.Neurophysiol. – 1986.– 65, № 1.– P. 27-35.
626. Synek V.M., Cowan J.C. Somatosensory evoked potentials in patients with supraclavicular brachial plexus injuries // Neurology. – 1982. – 32, № 12.– P. 1347-1352.
627. Tackmann W., Kaeser H.E. Detection of regeneration by electrophysiological means // Electromyography in the diagnosis and management of peripheral nerve injuries / Caruso G, Ludin H.–P. (eds.)– Bern/Stuttgart/Wien: Huber, 1983.– P. 51-60.
628. Taylor G.I., Ham F.J. The free vascularized nerve graft // Plast. Reconstr. Surg. – 1976. – 57, №4. – P. 413-426.
629. Taylor P.E. Traumatic intradural avulsion of the nerve roots of the brachial plexus // Brain. – 1962. – 85. –
630. Thomeer R.T., Malesy M.J. Surgical repair of brachial plexus injury // Clin.Neurol.Neurosurg.– 1993.– V.95.– P.65-72.
631. Tinel J. Nerve Wounds. – London: Bailliere, Tindall and Cox, 1917.
632. Tonkin M.A., Eckersley J.R., Gschwind C.R. The surgical treatment of brachial plexus injuries. // Aust N. Z. J. Surg.– 1996.– Vol.66.– № 1.– P.29-33.
633. Trojaborg W. Sensory nerve conduction near–nerve stimulations and recording // Methods in Clin. Neurophysiol.– 1992. – 3, №2. – P. 17-44.
634. Trojaborg W. Sensory nerve conduction: Near–nerve recording // Methods in Clin. Neurophysiol. – 1992. – 3, №2. – P.17-40.
635. Tsai T.M., Kalisman M., Burns J. Restoration of elbow flexion by pectoralis major and pectoralis minor transfer // J.Hand Surg.– 1983.– №3.– P.186-190.
636. Tsuyama N., Haza T. Intercostal nerve transfer in treatment of brachial plexus injury of root avulsion type / / Excerpta Med., Int. Congr. Ser.– 1972.–№12.– P. 351-353.
637. Tsuyama N., Haza T., Machiro S., Imoto T. Intercostal nerve transfer for traumatic brachial nerve palsy // Orthop. Surg. (Tokyo).– 1969. – 20, № 12.– P. 1527.
638. Tsuyama N., Sakaguchi R.T., Har T., Kondo S. et al. Reconstructive surgery in brachialplexus injuries // Proc. 11<sup>th</sup> Annual Meeting, Japanese Society for Surgery of the Hand, Hiroshima.– 1968.– P.39.
639. Tubiana R. Anatomic and physiologic basis for the surgical treatment of paralysis of the hand. // J. Bone Joint Surg.– 1969.– 51A.– P.643-660.
640. Tubiana R. Development of the techniques of tendon transfers for radial paralysis // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.– 1991.– V.77.–№ 5.– P.285-292.
641. Tuttle H.K. Exposure of the brachial plexus with nerve transplantation // J.A.M.A.– 1913.– 61, № 1.– P. 15-17.
642. Van Beek A.L. Electrodiagnostic evaluation of peripheral nerve injuries // Hand Clin.– 1986.– 2, №4.– P. 747-760.
643. Vastamaki M., Kallio P.K., Solonen K.A. The results of secondary microsurgical repair of ulnar nerve injury. // J. Hand Surg.– 1993.–V.18.–№ 3.– P. 323-326.
644. Waller A. Experiments on the section of glossopharyngeal and hypoglossal nerves of frog and observations of the alteration produced thereby in the structure of their primitive fibres // Philosoph. Trans.(Lond.).– 1850.– 140.– P. 423-429.
645. Warren J., Gutman L., Figueroa A.F. Electromyographic change of brachial plexus root avulsion // J.Neurosurg.– 1969.– 31, №2.– P. 137-140.
646. Weigert M., Gronert H.J. Zur Technik der Schultergelenksarthrodese // Z. Orthop.– 1974.– 112.– 1281.
647. Weiss P. Damming of axoplasm in constructive nerve. A sign of perpetual nerve growth in the nerve fibres // Anat. Rec.– 1944.– 88.– P. 48.
648. White J.I., Hoffer M.M., Lehman V. Arthrodesis of paralytic shoulder // J. Pediatr. Orthop.– 1989.–9.–684.

649. White W.L. Restorston of function and balance of the wrist and hand by tendon transfers. // Surg. Clin. North Am.– 1960.– 40.–P. 427-459.
650. Wiedemann E., Eggert C., Illert M. et all. Elektromyographische Funktionsanalyse der Radialisersatzope-  
ration // Orthopadie. – 1997. – Bd. 26. – S.673-683.
651. Williams H.B., Terzis J.K. Single fascicular recordings: An intraoperative diagnostic toll for the management  
peripheral nerve lesions // Plast.Reconstr. Surg.– 1976.– 57, № 5.– P. 562-569.
652. Wirth C.J., Ruhmann O. Historische Entwicklund der Muskeleratzopeoperationen bei Armplexuslahmund //  
Orthopade.– 1997.– V.26.– №7.– P.626-629.
653. Wynn-Parry C.B. The management of injuries to the brachial plexus // Proc. Roy. Soc. Med.– 1974.– 67,  
№6.– P. 488-490.
654. Wynn-Parry C.B. The management of traction lesions of the brachial plexus and peripheral nerve injuries in  
the upper limb: a study in teamwork // Injury.– 1980.– 11, № 4.–P. 265-285.
655. Yeoman P.M. Cervical myelography in traction injuries of the brachial plexus // J. Bone Joint Surg.
656. Yeoman P.M. Traction injuries of the brachial plexus // Surgical disorders of the peripheral nerves. – London:  
Williams and Wilkins, 1977.– P. 184-185.
657. Yeoman P.M., Seddon H.J. Brachial plexus injuries: treatment of the blail arm // J. Bone Joint Surg.– 1961.–  
43B, N3.– P. 493-500.
658. Z.Unfall.Versicherungsmed.– 1987.– 80,N1.– S.61-64.
659. Zachari R.B. Results in nerve suture // Peripheral nerve injuries / Ed. H.J.Seddon.– London, 1954. –  
P. 354-388.
660. Zancolli E. Tendon transfers after ischemic contracture of the forearm. // Am.J.Surg.–1965.–109.–  
P.356-360.
661. Zancolli E., Mitre H. Latissimus dorsi transfer to restore elbow flexion // J.Bone Jt Surg.– 1973.– V.55–A.–  
P.1265-1275.
662. Zancolli E.A. Paralytic supination contracture of the forearm. // J.Bone Joint Surg.–1967.– 49A.–  
P.1275-1284.
663. Zancolli E.A. Structural and Dynamic Bases of Hand Surgery, 1978.–2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia, J.B.Lip-  
pincott. –174 p.
664. Zverina E., Krabda J. Somatosensory cerebral evoked potentials in diagnosing brachial plexus injuries //  
Scand.

*Навчальне видання*

**Цимбалюк В.І., Гайко Г.В., Сулій М.М., Страфун С.С.**

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ**

|                       |                          |
|-----------------------|--------------------------|
| Літературний редактор | <i>Лариса Наліжита</i>   |
| Технічний редактор    | <i>Світлана Сисюк</i>    |
| Коректор              | <i>Людмила Лабівська</i> |
| Оформлення обкладинки | <i>Павло Кушик</i>       |
| Комп'ютерна верстка   | <i>Світлана Левченко</i> |

Підписано до друку 18.12.2001. Формат 70×100/16.  
Папір офсетний №1. Гарнітура Times.  
Друк офсетний. Ум.др.арк. 17,09. Обл.-вид. арк. 16,47.  
Наклад 1000. Зам. № 157.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки  
видавництва "Укрмедкнига"  
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига"  
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру  
суб'єктів видавничої справи ДК № 348 від 02.03.2001 р.