

DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-1-12-18



Коконтракция у больных с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения (обзор литературы)

О.Е. Агранович

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» Минздрава России; Россия, 196603 Санкт-Петербург, Пушкин, ул. Парковая, 64/68

Контакты: Ольга Евгеньевна Агранович olga_agranovich@yahoo.com

Частота интранатального повреждения плечевого сплетения, по данным литературы, варьирует от 0,5 до 3 случаев на 1 тыс. живорожденных. Возникающие при повреждении изменения функции верхней конечности (от временных до пожизненных) определяются характером повреждения и числом поврежденных корешков плечевого сплетения. В отдаленные сроки после травмы у около 50 % пациентов наблюдается полное восстановление, у 15 % отмечаются тяжелые функциональные нарушения руки, и у 35 % сохраняется некоторое ограничение функции плечевого сустава. Различают 3 варианта резидуальных явлений у больных с акушерскими параличами: парез, паралич, коконтракция. В статье рассмотрены механизмы регенерации нервов у детей и у взрослых, патогенез коконтракции и двигательных нарушений у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения в целом, а также современные методы лечения коконтракции.

Ключевые слова: интранатальная травма плечевого сплетения, ботулотоксин А, коконтракция, верхние конечности, двигательные нарушения

Для цитирования: Агранович О.Е. Коконтракция у больных с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения (обзор литературы). Нервно-мышечные болезни 2021;11(1):12–8. DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-1-12-18.

Co-contraction in patients with obstetric palsy (literature review)

O.E. Agranovich

H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, Ministry of Health of Russia; 64/68 Parkovaya St., Pushkin, Saint-Petersburg 196603, Russia

Contacts: Olga Evgenyevna Agranovich olga_agranovich@yahoo.com

The frequency of obstetric palsy ranges from 0.5 to 3.0 cases per 1000 live births. The functional outcome disorders are determined by the nature of the damage and the number of damaged roots of the brachial plexus. There are 50 % of patients have complete recovery, 15 % have severe functional disorders of the upper limb, and 35 % have some limitation of the shoulder joint function. There are 3 variants of residual phenomena in children with obstetric palsy: paresis, paralysis, and co-contraction. The article describes the mechanisms of nerve regeneration in children and adults, the pathogenesis of contractions and motor disorders in general in children with obstetric palsy, and modern methods of treatment of co-contraction. This article will be useful for neurologists, rehabilitation specialists, and orthopedists.

Key words: plexus brachial birth injuries, botulinum toxin A, co-contraction, contractures, upper limbs, motor disorders

For citation: Agranovich O.E. Co-contraction in patients with obstetric palsy (literature review). Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases 2021;11(1):12–8. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-1-12-18.

Введение

Частота интранатального повреждения плечевого сплетения, по данным литературы, варьирует от 0,5 до

3 случаев на 1 тыс. живорожденных [1–3]. Основным фактором риска травмы плечевого сплетения в родах является дистоссия плечиков, которая регистрируется

по меньшей мере в половине случаев [4, 5]. Тазовое предлежание плода также определяет высокий риск тяжелых и часто двусторонних повреждений плечевого сплетения в родах [6].

Клиническая картина, динамика восстановления и прогноз акушерского паралича различаются для пациентов, рожденных в головном и тазовом предлежании, ввиду разных механизмов травмы. При тазовом предлежании травмируется только верхний ствол в результате отрыва корешков (авульсия) (5-й тип повреждения по Sunderland), поэтому восстановление функции мышц, иннервируемых верхним пучком, происходит редко и перекрестной реиннервации не возникает [7].

При акушерских параличах у детей, рожденных в головном предлежании, верхний ствол, как правило, страдает на всем протяжении (3-й и 4-й типы повреждения по Sunderland), и тяжесть функциональных нарушений определяется числом поврежденных корешков верхнего ствола. Кроме того, помимо повреждения верхнего ствола, у пациентов часто наблюдается и авульсия корешков C7 и C8 [7, 8].

У пациентов, которые были рождены в головном предлежании и после рождения имели паралич верхней конечности, сила мышц, иннервируемых верхними корешками плечевого сплетения, со временем улучшается до определенной степени вследствие их реиннервации, что не наблюдается при травме плечевого сплетения у взрослых. Однако перекрестная реиннервация приводит к ряду функциональных нарушений и, в частности, к коконтракции (одновременному сокращению мышц-антагонистов, или мышц, выполняющих разные функции) [7].

Коконтракция препятствует выполнению таких основных движений верхней конечности, как отведение плеча, наружная ротация плеча, сгибание руки в локтевом суставе и т.д., и/или нарушает координацию движений всей конечности (например, при поднесении кисти ко рту). Кроме того, у ребенка нарушается моторное развитие и в процессе роста возникают вторичные деформации скелета [9].

Функциональное восстановление мышц у детей с последствием травмы плечевого сплетения зависит от числа аксонов, которые реиннервируют мышечные волокна [8].

Различают 3 варианта резидуальных изменений у больных с акушерскими параличами [10]:

- парез (неполное восстановление, характеризующееся слабостью мышц);
- паралич (отсутствие восстановления и вследствие этого атрофия мышц);
- коконтракция.

Основными причинами коконтракции являются aberrantная реиннервация мышц и корковая коактивация соседних зон моторной коры. В результате aberrantной реиннервации страдает сенсорный ответ, что приводит к нарушению центрального моторного программирования [10].

Коконтракция, как правило, наблюдается при разрыве верхнего ствола плечевого сплетения (C5, C6 и/или C7), что приводит к нарушению работы плечевого и локтевого суставов. Значительно реже вовлекаются предплечье и кисть, так как это связано с повреждением нижнего ствола (C8 и Th1), для которого наиболее характерна авульсия, нежели разрыв [10].

Парезы и параличи наблюдаются и у детей, и у взрослых с повреждением плечевого сплетения, но коконтракция отмечается только у детей с последствиями интранатального повреждения плечевого сплетения в отдаленные сроки травмы. Вялые параличи плеча и локтевого сустава возникают при авульсии C5–C7, при авульсии C7–T1 развивается вялый паралич предплечья и кисти без перекрестной иннервации [11].

В результате коконтракции, несмотря на достаточную силу вовлеченных в патологический процесс мышц, пациенты не могут эффективно использовать верхнюю конечность в повседневной жизни [7, 11].

Совместное сокращение мышц представляет больше проблем для пациента, чем слабость мышц [12]. Коконтракцию можно качественно оценить при электромиографическом (ЭМГ) исследовании [8, 12]. Клинический осмотр (например, оценка амплитуды движений в суставах, силы мышц) не позволяет отличить функциональные нарушения в результате слабости мышцы от таковых вследствие коконтракции ее антагониста [13].

Неправильное прорастание аксонов при интранатальной травме плечевого сплетения было изучено G. Roth (1983), который при обследовании 618 мышц выявил наличие аномальных двигательных связей в 38 % случаев. При стимуляции мышцы-мишени наблюдалось сокращение и другой мышцы (например, антагониста), что свидетельствовало о неправильной реиннервации мышцы [14].

В экспериментах на животных было показано, что регенерация аксонов у детей и взрослых отличается: для детей характерно появление дополнительных ветвей спрутинга, которые иннервируют разные группы мышц, что и приводит к коконтракции. В результате коконтракции возникает гипертрофия мышц и вследствие этого их дисбаланс, что приводит с ростом ребенка к деформациям костей и суставов конечности [10].

J.W. Vredeveld и соавт. при интраоперационной стимуляции корешка C7 у младенцев с парезом Эрба наблюдали сгибание в локтевом суставе и отведение плеча, в то время как при стимуляции корешков C5 и C6 данных движений у ребенка не отмечалось. Это позволило авторам предположить, что иннервация бицепса и дельтовидной мышцы осуществляется корешком C7, что связано с полинейрональной иннервацией мышц [15, 16]. На ранних стадиях развития плода мышечное волокно имеет несколько синапсов. Сохраняется ли полинейрональная иннервация у человека после рождения, точно неизвестно. Одни авторы указывают

на то, что переход от полинейрональной к мононейрональной иннервации происходит между 16-й и 25-й неделями внутриутробного развития плода [17]. Другие исследователи сообщают о том, что полинейронная иннервация все еще присутствует в поясничной мышце человека до 12-й недели после рождения [18]. Кроме того, точно неизвестно, являются ли множественные нервные окончания на мышечном волокне производными одного аксона, нескольких аксонов одного и того же корешка или аксонов нескольких сегментов плечевого сплетения. В случае травмы плечевого сплетения и выключения корешков C5 и C6 контроль может осуществляться за счет корешка C7 согласно теории полинейрональной иннервации. Однако данный вид иннервации функционально мало значим в связи с неспособностью центральной нервной системы управлять им правильно [8].

При обследовании пациентов с интранатальным повреждением плечевого сплетения показано, что амплитуда произвольного сгибания в локтевом суставе меньше по сравнению с амплитудой движения в ответ на стимуляцию соответствующего нерва. Число двигательных единиц в бицепсе было снижено, а при произвольном сгибании активировались не все двигательные единицы вследствие моторной апраксии [8].

Двигательные аксоны растут по направлению к периферии и после повреждения могут не достигать мышцы-мишени. При регенерации аксона часто нарушается направление его роста, что приводит к иннервации мышц-агонистов, мышц-антагонистов или других соседних мышц. Выделяют простой и сложный варианты нарушений прорастания аксонов. При простом варианте не формируется коллатераль, а при сложном формируется 1 или несколько коллатералей, которые могут заканчиваться в разных мышцах или даже в кожных нервах [8].

G. Roth стимулировал локтевой и срединный нервы, двигательные точки разных мышц, а также чувствительные нервы пальцев и записал «гетерогенные аксональные рефлексy» с большого числа мышц у 16 пациентов с акушерским параличом в возрасте от 1 года до 47 лет. В 38 % случаев наблюдалась связь между 2 мышцами или мышцей и несоответствующим нервом. Патологические связи между чувствительными нервами и мышцами были обнаружены у 10 из 14 пациентов [14].

Сложный вариант нарушений прорастания аксонов более характерен для детей, чем для взрослых, что приводит к коконтракции мышц и возникновению тяжелых двигательных нарушений у детей старшего возраста [8].

Перекрестная реиннервация чаще всего наблюдается между дельтовидной мышцей, бицепсом и трицепсом [19]. При перекрестной реиннервации между дельтовидной мышцей и бицепсом происходит отведение плеча при попытке пациента согнуть руку

в локтевом суставе или сгибается предплечье, когда пациент отводит плечо. При перекрестной реиннервации между бицепсом и трицепсом их совместное сокращение нарушает плавность движений в локтевом суставе или формирует сгибательную контрактуру в локтевом суставе, несмотря на достаточную силу в обеих мышцах. Коконтракция бицепс—трицепс приводит к выраженному ограничению самообслуживания больных. Как правило, коконтракция бицепс—дельтовидная мышца не вызывает серьезных нарушений в выполнении простых движений, однако когда у больного наблюдается сильная коконтракция между указанными мышцами, он не может выполнить изолированное сгибание в локтевом суставе без движения плеча [7].

В литературе встречается ряд сообщений о частоте перекрестной иннервации при акушерском параличе. Так, I. Yagi (1984) провел клиническое и ЭМГ-исследование 362 пациентов с акушерскими параличами и у 244 выявил коконтракцию разной степени тяжести [19]. По данным K. Kawano и соавт. (2007), перекрестная реиннервация при акушерских параличах встречается, однако тяжелые случаи наблюдаются редко [7]. Существует тесная связь между перекрестной реиннервацией и динамикой восстановления при акушерском параличе. По данным T. Kondo (1980), надеяться на полное выздоровление возможно в том случае, если сокращение лучевых разгибателей кисти наблюдается у ребенка к 3-му месяцу жизни [7]. Однако если тыльное разгибание кисти невозможно к данному сроку, это свидетельствует о тяжелой травме, что сопровождается значительной перекрестной реиннервацией, которая в дальнейшем приведет к нарушению активных движений в суставах верхней конечности. В таких случаях, даже если тыльное разгибание кисти становится возможным у ребенка после 3-го месяца жизни, возникает перекрестная реиннервация мышц всей верхней конечности, что сопровождается тяжелыми функциональными нарушениями. Отсутствие восстановления функции дельтовидной мышцы и бицепса у больных к возрасту 6 мес является показанием для проведения нейрохирургических операций на плечевом сплетении, так как без своевременно выполненной операции активные движения пальцев кисти у этих больных самостоятельно не восстанавливаются [20].

По мнению J. Vahm и соавт. (2004), при акушерских параличах истинная коконтракция встречается редко. Данный термин правомерно использовать применительно к одновременному сокращению мышц-антагонистов, в связи с чем авторы признают существование только коконтракции бицепс—трицепс [21].

D.C. Chuang и соавт. (1998) выделили 4 основных типа коконтракций:

- 1) коконтракция между мышцами, отводящими плечо (надостная, подостная, дельтовидная) и приводящими (главным образом большая грудная и большая круглая), что приводит к ограничению

поднимания руки и развитию приводящей или внуритротационной контрактуры плеча;

2) коконтракция между сгибателями предплечья (бицепс и трицепс). При легкой коконтракции пациенты не могут подтянуть больной рукой брюки, поставить руку на талию или на поясницу. При тяжелой коконтракции пациент не может донести кисть до рта и в дальнейшем развивается сгибательная контрактура;

коконтракция между сгибателями предплечья (главным образом плечевой мышцей) и отводящими мышцами плеча (главным образом дельтовидной). Клинически при попытке поднести кисть ко рту происходит поднятие плеча (так называемый симптом трубочки). При легкой перекрестной иннервации угол между плечом и туловищем составляет менее 40°, при тяжелой — более 80°;

3) коконтракция между мышцами, отводящими плечо, сгибателями локтевого сустава и сгибателями кисти. При попытке пациента поднести руку ко рту поднимается плечо, рука сгибается в локтевом суставе, сгибаются пальцы [11].

I. Yagi (1984) описал 7 типов коконтракции:

- 1) дельтовидная мышца, бицепс;
- 2) дельтовидная мышца, бицепс, трицепс;
- 3) бицепс, трицепс;
- 4) дельтовидная мышца, бицепс, трицепс, мышцы предплечья;
- 5) дельтовидная, бицепс, мышцы предплечья;
- 6) бицепс, трицепс, мышцы предплечья;
- 7) трицепс, мышцы предплечья [19].

Аномальная мышечная активность, вызванная перекрестной реиннервацией, обнаруживается через 4–6 мес после травмы нерва. При этом клинические проявления перекрестной реиннервации коррелируют с тяжестью паралича [19].

По степени тяжести различают легкую, умеренную и тяжелую коконтракцию [9].

При легкой степени у пациента признаки коконтракции диагностируются только по данным ЭМГ-исследования. При умеренном поражении признаки коконтракции выявляются как при ЭМГ-исследовании, так и при клиническом обследовании, однако нарушения функции конечности у ребенка нет. При тяжелой степени признаки коконтракции выявляются как при нейрофизиологическом, так и клиническом исследовании, при этом у больного есть значимые функциональные нарушения на стороне поражения [9].

Патогенез двигательных нарушений у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения

Патогенез двигательных расстройств у больных с интранатальной травмой плечевого сплетения сложен и не до конца изучен. Во-первых, повреждение периферической нервной системы сопровождается аксональной репарацией: аксональным расщеплением и aberrантным разрастанием. Во-вторых, нарушается центральный двигательный контроль. В-третьих, вероятно, aberrантный рост аксонов может быть важным фактором нарушения центрального программирования. Выросшие аксоны имеют тенденцию расщепляться и могут расти в любом направлении.

После соединения с мышечными волокнами двигательные единицы могут образовываться не только в мышцах-мишенях, но и в агонистах, антагонисте или в мышцах, выполняющих совсем иную функцию. При развитии компенсаторной реиннервации образующиеся ветви могут располагаться в разных мышцах. Вместо того, чтобы иннервировать бицепс, аксон заканчивается в дельтовидной мышце, что приводит к отведению плеча при сгибании руки в локтевом суставе. Характерные автоматические движения у больных с данной патологией (например, сгибание локтевого сустава с одновременным его разгибанием, отведение плеча с приведением и отведение плеча со сгибанием предплечья) вызваны aberrантным ростом аксонов. Аксоны, направляющиеся к мышцам-мишеням, лежат близко друг к другу в пределах плечевого сплетения, что объясняет возникновение перекрестной иннервации при акушерских параличах. В приведенном выше примере выполнение сгибания предплечья приведет к обратной связи сгибания локтевого сустава и отведения плеча. Такая перекрестная иннервация может затруднить или сделать невозможной разработку «чистой» программы сгибания, поскольку сомнительно, что мозг может определить, какая двигательная единица способствовала определенному движению [22].

G.V. Anguelova и соавт. (2016) установили, что у детей с акушерским параличом на стороне поражения редко отмечается отведение плеча больше чем на 90° по сравнению со здоровой стороной при совершении произвольных движений при удержании равновесия. Данный феномен, по мнению авторов, связан с тем, что у детей с акушерским параличом нарушается центральное моторное программирование. За автоматическое движение рук отвечают базальные ганглии, премоторная и моторная кора головного мозга, а также ствол головного мозга. Нарушение автоматических движений у детей связано со следующими причинами. Первая причина — сенсорная депривация: у детей с акушерским параличом связь между мозгом и пораженной рукой нарушается при рождении, что приводит к мышечной слабости и уменьшению сенсорной обратной связи. Восстановление периферических нервов занимает недели и месяцы, в период, когда в норме у ребенка развиваются автоматические двигательные программы. В результате этого программы могут оставаться нарушенными, даже если сенсорная обратная связь впоследствии восстанавливается. Вторая причина заключается в том, что автоматические двигательные программы

формируются у данного контингента больных позже, чем в норме, так как пораженная рука используется нечасто или недостаточно активно для автоматизации движений. У больных с акушерским параличом с течением времени также возможно формирование автоматических движений в результате неоднократных повторений в процессе реабилитации. Подтверждением нарушения центральных двигательных программ у детей с акушерским параличом является следующее наблюдение. При выполнении автоматических движений дети «забывают свою руку»: они могут активно сгибать ее в локтевом суставе на пораженной стороне во время игры с мячом, но в то же время не выполнять аналогичное действие при беге или других автоматических действиях, в то время как на здоровой стороне сгибание в локтевом суставе наблюдается в обоих случаях. Если бы данный эффект был связан только с повреждением периферических нервов, мышц или сустава, выполнение движения не зависело бы от того, является оно автоматическим или активным, так как результат был бы одинаковым. Наличие различия в выполнении активных и автоматических движений на стороне поражения свидетельствует об участии центрального механизма в патогенезе двигательных нарушений у этих больных [23].

T. Brown и соавт. (2000) выполнили детальное клиническое и нейрофизиологическое исследование 16 детей 4–14 лет и 1 взрослого 35 лет в отдаленные сроки после травмы плечевого сплетения в родах. Показано, что реиннервация мышц плечевого пояса была достаточно эффективной для обеспечения активных движений в суставе, однако движения не достигали нормальной амплитуды из-за апраксии вследствие нарушения моторного программирования в раннем грудном возрасте [24].

Лечение коконтракции у больных с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения

У многих больных с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения наблюдаются аномальные паттерны движений в пораженной конечности [24]. При акушерском параличе нарушение функции верхней конечности препятствует адаптации ребенка в окружающем мире и полноценному развитию. Пациент ограничен в освоении новых моторных навыков. Возникающая коконтракция мышц не позволяет им успешно осуществлять свою функцию [22].

Тактика ведения больного с коконтракцией определяется степенью ее тяжести. При средней степени тяжести ребенку назначается консервативное лечение, в том числе биологическая обратная связь, при тяжелой коконтракции помимо консервативного лечения используется ботулинический токсин А (БТА), а также выполняются хирургические вмешательства [9].

Использование БТА при лечении коконтракции позволяет детям использовать более быстрые постуральные модификации и создавать функциональные паттерны движений во время игры и выполнения освоенных навыков самообслуживания, при этом в результате ингибирования действия антагонистов возникают и закрепляются новые автоматические движения. Медикаментозное ослабление гиперактивных мышц обеспечивает/улучшает контроль реиннервированных мышц, восстанавливает нормальные автоматические движения – сокращение агонистов и расслабление антагонистов [22].

Введение БТА разрывает патологический нейронный контур, участвующий в коконтракции, возвращая конечности возможность осуществления нормального движения [10].

Использование БТА для лечения коконтракции при вялом парезе, несмотря на парадоксальность идеи, дает в ряде случаев хороший результат вследствие снижения аномального сокращения сверхактивных мышц [25].

Анализ литературы выявил разброс доз БТА при лечении пациентов с интранатальной травмой плечевого сплетения – от 2 до 22 UE/кг [26–30]. По мнению L.J. Michaud и соавт. (2014), доза препарата определяется возрастом пациента, а также мышцей-мишенью [30]. Так, для больших мышц (широкая мышца спины, большая грудная, подлопаточная мышцы) или при лечении детей старшего возраста авторы рекомендуют дозу БТА 10 UE/кг, разведенную 0,9 % NaCl до концентрации 5 UE/0,1 мл. При инъекциях в мышцы плеча и предплечья (бицепс, трицепс, круглый пронатор, локтевой сгибатель кисти), а также у детей младшего возраста доза БТА составляет 10 UE/0,1 мл [30]. Кроме дозы препарата у детей с интранатальной травмой плечевого сплетения обращает на себя внимание широкий диапазон числа проводимых инъекций БТА (от 1 до 4), возраст пациентов (от 3 мес до 13,5 года), а также выбор мышц-мишеней (широкая мышца спины, большая грудная, подлопаточная, большая круглая мышцы и т. д.) [30]. В ряде случаев инъекции сочетаются с консервативным лечением (лечебная физкультура, Войта-терапия) [27, 28].

M.T. Desiato и B. Risino (2001) показали, что возраст пациентов прямо пропорционально связан с результатами лечения [28]. В группе обследованных больных в 70 % случаев отмечалось улучшение моторной функции. Наилучшие результаты были получены у детей до 1 года. По данным M. Bascani и D. Intiso (2006), у детей старше 7,5 года с последствием интранатальной травмы плечевого сплетения инъекции БТА оказались малоэффективны [27].

Хирургическое лечение чаще всего выполняется при коконтракции бицепс–трицепс, бицепс–дельтовидная мышца [7, 19, 31]. В доступной литературе отсутствуют работы, посвященные оперативному

лечению коконтракций других групп мышц верхней конечности у больных с данной патологией.

Для восстановления активного сгибания в локтевом суставе обычно выполняется тенотомия трицепса или его транспозиция на бицепс. Однако это приводит к потере активного разгибания предплечья [9, 31].

Перемещение нервов (невротизация) восстанавливает активное сгибание и разгибание в локтевом суставе без потери разгибания за счет реиннервации мышц аксонами донорского нерва [7].

А. Nagano и соавт. (1989) установили, что у взрослых с травмой плечевого сплетения перемещение нервов следует проводить в течение 6 мес после травмы, в противном случае возникает патологическая реиннервация [7]. Однако в случаях акушерского паралича в отдаленные сроки после травмы бицепс и трицепс уже реиннервированы в результате перекрестной реиннервации, в связи с этим успешное перемещение нервов возможно в более поздние сроки по сравнению со взрослыми [7].

До сих пор в литературе ведутся споры о целесообразности перемещения межреберных нервов на мышечно-кожный нерв или на моторную ветвь трицепса в случае коконтракции бицепс—трицепс. По данным I. Yagi (1984), у большинства пациентов с коконтракцией бицепс—трицепс также имеется совместное сокращение дельтовидной и двуглавой мышц плеча. Поэтому критерием выбора реципиентного нерва является степень коконтракции бицепс—дельтовидная мышца. При умеренной или тяжелой коконтракции указанных мышц для пересадки реципиентным нервом выбирают мышечно-кожный нерв. Преимуществом перемещения межреберных нервов к мышечно-кож-

ному нерву является то, что он не только устраняет совместное сокращение бицепса и трицепса, но также восстанавливает отдельные движения плеча и локтевого сустава. При легкой степени коконтракции бицепс—дельтовидная мышца или при ее отсутствии межреберные нервы перемещаются на двигательную ветвь трицепса, что позволяет восстановить сгибание в локтевом суставе вскоре после операции, а в случае неудачного исхода операции нарушение разгибания в локтевом суставе не приводит к тяжелым функциональным нарушениям [19].

S. Такаюта и соавт. (1989) сообщили о случае успешного лечения пациента с коконтракцией бицепс—трицепс, которому было выполнено перемещение межреберных нервов на моторные ветви лучевого нерва к трицепсу, что позволило восстановить функцию локтевого сустава [7]. А. Nagano и соавт. (1996) для восстановления функции локтевого сустава у 3 больных с коконтракцией бицепс—трицепс выполнили перемещение межреберных нервов на кожно-мышечный нерв [7].

Выводы

Таким образом, коконтракция у больных с интранатальной травмой плечевого сплетения приводит к выраженным двигательным нарушениям. Отсутствие адекватного лечения детей приводит к дисбалансу мышц, формированию в процессе роста вторичных деформаций конечности, а также нарушению самообслуживания. Учитывая тот факт, что в настоящее время в мире отсутствует единая тактика лечения данной патологии, проблема является актуальной и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Evans-Jones G., Kay S.P., Weindling A.M. et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88(3): F185–9. DOI: 10.1136/fn.88.3.f185. PMID: 12719390.
2. Gilbert W.M., Nesbitt T.S., Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1999;93(4):536–40. DOI: 10.1016/s0029-7844(98)00484-0. PMID: 10214829.
3. Mollberg M., Hagberg H., Bager B. et al. High birthweight and shoulder dystocia: the strongest risk factors for obstetrical brachial plexus palsy in a Swedish population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84(7):654–9. DOI: 10.1111/j.0001-6349.2005.00632.x.
4. Christoffersson M., Rydhstroem H. Shoulder dystocia and brachial plexus injury: a population-based study. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53(1):42–7. DOI: 10.1159/000049410. PMID: 11803228.
5. Heise C.O., Martins R., Siqueira M. Neonatal brachial plexus palsy: a permanent challenge. *Arq Neuropsiquiatr* 2015;73(9):803–8. DOI: 10.1590/0004-282X20150105. PMID: 26352501.
6. Ubachs J.M., Slooff A.C., Peeters L.L. Obstetric antecedents of surgically treated obstetric brachial plexus injuries. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102(10):813–7. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1995.tb10848.x. PMID: 7547739.
7. Kawano K., Nagano A., Ochiai N. et al. Restoration of elbow function by intercostal nerve transfer for obstetrical paralysis with co-contraction of the biceps and the triceps. *J Hand Surg Eur Vol* 2007;32(4):421–6. DOI: 10.1016/J.JHSE.2007.03.004. PMID: 17950197.
8. Van Dijk J.G., Pondaag W., Malessy M.J. Obstetric lesions of the brachial plexus. *Muscle Nerve* 2001;24(11):1451–61. DOI: 10.1002/mus.1168. PMID: 11745946.
9. Hierner R., Berger A.C. Treatment of co-contraction. In: *Brachial Plexus Injuries*. Ed. by A. Gilbert. Paris: Martin Dunitz Ltd, 2001. Pp. 303–311.
10. Sebastin S.J., Chung K.C. Reconstructive strategies for recovery of hand functions. In: *Practical Management of Paediatric and Adult Brachial Plexus Injuries*. Ed. by K.C. Chung, L.J. Yang, J.E. McGillicuddy. St Louis, Oxford, London, New York: Elsevier Saunders, 2012. Pp. 117–118.
11. Chuang D.C., Ma H.S., Wei F.C. A new strategy of muscle transposition for treatment of shoulder deformity caused

- by obstetric brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:686–94. DOI: 10.1097/00006534-199803000-00015. PMID: 9500384.
12. Anguelova G.V., Malessy M.J.A., van Zwet E.W., van Dijk J.G. Extensive motor axonal misrouting after conservative treatment of obstetric brachial plexus lesions. *Dev Med Child Neurol* 2014;56(10):984–9. DOI:10.1111/dmcn.12490.
 13. Anguelova G.V., de Vlught E., Vardy A.N. et al. Cocontraction measured with short-range stiffness was higher in obstetric brachial plexus lesions patients compared to healthy subjects. *J Biomechanics* 2017;63:192–6. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2017.08.015.
 14. Roth G. Réinnervation dans la paralysie plexulaire brachiale obstétricale [Reinnervation in obstetrical brachial plexus paralysis]. *J Neurol Sci* 1983;58(1):103–15. DOI: 10.1016/0022-510x(83)90113-2. PMID: 6601691.
 15. Vredeveld J.W., Richards R., Rozeman C.A. et al. The electromyogram in obstetric brachial palsy is too optimistic: fiber size or another explanation? *Muscle Nerve* 1999;22(3):427–9. DOI: 10.1002/(sici)1097-4598(199903)22:3<427::aid-mus25>3.0.co;2-4. PMID: 10086909.
 16. Vredeveld J.W., Blaauw G., Slooff B.A. et al. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(3):158–61. DOI: 10.1017/s0012162200000281. PMID: 10755454.
 17. Hesselmann L.F., Jennekens F.G., van den Oord C.J. Development of innervation of skeletal muscle fibers in relation to acetylcholine receptors. *Anat Rec* 1993;236(3):553–62. DOI: 10.1002/ar.1092360315. PMID: 8363059.
 18. Ijkema-Paassen J., Gramsbergen A. Polyneural innervation in the psoas muscle of the developing rat. *Muscle Nerve* 1998;21(8):1058–63. DOI: 10.1002/(sici)1097-4598(199808)21:8<1058::aid-mus10>3.0.co;2-q. PMID: 9655124.
 19. Yagi I. Clinical study of cross-reinnervation in obstetrical paralysis. *Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1984;58(8):761–78. PMID: 6501985.
 20. Kawabata H., Masada K., Tsuyuguchi Y. et al. Early microsurgical reconstruction in birth palsy. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(215):233–42. PMID: 3802642.
 21. Bahm J., Becker M., Disselhorst-Klug C. et al. Surgical strategy in obstetric brachial plexus palsy: The Aachen experience. *Semin Plast Surg* 2004;18(4):285–99. DOI: 10.1055/s-2004-837255.
 22. DeMatteo C., Bain J.R., Galea V. et al. Botulinum toxin as an adjunct to motor learning therapy and surgery for obstetrical brachial plexus injury. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:245–52. DOI: 10.1017/S0012162206000557. PMID: 16542510.
 23. Anguelova G.V., Malessy M.J., Buitenhuis S.M. et al. Impaired automatic arm movements in obstetric brachial plexus palsy suggest a central disorder. *J Child Neurol* 2016;31(8):1005–9. DOI: 10.1177/0883073816635746. PMID: 26961269.
 24. Brown T., Cupido C., Scarfone H. et al. Brachial plexus birth palsy: management during the first year of life. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016;102(1):S125–32. DOI: 10.1016/j.otsr.2015.05.008. PMID: 26774906.
 25. Heise C.O., Goncalves L.R., Barbosa E.R., Gherpelli J.L. Botulinum toxin for treatment of cocontractions related to obstetrical brachial plexopathy. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:588–91. DOI: 10.1590/s0004-282x2005000400006. PMID: 16172705.
 26. Shin Y.B., Shin M.J., Chang J.H. et al. Effects of botulinum toxin on reducing the co-contraction of antagonists in birth brachial plexus palsy. *Ann Rehabil Med* 2014;38(1):127–31. DOI: 10.5535/arm.2014.38.1.127. PMID: 24639937.
 27. Basciani M., Intiso D. Botulinum toxin type-A and plaster cast treatment in children with upper brachial plexus palsy. *Pediatr Rehabil* 2006;9:165–70. DOI: 10.1080/13693780500402229. PMID: 16449076.
 28. Desiato M.T., Risina B. The role of botulinum toxin in the neuro-rehabilitation of young patients with brachial plexus birth palsy. *Pediatr Rehabil* 2001;4:29–36. DOI: 10.1080/13638490151068456. PMID: 11330848.
 29. Duijnisveld B.J., van Wijlen-Hempel M.S., Hogendoorn S. et al. Botulinum toxin injection for internal rotation contractures in brachial plexus birth palsy. A minimum 5-year prospective observational study. *J Pediatric Orthopaedics* 2017;37(3):e209–15. DOI: 10.1097/bpo.0000000000000808.
 30. Michaud L.J., Loudon E.J., Lippert W.C. et al. Use of botulinum toxin type A in the management of neonatal brachial plexus palsy. *PMR* 2014;6(12):1107–19. DOI: 10.1016/j.pmrj.2014.05.002. PMID: 24798262.
 31. Carroll R.E., Hill N.A. Triceps transfer to restore elbow flexion. A study of fifteen patients with paralytic lesions and arthrogryposis. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52(2):239–44. PMID: 5440001.

ORCID автора / ORCID of author

O.E. Агранович / O.E. Agranovich: <https://orcid.org/0000-0002-6655-4108>

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 02.12.2020. **Принята к публикации:** 13.03.2021.

Article submitted: 02.12.2020. **Accepted for publication:** 13.03.2021.