

УДК 616.833.34:616.832

## Травматичний відрив корінців плечового сплетення від спинного мозку. Сучасний погляд на проблему та перспективи її вирішення

*Цимбалюк В.І., Ямінський Ю.Я.*

**Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна**

Представлений огляд літератури, присвячений висвітленню сучасних поглядів на патогенетичні механізми, що супроводжують травматичний відрив корінців плечового сплетення від спинного мозку, та нових методів хірургічного лікування, спрямованих на відновлення функції верхньої кінцівки.

**Ключові слова:** *травма плечового сплетення, реімплантація корінців.*

Незважаючи на сучасний рівень розвитку діагностики та мікрохірургічної техніки, проблема лікування хворих з наслідками травматичного пошкодження плечового сплетення далека від вирішення. Особливо це стосується лікування хворих, у яких виявляють відрив корінців плечового сплетення. Основними причинами ураження плечового сплетення є дорожно-транспортна пригода, родова травма та ятрогенне пошкодження. Серед потерпілих переважають чоловіки (85%) молодого, працездатного віку [4, 7]. Найгіршими є результати лікування за відриву корінців плечового сплетення від спинного мозку, клінічними ознаками якого є: відсутність рухів та чутливості, трофічні розлади у відповідних сегментах верхньої кінцівки, у 74,3% хворих — виражений больовий синдром. Жоден з існуючих сьогодні методів відновлення функції плечового сплетення не забезпечує відновлення функції верхньої кінцівки.

Відповідно до механізмів регенерації в нервовій системі відрив корінців плечового сплетення від спинного мозку, а також їх супрагангліонарне пошкодження належать до пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) [11, 14, 15]. Доведено, що після пошкодження відростків нейронів ЦНС виникають процеси, подібні до тих, що відбуваються після пошкодження периферійного нерва: центральна кукса зазнає ретроградної, а дистальна — Валерівської дегенерації. На відміну від периферійної нервової системи, ретроградна дегенерація в ЦНС поширюється далеко проксимально аж до тіла нейрона [3, 10]. При відриві корінців плечового сплетення в мотонейронах відповідних сегментів спинного мозку виникають виражені деструктивно-дегенеративні зміни. В ранній період після травми ці зміни слабо виражені, і співвідношення загинувших та інтактних мотонейронів становить майже 1/10, тобто, 90% мотонейронів в ранній період після травми живі [17, 20]. Експериментально доведено, що, чим більша

відстань між тілом нейрона і місцем травми його аксона, тим краще нейрон зберігається після травми [1, 3, 38]. Комплекс змін, що виникають в нервовій клітині після пересічення або відриву її аксона, називають первинним подразненням, або аксональною реакцією [3, 38], що супроводжується посиленням синтезу білка і збільшенням вмісту РНК в ядрі. Загибель мотонейронів в ранній період після відриву корінців зумовлена переважно судинним фактором і у деяких хворих супроводжується порушенням провідності спінальних аксонів, що клінічно проявляється синдромом Броун–Секара. Слідом за аксональною реакцією виникають пізні дистрофічно-дегенеративні зміни в нервовій клітині, що може спричинити масову загибель нейронів. Деструктивні процеси в нейроні, насамперед, пов'язані з порушенням аксонотоку і трофіки нейрона [16, 17]. Перші дані про перенос речовин аксоном отримані під час вивчення змін в нервовій системі при поліомієліті. Доведено, що пошкодження клітин передніх рогів спинного мозку вірусом поліомієліту відбувається шляхом ретроградного аксонального транспорту [1, 3]. Згодом встановлено, що ток речовин в аксоні має двобічний напрям. Завдяки аксональному транспорту відбувається постійний обмін інформацією між нейроном, різними відрізками аксона, синапсами, клітинами-мішенями. Ця інформація передається через спеціальні нейротрофічні чинники, першим з яких описаний фактор росту нерва [3, 13]. Недостатність інформації про дистальні відрізки аксона унеможливує вивчення порушень процесів обміну в нейроні. В експериментах доведено [13, 29]: коли нервово волокно, що регенерує, відновлює контакт з “органом-мішенню”, тіло нейрона поступово морфологічно й функціонально відновлюється. Якщо ж виникають перешкоди для регенерації аксона, з периферії не надходять сигнали про необхідність синтезу білка, поступово знижується протеосинтез, нейрон

атрофується і гине [11, 13]. Крім дистрофічно-дегенеративних змін, травма може індукувати апоптоз. В експерименті доведено, що апоптоз може бути ініційований пошкодженням нейронів [1, 3, 13]. Ознаками апоптозу є зменшення розмірів клітин, конденсація хроматину та фрагментація клітин [40]. В експерименті на щурах на основі вивчення концентрації c-Fos протеїну в речовині спинного мозку доведено, що, чим ближче до нейрона пошкоджений аксон, тим більш виражені деструктивні процеси в нейронах [38]. c-Fos протеїн є індуктором апоптозу нейронів, при відриві корінців його концентрація значно збільшується [38].

Як і в периферійній нервовій системі, так і в ЦНС вже через кілька діб після пошкодження відростків нейронів розпочинаються процеси регенерації. В ЦНС спочатку утворюється конус росту волокна з такими самими якостями росту, як і на периферії. Проте, на відміну від периферійної нервової системи, де ріст аксона направляється скелетом базальних мембран і смуг шванівських клітин (смуги Бюнгнера), в ЦНС ріст аксона [1, 13] зумовлений хемотаксисом, що реалізується через постійну оцінку мікрооточення конусами росту аксонів. Мікрооточення є міжклітинним матриксом, існує певна хімічна спорідненість між конусом росту нервового відростка і компонентами міжклітинного матриксу. Регенеруючі аксони здатні формувати синапси дендритного типу з іншими нейронами. За даними експериментальних досліджень, регенеруючий аксон гине, якщо йому не вдається в певні строки вступити у функціонально повноцінний синаптичний контакт. Коли синапс формується, припиняється подальший ріст аксона [15, 38]. З огляду на це, дуже важливою є специфічність синаптичних контактів регенеруючого нервового волокна. Доведено, що специфічні властивості поверхні денервованого нейрона забезпечують аксону, що росте, правильний вибір місця для формування синапсу [3]. Але і за нормального онтогенетичного розвитку виникають помилкові, аберантні синапси, які згодом розпадаються і замінюються новими, правильно розташованими [3, 10].

При відриві корінців плечового сплетення вже на 10–14-ту добу після травми спостерігають ознаки регенерації довгих відростків мотонейронів. Регенерація йде шляхом подовження аксона з формуванням колби росту, а також шляхом формування бічних виростів аксона. Ріст аксона спрямований в бік куки відірваного корінця. Новоутворені колатералі спрямовують свій ріст як в бік куки корінця, так і сусідніх вентральних корінців [16, 17]. У такий спосіб регенеруючий аксон “шукає” різноманітні шляхи для реіннервації “органа-мішені”.

Після відриву спинномозкових корінців для відновлення їх функції необхідні три етапні процеси: нейрони повинні пережити пошкодження, пошкоджені аксони повинні регенерувати через спраутинг і подовження і дорости до “органів-мішеней”, сформувати синапси в цих зонах [34]. Переживання спінальних нейронів, що зазнали травми, залежить від багатьох чинників. Одним з них є відстань між місцем травми і тілом пошкодженого аксона, чим ця відстань більша, тим краще нейрон переживає травму [3, 10]. Другим важливим фактором для переживання нейрона є наявність факторів росту [6, 13, 21]. Пептидні нейротрофічні фактори росту, що включають фактор росту нервів, основний фактор росту фібробластів, циліарний нейротрофічний фактор, нейротрофічний фактор головного мозку, нейротропін-3 [13, 21], функціонують в ЦНС для підтримки нейронального виживання, індукують спраутинг нейронів.

Основні надії на відновлення функцій верхньої кінцівки після відриву корінців плечового сплетення були пов'язані з застосуванням методу гетеротопічної невротизації пучків плечового сплетення. Цей метод хірургічного лікування запропонований ще у 1889 р. [4, 5, 7, 8], коли в експерименті на тваринах розроблено методику невротизації, тобто імплантації сусідніх інтактних нервів у пошкоджені. Вшивання нерва-донора в нерв-реципієнт найбільш широко застосовували при пошкодженні лицевого нерва, у периферійній відрізок якого імплантували додатковий або під'язиковий нерв [2, 4]. У зв'язку з розвитком мікрохірургічних технологій метод невротизації плечового сплетення набув значного поширення і сьогодні є одним з основних у лікуванні відриву корінців плечового сплетення. Як невротизатор (нерв-донор) пропонували використовувати різні нерви. Н.Н. Бурденко пропонував пересаджувати діафрагмальний нерв в один з виключених стовбурів плечового сплетення. Автор спостерігав у 2 дітей через 1 рік після операції появу легкого згинання кисті та пальців. Рухи здійснювалися одночасно з глибоким вдихом [4]. А.С. Лур'є запропонував як нерви-донори використовувати короткі гілки плечового сплетення. Проте, за тотального пошкодження плечового сплетення цей метод застосовувати неможливо. За такої ситуації для реіннервації плечового сплетення рекомендували використовувати  $C_{IV}$ ,  $Th_{II}$  і  $Th_{III}$  спінальні нерви [4]. Проте, ці операції застосовували мало, отже, й переконливих позитивних віддалених результатів не було.

Невротизація плечового сплетення з використанням міжребрових нервів знайшла широке застосування в клінічній практиці завдяки працям деяких вчених [4, 7, 8, 23, 26], які у

1961 р. здійснили реіннервацію м'язово-шкірного нерва 3-м і 4-м міжребровими нервами (за допомогою нерва-вставки фрагмента ліктьового нерва). Через 1 рік після операції відновилося активне згинання в ліктьовому суглобі. Згодом цю операцію вдосконалено: міжреброві нерви виділяли максимально допереду, що давало можливість формувати прямий анастомоз (без вшивання нерва-вставки) між нервом-донором і нервом-реципієнтом. Проте, після операції невротизації плечового сплетення з використанням міжребрових нервів у більшості спостережень відновлювалися чутливі й трофічні функції нерва і лише у незначній кількості пацієнтів вдалося досягти ефективного скорочення реіннервованих м'язів [4, 22, 23, 27]. Пояснення цьому дали дослідження А. Narakas, який довів, що кожен міжребровий нерв складається з 800–1200 мієлінових волокон і тільки 40% з них — рухові. Таким чином, в кожному міжребровому нерві до 500 “корисних” рухових волокон, а у м'язово-шкірному нерві — 6000 волокон, дві третини з яких — рухові [4].

Хороші результати щодо відновлення функції м'язово-шкірного нерва досягнуті при використанні гілки додаткового нерва як невротизатора [31], який йде до груднинно-ключично-соскоподібного м'яза та медіального грудного нерва [30]. Незважаючи на певні позитивні результати загальноприйнятих реконструктивних операцій щодо відновлення функції верхньої кінцівки після відриву корінців плечового сплетення, жодна з них не забезпечує значного поліпшення якості життя потерпілих. Це спонукає до пошуку нових шляхів вирішення проблеми лікування хворих з тяжким пошкодженням плечового сплетення.

Одним з нових підходів до відновлення функції плечового сплетення після відриву його корінців є реімплантація відірваних корінців в спинний мозок [14–17]. За даними експериментальних досліджень, імплантати периферичних нервів в спинному мозку не тільки створюють сприятливе оточення для регенерації спінальних аксонів, а й спрямовують ці аксони до специфічних “мішеней”, зокрема, периферійних нервів, м'язів або спінальних нейронів каудальніше місця пошкодження спинного мозку [17]. В експерименті на приматах встановлено, що після імплантації корінця в спинний мозок мотонейрони різних зон передніх рогів спинного мозку спрямовують відростки в цей імплантат, аксони врастають в нього і продовжують рости до органів-мішеней. Причому, можливе проростання в імплантат антагоністичних аксонів (наприклад, аксонів, що йдуть до двоголового і триголового м'язів плеча). Таким чином, можливий “неправильний” ріст аксонів, що

спричиняє некоординоване скорочення м'язів. Через певний період рухи стають координованими внаслідок втрати м'язами невідповідної протекції, з одного боку, і пластичності ЦНС — з іншого [17]. В спинному мозку існує система міжнейрональних зв'язків, яка має значну пластичність, тобто, залежно від функції м'язів, які іннервуються від певного мотонейрона, ця нервова клітина може реорганізувати засвоєння командних імпульсів. Наприклад, при невротизації м'язово-шкірного нерва з використанням міжребрових нервів при відновленні рухів двоголового м'яза плеча спочатку його скорочення синхронізуються з дихальними рухами, згодом ця синхронізація зникає, і з'являються вольові рухи [27].

Успіх реімплантації відірваних корінців в спинний мозок залежить від кількох чинників: 1) строків виконання операції; 2) місця імплантації корінця; 3) довжини аутоотрансплантата — “вставки” між спинним мозком і дистальною куксою відіраного корінця; 4) наявності нейротрофічних факторів, що визначають здатність мотонейронів до регенерації. Чим коротший період між відривом корінця і його реімплантацією, тим кращий результат операції. Це пов'язане з тим, що одразу після травми гине невелика кількість нейронів передніх рогів спинного мозку. З часом, внаслідок активації апоптозу та ретроградної дегенерації кількість загиблених мотонейронів збільшується в десятки разів, що значно погіршує результат відновної операції.

В експерименті доведено [17], що найкращим місцем для реімплантації корінців спинного мозку є передня бічна борозна спинного мозку, тоді імплантат потрапляє безпосередньо в передній ріг спинного мозку. При імплантації в білу речовину спинного мозку, по-перше, пошкоджуються провідні шляхи, по-друге, регенеруючі спінальні аксони потрапляють в несприятливі для росту умови. Встановлена оберненопропорційна залежність між кількістю мієліну і рівнем білка росту (GAP-43). Швидкий ріст нервових волокон в молодому організмі, що росте, і повільний — у дорослому пов'язаний з відповідно низьким і високим вмістом мієліну в ЦНС. Це твердження доведено в експерименті *in vitro* [34]. При додаванні до суспензії нейронів ЦНС, що активно росли в живильному середовищі, та олігодендроцитів (які виробляють мієлін) нейрони повністю припиняли ріст. Результати цього експерименту корелюють з даними інших дослідників [33], які відзначили, що нейрони, пересажені в пошкоджений спинний мозок, ростуть тільки у сіру речовину і обминають білу речовину, на основі чого автори припустили наявність у білій речовині факторів, що інгібують ріст аксонів.

За результатами численних клінічних та експериментальних досліджень, після відриву корінців, що формують плечове сплетення, в дистальній куксі корінця відбуваються виражені дистрофічно-дегенеративні зміни [4, 5, 8, 23]. Після тяжкої травми плечового сплетення в бічному трикутнику шиї утворюється посттравматична гематома значних розмірів, що спричиняє тяжкі порушення кровообігу у травмованих корінцях. Грубі дегенеративні зміни в дистальній куксі відірваного корінця можуть поширюватися на відстань від 2–3 до 10 см, тому під час планування реімплантації корінців в спинний мозок необхідно бути готовим до того, що довжина трансплантата — “вставки” між спинним мозком і дистальною куксою корінця може перевищити 10 см. З клінічної практики відомо, що результати аутопластики периферійних нервів прямопропорційно залежать від довжини ауто трансплантата [18, 23, 24]. Це пов'язане, насамперед, з тим, що у надто довгому трансплантаті периферійного нерва порушується кровопостачання, що спричиняє дистрофічні зміни і, як наслідок, незадовільні результати щодо відновлення функції пошкодженого нерва. Найчастіше для аутопластики периферійних нервів використовують трансплантати литкового нерва. За даними різних авторів, критичною довжиною для ауто трансплантата периферійного нерва є 10–15 см [23, 24]. При необхідності замінити великий діастаз між кінцями периферійних нервів I. Saito з співавторами [29] розробили в експерименті спосіб використання силіконової трубки, заповненої фрагментами периферійного нерва. Автори акцентують увагу на тому, що фрагменти периферійного нерва, вміщені в силіконовий провідник, справляють виражений стимулюючий вплив на регенерацію нерва. Регенерацію нерва через пусту силіконову трубку не спостерігали. Очевидно, для регенерації нерва необхідні певні нейротрофічні фактори, що виділяються дистальною куксою нерва, і за короткого трансплантата досягають проксимальної кукси [32]. В експерименті на щурах доведено, що подрібнений сідничний нерв значно поліпшує і прискорює регенерацію спінальних аксонів після травматичного пошкодження спинного мозку [39, 41]

Одним з перспективних напрямків розвитку реконструктивно-відновної хірургії спинного мозку, його корінців та периферійних нервів є використання біорезорбтивних матеріалів, які забезпечують регенерацію пошкоджених аксонів в потрібному напрямку та попереджують розростання сполучної тканини на шляху регенеруючих нервових волокон [12, 19]. Крім того, можливе застосування біорезорбтивних матеріалів в поєднанні з біологічними препа-

ратами, що активують регенераторні процеси в нервовій системі [35]. Такими препаратами можуть бути шматочки подрібненого периферійного нерва [18], ембріональна нервова тканина [6, 9, 39], нюхові обкладочні клітини [25, 28]. За даними експериментальних досліджень всі ці біологічні чинники справляють виражений стимулюючий вплив на регенерацію периферійних нервів і спінальних аксонів.

Встановлено високу ефективність використання колагенових трансплантатів для пластики великих дефектів периферійних нервів [24]. Трансплантати певного діаметра і довжини готують з колагену шкіри свині. Вони здатні повільно розсмоктуватись в організмі “господаря”, формуючи сполучнотканинний футляр для регенеруючих аксонів. Результати електрофізіологічних, гістологічних і морфометричних досліджень регенерації периферійних нервів свідчать про значно вищу ефективність застосування колагенових імплантатів, ніж ауто трансплантатів периферійних нервів. Хороші результати щодо відновлення провідності периферійних нервів за великого діастазу між куксами пошкодженого нерва досягнуті при використанні лактосорбу як імплантату — “вставки” між кінцями нерва [19]. Лактосорб — це біорезорбтивний матеріал, що застосовують як матрицю в реконструктивній краніофасціальній хірургії.

Численні роботи канадських експериментаторів свідчать про високу ефективність препарату нейрогель для реконструкції спинного мозку та спинномозкових корінців при повному пересіченні спинного мозку [36, 37]. Нейрогель є біополімером з високою гідрофільністю, має тримірну пористу структуру. В структурі нейрогелю виділяють три типи пор залежно від їх діаметра: малі (до 2 нм), середні (від 2 до 50 нм), великі (від 50 до 300 нм). Саме завдяки мультимодальності пор нейрогелю реалізується його здатність забезпечувати регенерацію пересіченого спинного мозку: мікромолекули та аксони малого діаметра регенерують по малих порах, аксони великого діаметра — по середніх, кровоносні судини та інші сполучнотканинні елементи — по великих, що дозволяє уникнути формування сполучнотканинного рубця на шляху регенеруючих аксонів. В експерименті при пересіченні спинного мозку у котів застосування нейрогелю сприяло анатомічному і функціональному відновленню спинного мозку через 17 міс після операції [37].

Щодо нейротрофічних факторів, доведено, що вони мають білкову природу, синтезуються в тілі нейрона і рухаються вздовж аксона в напрямку до його закінчення і клітини-мішені [13]. Напрямок руху нейротрофічних пептидів

не залежить від напрямку проведення імпульсу по нерву. Передача нейротрофічних факторів по нерву переривається при розриві зв'язку нейрона з клітинами-мішенями. В різних відділах ЦНС і периферійній нервовій системі нейротрофічні фактори мають різну молекулярну масу [13, 40], тобто, для кожного відділу нервової системи є свій специфічний нейротрофічний фактор, який стимулює і підтримує ріст нейронів [34]. Численними експериментальними роботами [13, 39, 41] доведено, що саме нейротрофічний фактор запобігає ретроградній загибелі центральних нейронів. Крім того, нейротрофічний фактор стимулює регенераторні процеси в пошкодженому спинному мозку, що проявляється посиленням регенерації уражених аксонів і колатеральним спраутингом — непошкоджених. Після травми ЦНС виділяється значна кількість нейротрофічних факторів, які повинні забезпечувати регенераторні процеси. Проте, з часом, особливо за наявності перешкоди для регенерації, кількість нейротрофічних факторів зменшується, і регенераторні процеси пригнічуються [34]. Джерелом нейротрофічних факторів може бути ембріональна нервова тканина, трансплантована в місце пошкодження ЦНС [13, 34, 39].

Таким чином, нові підходи до вирішення проблеми відновлення функції м'язів верхньої кінцівки після відриву корінців плечового сплетення ґрунтуються на нових поглядах на регенерацію в ЦНС та застосуванні нових біорезорбтивних і біологічно активних препаратів, які повинні забезпечити як шляхи регенерації аксонів спінальних мотонейронів, так і відповідне гуморальне їх забезпечення.

### Список літератури

- Карлсон Б. М. Регенерация. — М.: Медицина, 1986. — 260 с.
- Кузнецов А.В., Древалль О.Н., Акатов О.В. и др. Дифференцированный подход к хирургическому лечению патологии плечевого сплетения // Нейрохирургия. — 2003. — №1. — С.37–42.
- Немечек С. Введение в нейробиологию. — Прага: Avicenum, 1978. — 413 с.
- Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування тотальних ушкоджень плечового сплетення // Вісн. наук. досліджень. — 1997. — №4–5. — С.38–40.
- Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування ушкоджень плечового сплетення: Автореф. дис. ... д-ра.мед.наук. — К., 1977. — 29 с.
- Цимбалюк В.І., Ямінський Ю.Я. Застосування методу трансплантації ембріональної нервової тканини для активації регенераторних процесів в спинному мозку після його травматичного пошкодження // Укр. нейрохірург. журн. — 2002. — №2. — С.3–13.
- Цимбалюк В.І., Гайко Г.В., Сулій М.М., Страфун С.С. Хірургічне лікування ушкоджень плечового сплетення. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 210 с.
- Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М., Сапон М.А. Стан та перспективи нейрохірургічної допомоги при травматичних ушкодженнях периферичної нервової системи // Укр. мед. альманах. — 1999. — Т2, №3. — С.141–145.
- Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М. та ін. Вплив трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію периферичних нервів // Бюл. Укр. Асоціації Нейрохірургів. — 1998. — №7. — С.17–21.
- Шеперд Г. Нейробиология: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1987. — Т.2. — С.260–265.
- Bentolila V., Nizard R., Bizot P. Complet traumatic brachial plexus palsy. Treatment and outcome after repair // J. Bone Jt Surg. Arm. — 1999. — V.81. — P.20–28.
- Borgens R.B., Shi R., Bohnert D. Behavioral recovery from spinal cord injury following delayed application of polyethylene glycol // J. Exp. Biol. — 2002. — V.205, N1. — P.1–12.
- Bregman B.S., Broude E., MacAtee M. Transplants and neurotrophic factor prevent atrophy of mature CNS neurons after spinal cord injury // Exp. Neurol. — 1998. — V.149. — P.13–27.
- Carlstedt T., Hallin R. Functional recovery in primates with brachial plexus injury after spinal cord implantation of avulsed ventral roots // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1993. — V.56. — P.649–654.
- Carlstedt T., Noren G. Repair of ruptured spinal nerve roots in a brachial plexus lesion // J. Neurosurg. — 1995. — V.82. — P.661–663.
- Carlstedt T., Anand P., Hallin R. et al. Spinal nerve root repair and reimplantation of avulsed ventral root into the spinal cord after brachial plexus injury // J. Neurosurg. Spine. — 2000. — V.93. — P.237–247.
- Fournier H., Mercier Ph., Menei Ph. Lateral interscalenic multilevel oblique corpectomies to repair ventral root avulsions after brachial plexus injury in humans: anatomical study and first clinical experience // J. Neurosurg. Spine. — 2001. — V.95. — P.202–207.
- Francel P., Francel T., Mackinnon S. Enhancing nerve regeneration across a silicone tube conduit by using interposed short-segment nerve grafts // J. Neurosurg. — 1997. — V.87. — P.887–892.
- Francel P., Smith K., Stevens A. et al. Regeneration of sciatic nerve across a LactoSorb bioresorbable conduit with interposed short-segment nerve grafts // J. Neurosurg. — 2003. — V.99. — P.549–554.
- Glasby M.A., Hems T.E. Repairing spinal roots after brachial plexus injury // Paraplegia. — 1995. — V.33. — P.359–361.
- Itoh Y., Mizoi K., Tessler A. Embryonic central nervous system transplants mediate adult dorsal root regeneration into host spinal cord // Neurosurgery. — 1999. — V.45, N4. — P.848–855.
- Kawabata H., Shibata T., Matsui Y. Use the intercostal nerves for neurotisation of the musculocutaneous nerve in infants with birth-related brachial plexus palsy // J. Neurosurg. — 2001. — V.94. — P.386–391.
- Kim D., Cho Y., Tiel R., Kline D. Outcomes of surgery in 1019 brachial plexus lesions treated at Louisiana State University Health Sciences Center // J. Neurosurg. — 2003. — V.98. — P.1005–1016.

24. Kitahara A., Nishimura Y., Shimizu Y., Endo K. Facial nerve repair accomplished by the interposition of a collagen nerve guide // *J. Neurosurg.* — 2000. — V.93. — P.113–120.
25. Lu J., Feron F., Mackay-Sim A., Waite P.M. Olfactory ensheathing cells promote locomotor recovery after delayed transplantation into transected spinal cord // *Brain.* — 2002. — V.125. — P.2–3.
26. Malessy M., Thomeer R. Evaluation of the intercostal to musculocutaneous nerve transfer in reconstructive brachial plexus surgery // *J. Neurosurg.* — 1998. — V.88. — P.266–271.
27. Malessy M.J.A., Bakker D. Functional magnetic resonance imaging and control over the biceps muscle after intercostal-musculocutaneous nerve transfer // *J. Neurosurg.* — 2003. — V.98. — P.261–268.
28. Ramon-Cueto A., Cordero M.I., Santos-Benito F.F., Avila J. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cord by olfactory ensheathing glia // *Neuron.* — 2000. — V.25. — P.425–435.
29. Saito I., Oka Y., Odaka M. Promoting nerve regeneration through long gaps using a small nerve tissue graft // *Surg. Neurol.* — 2003. — V.59. — P.148–155.
30. Samardzic M., Grujicic D., Rusulic L. Transfer of the median pectoral nerve: myth or reality? // *Neurosurgery.* — 2002. — V.50, N6. — P.1277–1281.
31. Samii A., Carvalho G., Samii M. Brachial plexus injury: factors affecting functional outcome in spinal accessory nerve transfer for the restoration of elbow flexion // *J. Neurosurg.* — 2003. — V.98. — P.307–312.
32. Senoo E., Tamaky N., Fugimoto E., Ide C. Effects of prelesioned peripheral nerve graft on nerve regeneration in the rat spinal cord // *Neurosurgery.* — 1998. — V.42, N6. — P.1347–1357.
33. Schwab M.E. Repairing the injured spinal cord // *Science.* — 2002. — V.8, N295. — P.1029–1031.
34. Tatagiba M., Brösamle Ch., Schwab M.E. Regeneration of axons in the adult mammalian central nervous system // *Neurosurgery.* — 1997. — V.40, N3. — P.541–547.
35. Whittemore S.R. Neuronal replacement strategies for spinal cord injury // *J. Neurotrauma.* — 1999. — V.16, N8. — P.667–673.
36. Woerly S., Doan V.D., Evans-Martin F. et al. Spinal cord reconstruction using NeuroGel implants and functional recovery after chronic injury // *J. Neurosci. Res.* — 2001. — V.15, N66. — P.1187–1197.
37. Woerly S., Doan V.D., Sosa N. et al. Reconstruction of the transected cat spinal cord following NeuroGel implantation: axonal tracing, immunohistochemical and ultrastructural studies // *Int. J. Dev. Neurosci.* — 2001. — V.19. — P.63–83.
38. Zhao Sh., Pang Y., Kline D. Expression of c-Fos protein in the spinal cord after brachial plexus injury: comparison of root avulsion and distal nerve transection // *Neurosurgery.* — 1998. — V.42, N6. — P.1357–1363.
39. Zurita M., Oya S., Vaquero J. Grafting of neural tissue in chronically injured spinal cord: influence of the donor tissue on regenerative activity // *Surg. Neurol.* — 2000. — V.54. — P.117–125.
40. Zurita M., Vaquero J., Oya S., Morales C. Effects of dexamethasone on apoptosis-related cell death after spinal cord injury // *J. Neurosurg.* — 2002. — V.96. — P.83–89.
41. Zurita M., Oya S., Vaquero J., Montilla J. Functional recovery in chronic paraplegic rats after co-grafts of fetal brain and adult peripheral nerve tissue // *Surg. Neurol.* — 2001. — V.55. — P.249–255.

**Травматический отрыв корешков плечевого сплетения от спинного мозга  
Современный взгляд на проблему  
и пути её решения**

*Цымбалюк В.И., Яминский Ю.Я.*

Представлен обзор литературы, посвящённый современным взглядам на патогенетические механизмы, сопровождающие травматический отрыв корешков плечевого сплетения от спинного мозга и новым методам хирургического лечения, направленным на восстановление функций верхней конечности.

**Traumatic avulsion of brachial plexus roots  
Modern inspection on the problem and the  
ways it decision**

*Tsimbalyuk V.I., Yaminski Yu.Ya*

The authors performed an inspection of literature devoted to a problem of traumatic brachial plexus roots avulsions. The modern pathogenesis of spinal roots avulsions and new methods of surgical treatment were presented.