

ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ДЕФОРМАЦИЙ И КОНТРАКТУР ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНТРАНАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Ходоровская А.М.¹, Агранович О.Е.¹, Савина М.В.¹, Мельченко Е.В.¹, Ермолович Е.И.¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург, e-mail: alinamyh@gmail.com

Интранатальное повреждение плечевого сплетения выявляется у 0,5–4% живых новорожденных. У 20–40% детей отмечается неполное восстановление функции поврежденной верхней конечности, которое в дальнейшем приводит к нарушению роста мышц и формированию контрактур и деформаций плечевого сустава, которые являются наиболее часто встречаемой патологией у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения. В обзоре рассмотрены различные гипотезы патогенеза контрактур и деформаций плечевого сустава у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения на основании анализа опубликованных данных клинических и экспериментальных исследований. Формирование контрактур происходит в результате изменения структуры денервированных мышц и нарушения постнатального продольного роста мышц, а не повышенной активности функционирующих мышц плечевого пояса. Нарушение роста и развития костных структур и мышц плечевого пояса происходит как вследствие нарушения ее нервной регуляции, так и в связи с изменением «механической среды» развивающегося плечевого сустава. Понимание патогенеза формирования вторичных костно-мышечных деформаций у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения необходимо для разработки новых стратегий их профилактики и лечения.

Ключевые слова: интранатальное повреждение плечевого сплетения, вторичные костно-мышечные деформации, контрактуры плечевого сустава, глено-хумеральная дисплазия, денервация мышц.

PATHOGENESIS OF SHOULDER DEFORMITIES AND CONTRACTURES IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES OBSTETRIC BRACHIAL PLEXUS INJURY

Khodorovskaya A.M.¹, Agranovich O.E.¹, Savina M.V.¹, Melchenko E.V.¹, Ermolovich E.Y.¹

¹H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, Saint Petersburg, e-mail: alinamyh@gmail.com

Obstetric brachial plexus injury is detected in 0.5–4% of living neonates. In 20–40% of children, there is incomplete recovery of the function of the injured upper extremity, which subsequently leads to impaired muscle growth and the formation of contractures and shoulder joint deformities, which are the most common pathology in children with the consequences of obstetric brachial plexus injury. This review describes various hypotheses of the pathogenesis of contractures and shoulder joint deformities in children with consequences of intrapartum brachial plexus trauma based on the analysis of published data from clinical and experimental studies. The formation of contractures occurs due to changes in the structure of denervated muscles and impaired postnatal longitudinal muscle growth rather than increased activity of functioning shoulder girdle muscles. Disturbances in the growth and development of bone structures and muscles of the shoulder girdle occur both as a result of disturbances in its nervous regulation and due to changes in the "mechanical environment" of the developing shoulder joint. Understanding the pathogenesis of secondary musculoskeletal deformities in children with consequences of intrapartum brachial plexus trauma is necessary to develop new strategies for their prevention and treatment.

Keywords: obstetric brachial plexus injury, secondary musculoskeletal deformities, shoulder joint contractures, glenohumeral dysplasia, muscle denervation.

Интранатальное повреждение плечевого сплетения выявляется у 0,5–4% живых новорожденных [1]. У 20–40% детей отмечается неполное восстановление функции поврежденной верхней конечности, что в дальнейшем приводит к формированию контрактур и вторичных костно-мышечных деформаций. Наиболее часто у детей отмечается поражение

плечевого сустава с формированием у одной трети больных глено-хуморальной дисплазии [2].

Цель: провести анализ литературы, освещающей особенности формирования контрактур и деформаций плечевого сустава у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения.

В настоящее время у исследователей отсутствует единое мнение относительно патогенеза возникновения глено-хуморальной дисплазии у детей с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения (ПИТПС). Некоторые авторы полагают, что причиной развития глено-хуморальной дисплазии является травма плечевого сустава при родах, приводящая к эпифизолизу проксимального эпифиза плечевой кости, которая в дальнейшем способствует увеличению ретроверсии проксимального эпифиза плечевой кости [3, 4, 5]. Однако V. van Gelein et al выполнили МРТ плечевых суставов детям до 1 года и не нашли подтверждения данной гипотезы ни в одном случае [6].

В течение многих лет считалось, что глено-хуморальная дисплазия у пациентов с ПИТПС формируется на фоне мышечного дисбаланса между функционирующими внутренними и денервированными наружными ротаторами плечевого сустава вследствие развития внутривротационной контрактуры. S.H. Kozin et al. при проведении анализа данных обследования 33 пациентов (средний возраст 4,9 года) с ПИТПС выявили, что степень ограничения пассивной ротации коррелирует с выраженностью ретроверсии и деформации гленоида [7]. На основании проведенного исследования авторы заключают, что отсутствие пассивной наружной ротации является признаком глено-хуморальной дисплазии. При ретроспективном анализе данных обследования 25 пациентов с ПИТПС в возрасте от 1,5 до 13 лет M.L. Pearl, B.W. Edgerton также указывают на корреляции между выраженностью внутривротационной контрактуры и степенью глено-хуморальной дисплазии. Но в то же время авторы подчеркивают, что не у всех пациентов с внутривротационной контрактурой плечевого сустава вследствие ПИТПС выявлялась глено-хуморальная дисплазия. По мнению M.L. Pearl, B.W. Edgerton, внутривротационная контрактура обуславливает вынужденное положение верхней конечности, это приводит к избыточному давлению на задний край гленоида, что, в свою очередь, является причиной замедления роста задних отделов гленоида и в дальнейшем способствует формированию псевдогленоида, заднего подвывиха и вывиха плеча [8]. В качестве подтверждения своей гипотезы авторы приводят данные L.U. Bigliani et al., свидетельствующие о развитии дегенеративно-дистрофических изменений заднего края гленоида у взрослых пациентов с внутривротационной контрактурой плечевого сустава [9]. Гипотеза M.L. Pearl, B.W. Edgerton могла быть обоснована законом Гютера–Фолькмана [10, 11], согласно которому рост участков кости, подвергающихся интенсивной нагрузке,

замедляется, а в менее нагружаемых отделах остается нормальным или даже ускоряется. Однако, по мнению V.M. van Gelein Vitringa et al., закон Гютера–Фолькмана может лишь частично подтвердить предположение M.L. Pearl, B.W. Edgerton: избыточное давление на задний край гленоида должно было приводить к увеличению длины вентральной части лопатки и уменьшению длины дорсальной части. При проведении сравнительного анализа указанных параметров у 58 детей с ПИТПС статистически значимых различий между данными измерений дорсальной и вентральной частями лопатки со здоровой и поврежденной стороны отмечено не было [12].

S. Brochard. et al. указывают, что деформация гленоида у пациентов с ПИТПС не ограничивается недоразвитием только заднего края [13]. На основании анализа данных МРТ 13 пациентов с ПИТПС в возрасте $11,8 \pm 3,3$ года было показано, что с поврежденной стороны отмечалась не только ретроверзия гленоида, но и его ориентация вниз. Головка плечевой кости была деформирована, смещена назад, вниз и медиально. Указанная деформация может объясняться не только общей слабостью стабилизаторов головки плечевой кости (дельтовидной, надкостной и других ротаторов плеча), но также контрактурой большой круглой мышцы и/или широчайшей мышцы спины, которые вносят свой вклад в формирование заднего и нижнего компонентов деформации.

Более того, у детей с ПИТПС, в отличие от взрослых, в процессе роста формируется не только внутриротационная контрактура, но и приводящая плечевого сустава, а также у большей части пациентов формируется парадоксальная сгибательная контрактура локтевого сустава [14]. А также, в отличие от взрослых, у детей с ПИТПС развиваются коконтракции мышц, которые приводят к выраженным двигательным нарушениям [15].

Выявление глено-хуморальной дисплазии у пациентов с ПИТПС раннего возраста, у которых отсутствовала внутриротационная контрактура, а пассивная наружная ротация в плечевом суставе была в пределах нормы [16], поставило под сомнение предположение, что дисбаланс между внутренними и наружными ротаторами плеча может быть единственной причиной формирования глено-хуморальной дисплазии [17, 18, 19].

По мнению MN Hebert-Blouin, недоразвитие заднего края гленоида, типичное для глено-хуморальной дисплазии, может являться следствием нарушения его иннервации. В соответствии с законом Хилтона, нерв, проходящий рядом с суставом, ведет к нему ветви [20]. Гленоид будет получать иннервацию от надлопаточного нерва сзади, подмышечного нерва внизу и от остальной части плечевого сплетения спереди [21]. Таким образом, при парезе Эрба иннервация передней и верхней части гленоида будет сохранена, тогда как иннервация задней и нижней частей гленоида будет нарушена, что усугубляется тем, что

оссификация передней и верхней, задней и нижней частей глениоида происходит отдельно вследствие формирования различных вторичных центров оссификации [22].

Именно денервацией I. Gkiatas et al. и объясняют уменьшение размеров проксимального эпифиза плечевой кости и статистически значимое снижение трабекулярной плотности указанной структуры по данным микро-КТ [23].

Однако в настоящее время механизмы прямой нейрональной регуляции роста и развития костей не изучены. Тем не менее, известно, что сенсорные и симпатические нейроны иннервируют развивающиеся кости в зонах высокой остеогенной активности [24, 25].

Деформация костных структур на фоне ПТПС затрагивает не только суставные поверхности плечевого сустава. В норме к лопатке прикрепляются 17 мышц. Нарушение иннервации приводящих мышц плеча ведет к изменению положения лопатки относительно грудной клетки – в покое лопатка смещена краниально и отведена. У детей с ПИТПС выявляется также уменьшение размеров лопатки, отмечается деформация клювовидного отростка лопатки и акромиона [26].

Впервые избыточный рост и деформацию акромиона и клювовидного отростка у пациентов с ПИТПС описал J.B. Sever в 1925 г. [27]. J. Wickstrom предположил, что деформация клювовидного отростка обусловлена повышенной тягой клювовидно-плечевой мышцы и короткой головки двуглавой мышцы плеча относительно других частично денервированных мышц и избыточной тракцией клювовидного отростка лопатки этими мышцами [28]. Деформация клювовидного отростка лопатки и его дорсальная инклинация, по мнению S.B. Kambhampati et al., может являться механическим препятствием при открытом вправлении вывиха плеча [29]. S.B. Kambhampati et al. на основании анализа рентгенограмм и интраоперационных данных 183 больных в возрасте от 3 до 204 месяцев предложили классификацию вторичных деформаций костных структур плечевого пояса, в том числе и деформации клювовидного отростка и акромиона. Деформации клювовидного отростка были разделены на основании положения вершины клювовидного отростка относительно зоны роста проксимального отдела плечевой кости на 3 группы. У большей части пациентов (у 104 из 183) отмечалась 2-я степень деформации клювовидного отростка (вершина клювовидного отростка была на уровне зоны роста проксимального отдела плечевой кости). Деформация акромиона в этой серии наблюдений отмечалась в 43 из 183 наблюдений. У 5 пациентов выявлялся избыточный рост акромиона на стороне повреждения, у 38 отмечалось его отклонение кпереди (передняя шпора). По мнению авторов статьи, избыточная тракция клювовидного отростка лопатки и акромиона прикрепляющимися к ним

мышцами на фоне дисбаланса мышц плечевого пояса и контрактур плечевого сустава приводит к их удлинению и деформации.

F. Soldado и S.H. Kozin предположили, что причиной деформации клювовидного отростка лопатки у детей с ПИТПС является «некое повреждение» общей зоны роста для клювовидного отростка и гленоида, расположенной между верхней частью гленоида и основанием клювовидного отростка [30]. Особенностью этой зоны роста является ее биполярность. В отличие от обычной, в биполярной зоне роста процессы энхондральной оссификации происходят в двух направлениях [31]. Избыточная ретроверзия гленоида как элемент глено-хумеральной дисплазии, следовательно, является причиной деформации клювовидного отростка, что обуславливает его ретроверсию (дорзальную инклинацию) и приводит к тому, что верхушка клювовидного отростка может располагаться в плоскости движения плечевого сустава и механически препятствовать его движению. Повреждение зоны роста и преждевременная частичная ее оссификация, вероятно, обусловлены избыточной нагрузкой на указанные костные структуры. С помощью метода конечных элементов было показано, что в участках хрящевой ткани, подвергающихся периодическому воздействию сдвиговых напряжений, отмечается ускорение оссификации, что способствует развитию изолированного дополнительного центра окостенения внутри хрящевой массы (физарного хряща), то есть на фоне избыточной нагрузки происходят преждевременное закрытие зоны роста и формирование деформации клювовидного отростка. В то же время недостаточная нагрузка приводит к замедлению процессов оссификации. На фоне контрактур мышц плечевого пояса у детей с ПИТПС, в частности мышц, прикрепляющихся к большому бугорку головки плечевой кости, проксимальный эпифиз плечевой кости нагружается недостаточно, что приводит к замедлению процессов оссификации проксимального эпифиза плечевой кости. Замедленная оссификация ядра большого бугорка проксимального эпифиза плечевой кости на поврежденной стороне по сравнению с контрлатеральной была отмечена в исследовании S.E. Kwong et al. [32].

Изменение характера нагрузок на костные структуры изменяет их рост в зависимости от напряжений, которые они испытывают, при этом статические нагрузки препятствуют росту, а динамические нагрузки, наоборот, способствуют росту костей, что соответствует клиническим данным [33]. Отсутствие достаточной нагрузки мышц, ответственных за движение лопатки, приводит к замедлению ее роста. В то же время после проведения хирургического лечения, в ходе которого были восстановлены подмышечный и надлопаточный нервы и, соответственно, реиннервация мышц, кроме клинического улучшения функции, заключавшегося в улучшении отведения и наружной ротации в

плечевом суставе, отмечалось ускорение роста лопатки (увеличение ее длины и ширины) [34].

У детей с ПИТПС разновеликость верхних конечностей выявляется уже с 1-го месяца жизни [35, 36]. P.J. McDaid et al. опубликовали результаты измерения длины плечевой и локтевой костей поврежденной и неповрежденной конечности у 22 детей с ПИТПС. Авторами были выявлены статистически значимые различия в длине как сегментов поврежденной и неповрежденной верхней конечности, так и всей верхней конечности на поврежденной и неповрежденной стороне. Также были установлены корреляции между протяженностью поражения плечевого сплетения и выраженностью укорочения пораженной конечности. Из-за небольшой выборки авторы не смогли определить возрастные особенности разновеликости верхних конечностей у больных с ПИТПС.

H. Uysal et al. на основании проведения проспективного анализа данных клинических, электрофизиологических, лучевых обследований 73 детей с ПИТПС показали, что отрыв корешка, формирующего плечевое сплетение, у детей старше 8 лет ассоциирован со статистически значимым укорочением пораженной конечности [37].

Локализация повреждения корешков, формирующих плечевое сплетение, влияет на характер деформации костно-мышечных структур плечевого пояса: у пациентов с постганглионарным повреждением формируются контрактуры денервированных мышц, в отличие от преганглионарного повреждения, где афферентная симпатическая иннервация сохраняется и мышечные веретена не дегенерируют [38]. Согласно данным K.J. Little et al., именно целостность симпатической иннервации позволяет объяснить значимо лучшие результаты хирургического лечения после микрохирургического восстановления структур плечевого сплетения у пациентов с преганглионарным повреждением по сравнению с результатами этих операций у больных с постганглионарным повреждением [39].

Для изучения особенностей формирования контрактур мышц плечевого пояса вследствие интранатального повреждения плечевого сплетения были предложены различные экспериментальные модели. Для воссоздания типичных контрактур верхней конечности при парезе плечевого сплетения в эксперименте на животных применялся ботулинический токсин [40, 41]. Однако достоверность результатов была сомнительной в связи с различными факторами, влияющими на эксперимент: длительность денервации, невозможность исключения влияния ботулинического токсина на мышцу [42] и влияния собственно денервированной мышцы на формирования вторичных деформаций костно-мышечного аппарата плечевого пояса.

H.M. Kim et al. предложили экспериментальную модель повреждения плечевого сплетения без использования ботулинического токсина. Новорожденным мышам рассекали

верхний ствол плечевого сплетения, в результате чего у экспериментальных животных формировались приводяще-внутриротационная контрактура плечевого сустава и разгибательная контрактура локтевого сустава. При обследовании выявлялись деформация гленоида и уплощение головки плечевой кости, но вследствие различий анатомии плечевого пояса мыши и человека, характерных для ПИТПС с деформаций в виде заднего вывиха и подвывиха плеча, ретроверзии гленоида отмечено не было [43].

S. Nikolaou et al. удалось смоделировать приводяще-внутриротационную контрактуру плечевого сустава, сгибательную контрактуру локтевого сустава у новорожденных крыс путем экстрафораминального пересечения корешков C5-C6 [44]. Через несколько недель у крыс отмечались функциональное укорочение денервированных мышц (подлопаточной и сгибателей предплечья) за счет замедления их продольного роста, атрофия указанных мышц, что коррелировало с МРТ-исследованиями мышц плечевого пояса у больных с ПИТПС с идентичной клинической картиной, полученной в эксперименте, и сопровождалось атрофией подлопаточной мышцы, отводящих мышц плеча, плечелучевой мышцы [45]. При гистологическом исследовании в денервированных мышцах через 4 недели после начала эксперимента отмечались увеличение длины и уменьшение количества саркомеров [46]. Это приводит к тому, что каждый саркомер пораженной мышцы должен удлиняться больше, чем обычно при заданной амплитуде движения сустава, по сравнению с саркомером мышцы здорового человека. В конечном итоге эти изменения денервированной мышцы обуславливают ограничение пассивного движения сустава. Таким образом, формирование контрактур происходит в связи с изменением структуры денервированных мышц и нарушением постнатального продольного роста мышц, а не повышенной активностью функционирующих мышц плечевого пояса [47].

Данные S. Nikolaou et al. были подтверждены на экспериментальных моделях и математических моделях, а также в клинических исследованиях [48, 49, 50]. Более того, на экспериментальной модели перинатального повреждения плечевого сплетения, предложенной S. Nikolaou, контрактура локтевого сустава была полностью устранена путем иссечения мышц сгибателей предплечья, при этом релиз капсулы локтевого сустава не проводился, что подтверждает гипотезу, что контрактура была миогенной. По мнению S. Nikolaou et al., подобная контрактура не формируется после иссечения трехглавой мышцы, если у сгибателей предплечья сохранена иннервация. Подобным образом не происходит формирование внутриротационной контрактуры при удалении наружных ротаторов плеча, если у подлопаточной мышцы сохранена иннервация [44]. Необходимо отметить, что у взрослых крыс после пересечения корешков плечевого сплетения не наблюдаются мышечные контрактуры, что может указывать на особенности мышц у новорожденных

экспериментальных животных в виде замедления их продольного роста при денервации [46, 47]. Причиной замедления мышечного роста, приводящего к формированию контрактур при ПИТПС, является нарушение анаболического баланса с деградацией синтеза белков мышц за счет активации убиквитин-протеасомного пути деградации белков, что было доказано в эксперименте путем превентивного введения бортезомиба (ингибитора протеосом), на фоне которого у мышей после пересечения верхних стволов плечевого сплетения предотвращалось развитие контрактур, однако у животных с течением времени отмечалась разновеликость плечевых костей на стороне поражения по сравнению с контрлатеральной [47].

Заключение

Интранатальное повреждение стволов плечевого сплетения приводит к нарушению роста и развития костно-мышечного аппарата плечевого пояса как вследствие нарушения ее нервной регуляции, так и в связи с изменением «механической среды» развивающегося плечевого сустава и уменьшением использования поврежденной конечности.

Список литературы

1. Lalka A., Gralla J., Sibbel S.E. Brachial plexus birth injury: epidemiology and birth weight impact on risk factors. *J. Pediatr Orthop.* 2020. vol. 140. no 6. P. 460-465. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001447.
2. Hodgson F. Alabau-Rodriguez S., Barrera-Ochoa S. Clinical measurements for inferior, posterior, and superior glenohumeral joint contracture evaluation in children with brachial plexus birth palsy: intraobserver and interobserver reliability. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2018. vol. 27. no. 10. P. 1779-1784. DOI:10.1016/j.jse.2018.04.014.
3. Scaglietti O. The obstetrical shoulder trauma. *Surg Gynae Obstet.* 1938. vol. 66. P. 868-877.
4. Zancolli E.A., Zancolli E.R. Jr: Palliative surgical procedures in sequelae of obstetric palsy. *Hand Clin.* 1988. vol. 4. P. 643–669.
5. Gilbert A. Obstetrical brachial plexus palsy. *The hand.* Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1993. vol. 4. P. 576-560.
6. Van Gelein V.V.M., Jaspers R., Mullender M., Ouwkerk W.J., Van Der Sluijs J.A. Early effects of muscle atrophy on shoulder joint development in infants with unilateral birth brachial plexus injury. *Dev Med Child Neurol.* 2011. vol. 53. no. 2. P. 173-178. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2010.03783.x.

7. Kozin S.H. Correlation between external rotation of the glenohumeral joint and deformity after brachial plexus birth palsy. *J. Pediatr Orthop.* 2004. vol. 24. P. 189–193. DOI: 10.1097/00004694-200403000-00011.
8. Pearl M.L, Edgerton B.W. Glenoid deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J. Bone Joint Surg Am.* 1998. vol. 80. no. 05. P. 659–666. DOI: 10.2106/00004623-199805000-00006.
9. Bigliani L.U., Weinstein D. M., Glasgow M. X , Pollack R. G., Flatow, E. L.: Glenohumeral arthroplasty for arthritis after instability surgery. *J. Shoulder and Elbow Surg.* 1995. vol. 4. P. 87-94
10. Lu J.C.Y., Chuang D.C.C. Adult Brachial Plexus Injuries: A Historical Perspective. *Operative Brachial Plexus Surgery.* Springer, Cham, 2021. P. 1-15.
11. Hebert-Blouin M.N., Shane Tubbs R., Carmichael S.W., Spinner R.J. Hilton's law revisited. *Clinical Anatomy.* 2014. vol. 27. no. 4. P. 548-555. DOI: 10.1002/ca.22348.
12. Gelein Vitranga M., van Royen B.J., van der Sluijs J.A. Scapular deformity in obstetric brachial plexus palsy and the Hueter- Volkmann law; a retrospective study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013. vol. 14. P. 107 DOI: 10.1186/1471-2474-14-107.
13. Brochard S., Mozingo J.D., Alter K.E., Sheehan F.T. Three dimensionality of gleno-humeral deformities in obstetrical brachial plexus palsy. *Journal of Orthopaedic Research.* 2016. vol. 34. no. 4. P. 675-682. DOI: 10.1002/jor.23049.
14. Eismann E.A., Little K.J., Laor T., Cornwall R. Glenohumeral abduction contracture in children with unresolved neonatal brachial plexus palsy. *J. Bone Joint Surg Am.* 2015. vol. 97. no. 2. P. 112–118. DOI: 10.2106/JBJS.N.00203.
15. Агранович О.Е. Коконтракция у больных с последствиями интранатальной травмы плечевого сплетения (обзор литературы) // Нервно-мышечные болезни. 2021. Т. 11. № 1. С. 12–18. DOI: 10.17650/2222-8721- 2021-11-1-12-18.
16. Iorio M.L., Menashe S.J., Iyer R.S., Lewis S.P., Steinman S., Whitlock K.B., Raymond W.T. Glenohumeral dysplasia following neonatal brachial plexus palsy: presentation and predictive features during infancy. *J. Hand Surg Am.* 2015. vol. 40. no. 12. P. 2345–2351.e1. DOI: 10.1016/j.jhsa.2015.08.029.
17. Russo S.A., Loeffler B.J., Zlotolow D.A., Kozin S.H., Richards J.G., Ashworth S. Limited glenohumeral cross-body adduction in children with brachial plexus birth palsy: a contributor to scapular winging. *J. Pediatr Orthop.* 2015. vol. 35. no. 3. P. 240–245. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000242.
18. Olofsson P.N., Chu A., McGrath A.M. The pathogenesis of glenohumeral deformity and contracture formation in obstetric brachial plexus palsy—a review. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury.* 2019. vol. 14. no. 1. P.e24-e34 DOI: 10.1055/s-0039-1692420.

19. Cornwall R. The Biology of Brachial Plexus Birth Injuries. Operative Brachial Plexus Surgery. Springer, Cham, 2021. P. 465-479.
20. Hebert-Blouin M.N., Tubbs R.S., Carmichael S.W., Spinner R.J. Hilton's law revisited. Clin Anat. 2014. vol. 27 (4). P. 548–555. DOI:10.1002/ca.22348.
21. Bowens C., Sripada R. Regional blockade of the shoulder: approaches and outcomes. Anesthesiology research and practice. 2012. vol. 2. P. 2111-2225 DOI: 10.1155/2012/971963.
22. Kothary S., Rosenberg Z.S., Leonardo L. L. Skeletal development of the glenoid and glenoid–coracoid interface in the pediatric population: MRI features. Skeletal Radiology. 2014. vol. 43. no. 9. P. 1281–1288. DOI: 10.1007/s00256-014-1936-0.
23. Gkiatas I., Kostas-Agnantis I., Batistatou A., Kosmas D., Korompilia M., Gelalis, I., Korompilias, A. Neonatal brachial plexus injuries and their impact on growing bone. An experimental study. Injury. 2020. vol. 51. no. 12. P. 2851-2854. DOI: 10.1016/j.injury.2020.02.118.
24. Sisask G., Silfversward C.J., Bjurholm A., Nilsson O. Ontogeny of sensory and autonomic nerves in the developing mouse skeleton. Auton Neurosci. 2013. vol. 177. no. 2. P. 237–243. DOI: 10.1016/j.autneu.2013.05.005.
25. Tomlinson R.E., Christiansen B.A., Giannone A.A., Genetos D.C. The role of nerves in skeletal development, adaptation, and aging. Frontiers in Endocrinology. 2020. vol. 11. P. 646.
26. Nath R.K., Kumar N., Avila M.B., Nath D.K., Melcher S.E., Eichhorn M.G. Somasundaram C. Risk factors at birth for permanent obstetric brachial plexus injury and associated osseous deformities. International Scholarly Research Notices. 2012. vol. 2012. P. 1-7 DOI: 10.5402/2012/307039.
27. Sever J.W. Obstetrical paralysis: report of eleven hundred cases. JAMA. 1925. vol. 85. P. 1862–1865.
28. Wickstrom J. Birth injuries of the brachial plexus. Treatment of defects in the shoulder. Clin Orthop. 1962. vol. 23. P. 187–196.
29. Kambhampati S.B.S. Birch R., Cobiella C., Chen L. Posterior sublaxation and dislocation of the shoulder in obstetric brachial plexus palsy. The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume. 2006. vol. 88. no. 2. P. 213-219. DOI: 10.1302/0301-620X.88B2.17185.
30. Soldado F., Kozin S.H. The relationship between the coracoid and glenoid after brachial plexus birth palsy. Journal of Pediatric Orthopaedics. 2005. vol. 25. no. 5. P. 666-670. DOI: 10.1097/01.bpo.0000164873.41485.19.
31. Lee D., Erickson A., Dudley A.T., Ryu S. Mechanical stimulation of growth plate chondrocytes: previous approaches and future directions. Experimental mechanics, 2019. vol. 59. no. 9. P. 1261-1274. DOI: 10.1007/s11340-018-0424-1.

32. Kwong S., Kothary S., Poncinelli L. L. Skeletal development of the proximal humerus in the pediatric population: MRI features. *American Journal of Roentgenology*. 2014. vol. 202. no. 2. P. 418-425. DOI: 10.2214/AJR.13.10711.
33. Giorgi M., Carriero A., Shefelbine S.J., Nowlan N.C. Effects of normal and abnormal loading conditions on morphogenesis of the prenatal hip joint: application to hip dysplasia. *Journal of biomechanics*. 2015. vol. 48. no. 12. P. 3390-3397. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2015.06.002.
34. Terzis J.K., Karypidis D., Mendoza R., Kokkalis Z.T., Diawara N. Morphometric analysis of the association of primary shoulder reconstruction procedures with scapular growth in obstetric brachial plexus paralysis patients. *Hand*. 2014. vol. 9. no. 3. P. 292–302. DOI: 10.1007/s11552-014-9637-7.
35. Gosk J., Wnukiewicz W., Urban M. The effect of perinatal brachial plexus lesion on upper limb development. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2014. vol. 15. no. 1. P. 1-7. DOI: 10.1186/1471-2474-15-116.
36. McDaid P.J., Kozin S.H., Thoder J.J., Porter S.T. Upper extremity limb-length discrepancy in brachial plexus palsy. *J. Pediatr Orthop*. 2002. vol. 22. P. 364–366.
37. Uysal H., Demir S.O., Oktay F., Selcuk B., Akyüz M. Extremity shortness in obstetric brachial plexus lesion and its relationship to root avulsion. *J. Child Neurol*. 2007. vol. 22. P. 1377–1383. DOI: 10.1177/0883073807307103.
38. Khan M.M., Lustrino D., Silveira W.A., Wild F., Straka T., Issop Y. Sympathetic innervation controls homeostasis of neuromuscular junctions in health and disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2016. vol. 113. P. 746–50. DOI: 10.1073/pnas.1524272113.
39. Little K.J., Zlotolow D.A., Soldado F., Cornwall R., Kozin S.H. Early functional recovery of elbow flexion and supination following median and/or ulnar nerve fascicle transfer in upper neonatal brachial plexus palsy. *J. Bone Joint Surg Am*. 2014. vol. 96. no. 3. P. 215–221. DOI: 10.2106/JBJS.L.01405.
40. Potter R., Havlioglu N., Thomopoulos S. The developing shoulder has a limited capacity to recover after a short duration of neonatal paralysis. *J. Biomech*. 2014. vol. 47. no. 10. P. 2314–2320. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2014.04.036.
41. Kim H.M., Galatz L.M., Patel N., Das R., Thomopoulos S. Recovery potential after postnatal shoulder paralysis. An animal model of neonatal brachial plexus palsy. *J. Bone Joint Surg Am*. 2009. vol. 91. no. 4. P. 879–891. DOI: 10.2106/JBJS.H.00088.
42. Salari M., Sharma S., Jog M.S. Botulinum toxin induced atrophy: an uncharted territory. *Toxins*. 2018. vol. 10. no. 8. P. 313. DOI: 10.3390/toxins10080313.

43. Kim H.M., Galatz L.M., Das R., Patel N., Thomopoulos S. Musculoskeletal deformities secondary to neurotomy of the superior trunk of the brachial plexus in neonatal mice. *J. Orthop Res.* 2010. vol. 28. no. 10. P. 1391–1398. DOI: 10.1002/jor.21128.
44. Nikolaou S., Liangjun H.U., Tuttle L.J., Weekley H., Christopher W., Lieber R. L., Cornwall R. Contribution of denervated muscle to contractures after neonatal brachial plexus injury: not just muscle fibrosis. *Muscle & nerve.* 2014. vol. 49. P. 398-404. DOI: 10.1002/mus.23927.
45. Gharbaoui I.S., Gogola G.R., Aaron D.H., Kozin S.H. Perspectives on glenohumeral joint contractures and shoulder dysfunction in children with perinatal brachial plexus palsy. *Journal of Hand Therapy.* 2015. vol. 28. no. 2. P. 176-184. DOI: 10.1016/j.jht.2014.12.001.
46. Weekley H., Nikolaou S., Hu L., Eismann E., Wylie C., Cornwall R. The effects of denervation, reinnervation, and muscle imbalance on functional muscle length and elbow flexion contracture following neonatal brachial plexus injury. *J. Orthop Res.* 2012. vol. 30. no. 8. P. 1335–1342. DOI: 10.1002/jor.22061.
47. Nikolaou S., Garcia M.C., Long J.T, Allgier A.J., Goh Q., Cornwall R. Brachial plexus birth injury and cerebral palsy lead to a common contracture phenotype characterized by reduced functional muscle length and strength. *Front Rehabil Sci.* 2022. vol. 16. no. 3. P. 983159. DOI: 10.3389/fre.2022.983159.
48. Crouch D.L., Hutchinson I.D., Plate J.F., Antoniono J., Gong H., Cao G., Saul K. Biomechanical basis of shoulder osseous deformity and contracture in a rat model of brachial plexus birth palsy. *J. Bone Joint Surg Am.* 2015. vol. 97. no. 15. P. 1264–1271. DOI: 10.2106/JBJS.N.01247.
49. Mascarenhas V.V., Casaccia M., Fernandez-Martin A., Marotta M., Fontecha C.G., Haddad S. Soldado. The role of subscapularis muscle denervation in the pathogenesis of shoulder internal rotation contracture after neonatal brachial plexus palsy: a study in a rat model. *J. Orthop Res.* 2014. vol. 32. no. 12. P. 1675–1679. DOI: 10.1002/jor.22709.
50. Cheng W., Cornwall R., Crouch D.L., Li Z., Saul K.R. Contributions of muscle imbalance and impaired growth to postural and osseous shoulder deformity following brachial plexus birth palsy: a computational simulation analysis. *J. Hand Surg Am.* 2015. vol. 40. no. 6. P. 1170-1176. DOI: 10.1016/j.jhsa.2015.02.025.