

Случай рецидивирующей острой идиопатической невралгической амиотрофии Персонейджа–Тернера. Клинический случай

Е.А. Ковражкина¹, Т.А. Абрамова¹, А.В. Сердюк^{✉2}, В.Г. Лелюк¹

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Рецидивирующий синдром Персонейджа–Тернера – наследственная форма синдрома, относящегося к группе невралгических амиотрофий, с характерной клинической картиной в виде выраженного болевого синдрома с затиханием и последующим развитием мышечной атрофии верхнего плечевого пояса, протекающая с рецидивами и накоплением неврологического дефицита. Несмотря на характерную клиническую картину, синдром требует дифференциального диагноза с целым рядом состояний, в чем, наряду с другими методиками, помогает электромиография. На электромиографии обычно выявляются признаки нейропатии нервов верхней конечности, чаще длинного грудного и надлопаточного, причем чаще по типу аксонопатии. Электромиография позволяет выявить электромиографические признаки денервации в мышцах верхнего плечевого пояса. В статье представлено описание случая рецидивирующей острой идиопатической невралгической амиотрофии Персонейджа–Тернера. Обсуждаются вопросы клинической картины, диагностики и течения данного заболевания.

Ключевые слова: синдром Персонейджа–Тернера, невралгическая амиотрофия, рецидивирующее течение

Для цитирования: Ковражкина Е.А., Абрамова Т.А., Сердюк А.В., Лелюк В.Г. Случай рецидивирующей острой идиопатической невралгической амиотрофии Персонейджа–Тернера. Клинический случай. Consilium Medicum. 2021;23(11):879–883. DOI: 10.26442/20751753.2021.11.201158

CASE REPORT

Parsonage–Turner recurrent acute idiopathic neuralgic amyotrophy case. Case report

Elena A. Kovrazhkina¹, Tatiana A. Abramova¹, Anna V. Serdyuk^{✉2}, Vladimir G. Lelyuk¹

¹Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Moscow, Russia;

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Recurrent Parsonage–Turner syndrome is a hereditary form of a syndrome from neuralgic amyotrophic group, with a characteristic clinical picture in the form of severe pain syndrome with remission and subsequent development of upper shoulder girdle atrophy, proceeding with the accumulation of neurological deficit. Despite the characteristic clinical picture, the syndrome requires a differential diagnosis with a number of conditions, in which electroneuromyography helps along with other techniques. Wherein neuropathic signs of the upper extremity nerves are usually detected, and the long thoracic and suprascapular nerves are most often affected, at that more often by axonopathic type. Electromyography reveals denervation signs in the upper brachial muscles. This article describes Parsonage–Turner recurrent acute neuralgic amyotrophy case, discusses the issues of the clinical picture, diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: Parsonage–Turner syndrome, neuralgic amyotrophy, recurrent course

For citation: Kovrazhkina EA, Abramova TA, Serdyuk AV, Lelyuk VG. Parsonage–Turner recurrent acute idiopathic neuralgic amyotrophy case. Case report. Consilium Medicum. 2021;23(11):879–883. DOI: 10.26442/20751753.2021.11.201158

Синдром Персонейджа–Тернера (СПТ) – редкое неврологическое заболевание, также называемое острым идиопатическим плечевым невритом, острой идиопатической невралгической амиотрофией, паралитическим невритом плечевого сплетения, криптогенной плечевой невропатией и синдромом лопаточного пояса. Впервые син-

дром описан в 1887 г. J. Dreschfeld. В 1948 г. английские врачи Морис Джон Персонейдж и Джон Алдрен Тернер описали этот синдром и назвали его невралгической амиотрофией, исходя из наиболее типичных симптомов заболевания: выраженного болевого синдрома и атрофии мышц [1]. СПТ входит в гетерогенную группу невралгических амиотрофий,

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Сердюк Анна Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного фак-та ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: aserdyuk@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9287-966X

Ковражкина Елена Анатольевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. Центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России. E-mail: elekov2@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2898-8968

Абрамова Татьяна Анатольевна – врач функциональной диагностики Центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России. E-mail: abramova2110tatiana@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5787-5172

Лелюк Владимир Геннадьевич – д-р мед. наук, проф., рук. Центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России. E-mail: v.g.lelyuk@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9690-8325

[✉]Anna V. Serdyuk – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: aserdyuk@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9287-966X

Elena A. Kovrazhkina – Cand. Sci. (Med.), Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies. E-mail: elekov2@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2898-8968

Tatiana A. Abramova – functional diagnostics doctor, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies. E-mail: abramova2110tatiana@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5787-5172

Vladimir G. Lelyuk – D. Sci. (Med.), Prof., Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies. E-mail: v.g.lelyuk@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9690-8325

характеризующихся нетравматическим поражением плечевого сплетения и/или его ветвей неуточненной этиологии, острым или подострым началом, выраженным болевым синдромом и поражением мышц плечевого пояса, в том числе передней зубчатой мышцы, что обуславливает крыловидное положение лопатки [2]. Заболеваемость ориентировочно составляет 1–2 случая на 100 тыс. населения. Преимущественно болеют лица среднего возраста, мужчины – приблизительно в 2 раза чаще, чем женщины [3].

Этиология заболевания до конца не изучена. Предполагается аутоиммунный характер поражения плечевого сплетения, что, однако, признается не всеми авторами [4, 5]. Факторами риска развития СПТ являются как перенесенные недавно инфекционные заболевания верхних дыхательных путей (острые респираторные вирусные инфекции – ОРВИ, бронхиты, пневмонии), так и вакцинация [6]. Кроме того, незадолго до дебюта заболевания могут отмечаться травмы, аллергии, оперативные вмешательства, психоэмоциональный стресс и другие «иммунокомпрометирующие» вмешательства [4–7]. Часто СПТ развивается без какой-либо провокации на фоне полного здоровья. Описана также наследственная форма СПТ, которая может протекать с рецидивами заболевания [8]. По некоторым данным, большие физические нагрузки могут способствовать развитию данного синдрома [4–7]. Некоторые авторы видят связь между возникновением боли и возможным поражением сосудов (по аналогии с ревматическими заболеваниями), а также возможным возникновением ишемии, воспалительной или механической [6, 9, 10].

Заболевание начинается с постепенного или внезапного возникновения боли, локализованной в надплечье, лопатке и области ее медиального края, иногда иррадирующей в область подмышечной впадины, шеи, плеча. Интенсивность боли крайне высокая, не связана с положением руки, может усиливаться во время сна и при движениях в плечевом суставе и руке. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), как правило, неэффективно. Продолжительность болевого синдрома составляет несколько часов или суток, в дальнейшем боль стихает, и постепенно развиваются слабость и атрофические изменения мышц плечевого пояса. Чаще всего поражаются надостная и подостная мышцы, передняя зубчатая мышца, дельтовидная мышца, бицепс и трицепс плеча. Реже страдают мышцы предплечья и кисти. Заболевание чаще всего одностороннее, иногда развивается двустороннее поражение [4–7]. Описаны крайне редкие безболевы формы. Восстановление мышечной силы в пораженных мышцах при СПТ, как правило, полное и занимает 1–2 года [6–8]. В редких случаях сохраняется неврологический дефицит.

Наследственная форма СПТ имеет свои особенности: наличие семейного анамнеза, более ранний дебют и рецидивирующее течение заболевания с постепенным накоплением неврологического дефицита [4, 5, 8].

Диагностика СПТ основана на характерной клинической картине заболевания: развитие после «иммунопровокации» или на фоне полного здоровья сильнейшей боли в надплечье, плече, шее или всей руке, сменяющейся парезами и атрофиями мышц верхнего плечевого пояса и плеча с дальнейшим постепенным восстановлением мышечной силы. Однако наличие боли сроком до 2–3 нед вызывает необходимость проводить дифференциальную диагностику СПТ с помощью рентгенографии плечевого сустава и лопатки, магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника и плечевых сплетений с костно-травматическими повреждениями, кальцифицирующим тендинитом, острым субакромиальным бурситом, метастатическим поражением верхней трети плечевой кости, радикулопатией на шейном уровне, плекопатией травматического или опухолевого генеза [6, 11–14]. В отличие от адгезивного капсулита и синдрома сдавления вращательной манжет-

ки плеча боль при СПТ не связана с положением руки и совершаемыми ею движениями. До появления слабости в мышцах при СПТ возможны как активные, так и пассивные движения в плечевом суставе, в то время как при поражении вращательной манжетки, т.е. надрыве сухожилья мышц, ее формирующих, возможны пассивные движения руки и затруднены активные, на что будут указывать результаты резистивных тестов. Так, болезненность в области передней поверхности плеча при противодействии отведению свидетельствует о поражении надостной мышцы, при внутренней ротации – подлопаточной и при наружной – подостной и малой круглой мышц [6, 14]. Одним из признаков адгезивного капсулита, так же как и СПТ, является боль, нарушающая ночной сон, длится она 2–4 мес, в течение первых 2 мес постепенно происходит последовательное ограничение подвижности сустава: сначала наружная ротация и частично отведение, затем внутренняя ротация [6, 14]. Поэтому особое место в диагностике занимает электронейромиография (ЭНМГ), показывающая аксонопатию либо миелінопатию преимущественно проксимальных нервов плечевого сплетения, т.е. подкрыльцового, мышечно-кожного, надлопаточного, длинного грудного, и признаки острой текущей денервации в виде спонтанной активности в затронутых мышцах [4–6]. Иногда изменения бывают двусторонними, зарегистрированными при проведении ЭНМГ в интактных контралатеральных мышцах. При этом необходимо помнить о синдроме Панкоста, при котором в патологический процесс также вовлекается плечевое сплетение [6, 14].

Лечение СПТ заключается в купировании боли в острой стадии и реабилитационном лечении в стадии восстановления. С учетом предполагаемой аутоиммунной этиологии СПТ ряд авторов рекомендуют применение глюкокортикоидов (ГК) в острой стадии заболевания. ГК не ускоряют восстановление неврологического дефицита при СПТ, но могут быть относительно эффективны в купировании болевого синдрома [4–6]. Для лечения нейропатической боли в острой стадии заболевания используются антиконвульсанты (карбамазепин, окскарбазепин, габапентин, прегабалин) и антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин), в тяжелых случаях – наркотические анальгетики [4–6, 15, 16]. В стадии восстановления применяют лечебную физкультуру (ЛФК) для профилактики суставных контрактур и вторичных, «от бездействия», мышечных атрофий [6].

Представляем наблюдение случая рецидивирующей острой идиопатической невралгической амиотрофии.

Больная З.М., 28 лет

История настоящего заболевания: в марте 2019 г. пациентка перенесла ОРВИ. Самостоятельно применяла антибактериальную терапию (Вильпрафен Солютаб). Через 1 нед во время занятий спортом остро возникли боли в области правого плеча. Боль имела тянущий характер, иррадировала в шейную область справа, сопровождалась ограничением активных и пассивных движений вследствие выраженного болевого синдрома до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Обратилась к неврологу в поликлинике. Поставлен предварительный диагноз: правосторонний плечелопаточный периаартрит на фоне ОРВИ. Проведено рентгенологическое исследование правого плечевого сустава: костно-травматических и костно-деструктивных изменений не выявлено. Общий анализ крови – без патологии. Проведено лечение НПВП (нимесулид), витаминами группы В (раствор Нейробиона, Комбилипен в таблетках), хондропротекторами (раствор Румалона) с улучшением в виде неполного купирования болевого синдрома через 5 дней от дебюта. Самостоятельно пациентка прошла курсы физиотерапевтического лечения, массажа, иглорефлексотерапии, мануальной терапии, остеопатии с уменьшением боли в руке и шее (сохранялась болезненность при поднятии и за-

Рис. 1. Больная З.М., 28 лет, внешний вид крыловидной лопатки справа при вытянутых вперед руках.



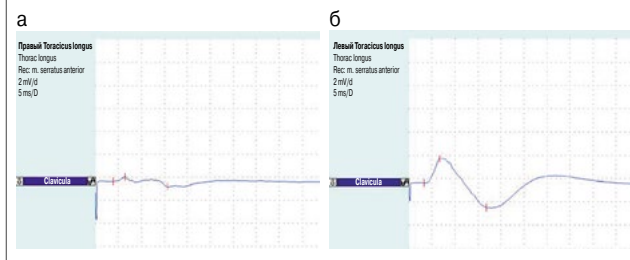
ведении руки за спину), однако появилась слабость в правой руке: трудности при поднятии и отведении правого плеча, неловкость в кисти, выпирание правой лопатки. В мае 2019 г. пациентка повторно обратилась к неврологу в поликлинике с жалобами на выпирание правой лопатки, ограничение объема движений и боли в правом плече, слабость в правой руке при попытке удерживать небольшой предмет. Поставлен предварительный диагноз: нейропатия длинного грудного нерва, сенсомоторная форма. При рентгенографии шейного отдела позвоночника выявлены признаки хондроза C_{IV}-C_V и C_{VI}-C_{VII}, нарушение статики, ункоартроз C_{IV}-C_{VI}, артроз дугоотростчатых суставов C_V-C_{VII}-Th_I. Рентгенография правой лопатки в прямой проекции: мягкие ткани без особенностей, акромиально-ключичное сочленение не сужено, суставные поверхности с четкими ровными контурами; костно-травматических и костно-деструктивных изменений лопатки не выявлено. Общий анализ крови по-прежнему без патологии. Проведена стимуляционная ЭНМГ длинных грудных нервов, где выявлено выраженное аксональное поражение правого длинного грудного нерва в виде значительного снижения амплитуды М-ответа с правой передней зубчатой мышцы. Продолжено лечение НПВП, дополнительно назначен ипидакрин (Нейромидин).

В ФЦМН пациентка обратилась в декабре 2019 г. с жалобами на сохраняющееся выпирание правой лопатки и неловкость в правом плече (трудности поднятия правого плеча выше горизонтальной линии). Болевой синдром полностью регрессировал, выросла мышечная сила в правых кисти и плече. Занимается ЛФК с инструктором, никаких препаратов не принимает.

Какие-либо хронические заболевания отрицает, 8 лет назад на фоне полного здоровья также развился эпизод тяжелого, до 10 баллов по ВАШ, болевого синдрома в правой руке (в надплечье с иррадиацией в шею, плечо, ограничение подвижности правой руки из-за выраженной боли). Обращалась к неврологу, получала лечение НПВП и витаминами группы В, боль в плече быстро купирована, мышечной слабости не отмечалось.

Неврологический статус: менингеальных, общемозговых нарушений нет. Черепные нервы интактны. Легкая – до

Рис. 2. ЭНМГ пациентки З.М., 28 лет, май 2019 г.: а – снижение амплитуды, деформация и полифазия М-ответа при стимуляции длинного грудного нерва справа, легкое замедление скорости проведения импульса; б – нормальный М-ответ при стимуляции левого длинного грудного нерва.

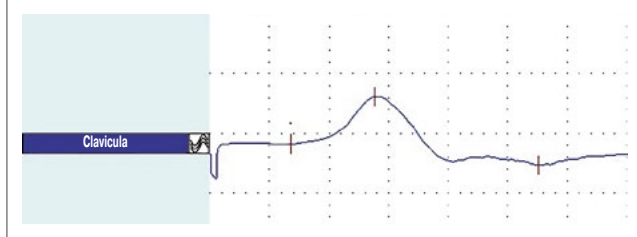


4 баллов – слабость правого плеча. Крыловидная лопатка справа (рис. 1). Сухожильные рефлексy с рук D<S, с ног – средней живости, D=S. Патологических знаков нет. Мышечный тонус не изменен, симметричен. Явных нарушений чувствительности не указывает. Координаторные пробы выполняет четко с двух сторон. Симптом натяжения корешков нет. Пальпация в точке Эрба безболезненна (была болезненна в остром периоде болезни). Гипотрофия мышц плечевого пояса справа. Мышечных гипотрофий конечностей, в том числе правой руки, нет. Спонтанных и вызванных фасцикуляций нет.

Проведена стимуляционная ЭНМГ длинных грудных нервов, подмышечных, мышечно-кожных, надлопаточных, срединных нервов, исследованы F-ответы со срединных нервов с двух сторон, выполнена *игольчатая электромиография* дельтовидной мышцы и бицепса справа. Стимуляционная ЭНМГ выявила признаки аксонально-демиелинизирующего поражения правого длинного грудного нерва (рис. 2) с некоторой положительной динамикой по сравнению с предыдущим исследованием в виде нарастания амплитуды М-ответа (амплитуда М-ответа нерва слева составила 0,4 мВ, справа – 2,4 мВ, при сопоставимых латентностях 3 и 3,5 мс соответственно, М-ответ справа выраженно деформирован, полифазен, с увеличенной длительностью); признаки негрубой миелинопатии правого надлопаточного нерва в виде увеличения латентности М-ответа (латентность М-ответа справа – 3,5 мс, слева – 2,1 мс, при сопоставимых амплитудах 11,4 и 10,4 мВ соответственно); признаки заинтересованности корешков C_{VII}-C_{VIII} с двух сторон (повышен процент выпадения F-ответов срединных нервов – до 35% справа и 40% слева, регистрируются отдельные укрупненные F-ответы, скорость проведения по корешкам находится в пределах нормы и сопоставима с двух сторон – 63,2 и 63,1 м/с соответственно). Проведение по срединным (моторным и сенсорным волокнам), подкрыльцовым и мышечно-кожным нервам находится в пределах нормы с обеих сторон. По данным *игольчатой электромиографии* в тестируемых мышцах правого плеча признаков денервации, спонтанной активности не зарегистрировано. Параметры отдельных потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) в правой дельтовидной мышце изменены по невральному типу в виде увеличения амплитуды (средняя амплитуда ПДЕ – 1300 мВ, максимальная – 2261 мВ, длительность ПДЕ – 9,96 мс – в пределах возрастной нормы), параметры ПДЕ в правой двуглавой мышце плеча – в пределах возрастной нормы (длительность ПДЕ – 9,97 мс, средняя амплитуда ПДЕ – 749 мВ, максимальная амплитуда ПДЕ – 1300 мВ).

Установлен диагноз *идиопатической невральной амиотрофии Персонейджа–Тернера, нейропатии правого длинного грудного нерва, стадия восстановления*. Рекомендовано продолжить занятия ЛФК, курсы нейрометаболической терапии (витамины группы В, сосудистые препараты, ипидакрин, тиоктовая кислота).

Рис. 3. ЭНМГ пациентки З.М., 28 лет, август 2020 г. Нарастание амплитуды и нормализация формы М-ответа правого длинного грудного нерва.



Катамнез случая: повторно пациентка осмотрена в августе 2020 г., через 1,5 года после приведенной, второй в жизни, атаки заболевания. Жалоб не предъявляет, никаких препаратов не принимает, занимается фитнесом. Болевой синдром полностью регрессировал. Отмечается полное восстановление мышечной силы в правой верхней конечности и в мышцах плечевого пояса справа, в том числе и в правой передней зубчатой, регресс феномена «крыловидной лопатки» справа. Параметры стимуляционной ЭНМГ длинных (локтевых, срединных, лучевых) и коротких (подкрыльцовых, мышечно-кожных, надлопаточных) нервов верхних конечностей находятся в пределах нормы с двух сторон. Сохраняется умеренно выраженная аксонопатия правого длинного грудного нерва, по сравнению с предыдущей ЭНМГ – с явной положительной динамикой в виде нарастания амплитуды М-ответа с 0,38 (при первом обследовании) до 1,57 мВ (рис. 3).

Обсуждение

В представленном наблюдении у пациентки выявлена классическая клиническая картина СПТ: после ОРВИ развилась тяжелейшая (до 10 баллов по ВАШ) боль в шее, надплечье и плече, усиливающаяся при движениях в руке, болевой синдром сменился неврологическим дефицитом в виде слабости мышц затронутой правой руки с постепенным восстановлением. Интересно, что у данной больной этот эпизод является вторым. Первый возник в молодом возрасте (около 20 лет) без видимой провокации и обошелся без неврологических выпадений. Во время второго эпизода, спровоцированного ОРВИ и физической нагрузкой, появился неврологический дефицит. На момент обращения в ФЦМН у пациентки сохранялись лишь легкая слабость мышц правого плеча и признаки нейропатии правого длинного грудного нерва в виде крыловидной лопатки.

Несмотря на яркую клиническую картину у пациентки, диагноз СПТ ей поставлен не сразу. Первым предположением стал плечелопаточный периартрит. В пользу этого диагноза, за которым скрывается как поражение ротаторной манжетки плеча, так и адгезивный капсулит, свидетельствуют появление боли во время физической нагрузки и ограничение объема движений в плечевом суставе. Однако крайне высокая интенсивность боли и, главное, быстрое (через 2–3 нед) присоединение очаговой неврологической симптоматики говорят против этого диагноза. Часто подобным пациентам ставится диагноз корешкового синдрома шейного уровня, тем более что признаки дегенеративных изменений позвоночника – частая находка при визуализации. Однако локализация боли в плече и надплечье, вместо распространения по дерматому корешка, ее высочайшая интенсивность, вынужденное положение пораженной конечности в позиции приведения, рисунок двигательных расстройств, соответствующий скорее плексопатии, отсутствие или малая выраженность чувствительных нарушений противоречат этому диагнозу. Проведенное дополнительное обследование пациентки в виде рентгенографии правого плечевого сустава и правой лопатки, не выявившей патологии, и рентгенографии шей-

ного отдела позвоночника, выявившей начальные дегенеративные изменения, не дало дополнительных «ключей» к диагнозу.

Наиболее ярким очаговым неврологическим симптомом у описываемой больной оказалась нейропатия правого длинного грудного нерва, длительно сохраняющаяся после регресса всех прочих симптомов. ЭНМГ подтвердила наличие аксонально-демиелинизирующего поражения этого нерва. Длинный грудной нерв наиболее часто поражается при СПТ, его вовлеченность можно считать маркером данной патологии [6, 7]. По сведениям некоторых авторов, аксонопатия двигательных нервов на стороне поражения и демиелинизация длинных грудных нервов являются специфическими для СПТ [4–7]. Динамическая ЭНМГ через 6 мес подтвердила сохраняющееся изолированное поражение правого длинного грудного нерва, а также негрубую заинтересованность правого надлопаточного нерва, т.е. еще одного нерва верхнего пучка плечевого сплетения. У пациентки в стадии восстановления игольчатая электромиография не выявила признаков острой текущей денервации, но обнаружила невральную перестройку ПДЕ в правой дельтовидной мышце. Последняя иннервируется подкрыльцовым нервом, также образованным волокнами верхнего пучка правого плечевого сплетения. Полученные изменения указывают на нейропатию данного нерва в остром периоде болезни.

Таким образом, спровоцированный ОРВИ и физической нагрузкой тяжелый болевой синдром в плече и надплечье, сменившийся на стороне боли парезом руки без явных чувствительных нарушений и, что особенно важно, феноменом «крыловидной» лопатки, а также постепенный регресс двигательных расстройств в сочетании с ЭНМГ-признаками поражения длинного грудного нерва и других нервов верхнего пучка плечевого сплетения позволили установить диагноз СПТ. Катамнез пациентки продемонстрировал регресс двигательных нарушений примерно за 1,5 года после атаки.

Лечение СПТ неспецифично. В остром периоде, когда необходимо купирование болевого синдрома, применяются НПВП и средства против нейропатической боли – антиконвульсанты, в крайних случаях – наркотические анальгетики. Назначают также ГК, которые, по данным некоторых авторов, ускоряют регресс болевого синдрома, но не влияют на неврологический дефицит [5–7]. В периоде восстановления наибольшее значение придается реабилитационным процедурам, прежде всего ЛФК. Именно длительные занятия ЛФК с инструктором в сочетании с легким нейрометаболическим лечением (витамины группы В, вазоактивные препараты, ипидакрин) и были назначены нашей пациентке.

Именно с такими особенностями, как дебют в молодом возрасте и рецидивирующие эпизоды, протекает наследственный вариант СПТ [7]. Поэтому у пациентки можно предположить наследственную форму данного заболевания, что определяет осторожное отношение к прогнозу, так как эпизоды плечевой плексопатии могут повторяться. При этом возможны неполное восстановление неврологического дефицита (восстановление у описываемой больной продолжалось 1,5 года) и его накопление, что способно привести к инвалидизации. Пациентке дана рекомендация провести генетический анализ с целью определения мутации в гене септина-9, ассоциированной с наследственными формами СПТ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

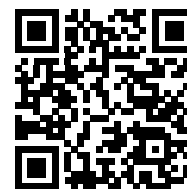
Литература/References

1. Parsonage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet*. 1948;1(6513):973-8. DOI:10.1016/s0140-6736(48)90611-4

2. Misamore GW, Lehman DE. Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78(9):1405-8. DOI:10.2106/00004623-199609000-00018
3. Van Ejjik JJ, Groothuis JT, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: an update of diagnosis, pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve.* 2016;53(3):337-50. DOI:10.1002/mus.25008
4. Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В., Аверьянова Л.А., Бабичева Н.Н. Невралгическая амиотрофия плечевого пояса. *Практическая медицина.* 2013;1(66):42-9 [Khaibullin TI, Granatov EV, Averyanova LA, Babicheva NN. Neuralgic amyotrophy of shoulder girdle. *Prakticheskaja meditsina.* 2013;1(66):42-9 (in Russian)].
5. Бушкова Ю.В., Стаховская Л.В., Ковражкина Е.А., Шурдумова М.Х. Острая идиопатическая невралгическая амиотрофия: синдром Персонейджа-Тернера. *Consilium Medicum.* 2018;20(2):78-83 [Bushkova YuV, Stakhovskaya LV, Kovrazhkina EA, Shurdumova MKh. Idiopathic neuralgic amyotrophy: Parsonage-Turner syndrome. *Consilium Medicum.* 2018;20(2):78-83 (in Russian)]. DOI:10.26442/2075-1753_2018.2.78-83
6. Feinberg JH, Radecki J. Parsonage-Turner Syndrome. *HSS J.* 2010;6(2):199-205. DOI:10.1007/s11420-010-9176-x
7. Мозолевский Ю.В., Ахмеджанова Л.Т., Сулова Е.Ю. Рецидивирующая невралгическая амиотрофия плечевого пояса. *Неврологический журнал.* 2014;1:38-43 [Mozolevskiy YuV, Akhmedzhanova LT, Suslova EYu. Recurrent neuralgic amyotrophy of shoulder girdle. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2014;1:38-43 (in Russian)].
8. Feinberg JH, Nguyen ET, Boachie-Adjei K, et al. The electrodiagnostic natural history of parsonage-turner syndrome. *Muscle Nerve.* 2017;56(4):737-43. DOI:10.1002/mus.25558
9. Nagano A. Spontaneous anterior interosseous nerve palsy. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(3):313-8. DOI:10.1302/0301-620x.85b3.14147
10. Nagano A, Shibata K, Tokimura H, et al. Spontaneous anterior interosseous nerve palsy with hourglass-like fascicular constriction within the main trunk of the media nerve. *J Hand Surg Am.* 1996;21(2):266-70. DOI:10.1016/S0363-5023(96)80114-6
11. Devathasan G, Tong H. Neuralgic amyotrophy: criteria for diagnosis and a clinical with electromyographic study of 21 cases. *Aust N Z J Med.* 1980;10:188-91. DOI:10.1111/j.1445-5994.1980.tb03711.x
12. Fibuch EE, Mertz J, Geller B. Postoperative onset of idiopathic brachial neuritis. *Anesthesiology.* 1996;84:455-8. DOI:10.1097/0000542-199602000-00028
13. McCarty E, Tsairis P, Warren R. Brachial neuritis. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(368):37-43.
14. Широков В.А., Кудрявцева М.С. Болевые синдромы плечевого пояса: диагностика и лечение. Медицинский портал для врачей. Режим доступа: http://www.umedp.ru/articles/bolevye_sindromy_plechevogo_poyasa_diagnostika_i_lechenie.html. Ссылка активна на 26.08.2021 [Shirokov VA, Kudriavtseva MS. Bolevye sindromy plechevogo poiasa: diagnostika i lechenie. Meditsinskii portal dlia vrachei. Available at: http://www.umedp.ru/articles/bolevye_sindromy_plechevogo_poyasa_diagnostika_i_lechenie.html. Accessed: 26.08.2021 (in Russian)].
15. Misamore GW, Lehman DE. Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78(9):1405-8. DOI:10.2106/00004623-199609000-00018
16. Watson CP, Babul N. Efficacy of oxycodone in neuropathic pain: a randomized trial in postherpetic neuralgia. *Neurology.* 1998;50:1837-41. DOI:10.1212/wnl.50.6.1837

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.09.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.11.2021



OMNIDOCTOR.RU