

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

РЕФЕРАТ

на тему: «Неврологическая амиотрофия (Синдром Персонайджа-Тернера)»

Выполнил:

ординатор 2 года обучения

кафедры нервных болезней с курсом ПО

специальности 31.08.42 Неврология

Козлов Н.Р.

Красноярск 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ.....	4
ЭТИОЛОГИЯ.....	6
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	7
ДИАГНОСТИКА.....	8
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	14
ЛЕЧЕНИЕ.....	16
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	17
Список литературы.....	18

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Персонеиджа-Тернера (острый идиопатический плечевой неврит, острая идиопатическая невралгическая амиотрофия, паралитический неврит плечевого сплетения, криптогенная плечевая невропатия, синдромом лопаточного пояса) – редкое неврологическое заболевание неопределенной этиологии, имеющее характерную клиническую картину: выраженный болевой синдром в дебюте заболевания, дальнейший регресс болевой симптоматики, последующее развитие слабости мускулатуры лопаточного пояса. Данная клиническая картина является ключом к диагностике этого заболевания. Преимущество постановки правильного диагноза определяет оптимальную тактику лечения, позволяет избежать назначения дополнительных методов обследования.

Первые описания этого синдрома, сделанные Dreschfeld, датируются 1887 г. В наиболее типичной своей форме данный синдром был описан в 1948 г. британскими военными врачами Морисом Персонеиджем и Джоном Тернером, которые собрали и проанализировали 136 случаев. Авторы называли его синдромом лопаточного пояса, который отражает наиболее типичные симптомы заболевания (выраженный болевой синдром и грубая атрофия мышц) в их хронологической последовательности.

В настоящее время СПТ входит в гетерогенную группу невралгий амиотрофий и характеризуется нетравматическим поражением плечевого сплетения и/или его ветвей неуточненной этиологии, острым и подострым началом, выраженным болевым синдромом и преимущественным поражением мышц плечевого пояса, в том числе передней зубчатой мышцы, что обуславливает одно из наиболее своеобразных проявлений заболевания – крыловидное положение лопатки.

Заболеваемость в мире приблизительно составляет 1,64 случая на 100 тыс. населения. Чаще данному заболеванию подвержены мужчины, коэффициент варьирует от 2:1 до 11,5:1. Наиболее часто встречается в возрасте от 20 до 60 лет.

Прогноз обычно благоприятный при отсутствии рецидивов. Спонтанное разрешение боли встречается в 80-90% случаев. Однако мышечная сила пострадавших мышц полностью восстанавливается не всегда.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Плечевое сплетение – это группа переплетающихся нервов, проходящих через шею, плечо и подмышечную область. Плечевое сплетение берет начало от дистальной части корешков на шее и распространяется до подмышечной области. По мере прохождения через плечо и верхнюю часть руки плечевое сплетение делится на корешки, стволы, пучки и терминальные нервы. Аксоны плечевого сплетения иннервируют все мышцы верхней конечности и осуществляют чувствительную иннервацию всей верхней конечности.

Плечевое сплетение, *plexus brachialis*, складывается из передних ветвей четырех нижних шейных нервов (C5-C8) и большей части первого грудного (Th5); часто присоединяется тонкая ветвь от CIV. Плечевое сплетение выходит через промежуток между передней и средней лестничными мышцами в надключичную ямку, располагаясь выше и сзади *a. subclavia*. Из него возникают три толстых нервных пучка, идущих в подмышечную ямку и окружающих *a. axillaris* с трех сторон: с латеральной (латеральный пучок), медиальной (медиальный пучок) и сзади от артерии (задний пучок). В сплетении обыкновенно различают надключичную (*pars supraclavicularis*) и подключичную (*pars infraclavicularis*) части. Периферические ветви разделяются на короткие и длинные. Короткие ветви отходят в различных местах сплетения в надключичной его части и снабжают отчасти мышцы шеи, а также мышцы пояса верхней конечности (за исключением *m. trapezius*) и плечевого сустава. Длинные ветви происходят из вышеуказанных трех пучков и идут вдоль верхней конечности, иннервируя ее мышцы и кожу.

1. *N. dorsalis scapulae* (из C5) идет вдоль медиального края лопатки. Иннервирует *m. levator scapulae* и *m. rhomboidei*.

2. *N. thoracicus longus* (из C5-C8) спускается по наружной поверхности *m. serratus anterior*, которую иннервирует.

3. *N. suprascapular* (из C5 и C7) идет через *incisura scapulae* в *fossa supraspinata*. Иннервирует *mm. supra- et infraspinatus* и капсулу плечевого сустава.

4. *Nn. pectorales medians et lateralis* (из C5-Th1) — к *m. pectoralis major et minor*.

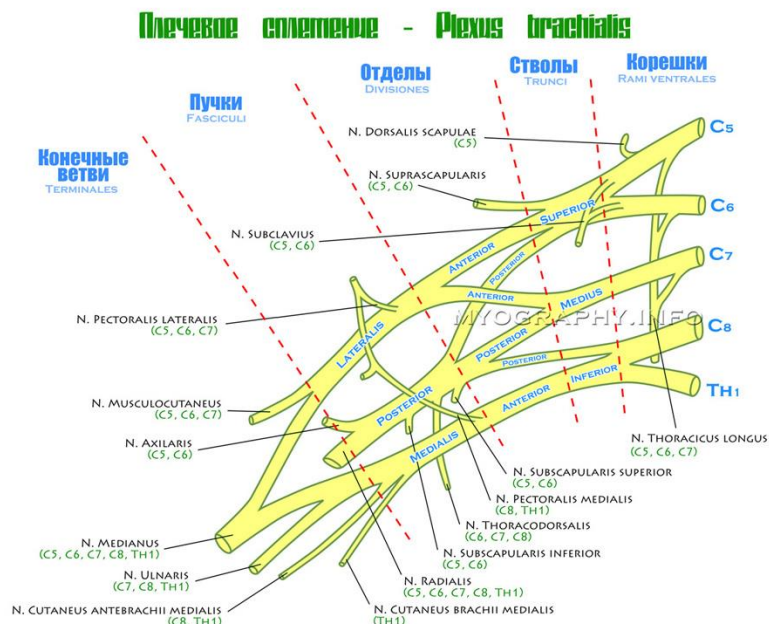
5. *N. subclavius* (C5) — к *m. subclavius*.

6. *N. subscapularis* (C5 и C6) иннервирует *m. subscapularis*, *m. teres major* и *m. latissimus dorsi*. Ветвь, идущая вдоль латерального края лопатки к *m. latissimus dorsi*, называется *p. thoracodorsalis*.

7. *N. axillaris*, подмышечный нерв (из C5-C6), — самый толстый нерв из коротких ветвей плечевого сплетения, проникает вместе с *a. circumflexa humeri posterior* через *foramen quadrilaterum* на заднюю поверхность хирургической

шейки плечевой кости и дает ветви к mm. deltoideus, teres minor и к плечевому суставу.

По заднему краю дельтовидной мышцы дает кожную ветвь, n. cutaneus brachii lateralis superior, иннервирующую кожу дельтовидной области и заднелатеральной области плеча в верхнем отделе его.



При оценке пациентов с подозрением на поражение плечевого сплетения для того, чтобы врач мог надежно локализовать повреждение, необходимо глубокое знание анатомии каждого из компонентов и иннервации мышц отдельными стволами и пучками.

ЭТИОЛОГИЯ

Существуют различные формы плечевого плексита – идиопатическая и наследственная.

Этиология идиопатической формы точно не определена. Недавняя инфекция верхних и нижних дыхательных путей с дальнейшей активацией аутоиммунных механизмов была связана с развитием заболевания у 25-55% пациентов, а недавняя вакцинация выявлена у 15%. Инфекционные причины также включают оспу, грипп, коксаки-вирусы, парвовирус В19, цитомегаловирус, ВИЧ, брюшной тиф и *Borrelia burgdorferi*. В литературе имеются данные об увеличении количества антител к миелину периферических нервов. Эти данные наряду с ассоциацией возникновения заболевания с недавней инфекцией или вакцинацией служат основой для иммунологической теории возникновения заболевания.

Наследственная форма представляет собой аутосомно-доминантный плечевой плексит из-за различных типов мутаций в гене Септин-9, хромосомы 17q25. Септин-9 представляет собой гуанозин 5'-трифосфатсвязывающий белок, высокоэкспрессируемый в глиальных клетках. Он участвует в регулировании и функционировании цитоскелета. Наследственная форма плечевого плексита связана также с рецидивами заболевания. По некоторым данным, большие физические нагрузки на верхний плечевой пояс также могут быть причиной развития данного синдрома.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерная клиническая картина с развитием внезапной, без предшествующей травматической провокации плеча/плечевого сустава,

острой болевой симптоматики в области плечевого сустава, лопатки, проекции плечевого сплетения, надплечья, иррадиирующей по наружной поверхности руки.

Болевой синдром соответствует характеру симпаталгической боли, так как отсутствуют специфические признаки повреждения соответствующих шейных сегментов. Боль характеризуется как стреляющая, выкручивающая, давящая, распирающая, без четкой локализации в области плечевого сустава, надплечья, подключичной области и достигает выраженности 9–10 баллов по ВАШ, сохраняется в течение нескольких часов, до 3 или 4 нед с дальнейшим регрессом. У наших пациенток болевой синдром возникал остро в одном случае, в другом прогрессирующе нарастал до 3–5 сут, боль продолжалась в среднем 14–24 дня, отмечались последствия нарушения функции моторных нервных волокон, такие как слабость и атрофия мышц, которые были заметны и составляли основную жалобу пациентов после гипералгической фазы.

По мере стихания болевого синдрома у пациентов наблюдается развитие слабости мускулатуры плечевого пояса и проксимального отдела руки (атрофия передней зубчатой мышцы, надостной и подостной, дельтовидной и трапециевидной мышц). В типичных случаях из-за паралича передней зубчатой мышцы лопатка на пораженной стороне приобретает крыловидное положение (крыловидная лопатка является обязательным и основным признаком поражения передней зубчатой мышцы, иннервируемой длинным грудным нервом), что является ключом к диагностике этого заболевания.

Нарушения чувствительности минимальны или отсутствуют, что объясняется тем фактом, что пораженная часть плечевого сплетения содержит в основном двигательные волокна, за исключением подмышечного нерва, зона иннервации которого соответствует наружной поверхности верхней части плеча. В описанных нами случаях болевая гипестезия ограничилась небольшими областями: переднего пучка дельтовидной мышцы, надостной, подостной мышцы и бицепса плеча. Полученные нами данные соответствуют данным исследований, включающих серии случаев с большим числом пациентов.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз плексопатии часто является непростой задачей для врача, как с точки зрения локализации симптомов в рамках сплетения, так и с точки зрения определения этиологии. Учитывая неспецифические клинические признаки, а также аналогичные проявления других расстройств (корешковых, невральных и не неврологических), очень важно заподозрить плексопатию при осмотре и провести всестороннюю клиническую оценку.

Также диагностика заболевания может вызвать определенные затруднения, поскольку клинические проявления СПТ схожи с рядом других патологических состояний, касающихся плечевого сустава, мышц верхнего плечевого пояса. Дифференциальная диагностика проводится с повреждением вращательной манжеты, ее кальцифицирующим тендинитом, адгезивным капсулитом, шейной спондилопатией с радикулопатией и неврологическими аномалиями, такими как острый полиомиелит и боковой амиотрофический склероз. Однако диагноз становится вероятным, когда наблюдаются спонтанный регресс болевой симптоматики и возникновение мышечной слабости заинтересованных мышц.

Обследование пациентов с подозрением на поражение плечевого сплетения начинают с подробного сбора анамнеза и тщательного осмотра. Пациента следует спросить о времени наступления симптомов, например, начинались ли симптомы внезапно в течение нескольких минут, подостро в течение нескольких часов или дней, или хронически в течение нескольких недель или месяцев. К другим важным признакам относятся анамнез травмы, недавние вакцинации и сопутствующие заболевания, включая рак, или анамнез облучения грудной клетки или плечевого сустава, а также наличие системных заболеваний. Хотя наследственные поражения плечевого сплетения встречаются редко, пациента следует расспросить о наличии плексопатии (или нетипичных радикулопатий, которые могут быть неправильно диагностированы).

Клинический осмотр должен включать в себя детальное обследование моторной и сенсорной сферы, особое внимание должно быть уделено распределению мышечной слабости, рефлекторным изменениям и сенсорным нарушениям в руке. Наличие синдрома Горнера, симптома Тинеля в надключичной области, или масс-эффект в надключичной области может быть дополнительным ключом к локализации поражения в плечевом сплетении.

Поскольку клинические симптомы и признаки не являются специфическими для поражения плечевого сплетения и могут возникать при радикулопатии или при изолированных или множественных мононевропатиях, для подтверждения плечевой плексопатии, как правило, необходимы вспомогательные диагностические тесты, включая электродиагностические

исследования (ЭНМГ), нейровизуализацию (в том числе УЗИ, МРТ или ПЭТ), серологические исследования и генетическое тестирование, которые могут быть использованы для подтверждения диагноза плексопатии и определения этиологии заболевания.

ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В зависимости от сроков течения и предполагаемой этиологии, лабораторные анализы могут быть полезными для оценки предполагаемых системных заболеваний, которые могут вызывать поражение сплетения. Во многих случаях в лабораторных исследованиях нет необходимости, например, при травматических плексопатиях или при лучевом поражении. Однако воспалительные плексопатии могут возникать как проявление системного метаболического заболевания или заболевания соединительной ткани; поэтому тестирование на такие состояния, как нарушение метаболизма глюкозы или диабет, заболевания соединительной ткани, системный васкулит или, в редких случаях, инфекционные расстройства, может быть полезным.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки плечевого сплетения используются различные методы визуализации, включая рентгенографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), магнитно-резонансную нейрографию, ультразвуковое исследование и миелографию, и каждый из методов имеет свои преимущества и ограничения.

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить наличие шейного ребра у пациентов с подозрением на нейрогенный синдром верхней апертуры грудной клетки, однако рентгеновские снимки грудной клетки не дают возможности адекватно визуализировать сплетение. Компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют оценить структурные поражения плечевого сплетения.

Компьютерная томография наиболее информативна для выявления гематомы или образования мягких тканей и, в сочетании с миелографией, может выявить псевдоменингоцеле, указывающее на травматическую авульсию корешка.

МРТ является методом выбора для оценки плечевого сплетения. Стандартная МРТ-визуализация сплетения включает T1 режиме, а также другие импульсные последовательности с подавлением сигнала от жидкости и жира. МР-нейрография, оптимизирующая оценку нервных структур, позволяет еще лучше оценить сплетение. При МРТ можно увидеть многочисленные изменения в плечевом сплетении, в том числе увеличение интенсивности сигнала в T2, очаговое или диффузное накопление контраста,

увеличение или отек нервных структур. Более того, изменение сигнала от мышц, иннервируемых плечевым сплетением, или их атрофия могут помочь в диагностике плексопатии. МРТ более чувствительна, чем КТ, при выявлении областей небольших инфильтративных повреждений или зон контрастного усиления.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) нервно-мышечной системы – быстро развивающийся метод, который позволит проводить эффективный и быстрый скрининг структурных поражений плечевого сплетения, в частности одновременно с проведением ЭНМГ. Опубликованы стандартизированные УЗИ подходы оценки плечевого сплетения. УЗИ позволяет визуализировать нервные, мышечные, сосудистые и смежные структуры, а также позволяет проводить статическую визуализацию и динамическую оценку для определения влияния различных маневров и положений, в том числе вызывающих компрессию.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Стимуляционная и игольчатая электронейромиография является важной и необходимой составляющей оценки плечевого сплетения. Учитывая сложность анатомии сплетения, часто требуется проведение множественных стандартных и нестандартных методик ЭНМГ, обследование большого количества мышц посредством игольчатой ЭМГ, а также комплексный, индивидуализированный подход к каждому пациенту. В случае СПТ электронейромиографические (ЭНМГ) исследования являются наиболее информативными спустя 2–3 нед от развития острой симптоматики (болевого синдрома).

ЭНМГ позволяет (1) подтвердить локализацию поражения в плечевом сплетении, исключая (или идентифицируя) радикулопатии или мононевропатии, (2) определить сегмент (сегменты) сплетения, (3) определить патофизиологию повреждения нерва (например, аксональную или демиелинизирующую), (4) определить степень утраты аксонов, и оценить наличие реиннервации или признаки восстановления нервов. Хотя в большинстве случаев ЭНМГ не определяет этиологию сплетения, иногда конкретные результаты могут указывать на возможную причину. При оценке плечевого сплетения необходимо проведения как стимуляционной, так и игольчатой ЭМГ.

СТИМУЛЯЦИОННАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Исследование проведения по двигательным нервам (ИПН) оценивает наличие и степень утраты аксонов и, значительно реже, может выявить очаговую демиелинизацию. Обычно регистрируется снижение амплитуды М-

ответов с мышц, иннервированных вовлеченными сегментами сплетения, но такое снижение не является специфическим, а также может быть выявлено при любой патологии нижнего мотонейрона, в том числе с поражением корешков или отдельных периферических нервов.

Изменения отдельных нервов при ИПН могут быть выявлены при поражении определенных ветвей сплетения. Наиболее распространенные и рутинно выполняемые исследования – ИПН по двигательной порции срединного (регистрация с мышц тенара) и локтевого (регистрация с мышц гипотенара) нервов могут выявить поражение нижнего ствола или среднего пучка плечевого сплетения, в то время более редкие исследования, в том числе ИПН мышечнокожного, подмышечного или надлопаточного нервов, могут выявить патологию верхнего ствола плечевого сплетения. Хотя очаговое демиелинизирующее поражение менее распространено при плечевой плексопатии, наличие блока проведения или патологическая темпоральная дисперсия могут быть зарегистрированы при стимуляции точки Эрба или прямой стимуляции корешка.

Исследование проведения по чувствительным нервам (ИПН) помогает провести дифференциальный диагноз между постганглионарным (плечевое сплетение) и преганглионарным (шейный корешок) поражением. При плечевой плексопатии изменения, выявляемые при исследовании чувствительных нервов (обычно снижение амплитуды или отсутствие ответа), являются результатом Валлеровской дегенерации чувствительных аксонов, которые были повреждены или отделены от дорсальных корешковых ганглиев в межпозвоночных отверстиях. Много различных исследований сенсорных нервов может быть выполнено на руке для локализации места (мест) поражения сплетения, включая срединный, локтевой, лучевой нервы, а также медиальный и латеральный кожные нервы предплечья.

При СПТ, по данным авторов, специфичным является аксонопатия двигательных нервов на стороне поражения (снижение амплитуд М-ответов) и демиелинизация длинных грудных нервов. Длинный грудной нерв относится к коротким ветвям надключичной части плечевого сплетения, иннервирует переднюю зубчатую мышцу, функция которой заключается в оттягивании лопатки от позвоночного столба и фиксации лопатки к поверхности грудной клетки. При повреждении данного нерва возникает выстояние нижнего угла лопатки (увеличение расстояния между медиальным краем лопатки и поверхностью грудной клетки), которое увеличивается при подъеме и вытягивании рук вперед. Данное состояние называется крыловидным положением лопатки, которое является строго специфичным для повреждения передней зубчатой мышцы, иннервируемой длинным грудным нервом.

ИГОЛЬЧАТАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Наиболее информативной является игольчатая электромиография (ЭМГ), которая позволяет оценить морфофункциональную организацию двигательных единиц скелетных мышц, состояние мышечных волокон (их спонтанную активность), а при динамическом наблюдении – оценить эффективность лечения, динамику патологического процесса и прогноз заболевания. Также определяется выраженность денервации в мышце, иннервируемой пораженным нервом, степень его восстановления, эффективность реиннервации.

Изменения, выявляемые при игольчатой ЭМГ включают потенциалы фибрилляций/ положительные острые волны, когда происходит утрата аксонов без полной реиннервации, и различные изменения потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), в зависимости от времени течения заболевания. При острых повреждениях снижение рекрутирования ПДЕ может быть единственной находкой; при подостром или хроническом состоянии, когда происходит реиннервация, наблюдается увеличение полифазии, амплитуды и длительности ПДЕ.

При тяжелых плечевых плексопатиях с выраженной утратой аксонов ПДЕ при произвольном сокращении могут отсутствовать или, если имеется ранняя, минимальная реиннервация, могут быть зарегистрированы “зарождающиеся” ПДЕ. В некоторых случаях тяжелого, длительно текущего поражения верхнего ствола плечевого сплетения, при аберрантной реиннервации проксимальных мышц верхней конечности диафрагмальным нервом или верхними шейными корешками может регистрироваться паттерн рекрутирования ПДЕ, ассоциированный с дыханием (иногда называемый дышащей рукой).

Игольчатая ЭМГ используется в сочетании со стимуляционной для локализации поражения плечевого сплетения, а также определения тяжести и степени утраты аксонов и реиннервации. При игольчатой ЭМГ изменения выявляются в мышцах, иннервируемых пораженной частью (частями) сплетения, однако мышцы, иннервируемые тем же сегментом сплетения могут быть поражены в различной степени. Шейные параспинальные мышцы остаются интактными при изолированной плечевой плексопатии, но вовлечение параспинальных мышц при наличии других признаков поражения плечевого сплетения может указывать на процесс, затрагивающий как корешки, так и сплетение (радикулоплексопатия), например, это может наблюдаться при травме или воспалительных состояниях.

Хотя результаты игольчатой ЭМГ, как правило, не помогают в определении этиологии заболевания, в редких случаях конкретные результаты могут дать ключ к ней.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Многие состояния могут приводить к поражению плечевого сплетения. Оценка, лечение и прогноз значительно различаются как между заболеваниями, так и между пациентами с одним и тем же заболеванием. К типичным причинам плечевой плексопатии у взрослых относятся травма, воспалительный плексит (т.е. синдром Персонейджа-Тернера или невралгическая амиотрофия), наследственная невропатия плечевого сплетения вследствие мутации SEPT9, неопластическая инфильтрация или индуцированная облучением плексопатия, а также нейрогенный синдром верхней апертуры грудной клетки. В неонатальной или детской популяции наиболее распространенными причинами являются паралич Эрба или Клюбке.

Клинические особенности плечевой плексопатии зависят от скорости течения заболевания, локализации поражения и этиологии. Кроме того, симптомы и признаки не являются специфичными для поражения сплетения и могут проявляться при других нейрогенных (например, при поражении корешков или отдельных нервов) и не нейрогенных нарушениях.

Расстройства, которые могут имитировать поражение плечевого сплетения:

1. Шейная радикулопатия
2. Мононевропатия верхней конечности
3. Множественная мононейропатия
4. Мультифокальная моторная нейропатия с блоками проведения
5. Боковой амиотрофический склероз
6. Поражение шейного отдела спинного мозга (например, поперечный миелит)
7. Ортопедические заболевания плечевого сустава (например, повреждение вращательной манжеты, острый кальцифицирующий тендинит, адгезивный капсулит)

Также следует проводить дифференциальную диагностику с другими вариантами плексопатий:

1. Травматическая плексопатия в результате тупой и проникающей травмы, контактных спортивных мероприятий, при ношении рюкзака
2. Неопластическая плексопатия в результате роста первичных опухолей, прорастания опухолью другой локализации или метастатической инфильтрации

3. Послеоперационная плексопатия, в частности при кардиоторакальных операциях со срединной стернотомией, когда ретракция грудной стенки или перелом первого ребра вызывает тракцию корешка С8 или нижнего ствола плечевого сплетения вследствие смещения ключицы кзади и сдавления сплетения
4. Компрессионная плексопатии вследствие гематомы после подмышечной артериографии, перелома плечевой кости или аневризмы подмышечной артерии, которые могут привести к повышению давления внутри компартмента и вторичной компрессии и ишемии нервов.
5. Радиационная плечевая плексопатия на фоне лучевой терапии

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение СПТ является консервативным. Обезболивание лучше всего достигается с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Назначение препаратов глюкокортикоидного ряда, к сожалению, не уменьшает развития мышечных атрофий, вызванных демиелинизирующим процессом, но значительно уменьшает выраженность болевого синдрома, тем самым улучшая качество жизни каждого конкретного пациента.

Стандартная схема:

- Дексаметазон 4 мг/мл 2мл + Натрия хлорид х 2 раза в день (07:00, 12:00), в/в капельно, 60 кап/мин, в течение 5 дней

С целью предупреждения побочных эффектов:

- Таб. Аспаркам 175мг+175мг по 1 таб 3 раза в день после еды

- Капс. Омепразол 20мг по 1 капс утром до еды

Возможно применение антиконвульсантов и наркотических анальгетиков, например:

- Капс. Габапентин 300мг по 1 капс 3 раза в день после еды

- Трамадол 50 мг/мл 2 раза в день в/м не более 5 дней

Правильная клиническая оценка и ранняя диагностика с использованием электрофизиологических методов исследования помогут врачу поставить верный диагноз, адекватно управлять течением заболевания и обеспечивать уверенность пациента в благоприятном прогнозе. Преимущество постановки правильного диагноза определяет оптимальную тактику лечения, позволяет избежать назначения больному дополнительных методов обследования.

Физическая реабилитация пораженной конечности начинается после регресса болевой симптоматики и направлена на уменьшение степени атрофии, увеличение мышечной силы, улучшение биомеханики плечевого сустава. Приводим наши наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, острая идиопатическая невралгическая амиотрофия – заболевание, которое трудно диагностировать в острой фазе. Пациенты с возникновением острой боли в плече начинают самостоятельное лечение, направленное на купирование болевого синдрома, используя НПВП. При нарастании болевого синдрома, часто до 9-10 баллов по ВАШ, присоединении дополнительной неврологической симптоматики в виде уменьшения мышечной силы пораженного плеча/руки, а также социальной и бытовой активности вследствие выраженного болевого синдрома пациенты обращаются в поликлинику, где доктор, знающий данную нозологию, клинические особенности течения заболевания, должен назначить адекватное обезболивание с использованием препаратов ряда пероральных глюкокортикоидов, НПВП, антиконвульсантов; провести ЭНМГ-исследование с целью дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1.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. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.2.78-83

2.Хайбуллин Т. И., Гранатов Е. Б., Аверьянова Л. А., Бабичева Н. Н. Невралгическая амиотрофия плечевого пояса // ПМ. 2013. №1 (66). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nevralgicheskaya-amiotrofiya-plechevogo-poyasa> (дата обращения: 03.12.2023).

3.Devon I. Rubin, Brachial and lumbosacral plexopathies: A review, Clinical Neurophysiology Practice, Volume 5, 2020, Pages 173-193, ISSN 2467-981