

Болевая невропатия лучевого нерва с фокальной констрикцией по типу «песочные часы» как вариант дистальной невралгической амиотрофии



Дружинина Е.С.¹, Дружинин Д.С.², Роговская Ю.В.³,
Карапетян А.С.⁴, Воробьева С.А.¹, Заваденко Н.Н.¹

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. акад. Л.О. Бадаляна
педиатрического факультета ФGAOY BO «Российский национальный
исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;

²кафедра нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией ФГБОУ ВО
«Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль;

³патологоанатомическое отделение OGAUZ «Томский областной онкологический диспансер», Томск;

⁴Центр хирургии кисти и реконструктивной микрохирургии ГБУЗ г. Москвы
«Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва

¹Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; ²Россия, 150006, Ярославль, ул. Революционная, 6;

³Россия, 634009, Томск, ул. Розы Люксембург, 24а; ⁴Россия, 115446, Москва, Коломенский проезд, 4

Невралгическая амиотрофия (НА; синдром Персейдж–Тернера) – аутоиммунная мультифокальная болевая невропатия с классической картиной поражения ветвей плечевого сплетения у большинства пациентов. Случаи распределения двигательного и сенсорного дефицита ниже локтевого сустава объединяются в отдельную форму – дистальная НА. Такие пациенты хуже восстанавливаются и требуют хирургического лечения, в отличие от больных с классической формой НА.

Цель исследования – описать клинические и инструментальные характеристики пациентов с фокальной констрикцией периферических нервов (ФКПН) по типу «песочные часы» в лучевом нерве (ЛН).

Материал и методы. Проанализированы клинические, электрофизиологические и нейровизуализационные данные 24 пациентов с болевой невропатией ЛН (пять женщин и 19 мужчин; средний возраст – 41,9±15,5 года). Средний срок постановки диагноза от начала боли составил 10,8 мес (медиана – 5 мес; минимально – 4 дня, максимально – 5 лет 8 мес). Медикаментозную терапию глюкокортикоидами (ГК) получали восемь пациентов (33%). Девять пациентов прооперированы. Группу контроля составили 60 человек, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты. Все пациенты предъявляли жалобы на невропатическую боль в пораженной верхней конечности интенсивностью в среднем 9,4 (медиана – 9,5) по визуальной аналоговой шкале. Длительность болевого синдрома составила в среднем 13,4 дня (медиана – 12,5 дня). У всех пациентов выявлены изменения по данным электромиографии в мышцах пораженной стороны в виде хронической денервации. При магнитно-резонансной томографии нервных стволов, проведенной 12 пациентам, у пяти из них (41,6%) не обнаружено изменений на пораженной стороне, еще у пяти пациентов (41,6%) выявлен отек нервных стволов, у одного пациента (8,3%) – атрофия соответствующих мышц и у одного (8,3%) – ФКПН. При сравнении средних значений площади поперечного сечения пораженной и непораженной стороны по данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлено значимое увеличение ЛН на пораженной стороне ($p=0,027$); при сравнении пораженной и непораженной сторон пациентов с группой контроля не выявлено статистически значимых различий. У 19 пациентов обнаружена ФКПН в ЛН, в двух случаях – с двух сторон. Восстановились полностью четыре пациента, трое из которых (75%) получали ГК, двое (50%) – были прооперированы. Неполное восстановление отмечено у 12 (50%) пациентов. Не восстановились восемь больных (33%), из них только один получал ГК, четверо были прооперированы. Среди прооперированных пять пациентов (55,6%) восстановились полностью или частично; 44,4% – не восстановились. Средний срок наблюдения за этими больными составил 10,2±2,9 мес.

Заключение. Болевая невропатия ЛН – это вариант НА, морфологическим проявлением которой является феномен ФКПН, выявляемый при УЗИ периферических нервов. Использование УЗИ облегчает диагностику заболевания, что ведет к более ранней постановке диагноза и, как следствие, более благоприятному прогнозу. При обнаружении ФКПН следует отдать предпочтение хирургическому лечению.

Ключевые слова: невралгическая амиотрофия; синдром Персейдж–Тернера; ультразвуковое исследование периферических нервов; электромиография; фокальная констрикция периферического нерва.

Контакты: Евгения Сергеевна Дружинина; i@edruzhinina.ru

Для ссылки: Дружинина ЕС, Дружинин ДС, Роговская ЮВ, Карапетян АС, Воробьева СА, Заваденко НН. Болевая невропатия лучевого нерва с фокальной констрикцией по типу «песочные часы» как вариант дистальной невралгической амиотрофии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(1):49–56. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-1-49-56

Painful radial nerve neuropathy with focal hourglass-like nerve constriction as a variant of distal neuralgic amyotrophy
Druzhinina E.S.¹, Druzhinin D.S.², Rogovskaya Yu.V.³, Karapetyan A.S.⁴, Vorobeva S.A.¹, Zavadenko N.N.¹

¹Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics named after academician L.O. Badalyan, Faculty of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow; ²Department of Nervous Diseases with Medical Genetics and Neurosurgery, Yaroslavl State Medical University, Ministry of Health of Russia, Yaroslavl;

³Department of Pathology, Tomsk Regional Oncology Center, Tomsk; ⁴Hand Surgery and Reconstructive Microsurgery Center, City Clinical Hospital named after S.S. Yudin, Moscow Department of Healthcare, Moscow

¹1, Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia; ²5, Revolutsionnaya St., Yaroslavl 150000, Russia;

³24a, Rosy Luxemburg St., Tomsk 634009; ⁴4, Kolomenskiy Proezd, Moscow 115446, Russia

Neuralgic amyotrophy (NA, Parsonage-Turner syndrome) is an autoimmune multifocal painful neuropathy that has a classic pattern of brachial plexus involvement in most patients. Cases in which motor and sensory deficits occur below the elbow joint are classified as a separate form – distal NA. In contrast to the classic pattern of NA, patients with distal NA recover less well and require surgical treatment.

Objective: to describe the clinical and instrumental characteristics of patients with focal hourglass-like nerve constriction (FHNC) of the radial nerve.

Material and methods. The clinical, electrophysiological and neuroimaging data of 24 patients with painful radial nerve neuropathy (5 women and 19 men, mean age 41.9 ± 15.5 years) were analyzed. The average time from onset of pain to diagnosis was 10.8 months (median 5 months; minimum 4 days, maximum 5 years and 8 months). Glucocorticoids (GC) were taken by 8 patients (33%). Nine patients underwent surgery. The control group consisted of 60 individuals matched for age and gender.

Results. All patients complained of neuropathic pain in the affected upper extremity with an average intensity of 9.4 (median 9.5) on the visual analogue scale (VAS). The duration of the pain syndrome was on average 13.4 days (median 12.5 days). According to electromyographic data, all patients showed changes in the muscles of the affected side in the form of chronic denervation. MRI of the nerve trunks in 12 patients, revealed no changes on the affected side in 5 patients (41.6 %). Edema of the nerve trunks was found in 5 patients (41.6%). Muscle atrophy was found in one patient (8.3%) and one patient (8.3%) had FHNC. Comparison of the ultrasound data of the cross-sectional area (CSA) of the affected and unaffected sides showed a significant enlargement of the radial nerve on the affected side ($p=0.027$); no statistically significant differences were found when comparing the affected and unaffected sides with the control group. FHNC in the radial nerve was found in 19 patients, with both sides affected in two cases.

Four patients recovered completely, 3 of them (75 %) received GC and 2 (50 %) underwent surgery. Incomplete recovery was observed in 12 patients (50%). Eight patients (33%) did not recover, of whom only one received GC, while 4 (50%) underwent surgery. Of the patients who underwent surgery, 5 patients (55.6%) recovered completely or partially, 44% did not recover. The mean follow-up time was 10.2 ± 2.9 months.

Conclusions. Radial nerve painful neuropathy is a variant of NA whose morphological manifestation is the phenomenon of FHNC detected by ultrasound in the peripheral nerves. The use of ultrasound facilitates the diagnosis of the disease, leading to an earlier diagnosis and consequently to a more favorable prognosis. Surgical treatment should be favored in cases of FHNC.

Keywords: neuralgic amyotrophy; Parsonage-Turner syndrome; ultrasound of the peripheral nerve; electromyography; hourglass-like nerve constriction.

Contact: Evgeniya Sergeevna Druzhinina; i@edruzhinina.ru

For reference: Druzhinina ES, Druzhinin DS, Rogovskaya YuV, Karapetyan AS, Vorobeva SA, Zavadenko NN. Painful radial nerve neuropathy with focal hourglass-like nerve constriction as a variant of distal neuralgic amyotrophy. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(1):49–56. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-1-49-56

Неврологическая амиотрофия (НА), или синдром Персонейдж–Тернера, представляет собой болевую аутоиммунную мультифокальную невропатию с классической картиной поражения плечевого сплетения (ПС). Многочисленные исследования этого заболевания показывают, что помимо ПС могут вовлекаться и другие нервы, в том числе черепные и ветви поясничного и крестцового сплетений [1, 2]. Этиопатогенез НА до конца не ясен, однако показано участие аутоиммунных, генетических факторов, а также обсуждаются инфекционные и механические процессы [3]. Течение НА трехфазное: фаза боли, фаза мышечной слабости и атрофий и фаза восстановления. Однако границы между фазами боли и мышечной слабости у каждого пациента индивидуальны, тогда как для фазы восстановления определены сроки – 6 мес и более [2]. До 2014 г. основным фенотипом болезни считалась клиническая картина поражения ветвей ПС, а также отдельных нервов, например добавочного, вовлечение которых в патологический процесс было крайне редким.

После выхода работы У. Рана и соавт. [4], в которой были описаны 42 пациента с фокальными констрикциями периферических нервов (ФКПН) и показана схожесть клинической картины с синдромом Персонейдж–Тернера, стали выделять отдельный фенотип НА – дистальную форму НА.

При этом фенотипе НА с формированием ФКПН по типу «песочные часы» с морфологическим субстратом в виде лимфоцитарной инфильтрации чаще поражается лучевой нерв (ЛН), как общий ствол, так и его моторная ветвь – задний межкостный нерв (ЗМН), а также срединный нерв с поражением его моторной ветви – переднего межкостного нерва (ПМН) [5–8]. Клиническая картина характеризуется развитием невропатической боли и, как правило, одновременным двигательным дефицитом. В отличие от классической картины НА, пациенты с дистальной формой НА хуже восстанавливаются и требуют хирургического лечения [9], которое рекомендуется проводить как можно раньше [10]. Кроме того, в российской литературе синдром Персо-

нейдж—Тернера представлен описанием отдельных клинических случаев как с классическим фенотипом, так и с дистальным НА [11–13].

Цель исследования — описать клинические и инструментальные характеристики пациентов с ФКПН по типу «песочные часы» в ЛН в российской популяции.

Материал и методы. С июня 2019 г. по апрель 2024 г. наблюдались 24 пациента с болевой нейропатией ЛН (пять женщин и 19 мужчин в возрасте от 19 до 72 лет, средний возраст — $41,9 \pm 15,5$ года).

Интенсивность невропатического болевого синдрома оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Оценка двигательного дефицита проведена по Шкале оценки мышечной силы (Medical Research Council Scale for Muscle Strength, MRC) — пятибалльной шкале с оценкой силы в баллах (0 баллов — парез; 5 баллов — норма).

При первичном обращении всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) периферических нервов на ультразвуковом сканере Sonoscape S20 (Китай) с линейным датчиком 8–15 МГц с двух сторон на протяжении с оценкой площади поперечного сечения (ППС) срединного нерва в стандартных точках измерения: MN1 — запястье, MN2 — круглый пронатор, MN3 — середина плеча по медиальной поверхности, а также спинномозговых нервов [14]. Группу контроля составили 60 человек, сопоставимые по возрасту и полу с пациентами основной группы. ППС периферических нервов оценивали с помощью встроенной автоматической функции Trace Shift. У всех пациентов с двух сторон на протяжении оценивался ЛН с целью поиска ФКПН.

Электромиография (ЭМГ) проведена всем больным на миографе «Нейро МВП-4» («Нейрософт», Россия) на разных этапах болезни для определения объема вовлеченных периферических нервов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с напряженностью магнитного поля 1,5 и 3 Тл проведена 12 пациентам с оценкой наличия изменений нервных стволов ПС в режимах T2 и STIR в виде усиления МР-сигнала, оценкой наличия мышечных атрофий — в режиме T1.

Глюкокортикоиды (ГК) получали восемь пациентов (33%), из них пять (20,5%) — в острую фазу. Девять больных (37,5%) получили хирургическое лечение, которое включало в себя микрохирургический невролиз, аутонервную пластику пораженного нерва, иссечение зоны ФКПН и микрохирургический шов.

Средний срок наблюдения составил 14,2 мес (медиана — 11 мес).

Гистологическое исследование выполнено всем прооперированным пациентам.

Парафиновые срезы фиксированного в нейтральном забуференном формалине фрагмента ЛН окрашивали гематоксилином и эозином. Иммуногистохимическое окрашивание проводилось в иммунопейнере BONDMax (Leica) с использованием антител к CD4 (клон 4B12; Leica), CD8 (клон 4B11; Leica), CD20 (клон L26; Leica), CD68 (клон 514H12; Leica), белку S100 (клон 4C4.9; DBS).

Подсчет клеток инфильтрата осуществлялся в 10 полях зрения с определением среднего количества клеток в одном поле зрения при оптическом увеличении $\times 400$ (HPF). Результаты представлены в баллах: 1 балл — 1–9 кле-

ток, 2 балла — 10–49 клеток, 3 балла — 50 клеток и более в 1 HPF. Изменение количества S100⁺-клеток оценено полуколичественным методом: слабое — до 20%, умеренное — 20–40%, выраженное — более 40%.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.2.7 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова–Смирнова (при числе исследуемых более 50).

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

Для сравнения количественных данных в не связанных между собой выборках использовался t-критерий Стьюдента, в связанных между собой выборках — парный t-критерий Стьюдента.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» (протокол №209 от 28.06.2021).

Результаты. Общая характеристика пациентов приведена в табл. 1. Все пациенты предъявляли жалобы на невропатическую боль в пораженной верхней конечности интенсивностью в среднем 9,4 балла (медиана — 9,5 балла) по ВАШ. Длительность болевого синдрома составила в среднем 13,4 дня (медиана — 12,5 дня). Только один пациент предъявлял жалобы на нарушения чувствительности в зоне иннервации пораженного ЛН. Степень мышечной слабости при первичном осмотре у большинства пациентов (87,5%) составила от 0 до 3 баллов по шкале MRC (табл. 2). У 50% обследованных отмечен в анамнезе провоцирующий фактор. Распределение мышечной слабости у 12 (50%) пациентов было ограничено зоной иннервации ЛН, а у 12 (50%) помимо ЛН вовлекались ветви ПС, мышечно-кожного нерва и ПМН.

Средний срок постановки диагноза от начала боли составил 10,8 мес (медиана — 5 мес; минимально — 4 дня, максимально — 5 лет и 8 мес), при этом только 29% пациентов диагноз поставлен в фазу боли, 41,6% пациентов — более чем через 6 мес.

У всех пациентов на пораженной стороне по данным ЭМГ отмечены изменения в виде перестройки двигательных единиц по нейрогенному типу и наличие спонтанной активности разной степени выраженности в мышцах, иннервируемых пораженным ЛН. У пациентов с дополнительным вовлечением других нервов также выявлены аналогичные изменения в соответствующих мышцах. При поражении общего ствола ЛН не регистрировался сенсорный потенциал, кроме случая №7, где при поражении общего ствола ЛН сенсорный потенциал оставался сохранным и было подвержено интраоперационно отхождению сенсорной ветви ЛН выше обнаруженной ФКПН. Ни у одного из пациентов не было выявлено снижения скорости проведения нервного импульса по исследованным нервным волокнам.

МРТ нервных стволов не выявила изменений на пораженной стороне в половине случаев ($n=5$; 41,6%). У пяти пациентов (41,6%) обнаружен отек нервных стволов: у чет-

верых — в острой фазе, у одного — в фазе атрофий и мышечной слабости. Атрофии соответствующих мышц обнаружены у одного пациента (8,3%) и у одного выявлена ФКПН. Во всех случаях при обнаружении изменений исследование проведено на томографе с напряженностью поля 3 Тл, однако у двух пациентов изменений не выявлено, при этом исследование также выполнено на томографе 3 Тл (одно — в фазе восстановления и одно — в фазе атрофий).

По данным УЗИ у 19 пациентов обнаружена ФКПН по типу «песочные часы» в ЛН, в двух случаях — с двух сторон.

При УЗИ спинномозговых, срединных и лучевых нервов при сравнении средних значений ППС пораженной и непораженной стороны выявлено значимое увеличение ЛН на пораженной стороне. При сравнении пораженной и непораженной сторон и значений контрольной группы не обнаружено статистически значимой разницы для всех исследованных нервов и уровней измерений (табл. 3).

Восстановились полностью четыре пациента, трое (75%) получали ГК, двое (50%) были прооперированы. Неполное восстановление отмечено у 12 (50%) пациентов.

Таблица 1. *Общая характеристика пациентов*

Table 1. *Patient's characteristics*

Номер наблюдения	Возраст, годы	Пол	Пораженная сторона	Пораженный уровень	Интенсивность болевого синдрома по ВАШ	Длительность боли, дни	Число атак	Провоцирующее событие	Мышечная слабость*	Сроки постановки диагноза, мес
1	55	М	Л	ЛН	10	21	1	Нет	3	4
2	33	М	Л	ЛН + ПС	10	42	1	Да	3	6
3	22	М	П	ЛН + МКН	9	7	1	Да	3	8
4	41	М	ПЛ	ЛН + МКН	9	12	2	Нет	3	36
5	52	Ж	П	ЛН	9	3	1	Нет	1	6
6	35	М	Л	ЛН	7	8	1	Да	3	6
7	35	Ж	Л	ЛН	10	3	1	Да	2	0,16
8	34	М	ЛП	ЛН	10	14	2	Нет	3	1
9	52	М	П	ЛН	10	21	2	Нет	2	14
10	56	М	П	ЛН	10	21	2	Нет	3	5
11	33	М	Л	ЛН + ПС	9	3	1	Нет	2	3
12	22	Ж	Л	ЛН + ПС	9	4	1	Да	3	3
13	27	М	Л	ЛН + ПС	10	7	1	Да	1	3
14	72	Ж	Л	ЛН + ПС	9	1	1	Да	2	42
15	38	М	П	ЛН	10	30	1	Да	3	5
16	49	М	П	ЛН + ПС	9	38	2	Да	2	1,5
17	58	М	Л	ЛН + ПС	10	14	1	Нет	2	0,13
18	40	М	Л	ЗМН	10	13	1	Да	2	14
19	43	М	Л	ЛН	10	14	1	Да	3	5
20	23	М	П	ЗМН + ПС	10	4	1	Нет	1	21
21	68	М	Л	ЛН + ПС	9	14	1	Нет	3	1
22	19	Ж	П	ЛН	9	5	1	Нет	3	70
23	68	М	П	ЛН	9	3	1	Нет	3	4
24	31	М	Л	ЗМН + ПМН	9	7	1	Да	3	2

Примечание. Л — левая сторона; П — правая сторона; МКН — мышечно-кожный нерв. *Оценка мышечной слабости по MRC: 1 — легкий парез (4 балла); 2 — умеренный парез (2–3 балла); 3 — тяжелый парез/плегия (0–1 балл).

Не восстановились восемь больных (33%), из них только один получал ГК, четверо (50%) были прооперированы (см. табл. 2). Среди прооперированных пациентов 44% не восстановились, 55,6% восстановились полностью или частично, при этом средний срок наблюдения за этими больными составил $10,2 \pm 2,9$ мес.

У всех девяти прооперированных пациентов обнаружена лейкоцитарная инфильтрация (табл. 4). Иммуногистохимическое исследование выполнено шести пациентам, из них четверым — с использованием антител к CD4, CD8, CD20, CD68, белку S100, двоим — только к CD68. Среди клеток инфильтрата во всех случаях преобладали CD8⁺-

лимфоциты и макрофаги (CD68⁺) с тенденцией к периваскулярному расположению. Во всех исследованных образцах в небольшом количестве определялись CD20⁺- и CD4⁺-лимфоциты (см. рисунок). В трех случаях имело место умеренное либо слабое очаговое снижение плотности S100⁺-клеток, в одном случае — очаговая пролиферация S100⁺-клеток.

Обсуждение. Болевая нетравматическая невропатия ЛН как вариант дистальной НА стоит на втором месте по частоте встречаемости после поражения ПМН и составляет 5% от всех случаев НА [15], при этом процесс, как правило, односторонний, но могут одновременно или последо-

тельно вовлекаться два ЛН [15, 16]. При осмотре пациента помимо основного двигательного дефицита в мышцах, иннервируемых ЛН или его ветвью ЗМН, могут вовлекаться и другие нервы (ПМН, ветви ПС), что доказывает мультифокальный характер заболевания и подтверждается методами нейровизуализации [4, 17, 18]. Так, в обследованной нами группе пациентов в половине случаев кроме ЛН вовлекались и другие периферические нервы.

Большинство пациентов не предъявляют жалобы на онемение, несмотря на отсутствие сенсорного потенциала при электрофизиологическом исследовании, что объясняется небольшими участками нарушений чувствительности и их игнорированием на фоне выраженного невропатического болевого синдрома [19]. В нашей когорте больных только один пациент с билатеральным вовлечением ЛН жаловался на чувство онемения.

Нейрофизиологическое тестирование у пациентов с НА направлено прежде всего на исключение альтернативной причины поражения периферических нервов и должно учитывать сроки проведения обследования для игольчатой ЭМГ — не менее 10 дней от момента появления симптомов, что объясняется временем возникновения валлеровской дегенерации аксонов после острого повреждения нерва [8]. Во всех случаях у наших пациентов при одностороннем поражении выявлялись признаки денервации и реиннервации в мышцах, иннервируемых ЛН и его ветвью — ЗМН, а при билатеральном поражении (с двух сторон) также отмечена сохранность сенсорного ответа при тестировании ЛН в случаях вовлечения ЗМН. Аналогичные результаты получены в многих исследованиях [2, 8, 15]. В единичных рабо-

Таблица 2. Данные о лечении и исходе заболевания
Table 2. Data on treatment and disease outcomes

Номер наблюдения	Длительность боли, дни	Время до назначения ГК от начала боли, дни	Суточная доза ГК в пересчете на метилпреднизолон, мг	Время наблюдения после последней атаки, мес	Время после хирургического лечения, мес	Исход*
1	21	—	—	12	6	0
2	42	—	—	6	—	0
3	7	—	—	9	10	1
4	21	14	60	36	—	1
5	3	—	—	12	—	0
6	8	—	—	12	8	0
7	3	1	1000	12	1	2
8	14	30	1000	12	1	0
9	21	14	60	12	—	1
10	21	—	—	5	6	0
11	3	90	60	12	—	1
12	4	—	—	10	3	1
13	7	—	—	6	—	1
14	1	—	—	42	—	0
15	30	—	—	6	36	2
16	38	24	48	5	—	2
17	14	4	42,7	7	—	2
18	13	2	10,7	9	—	1
19	14	—	—	12	6,2	1
20	4	—	—	21	—	1
21	14	—	—	4	—	0
22	5	—	—	70	—	1
23	3	—	—	4	—	1
24	7	—	—	4	—	1

Примечание. *Исходы: 2 — восстановление; 1 — неполное восстановление; 0 — отсутствие восстановления.

тах отмечено нарушение скорости проведения у пациентов с ФКПН в ЛН [16], от мягких нарушений (менее 20% от нижней границы нормы) до сильного снижения скорости проведения (более 60% от нижней границы нормы), при этом дистальные моторные ответы были ниже 0,5 мВ, и авторы никак не комментировали полученные результаты. Снижение скорости проведения по нерву при аксональной дегенерации менее 25% от нижней границы нормы допустимо и объясняется гибелью быстропроводящих аксонов [20].

У пациентов с НА по результатам МРТ с напряженностью магнитного поля не более 1,5 Тл можно выявить отек нервных стволов и атрофию пораженных мышц в виде усиления МР-сигнала в T2-взвешенных последовательностях в среднем у 8% пациентов [2, 17]. Использование магнитно-

резонансной нейрографии с модификацией режима DWI — режимом DWIBS (diffusion-weighted whole-body imaging with background body signal suppression — диффузионно-взвешенное изображение всего тела с подавлением фонового сигнала тела) — позволяет у 90% пациентов с НА обнаружить изменения в течение 90 дней после болевой атаки [18]. У наших пациентов изменения обнаруживались в 58,4% случаев при использовании томографии с напряженностью магнитного поля 3 Тл. Несмотря на использование МРТ высокого разрешения у наших больных и поставленную перед радиологом задачу — выявить ФКПН, нам во многих случаях не удалось обнаружить ее. Вероятнее всего, это связано с особенностью проведения исследования: толщина томографических срезов составила 4 мм, что недостаточно для обнаружения ФКПН [18].

Таблица 3. Значения ППС периферических нервов по данным УЗИ, мм², M±SD

Table 3. Values of the cross-sectional area of the peripheral nerves according to the ultrasound data, mm², M±SD

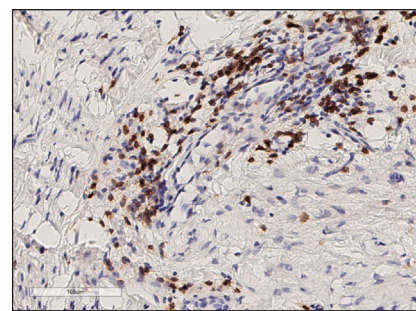
Уровень измерения	Пораженная сторона (n=24) 1	Непораженная сторона (n=24) 2	Контроль (n=60) 3	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
C _v	8,44±2,28	7,68±2,15	7,41±0,71	0,32	0,66	0,90
C _{vi}	10,43±3,40	9,11±2,08	8,39±1,74	0,34	0,59	0,79
C _{vii}	10,89±2,96	9,68±2,39	10,07±1,94	0,26	0,81	0,89
MN1	9,20±2,89	8,72±2,06	8,34±1,17	0,65	0,78	0,87
MN2	8,27±2,10	8,34±1,50	8,22±1,58	0,87	0,98	0,95
MN3	11,15±3,96	10,23±2,36	9,04±1,49	0,54	0,61	0,67
R	11,89±6,06	7,38±2,62	6,72±1,36	0,027*	0,4	0,82

Таблица 4. Результаты гистологического исследования
Table 4. Histopathological features

Номер наблюдения	Клетки инфильтрата	Клетки воспалительного инфильтрата*				S100 ⁺ -клетки
		CD4	CD8	CD68	CD20	
1	2	1	2	2	1	↓ очаговое, слабое
3	1	1	1	1	1	↑ очаговое, умеренное
6	2	1	2	2	1	↓ очаговое, слабое
7	1	—	—	1	—	—
8	3	—	—	—	—	—
10	2	—	—	—	—	—
12	2	—	—	—	—	—
15	1	—	—	1	—	—
19	3	2	0	3	1	↓ очаговое, умеренное

Примечание. Результаты представлены в баллах: 1 балл — 1–9 клеток, 2 балла — 10–49 клеток, 3 балла — 50 клеток и более в одном поле зрения при оптическом увеличении ×400 (HPF). Изменение количества S100⁺-клеток оценено полуколичественным методом: слабое — до 20%, умеренное — 20–40%, выраженное — более 40%. * — иммуногистохимическое исследование.

Увеличение ППС по данным УЗИ нервных стволов у пациентов с НА на пораженной и непораженной стороне по сравнению с группой контроля описано в литературе [21], однако в нашем исследовании отмечено значимое увеличение только ЛН на пораженной стороне при сравнении с непораженной стороной и с группой контроля. Возможно, это связано с тем, что в нашу работу мы включили пациентов только с дистальной формой НА, тогда как в работе M. van Rosmalen и соавт. [21] такого разделения не было. И в нашем исследовании, и в работе M. van Rosmalen и соавт. большинство включенных в исследование пациентов были осмотрены в фазе восстановления, т. е. через 6 мес и более после появления боли. Значимость УЗИ периферических



Периваскулярная инфильтрация образца CD8⁺-лимфоцитами (коричневый цвет). Иммуногистохимическое исследование. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100
Perivascular CD8⁺ lymphocytic infiltration (brown). Immunohistochemical study. Hematoxylin and eosin staining. Magnification ×100

³Цветной рисунок к этой статье представлен на сайте журнала: nnp.ima-press.net

нервов для пациентов с НА показана и в работе Z. Aganyi и соавт. [22], которыми проводился поиск фокальных изменений в периферических нервах.

Не у всех пациентов с нетравматической болевой невропатией ЛН как вариантом НА при проведении УЗИ обнаруживается ФКПН [23, 24], в 26% случаев УЗИ не выявляет фокальных изменений в ЛН, что сопряжено с хорошим прогнозом для восстановления двигательной функции — 67% [25]. В пяти случаях мы не обнаружили ФКПН ЛН по данным УЗИ, трое из этих пациентов восстановились полностью, двое — до силы мышц 3 балла по шкале MRC.

В настоящее время считается, что пациенты с ФКПН, которым было проведено хирургическое лечение, имеют значительное улучшение двигательной функции по сравнению с пациентами, получающими консервативную терапию [9, 26]. В нашей когорте больных в 55,6% случаев также отмечено улучшение в результате проведенного оперативного лечения.

При гистологическом исследовании во всех случаях отмечалась лейкоцитарная инфильтрация, расположенная

периваскулярно в периневрии и эндоневрии, что доказывает воспалительный характер невропатии. При иммуногистохимическом анализе показано, что клетки инфильтрата представлены преимущественно макрофагами. Кроме CD68, отмечалось умеренное количество CD8, единичные клетки CD4 и CD20, роль которых именно при невропатиях на сегодняшний день не ясна и активно обсуждается в литературе [27, 28]. Аналогичные результаты получены в одном из самых больших исследований с гистологической характеристикой 15 случаев [4].

Заключение. Болевая невропатия ЛН — это вариант дистальной формы НА, морфологическим проявлением которой служит феномен ФКПН, выявляемый при УЗИ периферических нервов. В представленной работе продемонстрирована ценность УЗИ периферических нервов в выявлении непосредственно феномена ФКПН в ЛН в 80% наблюдений. По результатам гистологического исследования, данный феномен был связан с воспалением. Хирургическое лечение в 62,5% случаев привело к улучшению двигательной функции.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Van Eijk JJ, Groothuis JT, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: An update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Muscle Nerve*. 2016 Mar;53(3):337-50. doi: 10.1002/mus.25008. Epub 2016 Jan 20.
2. Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. *Joint Bone Spine*. 2017 Mar;84(2):153-8. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.03.005. Epub 2016 Jun 2.
3. Smith CC, Bevelacqua AC. Challenging pain syndromes: Parsonage-Turner syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2014 May;25(2):265-77. doi: 10.1016/j.pmr.2014.01.001. Epub 2014 Mar 18.
4. Pan Y, Wang S, Zheng D, et al. Hourglass-like constrictions of peripheral nerve in the upper extremity: a clinical review and pathological study. *Neurosurgery*. 2014 Jul;75(1):10-22. doi: 10.1227/NEU.0000000000000350
5. Krishnan KR, Sneag DB, Feinberg JH, et al. Anterior Interosseous Nerve Syndrome Reconsidered: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev*. 2020 Sep;8(9):e2000011. doi: 10.2106/JBJS.RVW.20.00011
6. Bae DW, Kang SH, An JY. Spontaneous radial nerve palsy showing torsion in the radial nerve trunk and edema in the posterior interosseous nerve. *Acta Neurol Belg*. 2022 Aug;122(4):1077-9. doi: 10.1007/s13760-020-01583-0. Epub 2021 Feb 17.
7. Bretas F, Araujo GCS, Ugarte ON, Acioly MA. Spontaneous radial nerve palsy with hourglass-like constriction. *BMJ Case Rep*. 2023 Aug 8;16(8):e253537. doi: 10.1136/bcr-2022-253537.
8. Granata G, Tomasello F, Sciarone MA, et al. Neuralgic Amyotrophy and Hourglass Nerve Constriction/Nerve Torsion: Two Sides of the Same Coin? A Clinical Review. *Brain Sci*. 2024 Jan 10;14(1):67. doi: 10.3390/brainsci14010067
9. Wang Y, Liu T, Song L, et al. Spontaneous peripheral nerve palsy with hourglass-like fascicular constriction in the upper extremity. *J Neurosurg*. 2019 Jan 4;131(6):1876-86. doi: 10.3171/2018.8.JNS18419
10. Pöschl P, Pham M, Pedro MT, Antoniadis G. Neuralgische Amyotrophie — eine entzündliche Neuropathie und ihre operative Behandlung [Neuralgic amyotrophy: an inflammatory and its surgical treatment]. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 2024 Feb;56(1):40-8. doi: 10.1055/a-2226-4260. Epub 2024 Jan 25 (In Germ.).
11. Бушкова ЮВ, Стаховская ЛВ, Ковражкина ЕА, Шурдумова МХ. Острая идиопатическая невралгическая амиотрофия: синдром Персонейджа—Тернера. *Consilium Medicum*. 2018;20(2):78-83. doi: 10.26442/2075-1753_2018.2.78-83 [Bushkova YuV, Stakhovskaya LV, Kovrazhkina EA, Shurdumova MKh. Idiopathic neuralgic amyotrophy: Parsonage-Turner syndrome. *Consilium Medicum*. 2018;20(2):78-83. doi: 10.26442/2075-1753_2018.2.78-83 (In Russ.)].
12. Ковражкина ЕА, Абрамова ТА, Сердюк АВ, Лелюк ВГ. Случай рецидивирующей острой идиопатической невралгической амиотрофии Персонейджа—Тернера. Клинический случай. *Consilium Medicum*. 2021;23(11):879-83. doi: 10.26442/20751753.2021.11.201158 [Kovrazhkina EA, Abramova TA, Serdyuk AV, Lelyuk VG. Parsonage-Turner recurrent acute idiopathic neuralgic amyotrophy case. Case report. *Consilium Medicum*. 2021;23(11):879-83. doi: 10.26442/20751753.2021.11.201158 (In Russ.)].
13. Ким ВЭ, Шток АВ, Салтыкова ВГ. Диагностика и лечение паралича, вызванного интрафасцикулярным перекрутом периферического нерва: два клинических наблюдения и обзор литературы. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2022;86(1):74-80. doi: 10.17116/neiro20228601174 [Kim VE, Shtok AV, Saltykova VG. Diagnosis and treatment of paralysis following intrafascicular peripheral nerve torsion: two clinical observations and a literature review. *Voprosy neurokhirurgii imeni N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2022;86(1):74-80. doi: 10.17116/neiro20228601174 (In Russ.)].
14. Наумова ЕС, Дружинин ДС, Никитин СС. Количественные сонографические характеристики периферических нервов у здоровых людей. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017;11(1):55-61. doi: 10.18454/ACEN.2017.1.6162 [Naumova ES, Nikitin SS, Druzhinin DS. Quantitative sonographic parameters of the peripheral nerves in healthy individuals. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii = Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017;11(1):55-61. doi: 10.18454/ACEN.2017.1.6162 (In Russ.)].
15. Van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006 Feb;129(Pt 2):438-50. doi: 10.1093/brain/awh722. Epub 2005 Dec 21.
16. Rusin G, Morga R, Spaczynska-Boczar M, et al. Neuralgic amyotrophy with bilateral radial nerve torsion: A unique case and review of the literature. *Neurologia (Engl Ed)*. 2023 Nov-Dec;38(9):707-10. doi: 10.1016/j.nrleng.2022.11.002
17. Sneag DB, Rancy SK, Wolfe SW, et al. Brachial plexitis or neuritis? MRI features of lesion distribution in Parsonage-Turner syndrome. *Muscle Nerve*. 2018 Sep;58(3):359-66. doi: 10.1002/mus.26108. Epub 2018 Mar 25.

18. Ripellino P, Aranyi Z, van Alfen N, et al. Imaging of neuralgic amyotrophy in the acute phase. *Muscle Nerve*. 2022 Dec;66(6):709-14. doi: 10.1002/mus.27732. Epub 2022 Oct 25.
19. Gstoettner C, Mayer JA, Rassam S, et al. Neuralgic amyotrophy: a paradigm shift in diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020 Aug;91(8):879-88. doi: 10.1136/jnnp-2020-323164. Epub 2020 Jun 2.
20. Pripotnev S, Bucelli RC, Patterson JMM, et al. Interpreting Electrophysiological Studies for the Management of Nerve Injury. *J Hand Surg Am*. 2022 Sep;47(9):881-9. doi: 10.1016/j.jhssa.2022.04.008. Epub 2022 Jun 20.
21. Van Rosmalen M, Lieba-Samal D, Pillen S, van Alfen N. Ultrasound of peripheral nerves in neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve*. 2019 Jan;59(1):55-9. doi: 10.1002/mus.26322. Epub 2018 Nov 13.
22. Aranyi Z, Csillik A, Devay K, et al. Ultrasonographic identification of nerve pathology in neuralgic amyotrophy: Enlargement, constriction, fascicular entwinement, and torsion. *Muscle Nerve*. 2015 Oct;52(4):503-11. doi: 10.1002/mus.24615. Epub 2015 Aug 21.
23. Becciolini M, Pivec C, Raspanti A, Riegler G. Ultrasound of the Radial Nerve: A Pictorial Review. *J Ultrasound Med*. 2021 Dec;40(12):2751-71. doi: 10.1002/jum.15664. Epub 2021 Feb 25.
24. Agarwal A. Neuralgic Amyotrophy of Posterior Interosseous Nerve: A Cryptic and Crucial Entity. *J Ultrasound Med*. 2022 Feb;41(2):521-2. doi: 10.1002/jum.15721. Epub 2021 Apr 20.
25. Aranyi Z, Csillik A, DeVay K, et al. Ultrasonography in neuralgic amyotrophy: Sensitivity, spectrum of findings, and clinical correlations. *Muscle Nerve*. 2017 Dec;56(6):1054-62. doi: 10.1002/mus.25708. Epub 2017 Jun 15.
26. Krishnan KR, Sneag DB, Feinberg JH, et al. Outcomes of Microneurolysis of Hourglass Constrictions in Chronic Neuralgic Amyotrophy. *J Hand Surg Am*. 2021 Jan;46(1):43-53. doi: 10.1016/j.jhssa.2020.07.015. Epub 2020 Aug 28.
27. Yang M, Peyret C, Shi XQ, et al. Evidence from Human and Animal Studies: Pathological Roles of CD8(+) T Cells in Autoimmune Peripheral Neuropathies. *Front Immunol*. 2015;6:532. doi: 10.3389/fimmu.2015.00532. Epub 2015 Oct 15.
28. Deng Q, Luo Y, Chang C, et al. The Emerging Epigenetic Role of CD8+T Cells in Autoimmune Diseases: A Systematic Review. *Front Immunol*. 2019;10:856. doi: 10.3389/fimmu.2019.00856. Epub 2019 Apr 18.

Поступила / отрецензирована / принята к печати
Received / Reviewed / Accepted
22.10.2024 / 17.01.2025 / 20.01.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Дружинина Е.С. <https://orcid.org/0000-0002-1004-992X>
Дружинин Д.С. <https://orcid.org/0000-0002-6244-0867>
Роговская Ю.В. <https://orcid.org/0000-0001-5553-7831>
Карапетян А.С. <https://orcid.org/0000-0001-9312-6814>
Воробьева С.А. <https://orcid.org/0009-0000-5673-0481>
Заваденко Н.Н. <https://orcid.org/0000-0003-0103-7422>