

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра общей врачебной практики

Г.Д. Ситник И.В. Патеюк Н.Н. Протьюко

**БОЛЕЗНИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Минск БелМАПО

2021

УДК 616.833-07-08(075.9)

ББК 56.12 я73

С 41

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 8 от 28.12.2020

Авторы:

Ситник Г.Д., доцент кафедры общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук, доцент

Патеюк И.В., заведующий кафедрой общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук, доцент

Протьюко Н.Н., доцент кафедры общей врачебной практики БелМАПО,
кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Сидорович Э.К., профессор кафедры нервных и нейрохирургических
болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
доктор медицинских наук

Кафедра поликлинической терапии УО «Белорусский государственный
медицинский университет»

Ситник, Г.Д.

С 41

Болезни периферической нервной системы в общеврачебной
практике: учеб.-метод. пособие / Г.Д. Ситник, И.В. Патеюк,
Н.Н. Протьюко. – Минск: БелМАПО, 2021. – 29 с.

ISBN 978-985-584-551-6

В данном учебно-методическом пособии изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики различных форм поражения периферической нервной системы. Детально рассматриваются клинические проявления, тактика ведения врачом амбулаторно-поликлинического этапа пациентов с полинейропатиями различного генеза, поражением нервных сплетений, мононевропатиями, туннельными синдромами, наиболее часто встречающихся в общеврачебной практике. Приведены современные диагностические и терапевтические подходы.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Общая врачебная практика»; повышения квалификации врачей общей практики, врачей-терапевтов, врачей-неврологов, врачей скорой медицинской помощи.

УДК 616.833-07-08(075.9)

ББК 56.12 я73

ISBN 978-985-584-551-6

© Ситник Г.Д., Патеюк И.В.,

Протьюко Н.Н., 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АП	аксональные полиневропатии
ВОП	врач общей практики
ГСП	глюкокортикостероидные препараты
ДПНП	демиелинизирующие полиневропатии
ЛФК	лечебная физкультура
МН	мононевропатии
ПП	плексопатии
ПНП	полиневропатии
ПНС	периферическая нервная система
ТМН	туннельные мононевропатии
ФТ	физиотерапия

ВВЕДЕНИЕ

Проблема оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями периферической нервной системы врачами общей врачебной практики достаточно актуальна, в связи с высокой заболеваемостью, особенно пациентов трудоспособного возраста, что влечет за собой большие финансовые затраты, экономические и социальные потери. Своевременное оказание адекватной медицинской помощи данному контингенту пациентов позволяют достичь хороших результатов и, в большинстве случаев, предотвратить наступление инвалидности. Отмечена частая обращаемость таких людей к врачам общей практики на догоспитальном этапе.

Таким образом, врачи общей практики всегда должны быть готовы в полном объеме провести диагностические и лечебно-организационные мероприятия по оказанию медицинской помощи пациентам с заболеваниями периферической нервной системы.

В данном учебно-методическом пособии изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики различных форм поражения периферической нервной системы. Детально рассматриваются клинические проявления, тактика ведения врачом амбулаторно-поликлинического этапа пациентов с полинейропатиями различного генеза, поражением нервных сплетений, мононевропатиями, туннельными синдромами, наиболее часто встречающихся в общеврачебной практике. Приведены современные диагностические и терапевтические подходы.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Общая врачебная практика»; повышения квалификации врачей общей практики, врачей-терапевтов, врачей-неврологов, врачей скорой медицинской помощи.

ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Своевременная диагностика заболеваний периферической нервной системы, принятие правильного клинического решения, постановка диагноза, контроль эффективности лечения требуют от врача общей практики современных знаний в области клинической неврологии.

Основными клиническими формами поражения периферической нервной системы являются:

полиневропатии, т.е. множественное симметричное поражение периферических нервов;

мононевропатии, при которых поражается отдельный нерв;

радикулопатии – поражение спинно-мозговых корешков;

ганглиониты – поражение спинно-мозговых узлов;

плексопатии – поражение сплетений.

Полиневропатии (полирадикулоневропатии) – множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетативно-сосудистыми расстройствами.

Это распространенный симметричный патологический процесс, обычно вовлекающий дистальные отделы конечностей и постепенно прогрессирующий в проксимальном направлении.

Течение полиневропатий чрезвычайно разнообразно в зависимости от их этиологии и состояния организма.

Этиологическая классификация:

- идиопатические воспалительные (синдром Гийена-Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия);
- полиневропатии при метаболических расстройствах и нарушении питания (диабетическая, уремическая, при дефиците витаминов);
- полиневропатии при экзогенных интоксикациях (алкогольная, лекарственная, промышленная);
- полиневропатия при системных заболеваниях (диспротеинемии, саркоидоз, заболевания соединительной ткани, васкулиты);
- полиневропатии при инфекционных заболеваниях и вакцинациях (дифтерия, корь, грипп, эпидемический паротит, ВИЧ-инфекция и др.);
- полиневропатии при злокачественных новообразованиях (паранеопластические);
- обусловленные воздействием физических факторов (холод, вибрация);
- наследственные полиневропатии.

Патогенетическая классификация:

- вызванные первичным поражением аксонов (аксональные полиневропатии);
- вызванные первичным поражением миелиновых оболочек (демиелинизирующие).

По преобладающим клиническим признакам:

- двигательные полиневропатии;
- чувствительные полиневропатии;
- вегетативные полиневропатии;
- сочетанные: одновременное поражение периферических нервов, корешков (полирадикулоневропатии), и ЦНС (энцефаломиелополирадикулоневропатия).

Полиневропатии могут проявляться:

- двигательными расстройствами (периферические тетрапарезы, парапарезы, арефлексия, мышечная гипотрофия, у некоторых пациентов наблюдаются фасцикуляции, крампи);
- нарушением чувствительности (часто по типу «носков и перчаток»), сенситивной атаксией (при поражении волокон глубокой чувствительности), парестезиями, гиперестезией, болью;
- вегетативной дисфункцией (вазомоторные нарушения, расстройства потоотделения, проявления периферической вегетативной недостаточности, в ряде случаев изменением АД, изменением со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушением мочеиспускания).

Указанные нарушения в зависимости от характера и глубины поражения могут быть **негативными** (симптомы выпадения) и **позитивными** (симптомы раздражения).

Сенсорные проявления

Первыми обычно появляются **позитивные** сенсорные симптомы – в области стоп, чаще в кончиках пальцев. Это – чувство жжения, «бегания мурашек», повышенная чувствительность к прикосновениям, боли.

В дальнейшем присоединяются **негативные** сенсорные симптомы – снижение чувствительности и онемение. Нарушения чувствительности на руках появляются обычно после того, как симптомы в ногах поднимутся до середины голени.

Двигательные нарушения.

Негативные – это обычно вялый тетрапарез, который первоначально вовлекает мышцы стоп и голени, затем распространяется вверх, в тяжелых случаях вовлекаются мышцы туловища, шеи. Параллельно развивается

гипотрофия и атрофия мышц. Лишенные иннервации мышцы дегенерируют на протяжении многих месяцев, и через 3-4 года погибают. Но если восстановление иннервации происходит в течение года, то объем и сила мышц может полностью восстановиться.

Позитивные двигательные симптомы при полинейропатиях встречаются редко. Это подергивания мелких участков мышц, судороги, повышение тонуса, спастичность мышц.

Вегетативные симптомы

Позитивные – повышенная потливость, учащенный пульс, повышенное давление.

Негативные – частый пульс в покое, низкое АД, особенно при вставании из положения лежа и сидя, сухость кожных покровов (снижено потоотделение), нарушение моторики ЖКТ. В последующем присоединяются **трофические расстройства** – истончение кожи, деформация ногтей, выпадение волос, утолщение подкожных тканей, трофические язвы.

При большинстве полинейропатий вовлекаются все три типа волокон, что проявляется комбинированной симптоматикой двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений в различных соотношениях компонентов.

Полиневропатии в международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) отражены в рубриках: **G60-G64** и **G90-G99**.

Аксональные полиневропатии

Острые аксональные полиневропатии

Чаще всего связаны с отравлениями и являются частью тяжелой интоксикации мышьяком, фосфорорганическими соединениями, метиловым спиртом, угарным газом и т.д. Клиническая картина полиневропатий разворачивается обычно в течение 2-4 дней, состояние восстанавливается в течение нескольких недель.

Подострые аксональные полиневропатии

Развиваются за несколько недель, как бывает во многих случаях токсических и метаболических невропатий, большинство таких невропатий протекают длительно (месяцы).

Хронические аксональные полиневропатии

Прогрессируют в течение 6 месяцев и более. Развиваются чаще всего при хронических интоксикациях (алкоголь), авитаминозах (группы В) и

системных заболеваниях (сахарный диабет, уремия, билиарный цирроз, амилоидоз, рак, лимфома, болезни крови, коллагенозы).

Из лекарственных препаратов, вызывающих развитие хронической аксональной полиневропатии, следует отметить метронидазол, амиодарон, фурадонин, изониазид.

Алкогольная полиневропатия (аксональная) (F 62.1)

Наблюдается у злоупотребляющих спиртными напитками. Алкогольная полиневропатия развивается в поздних стадиях заболевания. В патогенезе основную роль играют токсическое действие алкоголя на нервы и нарушение в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в спинальных и черепных нервах, но и в других отделах нервной системы (головном и спинном мозге).

Клинические проявления

Алкогольная полиневропатия чаще развивается подостро, обычно после значительного переохлаждения. Появляются парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах. Боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних симптомов алкогольной полиневропатии). Вслед за этим развиваются слабость и параличи конечностей, более выраженные в ногах. Поражаются преимущественно разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро возникают атрофии.

При выраженной клинической картине имеется мышечная гипотония с резким снижением мышечно-суставного чувства. Возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носков». Расстройства глубокой чувствительности приводят к атактическим нарушениям.

Развиваются вазомоторные, трофические и секреторные расстройства в виде гипергидроза, отеков дистальных отделов конечностей, нарушений их нормальной окраски и температуры.

Из черепных нервов чаще поражаются глазодвигательный и зрительный нервы.

Стадия нарастания болезненных явлений обычно продолжается недели и даже месяцы. Затем наступает стационарная стадия, а при лечении – стадия обратного развития.

В общей сложности заболевание продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. При исключении алкоголя прогноз обычно благоприятный. Прогноз становится серьезным при вовлечении в процесс сердечных ветвей блуждающего нерва, а также диафрагмального нерва.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена-Барре) (F 61.0)

В большинстве случаев развивается после перенесенной острой инфекции. Заболевание рассматривается как аутоиммунное с деструкцией миелиновой оболочки.

Возбудителями наиболее часто оказываются цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра и др. При гистологическом исследовании обнаруживается сегментарная демиелинизация, сочетающаяся с воспалительными инфильтративными изменениями в периферических нервах и корешках.

Клинические проявления

Заболевание начинается с появления общей слабости, субфебрильной температуры, болей в конечностях.

У большинства пациентов за 2-3 недели до развития неврологической симптоматики имеется клиническая картина желудочно-кишечной или респираторной инфекции.

Отличительным признаком болезни служит мышечная слабость в конечностях, достигающая степени тетрапареза. Двигательные нарушения раньше возникают в ногах, а затем распространяются на руки. Могут возникать слабость лицевых мышц, поражение других черепных нервов и вегетативные нарушения.

Нарушения функции нервов бульбарной группы при отсутствии дыхательной реанимации могут приводить к летальному исходу.

Появляются парестезии, боли в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Иногда боли опоясывающие. Тяжелые нарушения чувствительности возникают редко. Нервные стволы болезненны при пальпации. Могут выявляться симптомы натяжения (Ласега, Нери).

Выражены вегетативные нарушения – похолодание и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, гипергидроз. Большое клиническое значение имеют нарушения регуляции сосудистого тонуса, ортостатическая гипотензия, тахи- или брадикардия.

Заболевание обычно развивается в течение 2-4 недель, затем наступает стадия стабилизации, а после этого – улучшение.

Кроме острых форм могут встречаться подострые и хронические. В большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но возможны формы по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру.

Типична белково-клеточная диссоциация в цереброспинальной жидкости с повышением уровня белка до 3-5 г/л. Цитоз не более 10 клеток (лимфоциты и моноциты) в 1 мкл.

Диабетическая полиневропатия (F 63.2)

Полиневропатия может быть первым проявлением сахарного диабета или возникает через много лет после его начала.

Наиболее существенными механизмами развития невропатии являются ишемия и метаболические нарушения в нерве вследствие гипергликемии.

Клиническая картина

Проявляется диффузным симметричным поражением периферических нервных стволов или корешков (сенсорная, моторная, вегетативная полиневропатия).

Ранние проявления полиневропатии – ослабление вибрационной чувствительности и снижение ахилловых рефлексов.

Возможно острое или подострое поражение отдельных нервов, чаще бедренного, седалищного, локтевого или срединного, а также глазодвигательного, тройничного и отводящего

У пациентов отмечаются боли, нарушения чувствительности и парезы мышц, иннервируемых соответствующими нервами.

Объективно отмечается снижение болевой и тактильной чувствительности по типу «перчаток и носков», онемение, жжение, боли в стопах, больше ночью. Могут быть ощущения холода, покалывания. Кожа становится крайне болезненной. Иногда больные не переносят прикосновения одежды. Боли часто обостряются под влиянием тепла и в покое. Снижаются и выпадают сухожильно-надкостничные рефлексy, сначала ахилловые, затем коленные. Нарастает слабость и атрофия мышц стопы.

Нередко нарушается вегетативная иннервация. В местах давления костных выступов на стопах образуются болезненные язвы. Если процесс прогрессирует, боли нарастают, становятся невыносимыми, появляются участки кожи, окрашенные в фиолетовый и черный цвет, развивается гангрена тканей. Часто возникают явления остеоартропатии, сопровождающиеся деформацией стоп.

Течение диабетической полиневропатии обычно прогрессирующее.

Иногда ей сопутствуют признаки так называемой висцеральной полиневропатии в виде нарушения иннервации внутренних органов с появлением ортостатической гипотензии, нейрогенного мочевого пузыря, импотенции.

Уремическая полинейропатия (F 63.8)

Наблюдается у половины пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Клинические проявления

Снижение вибрационной чувствительности на ногах, выпадение ахилловых, затем коленных рефлексов, часто болезненные судороги в мышцах ног, жжение в стопах.

Парезы, атрофии мышц, вегетативные нарушения прогрессируют в течение нескольких месяцев, после чего наступает длительная стабилизация, несмотря на то, что азотемия продолжает нарастать.

Полинейропатия при хронической почечной недостаточности служит показанием к диализу. При этом клиника полинейропатии стабилизируется и идет медленное улучшение. После успешной пересадки почки полинейропатия претерпевает обратное развитие в течении 6-12 месяцев.

Невропатии при заболеваниях соединительной ткани и васкулитах (F 63.5)

При **ревматоидном артрите** периферическая невропатия возникает при длительном и тяжелом течении болезни. Сначала возникают чувствительные нарушения, в дальнейшем развивается тяжелая сенсомоторная невропатия. Наблюдается почти у всех пациентов. Самая частая форма – **компрессионные невропатии**. Чаще синдром запястного канала, сдавление локтевого нерва на уровне локтя и малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости.

При **системной красной волчанке** развивается генерализованная полиневропатия или множественная мононевропатия. Встречается у 6-25% пациентов. В основе лежит васкулит сосудов внутри нервов. Может быть невропатия тройничного нерва, одно- или двусторонняя невропатия лицевого нерва, синдром запястного канала.

При **узелковом периартериите** невропатии имеют форму множественных мононевритов, чаще поражается преддверно-улитковый нерв, глазодвигательный, лицевой, тройничный. Может также развиваться острая полиневропатия, сходная с синдромом Гийена-Барре. Поражения периферической нервной системы наблюдаются более чем у 50% пациентов. У половины из них – это первые симптомы заболевания.

Паранеопластические полинейропатии (F63.1)

Это состояния, связанные с отдаленным, опосредованным влиянием злокачественных опухолей. В основе лежат иммунологические процессы, когда иммунная реакция против опухоли одновременно приводит к повреждению периферической нервной системы. Чаще развиваются на фоне небольших опухолей до появления метастазов, а клинические неврологические нарушения часто опережают проявления первичной опухоли.

ЛЕЧЕНИЕ

Острая воспалительная полинейропатия

При подозрении на острую воспалительную полинейропатию – экстренный перевод в областную организацию здравоохранения для проведения патогенетической терапии.

На районном уровне оказания медицинской помощи после выписки продолжают назначенные лекарственные средства по схеме, рекомендованной в стационарных условиях областной, республиканской организации здравоохранения.

Нейропротекторная терапия: пирацетам, глицин, этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинола гидрохлорид.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, холина альфосцерат, ипидакрин.

Метаболики – мельдоний.

По показаниям: при нейропатическом болевом синдроме:

противоэпилептические средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, пароксетин.

ФТ, ЛФК, механотерапия.

Хроническая воспалительная полинейропатия

При первичной диагностике и обострении заболевания осуществляется госпитализация пациента в неврологическое отделение областной организации здравоохранения.

На районном уровне оказания медицинской помощи после выписки продолжают назначение иммуномодулирующих лекарственных средств и иммуносупрессоров по схеме, рекомендованной в областной, республиканской организации здравоохранения.

Дополнительно:

Метаболики – мельдоний.

Периферические вазодилататоры – пентоксифиллин, ксантинола никотинат, ницерголин.

Нейропротекторная терапия: этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинола гидрохлорид.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, ипидакрин.

При хроническом нейропатическом болевом синдроме: противоэпилептические средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: amitриптилин, флуоксетин, пароксетин
ФТ, ЛФК, механотерапия.

Другие полинейропатии

Метаболики – мельдоний, витамин В1 и его комбинации с витаминами В6 и В12.

Периферические вазодилататоры – пентоксифиллин, ксантинола никотинат, ницерголин.

Нейропротекторная терапия: этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинола гидрохлорид.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, ипидакрин.

При нейропатическом болевом синдроме: противоэпилептические средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: amitриптилин, флуоксетин, пароксетин.

При диабетической и алкогольной полинейропатиях – тиоктовая кислота.

ФТ, ЛФК, механотерапия.

ПЛЕКСОПАТИИ

Плечевое сплетение (G 54.0)

Плечевой плексит – поражение плечевого нервного сплетения, проявляющееся болевым синдромом в сочетании с двигательной, сенсорной и вегетативной дисфункцией верхней конечности и плечевого пояса.

Клиническая неврология различает тотальное поражение сплетения – паралич Керера (C5–Th1), поражение только верхней его части (C5–C8) – проксимальный паралич Дюшена-Эрба и поражение только нижней части (C8–Th1) – дистальный паралич Дежерин-Клюмпке.

Среди факторов, обуславливающих плечевой плексит, наиболее распространены травмы. Повреждение сплетения возможно при переломе ключицы, вывихе плеча (в т.ч. привычном вывихе), растяжении связок или повреждении сухожилий плечевого сустава, ушибе плеча, резаных, колотых или огнестрельных ранениях области плечевого сплетения.

Второе место по распространенности занимает плечевой плексит компрессионно-ишемического генеза, возникающий при сдавлении волокон сплетения. Подобное может произойти при длительном нахождении руки в неудобном положении (во время крепкого сна, у постельных больных), при сдавлении сплетения аневризмой подключичной артерии, опухолью, посттравматической гематомой, увеличенными лимфатическими узлами, добавочным шейным ребром, при раке Панкоста.

Плечевой плексит инфекционной этиологии возможен на фоне туберкулеза, бруцеллеза, герпетической инфекции, цитомегалии, сифилиса, после перенесенного гриппа, ангины. Дисметаболический плечевой плексит может иметь место при сахарном диабете, диспротеинемии, подагре и т.п. обменных заболеваниях. Не исключено ятрогенное повреждение плечевого сплетения при различных оперативных вмешательствах в области его расположения.

Клинические проявления

Плечевой плексит манифестирует болевым синдромом – плексалгией, носящей стреляющий, ноющий, сверлящий, ломящий характер. Боль локализуется в области ключицы, плеча и распространяется на всю верхнюю конечность. Усиление болевых ощущений наблюдается в ночное время, провоцируется движениями в плечевом суставе и руке. Затем к плексалгии присоединяется и прогрессирует мышечная слабость в верхней конечности.

Для паралича Дюшена-Эрба типичны гипотония и снижение силы в мышцах проксимальных отделов руки, приводящие к затруднению движений в плечевом суставе, отведения и поднятия руки, сгибания ее в локтевом

суставе. Сенсорные нарушения в виде гипестезии затрагивают латеральный край плеча и предплечья

Паралич Дежерин-Клюмпке сопровождается слабостью мышц дистальных отделов верхней конечности, что клинически проявляется затруднением выполнения движений кистью или удержания в ней различных предметов. Сенсорные нарушения в виде гипестезии затрагивают внутреннюю область плеча, предплечья и кисть.

Тотальный плечевой плексит, включает в себя клиническую картину обоих перечисленных параличей.

Двигательные расстройства сопровождаются снижением или выпадением бицепитального, трицепитального и карпорадиального рефлексов.

Плечевой плексит сопровождается трофическими расстройствами: пастозность и мраморность верхней конечности, повышенная потливость или ангидроз, чрезмерная истонченность и сухость кожи, повышенная ломкость ногтей. Кожа пораженной конечности легко травмируется, раны длительно не заживают.

При запоздалом начале терапии и невозможности полностью устранить влияние причинного фактора плечевой плексит имеет плохой в плане выздоровления прогноз. С течением времени в мышцах и тканях происходят необратимые изменения, вызванные их недостаточной иннервацией; формируются мышечные атрофии, контрактуры суставов.

Лечение поражения плечевого сплетения

ГСП – метилпреднизолон, преднизолон парентерально или внутрь с корректорами при идиопатической, диабетической плексопатии, плексопатии при системных васкулитах.

Периферические вазодилататоры – пентоксифиллин, ксантинола никотинат, ницерголин.

После курса ГСП:

Нейропротекторная терапия: этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинола гидрохлорид.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, ипидакрин.

По показаниям: при нейропатическом болевом синдроме: НПВС с пролонгированным действием или противоревматические средства с медленным высвобождением: диклофенак, индометацин, кетопрофен, кеторолак, целекоксиб; противоэпилептические средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: amitриптилин, флуоксетин, пароксетин.

ФТ, ЛФК, механотерапия.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, при нетравматическом генезе заболевания пациента направляют на врачебную консультацию в областную организацию здравоохранения или в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для уточнения диагноза и коррекции лечения.

При травматическом генезе при выраженном двигательном дефиците пациента направляют на врачебную консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о хирургическом лечении.

Пояснично-крестцовое сплетение (G 54.1)

Пояснично-крестцовый плексит

Как правило, заболевание носит односторонний характер, Частичный пояснично-крестцовый плексит может проявляться сочетанным поражением отдельных нервов, берущих свое начало в поясничном и крестцовом сплетении.

Пояснично-крестцовый плексит развивается вследствие травмирования сплетений при различных повреждениях области их расположения: при переломе костей таза, проксимальных переломах бедра со смещением, ушибе таза, осложненных родах и т.п. Возникновение плексита возможно в III триместре беременности, при сахарном диабете, атеросклерозе аорты, системных васкулитах. Пояснично-крестцовый плексит инфекционного генеза может наблюдаться при туберкулезе, гриппе, бруцеллезе и др.

Объемные образования малого таза и забрюшинного пространства, такие как опухоли (доброкачественные опухоли яичника больших размеров, рак яичников, рак тела матки, рак простаты, опухоли мочевого пузыря, рак толстого кишечника), аневризма аорты, абсцессы мягких тканей, гематомы, образовавшиеся в результате кровоизлияния при травме, терапии антикоагулянтами, гемофилии, провоцируют пояснично-крестцовый плексит компрессионного генеза.

Клинические проявления

В начале своего развития пояснично-крестцовый плексит манифестирует плексалгией – интенсивными болями в пояснице, крестце, ягодице и бедре, иррадирующими вниз к стопе или в паховую область. Усиление болей во время движений резко затрудняет ходьбу. Пациенты жалуются на чувство онемения и парестезии в нижней конечности, паховой области.

Объективно наблюдается снижение мышечной силы в ногах, выпадение коленного и ахиллового сухожильных рефлексов, гипестезия преимущественно по передней (при поражении поясничного сплетения) или

преимущественно по задней (при поражении крестцового сплетения) поверхности ноги.

Определяются резко положительные симптомы натяжения нервов, исходящих из пораженного сплетения.

Со временем к указанным симптомам присоединяется мышечная гипотрофия, вазомоторные и трофические нарушения тканей нижних конечностей. Наблюдается отечность ног, расстройство потоотделения (ангидроз или гипергидроз стоп), истончение, побледнение и сухость кожи.

Тотальный пояснично-крестцовый плексит характеризуется расстройством двигательной и чувствительной сферы по всей нижней конечности. При частичном поражении пояснично-крестцовый плексит может иметь разную клиническую картину, зависящую от того, какие именно волокна сплетения были вовлечены в патологический процесс. Возможно преимущественно нарушение функции бокового кожного нерва бедра, проявляющееся парестезиями латеральной поверхности бедра. Если страдает преимущественно функция бедренного нерва, то на первый план выходит слабость мышц-разгибателей голени и т.д. При двустороннем поражении крестцового сплетения могут отмечаться тазовые расстройства.

Существование болезни дольше 1 года приводит к развитию необратимых изменений в мышцах, иннервируемых нервами сплетения, с формированием стойких парезов и контрактур суставов.

Лечение поражения пояснично-крестцовое сплетения

ГСП – метилпреднизолон, преднизолон парентерально или внутрь с корректорами при идиопатической, диабетической плексопатии, плексопатии при системных васкулитах.

Антибиотикотерапия при Лайм-боррелиозе: цефтриаксон; противовирусная терапия при вирусах Herpes simplex 1 и 2 типов, вирусе Varicella Zoster, вирусе Эпштейна-Барр и цитомегаловирусе: ацикловир.

Периферические вазодилататоры – пентоксифиллин, ксантинола никотинат, ницерголин.

По показаниям:

при нейропатическом болевом синдроме: НПВС с пролонгированным действием или противоревматические средства с медленным высвобождением: диклофенак, индометацин, кетопрофен, кеторолак, целекоксиб; противоэпилептические средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, пароксетин.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, ипидакрин.

ФТ, ЛФК, механотерапия.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, при нетравматическом генезе заболевания пациента направляют на врачебную консультацию в областную организацию здравоохранения, РНПЦ неврологии и нейрохирургии для уточнения диагноза и коррекции лечения.

При травматическом генезе заболевания пациент направляется на врачебную консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о хирургическом лечении.

МОНОНЕВРОПАТИИ

В основе поражения отдельных нервов чаще всего лежит внешняя травма либо компрессия нервного ствола, реже бывает инфекционная природа заболевания.

Предрасполагающими факторами служат поверхностное расположение нерва или его прохождение в узких костных, мышечно-связочных каналах.

При атеросклерозе, сахарном диабете, узелковом периартериите и других коллагенозах мононевропатии обусловлены поражением сосудов.

Невропатия лучевого нерва (G 56.3)

Среди нервов верхней конечности лучевой нерв поражается чаще других. Основная причина – сдавление, как правило, на границе средней и нижней трети плеча.

Травматизация происходит во время сна, когда человек спит, положив руку под голову или под туловище, в частности, при очень глубоком сне, связанном с опьянением.

Возможно поражение при переломах плечевой кости, сдавлении жгутом, неправильно произведенной инъекции в наружную поверхность плеча, особенно при аномальных расположениях нерва, неправильном использовании костылей («костыльный» паралич).

Клинические проявления

При поражении возникает паралич иннервируемых мышц:

- при поднимании руки вперед кисть свисает («висячая» кисть);
- I палец приведен ко II;
- невозможны разгибание предплечья и кисти,
- снижение чувствительности I, II и частично III пальцев выражено нерезко, чаще наблюдаются парестезии.

Диагностические тесты повреждения лучевого нерва:

- 1) в положении стоя с опущенными руками невозможны супинация кисти и отведение I пальца;
- 2) невозможно одновременное прикосновение к горизонтальной плоскости ладонной поверхностью кисти и пальцами;
- 3) если кисть лежит на столе ладонью вниз, то не удастся положить III палец на соседние пальцы;
- 4) при разведении пальцев (кисти прижаты друг к другу ладонными поверхностями) на пораженной кисти они не отводятся, а сгибаются и скользят по ладони здоровой кисти.

Невропатия локтевого нерва (G 56.2)

Среди поражений нервов плечевого сплетения по частоте занимает второе место.

Компрессия нерва на уровне локтевого сустава может локализоваться в локтевой борозде позади медиального надмыщелка.

Причиной компрессии нерва в области локтевого сустава может быть работа с опорой локтями о станок, верстак, письменный стол и даже при длительном сидении с положением рук на подлокотниках кресел.

Изолированное поражение нерва наблюдается при переломах внутреннего мыщелка плеча и при надмыщелковых переломах. Компрессия нерва может возникать и на уровне запястья.

Клинические проявления

Появляются онемение и парестезии в области IV и V пальцев, а также по локтевому краю кисти до уровня запястья.

По мере развития болезни наступает снижение силы в приводящих и отводящих мышцах пальцев.

Кисть при этом напоминает «когтистую лапу»: вследствие сохранности функции лучевого нерва основные фаланги пальцев резко разогнуты, а в связи с сохранной функцией срединного нерва согнуты средние фаланги, V палец обычно отведен.

Атрофируются мелкие мышцы кисти – межкостные, червеобразные, *thenar* и *hypothelar*.

Отмечается гипестезия или анестезия в области ульнарной половины IV и всего V пальца с ладонной стороны, а также V, IV и половины III пальца на тыле кисти.

Диагностические тесты повреждения локтевого нерва:

- 1) при сжатии кисти в кулак V, IV и отчасти III пальцы сгибаются не полностью;
- 2) при плотно прилегающей к столу кисти «царапание» мизинцем по столу невозможно;
- 3) в этом же положении кисти невозможны разведение и приведение пальцев, особенно IV и V;
- 4) попытка сжать лист бумаги выпрямленными I и II пальцами невозможна вследствие отсутствия сгибания концевой фаланги I пальца.

Невропатия срединного нерва (G 56.1)

Изолированное поражение срединного нерва встречается реже, чем локтевого.

Наблюдается при компрессии в надмышцелковом кольце, в запястном канале (гипертрофированной поперечной связкой).

Причиной могут быть повреждения при инъекциях в локтевую вену, резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности, профессиональное перенапряжение кисти (синдром запястного канала) у гладильщиц, столяров, врачей-стоматологов и др. На плече нерв может быть сдавлен «шпорой», расположенной на внутренней поверхности плечевой кости на 5-6 см выше медиального надмыщелка (обнаруживается на рентгенограммах).

Клинические проявления.

Боли в I, II, III пальцах и по внутренней поверхности предплечья, обычно каузалгические, интенсивные.

Поверхностная чувствительность нарушается в области радиальной части ладони и на ладонной поверхности I, II, III пальцев и половины IV пальца.

Нарушается пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II и III пальцев и разгибание срединных фаланг II и III пальцев.

Наиболее отчетливо выявляется атрофия мышц в области возвышения I пальца, в результате чего он устанавливается в одной плоскости со II пальцем; это приводит к развитию формы кисти, напоминающей «обезьянью лапу».

Диагностические тесты повреждения срединного нерва:

- 1) при сжимании кисти в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются;
- 2) при прижимании кисти ладонью к столу царапающие движения II пальцем невозможны;
- 3) пациент не может вращать I палец вокруг другого (симптом мельницы) при скрещенных остальных пальцах;
- 4) нарушено противопоставление I и V пальцев.

При компрессии нерва в запястном канале перкуссия в области его проекции в лучезапястном суставе вызывает боль, иррадирующую в пальцы (симптом Тинеля).

Туннельные мононевропатии

Сдавление нервных стволов в костных каналах расположенными рядом тканями, в частности, гипертрофированными связками, ведет к развитию туннельной невропатии.

Синдром запястного канала (G 56.0)

К числу наиболее часто встречающихся туннельных невропатий относится синдром сдавления срединного нерва в запястном канале.

Он чаще развивается у лиц, деятельность которых требует повторных сгибательных и разгибательных движений в кисти или длительного ее сгибания (машинопись, игра на пианино или виолончели, работа с отбойным молотком и др.).

Вероятность развития синдрома выше у лиц, страдающих соматическими заболеваниями, которые проявляются метаболическими невропатиями (сахарный диабет, уремия).

Этот симптомокомплекс может развиваться при ревматоидном артрите, гипотиреозе, амилоидозе и других заболеваниях.

Чаще болеют женщины вследствие природной узости канала.

Клинические проявления

Появляются онемение и парестезии I, II, III пальцев кисти. Сначала онемение проходящее, а в дальнейшем становится постоянным.

Часто отмечаются ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье, иногда до локтевого сустава. При поднимании руки вверх боли и онемение усиливаются.

При перкуссии срединного нерва в зоне запястного канала возникает парестезия кисти (положительный симптом Тинеля). Сгибание кисти усиливает симптоматику.

Отмечаются умеренное снижение болевой и температурной чувствительности первых трех пальцев кисти, слабость мышцы, противопоставляющей I палец, иногда ее атрофия.

Выявляются электромиографические признаки денервации различной выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом, снижение скорости проведения импульса по его ветвям к кисти.

Невралгия наружного кожного нерва бедра (G 57.1)

Проявляется мучительными болезненными ощущениями по передненаружной поверхности бедра (болезнь Рота). Причиной является сдавление нерва при выходе из забрюшинного пространства.

В большинстве случаев данная патология является односторонней.

Проявлениями болезни являются приступы парестезии, проявляющиеся чувством жжения, онемения, покалывания с локализацией в коже наружной поверхности бедра.

При длительном стоянии или ходьбе парестезии усиливаются. Усиление данных ощущений требует немедленной остановки и отдыха пораженной конечности.

В случае продолжения ходьбы парестезии могут переходить в жгучую боль.

Приступы парестезии возникают в результате прижатия кожного нерва бедра бандажом или поясом.

Наиболее часто парестезия бедра развивается в пожилом возрасте, что объясняется затруднением венозного оттока, неполноценностью капиллярной сети и нарушением обмена веществ. Обычно болезнь протекает длительно, на протяжении многих лет.

Необходимым условием достижения положительного терапевтического эффекта является устранение непосредственной причины, приведшей к развитию парестезии бедра.

Необходимо проведение симптоматического лечения, также применяются массаж и тепловые процедуры.

Невропатия малоберцового нерва (G 57.3)

Малоберцовый нерв или его ветви, могут поражаться на уровне головки малоберцовой кости. Компрессия возникает при неправильном положении конечности, в частности при сидении с закинутой ногой на ногу.

К заболеванию предрасполагают сахарный диабет, диспротеинемия, васкулит и др.

Невропатия проявляется слабостью тыльного сгибателя стопы, затруднением поворота стопы кнаружи. Отмечается онемение наружной поверхности голени и стопы. Больные ходят, шлепая стопой. Снижена чувствительность в области наружной поверхности голени и стопы.

Двигательные волокна малоберцового нерва иннервируют главным образом, мышцы разгибатели стопы, разгибатели пальцев и мышцы, поворачивающие стопу кнаружи

Чувствительные волокна малоберцового нерва иннервируют кожу наружной поверхности голени и тыльную поверхность стопы и пальцев.

Поражение общего малоберцового нерва чаще всего происходит в костно-фиброзном канале на уровне перегиба его на наружной поверхности шейки малоберцовой кости.

Поверхностное расположение, слабая васкуляризация, натяжение нерва, обуславливают его повышенную чувствительность к прямой (даже минимальной) травме, давлению, тракции, проникающему ранению.

Предрасполагающие факторы:

- работа на корточках или на коленях («профессиональная малоберцовая невропатия»);
- неожиданное резкое сгибание с поворотом внутрь стопы;
- привычка сидеть со скрещенными ногами;
- неудачно наложенная гипсовая повязка;
- сдавление голенищем сапога;
- положение – лежа на боку на твердой поверхности стола, кровати, скамейки, как это происходит у больных в тяжелом состоянии, в коме, во время длительной операции под наркозом, в состоянии алкогольного опьянения.

Клинические проявления

- преобладание двигательного дефекта над сенсорными нарушениями;
- слабость и атрофия разгибателей и наружных ротаторов стопы, которая свисает, подвернута кнутри, шлепает при ходьбе;
- болевой синдром отсутствует или выражен минимально;
- парестезии, чувствительные расстройства нередко ограничены небольшим участком на тыльной стороне стопы;
- в случае неполного поражения нерва пальпация его сопровождается болью, парестезиями в зоне иннервации. Симптом Тинеля положителен;
- ахиллов рефлекс сохранен.

Диагностические тесты повреждения малоберцового нерва:

- 1) не может пройти на пятках;
- 2) не может повернуть стопу кнаружи;
- 3) при ходьбе стопа «шлепает» по поверхности;
- 4) стоя не может приподнять стопу вверх, с отрывом от пола.

Поражение большеберцового нерва (G 57.4)

Для установления наличия поражения большеберцового нерва производят исследование его двигательной функции. Для этого пациенту необходимо попытаться произвести подошвенное сгибание стопы и встать на носок исследуемой конечности.

При поражении большеберцового нерва отмечается невозможность выполнения данных движений. Наиболее частой причиной поражения большеберцового нерва является его травма. Обычно это является причиной возникновения боли каузалгического характера.

Клинические проявления

- пациент не имеет возможности приподняться на пальцах стопы пораженной нижней конечности и при ходьбе наступает на пятку;
- при обследовании отмечается атрофия задней группы мышц голени, а также мелких мышц стопы. Отмечают углубление свода стопы и полное выпадение ахиллова рефлекса.
- нарушаются все виды чувствительности на коже задней поверхности голени, подошве и 1-ом пальце. В большом пальце стопы пораженной конечности отмечается утрата мышечно-суставного чувства.

Диагностические тесты повреждения большеберцового нерва:

- 1) не может пройти на носках;
- 2) при ходьбе наступает на пятку и не может оттолкнуться подошвой от пола;
- 3) отсутствует или снижен ахиллов рефлекс;
- 4) снижение или утрата глубокомышечной чувствительности большого пальца стопы.

Лечение мононевропатий

ГСП – метилпреднизолон, преднизолон парентерально или внутрь с корректорами.

Мочегонные – фуросемид.

Периферические вазодилататоры – пентоксифиллин, ксантинола никотинат, ницерголин.

Парасимпатомиметические средства – неостигмин, ипидакрин.

Метаболики – мельдоний.

По показаниям: при нейропатическом болевом синдроме: противосудорожные средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, пароксетин.

ФТ, ЛФК, механотерапия.

Глюкокортикоиды при лечебных блокадах: метилпреднизолон, дексаметазон.

При туннельных синдромах при выраженном рефрактерном нейропатическом болевом синдроме и выраженном двигательном дефиците пациента направляют на врачебную консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о хирургическом лечении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян, Г.Н. Клинико-электронейромиографическое исследование эффективности ипидакрина у пациентов с мононевропатиями / Г.Н. Авакян, Г.Г. Авакян // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2015. – № 9. – С. 17–22.
2. Азимова, Ю.Э. Диабетическая полиневропатия: подходы к терапии / Ю.Э. Азимова // Фарматека, 2014. – № 5. – С. 100–103.
3. Акарачкова, Е.С. Мильгамма композитум в терапии невралгической боли / Е.С. Акарачкова // Фарматека, 2009. – № 15. – С. 79–82.
4. Аль-Замиль, М.Х. Карпальный синдром / М.Х. Аль-Замиль // Клиническая неврология, 2008. – № 1. – С. 41–45.
5. Баринов, А.Н. Комплексное лечение тоннельных невропатий тазового пояса при патологии поясничного отдела позвоночника / А.Н. Баринов // Лечащий врач, 2013. – № 7. – С. 87–92.
6. Баринов, А.Н. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии / А.Н. Баринов // Врач, 2012. – № 4. – С. 31–37.
7. Белякин, С.А. Параклинические и клинические особенности невралгических нарушений при травмах конечностей / С.А. Белякин, Н.А. Гюнтер // Клиническая неврология, 2018. – № 4. – С. 19–21.
8. Биопсия икроножного нерва в диагностике хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии / А.А. Пальцын, Н.Б. Константинова, Л.Т. Ахмеджанова, Н.Г. Колокольчикова, И.Л. Строков // Неврологический журнал, 2010. – № 2. – С. 26–30.
9. Бирюкова, Е.В. Осложнения сахарного диабета: фокус на диабетическую нейропатию / Е.В. Бирюкова // Медицинский совет, 2018. – № 4. – С. 46–51.
10. Бойко, И.В. Обоснование стандарта обследования больных с профессиональной полиневропатией от воздействия физических перегрузок / И.В. Бойко, Н.Н. Логинова // Медицина труда и промышленная экология, 2016. – № 6. – С. 20–23.
11. Воздействие электромагнитного излучения оптического диапазона на экспериментальную модель компрессионно-ишемической невропатии / В.В. Кирьянова, С.Н. Жулев, Г.И. Егорова, П.И. Гузалов // Физиотерапия. Бальнеология. Реабилитация, 2003. – № 3. – С. 33–35.
12. Галь, И.Г. Клинические и параклинические особенности невралгических нарушений при травмах конечностей / И.Г. Галь, В.Б. Кипарисов // Клиническая неврология, 2012. – № 3. – С. 3–5.

13. Голубев, В.Н. Неврологические синдромы: рук. для врачей / В.Н. Голубев, Е.В. Корнеева. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 736 с.

14. Гончарова, З.А. Мультифокальная моторная нейропатия / З.А. Гончарова, Н.С. Ковалева // Лечащий врач, 2016. – № 11. – С. 82–87.

15. Гурьева, И.В. Невропатическая боль при сахарном диабете: причины, диагностика и обзор международных рекомендаций и алгоритмов лечения / И.В. Гурьева, О.С. Давыдов // Consilium medicum, 2013. – № 4. – С. 14–20.

16. Дряженкова, И.В. Поражение нервной системы при заболеваниях ревматического профиля / И.В. Дряженкова // Аспирант и соискатель, 2003. – № 4. – С. 158–159.

17. Заболотских, Н.В. Современные методы диагностики синдрома запястного канала / Н.В. Заболотских, Е.С. Брилева, А.Л. Курганов // Кубан. науч. мед. вестн., 2015. – № 5. – С. 132–136.

18. Клинический случай наследственной невропатии со склонностью к параличам от сдавления / И.П. Дроздова, А.М. Хелимский, И.В. Гнатышев, И.А. Красно, О.О. Долгова // Дальневосточный медицинский журнал, 2014. – № 4. – С. 110–113.

19. Кочетова, О.А. Характеристика болевого синдрома у больных с профессиональными полиневропатиями верхних конечностей / О.А. Кочетова // Медицина труда и промышленная экология, 2015. – № 11. – С. 17–20.

20. Мультифокальная моторная невропатия / Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, Ю.В. Мозолевский, Л.Т. Ахмеджанова // Неврологический журнал, 2007. – № 3. – С. 32–36.

21. Особая форма демиелинизирующей полиневропатии: наследственная невропатия с предрасположенностью к параличам от сдавления / И.А. Иванова-Смоленская, С.Н. Иллариошкин, С.С. Никитин, Н.Г. Савицкая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2002. – № 1. – С. 64–69.

22. Петухов, Н.И. Туннельные синдромы верхней конечности / Н.И. Петухов // Мануальная терапия, 2014. – № 2. – С. 92–96.

23. Пилипович, А.А. Патология периферической нервной системы / А.А. Пилипович // Новая аптека, 2012. – № 9 (2). – С. 18–20.

24. Поражение периферической нервной системы при системном амилоидозе / Э.И. Сафиулина, О.Е. Зиновьева, В.В. Рамеев, Л.В. Козловская-Лысенко // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2018. – № 3. – С. 12–18.

25. Салтыкова, В.Г. Высокоразрешающее ультразвуковое исследование локтевого нерва в норме и при развитии синдрома кубитального канала / В.Г. Салтыкова // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2009. – № 6. – С. 61–73.

26. Смирнов, А.А. Диагностика и терапия поражений нервной системы при саркоидозе / А.А. Смирнов, А.В. Густов // Медицинский альманах, 2013. – № 1. – С. 153–155.

27. Строков, И.А. Синдром Гийена-Баррэ у пациента с сахарным диабетом 1-го типа / И.А. Строков, Л.Т. Ахмеджанова, Ю.М. Шор // Неврологический журнал, 2010. – № 1. – С. 39–45.

28. Супонева, Н.А. Хронические воспалительные демиелинизирующие полинейропатии у взрослых: принципы диагностики и терапии первой линии / Н.А. Супонева, Е.С. Наумова, Е.В. Гнедовская // Нервно-мышечные болезни, 2016. – Т. 6. – № 1. – С. 43–53.

29. Трошин, В.Л. Неотложная неврология: рук. / В.Л. Трошин, Т.Г. Погодина. – М. : Мед. информ. агенство, 2016. – 584 с.

30. Фотохромотерапия экспериментальной компрессинно-ишемической невропатии / Н.М. Жулев [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2003. – № 3. – С. 39–41.

31. Ходорковский, М.А. Синдром запястного канала: все ли проблемы решены? / М.А. Ходорковский // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии, 2018. – № 2. – С. 27–33.

32. Черноусова, А.Е. Паранеопластические синдромы в неврологии / А.Е. Черноусова, И.В. Черникова // Нервные болезни, 2018. – № 1. – С. 32–39.

33. Чустик, Т.В. Алкогольные полинейропатии / Т.В. Чустик // Международный неврологический журнал, 2014. – № 6. – С. 71–77.

34. Чухловина, М.Л. Неврологические осложнения эндокринных заболеваний / М.Л. Чухловина // Consilium medicum, 2012. – № 9. – С. 79–82.

35. Шавловская, О.А. Полинейропатия: современные аспекты метаболической терапии / О.А. Шавловская // Медицинский совет, 2013. – № 3. – С. 38–44.

36. Ятрогенные невропатии периферических нервов конечностей / Н.Г. Савицкая, Д.М. Абдразякова, Д.С. Янкевин, Э.В. Павлов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2012. – № 3. – С. 47–52.

Учебное издание

Ситник Геннадий Демьянович
Патеюк Ирина Васильевна
Протьюко Наталья Николаевна

**БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 28.12.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».
Печ. л. 1,75. Уч.- изд. л. 1,33. Тираж 70 экз. Заказ 47.
Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.
220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра общей врачебной практики

Г.Д. Ситник И.В. Патеюк Н.Н. Протьюко

**БОЛЕЗНИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Минск БелМАПО

2021

