INJ
МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ПРАКТИКУЮЧОМУ НЕВРОЛОГУ
TO PRACTICING NEUROLOGIST

УДК 616.039.55 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0713.17.8.2021.250819

Дельва І.І.
Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Синдром Персонейджа — Тернера: принципи діагностики й лікування

Резюме. *Синдром Персонейджа — Тернера (СПТ) — гостра нетравматична мультифокальна патологія плечового сплетення і його гілок неуточненої етіології. Як етіологічні розглядаються інфекційні, імунні, механічні й спадкові фактори. СПТ характеризується монофазним перебігом з гострим початком, варіабельним за часом періодом плато, повільним відновленням, різноманітними резидуальними явищами у вигляді хронічного болю й парезів. Захворювання маніфестує виникненням раптового гострого болю в плечовому поясі й руці. Протягом першого тижня захворювання на стороні болю приєднуються рухові розлади, які в 70 % випадків виникають у м'язах, що іннервуються верхнім стовбуром плечового сплетення. При підозрі на СПТ мають бути виключені: травми, компресії й пухлини плечового сплетення, шийні компресійні радикулопатії, синдром грудного отвору, хвороби мотонейрона, поперечний мієліт, патологія плечового суглоба, спондильоз, міофасціальний больовий синдром, костохондрит, гострий інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, комплексний регіонарний больовий синдром. Голкова електроміографія є визначальною в підтвердженні діагнозу СПТ, однак вона набуває інформативності лише через 2–3 тижні від початку захворювання. Магнітно-резонансна томографія плечового пояса у відновному періоді захворювання виявляє ознаки денервації м'язів плечового пояса, а в резидуальному періоді — ознаки атрофії м'язів і їх ліпідної інфільтрації. До цього часу не існує жодного методу лікування СПТ, що довів би свою ефективність у рандомізованих клінічних дослідженнях. Пероральний прийом преднізолону в гострому періоді захворювання асоціюється зі зменшенням больового синдрому і збільшенням імовірності повного функціонального відновлення. Менеджмент пацієнтів із СПТ передбачає адекватне нівелювання больового синдрому. Серед великої когорти нестероїдних протизапальних препаратів, що застосовуються для лікування гострого болю, все більше уваги приділяється декскетопрофену. Переваги декскетопрофену зумовлені його високою біодоступністю, швидким початком дії, різнорівневою (периферичною і центральною) активністю. На сьогодні в Україні декскетопрофен випускається у трьох формах (розчин для ін'єкцій, таблетки і гель) виключно як препарат Сертофен. Саме наявність різних форм Сертофену (декскетопрофену) дозволяє використовувати препарат як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах, а також дає можливість проводити ступінчасту протибольову й протизапальну терапію з наступним переходом на топікальну форму. При зменшенні больового синдрому активно застосовується фізична реабілітація, ортопедичні операції з метою фіксації лопатки.*

Ключові слова: *синдром Персонейджа — Тернера; діагностика; лікування*

Синдром Персонейджа — Тернера (СПТ; ідіопатична брахіальна плексопатія, невралгічна аміотрофія плечового пояса) — гостра нетравматична мультифокальна патологія плечового сплетення і його гілок неуточненої етіології. Синдром Персонейджа — Тернера вперше описаний англійськими неврологами M. Parsonage і J. Turner у 1948 році на підставі 136 спостережень раптового інтенсивного болю в плечовій ділянці тривалістю до 2 тижнів з наступним розвитком парезів м'язів плечового пояса й плямистої гіпестезії латеральної поверхні плеча [1].

На жаль, до цього часу переважна більшість неврологів і лікарів інших спеціальностей не знайомі з цією патологією. Наприклад, за даними ретроспективного

© «Міжнародний неврологічний журнал» / «International Neurological Journal» («Meždunarodnyj nevrologičeskij žurnal»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Дельва Ірина Іванівна, доктор медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою, Полтавський державний медичний університет, вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011, Україна; e-mail: iryna.delva@gmail.com; контактний тел.: +38 (095) 7108584.
For correspondence: Iryna Delva, MD, PhD, Associate Professor at the Department of neurology with neurosurgery and medical genetics, Poltava State Medical University, Shevchenka st., 23, Poltava, 36011; e-mail: iryna.delva@gmail.com; phone: +38 (095)7108584.
Full list of author information is available at the end of the article.

аналізу нідерландських дослідників, середній період часу від дебюту СПТ до встановлення правильного діагнозу становив понад 10 тижнів [2]. Разом з тим вчасне діагностування СПТ з призначенням адекватного лікування вірогідно зменшує тривалість та інтенсивність больового синдрому, а також знижує імовірність розвитку стійкого функціонального дефекту [3, 4].

За різними оцінками, захворюваність на СПТ становить 1,5–2 випадки на 100 тис. населення. При цьому існує велика ймовірність того, що реальний показник є значно вищим, оскільки СПТ досить часто неправильно діагностується як ураження плечового суглоба, шийна радикулопатія, патологія м'язів тощо [3, 5, 6]. Частіше хворіють чоловіки: за даними різних літературних джерел, співвідношення за статтю варіює від 2 : 1 до 11,5 : 1 [7]. СПТ може виникати в будь-якому віці (описані випадки в немовлят і протягом 9-го десятиріччя життя), але найчастіше дане захворювання зустрічається у проміжку 20–60 років [8].

До цього часу етіопатогенетичні механізми СПТ залишаються нез'ясованими. Серед можливих причин розглядаються інфекційні, імунні, механічні й спадкові фактори [9–12].

Згідно з інфекційною гіпотезою, СПТ є результатом прямої або опосередкованої дії різноманітних вірусів на тканину плечового сплетення. На користь інфекційної етіології свідчить той факт, що близько чверті всіх випадків СПТ асоціюються з вірусними інфекціями протягом останнього місяця до виникнення захворювання. Це можуть бути як гострі вірусні інфекції (парвовірус B19, віруси паротиту, грипу, гостра респіраторна вірусна інфекція), так і загострення хронічний вірусних інфекцій (цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, віруси простого герпесу 1 і 2) на тлі імуносупресивних станів, у тому числі пов'язаних з вірусом імунодефіциту людини [2, 13, 14]. Окрему роль у розвитку СПТ відіграє вірусний гепатит Е: близько 10 % пацієнтів з СПТ мають це захворювання [15, 16]. За останній рік у літературі з'явилися описи клінічних випадків СПТ, асоційованих з COVID-19 [17].

На користь автоімунної теорії СПТ свідчить той факт, що досить часто дебюту захворювання передують чинники або стани, які потенційно можуть модифікувати імунну систему: вакцинація (у 15 % випадків СПТ), надмірні фізичні навантаження (у 10 % випадків СПТ), травми, хірургічні втручання різної локалізації, психоемоційні стреси, вагітність, системні захворювання сполучної тканини [2, 9, 18, 19]. Імунну етіологію СПТ також підтверджують характерні гістологічні й лабораторні маркери протягом гострого періоду захворювання: епіневральна периваскулярна інфільтрація Т- і В-лімфоцитами плечового сплетення [20–22], підвищений рівень в крові антитіл до периферичного мієліну [23] та антитіл до гангліозидів периферичних нервів [24].

Гіпотеза щодо механічної етіології СПТ заснована на припущенні, що внаслідок значної амплітуди рухів у плечовому суглобі плечове сплетення піддається розтягненню (особливо його верхній стовбур, як найбільш мобільна частина). Тракційна травма плечового сплетення можлива при тяжкій фізичні праці, а також при певних видах спортивної діяльності (волейбол, теніс, важка атлетика, гребля). Розтягнення плечового сплетення супроводжується пошкодженням гематоневрального бар'єра, що дозволяє імунній системі безпосередньо контактувати з тканиною плечового сплетення з наступним розвитком автоімунних реакцій [10].

Роль генетичного чинника в генезі СПТ доводить наявність спадкового варіанта захворювання, що має автосомно-домінантний тип успадкування з неповною пенетрантністю гена (80 %) [25]. Більше ніж у половини пацієнтів зі спадковим варіантом СПТ фіксується точкова мутація або дуплікація гену SEPT9, що розташований на довгому плечі 17-ї хромосоми й кодує гуанозин-5'-трифосфатзв'язувальний білок (останній експресується в гліальних клітинах і бере участь у функціонуванні нейрогліального цитоскелета) [26].

Типова клінічна картина СПТ характеризується монофазним перебігом з гострим початком, варіабельним за часом періодом плато, повільним відновленням і різноманітними резидуальними явищами.

У 95 % пацієнтів захворювання маніфестує раптово у вигляді гострого болю [2]. Найчастіше біль виникає вночі (від чого пацієнт прокидається) або вранці після сну й суттєво збільшується протягом наступних декількох годин. Больовий синдром у перші доби захворювання є дуже інтенсивним, а іноді й нестерпним (до 10 балів за візуальною аналоговою шкалою). За своїми характеристиками біль пекучий, пронизуючий, пульсуючий. Залежності від того, які нерви вражаються, біль локалізується в надпліччі, плечі, у ділянці лопаток, у пахвовій ямці, по передній поверхні грудної клітки, але може поширюватися навіть у потилицю, шию, кисть. Біль є постійним, не залежить від положення тіла, рухів у шийному відділі хребта, кашлю і чхання (на відміну від цервікальної радикулопатії). Біль посилюється вночі (часто позбавляє пацієнтів сну), при пальпації болючих ділянок і при рухах у плечовому суглобі. Натомість згинання руки в ліктьовому суглобі й приведення плеча до тулуба дещо зменшує біль (імовірно, за рахунок мінімізації активних рухів верхньої кінцівки) [27, 28].

Біль максимально виражений протягом першого тижня захворювання, після чого поступово зменшується [9, 13, 18, 29]. Тривалість інтенсивного больового синдрому в 90 % випадків не перевищує 2 місяців, однак у 5 % пацієнтів біль триває лише в межах однієї доби [2, 10].

Рухові розлади при СПТ завжди виникають на стороні болю. Час виникнення моторних порушень характеризується певною варіабельністю: у більшості пацієнтів парези м'язів плечового пояса й верхньої кінцівки виявляються в період зменшення болю (у кінці першого і протягом другого тижня захворювання), у третині випадків парези виникають уже на 1-шу — 2-гу добу [13, 30]. Однак необхідно відмітити, що в перші дні захворювання не завжди можна відразу виявити м'язову слабість: через виражений біль пацієнт активно щадить руку.

Для СПТ характерна значна варіабельність ураження м'язів, навіть у межах іннервації одного нерва або одного корінця. У 70 % випадків вражаються м'язи, що іннервуються верхнім стовбуром плечового сплетення: передній зубчастий м'яз (довгий грудний нерв) з розвитком синдрому крилоподібної лопатки, надостний і підостний м'язи (надлопатковий нерв), дельтоподібний м'яз (аксилярний нерв), двоголовий м'яз плеча (м'язово-шкірний нерв), великий і малий ромбоподібні м'язи (дорсальний нерв лопатки). Значно рідше вражаються триголовий м'яз плеча (променевий нерв), м'язи передпліччя (серединний і ліктьовий нерви) і м'язи кисті (передній і задній міжкісткові нерви). У 15 % випадків моторні розлади при СПТ виходять за межі плечового сплетення з ураженням груднино-ключично-соскоподібного й трапецієподібного м'язів (додатковий нерв), м'язів гортані (поворотний нерв гортані), діафрагми (діафрагмальний нерв) [31].

Чутливі волокна при СПТ у переважній кількості випадків уражаються меншою мірою порівняно з моторними. Сенсорні розлади у вигляді гіпестезій і/або парестезій розвиваються в 42–78 % пацієнтів (як правило, у період зменшення больового синдрому), мають плямистий характер і найчастіше локалізуються в ділянці дельтоподібного м'яза й по латеральній поверхні плеча [32].

Вегетативні порушення не є типовими для СПТ, але можуть виникати при ураженні нижнього стовбура плечового сплетення у вигляді набряку, порушень терморегуляції, гіпергідрозу, трофічних змін шкіри, нігтів і волосся на верхній кінцівці.

Близько 10 % випадків СПТ становить його спадковий варіант [2, 3, 33]. Клінічними відмінностями спадкового варіанта СПТ від ідіопатичного є велика частота рецидивів (75 проти 20 %), дебют захворювання в більш молодому віці (як правило, протягом другого десятиріччя життя), більш тяжкий клінічний перебіг захворювання, частий розвиток двобічного ураження плечового сплетення, часте втягнення в патологічний процес інших відділів периферичної нервової системи (навіть поперекового й крижового сплетень), вища ймовірність виникнення стійкого вираженого функціонального дефекту [21, 25, 26, 34].

Необхідно звернути увагу також на існування нетипових клінічних варіантів СПТ — безбольового й двобічного. Безбольовий варіант виникає в 4 % випадків СПТ, маніфестує гострими парезами м'язів плечового пояса й верхньої кінцівки, а біль виникає пізніше і є незначним порівняно з руховими розладами [2, 13]. У 20 % випадків СПТ перебігає з двобічним ураженням плечового сплетення (виникає одночасно з обох боків або з різницею в декілька діб), що характеризується вираженою асиметрією рухових і сенсорних порушень [2, 12, 34].

СПТ є діагнозом виключення. При підозрі на СПТ необхідно виключати травми, компресії і пухлини плечового сплетення, шийні компресійні радикулопатії, синдром грудного отвору, хвороби мотонейрона, поперечний мієліт, патологію плечового суглоба (ушкодження ротаторної манжети плеча, адгезивний капсуліт, субакроміальний бурсит, остеоартрит, кальцинуючий тендиніт тощо), цервікальний спондильоз і спондиліт, пухлини лопатки, міофасціальний больовий синдром, міозити, костохондрит, хворобу Лайма, гострий інфаркт міокарда, тромбоемболію легеневої артерії, комплексний регіонарний больовий синдром.

Нейрофізіологічне обстеження є визначальним у підтвердженні діагнозу СПТ, однак воно набуває інформативності лише через 2–3 тижні від початку захворювання [11, 35]. Голкова електроміографія виявляє гостру денервацію у вигляді аксональної дегенерації (зниження тривалості й амплітуди потенціалів рухових одиниць) у поєднанні з фібриляціями й позитивними гострими хвилями і дозволяє оцінити їх ступінь і поширеність. Більше того, при динамічному спостереженні голкова електроміографія дає змогу відстежувати динаміку реіннервації [9, 30, 36].

Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія (МРТ) органів грудної клітки, шийного відділу хребта, плечового суглоба дозволяють виключити травматологічну й ортопедичну патологію, компресійні радикулопатії, брахіальні плексопатії (наприклад, рак верхівки легені із синдромом Панкоста).

У гострий період СПТ магнітно-резонансна нейрографія виявляє потовщення й гіперінтенсивність плечового сплетення на Т2-зваженому режимі як наслідок демієлінізації, порушення гематоневрального бар'єра й розвитку інтерстиціального набряку [37, 38].

МРТ плечового пояса дозволяє встановити характерні зміни з боку скелетної мускулатури в різні строки після виникнення СПТ. У відновному періоді захворювання фіксуються ознаки денервації м'язів плечового пояса (передусім надостного, підостного й дельтоподібного) у вигляді гіперінтенсивності в Т2-режимі (як прояв інтерстиціального набряку внаслідок зменшення м'язової скоротливості) [39]. У резидуальному періоді спостерігаються ознаки атрофії м'язів і їх ліпідної інфільтрації в Т1-режимі у вигляді зменшення розмірів м'язів і посиленої їх посмугованості [40].

Лабораторні дослідження не є інформативними, окрім ситуацій, коли СПТ супроводжується вірусними захворюваннями. Усім пацієнтам із СПТ рекомендується виключати вірусний гепатит Е та вірус імунодефіциту людини. При СПТ склад спинномозкової рідини, як правило, не змінений, хоча описані поодинокі випадки незначного підвищення рівня білка, що пов'язують із залученням у патологічний процес проксимальних відділів спинномозкових нервів [6].

При рецидивах СПТ необхідне молекулярно-генетичне обстеження для виключення спадкового варіанта захворювання.

До цього часу не існує жодного методу лікування СПТ, що довів би свою ефективність у рандомізованих клінічних дослідженнях. Ретроспективний аналіз результатів відкритих неконтрольованих досліджень показав, що пероральний прийом преднізолону в дозі 60 мг протягом перших 2 тижнів захворювання асоціюється зі зменшенням тривалості й інтенсивності бо-

льового синдрому, а також зі збільшенням імовірності повного функціонального відновлення через 1 рік [3, 4]. Є окремі повідомлення про ефективність у гострому періоді СПТ пульс-терапії кортикостероїдами [41] і внутрішньовенного імуноглобуліну [24].

Важливе значення в менеджменті пацієнтів із СПТ посідає адекватне нівелювання больового синдрому, для чого використовують анальгетики, у тому числі наркотичні [9, 12, 38].

Як відомо, для лікування болю застосовується широкий спектр фармакологічних засобів, вибір яких має бути патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним. Останнім часом серед значної когорти препаратів, що застосовуються для лікування гострого болю, все більше виділяється декскетопрофен, який дає виражені протизапальні й аналгетичні ефекти [42].

Декскетопрофен являє собою водорозчинну сіль правообертального енантіомеру кетопрофену. Механізм дії декскетопрофену базується на пригніченні циклооксигеназної системи та, відповідно, зменшенні синтезу простагландинів. Зокрема, декскетопрофен у 5 разів активніше пригнічує циклооксигеназну активність, ніж рацемічний кетопрофен [43]. Оскільки декскетопрофен має більшу ліпофільність, ніж кетопрофен, він швидше всмоктується, має більш швидкий початок дії і сягає пікових концентрацій у плазмі вже через 15–45 хв [42, 44]. Крім того, декскетопрофен має подвійний аналгетичний механізм — блокує синтез простагландинів як на периферичному рівні (безпосередньо в місці ураження), так і в центральній нервовій системі, що запобігає процесам сенситизації і хронізації болю [45].

На сьогодні в Україні декскетопрофен випускається в трьох формах (розчин для ін'єкцій, таблетки та гель) виключно як препарат Сертофен. Саме наявність різних форм Сертофену (декскетопрофену) дозволяє використовувати препарат як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах, а також дає можливість проводити ступінчасту протибольову й протизапальну терапію з наступним переходом на місцеву форму.

Ін'єкційна форма Сертофену призначена для короткострокового (не більше ніж 2 дні) застосування в період гострого больового синдрому. Розчин для ін'єкцій можна вводити як внутрішньом'язово, так і внутрішньовенно (болюсно чи краплинно). Рекомендована ін'єкційна доза Сертофену для дорослих становить 50 мг кожні 8–12 год (максимальна добова доза препарату — 150 мг) [44, 46].

У подальшому рекомендується продовжити пероральний прийом препарату (1 таблетка Сертофену містить 25 мг декскетопрофену). Максимальна добова доза перорального Сертофену не повинна перевищувати 75 мг. Тривалість перорального прийому, як правило, становить не більше ніж 5 днів [44, 46].

Перевагою місцевого використання гелю Сертофен є досягнення високої місцевої концентрації декскетопрофену, тоді як концентрація в плазмі крові залишається на дуже низьких показниках. Сертофен гель рекомендується використовувати 2–3 рази на добу. Тривалість лікування не повинна перевищувати 7 днів.

У гострий період захворювання з метою зменшення больового синдрому також використовується іммобілізація верхньої кінцівки [2, 36].

При зменшенні больового синдрому активно застосовуються різноманітні методи фізичної реабілітації [6, 25, 27, 41]. При синдромі крилоподібної лопатки для запобігання розтягненню м'язів плечового пояса й розвитку нестабільності в плечовому суглобі, використовується спеціальний фіксатор лопатки [41], ортопедичні операції з метою фіксації лопатки, зокрема пересадка сухожилка великого грудного м'яза в ділянку нижнього кута лопатки [41].

Прогноз при СПТ залежить від ступеня аксонального ураження й процесів колатеральної реіннервації [2, 34]. Найкраще відновлення спостерігається при незначному аксональному пошкодженні, коли в плечовому сплетенні переважають процеси демієлінізації.

Загалом при СПТ наступні фактори асоціюються зі збільшеним ризиком тривалого больового синдрому й розвитком стійких функціональних обмежень: жіноча стать, біль і відсутність рухового відновлення протягом перших 3 місяців захворювання, ураження нижнього пучка плечового сплетення, спадковий варіант захворювання [2, 9, 10].

Функціональне відновлення після СПТ може тривати до 3 років. Швидше й краще відновлюються м'язи плечового пояса, дещо гірше — м'язи верхньої кінцівки, найгірше — діафрагмальний м'яз. Однак через 3 роки у двох третин пацієнтів є резидуальні явища у вигляді хронічного болю і/або рухових розладів різного ступеня вираженості, у половини пацієнтів — обмеження щоденної активності, у чверті пацієнтів — обмеження або втрата працездатності [10, 13, 47, 48].

Наявність стійкого функціонального дефекту після СПТ супроводжується ризиком розвитку вторинних ускладнень — патології плечового суглоба, міофасціальної дисфункції [10].

Необхідно відмітити, що хронічний біль у резидуальному періоді СПТ суттєво відрізняється від болю в гострому періоді захворювання і за своїм походженням є нейропатичним і/або м'язово-скелетним (унаслідок компенсаторного перенапруження неуражених м'язів плечового пояса, вторинної патології плечового суглоба) [10].

Отже, СПТ являє собою специфічний феномен, що має різноманітну етіологію і не повністю з'ясовані патогенетичні механізми. Клінічно СПТ проявляється гострим болем і периферичними парезами плечового пояса й верхньої кінцівки. Своєчасна діагностика СПТ захищає пацієнта від непотрібних діагностичних і лікувальних (у тому числі оперативних) заходів. Призначення адекватного лікування при СПТ асоціюється зі зменшенням тривалості й інтенсивності больового синдрому, а також зі збільшенням імовірності повного функціонального відновлення.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дана робота є фрагментом НДР кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Полтавського державного медичного університету «Оптимізація діагностики, прогнозування та профілактики нейропсихологічних розладів при органічних захворюваннях нервової системи», номер державної реєстрації 0120U104165.

Список літератури

1. Parsonage M.J., Turner J.W.A. The shoulder girdle syndrome. Lancet. 1948. 1. 973-978.

2. van Alfen N., van Engelen B.G. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. Brain. 2006. 129(2). 438-450.

3. van Alfen N., van Engelen B.G., Hughes R.A. Treatment for idiopathic and hereditary neuralgic amyotrophy (brachial neuritis). Cochrane Database Syst. Rev. 2009. (3). CD006976.

4. Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. Joint Bone Spine. 2017. 84. 153-158.

5. Beghi E., Kurland L.T., Mulder D.W., Nicolosi A. Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota. Ann. Neurol. 1985. 18. 320-323.

6. Jeroen J., Van Eijk J., Groothuis J. Neuralgic amyotrophy: An update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. Muscle & nerve. 2016. 53(3). 337-350.

7. Miller J.D., Pruitt S., McDonald T.J. Acute brachial plexus neuritis: an uncommon cause of shoulder pain. Am. Family Physician. 2000. 62 (9). 2067-2072.

8. Ashworth N.L. Brachial neuritis. eMedicine. 2007. http://www.emedicine.com/pmr/topic58.htm.

9. Feinberg J.H., Radecki J. Parsonage Turner syndrome. HSSJ. 2010. 6. 199-205.

10. Van Alfen N. Reviews: clinical and pathophysiologic concepts of neuralgic amyotrophy. Nat. Rev. Neurol. 2011. 7. 315-321.

11. Rubin D.I. Neuralgic amyotrophy: clinical features and diagnostic evaluation. Neurologist. 2001. 7. 350-356.

12. Stutz C.M. Neuralgic amyotrophy: Parsonage Turner syndrome. J. Hand Surg. Am. 2010. 35(12). 2104-2106.

13. Tsairis P., Dyck P.J., Mulder D.W. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. Arch. Neurol. 1972. 7. 109-117.

14. Fibuch E.E., Mertz J., Geller B. Postoperative onset of idiopathic brachial neuritis. Anesthesiology. 1996. 84. 455-458.

15. Fong F., Illahi M. Neuralgic amyotrophy associated with Hepatitis E virus. Clin. Neurol. Neurosurg. 2009. 111. 193-195.

16. Scanvion Q., Perez T., Cassim F. Neuralgic amyotrophy triggered by Hepatitis E virus: a particular phenotype. J. Neurol. 2017. 264. 770-780.

17. Ismail I.I., Abdelnabi E.A., Al-Hashel J.Y., Alroughani R., Ahmed S.F. Neuralgic amyotrophy associated with COVID-19 infection: a case report and review of the literature. J. Neurol. Sci. 2021. 42. 2161-2165.

18. Subramony S.H. AAEE case report № 14: Neuralgic amyotrophy (acute brachial neuropathy). Muscle & Nerve. 1988. 11(1). 39-44.

19. Malmut R.I., Marques W., England J.D. Postsurgical idiopathic brachial neuritis. Muscle & Nerve. 1994. 17. 320-324.

20. Arts W.F., Busch H.F., Van Den Brand H.J. Hereditary neuralgic amyotrophy. Clinical, genetic, electrophysiological and histopathological studies. J. Neurol. Sci. 1983. 62. 261-279.

21. Pan Y., Wang S., Zheng D. Hourglasslike constrictions of peripheral nerve in theupper extremity: a clinical review and pathological study. Neurosurgery. 2014. 75. 10-22.

22. Suarez G.A., Giannini C., Bosch E.P. Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence of an inflammatory-immune pathogenesis. Neurology. 1996. 46(2). 559-561.

23. Vriesendrop F.J., Dmytrenko G.S., Dietrich T. Anti-peripheral nerve myelin antibodies and terminal activation products of complement in serum of patients with acute brachial plexus neuropathy. Arch. Neurol. 1993. 50. 1301-1303.

24. Moriguchi K., Miyamoto K., Takada K. Four cases of anti-ganglioside antibody-positive neuralgic amyotrophy with good response to intravenous immunoglobulin infusion therapy. J. Neuroimmunol. 2011. 238(1–2). 107-109.

25. van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. J. Neurol. 2007. 254(6). 695-704.

26. Kuhlenbaumer G., Hannibal M.C., Nelis E. Mutations in SEPT9 cause hereditary neuralgic amyotrophy. Nat. Genet. 2005. 37. 1044-1046.

27. Sathasivam S., Lecky B., Manohar R. Neuralgic amyotrophy. J. Bone Joint Surg. Br. 2008. 90(5). 550-553.

28. McCarty E., Tsairis P., Warren R. Brachial neuritis. Clinic. Orthop. Relat. Res. 1996. 368. 37-42.

29. Schott G.D. A chronic and painless form of brachial plexus neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1983. 46. 555-557.

30. Tjoumakaris F.P., Anakwenze O., Kancherla V. Neuralgic amyotrophy (Parsonage-Turner syndrome). J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2012. 20. 443-449.

31. Clarke C.J., Torrance E., McIntosh J. Neuralgic amyotrophy is not the most common neurologic disorder of the shoulder: a 78-month prospective study of 60 neurologic shoulder patients in a specialist shoulder clinic. J. Shoulder Elbow Surg. 2016. 25(12). 1997-2004.

32. Cwik V.A., Wilbourn A.J., Rorick M. Acute brachial neuropathy: detailed EMG findings in a large series. Muscle & Nerve. 1990, 13(9). 859.

33. van Alfen N., Huisman W.J., Overeem S., van Engelen B.G., Zwarts M.J. Sensory nerve conduction studies in neuralgic amyotrophy. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2009. 88(11). 941-946.

34. Magee K.R., DeJong R.N. Paralytic brachial neuritis: discussion of clinical features with review of 23 cases. JAMA. 1960. 174. 1258-1262.

35. Hussey A.J., O'Brien C.P., Regan P.J. Parsonage Turner syndrome: Case report and literature review. Hand. 2007. 2(4). 218-221.

36. Smith C.C., Bevelaqua A.C. Challenging pain syndromes: Parsonage-Turner syndrome. Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 2014. 25. 265-277.

37. Park M.S., Kim D.H., Sung D.H. Magnetic resonance neurographic findings in classic idiopathic neuralgic amyotrophy in subacute stage: a report of four cases. Ann. Rehabil. Med. 2014. 38. 286-291.

38. Torres M.O., Gudlavalleti A., Mesfin F.B. Brachial plexitis (Parsonage Turner syndrome, brachial neuropathy, brachial radiculitis). StatPearls. 2020. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448114.

39. Scalf R.E., Wenger D.E., Frick M.A., Mandrekar J.N., Adkins M.C. MRI findings of 26 patients with Parsonage-Turner syndrome. Am. J. Roentgenol. 2007. 189(1). 39-44.

40. Gaskin C.M., Helms C.A. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. Radiology. 2006. 240(2). 501-507.

41. Johnson N.E., Petraglia A.L., Huang J.H. Rapid resolution of severe neuralgic amyotrophy after treatment with corticosteroids and intravenous immunoglobulin. Muscle & Nerve. 2011. 44. 304-305.

42. Mauleón D., Artigas R., García M.L., Carganico G. Preclinical and clinical development of dexketoprofen. Drugs. 1996. 52(5). 24-46.

43. Rodrıguez M.J., Arbos R.M., Amaro S.R. Dexketoprofen trometamol: clinical evidence supporting its role as a painkiller. Expert Rev. Neurother. 2008. 8. 1625-1640.

44. Hanna M., Moon J.Y. A review of dexketoprofen trometamol in acute pain. Curr. Med. Res Opin. 2019. 35(2). 189-202.

45. Barbanoj M.J., Antonijoan R.M., Gich I. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin. Pharmacokinet. 2001. 40(4). 245-262.

46. Walczak J.S. Analgesic properties of dexketoprofen trometamol. Pain Manag. 2011. 1(5). 409-416.

47. Cup E.H., Ijspeert J., Janssen R.J. Residual complaints after neuralgic amyotrophy. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2013. 94. 67-73.

48. van Alfen N., van der Werf S.P., van Engelen B.G. Long-term pain, fatigue, and impairment in neuralgic amyotrophy. Arch. Phys. Med. Rehab. 2009. 90. 435-439.

Отримано/Received 22.11.2021
Рецензовано/Revised 01.12.2021
Прийнято до друку/Accepted 06.12.2021

Information about author
I.I. Delva, MD, PhD, Associate Professor at the Department of neurology with neurosurgery and medical genetics, Poltava State Medical University of Ukrainian Health Ministry, e-mail: iryna.delva@gmail.com; htpps://orcid.org/0000-0002-2795-4897

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.
Information about funding. The research described in this paper was performed within the framework of scientific plan of neurological department with neurosurgery and medical genetics at Poltava state medical university "Optimization of diagnosis, prognosis and prevention of neuropsychological disorders in organic diseases of the nervous system" (state registration number 0120U104165).

I.I. Delva
Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Parsonage-Turner syndrome: principles of diagnosis and treatment

Abstract. Parsonage-Turner syndrome (PTS) is an acute non-traumatic multifocal pathology of the brachial plexus and its branches of unspecified origin. Among the etiological factors there are infectious, immune, mechanical, hereditary ones. PTS is characterized by a single-phase course with an acute onset, a variable plateau period, slow recovery and a variety of residual phenomena such as chronic pain and paresis. The disease manifests suddenly in the form of acute pain in the shoulder girdle and arm. Motor disorders occur after several days on the side of pain. In 70 % of cases, there is an involvement of muscles that are innervated by the upper trunk of the brachial plexus. When PTS is suspected, the following must be excluded: injuries, compressions and tumors of the brachial plexus, cervical compression radiculopathy, thoracic outlet syndrome, motor neuron disease, transverse myelitis, shoulder joint pathology, spondylosis, myofascial pain syndrome, costochondritis, acute myocardial infarction, pulmonary embolism, complex regional pain syndrome. Needle electromyography is crucial in confirming the diagnosis of PTS, but it becomes informative only 2–3 weeks after disease onset. Magnetic resonance imaging in the recovery period shows signs of muscle denervation in the shoulder girdle, and in the residual period — signs of muscles atrophy and their lipid infiltration. To date, there is no treatment for PTS that has been shown to be effective in randomized clinical trials. Oral administration of prednisolone in the acute period of the disease is associated with pain decreasing and increasing of complete functional recovery likelihood. Management of patients with PTS must be provided with adequate relief of pain. Among the large number of non-steroidal anti-inflammatory drugs used for the treatment of acute pain, dexketoprofen is receiving increasing attention. The advantages of dexketoprifen are due to its high bioavailability, rapid onset of action, multilevel (peripheral as well as central) activity. Nowadays, in Ukraine, dexketoprofen is presented in 3 forms (solution for injection, tablets and gel) exclusively as a trade mark Sertofen. The presence of various forms of Sertofen (dexketoprofen) allows the use of the drug in both inpatient and outpatient settings, as well as makes it possible to carry out stepwise pain and anti-inflammatory therapy, followed by transition to the topical form. At reduction of a pain syndrome, physical rehabilitation, orthopedic surgeries are actively used for scapular fixation.

Keywords: Parsonage-Turner syndrome; diagnosis; treatment