

УДК 616.8-07

**СИНДРОМ ПЕРСОНЕЙДЖА – ТЕРНЕРА
(НЕВРАЛГИЧЕСКАЯ АМИОТРОФИЯ) –
РЕДКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ
С ПОЛИМОРФИЗМОМ КЛИНИЧЕСКИХ
ВАРИАНТОВ. СЛОЖНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ**

Антипова Людмила Николаевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия

Ермакова Виолетта Александровна
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия

Климова Инна Вадимовна
ГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия

В статье проанализированы сложности дифференциальной диагностики острой идиопатической невралгической амиотрофии и бокового амиотрофического склероза с обоснованием патогенетического механизма развития болевого синдрома и с учетом вариабельности клинической картины.

Ключевые слова: НЕВРАЛГИЧЕСКАЯ АМИОТРОФИЯ, СИНДРОМ ПЕРСОНЕЙДЖА – ТЕРНЕРА, БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

UDC 616.8-07

**PERSONEIJ-TURNER'S SYNDROME
(NEURALGIC AMYOTROPHY) –
RARE DISEASE WITH POLYMORPHISM
OF CLINICAL VARIANTS. DIAGNOSTIC
DIFFICULTIES**

Antipova Liudmila Nicolaevna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar, Russia

Ermakova Violetta Aleksandrovna
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar, Russia

Klimova Inna Vadimovna
SBEA HE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia

The article examines the difficulties of differential diagnosis between acute idiopathic neuralgic amyotrophy and lateral amyotrophic sclerosis. The foundation of pathogenic mechanism of pain syndrome development taking account the variability of clinical symptoms is performed..

Key words: NEURALGIC AMIOTROPHY, PERSONAGE-TURNER SYNDROME (PTS), AMIOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS, CLINICAL CASE, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Введение

Первое упоминание о невралгической амиотрофии (НА) плечевого пояса принадлежит Файнбергу. В 1897 г. он описал случай «корешкового неврита плечевого сплетения» у пациента с внезапно возникшей болью в области плеча, сопровождавшейся в дальнейшем развитием локального пареза и атрофии мышц плечевого пояса на пораженной стороне. Позднее разные авторы приводили отдельные описания аналогичных случаев с характерной клинической картиной. Каждое проявление заболевания рассматривали как отдельное расстройство (паралич большой грудной (передней зубчатой) мышц, постинъекционный паралич), обосновали связь с инфекцией. При описании серогенной и вакциногенной нейропатии указывали на провоцирующий фактор введения сыворотки или вакцины. Это привело к появлению множества терминов.

В 1948 г. английские военные врачи М. Д. Персонейдж и Д. А. Тернер проанализировали 136 случаев болевого синдрома в области плечевого пояса, имеющего острое начало и благоприятный исход, сопровождающегося атрофиями проксимальных мышц верхней конечности. Они выделили симптомокомплекс в отдельную нозологическую форму и предложили название болезни «невралгическая амиотрофия», отражающее не анатомические образования (неврит, плексит, радикулит), а наиболее типичные симптомы в их хронологической последовательности. После их сообщения в перечень названий невралгической амиотрофии добавлен эпонимный термин «синдром Персонейджа – Тернера» (СПТ). Из обширного списка названий заболевания предпочтительны к применению невралгическая амиотрофия и синдром Персонейджа – Тернера (neuralgic amyotrophy or Parsonage – Turner syndrome).

Невралгическая амиотрофия представляет болевую аутоиммунную мультифокальную невропатию с классической картиной поражения плече-

вого сплетения, характеризующуюся острым или подострым началом, выраженным болевым синдромом и преимущественным поражением мышц плечевого пояса, в том числе передней зубчатой мышцы. Это обуславливает одно из своеобразных проявлений заболевания – крыловидное положение лопатки (в 20 % случаев). Заболеваемость в мире приблизительно составляет 1,64–3,0 случая на 100 тыс. населения [9]. Заболеванию преимущественно подвержены мужчины, коэффициент варьирует от 2:1 до 11,5:1,0. Часто указывают соотношение мужчин и женщин от 2:1 до 3:2 [10]. Синдром обычно возникает спорадически, описаны семейные генетически гетерогенные формы, но в 55 % случаев связаны с точечной мутацией или дупликацией в гене SEPT9 на хромосоме 17q25. Заболевание – результат генетической предрасположенности, восприимчивости к механическим повреждениям плечевого сплетения (представляющим нарушение эпинеурального гемато-нервного барьера), иммунного или аутоиммунного триггера приступов, связанных с мутациями в гене SEPTIN9 и аутосомно-доминантным типом наследования [9, 10]. Наследственный компонент присутствует примерно в 10 % случаев НА. Мутации в SEPT9 на хромосоме 17q кодирует септин 9, белок, связывающий полимеры цитоскелета с микротрубочками, наследуются по аутосомно-доминантному типу. Эта мутация составляет около половины случаев наследственной НА, что указывает на существование других генетических предрасположенностей к заболеванию [11]. Наследственные формы НА отличаются более ранним возрастом начала заболевания, повышенной частотой рецидивов и более вариабельным распределением пораженных пояснично-крестцового и диафрагмального нервов [10, 11].

Случаи заболевания зарегистрированы среди всех возрастных групп (от 3 мес до 85 лет), однако преимущественно болеют лица зрелого возраста.

Этиопатогенез НА окончательно не ясен, однако показано участие аутоиммунных, генетических факторов, а также обсуждаются инфекционные и механические процессы.

По мере описания новых случаев поражения плечевого сплетения, в той или иной степени напоминающего характеристику Персонейджа и Тернера, нозологические рамки синдрома расширялись. В настоящее время НА представляют полиморфным клиническим синдромом с неясными нозологическими рамками и огромным количеством атипичных форм, трудно поддающихся систематизации, только 15–20 % случаев заболевания можно считать типичными.

Классическое течение невралгической амиотрофии представлено тремя фазами: боли, мышечной слабости и атрофий, восстановления.

Болевая фаза. Нейропатическая боль – первый симптом с типичной локализацией в области плеча, укладывающейся в зону чувствительной иннервации верхнего ствола плечевого сплетения. Болевой синдром распространяется на области: надплечья, шеи, передней поверхности грудной клетки и лопаточную. По данным ряда авторов в 66 % случаев поражение одностороннее, в 54 % связано с правым плечом. Не приведено описание связи между стороной и доминирующей рукой пациента. Выраженность боли варьирует от умеренной до крайне интенсивной. Характерно усиление болевых ощущений при движении конечностью. Продолжительность болевой фазы – от 1 сут до 2 мес. Длительность болевого синдрома у мужчин обычно больше, чем у женщин, и составляет в среднем 45 и 23 сут соответственно. Только у 10 % пациентов боль длится более 2 мес. После окончания болевой стадии у 30–70 % пациентов сохраняется болевой синдром, связанный с перенапряжением мышц, компенсирующих развивающуюся слабость в пораженной мускулатуре.

Фаза парезов и атрофий. Мышечная слабость развивается через несколько дней или недель от начала боли, а у 5 % пациентов предшествует

возникновению болевого синдрома. Пациент может затрудняться указать точное время появления слабости из-за выраженных болевых ощущений. Наиболее типичным является вовлечение мышц плечевого пояса: подостной (72 %), передней зубчатой (70 %), надостной (62 %), бицепса плеча (61 %), ромбовидной (53 %). Встречаются дистальные парезы мышц верхней конечности, наиболее часто – длинного сгибателя большого пальца и глубокого сгибателя пальцев, которые иннервируются передним межкостным нервом предплечья. Фасцикуляции при СПТ встречаются редко, имеют временный характер и возникают как результат временной денервации мышц в результате острой аксонопатии плечевого сплетения. Сенсорные нарушения в виде гипалгезии, гиперестезии или парестезии встречаются в 60–70 % случаев и локализуются в зонах сенсорной иннервации подмышечного нерва, поверхностной ветви лучевого нерва и латерального кожного нерва предплечья. В некоторых случаях выраженность чувствительных нарушений может быть незначительна или отсутствовать, особенно на фоне явного болевого синдрома.

Диагностика заболевания вызывает затруднения, поскольку клинические проявления НА аналогичны другим патологическим состояниям, касающимся плечевого сустава, мышц верхнего плечевого пояса.

Некоторые авторы отмечают, что НА, являясь заболеванием периферической нервной системы, поражает преимущественно переднюю часть тела (голова, надплечье, верхняя конечность, ипсилатеральная половина грудной клетки) [11]. Они предполагают экстраплексную природу заболевания.

Для диагностики значимы инструментальные методы: магнитно-резонансная томография (МРТ) и электромиография (ЭМГ). С целью оптимизации оценки назначают специальный протокол исследования плечевого сплетения и периферических нервов с помощью сканера 3,0 Т. Раннюю диффузную гиперинтенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях наблюдают на фоне отека и денервации мышц. На более поздней стадии

атрофические изменения и жировая инфильтрация могут быть оценены и подтверждены увеличением сигнала на T1-взвешенных изображениях (рисунок 1).

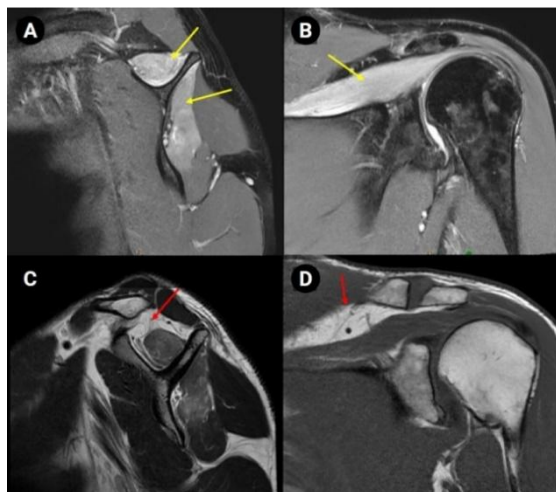


Рисунок 1 – Магнитно-резонансная томография 45-летнего мужчины с синдромом Персонейджа – Тернера. (А) Сагиттальный и (В) корональный срезы показывают гиперинтенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях (желтые стрелки) в надостной и подостной мышцах вследствие отека и воспаления. (С) Сагиттальный и (D) корональный срезы показывают признаки жировой атрофии (красные стрелки) на уровне надостной мышцы [9]

Магнитно-резонансная томография полезна для оценки других потенциальных этиологий (грыжа шейного диска, разрывы вращательной манжеты или суставной губы), или импинджмент. МР-нейрография визуализирует сужения в виде песочных часов в пораженных нервах, которые обнаруживаются у 90 % пациентов с НА.

Ультразвуковая диагностика высокого разрешения позволяет регистрировать отек, сужение или фасцикулярное переплетение пораженных нервов.

После выполнения электронейромиографии (ЭНМГ) электромиографию (ЭМГ) целесообразно проводить не менее чем через три недели после начала симптомов. Результаты предусматривают снижение или отсутствие сенсорных амплитуд и потенциалов действия мышц. Возможна регистрация потенциалов фибрилляций и положительных острых волн, скорость проведения обычно остается нормальной [12].

Рекомендуют выполнение рентгенографии плечевого сустава для исключения причин боли – кальцифицирующий тендинит или травма сустава.

Рентгенография грудной клетки целесообразна для исключения опухоли Панкоста, провоцирующей сдавление плечевого сплетения.

Фаза восстановления длится от 6 мес до 2–3 лет от начала заболевания. Полнота восстановления зависит от исходной тяжести аксонального повреждения. Так, по данным N. van Alfen и соавт. [12], при наблюдении за 246 больными НА в течение первого года улучшение отмечали у 36 % пациентов, второго года – у 75 %, третьего года – у 89 %. Через 2,5–3,0 года от начала заболевания полного восстановления функции удалось добиться только в 34 % случаев. В остальных 66 % сохранялись мышечная слабость и гипотрофии разной степени выраженности.

Дифференциальную диагностику проводят при повреждении вращательной манжеты, кальцифицирующем тендините, адгезивном капсулите, шейной спондилопатии с радикулопатией и неврологическими аномалиями (острый полиомиелит и боковой амиотрофический склероз).

В статье представлены клинический случай идиопатической невралгической амиотрофии, а также дифференциальной диагностики заболевания с боковым амиотрофическим склерозом.

Клинический случай. Пациент К. Ю., 70 лет, в январе 2026 г. обратился за консультацией к неврологу в отделение восстановительного лечения № 2 поликлиники СКАЛ ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ККБ № 2) с жалобами на ощущение болезненного дискомфорта в области плеча, возникающее при движении рукой в плечевом суставе, слабость и похудение мышц плеча, при поднятии тяжелых предметов непроизвольные в них подергивания.

Анамнез заболевания. В октябре 2025 г. после значительной физической нагрузки (вынужден перевезти более 50 кг кукурузы с помощью руч-

ной тачки) у пациента возникли умеренно выраженные (4–5 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)) ноющие боли в области правого плеча, провоцируемые движением. С целью купирования болевого синдрома пациент самостоятельно принимал кетопрофен 100 мг – 2 раза в сутки в течение двух недель. На фоне приема НПВС отмечал значительное уменьшение выраженности болевого синдрома до ощущения легкого дискомфорта, которое сохранялось к моменту обращения. Точную дату появления слабости и похудения мышц плеча указать не может, примерно с декабря 2025 г.

Анамнез жизни пациента. Отрицает заболевания туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими инфекциями; онкологические; травмы, оперативные вмешательства; хронические заболевания. Вредные привычки: не курит, эпизодически употребляет алкоголь в небольшом количестве. Наследственность не отягощена.

Неврологический статус – общемозговых, менингеальных, когнитивных нарушений нет. Черепные нервы интактны. Объем активных движений: сгибание правого плеча на 170° и левого – 180° ; отведение правого плеча на 170° и левого – 180° . Наружная ротация правого плеча – 60° и левого – 70° . Объем пассивных движений справа и слева равный, в пределах нормы. Отмечают снижение силы мышц в правой руке: сгибание в плечевом суставе – 4 балла, в локтевом суставе – 4 балла, наружная ротация в плече – 4 балла, отведение плеча – 4 балла, сгибание/разгибание кисти – 5 баллов. В левой верхней конечности дефицит мышечной силы отсутствует. При элевации рук определяют выстояние нижнего угла и медиального края правой лопатки (рисунок 2, а). Визуальный осмотр предусматривает амиотрофию верхнего плечевого пояса и свободной верхней конечности справа (мышцы надостная, подостная, дельтовидная, бицепс плеча, большая грудная) (рисунок 2, б). Окружность правого плеча справа – 35 см, слева – 37 см. При активном подъеме правой руки у пациента отмечают шаг-симптом, выража-

ющийся в элевации надплечья. Это указывает на слабость мышц вращательной манжеты плечевого сустава (рисунок 2, в). Мышечный тонус $D = S$ значительно не изменен. Сухожильные рефлексy $D < S$. При визуальном осмотре и после легкой перкуссии неврологическим молоточком определяют спонтанные и вызванные фасцикуляции в области *m. biceps brachii dext.*, *m. supraspinatus dext.*, *m. infraspinatus dext.* Тесты натяжения верхней конечности (ULTT) – отрицательные. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполнены удовлетворительно с двух сторон. Пациент в пробе Ромберга устойчив, функцию тазовых органов контролирует.

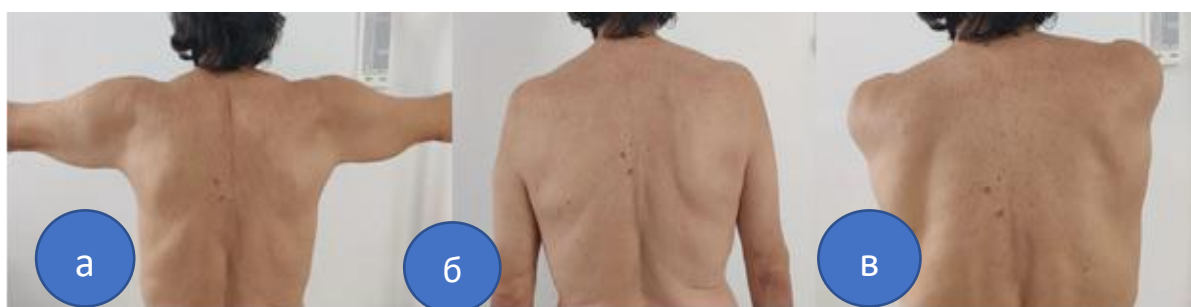


Рисунок 2 – Пациент К. Ю., 70 лет: а – атрофия мышц плечевого пояса, крыловидная лопатка; б – амиотрофии мышц верхнего плечевого пояса справа; в – шраг-симптом справа

Обследование включало: клинический и биохимический анализы крови, электрокардиограмму (ЭКГ), МРТ шейного отдела позвоночника, электронейромиографию (ЭНМГ).

Общеклинический анализ крови – без патологии. Биохимический анализ крови – креатинкиназа (КФК) – 116 Ед/л. Серологические реакции на боррелиоз – отрицательные.

МРТ шейного отдела позвоночника: МР-картина остеохондроза (III ст. по Зекеру) – деформирующий спондилез, межпозвонкового и унковертебрального артроза. Протрузии межпозвоночных дисков на уровне сегментов С3-С4, С4-С5, С5-С6, С6-С7. Сколиотическая деформация шейного отдела позвоночника. Гемангиома тела позвонка С6.

Игольчатая ЭНМГ. Убедительных признаков текущего генерализованного мотонейронального поражения на момент обследования не выявлено. Признаки текущего денервационного процесса и нейрогенной перестройки потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) (локальное мотонейрональное поражение).

Клинический диагноз: правосторонняя идиопатическая невралгическая амиотрофия Персонейджа – Тернера с поражением верхнего ствола плечевого сплетения.

Дифференциальный диагноз

В представленном клиническом случае в результате наличия у пациента спонтанных и вызванных фасцикуляций при отсутствии чувствительных нарушений, асимметричности поражения, болевого синдрома легкой степени выраженности, выпадения сухожильных рефлексов на правой верхней конечности, проксимальной локализации амиотрофий проводили дифференциальный диагноз между НА и боковым амиотрофическим склерозом (БАС) в рамках варианта с изолированным поражением нижнего мотонейрона. Это плечелопаточная форма БАС (или синдром Вульпиана – Барнгардта), характеризующаяся относительно медленным развитием верхней, преимущественно проксимальной амиотрофической параплегии. В отечественной литературе синдром Вульпиана – Барнгардта описан в рамках шейно-грудной формы БАС с преимущественным поражением проксимальных мышц. Отмечают значительное преобладание заболевания у мужчин.

На основе острого начала заболевания с болевого синдрома, быстрого темпа прогрессирования, развития после физической нагрузки и его связи с движением верхней конечностью, временного характера фасцикуляций, локальности поражения по ЭНМГ-данным пациенту установлен синдром Персонейджа – Тернера с поражением верхнего ствола плечевого сплетения.

Выводы

Дифференциальная диагностика бокового амиотрофического склероза с преимущественным поражением нижнего мотонейрона (ПМН – вариант БАС и НА) осложнена клиническим полиморфизмом обоих заболеваний. При ПМН-варианте БАС и НА в дебюте наблюдают асимметричные вялые парезы, мышечные атрофии, спонтанные и вызванные фасцикуляции, болевой синдром, отсутствие бульбарных симптомов. Это создает риск гипердиагностики БАС на ранних этапах. Ключевые факторы, затрудняющие верификацию:

- 1) возможность острого или подострого начала при НА, имитирующего агрессивное течение БАС;
- 2) отсутствие патогномоничных для БАС признаков поражения верхнего мотонейрона в дебюте ПМН-варианта;
- 3) вариабельность зон денервации при ЭНМГ (регионарное поражение при синдроме Персонейджа – Тернера маскируется под начальную мультифокальную денервацию при БАС) атрофиями;
- 4) проксимальный парез с фасцикуляциями и его обратное развитие в меньшей степени характерны для БАС.

С учетом клинического полиморфизма окончательная дифференциация невозможна без динамического ЭНМГ-наблюдения. Клиническая картина и данные анамнеза – основа для постановки диагноза. Электронеуромиография – решающий инструментальный метод дифференциальной диагностики синдрома Персонейджа – Тернера и бокового амиотрофического склероза. Ключевой метод диагностики ЭНМГ БАС позволяет выявить хроническую и острую денервацию в мышцах, иннервируемых из разных спинальных уровней (шейного, грудного, поясничного и бульбарного), при сохранной сенсорной проводимости. В случае НА регистрируют локальное поражение аксонов верхнего плечевого сплетения с признаками денервации

в строго ограниченном пуле мышц, часто с нормальными показателями сенсорных волокон. Ключевым отличием является отсутствие вовлечения нижних мотонейронов за пределами пораженной конечности.

Ошибочная диагностика БАС у пациента с СПТ опасна неоправданно неблагоприятным прогнозом и отказом от патогенетически обоснованной иммунотерапии, тогда как поздняя диагностика БАС позволяет отложить симптоматическое лечение и медико-социальную экспертизу.

Поскольку НА – редкое заболевание, оно недостаточно известно врачам других специальностей, включая хирургов и анестезиологов. Ранняя диагностика НА предотвращает ошибочный вывод о том, что клинические проявления НА – результат медицинского или хирургического вмешательства, который в контексте лечебно-диагностических манипуляций на сосудах руки – это аутоиммунный триггер, а не причина [9].

Обсуждение

В 2026 г. опубликованы результаты анализа 703 случаев НА, в котором подавляющее большинство поражений (699 из 703) были экстраплексными, проявлялись в виде мононейропатии или множественных мононейропатий. Они показали частоту, коррелирующую с долей двигательных аксонов, составляющих 9.

Приведены ссылки на более ранние исследования с применением ЭНМГ и МРТ высокого разрешения, подтверждающие поражение нервов, а не сплетений (очаговое увеличение нерва и гиперинтенсивность сигнала у всех пациентов и выраженные очаговые сужения у большинства), которые располагались вне плечевого сплетения.

Механизм появления фасцикуляций при НА проявляется морфофункциональными особенностями иннервации мышц двигательными нервами. Аргумент против фасцикулярного поражения плечевого сплетения, охватывающего отдельную мышцу, заключается в том, что дистальное скопление двигательных аксонов, предназначенных для иннервации отдельной

мышцы или ее головки, не происходит, пока они не окажутся в нескольких сантиметрах от места выхода из родительского нерва.

Фасцикулярная анатомия: (1) количество фасцикул, содержащихся в нерве, варьирует по длине нерва; (2) двигательные аксоны перемещают от одной фасцикулы к другой с дистальным продвижением вниз по нерву; (3) на уровне сплетения двигательные аксоны, иннервирующие отдельную мышцу, распределены между многими (возможно, всеми) фасцикулами элемента сплетения.

Исследование вероятности реиннервации посредством проксимального прорастания – степень пролиферации соединительной ткани, наличие которой препятствует продвижению аксонов. Это невозможно определить клинически (требуется гистопатологическое исследование), ограничение уменьшается по мере развития высокоразрешающих методов МР- и УЗ-визуализации. При обнаружении умеренных или более тяжелых поражений нервов в интересах пациента следует обратиться к нейрохирургу, специализирующемуся на хирургических вмешательствах на периферических нервах, для рассмотрения такой возможности. Сроки хирургического вмешательства, рекомендуемые при задержке восстановления мышц, превышают 12 мес [9].

Таким образом, если проблема клинико-инструментальной диагностики НА приближена к решению, то этиологические и патогенетические механизмы локального поражения нервно-мышечной системы не достаточно изучены.

В отдельном обзоре необходимо обоснование НА диафрагмального и лицевого нерва, поражения нервов нижних конечностей. Редкая патология подтверждает важность обоснования патогенетического механизма развития болевого синдрома и вариабельности клинической картины.

Список литературы

1. *Левицкий Г. Н.* Боковой амиотрофический склероз: лечение и теоретические вопросы / *Г. Н. Левицкий*. – М.: Практическая медицина, 2010 – 568 с.
2. *Попелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / *Я. Ю. Попелянский*. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 352 с.
3. Атлас нервно-мышечных болезней: практ. руководство / *Е. Фельдман* [и др.]; пер. с англ.; по ред. *А. Б. Гехт, А. Г. Санадзе*. – М.: Практическая медицина, 2016. – 392 с.
4. *Войтенков В. Б.* Боль при боковом амиотрофическом склерозе / *В. Б. Войтенков, Е. В. Екушева* // Клиническая практика. Мультидисциплинарный рецензируемый журнал для врачей – 2019. – Т. 10, № 2. – С. 66–73.
5. Невралгическая амиотрофия плечевого пояса / *Т. И. Хайбулин, Е. В. Грантова, Л. А. Аверьянова, Н. Н. Бабичева* // Практическая медицина. Мультидисциплинарный рецензируемый журнал для практикующих врачей и научных работников. – 2013. – Т. 66, №1 – С. 42–51.
6. Острая идиопатическая невралгическая амиотрофия: синдром Персонейджа – Тернера / *Ю. В. Бушкова, Л. В. Стаховская, Е. А. Ковражкина, М. Х. Шурдумова* // Consilium medicum. – 2018. – Т. 20, №2 – С. 78–83.
7. Невралгическая амиотрофия / *С. И. Дедаев, Е. С. Дружинина, Д. С. Дружинин, Д. А. Тумуров, С. В. Ильясов* // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2022. – Т. 122, №1. – С. 8–14.
8. Боковой амиотрофический склероз: клиническая гетерогенность и подходы к классификации / *И.С. Бакулин, И. В. Закройщикова, Н. А. Супонева, М. Н. Захарова* // Нервно-мышечные болезни. – 2017 – Т.7, № 3. – С. 1
9. *Ferrante M. A.* Neuralgic Amyotrophy MedLink / *M. A. Ferrante* // Neurology January. – 2.3.2025 158 1715/ <https://www.medlink.com/articles/neuralgic-amyotrophy>
10. Sept9 mutations and a conserved 17q25 sequence in sporadic and hereditary brachial plexus neuropathy / *C. J. Klein, Y. Wu, J. M. Cunningham [et al.]* // Arch Neurol. – 2009;66:238–43. doi: 10.1001/archneurol.2008.585.
11. *Cruz-Martínez A.* Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients / *A. Cruz-Martínez, M Barrio, J. Arpa* // J Peripher Nerv Syst. – 2002; 7:198–204. doi: 10.1046/j.1529-8027.2002.02025
12. *Van Alfen N.* The clinical spectruv of neuralgic amyotrophy in 246 cases / *Van Alfen N., B. G. van Engelen* // Brain. – 2006; 129:438–50