

УДК 616.833-009.11

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar615774>

Научная статья



Проблемы диагностики и лечения хронического болевого синдрома у пациентов с вариантами строения периферических нервов.

Серия клинических случаев

А.Р. Булатов, Т.А. Колесник, А.А. Бойкова, И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценить наличие вариантов строения периферических нервов как возможных факторов риска хронизации болевого синдрома на примере серии клинических случаев.

Метод исследования. Проведены систематизация и анализ данных отечественной и зарубежной литературы по патофизиологии, клинике, диагностике и терапии комплексного регионарного болевого синдрома.

Результаты. Представлена серия клинических случаев. Перечислены основные факторы риска хронизации болевого синдрома. Систематизированы состояния и заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику при подозрении на наличие комплексного регионарного болевого синдрома: туннельные синдромы (карпальный туннельный синдром), диабетическая полиневропатия, ВИЧ полиневропатия, постгерпетическая невралгия, нейрогенная хромота/люмбальный стеноз, центральная постинсультная боль, синдром верхней грудной апертуры.

Заключение. На сегодняшний день практические врачи и нейрофизиологи недостаточно осведомлены о существовании межневральных анастомозов и особенностей, типичных электронейромиографических признаков, вследствие чего в большинстве случаев полученные данные электронейромиографии интерпретируются ошибочно. Варианты строения нервов могут давать неверную клиническую картину состояния периферических нервов и приводить к несвоевременной диагностике и лечению хронического болевого синдрома, комплексного регионарного болевого синдрома. Совершенствование методов диагностики, а также широко внедряемые высокотехнологичные методы обследований, в частности электронейромиография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование, способствуют повышению частоты выявления аномалий строения периферических нервов. В представленных клинических случаях у пациентов имелись варианты строения, которые давали неверную клиническую картину состояния периферических нервов и приводили к несвоевременной диагностике и лечению — развитию хронического болевого синдрома.

Ключевые слова: варианты строения нервов; КРБС; межневральные анастомозы; травматическая невропатия; УЗИ; хроническая боль; ЭНМГ.

Как цитировать:

Булатов А.Р., Колесник Т.А., Бойкова А.А., Литвиненко И.В., Цыган Н.В. Проблемы диагностики и лечения хронического болевого синдрома у пациентов с вариантами строения периферических нервов. Серия клинических случаев // Известия Российской военно-медицинской академии. 2023. Т. 42. № 4. С. 413–420. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar615774>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar615774>

Research Article

Problems of diagnosis and treatment of chronic pain syndrome in patients with variants of the structure of peripheral nerves. A series of clinical cases

Al'bert R. Bulatov, Tatyana A. Kolesnik, Aleksandra A. Boykova,
Igor' V. Litvinenko, Nikolay V. Tsygan

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

AIM: To assess the presence of variants of the structure of peripheral nerves as possible risk factors for chronic pain syndrome on the example of a series of clinical cases.

MATERIALS AND METHODS: The systematization and analysis of data from domestic and foreign literature on pathophysiology, clinic, diagnosis and treatment of complex regional pain syndrome has been carried out. Research method: system analysis, presentation of a series of clinical cases.

RESULTS: A series of clinical cases is presented. The main risk factors for chronic pain syndrome are presented. The conditions and diseases that need to be differentially diagnosed if complex regional pain syndrome is suspected are systematized: tunnel syndromes (carpal tunnel syndrome), diabetic polyneuropathy, HIV polyneuropathy, postherpetic neuralgia, neurogenic claudication/lumbar stenosis, central post-stroke pain, upper thoracic syndrome apertures.

CONCLUSION: Today, practitioners and neurophysiologists are not sufficiently aware of the existence of interneural anastomoses and features, typical electroneuromyographic signs, as a result of which in most cases the obtained electroneuromyographic data are interpreted erroneously. Variants of the structure of nerves can give an incorrect clinical picture of the condition of peripheral nerves and lead to untimely diagnosis and treatment of chronic pain syndrome, complex regional pain syndrome. Improvements in diagnostic methods, as well as widely introduced high-tech examination methods, in particular electroneuromyography, magnetic resonance imaging and ultrasound, are helping to increase the frequency of detection of abnormalities in the structure of peripheral nerves. In the presented clinical cases, patients had structural variants that gave an incorrect clinical picture of the condition of the peripheral nerves and led to untimely diagnosis and treatment — the development of chronic pain syndrome.

Keywords: chronic pain; CRPS; ENMG; interneural anastomoses; traumatic neuropathy; ultrasound; variants of nerve structure.

To cite this article:

Bulatov AR, Kolesnik TA, Boykova AA, Litvinenko IV, Tsygan NV. Problems of diagnosis and treatment of chronic pain syndrome in patients with variants of the structure of peripheral nerves. A series of clinical cases. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2023;42(4):413–420. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar615774>

Received: 30.10.2023

Accepted: 31.10.2023

Published: 14.11.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Количество пациентов с хронической формой боли постоянно растет, это может быть связано с урбанизацией, увеличением темпа жизни в мегаполисах, физическим бездействием и распространением сопутствующих психических расстройств. Лечение таких пациентов — очень сложная задача. Отсутствуют четкие протоколы лечения пациентов с хронической болью. Одним из наименее изученных и клинически тяжелых вариантов хронической боли является комплексный регионарный болевой синдром (КРБС).

Заболеваемость в европейских странах КРБС I типа составляет 21 на 100 000, КРБС II типа 4 на 100 000 населения, в США — 20,57 на 100 000 населения. Средний возраст пациентов составляет от 40 до 60 лет [1]. Женский пол подвержен развитию КРБС до 4 раз чаще, чем мужской [2].

Переломы или оперативные вмешательства в анамнезе у пациентов с КРБС встречаются в 80–85 % случаев; легкие травмы — в 10 %; спонтанное возникновение болевого синдрома — в 5–10 % случаев [3].

КРБС — хронический болевой синдром, развивающийся после воздействия повреждающего фактора, не ограничивающийся зоной иннервации одного периферического нерва и клинически проявляющийся непропорционально тяжелее воздействующего фактора. Его клинический симптомокомплекс складывается из чувствительных, двигательных и вегетативно-трофических нарушений.

Цель — оценить наличие вариантов строения периферических нервов как возможных факторов риска хронизации болевого синдрома на примере серии клинических случаев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведены систематизация и анализ данных отечественной и зарубежной литературы по патофизиологии, клинике, диагностике и терапии КРБС. Методы исследования: системный анализ, представление серии клинических случаев.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По мнению современных исследователей, развитие КРБС связано с нейрогенным воспалительным процессом, вызванным высоким уровнем брадикинина в плазме, повышенным уровнем нейропептидов, высвобождением провоспалительных цитокинов (TNF- α IL-6) [4].

Модель активации тканевых дендритных клеток пятью основными иницирующими факторами [4]:

1) молекулярные структуры, связанные с повреждением (DAMP), и молекулярные паттерны, ассоциированные с патогенами (PAMP);

2) тканевая гипоксия;
3) вегетативная дисфункция;
4) реакция на стресс;
5) иммобилизация конечностей
и основными вторичными эффектами, связанными с развитием КРБС:

1) эндотелиальная дисфункция;
2) активация микроглии;
3) центральная сенсibilизация;
4) аутоиммунные реакции;
5) дисфункция базальных ганглиев.

КРБС до сих пор не имеет единого четкого патологического объяснения. Неудивительно, что методы терапии этого состояния ограничены по количеству и эффективности. Хотя было выполнено немало исследований по изучению данной патологии, точная этиология ее остается неясной. Предложена новая гипотеза, объясняющая состояние, вызванное четырьмя динамически изменчивыми и взаимодействующими компонентами: повреждение ткани, патологическая обработка боли, вегетативная дисфункция (как периферическая, так и центральная) и иммунная дисфункция, которая в первую очередь включает чрезмерную и патологическую активацию дендритных клеток после повреждения или атрофию [4]. Умеренная пресинаптическая дофаминергическая дисфункция в полсатом теле может быть вовлечена в патогенез КРБС, что может объяснить эффективность агонистов дофаминовых рецепторов, которые, вероятно, обладают нейропротекторным эффектом не только в отношении дофаминовых нейронов.

Кроме того, некоторые авторы отметили роль митохондриальной дисфункции (МД) в хронизации болевого синдрома [5–7].

Примечательно, что потенциально возможным маркером в диагностике и биологической характеристике МД при невропатической боли может стать система инсулиноподобных факторов роста [6–8].

Факторами риска развития КРБС могут быть: травма (независимо от ее степени и тяжести); раневая инфекция; отсутствие подвижности суставов и длительная иммобилизация; наследственная (генетическая) предрасположенность; повреждение нервной системы (инсульт, опухоли, травмы головного мозга) [9].

Факторами риска хронизации первичной боли могут служить анатомические особенности (варианты строения нервно-мышечного и опорно-связочного аппарата), которые препятствуют применению методов диагностики и лечения в полном объеме.

Диагностика КРБС в основном основана на клинической картине. Современные диагностические клинические критерии диагностики КРБС включают наличие 3 из 4 будапештских критериев [10].

Выделяют 2 типа КРБС: КРБС I типа развивается при поражении любой этиологии, о КРБС II типа обычно говорят при развитии синдрома только после повреждения

Таблица. Дифференциальная диагностика КРБС

Заболевание	Отличие от КРБС
Синдром компрессии нерва (карпальный туннельный синдром)	Как правило, при определенном анатомическом строении нерва Обычно аномальные результаты ЭНМГ Увеличена площадь поперечного сечения нерва по данным ультразвукового исследования (УЗИ)
Диабетическая полиневропатия	В анамнезе сахарный диабет обычно с более длительным патологическим процессом и плохим гликемическим контролем Распределение боли (нарушение чувствительности) по типу «перчаток и чулок (носков)» Симметричное распределение симптомов
ВИЧ полиневропатия	У пациентов с установленным диагнозом ВИЧ Нарушение чувствительности по типу «перчаток и чулок (носков)» Симметричное распределение симптомов Вариант воспалительной демиелинизирующей полиневропатии Лимфоцитарный плеоцитоз Прогрессирующая полирадикулопатия и вариант мононеврита будут свидетельствовать о ЦМВ-инфекции Вариант вегетативной невропатии не включает двигательную и сенсорную дисфункцию и будет связан с нарушением обмена веществ или началом приема новых лекарств Не связано с травмирующим событием
Постгерпетическая невралгия	Ассоциируется с предшествующей болезненной сыпью, изолированной в определенном дерматоме Редко сочетается с отеком, трофическими изменениями, вазомоторная или моторная дисфункция Положительный результат ПЦР на вирус герпеса, в т. ч. Зостера Не связано с травмирующим событием
Нейрогенная хромота/люмбальный стеноз	Боль усиливается при разгибании спины Визуализирующие исследования выявляют спинальный стеноз Отсутствие судомоторной и вазомоторной дисфункции
Центральная постинсультная боль	Как правило, отсутствие вегетативной или вазомоторной дисфункции без трофических изменений
Синдром верхней грудной апертуры	Обычно минимальная аллодиния, гиперестезия, гиперпатия или трофические изменения Рентгенологическое исследование может показать признаки синдрома верхней грудной апертуры — обструкцию или компрессию Провокационные результаты физического осмотра могут усилить боль (тесты Циракса, обратного военного захвата, Райта, Руса, Адсон)
Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия	Жгучая боль с мышечной слабостью Ассоциируется с симметричной арефлексией Можно увидеть в нескольких конечностях Электронейромиография и люмбальная пункция могут помочь в дифференциальной диагностике

периферического нерва (подтвержденного по данным электронейромиографии или нейровизуализации). Однако варианты строения, особенно нервов верхних конечностей, могут давать неверную картину состояния периферических нервов и приводить к несвоевременной диагностике и лечению (таблица).

Дифференциальный диагноз также проводится с сосудистыми заболеваниями, такими как ишемическая хромота, лимфедема, тромбоз глубоких вен, эритромелалгия; с воспалительными и инфекционными заболеваниями: ревматоидный артрит, целлюлит, подагра, растяжения/деформации/тендинопатии, фибромиалгия; с психологическими синдромами: соматоформное расстройство, синдром Мюнхаузена.

Главные принципы лечения КРБС основаны на: фармакотерапии, эрготерапии, интервенционных методах лечения и психотерапии. А также на индивидуализированном интегрированном междисциплинарном подходе, состоящем в первую очередь из обучения пациентов, реабилитации, психологической и медикаментозной коррекции [12, 13] (рис. 1).

При выраженном болевом синдроме показана локальная инъекционная терапия. Эффективность локальных инъекций значительно повышается при введении стероидных препаратов. Применение медикаментозной терапии направлено на облегчение состояния пациента, купирование его боли или уменьшение ее выраженности, что в конечном итоге позволяет получить пациенту полный курс реабилитации.

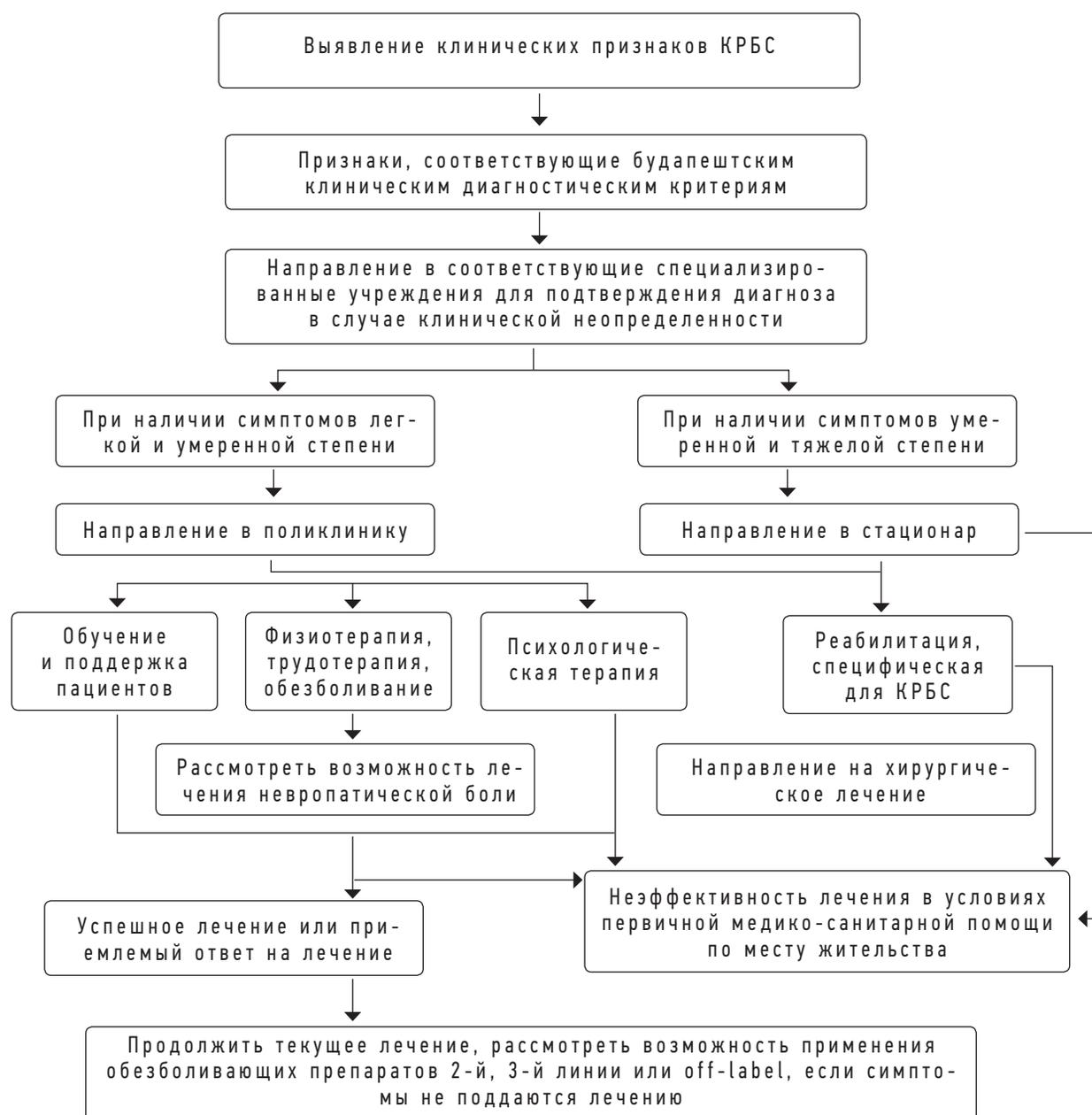


Рис. 1. Тактика лечения КРБС с изменениями [11]

Клинические примеры, демонстрирующие варианты строения периферических нервов как фактор хронизации болевого синдрома вследствие несвоевременных диагностики и лечения

№ 1. Пациентка А., 30 лет. Диагноз: «мультиневропатия правого локтевого и срединного нервов с уровня лучезапястного сустава в виде стойких чувствительных расстройств, расстройств трофики, КРБС II типа».

Со слов пациентки, жалобы на выраженную боль в правой кисти отметила после полученной травмы правого лучезапястного сустава в результате резкого рывка при опоре на поручень во время резкого торможения маршрутного такси на светофоре. Она неоднократно проходила стационарное и амбулаторное лечение с незначительным

положительным эффектом. Через 4 мес после травмы выполнялась операция: пластика полулуноно-ладьевидной связки аутооттрансплантантом из сухожилия лучевого сгибателя правой кисти. Болевой синдром отмечался на протяжении около года. При выполнении ЭНМГ данных за поражение моторных и сенсорных волокон срединного и локтевого нервов выявлено не было. ЭНМГ признаки наличия анастомоза Мартина–Грубера 3-го типа. Однако при выполнении УЗИ правого запястного канала на уровне лучезапястного сустава определялась зона посттравматических рубцово-спаечных изменений мягких тканей, через которую проходил правый срединный нерв. В карпальном канале диаметр нервного ствола был неравномерный — в проксимальных отделах размеры нерва 2,8 × 6,0 мм,

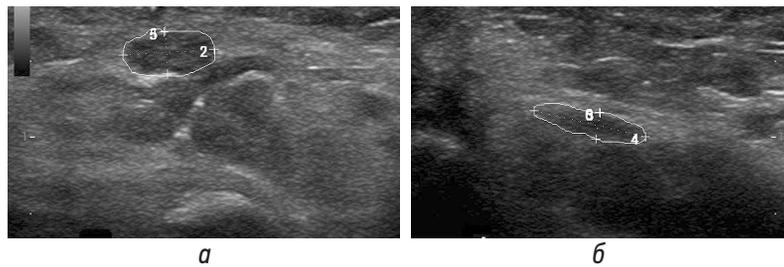


Рис. 2. *а* — УЗИ срединного нерва на уровне входа в запястный канал (поперечное сканирование); *б* — УЗИ правого срединного нерва при поперечном сканировании срединного нерва в карпальном канале

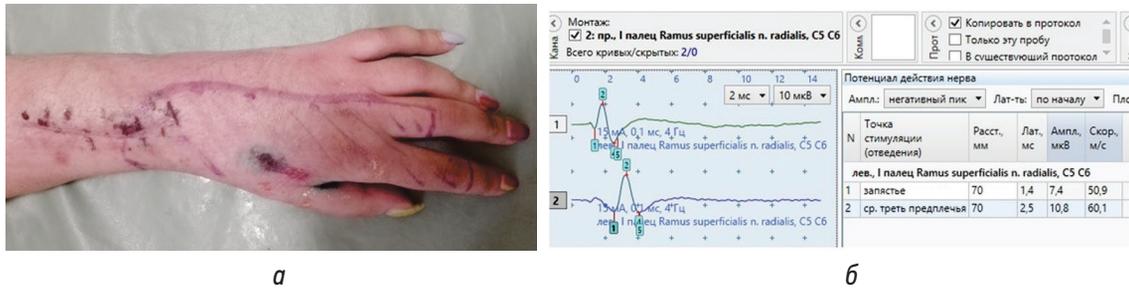


Рис. 3. *а* — Внешний вид левой кисти; *б* — ЭНМГ-параметры проведения электрического импульса по поверхностному лучевому нерву (в пределах возрастной нормы)

площадь поперечного сечения 16 мм^2 , в дистальной части — $17 \times 75 \text{ мм}$, площадь поперечного сечения 11 мм^2 , внутренняя дифференцированная структура гипозоногенная, контур эпинеурия четкий, непрерывный (рис. 2).

Особенностью данного клинического случая является диссоциация между полученными результатами ЭНМГ и УЗИ срединного нерва, которая могла свидетельствовать о наличии других вариантов строения нервного ствола и иннервации целевых мышц тенара кисти [14].

№ 2. Пациентка Т., 32 года. Диагноз: «травматическая мультиневропатия срединного и лучевого нервов с уровня нижней трети левого предплечья 16.02.2017 г. КРБС II типа. Состояние после невролиза левого срединного и поверхностной ветви левого лучевого нервов 11.06.2017 г.».

Со слов пациентки, получила травму во время катания с горки на ватрушке, во время падения ощутила резкую боль в левом запястье. Проходила лечение с диагнозом: «закрытый перелом дистального отрезка левой лучевой кости со смещением отломков». Проводилась попытка закрытой ручной репозиции перелома. На контрольной рентгенограмме положение отломков неудовлетворительное. Выполнена операция: закрытая репозиция, фиксация левой лучевой кости аппаратом Илизарова (рис. 3). В послеоперационном периоде болевой синдром сохранялся. Через 2 мес выполнена операция: открытая репозиция, остеосинтез левой лучевой кости пластиной. В послеоперационном периоде — невропатия лучевого нерва слева. Длительность болевого синдрома 7 мес.

В неврологическом статусе пациентки отмечалось нарушение чувствительности по лучевой тыльной поверхности левой кисти в виде гипестезии, однако при проведении ЭНМГ и УЗИ левого лучевого и срединного нервов,

а также поверхностного лучевого нерва патологии выявлено не было (рис. 3).

№ 3. Пациент Б. 26 лет. Компрессионно-ишемическая невропатия левого срединного нерва на уровне запястного канала с развитием КРБС II типа. С его слов и согласно медицинской документации, при сдаче нормативов по физической подготовке получил травму левой кисти и левого лучезапястного сустава (краевой перелом левой III пястной кости). Через 3 мес выполнялась операция — удаление костно-хрящевой экзостоза левой кисти. Позднее тенолиз разгибателей левой кисти. Через 2 года после операций на фоне физических нагрузок появилась острая боль высокой интенсивности до 8–9 баллов по ВАШ с последующим сохранением болевого синдрома до 3–4 баллов, не купирующегося приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, периодически возникающее чувство онемения 1-го и 2-го пальцев левой кисти. Со слов пациента, принимал трамадол до 1500 мг/сут, прегабалин до 1200 мг/сут, затем габапентин до 3600 мг/сут, выполнялась локальная инъекционная терапия дипроспаном в область левого карпального канала без значимого положительного эффекта. При выполнении ЭНМГ — показатели легкого очагового демиелинизирующего поражения сенсорных волокон левого срединного нерва на уровне лучезапястного сустава. Длительность болевого синдрома 9 мес (рис. 4).

При выполнении МРТ кистей данных за патологию периферических нервов выявлено не было. Имелась незначительная гипотрофия мышц тенара левой кисти. При повторном анализе МРТ также было выявлено двуствольное строение срединного нерва (рис. 4).

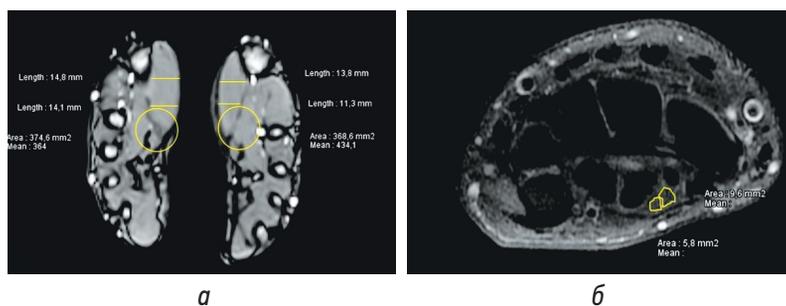


Рис. 4. Пациент Б; а — магнитно-резонансная томография (МРТ) кистей; б — МРТ левой кисти: желтым цветом выделены две порции срединного нерва

При выполнении пациенту УЗИ левого срединного нерва: на всем протяжении был нормальной эхоструктуры, за исключением уровня линии лучезапястного сустава, где отмечался участок нерва с умеренно выраженной гипохогенной эхоструктурой с неравномерным диаметром нервного ствола, увеличением S сечения нерва до 21 мм^2 (N — до 11 мм^2). В дистальной части карпального канала срединный нерв раздваивается на 2 ствола: медиальную ветвь (S сечения нерва 14 мм^2) и латеральную ветвь (S сечения нерва 10 мм^2).

У пациента Б. была отмечена диссоциация между данными ЭНМГ (поражение сенсорных волокон левого срединного нерва), данными МРТ (гипотрофия мышц тенара левой кисти), а также результатами УЗИ (двуствольное строение левого срединного нерва), которая привела к несвоевременной диагностике заболевания и хронизации болевого синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совершенствование методов диагностики, а также широко внедряемые высокотехнологичные методы обследований, в частности ЭНМГ, МРТ и УЗИ, способствуют повышению частоты выявления аномалий строения

периферических нервов. В представленных клинических случаях у пациентов имелись варианты строения, которые давали неверную клиническую картину состояния периферических нервов и приводили к несвоевременной диагностике и лечению — развитию хронического болевого синдрома.

На сегодняшний день практические врачи и нейрофизиологи недостаточно осведомлены о существовании межнервных анастомозов и особенностей, типичных ЭНМГ-признаков, вследствие чего в большинстве случаев полученные данные ЭНМГ интерпретируются ошибочно.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Финансирование данной работы не проводилось.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этическая экспертиза. Этическая экспертиза не проводилась.

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследований и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mos M., Bruijn A.G.J., Huygen F.J.P.M., et al. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study // *Pain*. 2007. Vol. 129, No. 1–2. P. 12–20. DOI: 10.1016/j.pain.2006.09.008
2. Taha R., Blaise G.A. Update on the pathogenesis of complex regional pain syndrome: role of oxidative stress // *Can. J. Anaesth.* 2012. Vol. 59, No. 9. P. 875–881. DOI: 10.1007/s12630-012-9748-y
3. Ott S., Maihöfner C. Signs and symptoms in 1,043 patients with complex regional pain syndrome // *J. Pain*. 2018. Vol. 19, No. 6. P. 599–611. DOI: 10.1016/j.jpain.2018.01.004
4. Russo M., Georgius P., Santarelli D.M. A new hypothesis for the pathophysiology of complex regional pain syndrome // *Med. Hypotheses*. 2018. Vol. 119. P. 41–53. DOI: 10.1016/j.mehy.2018.07.026
5. Kostopoulos V.K., Davis C.L., Terzis J.K. Effects of acetyl-L-carnitine in end-to-side neurorrhaphy: a pilot study // *Microsurgery*. 2009. Vol. 29, No. 6. P. 456–463. DOI: 10.1002/micr.20639
6. Sádaba M.C., Martín-Estal I., Pucho J.E., Castilla-Cortázar I. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) therapy: Mitochondrial dysfunction and diseases // *Biochim. Biophys. Acta*. 2016. Vol. 1862, No. 7. P. 1267–1278. DOI: 10.1016/j.bbadis.2016.03.010
7. Tomassoni D., Di Cesare Mannelli L., Bramanti V., et al. Treatment with acetyl-L-carnitine exerts a neuroprotective effect in the sciatic nerve following loose ligation: a functional and microanatomical study // *Neural. Regen. Res.* 2018. Vol. 13, No. 4. P. 692–698. DOI: 10.4103/1673-5374.230297
8. Tang Z., Cao F., Zhang H., et al. Peripheral pain is enhanced by insulin-like growth factor 1 and its receptors in a mouse model of type 2 diabetes mellitus // *J. Diabetes*. 2019. Vol. 11, No. 4. P. 309–315. DOI: 10.1111/1753-0407.12841
9. Корячкин В.А. Комплексный регионарный болевой синдром // *Травматология и ортопедия России*. 2014. № 3. С. 147–156.
10. Harden R.N., Bruehl S., Perez R.S., et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the «Budapest Criteria») for complex regional pain syndrome // *Pain*. 2010. Vol. 150, No. 2. P. 268–274. DOI: 10.1016/j.pain.2010.04.030

11. Lawson E.F., Castellanos J.P., eds. Complex Regional Pain Syndrome: A Clinical Guide. Springer Cham Publisher, 2021. 348 p. eBook ISBN: 978-3-030-75373-3; DOI: 1007/978-3-030-75373-3

12. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. Комплексный регионарный болевой синдром — клиника, диагностика, лечение // Клиницист. 2013. № 1. С. 41–46.

13. Chang M.C., Park D. Algorithm for multimodal medication therapy in patients with complex regional pain syndrome // J. Yeungnam Med. Sci. 2023 Jul 12. Online ahead of print. DOI: 10.12701/jyms.2023.00360

14. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Павлов Э.В., Савицкая Н.Г. Аномалии иннервации: варианты и типичные электронейромиографические признаки // Нервно-мышечные болезни. 2016. Т. 6, № 2. С. 10–19.

REFERENCES

1. Mos M, Bruijn AGJ, Huygen FJPM, et al. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*. 2007;129(1–2): 12–20. DOI: 10.1016/j.pain.2006.09.008

2. Taha R, Blaise GA. Update on the pathogenesis of complex regional pain syndrome: role of oxidative stress. *Can J Anaesth*. 2012;59(9):875–881. DOI: 10.1007/s12630-012-9748-y

3. Ott S, Maihöfner C. Signs and symptoms in 1,043 patients with complex regional pain syndrome. *J Pain*. 2018;19(6):599–611. DOI: 10.1016/j.jpain.2018.01.004

4. Russo M, Georgius P, Santarelli DM. A new hypothesis for the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Med Hypotheses*. 2018;119:41–53. DOI: 10.1016/j.mehy.2018.07.026

5. Kostopoulos VK, Davis CL, Terzis JK. Effects of acetyl-L-carnitine in end-to-side neurorrhaphy: a pilot study. *Microsurgery*. 2009;29(6):456–463. DOI: 10.1002/micr.20639

6. Sádaba MC, Martín-Estal I, Puche JE, Castilla-Cortázar I. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) therapy: Mitochondrial dysfunction and diseases. *Biochim Biophys Acta*. 2016;1862(7):1267–1278. DOI: 10.1016/j.bbadis.2016.03.010

7. Tomassoni D, Di Cesare Mannelli L, Bramanti V, et al. Treatment with acetyl-L-carnitine exerts a neuroprotective effect in the sciatic nerve following loose ligation: a functional and microanatomical study. *Neural Regen Res*. 2018;13(4):692–698. DOI: 10.4103/1673-5374.230297

8. Tang Z, Cao F, Zhang H, et al. Peripheral pain is enhanced by insulin-like growth factor 1 and its receptors in a mouse model of type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes*. 2019;11(4):309–315. DOI: 10.1111/1753-0407.12841

9. Koryachkin VA. Complex regional pain syndrome. *Traumatology and orthopedics of Russia*. 2014(3):147–156. (In Russ.)

10. Harden RN, Bruehl S, Perez RS, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the “Budapest Criteria”) for complex regional pain syndrome. *Pain*. 2010;150(2):268–274. DOI: 10.1016/j.pain.2010.04.030

11. Lawson EF, Castellanos JP, eds. *Complex Regional Pain Syndrome: A Clinical Guide*. Springer Cham Publisher; 2021. 348 p. eBook ISBN: 978-3-030-75373-3; DOI: 1007/978-3-030-75373-3

12. Shostak NA, Pravdyuk NG, Klimenko AA. Complex regional pain syndrome — clinic, diagnosis, treatment. *Clinician*. 2013;(1):41–46. (In Russ.)

13. Chang MC, Park D. Algorithm for multimodal medication therapy in patients with complex regional pain syndrome. *J Yeungnam Med Sci*. 2023 Jul 12. Online ahead of print. DOI: 10.12701/jyms.2023.00360

14. Grishina DA, Suponeva NA, Pavlov EV, Savitskaya NG. Innervation anomalies: variants and typical electroneuromyographic signs. *Neuromuscular diseases*. 2016;6(2):10–19. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

***Альберт Ренатович Булатов**, канд. мед. наук, преподаватель кафедры нервных болезней; адрес: 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0001-7180-4389; eLibrary SPIN: 1626-8400; Author ID: 908454; e-mail: albert_br@mail.ru

Татьяна Андреевна Колесник, студентка 4 факультета, 5 курс; e-mail: taniakolesnik061@mail.ru

Александра Андреевна Бойкова, студентка 4 факультета, 5 курс eLibrary SPIN: 3191-4308; Author ID: 1192206; e-mail: saboykova@yandex.ru

Игорь Вячеславович Литвиненко, докт. мед. наук, профессор, начальник кафедры и клиники нервных болезней; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792; Author ID: 368687; Web of Science Researcher ID: F-9120-2013; Scopus Author ID: 35734354000; e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru

Николай Васильевич Цыган, докт. мед. наук, профессор, заместитель начальника кафедры и клиники нервных болезней; ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845; Author ID: 644711; Web of Science Researcher ID: H-9132-2016; Scopus Author ID: 37066611200; e-mail: 1860n@mail.ru

AUTHORS' INFO

***Al'bert R. Bulatov**, Lecturer of the Nervous Diseases Department; address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0001-7180-4389; eLibrary SPIN: 1626-8400; Author ID: 908454; e-mail: albert_br@mail.ru

Tatyana A. Kolesnik, student of the 4th faculty, 5th year; e-mail: taniakolesnik061@mail.ru

Aleksandra A. Boykova, student of the 4th faculty, 5th year; eLibrary SPIN: 3191-4308; Author ID: 1192206; e-mail: saboykova@yandex.ru

Igor' V. Litvinenko, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor the Head of the Department and Clinic of Nervous Diseases; ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792; Author ID: 368687; Web of Science Researcher ID: F-9120-2013; Scopus Author ID: 35734354000; e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru

Nikolay V. Tsygan, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Deputy Head of the Department and Clinic of Nervous Diseases; ORCID: 0000-0002-5881-2242; eLibrary SPIN: 1006-2845; Author ID: 644711; Web of Science Researcher ID: H-9132-2016; Scopus Author ID: 37066611200; e-mail: 1860n@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author