

Ташкентская Педиатрическая Медицинская Институт

Все многообразие повседневной деятельности человека строится на основе произвольных движений. Произвольное движение – разновидность высшей нервной деятельности, которая невозможна без точного восприятия положения тела и сегментов тела в пространстве, адекватного деятельности двигательного анализатора, и без соответствующей мотивации, то есть желания изменить положение тела или частей тела. На основании пространственного восприятия строится образ движения и синтезируется произвольное движение. В выполнении произвольных движений участвует периферический мотонейрон и его мышечный аппарат. Повреждение какой-либо части могут характеризоваться постоянным дефицитом функций [3].

невропатия, эпидемиология, полинейропатии, плексопатия.

Периферическая невропатия возникает как компонент нескольких распространенных и многих редких заболеваний. Он неоднороден по этиологии, разнообразен по патологии и разной степени тяжести. Термин периферическая невропатия включает симметричную полинейропатию, одиночную и множественную мононевропатию, а также радикулопатию, плексопатию. Дальнейшая классификация зависит от сочетания феноменологических, патологических и генетических или других этиологических особенностей. Все это создает проблемы для эпидемиологов, которые без согласованных определений того, что составляет случай, затрудняются описать закономерности возникновения заболевания. Возможно, неудивительно, что информация об описательной эпидемиологии периферической невропатии, полученная в результате популяционных исследований, является скудной.

В общей популяции распространенность периферической невропатии приближается к 10%, мононевропатия срединного нерва к 4%, а частота встречаемости радикулопатии превышает частоту синдрома запястного канала [4,5]. Еще хуже обстоят дела в изучении эпидемиологии заболеваний периферической нервной системы у детей. Наиболее изученной, в эпидемиологическом отношении, являются полинейропатии. Так, согласно данным R.A.Ouvrier и соавт. (1999) в

результате долгосрочного наблюдения с 1967 по 1983гг., у взрослого населения определили, что полинейропатии в 43% случаев были приобретенными, в 27% случаев наследственными, в 17% случаев воспалительной этиологии, и в 13% случаев этиология осталась неизвестной. У детского населения же эти цифры отличительны, в 71% случаев полинейропатия была наследственной, в 10% случаев воспалительной и в 19% случаев этиология осталась неизвестной [9]. Имеющиеся данные позволяют предположить, что периферическая невропатия может быть более распространенным явлением, чем обычно думают.

Периферическая нервная система включает в себя черепные нервы, спинномозговые корешки, спинномозговые нервы и формирующиеся из них сплетения и периферические нервы. Заболевания периферической нервной системы могут быть разделены по уровню поражения на:

- 1) радикулопатии (поражения корешков спинномозговых нервов);
- 2) плексопатии (поражения сплетений или их отдельных пучков);
- 3) мононевропатии (поражения отдельных черепных или периферических нервов);
- 4) множественные невропатии (одновременное или последовательное поражение отдельных нервных стволов);
- 5) полиневропатии (диффузное системное поражение периферических нервных волокон, входящих в состав различных нервов) [6].

В современной неврологии различают около 250 клинических вариантов заболеваний периферической нервной системы, поэтому их классификация осуществляется на основании этиологии и патогенеза конкретных нозологических форм, а также особенностей развития неврологических расстройств [9].

По этиологии принято выделять инфекционные, инфекционно-аллергические, токсические, аллергические, дисметаболические, дисциркуляторные: (при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах), идиопатические и наследственные, вертеброгенные.

Однако любое из заболеваний, приведенное в общей классификации имеет различные клинические разновидности. Так, например, в настоящее время существует более 20 различных классификаций неврологических осложнений одного только сахарного диабета. Большинство из них отражают поражение периферической и вегетативной нервной системы [8].

При систематизации невропатий необходимо сопоставлять: 1) степень симметричности повреждения; 2) характеристику поврежденных волокон (двигательные, чувствительные, вегетативные (кардиоваскулярные волокна, иннервирующие периферические кровеносные сосуды, и т. д.); 3) анатомическое распределение (повреждение черепных нервов, нервов туловища и конечностей); 4)

уровень вовлечения конечности (проксимальный или дистальный): 5) симптомы (гипералгезия, гипалгезия, атаксия и т. д.); 6) ассоциированный механизм повреждения (развитие туннельного синдрома ишемия при острой окклюзии крупной артерии конечности) и ряд других факторов.

Синдром запястного канала - редкое заболевание у детей и обычно имеет несколько отличные клинические проявления, чем у взрослых. Большинство этих случаев связано с генетическим заболеванием. Наиболее распространенной этиологией является лизосомная болезнь накопления, такая как мукополисахаридозы или муколипидозы. Исследователи наблюдали за сибсами с двусторонней невропатией срединного нерва, контрактурами запястья и деформацией скелета на фоне легкого огрубения лица и сниженным интеллектом. Исследования нервной проводимости обнаружили двустороннюю срединную невропатию с блокадой проводимости на запястьях. Биохимическое исследование показало высокий уровень лизосомальных ферментов плазмы. У обоих пациентов выполнено двустороннее высвобождение удерживателя сгибателей. В ходе операции обнаружено сильное сжатие срединного нерва утолщенным удерживателем сгибателя. Гистопатология утолщенной ткани показала фиброзный и васкуляризированный ретинакулум сгибателей. При электронной микроскопии были видны макрофаги с мембрано-вакуолизированными тельцами. У обоих пациентов выздоровление прошло без осложнений, с улучшением симптомов.

Неврологические осложнения целиакии включают атаксию и периферическую невропатию, которые могут быть частыми симптомами и признаками [26].

Травматическое поражение нервов у детей составляет от 10% до 15% от общего числа случаев нейропатий [11]. Повреждение седалищного нерва - одна из частых мононевропатий у детей, которая возникает из-за различных причин, таких как компрессия нерва, травма и растяжение во время операции. Ягодичные инъекции - редкая причина травм седалищного нерва в развитых странах. Передний отдел седалищного нерва более подвержен травмам из-за анатомических и структурных особенностей. Диагноз ставится на основании электрофизиологических исследований, а скорость выздоровления оставляет желать лучшего [12,13,14]. У детей, как и у взрослых, повреждение седалищного нерва обычно проявляется клиническими признаками поражения перонеального нерва, и электрофизиологические исследования играют основную роль в его диагностике. Восстановление минимальное и зависит от этиологии и тяжести поражения нерва [14,15,16]. Зачастую нейропатия седалищного нерва наблюдается при внутримышечном введении антибиотиков, диклофенака, фенобарбитала и метоклопрамида. В электрофизиологических исследованиях с участием пяти пациентов был задействован перонеальный нерв как имеющий пониженный или

недостижимый потенциал действия мышцы (СМАР) глубокого пронеального нерва и потенциал действия сенсорного нерва (SNAP) поверхностного пронеального нерва и небольшое снижение амплитуды СМАР большеберцового нерва и SNAP икроножного нерва по сравнению с не вовлеченной конечностью. У двух пациентов, которым вводили фенобарбитал и метоклопрамид, большеберцовый нерв был в основном задействован в виде значительного уменьшения амплитуды СМАР большеберцового нерва и SNAP икроножного нерва. Игольчатая электромиография показала нейрогенные изменения в связанных мышцах. Пять пациентов наблюдались через 12 месяцев с помощью электродиагностических тестов, и хорошая регенерация наблюдалась только в одном случае. Лечение в большинстве случаев заключалось в физиотерапии и использовании ортезов [16,17,18]. В обзоре Mishra et al. сообщили о 1506 повреждениях седалищного нерва, из которых 80% были поражены в детстве [19]. Дети страдают чаще, чем взрослые, из-за меньшего количества мышечной и жировой ткани по сравнению с взрослыми и более склонны к повреждению седалищного нерва [13,14,19].

Сахарный диабет (СД) является наиболее распространенным метаболическим заболеванием с распространенностью 1-4% [29]. Пациенты с диабетом могут испытывать различные долгосрочные осложнения, включая невропатию, ретинопатию, нефропатию и макрососудистые заболевания. Диабетическая нейропатия (ДН) является серьезным заболеванием и способствует снижению качества жизни. Диабетическая нейропатия известна как набор разнообразных клинических синдромов с дисфункцией сенсорных, моторных и/или вегетативных нервных волокон, хотя наиболее распространенным типом является симметричная дистальная сенсорная полинейропатия [28], и клиническое обследование имеет меньшую чувствительность и специфичность, чем исследования нервной проводимости, которые служат золотым стандартом для выявления субклинической нейропатии у этих пациентов [29]. На самом деле субклиническая диабетическая нейропатия не редкость среди молодых пациентов с сахарным диабетом 1 типа, только около четверти молодых пациентов имеют патологические электрофизиологические показатели в дистальных отделах нервов [32,34,35,36,37,38,39]. Ghorbani et al. в исследовании пациентов с диабетом второго типа в городе Исфahan сообщили о распространенности сенсомоторной полинейропатии у 77,4% пациентов [33]. По данным Hasani N et al. (2013) диабетическая нейропатия наблюдалась у 27,4% пациентов с сахарным диабетом, у 62,5% которых наблюдались субклинические проявления [21]. Факторами риска в развитии диабетической нейропатии отводится роль возрасту пациента, длительности заболевания, состоянию липидного профиля и гликозирированного гемоглобина A1c [31,30]. Часто встречающееся в нашем регионе заболевание муковисцидоз также

может осложниться полинейропатией, которая может быть обусловлена дефицитом питательных микроэлементов, хронической гипоксией, нарушением толерантности к глюкозе, иммунологическими нарушениями, васкулопатией и критическими состояниями [24]. Поражение периферических нервов часто встречается при митохондриальных заболеваниях, но часто не распознается из-за вовлечения центральной нервной системы [27].

Синдром Гийена-Барре (СГБ) - воспалительная полинейропатия, характеризующаяся острым началом, быстрым прогрессированием, симметричной мышечной слабостью, болью и парестезиями. Заболеваемость СГБ в детской возрастной группе составляет 0,8 случая на 100 000; 50% -70% случаев предшествуют респираторным или желудочно-кишечным инфекционным заболеваниям или вакцинации. Предполагается, что этиопатогенез СГБ включает в себя прямой иммуноопосредованный механизм против периферических нервов [23].

Согласно классификации ВОЗ (1982) периферических нейропатий, основанной на этиологических и патоморфологических признаках, все нейропатии подразделены на аксонопатии, миелинопатии и другие виды нейропатий [7]. В литературе выделяется валлеровское перерождение. Аксональная атрофия и дегенерация (аксонопатия) возникают при нарушении метаболизма в нейроне, в частности, при нарушении выработки энергии в митохондриях и угнетении антероградного аксонального транспорта. Проявляется в начальной стадии дегенерацией преимущественно дистальной части аксона (уменьшение числа нейрофиламентов). Причем миелиновая оболочка разрушается одновременно с аксоном. Реактивная пролиферация леммоцитов всегда более вялая и замедленная, чем при валлеровском перерождении. Восстановление происходит медленно путем регенерации аксонов и часто бывает неполным.

Первые признаки изменений миелина обнаруживаются к концу первого началу второго дня после перерыва нервного волокна и выражаются в ретракции его возле перехватов Ранвье, реже в области шванновских клеток (леммоциты) и шмидт-лантерманновских насечек (насечки миелина). Эти изменения миелина наблюдаются уже через 18-24 ч в толстых мякотных волокнах, а в течение вторых суток захватывают почти все волокна.

Первичные изменения нервных волокон непосредственно в области травмы возникают очень рано и выражаются в появлении на проксимальных концах прерванных аксонов шаровидных или веретенообразных вздутой, в разрыхлении нейрофибрилл с быстрым распадом аксонов и мякотной оболочки. Позже

наблюдаются медленно развивающиеся и хронически текущие деструктивные периаксональные процессы в мягкотной оболочке по типу очаговой демиелинизации.

Примерно с третьего дня начинается сегментарный распад миелина. Прогрессирующее уменьшение объема миелиновой оболочки и аксона в проксимальных отрезках нервных образований прослеживается на протяжении 300 дней после аксонотомии.

В более поздние сроки после травмы изменения в нервах зависят от ретроградных нарушений в соответствующих нейронах в случае их апоптоза или некроза, а в начинающихся от них волокнах развивается валлеровская дегенерация [8].

Вместе с тем, закономерности возникновения и развития аксональной атрофии с вторичной сегментарной демиелинизацией в проксимальных участках травмированного нерва изучены мало. В равной мере это касается влияния перерезки нерва на развитие эндоневральной фиброзной ткани.

Изучение закономерностей восстановления нервного контроля над денервированными мышцами имеет огромное теоретическое и практическое значение, поскольку позволяет расширить научные представления о нейропластичности и определить наиболее значимые факторы, необходимые для моделирования и успешного управления денервационно-реиннервационным процессом. Установлено, что восстановление утраченных функций при травматических невропатиях и плексопатиях происходит за счет регенерации (спрутинг) и ремиелинизации прерванных аксонов, завершающихся синаптогенезом с мышечными волокнами. Несмотря на то, что периферическая нервная система, в отличие от центральной нервной системы, обладает большим регенераторным потенциалом, восстановление функций после повреждения нерва (особенно сплетения) может быть незначительным. Причем компрессионные невропатии и плексопатии при сохранности целостности невральных оболочек имеют более лучший прогноз, в то время как повреждения по типу невротомезиса – могут характеризоваться постоянным дефицитом функций [2]. При частичном повреждении ПНС на любом уровне восстановление исходного паттерна иннервации происходит за счет сохранившихся аксонов, причем последние начинают активно разрастаться и ветвиться («спрутинг»), давая многочисленные волокна, направляющиеся к денервированным мышечным волокнам или участкам кожи; таким образом, при благоприятных условиях происходит восстановление «собственной или первичной» иннервации [40,41,42]. Различают два вида спрутинга – коллатеральный и терминальный (регенераторный). Коллатеральный спрутинг (КС) – это ветвление аксонов в области перехватов Ранвье, в нескольких сотнях микрометров от немиелинизированного участка, а терминальный – ветвление или удлинение

конечного участка аксона [2,3]. Включение определенного паттерна спрутинга определяется патогенезом денервации: при ботулинической денервации ветвление наступает исключительно в зоне терминалей [43], а при хирургической – выявлен как терминальный, так и коллатеральный спрутинг (на примере *m. peroneus* мышцы в 60 и 40% случаев соответственно). Регенераторный спрутинг (РС) начинается только после ликвидации ретроградных изменений, вызванных аксонотомией, в «родительских» нейронах потому, что нуждается в продуктах деятельности протеин-производящего аппарата ядра. При этом даже в случаях отсрочки регенерации в течение одного года. Так, новый миелин обнаружен в зоне регенерации на 6–7-й день после компрессионных повреждений аксонов. Однако миелинизация аксонов продолжается вплоть до восстановления функциональных контактов с органами-мишенями [44]. Ряд клинических и экспериментальных исследований подтверждают активное участие КС в восстановлении утраченных функций. КС начинается через 1–2 недели после повреждения нервов конечностей и продолжается в течение 6 недель, причем его можно интенсифицировать раздражением тканей ниже уровня повреждения (кожи, мышц, суставно-связочного аппарата). Нервно-мышечное соединение – это зона, в которой на сегодняшний день наиболее точно выявлены некоторые из компенсаторно-восстановительных механизмов. Ключевой структурой в восстановлении целостности нервных связей с мышечным аппаратом является базальная мембрана, расположенная между нервным окончанием и постсинаптической областью мышечного волокна. Базальная мембрана моторной бляшки обладает способностью регулировать специализированную дифференцировку постсинаптических участков мышечного волокна, а также определять точку окончания роста регенерирующих аксонов. Таким образом, спрутинг является основным компенсаторно-восстановительным механизмом при развитии денервационного синдрома в тканях. Но восстановление функции денервированной мышцы за счет спрутинга не является окончательным. Если пораженный нерв способен регенерировать, его прорастающие аксоны могут реиннервировать мышечные волокна, несмотря на то, что они уже находятся под нервным контролем соседних аксонов [2,0,45].

Реабилитация — динамическая система взаимосвязанных медицинских, психологических и социальных компонентов (в виде тех или иных воздействий или мероприятий), направленных не только на восстановление здоровья, но и на возможно полное восстановление (сохранение) личного или социального статуса больного или инвалида [46]

функций организма, возвращение к профессиональной деятельности и интеграции тяжелобольного или инвалида в общество [47].

Сегодня проблемы нервно-мышечной патологии не укладываются в рамки только нейрофизиологии, генетики, биохимии, иммунологии, морфологии. Нейромышечная патология - поражение определенной анатомической структуры нейромышечного аппарата - может быть как детерминированной, так и приобретенной [25,48]. Биологическое моделирование патологических состояний соседствует с математическими моделями, молекулярная биология становится привычной составляющей клинической практики. Бионика и кибернетика, нанотехнологии и микронейрохирургия, новые возможности использования синаптических блокаторов, антисмысловых олигонуклеотидов, молекулярных конкурентов каналов нервной и мышечной систем стремительно меняют наши представления о патогенезе и возможностях терапии состояний, еще совсем недавно казавшихся неизлечимыми. Тем не менее, проблемным моментом является вопрос структурированной основы раннего выявления симптомов заболевания и возможных осложнений, а также разработки эффективного оптимального лечения при участии специалистов различного профиля [49].

При лечении пациентов с нарушениями периферической нервной системы значительные результаты наблюдаются при длительной реабилитации и в данном процессе при проведении комплексного лечения пациентов с помощью фармако-физио-механотерапии и ортопедических процедур, в отличие от общепринятых на сегодняшний день принципов лечения. Но несмотря на это, в связи с тем что в настоящее время при лечении в стационарных и амбулаторных условиях не всегда соблюдаются указанные выше принципы, ожидаемый эффект от результата лечения остается низким. Учитывая данный факт, сосредоточение пациентов, которые находятся в разных регионах страны, в специальных лечебных учреждениях, изучение недостатков в выборе наиболее подходящего метода для одновременного неврологического, ортопедического, физиотерапевтического и психолого-педагогического лечения помогут провести дальнейшие многочисленные исследования в данной области. В то же время в системе здравоохранения желательно полностью изучить перечисленные выше комплексные меры по лечению пациентов с нарушениями нейромоторной системы, а также разработать порядок их внедрения в существующие медицинские стандарты [74].

Целью немедикаментозного лечения периферических нейропатий являются: замедление развития дегенеративно-мышечного перерождения; улучшение регионарного кровообращения, повышение мышечной силы, работоспособности и резервных возможностей мышц; снижение риска травматизма (вывихов, растяжений,

переломов), заболеваний суставов с последующим развитием контрактур; нормализация вегетативного статуса пациента [50,51].

В определении тактики немедикаментозного лечения периферической нейропатии помогают данные ЭМГ, позволяющие установить преимущественный тип поражения периферических нервов (аксональный, демиелинизирующий, смешанный) и вегетативный статус пациента [50,52,53,54,50]. В настоящее время к методам немедикаментозного лечения периферической нейропатии относятся: физиотерапия, бальнеотерапия, лечебный массаж (ручной и аппаратный), лечебная физическая культура, ортопедическое лечение, мануальная терапия, диетотерапия, культуро- и вокалотерапия [53,54,55]. В соответствии с задачами реабилитации периферической нейропатии физиотерапия включает в себя следующие факторы: улучшающие метаболизм нервной и мышечной ткани; улучшающие регионарный лимфо- и кровоток, микроциркуляцию; улучшающие нервно-мышечную проводимость; нормализующие функции центральной и автономной нервной системы [55]. Применение лекарственного электрофореза стимуляторов метаболизма способствует усилению обмена веществ, усилению репаративных процессов нервной и мышечной ткани, улучшению проведения импульса по нерву, ускорению регенерации поврежденных нервов, увеличению содержания АТФ в тканях, улучшению тканевого дыхания. В качестве препаратов, улучшающих метаболизм нервно-мышечной ткани, используют препараты нативной грязи (торфот, биосед, гумизоль), витамины В1, В6 [54,55]. Для немедикаментозного лечения периферической нейропатии используются все виды лечебных грязей в виде грязевых аппликаций или гальваногрязей. Ожидаемые эффекты пелоидотерапии: замедление процессов разрушения миелиновой оболочки нервов, стимуляция ремиелинизации, как следствие — улучшение проводимости по нерву; стимуляция аксонального роста, уменьшение и предупреждение развития контрактур за счет термического фактора. С целью улучшения нервно-мышечной проводимости у больных с аксональной формой периферической нейропатии применяется электрофорез антихолинэстеразных препаратов (прозерин, галантамин, нейромедин) [54,55].

Превосходная способность детской нервной системы адаптироваться к внешним или внутренним изменениям окружающей среды (нейронная пластичность) и более короткое расстояние восстановления от места восстановления аксона до целевой мышцы считаются решающими факторами, определяющими их благоприятные исходы. Более того, даже в педиатрической популяции было продемонстрировано, что функциональные результаты тем лучше, чем моложе пациент, включая лучшие клинические результаты у тех, кто получил травму в раннем детстве (<6 лет), чем у тех, кто получил травму в подростковом возрасте [10,11,20,22].

сегментарный, стволовой, подкорковый и корковый уровни. Периферический уровень сенсорных систем представлен рецепторами. В рецепторах точки акупунктуры осуществляется регистрация раздражения и кодирование его для передачи в другие отделы нервной системы. В рецепторах осуществляется трансформация энергии раздражителя в нервный импульс сенсорного волокна. Раздражение точки акупунктуры вызывает местную реакцию в виде изменения цвета кожи, ее кровенаполнения, температуры, влажности, чувствительности. Возникший в рецепторах нервный импульс (потенциал действия сенсорного волокна) доходит до первой релейной станции обработки афферентного (чувствительного) потока в центральной нервной системе — спинного мозга с периферическими сенсорными нервами — спинально-сегментарный уровень. Сегментарная реакция выражается непосредственной реакцией сегмента с включением волокон автономной нервной системы к различным образованиям (внутренние органы, сосуды, мышцы и т. д.). Для получения устойчивой сегментарной реакции необходимо определенное время воздействия, так как кратковременная стимуляция может закончиться быстрым затуханием рефлекса [58,63]. От сегментарных образований нервные импульсы по специфическим и неспецифическим проводящим путям спинного мозга направляются к подкорково-стволовым структурам (ретикулярной формации, таламусу и гипоталамусу, гипофизу, лимбической системе и другим образованиям) и, наконец, к коре большого мозга. Имеются также и обратные связи между всеми этими образованиями [62].

В литературе большее внимание уделяется рефлексотерапии, в том числе акупунктуре, электроакупунктуре и фармакопунктуре заболеваний периферической нервной системы вертеброгенной этиологии, нейропатиям лицевого нерва, а также заболеваниям, сопровождающимся острыми и хроническими болевыми синдромами [56,57,65,66,67,68].

Доказана эффективность корпоральной акупунктуры наряду с медикаментозной терапией, приводя к более быстрому регрессу боли и восстановлению функциональной активности пораженных сегментов при туннельных нейропатиях [64], при травмах [69], воспалительных и других заболеваниях периферических нервов и сплетений [70].

Фармакопунктура - отличительной чертой фармакопунктуры, т. е. введения медикаментов в область точек рефлексотерапии, является симбиоз рефлекторного и лекарственного влияний [71]. В случае подобного использования гомеопатических средств подразумевается специфичность их действия, соответствующая принципу «ключ к замку» [72].

Физиотерапевтами предлагаются следующие патогенетические методы терапии вкуче с фармакотерапией:

Аналгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, короткоимпульсная электроаналгезия;

Антиэкссудативные методы: УВЧ-терапия, лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов;

Анестезирующие методы: локальная криотерапия, флюктуоризация, лекарственный электрофорез анестетиков;

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ультра – звуковая терапия, озокеритотерапия, пелоидотерапия.

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез с вазодилататорами, инфракрасное облучение, красная лазеротерапия, ультратонотерапия, высокочастотная магнитотерапия.

Трофостимулирующие методы: местная дарсонвализация, лечебный массаж, вибротерапия;

Нейростимулирующие методы: нейро-электростимуляция, биорегулируемая электростимуляция;

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: скипидарные, шалфейные, горчичные ванны.

В доступной для анализа литературе ограничены сведения о применении методов рефлексотерапии у детей с нейропатиями, чаще рассматриваются проблемы нейропатической боли, детского церебрального паралича, инсульта, энуреза, последствий химиотерапии онкологических заболеваний.

REFERENCES

1. Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей /М.М.Одинак, С.А.Живолупов.—СПб.: СпецЛит, 2009.—367с.
2. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.2010;110(3):25-30.
3. Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы/ Вестник российской военно-медицинской академии. 3(43) – 2013. –С.190-198.
4. Bromberg M, Smith A. Toward an efficient method to evaluate peripheral neuropathies. J Clin.Neuromusc Dis 2002; 3:172 –182.

5. Handbook of Peripheral Neuropathy. M.B. Bromberg, A.Gordon Smith./ Taylor & Francis Group. – 2005, с.727.
6. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы/Подред. В.Н.Штока, О.С.Левина. —М.: ООО «Медицинское информационное агентство»,-2006.—520с.
7. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей/ -М. Медпресс-информ, -2005, с. 368.
8. Одинак М.М. Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального клинического опыта): руководство для врачей СПб.: спецлит, -2009, -с.367.
9. Ouvrier R.A., McLeod J.G., Pollard J.D. Peripheral neuropathy in childhood/ -1999, p.350.
10. Costales, J.R., Socolovsky, M., Sánchez Lázaro, J.A. *et al.* Peripheral nerve injuries in the pediatric population: a review of the literature. Part I: traumatic nerve injuries. *Childs Nerv Syst* **35**, 29–35 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3974-8>
11. Rolfe Birch, Prim Achan. Peripheral nerve repairs and their results in children. *Hand Clinics*, Volume 16, Issue 4, 2000, Pages 579-595.
12. Yeremeyeva E, Kline DG, Kim DH. Iatrogenic sciatic nerve injuries at buttock and thigh levels: the Louisiana State University experience review. *Neurosurgery*. 2009;65(4 Suppl):A63–6.
13. Bramhall RJ, Deveraj VS. Traumatic sciatic nerve palsy after gluteal injection. *Eur J Plastic Surg*. 2011;34:137–8.
14. Srinivasan J, Ryan MM, Escolar DM, Darras B, Jones HR. Pediatric sciatic neuropathies: A 30-year prospective study. *Neurology*. 2011;76(11):976–80.
15. Fapojuwo OA, Akinlade TS, Gbiri CA. A three-year review of sciatic nerve injection palsy in the Physiotherapy Department of a Nigerian Specialist Hospital. *Afr J Med Med Sci*. 2008;37:389–93.
16. Maqbool W, Sheikh S, Ahmed A. Clinical, electrophysiological, and prognostic study of postinjection sciatic nerve injury: an avoidable cause of loss of limb in the peripheral medical service. *Ann Indian Acad Neurol* . 12:116–9.
17. Eker HE, Cok OY, Aribogan A. A treatment option for post-injection sciatic neuropathy: transsacral block with methylprednisolone. *Pain Physician*. 2010;13(5):451–6.
18. Yuen EC, So YT, Olney RK. The electrophysiologic features of sciatic neuropathy in 100 patients. *Muscle Nerve*. 1995;18:414–20.
19. Mishra P, Stringer MD. Sciatic nerve injury from intramuscular injection: a persistent and global problem. *Int J Clin Pract*. 2010;64:1573–9.

20. Trivedi S, Pandit A, Ganguly G, Das SK. Epidemiology of Peripheral Neuropathy: An Indian Perspective. *Ann Indian Acad Neurol.* 2017;20(3):173-184. doi:10.4103/aian.AIAN_470_16
21. Hasani N, Khosrawi S, Hashemipour M, et al. Prevalence and related risk-factors of peripheral neuropathy in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Res Med Sci.* 2013;18(2):132-136.
22. Papazian O, Alfonso I, García VF. [Neurophysiological evaluation of children with peripheral neuropathy]. *Revista de Neurologia.* 2002 Aug 1-15;35(3):254-268. PMID: 12235588.
23. Pavone P, Praticò AD, Ruggieri M, et al. Acquired Peripheral Neuropathy: A Report on 20 Children. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology.* April 2012:513-517. doi:[10.1177/039463201202500222](https://doi.org/10.1177/039463201202500222)
24. Peripheral neuropathy in cystic fibrosis: A prevalence study, *Journal of Cystic Fibrosis*, Volume 12, Issue 6, 2013, Pages 754-760, <https://doi.org/10.1016/j.jcf.2013.01.005>.
25. Jo M, Wilmshurst, Robert Ouvrier, Hereditary peripheral neuropathies of childhood: An overview for clinicians, *Neuromuscular Disorders*, Volume 21, Issue 11, 2011, Pages 763-775, ISSN 0960-966, <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2011.05.013>.
26. Chin, Russell L MD^{*}; Latov, Norman MD, PHD^{*}; Green, Peter H. R MD[†]; Brannagan, Thomas H III MD^{*}; Alaedini, Armin PHD^{*}; Sander, Howard W MD^{*} Neurologic Complications of Celiac Disease, *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*: March 2004 - Volume 5 - Issue 3 - p 129-137
27. Manoj P. Menezes, Shamima Rahman, Kaustuv Bhattacharya, Damian Clark, John Christodoulou, Carolyn Ellaway, Michelle Farrar, Matthew Pitt, Hugo Sampaio, Tyson L. Ware, Yehani Wedatilake, David R. Thorburn, Monique M. Ryan, Robert Ouvrier, Neurophysiological profile of peripheral neuropathy associated with childhood mitochondrial disease, *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*, Volume 30, 2016, Pages 162-167, ISSN 1567-7249, <https://doi.org/10.1016/j.mito.2016.07.014>.
28. Paivi H. Peripheral nerve function is increasingly impaired during puberty in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24:421-6.
29. Vinik A. Neuropathies in children and adolescents with diabetes: The tip of the iceberg. *Pediatr Diabetes.* 2006;7:301-4.
30. Malgrange D, Richard JL, Leymarie F French Working Group on The Diabetic Foot. Screening diabetic patients at risk for foot ulceration. A multi-centre hospital-based study in France. *Diabetes Metab.* 2003;29:261-8.
31. Aring AM, Jones DE, Falko JM. Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. *Am Fam Physician.* 2005;71:2123-8.
32. Trotta D, Verrotti A, Salladini C, Chiarelli F. Diabetic neuropathy in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2004;5:44-57.

33. Ghorbani A, Rezvanian H, Kazemi A, Saberi A. Determination of diabetic-polyneuropathy prevalence through clinical examination and electrodiagnostic findings. *J Birjand Univ Med Sci.* 2007;14:9–15.
34. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: A case control study. *BMC Neurol.* 2005;5:24–31.
35. Riihimaa PH, Suominen K, Tolonen U, Jäntti V, Knip M, Tapanainen P. Peripheral nerve function is increasingly impaired during puberty in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24:1087–92.
36. Semiz S, Fişenk F, Akçurin S, Bircan I. Temporary multiple cranial nerve palsies in a patient with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* 2002;28:413–6.
37. Smith AG, Ramachandran P, Tripp S, Singleton JR. Epidermal nerve innervation in impaired glucose tolerance and diabetes-associated neuropathy. *Neurology.* 2001;57:1701–4.
38. Kikkawa Y, Kuwabara S, Misawa S, Tamura N, Kitano Y, Ogawara K, et al. The acute effects of glycemic control on nerve conduction in human diabetics. *Clin Neurophysiol.* 2005;116:270–4.
39. Yagihashi S, Mizukami H, Sugimoto K. Mechanism of diabetic neuropathy: Where are we now and where to go?. *J Diabetes Investig.* 2011;2(1):18-32. doi:10.1111/j.2040-1124.2010.00070.x
40. Heine, W. Transplanted neural stem cells promote axonal regeneration through chronically denervated peripheral nerves / W. Heine [et al.] // *Exp. neurol.* – 2004. – № 189, – P. 231–240.
41. 20. Knight, M. Tissue engineering: progress and challenges / M.Knight, G.R. Evans // *Plast. reconstr. surg.* – 2004. – № 114. – P. 26–37.
42. 21. Lee, A.C. Controlled release of nerve growth factor enhances sciatic nerve regeneration / A.C. Lee [et al.] // *Exp. neurol.* – 2003. – № 184. – P. 295–303
43. Murakami, T. Transplanted neuronal progenitor cells in a peripheral nerve gap promote nerve repair / T. Murakami [et al.] // *Brain res.* – 2003. – № 974. – P. 17–24.
44. Raimondo, S. Schwann cell behavior after nerve repair by means of tissue-engineered muscle-vein combined guides /S. Raimondo [et al.] // *J. comp. neurol.* – 2005. – № 489. – P.249–259.
45. Tohill, M. Stem cell plasticity and therapy for injuries of the peripheral nervous system / M. Tohill, G. Terenghi // *Biotechnol. appl. biochem.* – 2004. – № 40. – P. 17–24.
46. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2005.
47. С.И. Гончарова, Н.А. Шнайдер. Наследственная невропатия Шарко—Мари—Тута: возможности нефармакологического лечения. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.-№ 6, -2013. –С.13-19.

48. Евтушенко С.К., Шаймурзин М.Р., Евтушенко О.С. Neuromuscular diseases in children: the problem of early diagnosis and current medical and social rehabilitation (literature review and our own observations). Международный неврологический журнал, ISSN 2224-0713 N¹ 5(59), 2013 С. 13-31.
49. Мищенко Т.С. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний периферической нервной системы / Т.С.Мищенко // Здоров'я України. — 2008. — № 7(1). — С. 40-41
50. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. 3-е изд. кн. 2. М.: БИНОМ; 2010.
51. Van Der Dolder P. Physiotherapy and CMT. 2008; 6: 30—3.
52. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: МИА; 2005
53. Глущенко Е.В., Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Козулина Е.А., Воевода М.И., Максимов А.А. и др. Опыт организации диагностической и медико-социальной помощи больным с наследственной невропатией Шарко—Мари—Тута в Красноярском крае. Нервно-мышечные болезни. 2012; 1: 57—8.
54. Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии. М.: Медицинская литература; 2008.
55. Пономаренко Г.Н., ред. Частная физиотерапия: Учебное пособие. М.: Медицина; 2005.
56. Андреева Г.О., Емельянов А.Ю., Евдокимов В.И. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) : монография. – СПб. : Политехника сервис, 2014. – 96 с.
57. Здыбский В.И. Рефлексотерапия при некоторых заболеваниях периферической нервной системы. /Межд.неврологический журн., -№ 4 (50), -2012, -с. 144-155.
58. Каримова Г.М., Миндубаева Л.Ж., Абашев А.Р. и др. Феномен нейропластичности в механизмах рефлексотерапии. Архивъ внутренней медицины. 2019; 9(3): 172-181. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-3-172-181
59. Табеева Д.М. Иглотерапия. Интегративный подход. М.: Издательство ФАИР. 2010; 368 с.
60. Табеева Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии. М.: МЕДпресс. 2001; 456 с.
61. Иваничев Г.А. Механизмы акупунктуры. Казань. 2004; 144 с.
62. Ахмеров Н.У. Наука акупунктуры: руководство для врачей. Казань: РИЦ «Школа». 2015; 424 с.
63. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Реабилитация после инсульта: значение процессов нейропластичности и сенсомоторной интеграции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 113(12–2): 35–41.

64. Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загорулько О.И. Эффективность рефлексотерапии в лечении компрессионно-ишемических невропатий верхних конечностей//Российский журнал боли,-№ 1 (44),-2015,-С.97.
65. Загорулько ОИ, Гнездилов АВ. Опыт лечения болевых синдромов методами интегративного регионарного обезболивания. Анестезиология и реаниматология. 2006;(4):74–6.
66. Загорулько ОИ, Медведева ЛА. Лечение боли. Методы локального воздействия. Москва: МЕДпресс-информ; 2015. 56 с.
67. Мозолевский ЮВ, Баринев АН. Комплексное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(4):10–20.
68. Самойлова НВ, Загорулько ОИ, Гнездилов АВ, Медведева ЛА. Хронический болевой синдром в практике травматолога-ортопеда: методы диагностики, лечения и реабилитации. Российский журнал боли. 2013;(1):43–44.
69. Савотина Е.Ю. Эффективность применения методов рефлексотерапии в лечении посттравматического поражения периферических нервов у сотрудников МВД// «РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА–2015» (в медицине и психологии)/Сборник тезисов 14–16 октября 2015 года, Москва, -С.110.
70. Андреева Г.О., Емельянов А.Ю., Евдокимов В.И. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) : монография. – СПб. : Политехника сервис, 2014. – 96 с.
71. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура. М., 2015. 192 с
72. Кершот Я. Клиническое руководство по био-пунктуре / Пер. с англ. М., 2013. 224 с.
73. Tony Y. Chon, Mark C. Lee, Acupuncture, Mayo Clinic Proceedings, Volume 88, Issue 10, 2013, Pages 1141-1146.
74. Исмаилов З.Н. Оптимизация реабилитации детей с заболеваниями нейромоторного аппарата (автореферат диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам), Ташкент. 2020. 28-29 с.