



Дифференциальный диагноз и лечение синдрома повисшей стопы в результате острой мононейропатии малоберцового нерва: клинический случай

С.А. Зайцевская, Н.А. Супонева, член-корр. РАН, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Софья Александровна Зайцевская, sona-zait@mail.ru

Для цитирования: Зайцевская С.А., Супонева Н.А. Дифференциальный диагноз и лечение синдрома повисшей стопы в результате острой мононейропатии малоберцового нерва: клинический случай. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (3): 12–18.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-3-12-18

В статье освещены принципы дифференциальной диагностики возможных причин синдрома повисшей стопы и особенности лечения мононейропатии малоберцового нерва на основании клинического наблюдения пациента 50 лет с остро развившейся симптоматикой поражения общего малоберцового нерва.

Ключевые слова: синдром повисшей стопы, малоберцовый нерв, мононейропатия

Введение

Синдром повисшей стопы – клиническое состояние, при котором нарушается подъем стопы из-за слабости тыльных сгибателей голеностопного сустава, стопы и пальцев [1]. При снижении мышечной силы до трех баллов из пяти по шкале количественной оценки мышечной силы (Medical Research Council Scale – MRC) нарушается активный подъем стопы против силы тяжести и формируется специфический паттерн ходьбы – петушинная походка, или походка типа степпаж, которая заключается в компенсаторном сгибании нижней конечности в тазобедренном и коленном суставах и дополнительной внутренней ротации стопы в поперечной плоскости. Такой паттерн ходьбы позволяет дистальному отделу паретичной стопы не задевать поверхность пола. Однако при длительном течении заболевания происходит неправильное перераспределение нагрузки на скелетно-мышечный каркас, приводящее к постоянному напряжению подошвенных сгибателей

стопы, укорочению ахиллова сухожилия, развитию эквиноварусного положения стопы и хроническому мышечно-тоническому болевому синдрому [2].

Нарушение работы мышц, участвующих в тыльном сгибании стопы, может происходить на любом уровне нервно-мышечного пути – начиная от нейронов пирамидного тракта и заканчивая первично-мышечным поражением (табл. 1) [2–6].

Эпидемиологическое исследование А. Carolus и соавт., проведенное в 2021 г. при участии 65 пациентов, которые приходили на консультативный час по поводу повисшей стопы (foot drop consulting hour) (специализированный прием) в период с 2017 по 2019 г., показало, что наиболее частыми причинами данного синдрома были компрессия малоберцового нерва и повреждение корешка L5 поясничного отдела позвоночника, за которыми следовали полинейропатия и травматическое повреждение нерва [7]. У 18% пациентов обнаружено более одного патологического состояния, способ-



Таблица 1. Этиология и механизмы развития синдрома повисшей стопы

Уровень поражения	Механизм повреждения	Этиология
Центральная нервная система	Компрессия	Экстрааксиальные опухоли (например, менингиома, метастазы) Перифокальный отек
	Деструкция	Интрааксиальные опухоли (глиома) Острое нарушение мозгового кровообращения Болезнь двигательного нейрона
Спинномозговые корешки L4/L5	Компрессия	Грыжа межпозвонкового диска и другие образования костных структур или связочного аппарата позвоночника на уровне L4/L5 Невринома и другие опухоли
	Травматизация	Ятрогенное повреждение
Малоберцовый нерв	Внешняя компрессия	Гипсовая лонгета Компрессионные чулки Сдавление голени в области фибулярного канала из-за длительного нахождения на корточках, в положении сидя с перекрещенными ногами, во время оперативных вмешательств или длительного постельного режима
	Внутренняя компрессия	Сужение фибулярного канала или подколенного туннеля (между латеральной икроножной мышцей и короткой головкой бицепса бедра) Оссифицирующий миозит Компрессия нерва из-за мышечной псевдогипертрофии и отека мягких тканей на фоне гипотиреоза Отложение сорбитола и отек невралных структур при сахарном диабете
	Травматизация	Переломы малоберцовой кости Вывих коленного сустава, разрыв сухожилий Огнестрельное ранение Ятрогенные причины (эндопротезирование коленного сустава, остеосинтез и др.)
	Объемные образования	Интра- и экстраневральные ганглионарные кисты Киста Бейкера и другие синовиальные кисты Опухоли фибулярной кости Опухоли малоберцового нерва (нейрофиброма, шваннома) Липома и др. Аневризма подколенных артерии/вены
Другое	Нервно-мышечные заболевания	Мультифокальная моторная нейропатия, другие множественные мононейропатии Плексопатия поясничного сплетения Нейропатия седалищного нерва, малоберцового нерва Наследственные полинейропатии Миотония, миодистрофия Миопатия Миоши Наследственная нейропатия со склонностью к параличам от сдавления
	Резкое снижение массы тела	

ного привести к парезу тыльных сгибателей стопы. В 14% случаев причину патологии установить не удалось.

Дифференциальная диагностика возможных причин синдрома повисшей стопы прежде всего основывается на анамнестических данных и клинических субъективных и объективных симптомах, сопутствующих парезу тыльных сгибателей стопы и пальцев. Постановка окончательного диагноза осуществляется с привлечением дополнительных инструментальных методов, таких как электронейромиография (ЭНМГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Далее представлен алгоритм поиска этиологии синдрома повисшей стопы на примере клинического случая острой компрессионной позиционной мононейропатии общего малоберцового нерва в области фибулярного канала.

Клинический случай

Пациент Ч., 50 лет, 22 октября 2022 г. обратился на амбулаторный прием к неврологу в ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва) с жалобами на затруднение подъема правой стопы, онемение тыльной стороны стопы и наружной поверхности голени до ее середины, шлепанье правой стопы при ходьбе.



Из анамнеза известно, что 15 октября того же года пациент отметил затруднение при подъеме правой стопы при попытке переключения педалей автомобиля. В течение этого же дня отмечалась неустойчивость походки за счет шлепання и провисания правой стопы при ходьбе. За две недели до описанных событий больной занимался сельскохозяй-

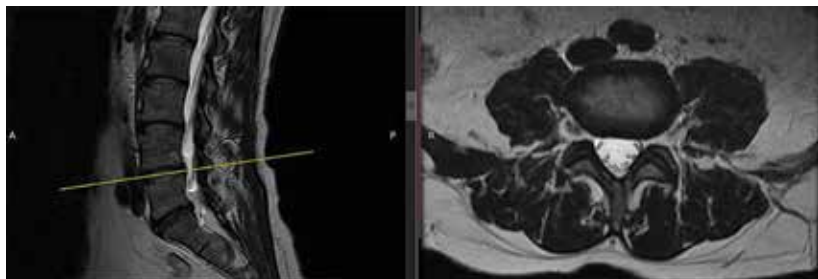


Рис. 1. Сагиттальный и аксиальный срезы на уровне L4–L5 (МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника в режиме T2)

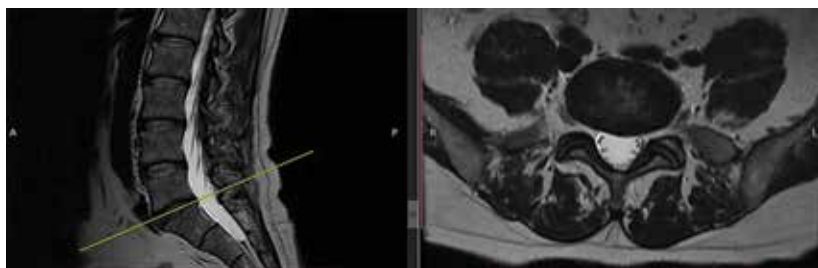


Рис. 2. Сагиттальный и аксиальный срезы на уровне L5–S1 (МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника в режиме T2)

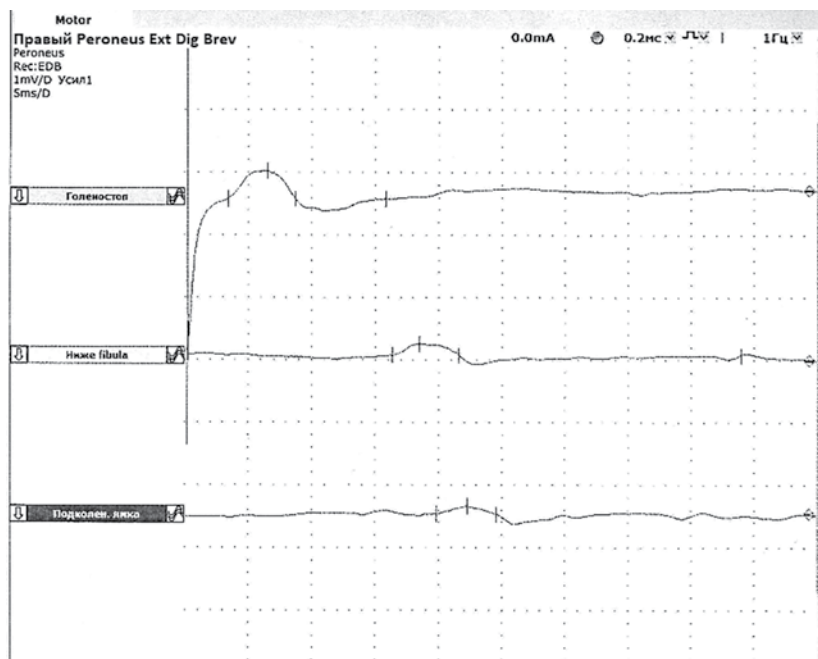


Рис. 3. График распространения возбуждения с моторной порции правого малоберцового нерва, отведение с передней большеберцовой мышцы (*m. tibialis anterior*) (стимуляционная ЭНМГ, уровни стимуляции: голеностопный сустав, головка малоберцовой кости и подколенная ямка)

ственными работами на даче: копал грядки, носил тяжелые ведра. На следующий день после интенсивной физической нагрузки появилась боль в области поясницы в покое и при движении, которая сохранялась в течение двух недель с последующим самостоятельным регрессом. После подробного опроса установлено, что пациент регулярно употребляет крепкие спиртные напитки до 50–100 г в день. В октябре 2022 г. перенес COVID-19 в легкой форме – с повышением температуры до 38 °С и аносмией. Кроме того, пациент длительно страдает артериальной гипертензией, гипотензивные препараты принимает нерегулярно. Около 20 лет назад перенес разрыв связок сухожилий правого коленного сустава. Наличие других соматических заболеваний отрицал.

При осмотре в соматическом статусе отклонений не выявлено. В неврологическом статусе обращал на себя внимание парез дистальных мышц правой нижней конечности со снижением мышечной силы разгибателей стопы до 2 баллов, разгибателей пальцев стопы до 3 баллов, пронаторов стопы до 4,5 балла по MRC. В остальных исследованных группах мышц правой нижней конечности (супинаторы, сгибатели стопы и пальцев, проксимальные группы мышц), а также в мышцах левой нижней конечности и верхних конечностей сила сохранена. Ахилловы рефлексы снижены с двух сторон. В области поясницы сохранялась болезненность, в том числе при пальпации паравертебральных мышц. При пассивном сгибании правой ноги в тазобедренном суставе с 60° относительно горизонтального уровня возникала боль под коленным суставом. Было также выявлено снижение поверхностной и глубокой чувствительности в правой нижней конечности: по наружной поверхности голени до ее середины, в тыльной области стопы и первом межпальцевом промежутке. При ходьбе отмечался шаг за счет правой стопы.

На повторном приеме были проанализированы результаты назначенных обследований. Согласно данным МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, имели место начальные признаки дегенеративных изменений, минимальная протрузия L5–S1 межпозвоночного диска без сужения спинномозгового канала (рис. 1 и 2).

При стимуляционной ЭНМГ обнаружены признаки локального замедления проведения возбуждения по малоберцовому нерву справа с блоком проведения на уровне фибулярного канала. При этом сохранялись нормальные значения скорости проведения возбуждения при исследовании большеберцового нерва с той же стороны (рис. 3 и табл. 2). В ходе проведения игольчатой электромиографии (ЭМГ) в передней большеберцовой мышце регистрировались спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций, увеличение длительности и амплитуды параметров потенциалов двигательных единиц.

Для уточнения диагноза выполнено УЗИ малоберцового нерва. Обнаружены признаки умеренных экзоструктурных изменений правого малоберцо-



вого нерва на уровне головки малоберцовой кости в фибулярном канале в виде увеличения размеров до 0,56 × 0,34 см и площади поперечного сечения до 0,15 см², сглаженности дифференцировки на волокна, а также нечетких и неровных контуров нерва. На выходе из канала высота нерва была снижена до 0,21 см (рис. 4). Дистальнее, на уровне верхней трети голени, и проксимальнее, на уровне отхождения общего малоберцового нерва от седалищного, визуализация нерва отчетливая, структура не нарушена.

Обсуждение

Задача врача-невролога амбулаторного звена – исходя из клинических и анамнестических данных предположить наиболее вероятный диагноз и подтвердить его, используя оптимальное количество дополнительных инструментальных или лабораторных методов с учетом экономических затрат, противопоказаний, их доступности и информативности.

На основании представленной клинической картины и анамнеза заболевания можно сделать вывод о наличии у пациента Ч. острого нарушения функции группы мышц, иннервируемых общим малоберцовым нервом (*musculus tibialis anterior*, *m. extensor digitorum longus u brevis*, *m. extensor digitorum hallucis longus u brevis*, *m. fibularis tertius*, *m. fibularis longus u brevis*), и чувствительности в зоне иннервации чувствительной порции глубокого и поверхностного малоберцовых нервов. С учетом наличия одновременно и чувствительных, и двигательных нарушений, топографически соответствующих зоне иннервации общего малоберцового нерва, первично-мышечный уровень поражения, в том числе в результате разрыва сухожилий мышц голеностопного сустава, и нарушение на уровне нервно-мышечного синапса являются маловероятными. Острое течение заболевания, нарушение чувствительности, отсутствие симптомов вовлечения верхнего двигательного нейрона и генерализованного поражения мышц исключают, согласно критериям Gold Coast 2019 г., из дифференциального диагностического ряда болезнь двигательного нейрона [8]. Изолированный парез разгибателей стопы также не характерен для других заболеваний центральной нервной системы. Мультифокальная моторная мононейропатия может дебютировать с изолированного поражения общего малоберцового нерва, однако чувствительные нарушения, кроме легкого снижения вибрационной чувствительности, согласно критериям Европейской федерации неврологических сообществ неврологического общества, являются диагнозом исключения [9]. Против поражения седалищного нерва и пояснично-крестцового сплетения свидетельствует сохранность чувствительности по задней поверхности голени и стопы и функции группы мышц, иннервируемых большеберцовым нервом. Таким образом, основными диагнозами, между которыми необходимо проводить дифференциальную

Таблица 2. Параметры моторного ответа правого малоберцового нерва (отведение с *m. tibialis anterior*)

№ п/п	Точка стимуляции	Латентность, мс	Амплитуда, мВ	Длительность негативной фазы, мс
Правый, <i>tibialis anterior</i> , <i>peroneus</i> , L4–L5–S1				
1	Голеностоп	3,42	0,45	5,3
2	Головка малоберцовой кости	16,3	0,18	5,3
3	Подколенная ямка	19,8	0,13	4,8
Декремент амплитуды (голеностоп – головка малоберцовой кости) – 60%				

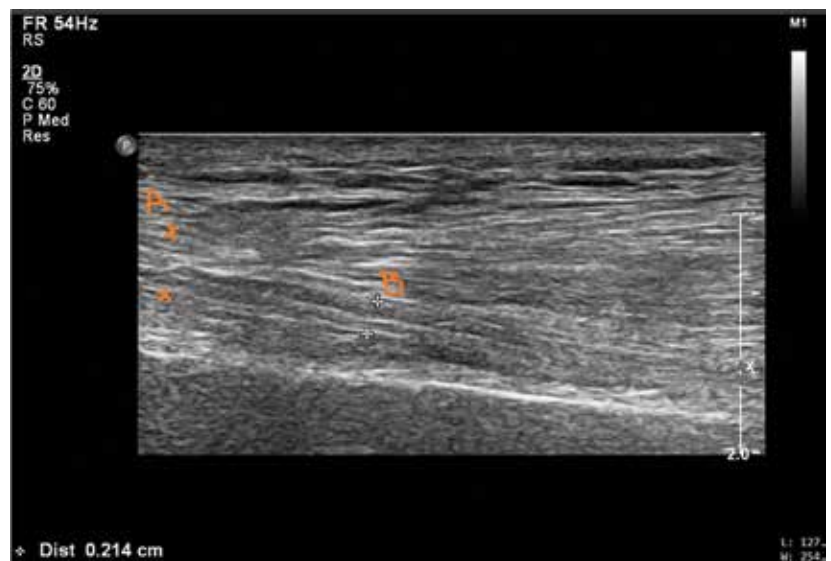


Рис. 4. Малоберцовый нерв на уровне фибулярного канала (А и В – ход нерва, В – сужение малоберцового нерва на выходе из фибулярного канала) (УЗИ)

диагностику в представленном случае, являются радикулопатия пятого поясничного корешка спинного мозга и мононейропатия общего малоберцового нерва. В пользу радикулопатии пятого поясничного корешка спинного мозга свидетельствует наличие в анамнезе острой боли в поясничном отделе на фоне повышенной физической нагрузки, которая предшествовала возникновению слабости в стопе. Однако у пациента Ч. отсутствует слабость мышц, отводящих бедро, которая, согласно данным исследований, считается важным маркером радикулопатии L5 с чувствительностью 85,7% и специфичностью 96,4% [10].

Таким образом, повреждение малоберцового нерва, как наиболее частая причина синдрома повисшей стопы [7, 10], является первой и основной диагностической гипотезой из представленных в табл. 1. Совокупность чувствительных и двигательных нарушений позволяет заподозрить повреждение общего малоберцового нерва до его разветвления на поверхностную и глубокую порции. Нарушение



чувствительности на тыльной стороне стопы и латеральной поверхности голени доказывает вовлечение поверхностного малоберцового нерва, а снижение силы мышц, участвующих в разгибании стопы и пальцев и пронации стопы, а также чувствительности в области межпальцевого промежутка – поражение глубокого большеберцового нерва. Сохранение чувствительности с латеральной стороны коленного сустава указывает на интактность латерального кожного нерва икры, который отходит от общего малоберцового нерва в подколенной ямке.

С учетом топографических особенностей анатомии общего малоберцового нерва наиболее вероятный уровень повреждения в представленном клиническом случае – фибулярный канал головки малоберцовой кости, которая является самым распространенным местом компрессии нерва [11].

Для подтверждения нашей гипотезы были проведены соответствующие методы нейровизуализации. С помощью МРТ поясничного отдела позвоночника исключена компрессия корешков спинномозговых нервов, а с помощью стимуляционной ЭНМГ и игольчатой ЭМГ подтверждено наличие блокировки проведения на уровне головки малоберцовой кости и денервационно-реиннервационных изменений в передней большеберцовой мышце. Следующим этапом диагностики было проведение УЗИ малоберцового нерва, которое позволило исключить объемные образования и другие мягкотканые изменения, способные оказывать компрессионное воздействие на нерв.

Причиной компрессии малоберцового нерва у пациента Ч. стало острое пережатие нерва в области головки малоберцовой кости во время сна в положении сидя, принятого в состоянии алкогольного опьянения. Причина болевого синдрома в поясничной области – мышечно-тонический синдром вследствие повышенной физической нагрузки.

Пациенту Ч. был проведен комплексный курс лечения и реабилитации, на фоне которых в течение трех месяцев увеличились объем и сила движений в правой стопе, восстановился нормальный паттерн ходьбы и регрессировали чувствительные нарушения.

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по лечению и диагностике мононейропатий 2022 г., разработанным Всероссийским обществом неврологов, для профилактики компрессии малоберцового нерва необходимо обучать пациентов избегать положения нога на ногу, не садиться на корточки [12].

У пациента Ч. улучшения моторных и сенсорных функций нерва, а также положительной динамики по данным ЭНМГ удалось достичь с помощью электростимуляции нерва и физических упражнений, которые подбирались индивидуально инструктором по лечебной физкультуре. Во время реабилитации методы ортезирования стопы и функциональной электростимуляции достоверно улучшили паттерн его ходьбы, что согласуется с результатами метаанализа F. Alnajjar и соавт. [13].

Немедикаментозное лечение было дополнено медикаментозным. Пациенту Ч. вводили ингибитор ацетилхолинэстеразы ипидакрин (препарат Нейромидин® (компания «Олайнфарм»)), продемонстрировавший эффективность в ряде исследований [14, 15]. Данный препарат применялся в дозе 15 мг два раза в день подкожно в течение десяти дней с дальнейшим переходом на прием в таблетированной форме по 20 мг три раза в день в течение двух месяцев. Кроме того, пациенту Ч. было рекомендовано воздержаться от употребления алкоголя и назначен курс тиоктовой кислоты в дозе 600 мг/сут и витаминов группы В для лечения и профилактики алкогольной полинейропатии, на риск которой указывали данные анамнеза и снижение ахиллова рефлекса с двух сторон.

Нейромидин

Нейромидин® (ипидакрин) – антихолинэстеразный препарат с двойным механизмом действия: обратимым ингибированием ацетилхолинэстеразы и блокадой калиевых каналов пресинаптической мембраны, короткая в свою очередь приводит к увеличению выброса нейромедиатора в синаптическую щель. В результате реализуется спектр ацетилхолин-опосредованных эффектов: ускорение проведения нервного импульса и регенерация поврежденных нервных волокон. Благодаря способности проникать через гематоэнцефалический барьер Нейромидин® опосредованно, вероятнее всего за счет холинергической модуляции боли как на спинальном, так и центральном уровне [16], реализует свой обезболивающий эффект [15, 17–19].

Таким образом, патогенетически обоснованным считается назначение Нейромидина при периферических нейропатиях различного генеза. На фоне терапии восстанавливается чувствительность, уменьшаются боль и мышечная слабость [15, 17–19].

Схема терапии Нейромидином предполагает ступенчатый подход: подкожное или внутримышечное введение раствора в дозе 15 мг один-два раза в день в течение десяти дней с последующим переходом на таблетированную форму (ИМП Нейромидин®) в дозе 60 мг/сут на срок до двух месяцев. Такая схема позволяет добиваться наилучшего результата и способствует сокращению сроков лечения [20].

Заключение

Комплексный и разумный подход к дифференциальной диагностике синдрома повисшей стопы с учетом топографической анатомии, анамнестических данных и клинической картины позволяет установить уровень поражения, предположить диагноз и подтвердить его, используя оптимальное количество инструментальных и лабораторных методов. Своевременно поставленный диагноз «мононейропатия малоберцового нерва» будет способствовать своевременному назначению соответствующих методов лечения для компенсации двигательных расстройств и улучшения качества жизни пациентов. 📌

КОГДА ВАШ ПАЦИЕНТ РАДИКУЛОПАТ НЕЙРОМИДИН® –

ингибитор холинэстеразы,
способствующий
восстановлению движений,
чувствительности
и уменьшению боли
при радикулопатии
и других нейропатиях^{1-4*}



Ступенчатая терапия, до 2 месяцев^{1**}

* В составе комплексного лечения.

** Дозировка и длительность приема подбираются индивидуально, исходя из тяжести заболевания.

1. ИМП Нейромидин® табл. 20 мг от 20.01.2022; ИМП Нейромидин® р-р 5 и 15 мг/мл от 31.01.2022.

2. Нейромидин® в клинической практике / Дамулин И.В., Живолупов С.А., Зайцев О.С., Максимова М.Ю., Маркин С.П., Самарцев И.Н., Санадзе А.Г., Строков И.А. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2016.

3. Бельская Г.Н. с соавт. Применение ипидакрин (нейромидина) при мононейропатиях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(10):31–32.

4. Живолупов С.А. и соавт. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // Журнал неврологии и психиатрии, психиатрии. – 2014. – № 8. – С. 25–31.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.
RUNEU1550 от 20.09.2022

125212, г. Москва,
Головинское ш., д. 5, корп. 1, эт. 2, пом. 2137А
Тел./факс +7 499 551 51 10
olainfarmrus@olainfarm.com, ru.olainfarm.com

СОЗДАНО OLAINFARM
ПРОИЗВЕДЕНО В ЛАТВИИ

Ознакомьтесь
с инструкцией
по применению





Литература

1. Won K.H., Kang E.Y. Differential diagnosis and treatment of foot drop caused by an extraneural ganglion cyst above the knee: a case report. *World J. Clin. Cases.* 2022; 10 (21): 7539–7544.
2. Carolus A.E., Becker M., Cuny J., et al. The interdisciplinary management of foot drop. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2019; 116 (5): 347–354.
3. Лунева И.Е., Гришина Д.А., Супонева Н.А. Нейропатия малоберцового нерва: общие подходы к диагностике и терапии. *Нервно-мышечные болезни.* 2022; 12 (4): 29–36.
4. Yang J., Cho Y., Cho J., et al. Anatomical variants of “short head of biceps femoris muscle” associated with common peroneal neuropathy in Korean populations: an MRI based study. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2018; 61 (4): 509–515.
5. Ramadhan A., Schonendorf R., Tamilia M. Rhabdomyolysis and peroneal nerve compression associated with thyroid hormone withdrawal in the setting of remnant ablation: review of the literature. *Endocr. Pract.* 2011; 17 (4): 629–635.
6. Wang T., Zhao J., Yuan D. Successful surgical management of a ruptured popliteal artery aneurysm with acute common peroneal nerve neuropathy: a rare case. *Vascular.* 2021; 29 (2): 256–259.
7. Carolus A., Mesbah D., Brenke C. Focusing on foot drop: Results from a patient survey and clinical examination. *Foot (Edinb).* 2021; 46 (1): 101693.
8. Shefner J.M., Al-Chalabi A., Baker M.R., et al. A proposal for new diagnostic criteria for ALS. *Clin. Neurophysiol.* 2020; 131 (8): 1975–1978.
9. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *J. Peripher. Nerv. Syst.* 2006; 11 (1): 1–8.
10. Jeon C.H., Chung N.S., Lee Y.S., et al. Assessment of hip abductor power in patients with foot drop: a simple and useful test to differentiate lumbar radiculopathy and peroneal neuropathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013; 38 (3): 257–263.
11. Bowley M.P., Doughty C.T. Entrapment neuropathies of the lower extremity. *Med. Clin. North Am.* 2019; 103 (2): 371–382.
12. Мононевропатии. Клинические рекомендации. Всероссийское общество неврологов, общероссийская общественная организация «Союз реабилитологов России», Ассоциация нейрохирургов России, Ассоциация специалистов по клинической нейрофизиологии, 2022.
13. Alnajjar F., Zaier R., Khalid S., Gochoo M. Trends and technologies in rehabilitation of foot drop: a systematic review. *Expert Rev. Med. Devices.* 2021; 18 (1): 31–46.
14. Левин О.С., Матвиевская О.В. Оценка эпидемиологических данных о влиянии терапии препаратом Ипигрикс® на двигательные и чувствительные функции у амбулаторных пациентов с заболеваниями периферической нервной системы (результаты наблюдательного исследования «ИМПУЛЬС»). *Медицинский алфавит.* 2019; 1–2 (377): 11–14.
15. Авакян Г.Н., Авакян Г.Г. Клинико-электронейромиографическое исследование эффективности ипидакрина у пациентов с мононевропатиями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015; 115 (9): 17–22.
16. Naser P.V., Kuner R. Molecular, cellular and circuit basis of cholinergic modulation of pain. *Neuroscience.* 2018; 387: 135–148.
17. 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.
18. Живолупов С.А., Воробьева М.Н., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014; 114 (8): 25–31.
19. Ромейко Д.И., Билодид И.К., Пукита И.С., Холодова Е.А. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полинейропатии. *Медицинские новости.* 2009; 6: 82–85.
20. Сулейманова С.Ю., Издибаева В.Б., Кряжова Е., Камалова А.А. Оценка эффективности нейромидина у больных с поясничной дорсалгией. *Медицинский журнал Западного Казахстана.* 2013; 1–2 (38): 101–103.

Differential Diagnosis and Treatment of Foot Drop Syndrome Caused by an Acute Peroneal Nerve Mononeuropathy: a Case Report

S.A. Zaitsevskaya, N.A. Suponeva, Corresponding member of the RASci., MD, PhD, Prof.

Research Center of Neurology

Contact person: Sofiya A. Zaitsevskaya, sona-zait@mail.ru

The article highlights principles of differential diagnosis of the foot drop syndrome and treatment options of peroneal nerve mononeuropathy based on a clinical observation of a 50-year-old patient with acute developing symptoms of the common peroneal nerve injury.

Key words: foot drop syndrome, peroneal nerve, mononeuropathy