



Meralgia paresthetica - patogeneza, objawy i postępowanie lecznicze

Meralgia Paresthetica - Pathogenesis, Symptoms and Therapeutic Procedure

Franciszek Seneczko¹, Katarzyna Dudek²

¹ Katedra Dermatologii, Dermatologii Estetycznej i Kosmetologii
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

¹ Department of Dermatology, Aesthetic Dermatology and Cosmetology
Institute of Health Sciences, University of Social Sciences

² Zakład Fizykoterapii, Kinezyterapii i Masażu
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

² Department of Physical Therapy, Kinesitherapy and Massage
Institute of Health Sciences, University of Social Sciences

Streszczenie

Meralgia paresthetica jest zaburzeniem neurologicznym. Należy do mononeuropatii uciskowych. Objawy kliniczne są związane z przewlekłym uciskiem nerwu skórno-bocznego uda. W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa tematycznego. Zdefiniowano zagadnienie *meralgia paresthetica*. Następnie omówiono przyczyny, objawy kliniczne oraz metody leczenia dolegliwości.

Słowa kluczowe

meralgia paresthetica, nerw skórny boczny uda, ból biodra, uwięźnięcie nerwu, neuropatia.

Summary

Meralgia paresthetica is a neurological disorder. It belongs to the compression mononeuropathy. Clinical symptoms are associated with chronic constriction lateral femoral cutaneous nerve. The paper is a review of the literature scene. Meralgia paresthetica was defined, then the causes, clinical symptoms and treatment methods ailments were discussed. .

Key words

meralgia paresthetica, lateral femoral cutaneous nerve, hip pain, nerve entrapment, neuropathy.

Wprowadzenie

Opisu objawów klinicznych związanych z meralgią z parestezjami dokonał niemiecki neurolog i neuropatolog Martin Bernhardt po raz pierwszy w roku 1878, a w wersji rozszerzonej w roku 1895. Związek zaburzenia z kompresją nerwu wykazał w roku 1885 Hager. Z kolei, również w roku 1895, rosyjski lekarz neurolog Władimir Roth wprowadził określenie *meralgia paresthetica* – od greckich słów *meros* – uda i *algos* – ból [1, 2]. *Meralgia paresthetica* jest również określana jako zespół Bernhardta–Rotha (*Bernhardt–Roth syndrome*) [3].

Meralgia paresthetica (MP) jest zaburzeniem neurologicznym, które należy do mononeuropatii uciskowych i odnosi się do objawów związanych z przewlekłym uciskiem nerwu skórno-bocznego uda (*nervus cutaneus femoris lateralis, lateral femoral cutaneous nerve* – LFCN) [1, 4, 5, 6].

Możliwe jest rodzinne występowanie MP; w piśmiennictwie zwraca się uwagę, że w roku 1895 występowanie MP u siebie i syna stwierdził twórca psychoanalizy Zygmunt Freud [7].

LFCN jest nerwem pochodzącym ze splotu lędźwiowego (*plexus lumbalis*), powstałego z gałęzi brzusznych nerwów rdzeniowych (*nervi spinalis*). Może pochodzić z kilku różnych kombinacji włókien pochodzących z nerwów rdzeniowych: L2 i L3, L1 i L2, wyłącznie L2 lub wyłącznie L3. Po wyjściu spod bocznego brzegu mięśnia lędźwiowego większego (*musculus psoas major*) LFCN przechodzi skośnie przez dół biodrowy (*fossa iliaca*), następnie pod lub przez więzadło pachwinowe (*ligamentum inguinale*) na zewnętrzną stronę uda, gdzie biegnąc ku dołowi w powięzi szerokiej (*fascia lata*), rozprzestrzenia się w skórze bocznej powierzchni uda [2, 7, 8, 9].

LFCN – poza przedstawioną typową lokalizacją – może wykazywać zmienność przebiegu anatomicznego w obrębie miednicy i po jej opuszczeniu [10, 11]. Opisano pięć różnych typów lokalizacji wymienionego nerwu: 1) typ A (4% przypadków) – wzdłuż całej kości biodrowej od kolca biodrowego tylnego górnego (*spina iliaca posterior superior*) do kolca biodrowego przedniego górnego (*spina iliaca anterior superior*); 2) typ B (27%) – ku przodowi od kolca biodrowego przedniego górnego i powierzchownie do mięśnia krawieckiego (*musculus sartorius*), ale w obrębie więzadła pachwinowego; 3) typ C (23%) – przyśrodkowo do kolca biodrowego przedniego górnego w pobliżu ścięgna mięśnia krawieckie-

go; 4) typ D (26%) – przyśrodkowo do mięśnia krawieckiego, w przestrzeni pomiędzy ścięgnem tego mięśnia i powięzią mięśnia biodrowo-łędźwiowego (*musculus iliopsoas*), pod więzadłem pachwinowym; typ E (20%) – najbardziej przyśrodkowo w luźnej tkance łącznej, głęboko w stosunku do więzadła pachwinowego, na powięzi mięśnia biodrowo-łędźwiowego. Autorzy wnioskują, że najbardziej narażony na urazy mechaniczne jest nerw w lokalizacjach A, B lub C. Te spostrzeżenia potwierdzają badania innych autorów [12, 13]. Wymienione różnice anatomiczne LFCN mogą modyfikować podmiotowe i przedmiotowe objawy kliniczne jego uszkodzenia [10, 11].

LFCN jest głównie nerwem czuciowym, jednak prowadzi również włókna współczulne niosące impulsy naczynioruchowe, pilomotoryczne (powodujące skurcz mięśni przywłóśnych – *musculi arrector pili*) i sudomotoryczne (warunkujące funkcję wydzielniczą gruczołów potowych – *glandulae sudoriferae*) [2].

Epidemiologia

MP występuje głównie u osób w wieku 30–40 lat, może jednak wystąpić we wszystkich grupach wiekowych. Częstość występowania patologii wynosi 4–4,3 na 10 tys. osób w populacji ogólnej, natomiast notuje się aż 247 przypadków na 100 tys. u chorych z cukrzycą. Częściej chorują mężczyźni; stosunek zachorowań kobiet do mężczyzn wynosi 1:2 [6, 7, 14, 15, 16].

Etiologia i patogeneza

Przyczyna MP jest często niejasna. Powszechnie uważa się jednak, że neuropatia nerwu skórno-bocznego uda rozwija się w wyniku uwięźnięcia lub kompresji nerwu w pachwinie na poziomie więzadła pachwinowego (*ligamentum inguinale*), najczęściej w okolicy kolca biodrowego przedniego górnego (*spina iliaca anterior superior*), w miejscu opuszczenia przez nerw miednicy pod więzadłem pachwinowym w okolicy przyczepu mięśnia krawieckiego (*musculus sartorius*) [4, 5].

Do rozwoju procesu chorobowego MP może dochodzić z przyczyn idiopatycznych (spontanicznych) – mechanicznych lub metabolicznych – a także z przyczyn jatrogennych [17].

Forma spontaniczna MP jest najczęściej pochodzenia mechanicznego. Do uszkodzeń nerwu może dochodzić na całej jego długości, jed-

nak w zależności od bodźca – w sposób zróżnicowany [17]. Do tej grupy przyczyn należą: nadmierna aktywność fizyczna: sport wyczynowy, w tym kolarstwo, piłka nożna, baseball, akrobacje cyrkowe, balet [4, 18]. Opisano objawy MP u 16-letniego chłopca spowodowane pourazowym krwiakiem w okolicy biodrowej [19]. W miejscu, gdzie LFCN przebiega powięź szeroką, przy gwałtownym przeproście biodra może być drażniony w mechanizmie naciągnięcia, również po złamaniach awulsyjnych kolca biodrowego przedniego górnego [20, 21]. Problem może stanowić noszenie obcisłej odzieży, gorsetu lub prostotrzymacza, części umundurowania wojskowego lub policyjnego [4, 6, 22, 23]. LFCN po wyjściu spod więzadła pachwinowego leży bardzo powierzchownie, co powoduje jego podatność na podrażnienia, w tym na ucisk odzieży [20]. Kłopotliwe może być wykonywanie określonej pracy, np. opieranie ciężkich przedmiotów o okolicę pachwiny (choroba noszących flagi) [6]. Również w miejscu, gdzie nerw przebiega powięź szeroką, przy długo utrzymywanej pozycji stojącej może być uszkodzany w mechanizmie kompresji [20].

Do czynników metabolicznych zalicza się:

- otyłość – u osób z otyłością ($BMI \geq 30$) częstość występowania MP jest wyższa niż u osób z prawidłową masą ciała [1, 4, 6]. Uważa się, że otyłość podwaja ryzyko MP [15]. Rozważana jest rola mechanicznej kompresji u osób otyłych, spowodowanej dużym obwodem brzucha [6, 24];
- cukrzycę – uważa się, że cukrzyca może stanowić niezależny czynnik ryzyka rozwoju MP. Obserwowano mianowicie, że wskaźnik zachorowań na MP u chorych z cukrzycą był 7,5 razy wyższy niż w populacji ogólnej. W związku z tym autorzy zastanawiają się, czy MP może być przedklinicznym objawem cukrzycy, za czym może przemawiać wcześniejsze, w porównaniu z klinicznymi objawami cukrzycy, występowanie MP [6]. U chorych z cukrzycą, przy stężeniach hemoglobiny glikowanej (HbA1c) powyżej 8 mmol/ml, występują zaburzenia przepływu mikronaczyniowego, leżącego u podłoża związanej z neuropatią dermatopatii cukrzycowej [25, 26, 27]. W jej przebiegu dochodzi do zaburzeń czynnościowych i strukturalnych wszystkich rodzajów obwodowych włókien nerwowych należących zarówno do somatycznego (*somatic nervous system*), jak i autonomicznego układu nerwowego (*autonomic nervous system*). Spośród wymienionych najbardziej wrażliwe na

zaburzenia mikrokrążenia i związane z tym niedotlenienie są należące do obu wymienionych rodzajów bezmielinowe włókna cienkie typu C. Do objawów neuropatii tych włókien należą bóle o charakterze allodynii, zaburzenia odczuwania temperatury i/lub dotyku oraz zaburzenia autonomiczne – naczynioruchowe, a także związane ze zmniejszeniem wydzielania potu [26, 28]. Etiologia neuropatii obwodowej i autonomicznej jest wieloczynnikowa. Cechujące cukrzycę zaburzenia metaboliczne mogą wpływać bezpośrednio na tkankę nerwową, w tym stymulować zmiany neurodegeneracyjne nerwów związanych z naczyniami krwionośnymi. Wykazano na modelach zwierzęcych, że w patogenezie neuropatii cukrzycowej biorą udział elementy takie jak występująca w hiperглиkemii nasilona aktywność metabolizmu glukozy na drodze szlaku polioloowego, wzmożona nieenzymatyczna glikacja białek z tworzeniem jej końcowych produktów (*advanced glycation end-products* – AGEs), zwiększona aktywność lipooksygenazy (*lipooxygenase* – LO) i polimerazy poli ADP – rybozy (PARP), podwyższona ekspresja szlaku sygnałowego kinazy białkowej aktywowanej mitogenami (*mitogen-activated protein kinase* – MAPK) oraz jądrowego czynnika transkrypcyjnego kappą B (*nuclear factor kappa B* – NF- κ B). W konsekwencji tych zaburzeń dochodzi do stresu oksydacyjnego [26, 29, 30, 31].

U podłoża MP mogą również leżeć:

- przewlekły alkoholizm, zatrucie ołowiem, a także choroby takie jak AIDS oraz trąd [5, 15, 17],
- ciąża – na zasadzie zwiększania ciśnienia w jamie brzusznej [1, 4, 6],
- nowotwory jamy brzusznej lub miednicy,
- guz nerki [32],
- dializa otrzewnowa (*peritoneal dialysis*) – opisano kazuistyczny przypadek MP u 53-letniej kobiety poddawanej dializie otrzewnowej z powodu zaawansowanej niewydolności nerek. Objawy ustąpiły po zmodyfikowaniu procedury dializacyjnej [33],
- powikłania po zabiegach chirurgicznych kręgosłupa w obrębie miednicy lub stawów biodrowych [1, 4, 20, 34, 35].

Objawy MP stwierdzano również (rzadziej) po otwartych i laparoskopowych operacjach wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego,

cesarskich cięciach ze znieczuleniem zewnątrzoponowym oraz po operacjach ginekologicznych [15, 36, 37, 38, 39].

Zwraca się również uwagę, że do powstawania MP mogą się przyczyniać deficyty układu mięśniowo-szkieletowego z przodopochyleniem miednicy i uciskiem tkanek miękkich przedniej części biodra, skrócenie mięśnia biodrowo-łędźwiowego (*musculus iliopsoas*) lub konflikt udowo-panewkowy (*femoral acetabular impingement* – FAI) [40].

Poza wymienionymi do występowania MP może prowadzić stenoza kanału kręgowego na poziomach L3–L4, występująca w przebiegu nowotworów, przepukliny lub dyskopatii [1].

Objawy kliniczne

Pierwotnie MP opisano jako zespół zaburzenia czucia lub znieczulenia w obszarze unerwianym przez nerw skórny boczny uda. Do głównych objawów subiektywnych należy drętwienie, mrowienie, niekiedy określane jako piekący ból, uczucie zimna, parestezje lub utrata czucia, a także bóle mięśni głębokich w okolicy przednio-bocznej powierzchni uda, w obszarze unerwionym przez LFCN. Możliwe jest występowanie bólów wtórnych biodra, kolana i łydki [7, 41]. W części przypadków w okolicy objawów MP dochodzi do utraty owłosienia [7]. Dolegliwościom subiektywnym towarzyszy osłabienie czucia skórniego w obszarze unerwianym przez omawiany nerw, a także zniesienie czucia w górnej części pasma biodrowo-piszczelowego (*iliotibial band*). W wypadku uszkodzenia nerwu w więzadle pachwinowym w miejscu jego przejścia przez więzadło może występować bolesność uciskowa. Dolegliwości nasilają się po dłuższym staniu lub chodzeniu, mogą również zaburzać prawidłowy sen, natomiast ulgę przynosi pozycja leżąca ze zgięciem kończyny w biodrze [2, 4, 6]. Generalnie ulgę przynosi pozycja powodująca zmniejszenie napięcia LFCN lub więzadła pachwinowego [5].

W większości przypadków obraz kliniczny ma charakter łagodny, natomiast główną uciążliwością staje się przewlekłość przebiegu dolegliwości; odnotowywano utrzymywanie się objawów w czasie od 2 tygodni do 20 lat [2, 16, 41]. W badaniach neurofizjologicznych wykazano, że powierzchnia boczna uda jest zajęta w 73%, a powierzchnia przednio-boczna – w 26% przypadków. Z kolei prawe udo jest zajęte w 51,6%, a lewe – w 48,3% przypadków [41]. Na ogół dolegliwości są jednostronne, jednak w mniej więcej 10–20% przypadków mogą być dwustronne.

ne [7, 15]. Charakter i nasilenie objawów klinicznych są indywidualnie zmienne [5].

Dolegliwość skórna wywołuje odruch drapania z możliwością wtórnej lichenifikacji [4], podobnie jak w *notalgia paresthetica* [42].

MP nie zagraża życiu, jednak w jej następstwie może dochodzić do ograniczenia codziennych czynności, zaburzeń snu i pogorszenia jakości życia [7, 41].

Rozpoznanie opiera się głównie na badaniu klinicznym, w tym neurologicznym. Przydatne może się okazać również badanie neurofizjologiczne – określenie prędkości przewodzenia nerwów czuciowych lokalizowanych za pomocą USG – oraz neurografia metodą rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance neurography* – MRN) [43, 44, 45]. U osób ze stenozą kanału kręgowego i radikulopatią wartość diagnostyczną mają badania obrazowe kręgosłupa [1, 46].

W diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić przerzuty do grzebienia biodrowego (*iliac crest*), zapalenie wyrostka robaczkowego (*appendicitis*), dyskopatię i radikulopatię lędźwiową [15].

Postępowanie lecznicze

Nie ma jednoznacznych metod postępowania leczniczego u chorych z MP. Gdy udaje się ustalić przyczynę kompresji nerwu, zasadą leczenia MP jest ich usunięcie. W innych przypadkach w postępowaniu leczniczym dolegliwości pochodzących z okolicy więzadła pachwinowego na ogół wystarcza leczenie zachowawcze. Zastosowanie znajdują również zabiegi fizjoterapeutyczne. Niekiedy dolegliwości ustępują samoistnie [1].

Leczenie zachowawcze

- Ochrona zagrożonego obszaru – unikanie zewnętrznej kompresji fizycznej [5];
- Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) – szczególnie w leczeniu początkowym [5, 15];
- Glikokortykosteroidy (GKS) miejscowo – jako leki o silnym działaniu przeciwzapalnym mogą zmniejszyć nasilenie dolegliwości, zwłaszcza bólowych [15, 47];
- Blokada LFCN za pomocą kombinacji lidokainy i glikokortykosteroidów [5]. Stosowano również okołonерwowe nastrzyknięcie (przy lokalizacji nerwu za pomocą USG) 1 ml octanu metylopred-

nizolonu (40mg/ml) i 8 ml 2% mepiwakainy (mepivacaine) – ze skutkiem znacznego zmniejszenia dolegliwości przez okres 2 miesięcy po wstrzyknięciu [48];

- Farmakoterapia ogólna: amitryptylina, fenytoina, gabapentyna, karbamazepina [15, 47].

Leczenie chirurgiczne

Wskazania do leczenia chirurgicznego LFCN stanowią przypadki wykazujące niepowodzenie w uzyskaniu zadawalających wyników leczenia zachowawczego. Do metod chirurgicznych należą:

- neuroлиза (dekompresja) oraz neurektomia (resekcja nerwu) [5, 49, 50]. W badaniach porównawczych wyników obu metod wykazano, że u osób z resekcją LFCN objawy ustąpiły całkowicie w 94% przypadków, natomiast u osób, u których zastosowano neuroлизę, objawy ustąpiły w 88% przypadków, ale odnotowywano nawroty objawów w czasie od jednego do dziewięciu miesięcy [15, 51]. Poza tym u osób z resekcją ustąpienie objawów było bardziej kompletne [49, 51]. Wskazaniem do neurektomii są szczególnie przypadki przewlekłe MP [52]. Zabiegi chirurgiczne mogą jednak powodować utrwalone drętwienie uda [7];
- ablacja LFCN prądem o częstotliwości radiowej (*radiofrequency ablation* – RFA) – dostarczone w okolice nerwu fale radiowe powodują wyłączenie przewodzenia bodźców bólowych. Jest to metoda polecana szczególnie u osób z MP opornych na leczenie zachowawcze oraz niewyrażających zgody na leczenie chirurgiczne lub z przeciwwskazaniami do takiego leczenia [53]. Doniesiono o kompletnym i trwałym ustąpieniu bólu u chorego z MP po pojedynczym zabiegu wymienioną metodą [54]. Zadawalający efekt leczniczy, oceniany po 1,5 oraz 3 miesiącach po zastosowaniu RFA, obserwowano również u chorej z 18-miesięcznym wywiadem chorobowym z parestezjami i bólem piekącym, z nieskutecznym leczeniem innymi metodami [47]. Zaletą neuromodulacji za pomocą RFA jest natychmiastowa i długotrwała częściowa lub całkowita eliminacja bólu u chorych z MP oraz niewystępowanie powikłań [55].

Jeśli chodzi o metody fizjoterapeutyczne, to stosuje się:

- przezskórną elektryczną stymulację nerwu (*transcutaneous electrical nerve stimulation* – TENS) – mechanizm metody polega na

blokowaniu impulsów nerwowych niosących sygnał o bólu oraz na angażowaniu β -endorfin jako naturalnych substancji przeciwbólowych [56],

- terapię manualną (chiropraktykę – gr.: *chiro* – ręka, *practicos* – czynione). W tej metodzie fizjoterapeutycznej są stosowane: techniki aktywnego rozluźnienia (*active release techniques* – ART), mobilizacja miednicy – oddziaływanie na przyczepy mięśnia prostego uda (*musculus rectus femoris*) i mięśnia biodrowo-lędźwiowego (*musculus iliopsoas*), masaż techniką rozcierania poprzecznego więzadła pachwinowego, ćwiczenia rozciągające (*stretching*) mięśni działających na staw biodrowy i miednicę [15, 57]. Techniki terapii manualnej mogą się również okazać skuteczne u kobiet w ciąży z bólami kręgosłupa powikłanymi parestezjami [57],
- plastrowanie dynamiczne (*kinesiotaping* – KT). Szczegółowe mechanizmy fizjologiczne metody nie są znane. Uważa się jednak, że KT zwiększa przepływ naczyniowy i limfatyczny, oddziałując pozytywnie na proprioceptory zwiększa propriocepcję, zmniejsza doznania bólowe i poprawia prawidłowe funkcjonowanie mięśni. Metoda może stanowić uzupełnienie leczenia MP [58, 59],
- akupunkturę – z użyciem igieł (*needling*) lub baniek (*cupping*) – praktykowaną głównie w medycynie wschodniej. Opisano pozytywne efekty leczenia grupy 43 chorych z MP za pomocą akupunktury z użyciem igieł oraz baniek [60]. Opisano również pomyślne rezultaty leczenia MP za pomocą elektroakupunktury [7].

Piśmiennictwo

1. Harney D, Patijn J. Meralgia paresthetica: diagnosis and management strategies. *Pain Med* 2007; 8(8): 669-77.
2. Ivins GK. Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis. Clinical experience with 14 adult patients. *Ann Surg* 2000; 232(2): 281-86.
3. Pearce JM. Meralgia paraesthetica (Bernhardt-Roth syndrome). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77(1): 84.

4. Hein R. Choroby psychiczne i neurologiczne. W: Braun-Falco O, Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, editors. *Dermatology*. Wydanie polskie: Gliški W, Czarnecka-Operacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H, red. *Dermatologia*. II wyd. Lublin: Czelej Sp. z o.o.; 2010: 1219.
5. Cheatham SW, Kolber MJ, Salamah PA. Meralgia paresthetica: a review of the literature. *Int J Sports Phys Ther* 2013; 8(6): 883-93.
6. Parisi TJ, Mandrekar J, Dyck PJ, Klein CJ. Meralgia paresthetica: relation to obesity, advances age, and diabetes mellitus. *Neurology* 2011; 77(16): 1538-42.
7. Alexander RE. Clinical effectiveness of electroacupuncture in meralgia paresthetica: a case series. *Acupunct Med* 2013; 31(4): 435-9.
8. Marciniak T, Ziółkowski M, red. *Anatomia prawidłowa człowieka. Tom III-układ nerwowy, narządy zmysłów*. Wrocław: RU ZSP AM, 1992: 302.
9. Üzel M, Akkin SM, Tanyeli E, Koebke J. Relationships of the lateral femoral cutaneous nerve to bony landmarks. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469 (9): 2605-11.
10. Aszmann OC, Dellon ES, Dellon AL. Anatomical course of the lateral femoralcutaneous nerve and its susceptibility to compression and injury. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100(3): 600-4.
11. Natsis K, Paraskevas G, Tzika M, Papathanasiou E. Variable origin and ramification pattern og the lateral femoral cutaneous nerve: a case report and neurosurgical considerations. *Turk Neurosurg* 2013; 23(6): 840-3.
12. Majkrzak A, Johnston J, Kacey D, Zeller J. Variability of the lateral femoral cutaneous nerve: An anatomic basis for planning safe surgical approaches. *Clin Anat* 2010; 23(3): 304-11.

13. Ropars M, Morandi X, Hutten D, Thomazeau H, Berton E, Darnault P. Anatomical study of the lateral femoral cutaneous nerve with special reference to minimally invasive anterior approach for total hip replacement. *Surg Radiol Anat* 2009; 31(3): 199-204.
14. van Slobbe AM, Bohnen AM, Bernsen RM, Kors BW, Bierma-Zeinst-ra SM. Incidence rates and determinans in meralgia paresthetica in general practice. *J Neurol* 2004; 251(3): 294-7.
15. Houle S. Chiropractic management of chronic idiopathic meralgia paresthetica: a case study. *J Chiropr Med* 2012; 11(1): 36-41.
16. Martinez-Salio A, Moreno-Ramos T, Diaz-Sánchez M, Porta-Etessam J, González de Aleja J, Gutiérrez G, Calandre-Hoenigsfeld L. Meralgia paresthetica: a report on a series of 140 cases. *Rev Neurol* 2009; 49(8): 405-8.
17. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9(5): 336-44.
18. Otoshi K., Itoh Y., Tsujino A., Kikuchi S.: Case report: meralgia paresthetica in a baseball pitcher. *Clin Orthop Relat Res.* 2008, 466(9), 2268-2270.
19. Yi TI, Yoon TH, Kim JS, Lee GE, Kim BR: Femoral neuropathy and meralgia paresthetica secondary to an iliacus hematoma. *Ann Rehabil Med* 2012; 36(2): 273-7.
20. Kowalska B, Sudół-Szopińska I. Ocena ultrasonograficzna wybranych patologii nerwów obwodowych. Część II: Neuropatie uciskowe kończyny dolnej. *J Ultrason* 2012; 12: 463-71.
21. Hayashi S, Nishiyama T, Fujishiro T, Kanzaki N, Kurosaka M. Avulsion-fracture of the anterior superior iliac spine with meralgia paresthetica: a case report. *J Orthop Surg (Nong Kong)* 2011; 19(3): 384-5.
22. Korkmaz N, Ozcakir L. Meralgia paresthetica in a policeman: the belt or the gun. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114(4): 1012-3.

23. Fargo MV, Konitzer LN. Meralgia paresthetica due to body armor wear in U.S. soldiers serving in Iraq: a case report and review of the literature. *Mil Med* 2007; 172(6): 663-5.
24. Mondelli M, Rossi S, Romano C. Body mass index in meralgia paresthetica: a case-control study. *Acta Neurol Scand* 2007; 116(2): 118-23.
25. Demirseren DD, Emre S, Akoglu G, Arpaci D, Arman A, Metin A, Cakir B. Relationship between skin diseases and extracutaneous complications of diabetes mellitus: clinical analysis of 750 patients. *Am J Clin Dermatol* 2014; 15(1): 65-70.
26. Araszkiwicz A, Mackiewicz-Wysocka M, Wierusz-Wysocka B. Zaburzenia czynności skóry w cukrzycy. Część 2-czynność mikrokrążenia i nerwów obwodowych. *Diabetol Klin* 2014; 3(3): 117-24.
27. Sun PC, Kuo CD, Chi LY, Lin HD, Wei SH, Chen CS. Microcirculatory vasomotor changes are associated with severity of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes. *Diab Vasc Dis Res* 2013; 10(3): 270-6.
28. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance and neuropathy. *Neurologist* 2008; 14(1): 23-9.
29. Sytze Van Dam P, Cotter MA, Bravenboer B, Cameron NE. Pathogenesis of diabetic neuropathy: focus on neurovascular mechanisms. *Eur J Pharmacol* 2013; 719(1-3): 180-6.
30. Kumar A, Negi G, Sharma SS. Suppression of NF-KB and NF-KB regulated oxidative stress and neuroinflammation by BAY 11-7082 (IKB phosphorylation inhibitor) in experimental diabetic. *Biochimie* 2012; 94(5): 1158-65.
31. Ge X, Shi Z, Yu N, Jiao Y, Jin L, Zhang J. The role of EGFR/ERK/ELK-1 MAP kinase pathway in the underlying damage to diabetic rat skin. *Indian J Dermatol* 2013; 58(2): 101-6.

32. Ramirez Huaranga MA, Ariza Hernández A, Ramos Rodriguez CC, González Garcia J. What meralgia paresthetica can hide: renal tumor as an infrequent cause. *Reumatol Clin* 2013; 9(5): 319-21.
33. Talwar A, Baharani J. Meralgia paresthetica: an unusual complication in peritoneal dialysis. *BMJ Case Rep* 2012; doi:10.136/bcr.01.2012.5590.
34. Goulding K, Beaulé PE, Kim PR, Fazekas A. Incidence of lateral femoral cutaneous nerve neuropraxia after anterior approach hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468(9): 2397-404.
35. Bhargava T, Goytia RN, Jones LC, Hungerford MW. Lateral femoral cutaneous nerve impairment after direct anterior approach for total hip arthroplasty. *Orthopedics* 2010; 33(7): 472.
36. Kavanagh D, Connolly S, Fleming F, Hill AD, McDermott EW, O'Higgins NJ. Meralgia paresthetica following open appendectomy. *Ir Med J* 2005; 98(6): 183-5.
37. Polidori L, Magarelli MD, Tramutolo R. Meralgia paresthetica as a complication of laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc* 2003; 17(5): 832.
38. Paul F, Zipp F. Bilateral meralgia paresthetica after cesarean section with epidural analgesia. *J Peripher Nerv Syst* 2006; 11(1): 98-9.
39. Peters G, Lerner AJ. Meralgia paresthetica following gynecologic and obstetric surgery. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 95(1): 42-3.
40. Ahmed A. Meralgia paresthetica and femoral acetabular impingement: a possible association. *J Clin Med Res* 2010; 2(6): 274-6.
41. Seror P, Seror R. Meralgia paresthetica: clinical and electrophysiological diagnosis in 120 cases. *Muscle Nerve* 2006; 33(5): 650-4.
42. Seneczko F, Dudek K. Notalgia paresthetica-patogeneza, objawy i leczenie. *Dermatol Prak* 2014; 6: 11-7.

43. Seror P. Somatosensory evoked potentials for the electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Muscle Nerve* 2004; 29(2): 309-12.
44. Chhabra A, Andreisek G, Soldatos T, et al. MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197(3): 583-91.
45. Onat SS, Ata AM, Ozcakar L. Ultrasound-guided diagnosis and treatment of meralgia paresthetica. *Pain Physician* 2016; 19(4): E667-9.
46. Hirabayashi H, Takahashi J, Hashidate H, et al. Characteristics of L3 nerve root radiculopathy. *Surg Neurol* 2009; 72(1): 36-40.
47. Fowler IM, Tucker AA, Mendez RJ. Treatment of meralgia paresthetica with ultrasound-guided pulsed radiofrequency ablation of the lateral femoral cutaneous nerve. *Pain Pract* 2012; 12(5): 394-8.
48. Tagliafico A, Serafini G, Lacelli F, Perrone N, Valsania V, Martinoli C. Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med* 2011; 30(10): 1341-6.
49. de Ruyter GC, Wurzer JA, Kloet A. Decision making in the surgical treatment of meralgia paresthetica: neurolysis versus neurectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(10): 1765-72.
50. Son BC, Kim DR, Kim IS, Hong JT, Sung JH, Lee SW. Neurolysis for meralgia paresthetica. *J Korean Neurosurg Soc* 2012; 51(6): 363-6.
51. Emamhadi M. Surgery for meralgia paresthetica: neurolysis versus nerve resection. *Turk Neurosurg* 2012; 2(6): 758-2.
52. Berini SE, Spinner RJ, Jentoft ME, et al. Chronic meralgia paresthetica and neurectomy: a clinical pathologic study. *Neurology* 2014; 8(17): 1551-5.
53. Choi HJ, Choi SK, Kim TS, Lim YJ. Pulsed radiofrequency neuromodulation treatment on the lateral femoral cutaneous nerve for the tre-

atment of meralgia paresthetica. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 50(2): 151-3.

54. Philip CN, Candido KD, Joseph NJ, Crystal GJ. Successful treatment of meralgia paresthetica with pulsed radiofrequency of the lateral femoral cutaneous nerve. *Pain Physician* 2009; 12(5): 881-5.

55. Lee JJ, Sohn JH, Choi HJ, et al. Clinical efficacy of pulsed radiofrequency neuromodulation for intractable meralgia paresthetica. *Pain Physician* 2016; 19(3), 173-9.

56. Machado AF, Santana EF, Tacani PM, Liebano RE. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on tissue repair: a literature review. *Can J Plast Surg* 2012; 20(4), 237-40.

57. Skaggs CD, Winchester BA, Vianin M, Prather H. A manual therapy and exercise approach to meralgia paresthetica in pregnancy: a case report. *J Chiropr Med* 2006; 5(3): 92-6.

58. Kalichman L, Vered E, Volchek L. Relieving symptoms of meralgia paresthetica using Kinesio taping: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91(7): 1137-9.

59. Morris D, Jones D, Ryan H, Ryan CG. The clinical effects of Kinesio Tex taping: a systematic review. *Physiother Theory Pract* 2013; 29(4): 259-70.

60. Wang X, Zhu D. Treatment of 43 cases of lateral femoral cutaneous neuritis with pricking and cupping therapy. *J Acup Tuina Sci* 2009; 7(6): 366-7.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Franciszek Seneczko
Instytut Nauk o Zdrowiu
Społeczna Akademia Nauk
ul. Gdańska 121, 90-519 Łódź
franciszek.seneczko@umed.lodz.pl