

Jernej Avsenik¹, Simon Podnar²

Meralgija parestetika: diagnostika in zdravljenje

Meralgia Paresthetica: Diagnosis and Treatment

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: meralgija parestetika, zunanji kožni živec za stegno, utesnitvena nevropatija

Meralgija parestetika je relativno pogosta utesnitvena nevropatija, ki nastane zaradi utesnitve zunanjšega kožnega živca za stegno. Nosečnost, tesna oblačila, debelost in nekatere od anatomskega variant v poteku živca povzročajo utesnitev živca ob izstopišču iz medenice pod ingvinalnim ligamentom. Med redkeje vzroke štejemo brazgotinjenje po operativnih posegih v spodnjem delu trebuha, tumorje, hematome in tope poškodbe zgornjega dela stegna pri športu. Simptomi meralgije parestetike so navadno enostranski, obojestransko simptomatiko navaja le od 10–20% bolnikov. Klinična slika vključuje pekoče bolečine, mravljinčenje ali omrtvičenost po lateralni površini stegna. Karakteristična lokalizacija simptomov in tipični anamnestični podatki o dejavnikih, ki simptome poslabšajo, pomagajo pri razločevanju od ostalih diagnostičnih možnosti. V prid diagnozi meralgije parestetike govori takojšnja umiritev simptomov po injiciranju lokalnega anestetika, k potrditvi klinične diagnoze pa lahko pomembno pripomorejo tudi nevrofiziološke meritve. Zdravljenje idiopatske meralgija parestetike je običajno konzervativno. Odstraniti je treba potencialne zunanje vzroke kompresije. Od zdravljenja pridejo v poštev nesteroidna protivnetna zdravila. Lokalne injekcije anestetika s kortikosteroidom so uspešnejše, če so izvedene pod ultrazvočnim nadzorom. Ob neuspehu konzervativnega zdravljenja pride v poštev kirurško zdravljenje: nevroлиза in/ali transpozicija živca ali transekcija živca.

ABSTRACT

KEY WORDS: meralgia paresthetica, lateral femoral cutaneous nerve, entrapment neuropathy

Meralgia paresthetica is a relatively frequent entrapment neuropathy. It is usually caused by damage to the lateral femoral cutaneous nerve as it passes under the inguinal ligament to enter the thigh. Pregnancy, tight clothing, obesity and highly variable regional anatomy of the nerve most commonly predispose to nerve entrapment below the inguinal ligament. Less common causes include scarring after lower abdominal surgery, tumors, hematomas and blunt sports injuries of the upper thigh. Meralgia paresthetica is generally unilateral, although between 10–20% of patients report bilateral symptoms. Patients typically present with varying degrees of numbness, paresthesias and pain over the lateral aspect of the thigh. The condition can be differentiated from other neurologic disorders by the typical exacerbating factors and the characteristic symptom distribution. The diagnosis of meralgia paresthetica is usually made clinically. However, relief of symptoms after local anesthetic injection and electrophysiologic

¹ Jernej Avsenik, dr. med., Služba za radiologijo, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bohoričeva ulica 20, 1525 Ljubljana; jernej.avsenik@gmail.com

² Prof. dr. Simon Podnar, dr. med., Klinični inštitut za klinično nevrofiziologijo, Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

evaluation may help confirm the diagnosis. Nonsurgical treatment consists of avoiding compression agents. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are the mainstay of treatment to alleviate inflammation. Ultrasound guided technique increases the rate of success if blockage of the lateral femoral cutaneous nerve is performed. If pain persists despite conservative measures, surgical neurolysis and/or transposition or nerve transection can be considered.

UVOD

Meralgija parestetika (MP) je mononevropatija, ki nastane zaradi utesnitve zunanega kožnega živca za stegno – ZKŽ (lat. *nervus cutaneus femoris lateralis*). Utesnitev je največkrat na mestu, kjer živec pod ingvinalnim ligamentom preči sprednji zgornji iliakalni trn – SZIT (lat. *spina iliaca anterior superior*) in prehaja v stegno (1–5).

Kombinacijo bolečine, omrtvičenosti in mravljinčenja po zunanji površini stegna je prvi opisal nemški nevropatolog Bernhardt leta 1878. Hager je bil sedem let kasneje prvi, ki je vzrok bolečinam pripisal utesnitvi ZKŽ, izraz meralgija parestetika pa je iz grških besed *meros* (stegno) in *algos* (bolečina) prvi uporabil ruski nevrolog Roth leta 1895 (6). Še vedno pa se v literaturi uporablja tudi izraz Bernhardt-Rothov sindrom.

ANATOMIJA

Poznavanje anatomskih razmer v poteku ZKŽ je ključno za razumevanje patoloških sprememb ob MP. ZKŽ je senzorični živec, ki izvira iz ledvenega pleteža in nastane z združitvijo dovodnega nitja sprednjih vej 2. in 3. ledvenega hrbteničnega živca. Živec poteka skozi medenico ob lateralnem robu mišice *psaos*, nato se globoko pod iliakalno fascijo čez mišico iliakus usmeri proti SZIT. Tik pred SZIT se živec skozi iliakalno fascijo prebije na površje. V stegno navadno prehaja ležeč pred iliakalno mišico, pod lateralnim delom ingvinalnega ligamenta, ali pa skozi odprtino, ki jo tvorita lateralno narastišče ingvinalnega ligamenta in SZIT (7, 8). Na tem mestu je živec najbolj ranljiv in občutljiv na utesnitev (9, 10). Približno 10 cm distalneje od ingvinalnega ligamenta živec prebada *fascio lato* in se deli v anteriorne in posteriorne veje (7, 8).

EPIDEMIOLOGIJA IN ETIOLOGIJA

MP je relativno pogosta utesnitvena nevropatija z letno incidenco 4,3 bolnike na 10.000 ljudi (11–13). Med bolniki, napotenimi k nevrologu zaradi bolečin ali nelagodja v spodnji okončini, je diagnoza MP postavljena v 7–35% (13). Idiopatska oblika MP se pogosteje pojavlja pri mišičastih ali debelih moških srednjih let, medtem ko je pri ženskah MP pogostejša po operativnih posegih v področju medenice (14). Najpogostejši poseg, ki ima kar pri 10% bolnic za posledico MP, je pelvična osteotomija zaradi kirurškega zdravljenja displazije kolka ob iliofemoralnem pristopu (15).

V literaturi je opisanih vsaj 80 možnih vzrokov za nastanek MP. Nosečnost, tesna oblačila in debelost ogrožata posameznika za utesnitev živca pod ingvinalnim ligamentom. Redkejši vzroki so brazgotinjenje po operativnih posegih v spodnjem delu trebuha, tumorji, hematomi in operacije, ki zajemajo mišico *psaos* ali strukture iliakalnega razdelka. Živec lahko poškoduje kirurg tudi pri odvzemu kostnega presadka iz iliakalne kosti, v zgornjem delu stegna pa je okvara živca najpogostejše posledica topega udarca pri športu. Anatomske študije trupel so razkrile, da je v poteku ZKŽ možnih več anatomskih variant (16). Štiri variante, ki ogrožajo posameznika za nastanek MP, je leta 1961 sistematično opisal Ghent (5, 7, 8). Pri prvi varianti gre za klasičen razcep lateralnega dela ingvinalnega ligamenta, ki ustvari vezivno odprtino, skozi katero živec pod ostrim kotom zavije v stegno. Druga anatomska varianta vključuje oster greben iliakalne fascije, ki leži posteriorno od normalno potekajočega živca in povzroča deformacijo v obliki tetive loka. V tretji opisani anatomski varianti živec vstopa v mišico *sartorius* na mestu njenega pripenjališča in

v dolžini 3–5 cm poteka skozi mišico. V četrti anatomske varianti pa živec vstopa v stegno posteriorno in lateralno od SZIT (7). Utesnitve živca ob prehodu skozi mišico *sartorius* in ob preboju skozi *fascio lato* so po rezultatih novejših študij na truplih zelo redke (11).

Motnje metabolizma, kot so sladkorna bolezen, alkoholizem in zastrupitev s svincem, lahko povzročijo izolirano nevropatijo ZKŽ. Motnje v perifernem živčnem prevajanju pri sladkornih bolnikih so lahko povezane z višjimi koncentracijami sorbitola ob iztirjeni presnovi glukoze (17). Po drugi teoriji pa so sladkorni bolniki bolj nagnjeni k utesnitvam perifernih živcev zaradi edema živčnega tkiva ob zmanjšanem aksoplazemskem transportu (18). Izboljšana kontrola krvnega sladkorja pri sladkornih bolnikih ni pripomogla k izboljšanju simptomov MP (9).

HISTOLOŠKE ZNAČILNOSTI

V primeru blage utesnitve ne pride do aksone degenereacije vlaken ZKŽ (19). Kljub temu pa so študije v področju ingvinalnega ligamenta na truplih, kjer je ZKŽ upognjen pod ostrim kotom, tudi pri za življenja asimptomatskih posameznikov pokazale zmerno paranodalno demielinizacijo ali Wallerjevo degeneracijo predvsem debelejših senzoričnih vlaken. Nemielinizirana C-vlakna so v teh primerih ostala relativno ohranjena (20). Pri zmerni stopnji kronične utesnitve je ZKŽ občutljiv na neposredno mehansko draženje in prehodno ishemično živčnih vlaken, ki zato postanejo generatorji akcijskih potencialov (5, 21). Ob tem čutijo bolniki predvsem pozitivne simptome (neboleče, a neprijetno mravljinčenje). Pri hudi utesnitvi živca pa pride do napredujoče distalne atrofije, ki se mikroskopsko kaže kot zmanjšanje premera aksonov. Takšno stanje lahko napreduje v sekundarno demielinizacijo in degeneracijo aksonov (21). Na utesnitev in ishemično so najbolj občutljiva debelejša, tanko mielinizirana vlakna (22).

KLINIČNA SLIKA

Simptomi MP so navadno enostranski, saj navaja obojestransko simptomatiko le 10–20% bolnikov (11). Bolniki najpogosteje opisujejo pekoče bolečine, mravljinčenje ali omrtvi-



Slika 1. Inervacijsko področje zunanjega kožnega živca za stegno. IP – inervacijsko področje zunanjega kožnega živca za stegno.

čenost po lateralni površini stegna (slika 1). Dejavniki, ki lahko simptome poslabšajo, so hoja, stoja in ležanje oziroma ekstenzija v kolku. Nasprotno pa sedenje simptome običajno omili. Pri pregledu največkrat ugotovimo hipestezijo ali anestezijo, redkeje disestezijo na lateralni površini stegna (2). V prid klinični diagnozi MP govori tudi lokalna palpatorna občutljivost neposredno distalno od SZIT (14). Ob perkusiji nad SZIT ali lateralno tretjino ingvinalnega ligamenta lahko pri nekaterih bolnikih z MP izzovemo tudi pozitiven Tinelov znak (23).

DIAGNOSTIKA

Diagnoza MP navadno temelji na značilni klinični sliki (24). Karakteristična lokalizacija simptomov in tipični anamnestični podatki o dejavnikih, ki simptome poslabšajo, pomagajo pri razločevanju od ostalih diagnostičnih možnosti (9). Izključiti je treba intraspinalno (npr. zdrs medvretenčne ploščice L2–3 ali L3–4), retroperitonealno, trebušno in medenično kompresijo in multiplo mononevropatijo (3). V prid diagnozi MP govori tudi takojšnja umiritev bolečine in prenehanje mravljinčenja

po injiciranju lokalnega anestetika v področje tik ob SZIT (9).

Nevrofiziološke meritve

Nevrofiziološke meritve lahko pomembno pripomorejo k potrditvi klinične diagnoze in postavitvi prognoze MP (3, 25, 26). Poleg tega so uporabne pri izključitvi ostalih možnih vzrokov za bolnikove težave (1, 3). Nevrofiziološki pristop k diagnostiki MP je usmerjen v iskanje motenj v prevajanju perifernega senzoričnega živca (meritev senzoričnega nevrograma) ali v iskanje nenormalnih somatosenzoričnih izvabljenih odzivov (SIO) (25).

SIO vrednotimo glede na njihovo amplitudo (μV) in zakasnitev (ms). Klinična uporaba meritev prevajanja temelji na potrditvi nenormalnega prevajanja v senzoričnem sistemu bolnika, prikazu subklinične prizadetosti senzoričnega sistema («tihe okvare»), pomaga določiti anatomsko lokacijo nevrološke okvare, pripomore k ugotovitvi patofiziologije procesa in omogoča spremljanje sprememb v živčni okvari bolnika. Nad skalpom posneti somatosenzorični izvabljeni odzivi, ki jih izvabimo s perkutano električno stimulacijo, so rezultat akcijskih in sinaptičnih potencialov, ki izvirajo iz generatorjev znotraj dorzalnega lemniska in talamo-kortikalnega senzoričnega sistema. Dovodna vlakna perifernega senzoričnega živca vstopajo v pripadajoče segmente hrbtenjače. Od tod potekajo rostralno v dorzalnih stebričkih hrbtenjače (lat. *funiculus cuneatus* in *gracilis*) ter v jedrih dorzalnih stebričkov podaljšane hrbtenjače (lat. *nucleus cuneatus* in *gracilis*) tvorijo sinapse z nevroni drugega reda. Aksoni teh nevronov prečkajo sredinsko črto in se kot medialni lemnisk vzpenjajo skozi možgansko deblo v talamus, kjer tvorijo sinapse z nevroni tretjega reda. Slednji pošiljajo svoje nitje v primarno somatosenzorično skorjo. Odzivi možganske skorje, posneti na skalpu, torej odsevajo senzorični priliv iz periferije v pripadajoči predel primarne somatosenzorične skorje v parietalnem režnju možganov (27).

Meritev senzoričnega nevrograma je objektivna, kvantitativna in dobro ponovljiva metoda za oceno funkcije perifernega živca in je uveljavljena metoda v diagnostiki nevropatij (28). Uporablja se tudi za spremljanje bolnikov z boleznimi perifernega živ-

čevja in za oceno uspešnosti zdravljenja pri teh bolnikih (29). Za draženje perifernih živcev in snemanje senzoričnih nevrogramov se uporabljajo površinske ali igelne elektrode (3, 5, 16, 19). Periferni živec lahko dražimo bodisi ortodromno (v smeri fiziološkega prevajanja akcijskih potencialov) ali antidromno (v smeri, nasprotni od fiziološkega prevajanja akcijskih potencialov) (3). Dobljenemu senzoričnemu nevrogramu lahko določimo zakasnitev in amplitudo, iz zakasnitve in razdalje med mestoma draženja in snemanja pa lahko izračunamo hitrost prevajanja po perifernem živcu (3, 19).

Stopnja patohistoloških sprememb je pri bolnikih z MP v tesni povezavi z nevrofiziološkimi najdbami (5). Hitrost prevajanja po senzoričnem živcu distalno od mesta utesnitve je namreč pri blagi utesnitvi kljub jasni klinični sliki MP lahko ohranjena (19). Po drugi strani pa pri hudi kronični utesnitvi pogosto ne uspemo izmeriti senzoričnega nevrograma zaradi Wallerjeve degeneracije večine mieliniziranih senzoričnih vlaken (5).

V iskanju primernejše metode so bile narejene študije, v katerih so primerjali omenjeni nevrofiziološki meritvi, ki pa niso dale enotnih rezultatov (1, 4, 25, 30, 31). Po nekaterih študijah naj bi bila meritev senzoričnega nevrograma zanesljivejša in imela večjo občutljivost v diagnostiki MP (30, 31). Ti avtorji zagovarjajo stališče, da je meritev SIO indicirana le pri prekomerno težkih posameznikih, pri katerih s površinskimi elektrodami senzoričnega nevrograma ne moremo izvabiti (4). Druge študije pa nasprotno dokazujejo, da je meritev SIO najboljša metoda za objektivno diagnozo MP (25, 30). Multiplo mononevropatijo in ledveno pleksopatijo, ki lahko klinično potekata podobno kot MP, je mogoče ločiti od MP z meritvami nevrogramov na dodatnih živcih in z igelno elektromiografijo (EMG) (3).

ZDRAVLJENJE

Konzervativno zdravljenje

Zdravljenje idiopatske MP je običajno konzervativno. Odstraniti je treba potencialne zunanje vzroke kompresije (tesne hlače, težke denarnice, debelost) (32–34). Od zdravil pridejo v prvi vrsti v poštev nesteroidna protiv-

netna zdravila. Za zdravljenje nevropatske bolečine se uporabljajo tudi triciklični anti-depresivi, antikonvulzivi in nekateri antiaritmiki (35). Topikalno zdravljenje s kapsaicinom in z lidokain-prilokainsko kremo ali obliži se uporablja za zmanjšanje občutljivosti prizadete področja na zunanji površini stegna (36). Uspešna je tudi transkutana električna stimulacija (angl. *transcutaneous electrical nerve stimulation*, TENS). Pri nosečnicah se stanje po porodu večinoma hitro popravi (7).

Lokalne injekcije ksilokaina s kortikosteroidom se uporabljajo za zmanjšanje vnetja na mestu utesnitve. Standardno mesto vboda je 1 cm medialno od SZIT oziroma na mestu največje palpatorne občutljivosti, poseg pa je glede na klinični potek treba večkrat ponoviti. V eni od raziskav so na ta način dosegli popolno prenehanje simptomov pri 74 % bolnikov, ki so jih spremljali še eno leto po zdravljenju (37). Problem pri aplikaciji zdravila »na slepo« predstavljajo omenjene anatomske variante v poteku ZKŽ. Te se pojavljajo v kar 30 %, razdalja med SZIT in živcem na točki prehoda pod ingvinalnim ligamentom pa variira od 0,3 do 6,5 cm (38, 39). Do 60 % takšnih posegov je zato neuspešnih, občasno pa prihaja tudi do neželene infiltracije femoralnega ali obturatornega živca ali do aplikacije zdravila v trebušno votlino (40, 41). Za lokalizacijo živca in natančnejšo infiltracijo je uporaben ultrazvok (41). Na ta način se zmanjša možnost zapletov, izboljša se uspešnost zdravljenja, za enak učinek pa so potrebne manjše količine lokalnega anestetika (42, 43).

Podatki o uspešnosti konzervativnega zdravljenja so v literaturi zelo različni. Williams in Trzil sta dosegla popolno prenehanje simptomov pri 91 % od 277 bolnikov (44). Bollinger pa je bil uspešen le pri 25 % od 158 bolnikov (45).

Kirurško zdravljenje

Ob neuspehu konzervativnega zdravljenja pride v poštev kirurško zdravljenje. Prvi poskusi kirurškega zdravljenja MP segajo v leto 1885, danes pa se v ta namen uporabljajo tri osnovne kirurške tehnike: nevroлиза (dekompresija živca z odstranitvijo vezivnega tkiva, ki ga utesnjuje), nevroлиза s transpozicijo ZKŽ in transekcija (kirurška prekinitev živca) (9). Začetno kirurško zdravljenje MP je nevroлиза in/ali transpozicija živca, saj ima transekcija za posledico trajni senzorični izpad na inervacijskem področju ZKŽ, nekateri pa po posegu poročajo tudi o neprijetnih disestezijah. Kljub temu pa je transekcija metoda izbora pri bolnikih, pri katerih je zaradi kompresije prišlo do nepovratnih okvar živca, pri bolnikih, pri katerih se živec razveji, še preden pod ingvinalnim ligamentom preide v stegno, in pri bolnikih z anatomsko varianto, pri kateri živec preči greben iliakalne kosti (9).

ZAKLJUČEK

MP je relativno pogosta utesnitvena nevropatija, ki nastane zaradi utesnitve ZKŽ na mestu, kjer pod ingvinalnim ligamentom preči SZIT in prehaja v stegno. Diagnoza MP navadno temelji na značilni klinični sliki, za potrditev klinične diagnoze in izključitev ostalih možnih vzrokov za bolnikove težave pa so uporabne nevrofiziološke meritve. Nevrofiziološki pristop k diagnostiki MP je usmerjen v iskanje motenj v prevajanju perifernega senzoričnega živca ali v iskanje nenormalnih kortikalnih odzivov. Zdravljenje idiopatske MP je običajno konzervativno, ob neuspehu pa pride v poštev kirurško zdravljenje.

LITERATURA

1. Cordato DJ, Yiannikas C, Stroud J, et al. Evoked potentials elicited by stimulation of the lateral and anterior femoral cutaneous nerves in meralgia paresthetica. *Muscle Nerve*. 2004; 29 (1): 139–42.
2. Caramelli R, Del Corso F, Schiavone V, et al. Proposal of a new criterion for electrodiagnosis of meralgia paresthetica by evoked potentials. *J Clin Neurophysiol*. 2006; 23 (5): 482–5.
3. Laguëny A, Deliac MM, Deliac P, et al. Diagnostic and prognostic value of electrophysiologic tests in meralgia paresthetica. *Muscle Nerve*. 1991; 14 (1): 51–6.

4. Seror P. Somatosensory evoked potentials for the electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Muscle Nerve*. 2004; 29 (2): 309-12.
5. Spevak MK, Prevec TS. A noninvasive method of neurography in meralgia paraesthetica. *Muscle Nerve*. 1995; 18 (6): 601-5.
6. Schneck JM. Sigmund Freud, Josef Breuer, and Freud's self-observations on meralgia paresthetica. *N Y State J Med*. 1983; 83 (7): 968-9.
7. Ghent WR. Further studies on meralgia paresthetica. *Can Med Assoc J*. 1961; 85: 871-5.
8. Ghent WR. Meralgia paraesthetica. *Can Med Assoc J*. 1959; 81: 631-3.
9. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, et al. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001; 9 (5): 336-44.
10. Aszmann OC, Dellon ES, Dellon AL. Anatomical course of the lateral femoral cutaneous nerve and its susceptibility to compression and injury. *Plast Reconstr Surg*. 1997; 100 (3): 600-4.
11. Kitchen C, Simpson J. Meralgia paresthetica. A review of 67 patients. *Acta Neurol Scand*. 1972; 48 (5): 547-55.
12. van Slobbe AM, Bohnen AM, Bernsen RM, et al. Incidence rates and determinants in meralgia paresthetica in general practice. *J Neurol*. 2004; 251 (3): 294-7.
13. Stevens H. Meralgia paresthetica. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1957; 77 (6): 557-74.
14. Macnicol MF, Thompson WJ. Idiopathic meralgia paresthetica. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 245: 270-4.
15. Weikel AM, Habal MB. Meralgia paresthetica: a complication of iliac bone procurement. *Plast Reconstr Surg*. 1977; 60 (4): 572-4.
16. Laroy V, Knoops P, Semoulin P. The lateral femoral cutaneous nerve: nerve conduction technique. *J Clin Neurophysiol*. 1999; 16 (2): 161-3.
17. Kim J, Kyriazi H, Greene DA. Normalization of Na(+)-K(+)-ATPase activity in isolated membrane fraction from sciatic nerves of streptozocin-induced diabetic rats by dietary myo-inositol supplementation in vivo or protein kinase C agonists in vitro. *Diabetes*. 1991; 40 (5): 558-67.
18. Nahabedian MY, Dellon AL. Meralgia paresthetica: etiology, diagnosis, and outcome of surgical decompression. *Ann Plast Surg*. 1995; 35 (6): 590-4.
19. Stevens A, Rosselle N. Sensory nerve conduction velocity of n. cutaneus femoris lateralis. *Electromyography*. 1970; 10 (4): 397-8.
20. Jefferson D, Eames RA. Subclinical entrapment of the lateral femoral cutaneous nerve: an autopsy study. *Muscle Nerve*. 1979; 2 (2): 145-54.
21. Baba M, Fowler CJ, Jacobs JM, et al. Changes in peripheral nerve fibres distal to a constriction. *J Neurol Sci*. 1982; 54 (2): 197-208.
22. Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fibre structure induced by acute, graded compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980; 43 (12): 1070-82.
23. Pateder DB, Brems J, Lieberman I, et al. Masquerade: nonspinal musculoskeletal disorders that mimic spinal conditions. *Cleve Clin J Med*. 2008; 75 (1): 50-6.
24. Ivins GK. Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis: clinical experience with 14 adult patients. *Ann Surg*. 2000; 232 (2): 281-6.
25. Esteban A. [Lateral femoral cutaneous neuropathy: paresthetic meralgia. Neurophysiological diagnosis]. *Rev Neurol*. 1998; 26 (151): 414-5.
26. Po HL, Mei SN. Meralgia paresthetica: the diagnostic value of somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992; 73 (1): 70-2.
27. Walsh P, Kane N, Butler S. The clinical role of evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76 Suppl 2: 16-22.
28. Kimura J. Facts, fallacies, and fancies of nerve conduction studies: twenty-first annual Edward H. Lambert Lecture. *Muscle Nerve*. 1997; 20 (7): 777-87.
29. Dyck PJ, O'Brien PC, Litchy WJ, et al. Monotonicity of nerve tests in diabetes: subclinical nerve dysfunction precedes diagnosis of polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2005; 28 (9): 2192-200.
30. el-Tantawi GA. Reliability of sensory nerve-conduction and somatosensory evoked potentials for diagnosis of meralgia paraesthetica. *Clin Neurophysiol*. 2009; 120 (7): 1346-51.
31. Seror P. Lateral femoral cutaneous nerve conduction v somatosensory evoked potentials for electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Am J Phys Med Rehabil*. 1999; 78 (4): 313-6.
32. Boyce JR. Meralgia paresthetica and tight trousers. *JAMA*. 1984; 251 (12): 1553.
33. Orton D. Meralgia paresthetica from a wallet. *JAMA*. 1984; 252 (24): 3368.
34. Deal CL, Canoso JJ. Meralgia paresthetica and large abdomens. *Ann Intern Med*. 1982; 96 (6 Pt 1): 787-8.
35. Massey EW. Sensory mononeuropathies. *Semin Neurol*. 1998; 18 (2): 177-83.
36. Puig L, Alegre M, de Moragas JM. Treatment of meralgia paraesthetica with topical capsaicin. *Dermatology*. 1995; 191 (1): 73-4.
37. Prabhakar Y, Bahadur RA, Mohanty PR, et al. Meralgia paraesthetica. *J Indian Med Assoc*. 1989; 87 (6): 140-1.

38. Keegan JJ, Holyoke EA. Meralgia paresthetica. An anatomical and surgical study. *J Neurosurg.* 1962; 19: 341–5.
39. Bjurlin MA, Davis KE, Allin EF, et al. Anatomic variations in the lateral femoral cutaneous nerve with respect to pediatric hip surgery. *Am J Orthop. (Belle Mead NJ)* 2007; 36 (3): 143–6.
40. Shannon J, Lang SA, Yip RW, et al. Lateral femoral cutaneous nerve block revisited. A nerve stimulator technique. *Reg Anesth.* 1995; 20 (2): 100–4.
41. Ng I, Vaghadia H, Choi PT, et al. Ultrasound imaging accurately identifies the lateral femoral cutaneous nerve. *Anesth Analg.* 2008; 107 (3): 1070–4.
42. Kim JE, Lee SG, Kim EJ, et al. Ultrasound-guided Lateral Femoral Cutaneous Nerve Block in Meralgia Paresthetica. *Korean J Pain.* 2011; 24 (2): 115–8.
43. Hurdle MF, Weingarten TN, Crisostomo RA, et al. Ultrasound-guided blockade of the lateral femoral cutaneous nerve: technical description and review of 10 cases. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88 (10): 1362–4.
44. Williams PH, Trzil KP. Management of meralgia paresthetica. *J Neurosurg.* 1991; 74 (1): 76–80.
45. Bollinger A. Meralgia paraesthetica: Clinical picture and pathogenesis based on 158 personal cases. *Schweiz Arch Neurol Psychiatry.* 1961; 87: 58–102.

Prispelo 22. 12. 2011