ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА ПРИ ПЕРОНЕАЛНА ПАРЕЗА – ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

И. Александрова[1,2], А. Шокова[3], И. Брадинова[4], А. Савов[4], В. Божинова[1]

[1] Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св. Наум”
[2] Катедра по неврология, МУ – София
[3] Кабинет по електромиография и заболявания на периферната нервна система, МБАЛНП „Св. Наум”
[4] Национална генетична лаборатория

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PERONEAL NERVE PALSY – CASE PRESENTATION

I. Aleksandrova[1,2], A. Shokova[3], I. Bradinova[4], A. Savov[4], V. Bojinova[1]

[1] Clinic of Child Neurology, MHATNP „St. Naum”
[2] Department of Neurology, MU – Sofia
[3] Cabinet of Electromyography and Peripheral Nervous System Diseases, MHATNP „St. Naum”
[4] National genetic laboratory

ABSTRACT

Peroneal nerve palsy is the most common form of compression neuropathy of the lower limb, presenting with limited dorsal flexion of the foot with or without sensory symptoms. The etiology is variable, with nerve compression being the leading cause. The most common cases of peroneal palsy happen after trauma, surgical interventions in the foot and knee area, as well as compression of the nerve after prolonged lying of the patient in one posture, after immobilization, or after prolonged kneeling or staying with crossed legs, especially after significant weight loss. Peroneal nerve palsy is seen in various polyneuropathies, with peroneal paresis being one of the most common initial presentations in hereditary neuropathy with pressure palsies (HNPP).

We present the cases of patients, that illustrate the different etiologies of peroneal nerve palsy – a case of a girl with peroneal paresis after trauma of the foot, a case of a boy with peroneal paresis after prolonged lying in one posture, leading to a compression of the nerve and a case of peroneal palsy in a girl with significant weight loss. In the last case, the positive family history, the slow improvement in the clinical picture, as well as the results of the electrophysiological study, which showed involvement of other nerves during the acute onset of the peroneal monoparesis, were suggestive for the diagnosis of HNPP.

KEY WORDS: hereditary neuropathy with pressure palsies, peroneal nerve palsy, n. peroneus

РЕЗЮМЕ

Перонеалната пареза е най-честата форма на компресионна невропатия на долен крайник, като протича с ограничена дорзална флексия на ходилото със или без сетивна симптоматика. Етиологията е разнообразна, като притискането на нерва има водещо значение. Най-чести са случаите на перонеална пареза след травма, оперативни интервенции в областта на ходилото и коляното, вкл. след продължително залежаване на пациента в една поза, след поставяне на имобилизиращи шини, при продължително стоене на колене или с кръстосани крака, особено при значителна загуба на тегло. Засягане на n. peroneus се наблюдава при различни полиневропатии, като перонеалната пареза е една от най-честите първоначални изяви при наследствена невропатия със склонност към парализи при притискане (ННПП).

В статията са описани случаи на пациенти, илюстриращи различни етиологични причини за възникване на перонеална пареза – случай на момиче с перонеална пареза след травма в областта на ходилото, случай на момче с перонеална пареза след залежаване, водещо до продължително пристискане на нерва, както и случай на притискане на нерва при прекръстосване на краката при момиче със значителна загуба на телесно тегло. При последния случай насочващи за диагнозата ННПП са положителната фамилна анамнеза, отчетеното бавно подобрение в клиничната картина, както и резултатите от електрофизиологичното изследване, което показва засягане на други нерви при остро възникнала монопареза.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: перонеална пареза, наследствена невропатия със склонност към парализи при притискане, n. peroneus

ВЪВЕДЕНИЕ

Перонеалната пареза е най-честата форма на компресионна невропатия на долен крайник, като протича с ограничена дорзална флексия на ходилото със или без сетивна симптоматика (5). Етиологията е разнообразна, като притискането на нерва има водещо значение, но съществуват и други фактори, улесняващи увреждането (13). Травматичните причини са най-чести, например дислокация на коляното, травми в областта на глезена, открити травми в областта на подбедрицата (5, 10). Ятрогенни наранявания на нерва се наблюдават при оперативни интервенции на глезена, коляното и бедрото, след продължително залежаване на пациента в една поза, вкл. след продължителни оперативни интервенции, след поставяне на имобилизиращи шини, ортези и гипсови превръзки (5). Рискови фактори за изява на перонеална пареза са придружаващ захарен диабет, продължително стоене на колене или с кръстосани крака, значителна загуба на тегло, създаваща предпоставка за по-лесно притискане на нерва към caput fibulae поради загуба на подкожна мастна тъкан (2, 5, 7, 13). Двустранна перонеална пареза е описана при пациенти с екстремна загуба на тегло, вкл. след бариатрична хирургия (4, 12). Туморни интраневрални или екстраневрални формации могат да доведат до остра или хронична монопареза на перонеалния нерв (13). Парасагитални туморни формации, хематоми, демиелинизиращи лезии, травматични промени и съдови инциденти в областта на a. cerebri anterior могат да протекат с клиника на псевдопериферна перонеална пареза, но често е налице съпътстваща пирамидна симптоматика, особено при проследяване (13). Диференциална диагноза се налага с лумбосакрална плексопатия, както и с L4-L5 радикулопатия, при която се наблюдават положителни растежни феномени, болки в точките на Вале, дерматомен тип сетивни нарушения, а правилната диагноза се потвърждава с помощта на неврофизиологични и образни изследвания (13, 14). Засягане на n. peroneus се наблюдава при различни полиневропатии, като перонеалната пареза е една от най-честите първоначални изяви при наследствена невропатия със склонност към парализи при притискане (ННПП) (14).

В статията са представени случаи на остро възникнала перонеална пареза, които илюстрират типичната клинична картина и разнообразната етиология на заболяването.

Клиничен случай 1

Пациентът е момче на 10 години с пристъпно-ремитентна форма на множествена склероза. Първият пристъп при детето е на 8-годишна възраст с изява на слабост в левите крайници. При хоспитализацията в Клиниката по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св. Наум" е проведена магнитно-резонансна томография (МРТ), в която се визуализират множествени хиперинтензни лезии в T2 и FLAIR, вкл. около вентрикулите и corpus callosum, в малкия мозък и шийния миелон, находка, която покрива критериите на Макдоналд за множествена склероза. Ликворното изследване показва нормални стойности на гама-глобулини и олигоклонален тип електрофореза. Втори пристъп настъпва 3 месеца след първия и е с клиника на ретробулбарен неврит вдясно. В рамките на следващите 2 години детето е без нови пристъпи, когато без видима провокация, започва да хълца, съобщава се за няколко повръщания. Момчето е хоспитализирано по местоживеене, като поради признаци на тежка дихателна недостатъчност с тотален тираж е интубирано и е на апаратна вентилация в рамките на 3 дни. Два дни след екстубацията детето съобщава за изтръпване и слабост в областта на лявото ходило. При хоспитализация в Клиниката по нервни болести за деца неврологичният статус показва централна лезия на n. hypoglosus и на n. facialis вдясно и отслабени фарингеални рефлекси двустранно. Налице е силно ограничена плантарна флексия на лявото ходило при невъзможност за дорзална флексия на същото. Рефлексите са патологично оживени, особено вляво, при липсващ ахилов рефлекс вляво, налице са положителни рефлекси на Бабински вдясно и положителни орални автоматизми. Изследването на сетивността показва дистална хипестезия с хиперпатия и смутен ставно-мускулен усет в левия крак. Пациентът е с невъзможна самостоятелна походка, налице е координационен синдром с двустранен интенционен тремор и дисдиадохокинезия. Проведена е електромиография (ЕМГ), която показва данни за периферно-стволова тежка степен на увреда от типа на аксонна дегенерация на n. peroneus sin., n. tibialis sin. и на n. suralis sin., находка, която отговаря на левостранна долна лумбо-сакрална плексопатия. Обсъден е пореден, трети пристъп на множествена склероза, започнал вероятно със стволова симптоматика, с продължително хълцане и гълтателни нарушения, довели до аспирация, дихателна недостатъчност и наложили апаратна вентилация. Успоредно с това е налице и периферна пареза дистално на ляв крак, вероятно в резултат на продължително притискане и развитие на компресионна плексопатия.

Клиничен случай 2

Пациентката е момиче на 17 години, при което започват преходни оплаквания от изтръпване по горната повърхност на дясното ходило с давност от около 2 месеца, като две седмици преди хоспитализация в Клиниката по нервни болести за деца се появява и слабост в дясното ходило при ходене. Момичето е отслабнало с 30-35 kg за 1 година, като често стои с кръстосан десен крак над ляв. Неврологичният статус показва силно ограничена дорзална флексия на дясното ходило и хипестезия за болка в зоната на инервация на повърхностния клон на перонеалния нерв вдясно. Походката на момичето е от вяло-паретичен тип за десен крак. Проведената ЕМГ показва данни за компресия на n. peroneus dex. в областта на caput fibulae и тежка перонеална пареза от типа на аксонна дегенерация.

Клиничен случай 3

Пациентката е момиче на 13 години, при което няколко дни след падане и травма в областта на лявото ходило се появява изтръпване по външната долна част на лявата подбедрица с обхващане на дорзалната част на ляво ходило. Неврологичният статус показва ограничен обем на дорзална флексия на лявото ходило, с невъзможност за стъпване на пета и хипестезия за болка в зоната на инервация на повърхностния клон на перонеалния нерв вляво. Походката на момичето е от вяло-паретичен тип за ляв крак. Проведената ЕМГ потвърждава перонеална пареза вляво от типа на аксонна дегенерация.

Клиничен случай 4

Пациентката е момиче на 12 години, при което е налице остро възникнала перонеална пареза, без съществена предхождаща травма, протичаща с изтръпване на предно-външната страна на лявата подбедрица и на горната страна на ляво ходило, както и с невъзможно движение на ляво ходило нагоре, водещо до влошаване на походката, със замятане на ляв крак при ходене. При момичето е проведена амбулаторно МРТ на лумбалния отдел на гръбначния мозък, като е описан нормален образ. При хоспитализацията в Клиниката по нервни болести за деца неврологичният статус показва двустранно леко отслабени ахилови рефлекси, силно ограничена дорзална флексия на ляво стъпало, хипестезия за болка по предно-страничната повърхност на лява подбедрица, дорзалната страна на ляво ходило и първия, втория и третия пръст на ляво ходило. Растежните феномени са отрицателни. Походката при момичето е от вяло-паретичен тип вляво. Проведена е ЕМГ, която показва периферно-стволова увреда на n. peroneus вляво с тежка сегментна демиелинизация на нерва в областта зад caput fibulae. При момичето е проведена противооточна и противовъзпалителна терапия, започнат е прием на нивалин и физиотерапия. При контролен преглед 1 месец по-късно е установено лекостепенно подобрение с изчезване на сетивната симптоматика, но без динамика в обема на дорзална флексия на лявото ходило. Два месеца след началото на симптоматиката липсва съществена динамика и подобрение в мускулната сила, поради което е проведена повторна ЕМГ, която показва двустранна периферно-стволова увреда на n. peroneus, със засягане на сетивни и двигателни влакна, по-изразено вляво, с блок в проводимостта вляво от типа на проксимална компресионна мононевропатия през caput fibulae. Предвид електроневрографските данни за двустранно засягане на перонеалния нерв, бавното подобрение на симптоматиката, както и допълнителните анамнестични данни за фамилност (синдром на карпалния канал при майката на момичето) детето е насочено за генетично изследване, като проведеният MLPA анализ доказва делеция в 17p11 (делеция в *PMP22*).

ОБСЪЖДАНЕ И ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

Диагнозата перонеална пареза се поставя въз основа на анамнестичните данни и данните от неврологичния статус за ограничена дорзална флексия на ходилото, съпроводена или не със сетивни нарушения в долната странична част на подбедрицата и дорзалната част на стъпалото (13). Най-честият механизъм при деца, водещ до увреждане, е външна компресия на нерва. Вредни навици, като продължително седене на колена или с кръстосани крака, също могат да доведат до увреждане, особено при ниско телесно тегло или значителна редукция на телесната маса (2, 12). По-редки са случаите на перонеална пареза след травма, както и при наличие на синовиални кисти, интраневрални ганглионови кисти, екзостоза, хемангиоматоза или други образувания, които могат да притиснат нерва. ЕМГ, като диагностичен метод, потвърждава диагнозата и помага за диференциране на перонеална пареза от лумбосакрална плексопатия, L5-радикулопатия, полиневропатия и миопатия (13).

Засягане на n. peroneus е една от най-честите първоначални изяви при наследствена невропатия със склонност към парализи при притискане. Тя се характеризира с различно локализирани повтарящи се монопарези, протичащи с двигателни и/или сетивни нарушения, често провокирани от леки травми или компресия (2). Обикновено началото е остро, но може да бъде и хронично прогресиращо. В повечето случаи пациентите се възстановяват за дни или седмици, но често се наблюдават рецидиви, а слабостта може да се задържи и за дълъг период. Делеция в 17p11.2 (*PMP22* делеции) се доказва при около 85-90% от пациентите с клинична картина на ННПП (15). Заболяването е автозомно доминантно (6). De novo мутации се доказват при около 20% от

случаите. ННПП дебютира най-често във второто или третото десетилетие, но е възможен широк възрастов диапазон – от раждането до осмото десетилетие (11). Например описани са случаи на преходна пареза на Duchenne-Erb и случай на невропатия на перонеалния нерв и pes cavus при новородено с ННПП (8, 15). Най-често засегнатите нерви са n. peroneus, n. ulnaris (съответно 30-48% и 21-28%), следвани от plexus brahialis (12-27%), n. radialis (4-13%) и n. medianus (4-11%) (9, 15). Пациентите често се оплакват от парестезии след кратки периоди в определена позиция, притискаща периферни нерви (8). В около 30% от случаите се описват хронични симптоми като крампи, парестезии и миалгия, индуцирана от упражнения (2, 8). Оплакванията от болка са редки, но са описани случаи с невропатна болка, както и с мускуло-скелетна болка, която покрива критериите за фибромиалгия, което може да забави диагнозата (1, 2, 16). Краниалните нерви се засягат рядко, като е описана пареза на n. facialis, n. trigeminus и n. hypoglosus (1). Друга рядко срещана клинична изява включва сензоневрално увреждане на слуха, прогресираща сетивно-моторна мононевропатия на перонеалния нерв, засягане на n. tibialis, хронична сетивна полиневропатия, както и скапуло-перонеален синдром (1, 17). Малък брой (10-15%) от пациентите могат да са клинично асимптомни, което показва непълна пенетрантност. Възможно е обаче и тежко клинично протичане, с остатъчна симптоматика, имитираща фенотипа при болест на Charcot-Marie-Tooth (1, 11, 15).

Неврологичният статус при пациентите показва мускулна слабост в областта на инервация на засегнатия периферен нерв, в комбинация или не със сетивен дефицит, възможна е и мускулна атрофия при по-дълга давност на парезата. При 50-80% от пациентите се установява ахилова хипо/арефлексия, а при 15-30% – и дифузна хипорефлексия (15). Pes cavus се открива при 4-47% от случаите (11, 15).

Рецидиващи епизоди на компресионна невропатия, при наличие на фамилна анамнеза за невропатия и наличие на клинични и електрофизиологични данни за засягане на други нерви при остро възникнала монопареза насочват към заболяването ННПП. Електрофизиологичното изследване показва типични промени (1, 2, 15). При всички пациенти (симптоматични и асимптоматични) се регистрират удължени дистални моторни латенции, най-често на n.peroneus и n. medianus, както и намалена скорост на провеждане с блок в проводимостта на местата на притискане, най-често в областта на caput fibulae за n. peroneus и лакътя – за n. ulnaris. Скоростта на провеждане на сетивните нерви често е намалена. При отделни случаи на ННПП са описани промени в магнитно-резонансната находка. При обобщаване на МРТ находката при 15 случая на ННПП намаление на обема на бялото мозъчно-вещество е описано при 71% от тях, с минимална клинична изява на когнитивни нарушения, засягащи предимно екзекутивните функции (15).

Прогнозата на заболяването е несигурна (11, 15). Възстановяването е пълно при около 50% от пациентите, но отнема често месеци. Ако има остатъчна симптоматика, тя обикновено е лека. Хроничен моторен дефицит се наблюдава при 10-15% от случаите, като симптомите рядко са тежки. На пациентите се препоръчва да избягват продължителни позиции на тялото, водещи до притискане на периферни нерви, като продължително стоене на лакти, избягване на работа, свързана с повтарящи се движения на китката, продължително стоене на колене или с кръстосани крака, както и продължителни диети (11, 15).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В статията са описани най-честите етиологични причини за възникване на перонеална пареза – травма в областта на ходилото, залежаване с пристискане на нерва, притискане на нерва при прекръстосване на краката при пациент със значителна загуба на телесно тегло. Представен е случай и на ННПП, при който насочващи за диагнозата са положителната фамилна анамнеза, отчетеното бавно подобрение в клиничната картина, както и резултатите от електрофизиологичното изследване, което показва засягане на други нерви при остро възникнала перонеална монопареза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Attarian, S., Fatehi, F., Rajabally, Y., Pareyson, D. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. J Neurol, 2020, 267, 8, 2198-2206.
2. Collis, R., Gee, A., Dillon, P., Warwick, M. Slimmer's Palsy Following Weight Loss Associated With Metastatic Breast Cancer: A Case Report. Cureus, 2024, 18, 16, 1, e52519.
3. de Oliveira, A., Pereira, R., Onofre, P., Marques, V., de Andrade, G., Barreira, A., Marques Junior, W. Clinical and neurophysiological features of the hereditary neuropathy with liability to pressure palsy due to the 17p11.2 deletion. Arq Neuropsiquiatr, 2016, 74, 2, 99-105.
4. Elias, W., Pouratian, N., Oskouian, R., Schirmer, B., Burns, T. Peroneal neuropathy following successful bariatric surgery. Case report and review of the literature. J Neurosurg, 2006, 105, 4, 631-635.
5. Fortier, L., Markel, M., Thomas, B., Sherman, W., Thomas, B., Kaye, A. An Update on Peroneal Nerve Entrapment and Neuropathy. Orthop Rev (Pavia), 2021, 19, 13, 2, 24937.
6. Fusco, C., Spagnoli, C., Salerno, G., Pavlidis, E., Frattini, D., Pisani, F. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsy (HNPP): report of a family with a new point mutation in PMP22 gene. Ital J Pediatr, 2017, 27, 43, 1, 97.
7. Güzel, Ş., Ozen, S., Coşar, S.. Bilateral peroneal nerve palsy secondary to prolonged sitting in an adolescent patient. Int J Neurosci, 2022, 132, 9, 885-887.
8. Karklinsky, S., Kugler, S., Bar-Yosef, O., Nissenkorn, A., Grossman-Jonish, A., Tirosh, I., Vivante, A., Pode-Shakked, B. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP): Intrafamilial phenotypic variability and early childhood refusal to walk as the presenting symptom. Ital J Pediatr, 2022, 48, 1, 84.
9. Kim, K.E. Characteristic features of hereditary neuropathy with liability to pressure palsy (HNPP) presenting with brachial plexopathy in soldiers. J Neurol Sci, 2014, 346, 1-2, 174-177.
10. Mitsiokapa, E., Mavrogenis, A., Drakopoulos, D., Mauffrey, C., Scarlat, M. Peroneal nerve palsy after ankle sprain: an update. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2017, 27, 1, 53-60.
11. Nascimento, O.. The broad clinical spectrum of hereditary neuropathy with liability to pressure palsy (HNPP). Arq Neuropsiquiatr, 2016, 74, 2, 91-92.
12. Oh, M., Gu, M., Kong, H. Bilateral common peroneal neuropathy due to rapid and marked weight loss after biliary surgery: A case report. World J Clin Cases, 2021, 16, 9, 8, 1909-1915.
13. Poage, C., Roth, C., Scott, B. Peroneal Nerve Palsy: Evaluation and Management. J Am Acad Orthop Surg, 2016, 24, 1, 1-10.
14. Saurabh, K., Ahmad, R. An Unusual Case of Hereditary Neuropathy With Liability to Pressure Palsy: A Diagnostic Challenge. Cureus, 2023, 15, 1, e33306.
15. van Paassen, B., van der Kooi, A., van Spaendonck-Zwarts, K., Verhamme, C., Baas, F., de Visser, M. PMP22 related neuropathies: Charcot-Marie-Tooth disease type 1A and Hereditary Neuropathy with liability to Pressure Palsies. Orphanet J Rare Dis, 2014, 9, 38
16. Yurrebaso, I., Casado, O., Barcena, J., Perez de Nanclares, G., Aguirre, U. Clinical, electrophysiological and magnetic resonance findings in a family with hereditary neuropathy with liability to pressure palsies caused by a novel PMP22 mutation. Neuromuscul Disord, 2014, 24, 1, 56-62.
17. Zhu, G., Nie, X., Qi, W., Ma, Y., Hao, L., Guo, X. Tibial neuropathy, a rare manifestation of hereditary neuropathy with liability to pressure palsy: A case report. Heliyon, 2023, 9, 7, e18340.

Адрес за кореспонденция:
доц. д-р Илияна Александрова, дм
Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум", ул. „Любен Русев" 1, София, email: iliyana_@abv.bg

Address for correspondence:
Assoc. prof. Iliyana Aleksandrova, MD, PhD, Clinic of Child Neurology, UMHATNP „St. Naum", 1 Ljuben Roussev Str, Sofia, iliyana_@abv.bg