

Může léze periferního nervu vyvolat dystonii?

Ano

MUDr. Eduard Minks, Ph.D.

1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Neurologie a rehabilitace Skopalíkova, Brno

Neurologie, TERAneuro s.r.o., Židlochovice

ANO, léze periferního nervu může vyvolat dystonii a dále tvrdím, že léze periferního nervu může vyvolat další extrapyramidové příznaky (movement disorders), například myoklonus nebo tremor. Zároveň musím přiznat, že se jedná o velmi kontroverzní téma, protože je otázkou, zda tato souvislost vůbec existuje. Kde tedy najít důkazy pro takovéto tvrzení?

Na úvod uvedme naše vlastní pozorování – **KAZUISTIKU**. V květnu 2009 jsme vyšetřili pacienta (muž, 56 let), který si stěžoval na několik měsíců trvající třes ruky, brnění v oblasti prvního až čtvrtého prstu, pocit vystřelování bolesti do předloktí a stáčení horní končetiny do flexe zápěstí a do pronace předloktí. Všechny potíže byly lokalizovány na jedné horní končetině a postupně progredovaly. V anamnéze byl zajímavý výskyt onkologické duplicity – pacient měl po operaci karcinomu prostaty a po operaci bazocelulárního karcinomu na nose, vše ale v kompletní remisi. V zaměstnání působil jako architekt, pracoval s počítačem, manuálně kreslil projekty. Neurologicky jsme vstupně pozorovali tremor prstů, dále dystonii prstů, zápěstí a předloktí a také hypestезii prvního až čtvrtého prstu z palmární strany a lehkou hypotrofii vnější porce thenaru. Abnormní pohyby neodpovídaly funkční etiologii (Serranová, Růžička et Roth, 2014). Část

příznaků byla tedy extrapyramidová a část odpovídala syndromu karpálního tunelu. Vstupní extrapyramidové příznaky (movement disorders) viz video 1. Následně byla provedena řada vyšetření včetně MRI mozku a míchy, sonografie magistrálních tepen, rtg horní končetiny, L-dopa test, motorické evokované potenciály, psychologie, rozsáhlý onkologický screening a laboratorní testy – vše bylo negativní. V elektromyografii (EMG) byl verifikován těžký syndrom karpálního tunelu na postižené končetině. V EMG byla distální motorická latence k musculus abductor pollicis brevis (m. APB) 8,0 ms (přímá vzdálenost stimulační elektrody od aktivní registrační elektrody 6,5 cm), amplituda sumačního svalového akčního potenciálu (CMAP) m. APB 0,4 mV, žádná odpověď při stimulaci senzitivních vláken n. medianus nad zápěstím k prvnímu až čtvrtému prstu. Dále byla provedena EMG polygrafie, která nezaznamenala tremor, nýbrž odhalila myoklonus a potvrdila klinicky pozorovanou dystonii. EMG polygrafie viz obrázky 1 a 2, ukázka písma pacienta viz obrázek 3. Diagnóza tedy zněla: těžký syndrom karpálního tunelu a ve stejné oblasti myoklonus a dystonie, etiologie movement disorders (MD) nejasná. Další naše kroky směřovaly k terapii pacienta. Vyzkoušeli jsme klonazepam a primidon, ale bez výraznějšího ovlivnění mimovolních pohybů.

Chtěli jsme operovat syndrom karpálního tunelu, ale bylo nám jasné, že pokud nezvládneme MD (mimovolní pohyby ruky a zápěstí), operace nebude úspěšná. V červnu 2009 jsme tedy aplikovali botulotoxin do musculus flexor digitorum superficialis (Botox 50 U do dvou míst svalu) s velmi dobrým efektem na myoklonus a dystonii – mimovolní pohyby regredovaly do minimální podoby, viz video 2. Problémy se syndromem karpálního tunelu samozřejmě přetrvávaly a tak jsme s odstupem aplikovali botulotoxin podruhé (Botox 75 U do dvou míst stejného svalu) a v době maxima účinku botulotoxinu proběhla v říjnu 2009 operace karpálního tunelu. Pooperačně se rychle zlepšily parestézie prstů, hypestезie a iritace do předloktí. Přibližně za tři měsíce od druhé aplikace botulotoxinu jsme očekávali návrat myoklonu a dystonie. K našemu velkému překvapení se tak ale nestalo. Minimální příznaky MD, které přetrvávaly i po druhé aplikaci botulotoxinu a také krátce po operaci dále regredovaly a postupně zcela vymizely. Provedené EMG v únoru 2010 prokázalo výrazné zlepšení syndromu karpálního tunelu. Distální motorická latence k m. APB byla 5,6 ms, amplituda CMAP m. APB 3,3 mV, senzitivní vedení bylo k prvnímu až třetímu prstu již vybavené s rychlostí 25 až 35 m/s a s amplitudou senzitivního nervového akčního potenciálu (SNAP)



videozáznamy ke sdělení na www.neurologiepropraxi.cz

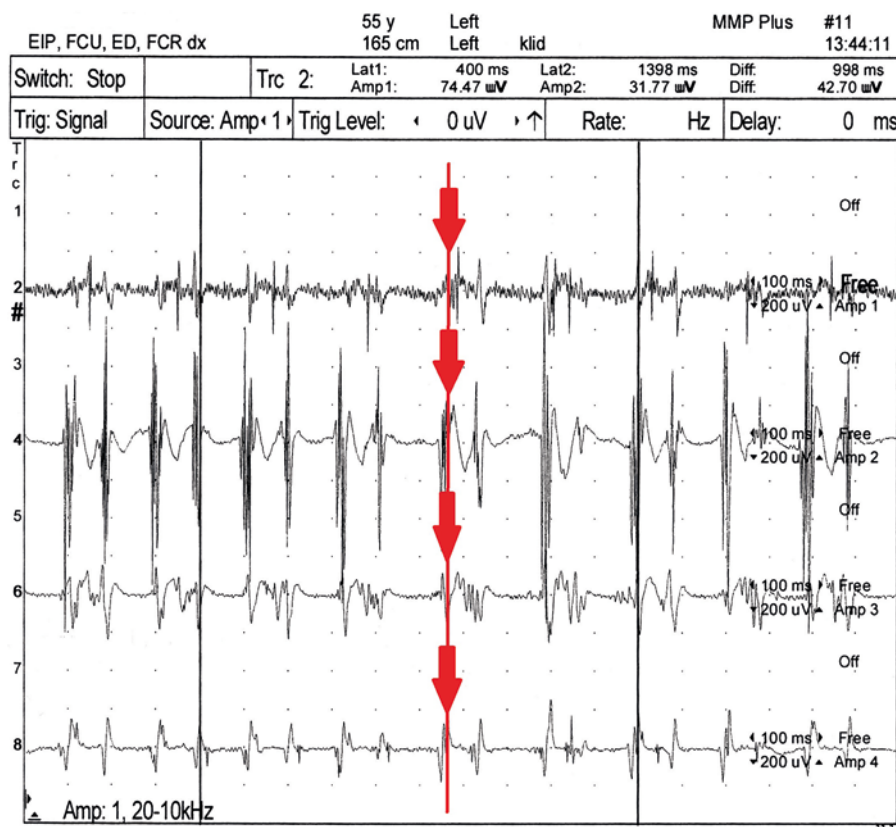


KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Eduard Minks, Ph.D., eduard.minks@fnusa.cz
1. neurologická klinika Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, 656 91 Brno

Cit. zkr: Neurol. praxi 2018; 19(2): 142–145

Obr. 1. Ukázka EMG polygrafie při relaxaci svalů. V jehlové EMG jsou studovány paralelně čtyři svaly, a to v pořadí shora dolů: *musculus extensor indicis*, *musculus flexor carpi ulnaris*, *musculus extensor digitorum*, *musculus flexor carpi radialis*. Oscilace (aktivita motorických jednotek) má přibližně 8 až 9 Hz. To, že se oscilace zároveň objevují v agonistech i antagonistech (červená linie a šipky), svědčí pro myoklonus. Pokud by se oscilace objevovaly časově střídavě – jednou v agonistech a pak v antagonistech – pak by náležel svědčil pro tremor

File Id: Visit: 2009-05-27 27 May 09 13:44
Nicolet VikingSelect VIASYS Healthcare Neurocare



1,5 až 4,5 μV , ke čtvrtému prstu zůstalo senzitivní vedení nevýbavné. Ukázka písma v r. 2010 viz obrázek 3. Poslední video, které máme dokumentováno, bylo provedeno v červnu 2013 – viz video 3. Nejsou zde patry žádné extrapyramidové příznaky. Z tohoto data máme dokumentované i poslední (třetí) EMG, opět s výrazným zlepšením oproti druhému EMG. Distální motorická latence k m. APB je 4,6 ms, amplituda CMAP m. APB 8,0 mV, senzitivní vedení bylo k prvnímu až čtvrtému prstu výbavné s rychlostí 33 až 38 m/s a s amplitudou SNAP 2 až 12 μV . Abnormní pohyby se již nikdy nevrátily, se syndromem karpálního tunelu problém pacient již neměl a botulotoxin již nikdy nebyl aplikován. Souvislost léze periferního nervu s myoklonem a dystonií je v této kazuistice velmi nápadná. Pacient byl architekt, jeho práce jej predisponovala ke vzniku syndromu karpálního tunelu. Zároveň se s tímto syndromem objevuje i myoklonus a dystonie. MD příznaky částečně regredují po aplikaci botulotoxinu, pacient je

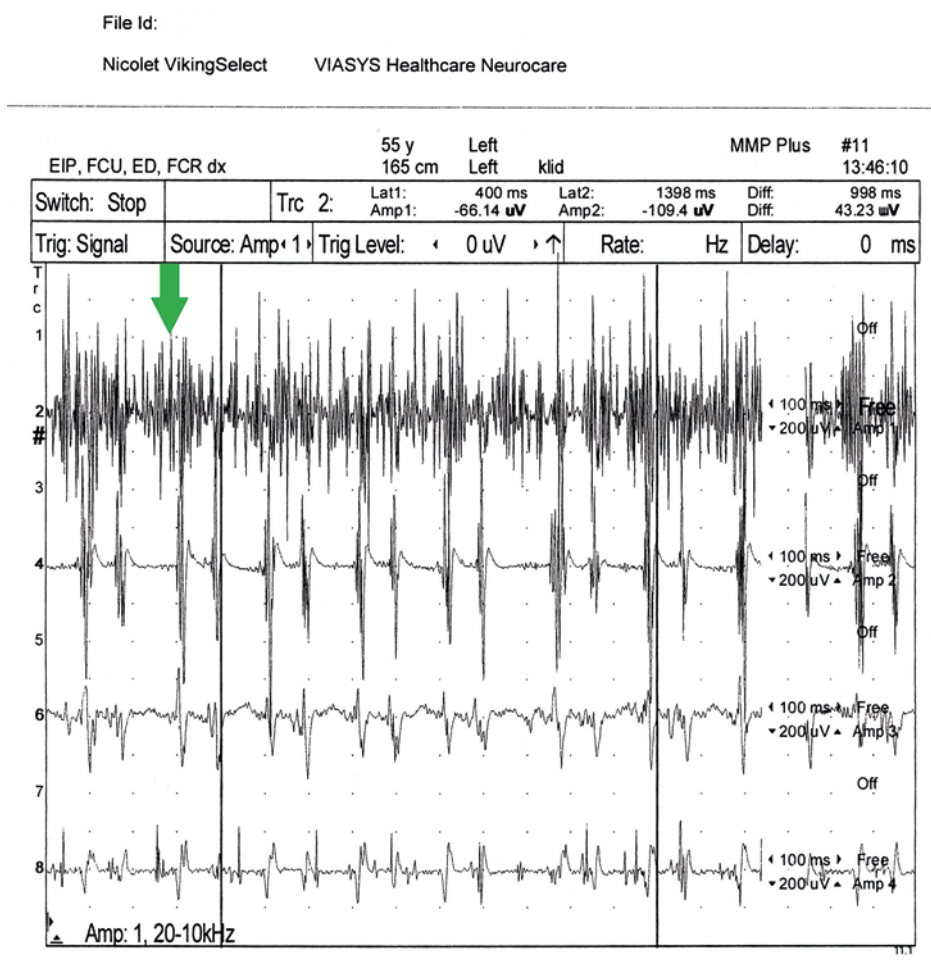
tak připraven k operaci karpálního tunelu a ta je v době maxima účinku botulotoxinu úspěšně provedena. V době, kdy botulotoxin přestává fungovat a myoklonus a dystonie se má opět objevit, se tak neděje. Naopak MD příznaky postupně mizí zcela a již se znovu nikdy neobjevují.

Nejdůležitější argumenty pro naše tvrzení najdeme v odborné **LITERATUŘE**. Problematika je překvapivě velmi stará a většinou obsahuje kazuistická pozorování. Již v r. 1888 popsal Gowers dva pacienty s abnormními mimovolními pohyby, které následovaly po lokálním traumatu krku a palce. V recentnější literatuře např. Streib (Streib, 1990) v roce 1990 popsal neuropatii nervus ulnaris u sekretářky, u které se při této neuropatii také vyvinul mimovolní kontinuální tremor čtvrtého a pátého prstu. Po té, co byla diagnostikována a odoperována léze nervu v Guyonově kanálu, mimovolní pohyby mizí. Martinez v r. 2001 publikoval případ pacienta s myoklonem ruky, který se objevil po

chirurgické operaci palce. Po další operaci, kdy byla uvolněna jedna z větví nervus medianus na ruce, myoklonus rychle a kompletně ustoupil. V roce 2010 Lyer (Lyer et Thirkannad, 2010) publikoval kazuistiku s fokální dystonií malíčku sekundárně vzniklou při neuropatii nervus ulnaris v lokti. Po chirurgické dekompresi nervu se dramaticky zlepšila jak dystonie, tak kondukční studie. Podobných případů byla až do současnosti dokumentována celá řada. V r. 2011 publikovala Rooijen (Rooijen, 2011) asi nedůležitější souhrnnou práci – review na téma periferně indukované movement disorders, kam zahrнула z medicínských databází 133 publikací na toto téma a 713 pacientů. Ve 26 % případů bylo popsáno poranění nervu jako spouštěč movement disorders, přibližně 15 % případů v souboru bylo identifikováno jako psychogenních. Nejčastějším symptomem (v 72%) byla dystonie, kterou autoři ještě rozdělili na tzv. fixní dystonii (fixed dystonia), která byla nejčastější, a na mobilní dystonie (mobile dystonia), odpovídající typické dystonii. Dalšími častými symptomy byly tremor a myoklonus. Téměř třetina pacientů vyvinula více příznaků MD. Z analýzy vyplývá, že za určitých okolností může periferní trauma spustit MD a že existuje řada dobře dokumentovaných případů.

V **DISKUZÍ** se jistě zamyslíte, jak může postižení na periférii a příznaky MD vůbec souviset. V naší kazuistice si lze povšimnout, že abnormní pohyby nezahnují pouze svaly, které jsou zásobené poškozeným nervem distálně od místa léze. MD se objevují sice ve stejném regionu, ale zavazaty do mimovolních pohybů jsou i svaly, které zásobují i nepostížená vlákna nervu či dokonce jiné nervy. Stejně zkušenosti jsou i z literatury. Například výše zmíněný Martinez (Martinez et al., 2001) pozoroval abnormní aktivitu i ve třetím a čtvrtém lumbrikálním svalu a v m. adductor pollicis, které jsou zásobené z jiného nervu než byl nerv postižený. Tyto příznaky tedy předpokládají centrální mechanismus vzniku MD. To, že se navzájem ovlivňuje periferní a centrální nervový systém, není žádné překvapení. Pokud jde o experiment, tak například víme, že aplikace botulotoxinu do dystonických (Opavský et al., 2012) nebo spastických svalů moduluje organizaci kortexu. Botulotoxin působí jak na extrafuzální, tak intrafuzální svalová vlákna a díky tomu vedou periferní nervy změněný aferentní signál do centrálního nervového systému (CNS). Intrafuzální svalová vlákna totiž fungují jako receptory a vysíla-

Obr. 2. Stejná ukázka EMG polygrafie při relaxaci svalů jako na obrázku 1. Zde je jen rozdíl, že se ve svalecth objevuje kontinuální aktivita motorických jednotek – viz první kanál (první kanál je označen zelenou šipkou). Kontinuální aktivita svědčí pro dystonii. V tomto případě má tato aktivita 315 turns/sekundu



Obr. 3. Ukázka pacientova písma. První písmo je zachyceno v době maxima potíží 27. 5. 2009. Druhé písmo je zachyceno několik měsíců po operaci karpálního tunelu dne 14. 9. 2010. Jméno pacienta je z důvodu znemožnění identifikace smazáno

27.5.2009

Dnes je první den, kdy se nemohu pohybovat. Největší bolest prstů

14.9.2010

Je se jine mupí [redacted] dnes jsem na nohách u to. Akyz sika bežně píše podobně.

jí zpětnou vazbu o svalovém napětí do CNS. Proč by tedy léze nervu také nemohla modifikovat centrální neuronální okruhy?

Nyní ale správně namítnete, že tyto případy nejsou běžně pozorovatelné. Vždyť s periferní lézí nervu se my neurologové setkáváme často, ale MD příznaky u těchto pacientů nemíváme. Ano, tyto případy jsou velmi vzácné. Rooijen (2011) předpokládá určitou predispozici u těchto pacientů k danému onemocnění. Patnáct pacientů v její práci mělo v rodině podobnou MD, kterou pacient

vyvinul po traumatu či po postižení nervu. Je zde tedy možnost genetické predispozice? Ip (Ip et al., 2016) zkoumal myši, které nesly mutaci v Tor1a (DYT1) genu. Mutace v tomto genu způsobuje generalizovanou dystonií, ale má jen menší penetranci. Poraněním periferních nervů Ip u myši vyvolal "dystonia-like movements". Je známo, že pacienti s mutací v DYT1 mají redukovanou kortikální inhibici tak jako jejich asymptomatických příbuzných, kteří jsou nositeli stejného genu (Edward et al., 2013). Abnormní funkci inhibičních kortikálních okruhů

lze najít i u pacientů s jinými typy dystonie (Ganos, et al., 2017). Propojení kortexu a bazálních ganglií, které nesou odpovědnost za řadu MD, již není potřeba rozebírat. Jedno vysvětlení tedy může být, že poranění nervu může fungovat jako spouštěcí faktor, který při nesprávné funkci centrálního nervového systému, snad na podkladě genetické nebo jiné predispozice, vede k manifestaci latentní nemoci. Proto jsou tato onemocnění vzácná.

Poslední stránka věci je tak trochu filosofická. Jde o vnímání pacienta lékařem. Pokud přijde pacient k neurologovi s "neurologickými příznaky", je neurolog trénován na základní otázky. Je porucha centrální nebo periferní? A v poslední době stále častěji – je problém organický nebo funkční (Serranová, Růžička et Roth, 2014). Pokud je záležitost neobjasitelná na základě našich znalostí a zkušeností a příčina potíží je prohlášena za neurologicky neorganickou (tedy funkční), tak pacienta zpravidla již dále nezkoumáme a máme snahu ho "odeslat" za jinou odborností. S tím je ale problém. Pomineme-li to, že tito pacienti jsou stran kvality života často postiženější než pacienti s nám známou etiologií a psychiatr s psychologem také nejsou většinou úspěšní, vzdáváme se tím možnosti hledat další souvislosti. Není to až tak dávno, kdy dystonie (Munts et Koehler, 2010) byla pokládána za psychogenní onemocnění. Problém může být ale i v uvažování léze centrální versus periferní. U některých nemocí hledáme známky jak periferního, tak centrálního postižení (například u amyotrofické laterální sklerózy), ale většinou se zaměřujeme pouze na jednu oblast a periferní lézi s centrální často nedáváme do souvislosti. Neboli často diagnózu uzavřeme tak, že pacient má ví-ce onemocnění. Pak nám tedy **může spojitost uniknout.**

ZÁVĚREM bych chtěl shrnout, že v literatuře existují důkazy o souvislosti léze periferního nervu a dystonie a také dalších movement disorders. Jedná se ale o velmi vzácné případy. Mimovolní pohyby nezahrnují pouze oblast postiženého nervu, ale objevují se v postiženém regionu. V řadě případů je vzniklá centrální symptomatologie vratná po vyřešení periferní léze nervu. Tito pacienti mají s největší pravděpodobností predispozici pro toto onemocnění. O jakou konkrétní predispozici se jedná, čeká teprve na rozluštění.
Poděkování: Autor děkuje MUDr. Tomáši Gescheidtovi, Ph.D., MUDr. Ivici Čechové, Ph.D., MUDr. Haně Streitové a MUDr. Alexandře Minkové za provedení vyšetření a korekci textu.

LITERATURA

1. Edwards MJ, Huang YZ, Wood NW, Rothwell JC, Bhatia KP. Different patterns of electrophysiological deficits in manifesting and non-manifesting carriers of the DYT1 gene mutation. *Brain J Neurol.* 2003; 126(Pt 9): 2074–2080.
2. Ganos C, Ferrè ER, Marotta A, Kassavetis P, Rothwell J, Bhatia KP, Haggard P. Cortical inhibitory function in cervical dystonia. *Clin Neurophysiol.* 2017; S1388-2457(17)31167–31167.
3. Gowers WR. A manual of diseases of the nervous system. London: Churchill, 1888.
4. Ip CW, Isaias IU, Kusche-Tekin BB, Klein D, Groh J, O'Leary A, Knorr S, Higuchi T, Koprach JB, Brotchie JM, Toyka KV, Reif A, Volkman J. Tor1a+/- mice develop dystonia-like movements via a striatal dopaminergic dysregulation triggered by peripheral nerve injury. *Acta Neuropathol Commun.* 2016; 4(1): 108.
5. Iyer V, Thirkannad S. Focal hand dystonia in a patient with ulnar nerve neuropathy at the elbow. *Hand (N Y).* 2010; 5(4): 453–457.
6. Martinez MS, Fontoira M, Celester G, Castro del Río M, Permy J, Iglesias A. Myoclonus of peripheral origin: case secondary to a digital nerve lesion. *Mov Disord.* 2001; 16(5): 970–974.
7. Munts AG, Koehler PJ. How psychogenic is dystonia? Views from past to present. *Brain J Neurol.* 2010; 133(Pt 5): 1552–1564.
8. Opavský R, Hluštík P, Otruba P, Kaňovský P. Somatosensory cortical activation in cervical dystonia and its modulation with botulinum toxin: an fMRI study. *Int J Neurosci.* 2012; 122(1): 45–52.
9. Rooijen DE, Geraedts EJ, Marinus J, Jankovic J, van Hilten JJ. Peripheral trauma and movement disorders: a systematic review of reported cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011; 82(8): 892–898.
10. Serranová T, Růžička E, Roth J. Funkční poruchy hybnosti. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77/110(3): 270–286.
11. Streib EW. Distal ulnar neuropathy as a cause of finger tremor: a case report. *Neurology.* 1990; 40(1): 153–154.

Ne

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., MUDr. Aleš Kopal

Neurologická klinika FZS Univerzity Pardubice a Pardubické krajské nemocnice

Úvod

Dystonie je charakterizována trvalou mimo-volní kontrakcí jednotlivých svalů nebo svalových skupin působící abnormní postavení nebo abnormní pohyby různých částí těla. V patofyziologii dystonie je důležitá ko-kontrakce svalů, což je abnormální kontrakce antagonistů, která znemožňuje volní či automatickou motorickou aktivitu agonistů. Výsledkem je dystonický pohyb či dystonické postavení (Poewe et Jankovic, 2014).

Primární dystonie je nejčastější formou dystonie a má multifaktoriální etiologii, na které se podílí jak genetické, tak environmentální faktory. V posledních letech se objevilo několik sdělení o akutním poškození různých tkání, včetně periferních nervů, jehož následkem měl být rozvoj dystonie. Jednalo se o maxilo-faciální trauma s rozvojem kraniální dystonie (oromandibulární dystonie či blefarospazmu), trauma šíje a páteře s rozvojem cervikální dystonie, úraz ruky a předloktí s rozvojem dystonie ruky a úraz dolní končetiny s rozvojem dystonie nohy. Tato sdělení však nehodnotila všechny základní atributy úrazu – frekvenci předchozích úrazů, časový odstup mezi úrazem a vývojem dystonie, závažnosti traumatu k riziku rozvoje dystonie (Defacio et Jankovic, 2010).

Výskyt dystonie po traumatu periferního nervu je možno analyzovat z mnoha pohledů. Jednotlivé charakteristiky vztahu traumatu peri-

ferního nervu a rozvoje dystonie jsou rozvedeny v následujících bodech.

Kazuistická sdělení

Trauma periferních nervů se u cervikální dystonie uvádí v 5–21%. Sheehy a Marsden popsali u 9% lézi periferního nervu svého souboru nemocných se spasmodickou torticollis. O'Riordan a Hutchinson zjistili u 16 ze svých 95 nemocných s cervikální dystonií lokální poranění v průběhu čtyř týdnů před vznikem dystonie. Mezi nemocnými s předcházejícím úrazem byla nalezena vyšší frekvence laterocolis, více bolesti a vyšší přítomnost deprese. Také bylo v menší míře přítomno antagonistické gesto a byla i nižší odpověď na aplikaci botulotoxinu. Úraz hlavy a obličeje, včetně poranění nervu, byly rizikové faktory pro vznik dystonie v rámci Italské studie (Italian Movement Disorders Study Group).

Přítomnost psychiatrických faktorů a právních problémů (vymáhání odškodnění)

Psychogenní faktory, přítomnost psychické poruchy, superpozice příznaků i přímo simulace dystonie – to vše vede k chybnému vztahu traumatu a vzniku dystonie. Přítomnost psychogenních komponent a simulace se objevuje v mnoha kazuistikách (Sa et al., 2003). Pro stanovení simulace jsou důležité videonahrávky, kdy je nemocný přesvědčen, že není nikým pozorován. Sa a ost.

sledovali 16 nemocných s posttraumatickou cervikální dystonií a zjistili, že soudní vymáhání či odškodnění se prokázalo u všech 16 nemocných. U posttraumatické dystonie je častý výskyt deprese a jiných psychiatrických poruch. O'Riordan a Hutchinson diagnostikovali depresi u 14 ze 16 nemocných s posttraumatickou torticollis, zatímco u nemocných s netraumatickým vznikem cervikální dystonie byla deprese u 28 z 52 nemocných. Na druhé straně podíl nemocných vyžadujících antidepressivní léčbu byl u obou těchto skupin stejný. Van Rooijen a spol. při retrospektivní analýze 133 souborů poruch hybnosti po lokálním poškození (včetně periferních nervů) konstatovali, že nevyřízený soudní spor či přítomnost druhotných zisků významně ovlivňuje vznik indukovaných poruch hybnosti. Avšak nebylo prokázáno, že vyřešení soudního sporu by významněji ovlivnilo další průběh poruchy hybnosti.

Diagnostická kritéria

Kritéria pro uznání periferního traumatu jako příčinu vzniku extrapyramidových poruch hybnosti stanovili Cardoso a Jankovic. Tato kritéria byla pak dále aplikována a prověřována u různých typů dystonie. Jsou to následující zásady:

- trauma je dostatečně závažné, aby způsobilo lokální příznaky a nejméně v trvání dvou týdnů či vyžaduje lékařské ošetření v průběhu dvou týdnů po traumatu



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., edvard.ehler@nempk.cz
Neurologická klinika FZS Univerzity Pardubice a Pardubické krajské nemocnice
Kýjevská 44, Pardubice, 532 03 Pardubice

Cit. zkr: *Neurol. praxi* 2018; 19(2): 145–146

- počáteční manifestace dystonie odpovídá anatomické lokalizaci místního poškození
- vznik dystonie je v časové závislosti na poranění – a to následuje po traumatu s odstupem několika dnů až maximální jednoho roku

Posttraumatická dystonie je v mnoha studiích porovnávána s idiopatickou dystonií a vždy jsou zdůrazňovány rozdíly. Tyto rozdíly jsou způsobeny jak typem traumatu s postižením anatomických struktur (nerv, měkké tkáně), zapojením patomechanizmů komplexního regionálního bolestivého syndromu a dalšími faktory (geografické, kulturní, ekonomické) (Kumar et Jog, 2010).

Posttraumatická dystonie – má všechny charakteristiky dystonie?

Nejčastějším příkladem posttraumatické dystonie je cervikální dystonie po traumatu krční páteře. Ale cervikální dystonie může mít souvislost i s traumaty periferních nervů – např. n. accessorius, s poškozením cervikálních kořenů. V souboru O’Riordana a Hutchinsona bylo 16 nemocných s posttraumatickou cervikální dystonií a tito nemocní byli srovnáni s ne-traumatickými pacienty s cervikální dystonií. U všech 16 nemocných se torticollis objevila již do 14 dnů po traumatu C páteře. V jejich souboru se podstatně častěji vyskytovala laterocollis, šjové svaly byly bolestivé a s určitým odstupem se u nich vyvinuly depresivní příznaky. Nevyskytovala se úleva se zmenšením dystonické úchytky po úlevových manévrech (senzorické triky) a tito nemocní měli podstatně horší odpověď při léčbě botulotoxinem. Schrag et al. analyzovali soubor 103 nemocných s fixní cervikální dystonií a zjistili, že se u nich většinou jedná o následek traumatu a často se překrývá s komplexním regionální bolestivým syndromem. I když většina posttraumatických cervikálních dystonií se rozvinula po poranění měkkých částí – vazů, svalů, při distorzi či kontuzi krční páteře

– přesto se podobný obraz „fixní dystonie“ objevil i u pacientů po poranění periferních nervů – čtyři nemocní v souboru uvedeném v práci Van Rooijen et al. Charness a spol. uvádějí lézi loketního nervu u profesionální dystonie ruky s křečemi u hudebníků. Průkaz léze loketního nervu v oblasti lokte byl prokázán u 28 ze 73 hudebníků s profesionálními křečemi ruky. Ulnární neuropatie byla prokázána u 24 ze 31 případů hudebníků s flekční dystonií páteře a čtvrtého prstu. Fokální dystonie se upravila v 90 % při úpravě ulnární neuropatie a naopak se dystonie zhoršila při progresi neuropatie loketního nervu.

Potenciální patofyziologické mechanismy posttraumatické dystonie

Rozvoj dystonie po poranění periferního nervu může být ovlivněn jak v intenzitě a spektru aferentních signálů na vstupu, tak reorganizací maladaptivního zpracování. Tato maladaptace se objevuje jak na vstupu nociceptivní, cílené (task-induced) i non-nociceptivní (taktilní či vibrační) senzitivní stimulace (Kumar et Jog, 2010).

Nociceptivní stimulace se uplatňuje zejména u posttraumatického komplexního regionálního bolestivého syndromu (KRBS) s rozvojem dystonie a svalovými spazmy, abnormní posturou a dalšími projevy dystonie. Podle definice je KRBS posttraumatická porucha, která je charakterizována spontánní bolestí nepřiměřenou k původnímu podnětu a není ohraničená na inervační oblast jednoho periferního nervu. KRBS typ I vznikl po poranění tkání mimo periferní nervy a KRBS typ II vznikl po poranění nervu. Asociace KRBS typ II a dystonie byla popsána v mnoha souborech. Bhatia et al. kombinace KRBS s dystonií nazvali „kausalgia-dystonia syndrom“.

Na vstupu se při poškození tkání uplatňuje neurogení zánětlivý proces, při kterém dochází k zesílení nociceptivní signalizace (vlákna C a A-delta). Na spinální úrovni je zdůrazňován

retrogradní transport proteinů, z nich zejména substance P po dosažení laminy I vede ke zvýšení synaptické transmise. Na supraspinální úrovni se na percepci bolesti podílejí talamus, bazální ganglia a cerebellum. Na kortikální úrovni dochází při (posttraumatické) dystonii k reorganizaci somato-senzitivní a suplementární motorické arey. Snížení GABA-ergní inhibice vede ke kortikální desinhibici a k abnormnímu šíření dystonie i do dalších motorických oblastí.

Závěr

Je trauma periferních tkání sdruženo s následným rozvojem abnormálního držení (ať již je to dystonické či non-dystonické držení) postižené části těla? A je abnormální držení následkem traumatu periferního nervu?

Na první otázku je na podkladě mnoha literárních údajů a rovněž vlastních klinických pozorování možno odpovědět ANO. Trauma periferních tkání může být příčinou dystonie v postižené části těla.

Na druhou otázku však odpověď není jednoznačná. Avšak značná část prací považuje rozvoj abnormního držení po poranění nervu za výjimečný vztah či za vztah velmi volně svázaný. A to je také naše stanovisko. Trauma periferního nervu s následným rozvojem abnormního držení či dystonie může být jen náhodnou ko-incidencí dvou různých stavů či vztahy mezi úrazem a rozvojem dystonie jen velmi volné. Spíše je úraz jedním z mnoha faktorů, které se nakonec podílejí na rozvoji dystonie. A trauma periferního není tím hlavním – vůdčím faktorem. To podporují i kazuistické případy, u kterých byla tíže traumatu značně variabilní a také časové hledisko od inzultu do objevení se dystonie významně kolísalo (od bezprostředního vzniku až po několik let od traumatu). Lze předpokládat, že trauma může také spustit nebo akcelarovat progresi dystonie u již pre-existující subklinické choroby.

LITERATURA

1. Bhatia KP, Bhatt MH, Marsden CD. The causalgia-dystonia syndrom. *Brain* 1993; 121(4): 843–851.
2. Cardoso F, Jankovic J. Peripherally induced tremor and parkinsonism. *Arch Neurol* 1995; 52(3): 263–270.
3. Cooper MS. *Pain Medicine* 2011; 12: 842–843.
4. Crowner BE. Cervical dystonia: disease profile and clinical management. *Phys Ther* 2007; 87: 1511–1526.
5. Defazio G, Berardelli A, Abbrucese G, Lepore V, Conviello V. Possible risk factors for primary adult onset dystonia: a case-control investigation by the Italian Movement Disorders Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64(1): 25–32.

6. Defazio G, Jankovic J. Does peripheral nerve injury induce dystonia? *Moving Along* 2010; 14(2): 9–11.
7. Frei K. Posttraumatic dystonia. *J Neur Sci* 2017; 179: 183–191.
8. Charness ME, Ross MH, Shefner JM. Ulnar neuropathy and dystonic flexion of the fourth and fifth digits: clinical correlation in musicians. *Muscle Nerve* 1996; 19(4): 431–437.
9. Kumar H, Jog M. Peripheral trauma induced dystonia or post-traumatic syndrome? *Can J Neurol Sci* 2011; 38: 22–29.
10. O’Riordan S, Hutchinson M. Cervical dystonia following peripheral trauma – a case-control study. *J Neurol* 2004; 251(2): 150–155.

11. Poewe W, Jankovic J. *Movement disorders in neurologic and systemic disease*. Cambridge, University Press, 2014.
12. Sa DS, Mailis-Gagnon A, Nicholson K, Lang AE. Posttraumatic painful torticollis. *Mov Disord* 2003; 18(12): 1482–1491.
13. Schrag A, Timble M, Quinn N, Bhatia K. The syndrome of fixed dystonia: an evaluation of 103 patients. *Brain* 2004; 127: 2360–2372.
14. Sheehy MP, Marsden CD. Trauma and pain in spasmodic torticollis. *Lancet* 1980; 1(1871): 777–778.
15. Van Rooijen DE, Geraets EJ, Marinus J, Jankovic J, van Hilten JJ. Peripheral trauma and movement disorders: a systematic review of reported cases. *JNNP* 2011; 82: 892–898.