

PERİFERİK TRAVMAYA BAĞLI OLUŞAN DİSTONİ

Fevzi ÖZTEKİN, Neşe SUBUTAY-ÖZTEKİN, Özge YILMAZ

Sağlık Bakanlığı Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

ÖZET:

Santral sinir sistemi travması ve sonrasında gelişen hareket bozukluğu arasındaki ilişki iyi tanımlanmış olmasına rağmen, periferik travma ve hareket bozuklukları arasında benzer ilişkinin varlığı henüz genel olarak kabul edilmemektedir. Biz burada periferik travma sonrası gelişen distoni vakası sunuyoruz

Anabtar Kelimeler: *Periferik travma sonrası gelişen distoni*

SUMMARY:

DYSTONIA INDUCED BY PERIPHERAL TRAUMA: CASE REPORT

The relationship between central nervous system trauma and subsequent movement disorder is well recognized, but such a relationship between peripheral trauma and movement disorders hasn't been yet accepted in general. In this study we present a patient with dystonia induced by peripheral trauma.

Key words: *Dystonia induced by peripheral trauma*

Dirim 2005; 80 (2): 80-83

Yazışma adresi: Özge Yılmaz

Prof. Dr. Ahmet Taner Kışlalı Mahallesi Güneş Sitesi 676. Sok.

66. ada 3/7 06530 Çayyolu - Ankara

GİRİŞ

Beyin travması ve sonrasında gelişen hareket bozukluğu arasındaki neden sonuç ilişkisi daha önceden çok iyi tanımlanmıştır (1,2,3,4). Fakat periferik travmayı izleyen benzer ilişki henüz genel olarak kabul edilmemektedir. Bunun sebebi ise; hareket bozuklukları genellikle önceye ait travma olmaksızın oluşmakta ve travma genellikle hareket bozuklukları ile ilişkilendirilemediği için travma ve sonrasında gelişen hareket bozukluğunun tamamen tesadüfi olarak ortaya çıktığı iddia edilmektedir (5). Periferik travma ve daha sonrasında gelişebilecek hareket bozukluğu arasındaki ilişki 1800'lerden beri bilinmektedir (6). Geçtiğimiz çeyrek yüzyılda periferik olarak indüklenmiş hareket bozukluklarına ait dokümente edilmiş hasta serileri yayımlanmıştır (7,8,9,10,11). Kranioserebral travma ile karşılaştırıldığında periferik hasara ait sebep sonuç ilişkisini kanıtlamak çok daha zordur (1,8,10,126).

Farklı tiplerde periferik hasarlar; direkt travma, ezilme, kesi, cerrahi ya da yanık, hareket bozukluğuna yol açabilmektedir (7,11,13,14,15). Kronik immobilizasyonda önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir ve pek çok hareket bozukluğu plastik atel ya da splintin çıkarılmasından sonra ortaya çıkmaktadır (10).

Primer (idiyopatik) distonide tipik olarak görülen hareket distonisi ve mobil distonik postüre zıt

olarak, periferik olarak indüklenen distoniler sıklıkla alta yatan kontraktürle birlikte istirahatte belirgin olan fiks postür, hareketin pasif ranjının kısıtlılığı, duyuşal triklerin yokluğu ve kompleks rejyonel ağrı sendromu ile karakterizedir (1,3,11,15,16,17). Sabit bir bulgu olmasa da anormal fiks postürler, kompleks rejyonel ağrı sendromu olsun olmasın periferik olarak indüklenen distonisi olan hastalarda klinik olarak primer distoniden ayırdedilemeyebilir (17,18,19).

Uzun dönemde periferik olarak indüklenen travmanın doğal gidiş çok iyi belirlenmemiştir. Fizik tedavi ve diğer kas gevşetici tedaviler geciktirilirse sıklıkla fiks kontraktürler gelişir. Antikolinergikler genellikle etkisizdir fakat botulinum toksini enjeksiyonlarıyla ağrı ve fonksiyonlarda anlamlı düzelmeler elde edilebilir (20).

Aşağıda kliniğimizde tanısı konulmuş periferik olarak indüklenen distoni vakası sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

19 yaşında bayan hasta, 7 ay önce düşme sonrasında sol el parmaklarında kırıklar meydana gelmesi şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın alçıya alınan elinde, alçı çıkarıldıktan bir süre sonra bileğinde dönme ve parmaklarında kasılma meydana gelmişti. Hasta bu şikayetleri ile daha önce başka bir merkezde tetkik ve tedavi edilmiş ancak yapılan medikal tedaviden fayda görmemişti. Şikayetlerinde düzelme olmaması ve zamanla bir miktar artması nedeniyle kliniğimize başvuran hasta, distoni ön tanısı ile yatırıldı. Yapılan nörolojik muayenesinde sol elinde distonik kasılmalar dışında anormal bulgu saptanmadı. Hastadan hareket hastalıklarına ait laboratuvar testleri; hemogram, kan biyokimyası, Wilson hastalığına ait serum ve 24 saatlik idrarda bakır düzeyi, serum seruloplazmin düzeyi, tiroid fonksiyon testleri, periferik yayma, lipid elektroforezi, antikardiyolipin antikor düzeyleri, kranial MR ve beyin perfüzyon SPECT'i istendi. Sonuçların hepsi normal idi. Periferik olarak indüklenen dis-

toni tanısı konulan hastaya fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniğine danışılarak fizik tedavi başlandı. Biperiden tedavisi başlanan hastanın, tedaviden fayda görmemesi üzerine tedavisi kesilerek elektromyografi eşliğinde botulinum toksin tip A enjeksiyonu yapıldı. Hasta iki hafta sonra kontrole çağrılarak taburcu edildi. Kontrolde hastanın distonik kasılmalarında belirgin düzelme saptanması üzerine üç ayda bir botulinum toksin tip A tedavisi planlanarak takibe alındı.

TARTIŞMA

Periferik travma ve daha sonrasında gelişebilecek hareket bozukluğu arasındaki ilişki 1800' lerden beri bilinmektedir (6). Geçtiğimiz çeyrek yüzyılda periferik olarak indüklenmiş hareket bozukluklarına ait dokümente edilmiş hasta serileri yayımlanmıştır (7,8,9,10,11). Kranioserebral travma ile karşılaştırıldığında periferik hasara ait sebep sonuç ilişkisini kanıtlamak çok daha zordur (1,8,10,12).

Daha önceki raporlarda periferik olarak indüklenen hareket bozukluklarına ait tanı kriterleri önerilmiştir; 1- Travma en az iki hafta süresince lokal semptomlara sebep olabilecek kadar ciddi olması ya da travma sonrası iki hafta içinde tıbbi değerlendirme gerektirmeli, 2-hareket bozukluğunun başlangıç bölgesi travma yeri ile anatomik olarak ilişkili olması, 3-hareket bozukluğu travmadan günler ya da aylar sonraki (1 yıla kadar) zaman içinde başlamalıdır. Bununla birlikte bu kriterleri tamamen karşılayan hastaların bile hareket bozukluklarının kesin olarak periferik olarak indüklenen hareket bozukluğu olup olmadığına ait şüpheler vardır. Bununla beraber periferik olarak indüklenmiş hareket bozukluğu olan hastaların hepsinin bu kriterleri tamamen karşılamadığı bilinmektedir. Posttravmatik hareket bozuklukları hakkında prospektif olarak toplanmış epidemiyolojik datalar olmamasına rağmen tanı genellikle travma ve sonrasındaki güçlü temporal anatomik ilişkiye dayandırılmaktadır. Vakaların çoğunda, hareket bozukluğu hasarlanan bölgede

lokal olarak oluşmakta fakat daha sonra komşu ve ipsilateral vücut bölgesini içerecek şekilde ve hatta kontralateral tarafa yayılabilmektedir (21).

Bizim hastamızda 7 ay önce düşme sonrasında sol el parmaklarında kırık olması nedeniyle eli alçıya alınmış, alçı çıkarıldıktan kısa bir süre sonra elinde istemsiz kasılmalar meydana gelmişti. Yapılan muayenede hastanın sol elinde özellikle istirahatte belirgin hale gelen distonik postür ve kontraktür tespit edildi. Distoniye yönelik hastadan hareket hastalığı rutinleri, kranial MRI ve beyin perfüzyon SPECT tetkikleri istendi. Sonuçlar normal olarak değerlendirildi. Alınan anamnezde ise hastanın şikayetlerinin elindeki alçının çıkarılmasından kısa bir süre sonra başladığı öğrenildi.

Periferik travmanın indüklediği distoniye ait patojenik mekanizma bilinmemektedir. Daha önceye ait santral sinir sistemi disfonksiyonu distoninin gelişimi için gerekli olabilir (22) ve genetik predispozisyon önemli olabilir. Sensoryel iletimdeki anormallikler distonide bildirilmiştir. Distoninin hayvan modellerinde somatosensoryel kortekste birbiri içine geçmiş ve genişlemiş taktil reseptif alanlar gösterilmiştir (23). Transkraniyal manyetik stimülasyon çalışmaları distonide artmış kortikal motor eksitabiliteye sebep olabilecek anormal kortikal duyu yollarının varlığını göstermiştir (24). Periferik sensoryel yolların lezyonlarını izleyen santral değişiklikler çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (25,26,27,28).

Hastanın distonik kasılmalarının anatomik olarak kırık yeriyile lokalizasyon açısından uyumlu olması, distoniye sebep olan travmanın ilk iki hafta içinde tıbbi müdahaleyi gerektirecek kadar ciddi olması ve distoninin alçının çıkarılmasından sonra kısa bir süre içinde başlamış olması nedeniyle hastaya periferik travmaya sekonder gelişen distoni tanısı konuldu.

Hareket bozuklukları olan hastalarda sebebe yönelik araştırma yaparken travmanın sorgulanması gerektiğini vurgulamak amacıyla periferik travmaya sekonder gelişen distoni vakası sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Jankovic J. Post-traumatic movement disorders: central and peripheral mechanisms. *Neurology* 1994; 44: 2008–2014.
2. Bhatt M, Desai J, Mankodi A, et al. Posttraumatic akinetic-rigid syndrome resembling Parkinson's disease: A report on three patients. *Mov Disord* 2000; 15: 313–317.
3. Krauss JK, Jankovic J. Posttraumatic movement disorders: Head injury and peripheral trauma. *J Neurosurg* 2000.
4. Scott B, Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders. *Neurology* 1996; 46: 68–74.
5. Scarano V, Jankovic J. Post-traumatic movement disorders: effect of the legal system on outcome. *J Forensic Sci* 1998; 43: 334–339.
6. Gowers WR. *A manual of diseases of the nervous system, vol 2.* London: Churchill; 1888. p. 659.
7. Schott GD. The relationship of peripheral trauma and pain to dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 698–701.
8. Sankhla C, Lai E, Jankovic J. Peripherally induced oromandibular dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 722–728.
9. Jankovic J, Pardo R. Segmental myoclonus: clinical and pharmacologic aspects. *Arch Neurol* 1986; 1025–1031.
10. Jankovic J, Van der Linden C. Dystonia and tremor induced by peripheral trauma: predisposing factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.
11. Bhatia KP, Bhatt MH, Marsden CD. The causalgia-dystonia syndrome. *Brain* 1993; 116: 843–851.
12. Cardoso F, Jankovic J. Peripherally-induced tremor and parkinsonism. *Arch Neurol* 1995; 52: 263–270.

13. Schott GD. Induction of involuntary movements by peripheral trauma. An analogy with causalgia. *Lancet* 1986; 2: 712-715.
14. Frucht S, Fahn S, Ford B. Focal task-specific dystonia induced by peripheral trauma. *Mov Disord* 2000; 15: 348-350.
15. Thyagarajan D, Kompoliti K, Ford B. Post-traumatic shoulder "dystonia": persistent abnormal postures of the shoulder after minor trauma. *Neurology* 1998; 51: 1205-1207.
16. Jankovic J, Fahn S. Dystonic disorders. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's disease and movement disorders*, 3rd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p 513-551.
17. Tarsy D. Comparison of acute- and delayed-onset posttraumatic cervical dystonia. *Mov Disord* 1998; 13: 481-485.
18. Fletcher NA, Harding AE, Marsden CD. The relationship between trauma and idiopathic torsion dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 713-717.
19. Daver WT, Burke RE, Greene P, Fahn S. Current concepts on the clinical features, aetiology and management of idiopathic cervical dystonia; *Brain* 1998; 121; 547-560.
20. Jankovic J. Dystonia: medical therapy and botulinum toxin in dystonia. *Adv Neurol* 1998; 78: 169-184.
21. Jankovic J. Can Peripheral Trauma Induce Dystonia and Other Movement Disorders? Yes! *Movement Disorders* 2001; 16: 7-12.
22. Schicatanò EJ, Basso MA, Evinger C (1997) Animal model explains the origins of the rarial dystonia benign essential blepharospasm. *J Neurophysiol* 77: 2842-2846.
23. Byl NN, Merzenich MM, Jenkins WM. A primate genesis model of focal dystonia and repetitive strain injury: I. Learning-induced dedifferentiation of the representation of the hand in the primary somatosensory cortex in adult monkeys. *Neurology*, 1996.
24. Abbruzzese G, Marchese R, Buccolieri A, Gasparetto B, Trompetto C. Abnormalities of sensorimotor integration in focal dystonia: a transcranial magnetic stimulation study. 2001, *Brain* 124: 537-545.
25. Braune S, Schady W. Changes in sensation after nerve injury or amputation: The role of central factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993, 56: 393-399.
26. Cohen IG, Bandinelli S, Findley TW, Hallett M. Motor reorganisation after upper limb amputation in man. A study with focal magnetic stimulation. 1991, *Brain* 114: 615-627.
27. Kaas JH, Merzenich MM, Killackey HP. The reorganisation of somatosensory cortex following peripheral nerve damage in adult and developing mammals. *Annu Rev Neurosci*, 1984, 6: 325-356.
28. Roricht S, Meyer B-U, Niehous L, Brandt SA. Long-term reorganisation of motor cortex outputs after arm amputation. *Neurology*, 1999, 53:106-111.