proLékaře.cz | 16.11.2026

Traumata jako příčina extrapyramidových syndromů

Pravda

Injury as a cause of extrapyramidal syndrome TRUTH

MUDr. Filip Růžička, Ph.D.
Neurologická klinika
a Centrum klinických neurověd,
1. LF UK a VFN v Praze

K traumatickému poranění mozku dochází nejčastěji vlivem kontaktních a/nebo akcelaračně-deceleračně vznikajících sil, které vedou v různém stupni k fokálnímu a difuznímu poškození nervové tkáně a/nebo cévních struktur. Nejzákladnější stratifikace tíže mozkových poranění je klinická a je založena na hodnocení Glasgowské škály poruch vědomí (Glasgow Coma Scale; GCS). Traumata mozku mohou být lehká (GCS 14–15), středně těžká (GCS 9–13) a těžká (GCS 3–8). Platí, že čím nižší GCS, tím větší pravděpodobnost radiologicky prokazatelného fokálního poranění mozku a zároveň horší celková prognóza pacienta určená především difuzním axonálním poškozením. „Akutně" či „subakutně" vzniklé posttraumatické extrapyramidové (EXPY) syndromy jsou tak nejčastější v případech těžkých mozkových poranění, u nichž se vyskytují přibližně ve 20 % případů, a to většinou spolu s nálezem léze v oblasti bazálních ganglií nebo cerebelárních drah. Obvykle se jedná o posturální/intenční (někdy rubrální) tremor nebo o dystonii s fokální, segmentální či hemi- distribucí [1].

Mezi nejdiskutovanější otázku v současnosti ale patří možná asociace mezi opakovaným lehkým poraněním mozku a vznikem neurodegenerativního onemocnění. V popředí je v této souvislosti chronická traumatická encefalopatie (CTE), která byla popsána u sportovců provozujících box, fotbal, hokej, wrestling, americký fotbal, u obětí opakovaného fyzického násilí a vojáků po zranění výbuchem [2]. Epidemiologie CTE není známa. Onemocnění je charakterizovano ukládáním hyperfosforylovaného tau-proteinu (p-tau) na traumatem nejvíce zatížených místech, z nichž se předpokládá následné šíření patologie do nepostižených částí mozku. Mimoto lze histologicky prokázat i zvýšenou kumulaci ostatních patologických protenových agregátů: alfa-synukleinu, beta-amyloidu a TDP-43. Jsou popsány dvě klinické varianty, které se vzájemně překrývají [3]. U behaviorální formy, častější u mladších postižených, dominují zpočátku příznaky jako zvýšená impulzivita, agresivita, iritabilita a poruchy chování. U kognitivní formy jsou zvýrazněny poruchy paměti, koncentrace a exekutivních funkcí a rychleji se rozvíjí syndrom demence. V dosud největší publikované neuropatologické studii bývalých amerických fotbalistů z řad amatérských i profesionálních týmů, kteří darovali svůj mozek na výzkum, byla v různém stupni diagnostikována přítomnost CTE v 87 % případů [4]. Motorické symptomy mělo 68 % z vyšetřených a zahrnovaly poruchy chůze (56 %), hybné zpomalení (42 %), tremor (34 %) a dysartrii (14 %). Celkem 6 % subjektů bylo za života vedeno pod klinickou diagnózou Parkinsonovy nemoci (PN). Traumatické poranění mozku není ale spojeno jen s vyšším rizikem CTE, souvisí zřejmě přímo i s PN. K tomuto závěru došla jak metaanalýza 22 prací do roku 2013 [5], tak rozsáhlá analýza klinických a patologických dat ze tří prospektivních kohortových studií z roku 2017, která zahrnovala více jak 7000 subjektů [6].

V neposlední řadě je asociace mezi neurodegenerativním onemocněním (s EXPY příznaky) a traumatem mozku významně podpořena množstvím experimentálních prací. Ty ukazují, že působení mechanických sil na nervovou tkáň je úzce spojeno s bohatým spektrem molekulárních a buněčných dějů, které se na vzniku neurodegenerativního procesu klíčově podílejí a k nimž patří dysfunkce mitochondrií a energetická krize neuronu, porušení a dezintegrace cytoskeletu a axonálního transportu, alterace různých cest proteodegradace, přetrvávající prozánětlivé změny a nakonec akcelerovaná tvorba patologických proteinových agregátů vč. alfa synukleinu [7–9]. V mnoha ohledech se tak výzkum neurodegenerativního a traumatického postižení mozku prolnul. Významné je, že dopaminergní buňky mezencefala patří z obou hledisek mezi nejvulnerabilnější struktury mozku [10,11].

Závěrem lze konstatovat, že traumata jsou nejen zřejmou příčinou různých EXPY syndromů daných fokálním postižením bazálních ganglií nebo kmenových drah, ale mohou být spojena i se vznikem progresivních neurodegenerativních onemocnění, jako jsou CTE nebo PN.

Literatura

1. Krauss JK, Jankovic J. Head injury and posttraumatic movement disorders. Neurosurgery 2002; 50(5): 927.
2. McKee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol 2015; 127: 45–66.
3. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. Neurology 2013; 81(13): 1122–1129.
4. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT et al. Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of American football. JAMA 2017; 318(4): 360–370.
5. Jafari S, Etminan M, Aminzadeh F et al. Head injury and risk of Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. Mov Disord 2013; 28(9): 1222–1229.
6. Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K et al. Association of traumatic brain injury with late-life neurodegenerative conditions and neuropathologic findings. JAMA Neurol 2016; 73(9): 1062–1069.
7. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. Neuron 2012; 76(5): 886–899. doi: 10.1016/j.neuron.2012.11.021.
8. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. Neurosurgery 2014; 75 (Suppl 4): S24–S33.
9. Irwin DJ, Trojanowski JQ. Many roads to Parkinson's disease neurodegeneration: Head trauma – a road more traveled than we know? Mov Disord 2013; 28(9): 1167–1170. doi: 10.1002/mds.25551.
10. Jenkins PO, Mehta MA, Sharp DJ. Catecholamines and cognition after traumatic brain injury. Brain 2016; 139(9): 2345–2371.
11. Bolam JP, Pissadaki EK. Living on the edge with too many mouths to feed: why dopamine neurons die. Mov Disord 2012; 27(12): 1478–1483.