

## Ruchy lustrzane – przegląd piśmiennictwa i opis przypadku

### Mirror movements – review of literature and case report

Anna Kiławiec<sup>1</sup>, Jan Wójcik<sup>2,3</sup>, Kamila Żur-Wyrozumska<sup>4</sup>, Karolina Probosz<sup>1</sup>, Janusz Otfinowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Rehabilitacji Instytutu Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny im. dr. Józefa Babińskiego w Krakowie

<sup>3</sup>Zakład Psychofizjologii Instytutu Psychologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>4</sup>Oddział Kliniczny Kliniki Neurologii, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2013; 8, 2: 73–76

#### Adres do korespondencji:

Anna Kiławiec

Klinika Rehabilitacji Instytutu Fizjoterapii

Wydział Nauk o Zdrowiu UJCM

ul. Kopernika 19, 31-501 Kraków

tel./faks +48 12 422 33 22

e-mail: akilka7@wp.pl

#### Streszczenie

Ruchy lustrzane (zwierciadlane) są ruchami mimowolnymi naśladującymi ruchy wykonywane przez przeciwstawną kończynę. Mogą być fizjologiczne oraz patologiczne – towarzyszą wadom wrodzonym, schorzeniom neurologicznym i psychiatrycznym. W artykule opisano przypadek mężczyzny po urazie czaszkowo-mózgowym, w wyniku którego doznał krwotoku śródmózgowego prawej półkuli mózgu. Po urazie u pacjenta wystąpiły ruchy mimowolne w postaci ruchów zwierciadlanych kończyn, głównie kończyn górnych. Pacjenta poddano skojarzonej rehabilitacji, która miała na celu nie tylko zmniejszenie deficytów motorycznych, lecz także łagodzenie ruchów mimowolnych. Po leczeniu rehabilitacyjnym uzyskano poprawę stanu neurologicznego pacjenta.

**Słowa kluczowe:** ruchy mimowolne, uraz czaszkowo-mózgowy, rehabilitacja.

Ruchy mimowolne występujące po jednej stronie ciała i towarzyszące ruchom celowym analogicznej części ciała, mające podobny do nich charakter, nazywane są ruchami lustrzanymi (*mirror movements* – MM). Po raz pierwszy MM opisano w drugiej połowie XIX w. (Woods i Teuber 1978), lecz większą uwagę w piśmiennictwie poświęca się tej tematyce dopiero od niedawna. Choć pierwsze przypadki z XIX w. dotyczyły mózgowego porażenia dziecięcego, obecnie opisuje się znacznie szersze spektrum występowania: MM wrodzone, fizjologiczne, jako przemijające zjawisko rozwojowe oraz nabyte.

Ruchy lustrzane w cięższych postaciach wyraźnie ujawniają się w codziennej aktywności, np. podczas pisania. W łagodniejszych

#### Abstract

Mirror movements are involuntary movements which imitate the movement of the opposite limbs. They can be physiological or pathological and accompany inherent defects, neurological as well as psychiatric diseases. We discuss a case of a man with intracerebral haemorrhage of the right cerebral hemisphere which was the result of craniocerebral trauma. After craniocerebral trauma the patient started to present involuntary movements such as mirror movements of the limbs, mainly upper limbs. The patient undertook rehabilitation which was to minimise motor deficit and involuntary movements. After the treatment the neurological state of the patient improved.

**Key words:** involuntary movements, craniocerebral trauma, rehabilitation.

postaciach można je stwierdzić, polecając osobie badanej wykonać jedną kończyną proste, powtarzalne ruchy, np. szybkie, wielokrotne zaciskanie i otwieranie dłoni. Ponieważ rutynowo przeprowadzane badanie neurologiczne nie uwzględnia oceny występowania MM (Farmer 2005) można przypuszczać, że w większości przypadków, zwłaszcza dotyczących łagodnych postaci, pozostają nierozpoznane.

Ruchy lustrzane obserwuje się u dzieci ok. 3.–7. roku życia i w ciągu dalszego rozwoju zanikają. Przypuszcza się, że ich obecność wynika ze słabego hamowania między półkulami mózgu, które rozwija się wraz z dojrzewaniem spoidła wielkiego (Mayston i wsp. 1999; Müller i wsp. 1997). Bonnet i wsp. (2010) zaliczają MM u zdrowych dzieci do łagodnych rozwo-

jowych zaburzeń ruchowych (*developmental and benign movement disorders* – DBMD). Autorzy podkreślają, że leczenie nie jest dostępne, objawy nie wykazują progresji i można oczekiwać ustąpienia MM wraz z dojrzewaniem układu nerwowego. Przewlekłe utrzymywanie się MM po 10. roku życia jest określane mianem wrodzonych ruchów lustrzanych (*congenital mirror movements* – CMM) i obserwowane zazwyczaj w zaburzeniach rozwojowych, m.in. w agenezji spoidła wielkiego (Schott i Wyke 1981), mózgowym porażeniu dziecięcym (Bhattacharya i Lahiri 2002; Nass 1985; Woods i Teuber 1978), zespole Kallmanna (Koenigkam-Santos i wsp. 2010; Krams i wsp. 1997; Mayston i wsp. 1997; Quinton i wsp. 2001), zespole Klippl-Feila (Farmer i wsp. 1990), zespole Arnolda-Chiariego, zespole Dyke’a-Davidoffa-Massona (Bhattacharya i Lahiri 2002), w spektrum dysplazji przegrodowo-ocznych (Karatat i Saygi 2009).

W rzadkich przypadkach CMM występują samoistnie, bez żadnych innych objawów neurologicznych czy behawioralnych. Prace badawcze wykorzystujące rejestrację aktywności mięśni wywołanej przezczaszkową stymulacją magnetyczną (*transcranial magnetic stimulation* – TMS) nad korą motoryczną zazwyczaj ujawniają nietypowy, obustronny wzorzec reakcji na jednostronną aplikację TMS. Sugeruje to odmienną organizację ośrodków motorycznych i dróg korowo-rdzeniowych w samoistnym CMM mimo braku innych objawów (Britton i wsp. 1991; Cohen i wsp. 1991). Obok przypadków sporadycznych obserwowano także rodzinne występowanie CMM (Guttmann i wsp. 1939; Rasmaussen 1993; Schott i Wyke 1981), w ostatnich latach opisano zaś indyjską pięciopokoleniową rodzinę (Sharafaddinzadeh i wsp. 2008) oraz kanadyjską czteropokoleniową rodzinę z samoistnym CMM, u których stwierdzono mutację genu *DCC* (*deleted in colorectal carcinoma*), aczkolwiek różną w obu rodzinach (Srouf i wsp. 2010).

U zdrowych osób dorosłych MM nie są raczej spotykane z wyjątkiem wspomnianych wcześniej CMM i sytuacji okresowych, kiedy MM w łagodnej postaci są konsekwencją znacznego zmęczenia i wysiłku w przypadku długotrwałego wykonywania powtarzalnych ruchów (Arányi i Rösler 2002). Wówczas określa się je mianem MM fizjologicznych.

Jednak w porównaniu z populacją osób zdrowych, MM częściej występują w schizofrenii (Hoy i wsp. 2004b), opisano je również w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych, zespole

Tourette’a (Bhattacharya i Lahiri 2002) oraz w chorobach neurozwyrodnieniowych: w drżeniu samoistnym (Louis i wsp. 2009), ataksji Friedreicha, chorobie Parkinsona (Bhattacharya i Lahiri 2002; Espay i wsp. 2005; Li i wsp. 2008; Vidal i wsp. 2003), chorobie Huntingtona (Georgiou-Karistianis i wsp. 2004), chorobie Creutzfeldta-Jacoba (Park i wsp. 2009), zwyrodnieniu korowo-podstawnym (Smith-Doody i Jankovic 1992).

## Opis przypadku

Mężczyzna, 51 lat, pracownik fizyczny, z wywiadem dotychczas nieobciążonym innymi chorobami, w czerwcu 2008 r. doznał urazu czaszkowo-mózgowego. Podczas pracy na budowie upadł z wysokości ok. 4 metrów. W wyniku upadku doszło do penetracji czternastocalowego gwoźdźcia w okolicę podstawy przedniej części oczodołu prawego. Bezpośrednio po urazie pacjent sam usunął sobie ciało obce. Został skierowany na oddział neurochirurgiczny. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu pacjent był przytomny, prawidłowo zorientowany auto- i alopsychicznie, mowa była dyzartryczna, miał niedowład połowiczny lewostronny (oceniony na 2,5 pkt w skali *Medical Research Council* – MRC, w skali Glasgow otrzymał 15 pkt).

W tomografii komputerowej (TK) głowy przy przyjęciu uwidoczniło uszkodzenie mózgu od podstawy płata czołowego do płata ciemieniowego po stronie prawej oraz krwiaka śródmózgowego (105 × 22 mm) prawej półkuli mózgu z efektem masy ze zwężeniem światła komory bocznej prawej. Nie uwidoczniło radiologicznych cech uszkodzenia gałki ocznej, stwierdzono uszkodzenie mięśnia prostego przyśrodkowego, skośnego górnego oraz złamanie stropu oczodołu. Chory nie został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Wielokrotnie był konsultowany okulistycznie – leczony zachowawczo zgodnie z zaleceniami.

W kontrolnym badaniu TK głowy wykonanym po tygodniu opisano niewielką resorpcję krwiaka śródmózgowego. Po 2 tygodniach leczenia został wypisany i skierowany na oddział neurologii celem dalszego leczenia zachowawczego. Następnie był rehabilitowany na trzech oddziałach rehabilitacji (łącznie pobyt trwał ok. 3 miesiące). Uzyskano niewielką poprawę stanu neurologicznego pacjenta: zmniejszył się niedowład kończyn lewych, poprawił się chód.

Kolejnym ośrodkiem, w którym pacjent był leczony, była Klinika Rehabilitacji. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: przy-

tomny, zorientowany auto- i alopsychicznie, w logicznym kontakcie słownym, mowa dyzartryczna, niedowład spastyczny lewych kończyn (3 pkt w MRC) z żywszymi odruchami ścięgniętymi i stopotrząsem, zaburzeniami czucia ułożenia palców lewej kończyny górnej do nadgarstka włącznie, chód koszący. U pacjenta stwierdzono ruchy mimowolne – ruchy lustrzane kończyn. Na przykład chory poproszony o zgięcie jednej z kończyn górnych, przekręcenie klucza w drzwiach, wykonanie zadania komputerowego przy użyciu joysticka bądź inne czynności jedną, określoną kończyną, jednocześnie wykonywał podobne ruchy drugą kończyną.

Ruchy lustrzane były bardziej nasilone w kończynach górnych niż dolnych. Według chorego wystąpiły one wkrótce po urazie. Pacjent przez 3 miesiące był poddany rehabilitacji w naszym ośrodku. Oprócz kinezyterapii stosowano ćwiczenia komputerowe z użyciem joysticka nastawione na rehabilitację niedowładu ręki. Podczas terapii jednej kończyny górnej unieruchamiano drugą np. poprzez trzymanie poręczy – miało to na celu redukcję MM. Po turnusie rehabilitacyjnym uzyskano niewielkie zmniejszenie deficytu ruchowego (siła mięśniowa w skali MRC 3.5/5) ale przede wszystkim zmniejszenie ruchów mimowolnych.

## Omówienie

W przedstawionym przypadku MM były następstwem pourazowego krwotoku śródmózgowego. W piśmiennictwie opisano pacjentów z MM towarzyszącymi samoistnym krwotokom śródmózgowym (Bhattacharya i Lahiri 2002; Takahashi i wsp. 1995); brak jest doniesień na temat MM u pacjentów z pourazowym krwotokiem śródmózgowym.

Takahashi i wsp. (1995) opisali przypadek pacjenta z krwotokiem śródmózgowym lewej okolicy ciemieniowo-potylicznej wraz z MM. Autorzy uważają, że za ruchy mimowolne odpowiada obszar kory przedruchowej (dodatkowa kora ruchowa), która jest aktywowana komplementarnie do przeciwstronnego ruchu ręki. Pacjent był hospitalizowany w kilku ośrodkach, w żadnej dokumentacji nie odnotowano występowania ruchów mimowolnych. Jak podawał pacjent, ruchy zwierciadlane wystąpiły tuż po urazie a problemem dla niego był nie tylko niedowład, lecz także ruchy mimowolne, które dodatkowo utrudniały mu codzienne funkcjonowanie.

Ruchy lustrzane stały się więc dodatkowym czynnikiem potęgującym niepełnosprawność.

Bonnet i wsp. (2010) podkreślają, że nie opracowano leczenia MM u zdrowych dzieci. W literaturze nie znaleziono doniesień na temat postępowania z MM u osób z uszkodzeniem układu nerwowego. W powyższym przypadku proste metody zastosowane w rehabilitacji (trzymanie kończyną poręczy, unieruchomienie kończyny w chuście trójkątnej podczas wykonywania ćwiczeń drugą kończyną) przyczyniły się do redukcji MM.

Nelles i wsp. (1998) opisali przypadki pacjentów z MM po uszkodzeniu naczyniowym mózgu w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej (wykluczono pacjentów z udarami krwotocznymi). Pacjenci z MM w niedowładnych kończynach górnych mieli znacznie lepszą siłę mięśniową niż pacjenci bez MM. Według Nellesa obecność MM może pomóc w przewidywaniu powrotu funkcji ruchowej w kończynie. Po udarach jednostronnych obserwuje się często aktywację półkuli nieuszkodzonej na skutek zniesienia oddziaływań hamujących, płynących z uszkodzonego obszaru poprzez włókna spoidłowe (Cramer 2004).

Według Turowskiej-Kowalskiej za MM odpowiedzialny jest system neuronów lustrzanych. Autorka pisze, że dzieci we wczesnych okresach życia, obserwując ruch swojej prawej dłoni, unoszą lewą, naśladują innych jak odbicie lustrzane (Turowska-Kowalska 2011). Neurony te zlokalizowane są w wielu obszarach mózgu: w płacie ciemieniowym, zakręcie czołowym dolnym, wokół bruzdy skroniowej górnej, wyspie oraz przedniej części medialnej kory czołowej. Neurony lustrzane biorą udział m.in. w mechanizmach naśladownictwa.

Można przypuszczać, że przyczyną MM u przedstawionego pacjenta mogło być uszkodzenie neuronów lustrzanych (uszkodzenie płata czołowego, ciemieniowego) oraz połączeń międzypółkulowych (krwiak śródmózgowy z efektem masy).

Powyższy przykład pokazuje, że obraz kliniczny zaburzeń neurologicznych bywa złożony, i klinicysta skoncentrowany na rozpoznaniu najistotniejszych i charakterystycznych objawów może nie zwrócić uwagi na objawy występujące rzadziej i mające mniejsze znaczenie kliniczne.

## Piśmiennictwo

1. Arányi Z, Rösler KM. Effort-induced mirror movements. A study of transcallosal inhibition in humans. *Exp Brain Res* 2002; 145: 76-82.
2. Bhattacharya A, Lahiri A. Mirror movements in clinical practice. *JACM* 2002; 3: 177-181.
3. Bonnet C, Roubertie A, Doummar D, et al. Developmental and benign movement disorders in childhood. *Mov Disord* 2010; 25: 1317-1334.

4. Britton TC, Meyer BU, Benecke R. Central motor pathways in patients with mirror movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 505-510.
5. Cohen LG, Meer J, Tarkka I, et al. Congenital mirror movements. Abnormal organization of motor pathways in two patients. *Brain* 1991; 114: 381-403.
6. Cramer SC. Changes in motor system function and recovery after stroke. *Restor Neurol Neurosci* 2004; 22: 231-238.
7. Espay AJ, Li JY, Johnston L, et al. Mirror movements in parkinsonism: evaluation of a new clinical sign. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1355-1358.
8. Farmer SF. Mirror movements in neurology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1330.
9. Farmer SF, Ingram DA, Stephens JA. Mirror movements studied in a patient with Klippel-Feil syndrome. *J Physiol* 1990; 428: 467-484.
10. Georgiou-Karistianis N, Hoy KE, Bradshaw JL, et al. Motor overflow in Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 904-906.
11. Green JB. An electromyographic study of mirror movements. *Neurology* 1967; 17: 91-94.
12. Guttmann E, Maclay WS, Stokes AB. Persistent mirror-movements as a heredo-familial disorder. *J Neurol Psychiatry* 1939; 2: 13-24.
13. Hardelin JP, Levilliers J, Young J, et al. Xp22.3 deletions in isolated familial Kallmann's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 827-831.
14. Hoy KE, Fitzgerald PB, Bradshaw JL, et al. Motor overflow in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2004; 125: 129-137.
15. Karatas H, Saygi S. Two cases of septo-optic dysplasia-plus syndrome with epilepsy and mirror hand movements. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 245-248.
16. Koenigkam-Santos M, de Castro M, Versiani BR, et al. Kallmann syndrome and mirror movements: white matter quantitative evaluation with magnetic resonance imaging. *J Neurol Sci* 2010; 292: 40-44.
17. Krams M, Quinton R, Mayston MJ, et al. Mirror movements in X-linked Kallmann's syndrome. II. A PET study. *Brain* 1997; 120: 1217-1228.
18. Lee MY, Choi JH, Park RJ, et al. Clinical characteristics and brain activation patterns of mirror movements in patients with corona radiata infarct. *Eur Neurol* 2010; 64: 15-20.
19. Li JY, Espay AJ, Gunraj CA, et al. Interhemispheric and ipsilateral connections in Parkinson's disease: relation to mirror movements. *Mov Disord* 2007; 22: 813-821.
20. Louis ED, Rios E, Henschcliff C. Mirror movements in patients with essential tremor. *Mov Disord* 2009; 24: 2211-2217.
21. Mayston MJ, Harrison LM, Quinton R, et al. Mirror movements in X-linked Kallmann's syndrome. I. A neurophysiological study. *Brain* 1997; 120: 1199-1216.
22. Mayston MJ, Harrison LM, Stephens JA. A neurophysiological study of mirror movements in adults and children. *Ann Neurol* 1999; 45: 583-594.
23. Müller K, Kass-Iliyya F, Reitz M. Ontogeny of ipsilateral corticospinal projections: a developmental study with transcranial magnetic stimulation. *Ann Neurol* 1997; 42: 705-711.
24. Narayana S, Laird AR, Tandon N, et al. Electrophysiological and functional connectivity of the human supplementary motor area. *Neuroimage* 2012; 62: 250-265.
25. Nass R. Mirror movement asymmetries in congenital hemiparesis: the inhibition hypothesis revisited. *Neurology* 1985; 35: 1059-1062.
26. Nathan PW, Smith MC. The rubrospinal and central tegmental tracts in man. *Brain* 1982; 105: 223-269.
27. Nelles G, Cramer SC, Schaechter JD, et al. Quantitative assessment of mirror movements after stroke. *Stroke* 1998; 29: 1182-1187.
28. Nezu A, Kimura S, Takeshita S, Tanaka M. Functional recovery in hemiplegic cerebral palsy: ipsilateral electromyographic response to focal transcranial magnetic stimulation. *Brain* 1999; 21: 162-165.
29. Park IS, Song IU, Lee SB, et al. Mirror movements and involuntary homolateral limb synkinesis in a patient with probable Creutzfeldt-Jakob disease. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111: 380-383.
30. Odabaşı Z, Gökçil Z, Kütükçü Y, et al. Mirror movements associated with cervical meningocele: case report. *Minim Invasive Neurosurg* 1998; 41: 99-100.
31. Quinton R, Duke VM, Robertson A, et al. Idiopathic gonadotrophin deficiency: genetic questions addressed through phenotypic characterization. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 55: 163-174.
32. Quinton R, Duke VM, de Zoysa PA, et al. The neuroradiology of Kallman's syndrome: a genotypic and phenotypic analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3010-3017.
33. Rasmussen P. Persistent mirror movement: a clinical study of 17 children, adolescents and young adults. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 699-707.
34. Schott GD, Wyke MA. Congenital mirror movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 586-599.
35. Sharafaddinzadeh N, Bavarsad R, Yousefkah M, Aleali AM. Familial mirror movements over five generations. *Neurol India* 2008; 56: 482-483.
36. Smith-Doody R, Jankovic J. The alien hand and related signs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 806-810.
37. Srour M, Rivière JB, Pham JM, et al. Mutations in DCC cause congenital mirror movements. *Science* 2010; 328: 592.
38. Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K. Mirror movement due to medial frontal lobe lesion. *Rinsho Shinkeigaku* 1995; 35: 14-17.
39. Turowska-Kowalska J. *Ann Acad Med Stetin* 2011; 57: 7-10.
40. Vidal JS, Derkinderen P, Vidailhet M, et al. Mirror movements of the non-affected hand in hemiparkinsonian patients: a reflection of ipsilateral motor overactivity? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1352-1353.
41. Woods BT, Teuber HL. Mirror movements after childhood hemiparesis. *Neurology* 1978; 28: 1152-1158.