

Aleksandra Strach-Sączewska

Nawracające porażenie nerwu twarzowego w przebiegu zespołu Melkerssona- -Rosenthala. Studium przypadku

Logopedia Silesiana 5, 309-321

2016

Artykuł został opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.



ALEKSANDRA STRACH-SĄCZEWSKA
Gliwickie Centrum Medyczne

Nawracające porażenie nerwu twarzowego w przebiegu zespołu Melkerssona-Rosenthala Studium przypadku

ABSTRACT: This case study describes an example of a rare disorder which applies to alternating facial nerve palsy in Melkersson-Rosenthal Syndrome. The first description of this case was published in 1928, when Ernst G. Melkersson observed a disease which was characterised by recurring lips edema and facial nerve palsy. Then, in 1931 Curt Rosenthal added fissured tongue to the fundamental features of the syndrome. Unsatisfactory treatment results have prompted a search for interdisciplinary rehabilitation which could improve the functioning of the patient, aesthetics of the appearance, and effectiveness of the treatment. As it turns out, the PNF method, proprioceptive neuromuscular facilitation stretching, along with neurologopedic therapy bring the most beneficial improvement for the patients.

KEY WORDS: edema, paralysis, facial nerve, fissured tongue, Melkersson-Rosenthal syndrome, neurologopedic therapy, PNF method

Zespół Melkerssona-Rosenthala

Zespół Melkerssona-Rosenthala (ZMR) został po raz pierwszy opisany na początku XX wieku przez szwedzkiego neurologa Ernsta G. Melkerssona, który zaobserwował współwystępowanie obrzęku tkanek miękkich twarzy i porażenia nerwu twarzowego u trzydziestopięcioletniej pacjentki. Kilka lat później neurolog z Wrocławia, Curt Rosenthal, opisał dodatkowo zauważone zmiany w wyglądzie języka, polegające na pobrużdżeniu jego powierzchni¹.

Etiologia choroby nie jest do końca poznana. Jako czynniki indukujące rozwój lub zaostrzające przebieg ZMR bierze się pod uwagę: infekcje bakteryjne, wirusowe, czynniki alergiczne, obniżenie odporności lub stany zapalne jamy ustnej.

¹ O. JAKUBOWICZ: *Trudności związane z diagnostyką zespołu Melkerssona-Rosenthala – opis przypadku*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2009, nr 3, s. 165–170.

Powstała również hipoteza, że ZMR dziedziczy się autosomalnie dominująco, a gen Melkersson-Rosenthal znajduje się na chromosomie 9p11. Udział czynnika genetycznego w tym schorzeniu potwierdza dodatni wynik wywiadu rodzinnego u około 61% chorych.

Zespół Melkerssona-Rosenthala charakteryzuje się triadą objawów klinicznych: obwodowym porażeniem nerwu twarzowego, nawracającym obrzękiem tkanek miękkich twarzy (najczęściej zlokalizowanym na wargach, w postaci niebolesnego ziarniniakowatego zapalenia czerwieni wargowej) oraz pobruzdowaniem i pofałdowaniem języka. Objawy swoiste występują nagle, nie poprzedzają ich objawy prodromalne. ZMR jest rzadkim schorzeniem, występuje u mniej niż 1% populacji. Najczęściej rozwija się u młodych ludzi między 20. a 30. rokiem życia, czasem ujawnia się u dzieci, jednak może wystąpić u osób w każdym wieku. Klasyczną postacią choroby, z pełną triadą objawów, spotyka się sporadycznie (8–25% chorych), dominują postaci niepełne oraz monosymptomatyczne, przez co rozpoznanie zespołu może sprawiać trudności².

Najbardziej charakterystycznym objawem jest nieswędzący, niebolesny i nawracający obrzęk twarzy, który dotyczy 75–100% chorych. Pojawia się on nagle, początkowo jest krótkotrwały (1–3 dni), z czasem przyjmuje trwałą postać. W większości przypadków obrzęk dotyczy głównie wargi górnej i dolnej, ale może również obejmować czoło, powieki, policzki, brodę, a w obrębie jamy ustnej – dziąsła oraz błonę śluzową podniebienia miękkiego i twardego. Zmienione struktury są bladoczerwone, zgrubiałe i elastyczne, inaczej niż w przypadku stanów zapalnych. Kolejnym objawem jest nawracające porażenie nerwu twarzowego, zwykle pokrywające się z lokalizacją obrzęku. Bywa częściowe lub całkowite. Zażęte mogą być także inne nerwy czaszkowe (słuchowy, węchowy, trójdzielny, językowo-gardłowy, podjęzykowy), jednak zdarza się to bardzo rzadko.

Ostatnim z objawów tworzących triadę są zmiany w obrębie języka. Dochodzi do zapalenia ziarniniakowego, w jego następstwie język staje się powiększony i zgrubiał. Powstają nieregularne bruzdy na powierzchni grzbietowej, z wyraźnie zaznaczoną bruzdą środkową i obrzękiem języka. Zauważalne są przerosłe gruboziarniste brodawki oraz cechy zwyrodnienia. Odciski zębów są widoczne na powierzchni bocznej i błonie śluzowej policzków. Chorzy mają trudność z mówieniem, odczuwają pieczenie i bolesność uciskową. Zdarzają się zaburzenia smaku oraz zmniejszona sekrecja śliny.

Zespół Melkerssona-Rosenthala ma charakter przewlekły, przebieg schorzenia cechują przeplatające się okresy remisji i zaostrzeń; w każdym kolejnym nawrocie objawy się nasilają. Wszystko to powoduje zaburzenia funkcjonalne, estetyczne i w konsekwencji istotnie obniża jakość życia chorych, prowadząc m.in. do obniżenia nastroju, a także depresji.

² C. ARKUSZEWSKA: *Zespół Melkerssona-Rosenthala mylnie rozpoznawany jako nawracający obrzęk Quinckego*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2007, nr 4, s. 202–205.

W przypadku podejrzenia ZMR należy w celu różnicowym wziąć pod uwagę takie jednostki chorobowe, jak: kontaktowe zapalenie skóry, obrzęk Quinckego, infekcje wirusowe i bakteryjne, sarkoidoza, choroba Leśniowskiego-Crohna oraz nowotwory³.

Nerw VII – nerw twarzowy

Nerw twarzowy (VII) jest nerwem mieszanym, co oznacza, że posiada włókna zarówno ruchowe, jak i czuciowe. W przewodzie są włókna ruchowe, przeznaczone głównie dla mięśniówki skórnej twarzy i szyi, natomiast włókna czuciowe zaopatrują smakowo dwie trzecie przedniej części błony śluzowej języka. Nerw twarzowy zawiera także włókna przywspółczulne (wydzielnicze), które są przeznaczone dla: gruczołu łzowego, ślinianki podżuchwowej i podjęzykowej oraz małych gruczołów jamy nosowej, podniebienia miękkiego i jamy ustnej. Nerw twarzowy wychodzi na podstawie mózgowia w pobliżu dolnego brzegu mostu, w dół od nerwu trójdzielonego, przyśrodkowo do nerwu przedsionkowo-ślimakowego i bocznie do nerwu odwodzącego. Pojawia się w kącie mózdkowo-mostowym, pomiędzy konarem środkowym mózdku a oliwką rdzenia przedłużonego⁴.

Nerw VII rozpoczyna się dwoma korzeniami. Grubszy, przyśrodkowy korzeń ruchowy tworzy właściwy nerw twarzowy, natomiast cieńszy, boczny korzeń czuciowy wraz z wydzielniczym tworzą nerw pośredni, położony między właściwym nerwem twarzowym a nerwem przedsionkowo-ślimakowym. Nerw twarzowy po ukazaniu się na powierzchni mózgowia biegnie bocznie wraz z nerwem VIII w stronę otworu słuchowego wewnętrznego. Leży on w rynience utworzonej przez nerw VIII, wchodzi do otworu i przewodu słuchowego wewnętrznego, docierając do jego dna. Do tego etapu nerw VII i VIII razem są objęte przedłużeniem opon mózgowych. Następnie nerw VII oddziela się od nerwu VIII i razem z nerwem pośrednim przechodzi przez pole nerwu twarzowego do kanału nerwu twarzowego, który znajduje się w kości skroniowej. Początkowo nerw twarzowy biegnie bocznie i do przodu, pomiędzy ślimakiem i kanałami półkolistymi nad przedsionkiem błędnika, docierając aż do rozworu kanału nerwu skalistego większego. W tym miejscu, pod kątem prostym, nerw twarzowy zawraca ku tyłowi, tworząc kolanko nerwu twarzowego, które znajduje się nad przyśrodkową ścianą jamy bębenkowej. Leży tu czuciowy zwój kolanka. Dalej nerw VII biegnie ku tyłowi, a następnie ku dołowi

³ M. SOBANEK: *Zespół Melkerssona-Rosenthala. Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2008, nr 1, s. 43–47.

⁴ A. BOCHENEK: *Anatomia człowieka. T. 5: Układ nerwowy obwodowy. Układ nerwowy autonomiczny. Powłoka wspólna. Narządy zmysłów*. Warszawa, PZWL 1989, s. 212–221.

w ścianie jamy bębnekowej, przechodząc między wyniosłością kanału półkoliste-go bocznego i okienkiem przedsionka. Na tym etapie przebiegu nerw twarzowy jest odseparowany od jamy bębnekowej kilkumilimetrową warstwą kości, dlatego bywa włączany w procesy chorobowe ucha środkowego. Końcowy odcinek nerwu VII w kanale kończy się w otworze rylcowo-sutkowym, z którego wychodzi na zewnętrzną powierzchnię podstawy czaszki. Nerw twarzowy po wyjściu z otworu rylcowo-sutkowego wchodzi w mięszs ślinianki przyusznej i, przebiegając poniżej otworu słuchowego zewnętrznego, niemalże poziomo kieruje się do przodu, bocznie od tętnicy szyjnej zewnętrznej oraz brzusca tylnego mięśnia dwubrzuścowego. Znajduje się on tutaj na powierzchni bocznej gałęzi żuchwy, a następnie dzieli się na dwie gałęzie końcowe⁵.

Wzdłuż swojego przebiegu nerw VII oddaje gałęzie boczne i zespolenia wewnątrz kości skroniowej, a także na zewnątrz czaszki po wyjściu z otworu rylcowo-sutkowego.

Część ruchowa nerwu twarzowego zaopatruje mięśnie wyrazowe, wraz z mięś-niem naczasnym, mięśnieniem szerokim szyi oraz drobnymi mięśniami małżowiny usznej, oraz mięsień strzemiączkowy, brzusiec tylny mięśnia dwubrzuścowego i mięsień rylcowo-gnykowy. Część pośrednia nerwu twarzowego, czyli nerw pośredni, zaopatruje czuciowo przewód słuchowy zewnętrzny, częściowo powierzchnię przyśrodkową małżowiny usznej i niewielki odcinek skóry położony za nią. Smakowo zaopatruje dwie trzecie przedniej części języka, a wydzielniczo – gruczoł łzowy, gruczoły jamy nosowej, podniebienia miękkiego, gardzieli i języka oraz śliniankę podżuchwową i śliniankę podjęzykową.

Nerw VII stosunkowo często ulega porażeniom obwodowym. Najczęściej zostaje porażona ruchowa część nerwu po jednej stronie. Porażenie może dotyczyć wszystkich mięśni połowy twarzy bądź tylko ich niektórych grup. Całkowite porażenie jednostronne twarzy manifestuje się jej asymetrycznością. Strona objęta zmianą jest przeciągnięta na stronę zdrową. Ulegają wygładzeniu fałdy po porażonej stronie twarzy, która sprawia wrażenie obrzękniętej. W wyniku porażenia mięśnia okrężnego oka szpara powiek nie zamyka się, nie występuje odruchowe zamykanie powiek, a porażenie części łzowej manifestuje się łzawieniem. Kąt szpary ust po stronie porażonej jest opadnięty. Podczas uśmiechania kurczą się mięśnie po stronie zdrowej, co powoduje przeciągnięcie w tę stronę ust i nosa. Dodatkowo, chory miewa trudności przy wymawianiu głosek, szczególnie wargowych, i nie może gwizdać. W trakcie dmuchania nadmiernie uwypukla się policzek po stronie chorej wskutek porażenia mięśnia policzkowego, natomiast podczas spożywania posiłków często ulega zranieniu błona śluzowa, ponieważ chory ją mimowolnie przegrzyza.

Na podstawie objawów chorobowych obserwowanych u pacjenta dość łatwo można rozpoznać porażenie nerwu twarzowego⁶.

⁵ Ibidem, s. 214–215.

⁶ Ibidem, s. 219–220.

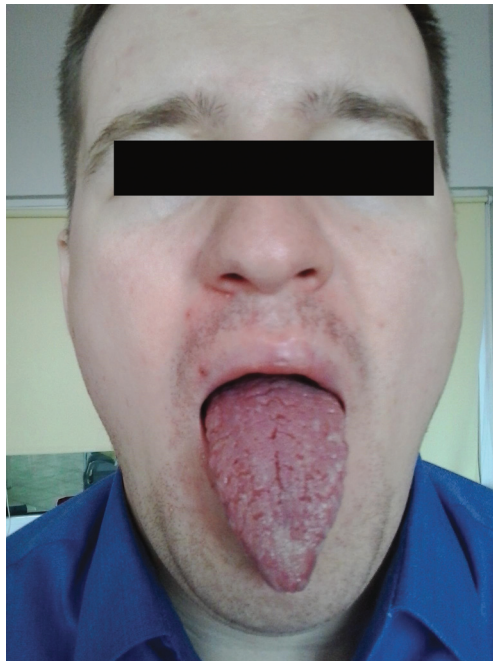
Opis przypadku

Do Górnośląskiego Centrum Medycznego im. prof. Leszka Gieca w Katowicach-Ochojcu w sierpniu 2014 roku na Oddział Neurologii został przyjęty w trybie pilnym dwudziestosiedmioletni pacjent. Przyczyną było pogłębienie się niedowładu nerwu VII. Około pięciu dni wcześniej pojawiły się objawy uszkodzenia nerwu VII po stronie prawej, pacjent zgłosił się tego samego dnia do izby przyjęć, jednak nie wyraził zgody na hospitalizację.

W wywiadzie odnotowano nawracające obwodowe porażenie nerwu VII, pierwsze po stronie lewej, w 2004 roku, następnie po stronie prawej, w 2007 roku, i kolejno – po lewej, w 2013 roku. Incydenty porażenia nerwu VII każdorazowo były prowokowane infekcją ogólnoustrojową lub miejscową bądź stresem i zmęczeniem. W maju 2013 roku występowały drętwienia i osłabienie kończyn dolnych. Kilka miesięcy później, w październiku, pacjent był z tego powodu diagnozowany na Oddziale Neurologii w Centralnym Szpitalu Klinicznym w Katowicach: obrazowanie rezonansem magnetycznym głowy nie wykazało zmian, badanie PMR bez odchyżeń, tomografia komputerowa wyrostków sutkowych bez zmian, przeciwciała cANCA, pANCA, anty DNA ujemne, immunoelektroforeza, elektroforeza białek ujemna, badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego w granicach normy. Wykonane wcześniej badania laboratoryjne nie pomogły w ustaleniu przyczyny obserwowanych nawracających niedowładów nerwów twarzowych. W trakcie pobytu w klinice pacjent rozpoczął zabiegi fizjoterapeutyczne (lampa Solux i galwanizacja), które przerwano ze względu na pogłębienie się niedowładu nerwu twarzowego lewego. Zastosowano plastrowanie dynamiczne (*Kinesiology Taping*). Pacjent został wypisany do domu z zaleceniami: leki Nivalin, Liponexin, witamina B1, do oka lewego Lacrimal i Vidisic, ciepłe okłady i masaże.

Badanie przedmiotowe wykonane podczas przyjęcia na oddział pozwoliło stwierdzić zejściowy obrzęk wargi dolnej, drobnoziarnistą czerwoną wysypkę wokół ust, afy na wewnętrznej powierzchni policzków (głównie po stronie prawej) oraz pobrużdżenie języka, brak objawów oponowych. Stwierdzono uszkodzenie o charakterze obwodowym nerwu VII po stronie prawej bez objawów dotyczących pozostałych nerwów czaszkowych, bez niedowładów, bez zaburzeń czucia, odruchy głębokie były symetryczne bez objawów patologicznych. Przeprowadzono badania dodatkowe. W wyniku rezonansu magnetycznego głowy poza objawami zespołu Arnoldda-Chiariego I stopnia, odnotowano obraz w granicach normy, tomografia komputerowa klatki piersiowej nie wykazała zmian. Badanie elektroneurografii wykazało cechy obustronnego uszkodzenia nerwów twarzowych o charakterze aksonalnodemielinizacyjnym z przewagą zmian po stronie prawej. Przewodzenie w włóknach ruchowych i czuciowych nerwów kończyn górnych i dolnych w normie. Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP), słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu (BAEP) nie wykazały zmian, w zapisie

wzrokowego potencjału wzbudzonego (VEP) nieco wydłużona latencja Pmax, prawdopodobnie związana z wadą wzroku. Przeciwciała przeciw HSV IgM ujemne, IgG nieco podwyższone. W wywiadzie pacjent poinformował o występowaniu pobrużdżonego języka u matki i brata bez jakiegokolwiek incydentu porażenia nerwu twarzowego.



FOTOGRAFIA 1. Pacjent – język pobrużdżony (geograficzny)

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Całość obrazu sugerowała zespół Melkerssona-Rosenthala. Zastosowano leczenie: SoluMedrol, Kalipoz, Tarcefoksym, Heviran, Helicid, Flukonazol. Dalsze zalecenia: Metypred 16 mg na dobę przez tydzień, 8 mg na dobę przez kolejny tydzień i po tygodniowym stosowaniu 4 mg na dobę odstawienie leku oraz Kalipoz 2 × 1 tabletki, Controloc 20 mg na czczo, Nivalin 0,5 mg raz dziennie przez dwa tygodnie domięśniowo, Neurovit 2 × 1 tabletki przez dwa miesiące. Dodatkowo terapia metodą PNF.

Proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie (PNF)

Zgodnie z definicją sformułowaną przez Hermana Kabata w 1950 roku, proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie jest koncepcją leczenia, która opiera się na założeniu, że każda istota ludzka, łącznie z osobami niepełnosprawnymi, posiada nienaruszony potencjał życiowy. Zasadami stanowiącymi podstawę PNF są:

- globalne, kompleksowe podejście, polegające na tym, że wszystkie zabiegi są uznane za dotyczące człowieka jako całości;
- uruchamianie rezerw, podczas którego terapeuta stara się koncentrować na mobilizacji rezerw czynnościowych pacjenta;
- pozytywne podejście, polegające na wzmocnieniu i wykorzystaniu tego, co pacjent może zrobić na poziomie fizycznym i umysłowym;
- pomoc pacjentowi w osiągnięciu najwyższego poziomu funkcjonalnego;
- zastosowanie zasad kontroli ruchu i nauczania motorycznego, w których powtarzanie ćwiczeń w różnym kontekście modyfikuje wykonania⁷.

W koncepcji PNF podkreśla się, że ruch stanowi ludzki sposób kontaktowania się ze środowiskiem, w związku z czym ogół procesów czuciowych i postrzębiowych można traktować jako dane wejściowe determinujące odpowiedź ruchową. Niezbędnym elementem komunikacji jest wymiana informacji, co dotyczy także wszystkich form terapii, ponieważ bez informowania pacjenta niemożliwe jest doskonalenie nowych czynności. Do podstawowych zasad neurofizjologicznych, na których bazuje PNF, zalicza się:

- wyładowanie następcze: efekt pobudzenia jednostek motorycznych trwa dłużej niż działanie impulsu pobudzającego;
- sumowanie czasowe: słabe bodźce następujące po sobie w krótkich odstępach czasu sumują się, tworząc impuls progowy;
- sumowanie przestrzenne: słabe bodźce następujące jednocześnie w różnych częściach ciała sumują się, tworząc impuls progowy;
- promieniowanie pobudzenia: rozprzestrzenianie się pobudzenia i wzrastanie siły odpowiedzi na stymulację;
- kolejne wzbudzanie: zwiększenie pobudliwości mięśni agonistycznych, które następuje po skurczu mięśni antagonistycznych;
- hamowanie recyprokalne: skurczowi mięśni agonistycznych towarzyszy jednocześnie hamowanie mięśni antagonistycznych; jest to element niezbędny w prawidłowym przebiegu koordynacji ruchowej.

Koncepcja PNF we współczesnej terapii kompleksowej uwzględnia pięć istotnych wymiarów: struktury i funkcje ciała, aktywność, uczestnictwo, czynniki śro-

⁷ S. ADLER, D. BECKERS, M. BUCK: *PNF w praktyce. Ilustrowany przewodnik*. Warszawa, DB Publishing 2014, s. 1–12.

dowiskowe oraz czynniki osobiste. Na początku rehabilitacji pacjenta muszą zostać jasno określone cele terapeutyczne, ustalone wspólnie z pacjentem, które będą modyfikowane na bieżąco. Następnie w przypadku każdego celu należy opracować cele szczegółowe. Pomocna jest tutaj analiza SMART, której nazwę tworzą pierwsze litery wytycznych będących jej podstawą:

S = specyficzny (terapia nakierowana na cel pacjenta);

M = mierzalny (poprawa stanu pacjenta potwierdzona zwiększoną możliwością ruchową);

A = akceptowalny (cel terapii zaakceptowany przez pacjenta i zespół terapeutyczny);

R = realistyczny (cel terapeutyczny możliwy do osiągnięcia);

T = terminowy (zadanie zrealizowane w rozsądnym przedziale czasowym)⁸.

Wykorzystanie procedur i zasad metody PNF umożliwia terapeutę pobudzenie rezerw motorycznych pacjenta oraz stanowi pomoc w nauczaniu ruchu. Główne zasady PNF wykorzystuje się w celu: zwiększenia możliwości ruchowych pacjenta, poprawy jego możliwości stabilizacyjnych, prowadzenia ruchu poprzez zastosowanie odpowiedniego chwytu i oporu, udzielenia pomocy pacjentowi w osiągnięciu skoordynowanego ruchu oraz zwiększenia wytrzymałości pacjenta i zapobiegania zmęczeniu. Aby polepszyć torowanie, wykorzystuje się takie zasady i procedury, jak:

- promieniowanie i wzmocnienie;
- opór;
- kontakt manualny;
- pozycja i mechanika ciała;
- kontakt słowny, czyli polecenia terapeuty;
- kontakt wizualny w celu zapewnienia prawidłowego prowadzenia ruchu;
- trakcja lub proksymacja, odgięcie lub docisk powierzchni stawowych kończyn i tułowia;
- rozciągnięcie mięśni, w celu pobudzania skurczu mięśniowego i zmniejszenia zmęczenia mięśni;
- prawidłowa kolejność ruchu;
- wzorce (prawidłowych czynności funkcjonalnych)⁹.

Łączenie zasad głównych prowadzi do sumowania czasowego i przestrzennego, co toruje prawidłową aktywność ruchową. Powoduje to zwiększenie możliwości funkcjonalnych, pomagając tym samym w osiągnięciu zamierzonego celu terapeutycznego¹⁰.

Terapia, której celem jest usprawnianie podstawowych funkcji życiowych, obejmuje m.in. ćwiczenia mięśni twarzy, języka oraz ćwiczenia oddychania i połykania. Terapia dotycząca tych obszarów i czynności jest niezwykle ważna w przypadku osłabienia mięśni twarzy, czyli jednego z objawów zespołu Melkerssona-Rosenthala.

⁸ Ibidem, s. 16–32.

⁹ Ibidem.

¹⁰ Ibidem.

Lecząc dysfunkcje mimiki twarzy zgodnie z koncepcją PNF, stosuje się te same zasady oraz używa tych samych technik, jakie są wykorzystywane w ćwiczeniu pozostałych części ciała. Podczas terapii obszaru mięśni twarzy wykonuje się ruchy bilateralne, aby uzyskać większą symetrię. Napięcie mięśni po stronie silniejszej (bardziej ruchomej) wzmacnia działanie mięśni po stronie słabszej. U pacjentów z obwodowym porażeniem nerwu twarzowego często stwierdza się ruchy patologiczne, tzw. synkinetozje, które bywają dokuczliwe podczas mowy czy spożywania posiłków. Są one wynikiem odrastania włókien nerwowych w niewłaściwym kierunku po uszkodzeniu nerwu VII. Pobudzanie prawidłowych ruchów może zachodzić poprzez odpowiedni chwyt i nacisk. Podczas terapii należy unikać wykonywania ruchów globalnych, a koncentrować się na ruchach selektywnych¹¹.

Mięśnie twarzy pełnią wiele funkcji. Przede wszystkim umożliwiają ruchy mimiczne odzwierciedlające uczucia, są podstawą ruchu szczęk, ochraniają oczy, umożliwiają mówienie. Opisywany pacjent z ZMR był poddawany ćwiczeniom mięśni twarzy zgodnie z podstawowymi zasadami PNF:

- ćwiczenie mięśni twarzy z wykorzystaniem zadań funkcjonalnych (np. „udaj zaskoczenie”);
- duże ruchy oznaczają pełne otwarcie i pełne zamknięcie;
- wyróżniono dwie części twarzy – oczy z czołem oraz usta ze szczękami, z którymi współpracuje okolica nosa;
- ćwiczenie mięśni twarzy odbywa się we wzorcach skośnych;
- twarz jest ćwiczona bilateralnie, aby przywracać symetrię pomiędzy stronami;
- silne ruchy pozostałych części ciała stymulują pracę mięśni twarzy, jednak powinny być stosowane jedynie wtedy, gdy nie mają wpływu na zwiększenie asymetrii;
- podczas wyboru pozycji wyjściowej należy pamiętać, że mięśnie twarzy muszą pracować wbrew sile grawitacji;
- pomocą dla pacjenta w kontroli ruchów twarzy może okazać się lustro¹².

Do stymulacji i oporowania ruchów języka wykorzystuje się drewnianą szpatułkę lekarską zwilżoną wodą. Ćwiczenia języka polegają na: wypychaniu języka na zewnątrz w linii prostej, wypychaniu języka na zewnątrz w lewą i prawą stronę, dotykaniu językiem nosa, dotykaniu językiem brody, zwijaniu języka „w rurkę”, wyginaniu języka, poruszaniu językiem do boków jamy ustnej, dotykaniu koniuszkiem języka podniebienia tuż za linią przednich zębów.

Płynność mowy zapewniają prawidłowe ruchy twarzy, ust, języka, a także umiejętności i zdolności do zmiany brzmienia głosu oraz kontroli oddychania. Podczas mówienia należy ćwiczyć kontrolowany wydech przez wykonywanie ćwiczeń oddechowych z oporem. Wykorzystuje się kombinację skurczów izotonicznych: stawianie oporu na wdechu, a następnie wydłużanie wydechu. W trak-

¹¹ Ibidem, s. 281–297.

¹² Ibidem, s. 16–32.

cie wydechu należy poprosić pacjenta o wypowiedzianie słów bądź liczenie na głos w możliwie jak najwyższej tonacji. W ten sam sposób pracuje się z pacjentem nad kontrolą siły głosu¹³.

Omówienie

Ze względu na rzadkie występowanie i niepoznaną do końca etiologię zespół Melkerssona-Rosenthala sprawia ogromne trudności w rozpoznaniu choroby oraz jej leczeniu. Dominujące postaci monosymptomatyczne i niepełne są różnicowane z szerokim zakresem chorób dermatologicznych, neurologicznych, laryngologicznych, stomatologicznych i ogólnoustrojowych. Towarzyszące niecharakterystyczne objawy rzekomogrypowe, osłabienie, zapalenie błony naczyniowej oka, bóle migrenowe głowy, zaburzenia widzenia, gorączka czy dreszcze często powodują mylne rozpoznanie schorzenia, opóźniając właściwą diagnozę. W przypadku wystąpienia niebolesnego obrzęku warg, izolowanego obrzęku twarzy, oczu, czoła lub dziąseł ZMR jest mylony z obrzękiem Quinckego. Stosowane leki przeciwhistaminowe lub kortykosteroidy są nieskuteczne, przyczyniają się do nawrotów obrzęku, a w konsekwencji prowadzą do jego utrwalenia. Istotne znaczenie w etiopatogenezie schorzenia mają czynniki alergiczne, np. kobalt, sztuczne barwniki, kosmetyki, pasta do zębów, oraz reakcje alergiczne lub nietolerancja na konserwanty dodawane do pożywienia (benzoesan sodu). Sugerowano również związek między ZMR a zakażeniem *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Mycobacteria* oraz *Herpes simplex virus*, ostatecznie jednak go wykluczono. Zaobserwowano poprawę stanu chorych po eliminacji ognisk zakażeń, szczególnie zębopochodnych. Pojawiają się dyskusje na temat związku zespołu Melkerssona-Rosenthala z chorobą Leśniowskiego-Crohna (chLC). Niektórzy badacze uważają, że ZMR jest wczesną manifestacją chLC, predysponuje do jej rozwoju lub wyprzedza jej pojawienie się o wiele lat, inni wskazują na wspólną patogenezę obu chorób, które często współwystępują¹⁴.

U opisanego pacjenta postawienie właściwej diagnozy wymagało czasu. Od pierwszego wystąpienia objawów w postaci porażenia nerwu twarzowego do ustalenia diagnozy minęło dziesięć lat. Zapewne biorąc pod uwagę młody wiek pacjenta, a także jego aktywny tryb życia, wcześniejsze incydenty porażenia nerwu VII, występujące w okresach jesienno-zimowych, wiązano z przewianiem, powikłaniami poinfekcyjnymi. Ustępowanie objawów po leczeniu adekwatnym do istniejących oznak chorobowych, pominięcie faktu wystąpienia pobrużdżenia języka

¹³ Ibidem, s. 281–297.

¹⁴ M. SOBJANEK: *Zespół Melkerssona-Rosenthala...*, s. 43–47.

oraz ujemny wywiad rodzinny umacniały w przekonaniu o słuszności diagnozy postawionej na wstępie. Dopiero ostatnie zaostrzenie choroby, z nasilonymi objawami – oprócz niedowładu nerwu twarzowego pojawił się obrzęk wargi dolnej, wysypka wokół ust, afty na wewnętrznej stronie policzków oraz zauważono pobrużdżenie języka – pozwoliło na właściwe postawienie diagnozy. Leczenie podczas hospitalizacji oraz fizjoterapia metodą PNF spowodowały polepszenie stanu chorego. Dzięki regularnym zabiegom fizjoterapeutycznym, po około dwóch miesiącach uzyskano poprawę górnej gałęzi nerwu twarzowego. Porażenie dolnej gałęzi nerwu twarzowego utrzymuje się, dlatego pacjent w dalszym ciągu uczęszcza na zabiegi metodą PNF, polegające na ćwiczeniach mięśni mimicznych oraz pracy nad funkcjami takimi jak: oddychanie, żucie, połykanie. Metoda ta wydaje się najlepsza do uzyskania poprawy funkcjonowania pacjenta, polepszenia estetyki wyglądu oraz udoskonalenia i zachowania istniejących rezultatów leczenia. Obecnie chory czuje się dobrze.



FOTOGRAFIA 2. Pacjent obecnie

ŹRÓDŁO: Materiały własne.



FOTOGRAFIA 3. Podczas terapii metodą PNF

ŹRÓDŁO: Materiały własne.

Opisany przypadek pozwala dostrzec, jak istotne jest zebranie dokładnego wywiadu, uważne badanie i różnicowanie przy diagnozowaniu chorych. Należy podkreślić, że zespół Melkerssona-Rosenthala jest problemem interdyscyplinarnym i wymaga współpracy wielu specjalistów z kilku dziedzin medycznych. Niestety, prawidłowa diagnoza i włączenie leczenia nie gwarantują sukcesu terapeutycznego oczekiwanego przez pacjenta, mogą jednak zmniejszyć uciążliwe objawy oraz złagodzić zaostrzenia choroby.

Bibliografia

- ADLER S., BECKERS D., BUCK M.: *PNF w praktyce. Ilustrowany przewodnik*. Warszawa, DB Publishing 2014.
- ARKUSZEWSKA C.: *Zespół Melkerssona-Rosenthala mylnie rozpoznawany jako nawracający obrzęk Quinckego*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2007, nr 4, s. 202–205.
- BOCHENEK A.: *Anatomia człowieka. Tom 5: Układ nerwowy obwodowy. Układ nerwowy autonomiczny. Powłoka wspólna. Narządy zmysłów*. Warszawa, PZWL 1989, s. 212–221.
- JAKUBOWICZ O.: *Trudności związane z diagnostyką zespołu Melkerssona-Rosenthala – opis przypadku*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2009, nr 3, s. 165–170.
- SOBJANEK M.: *Zespół Melkerssona-Rosenthala. Opis przypadku i przegląd piśmiennictwa*. „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2008, nr 1, s. 43–47.