

Andrzej Kwolek, Małgorzata Majka-Sibiga, Jolanta Zwolińska, Dorota Korab

Zespół Parsonage–Turnera (neuralgia amiotroficzna) – opis przypadku

Z Oddziału Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie

Ordynator Oddziału: dr hab. n. med. prof. UR A. Kwolek

Z Instytutu Fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego

Dyrektor Instytutu: dr hab. n. med. prof. UR A. Kwolek

Zespół Parsonage–Turnera jest rzadkim zespołem klinicznym stwarzającym niekiedy duże problemy diagnostyczne, szczególnie rzadko występuje zespół obustronny. Ze względu na brak leczenia przyczynowego istnieje konieczność indywidualnego doboru i stałego doskonalenia procesu leczenia. W pracy przedstawiono trudności diagnostyczne i uzyskane wyniki leczenia w zespole obustronnym.

W leczeniu zastosowano farmakoterapię oraz kinezyterapię połączoną z zabiegami fizykalnymi (masaż klasyczny i wirowy, elektrostymulacja, nagrzewanie lampą sollux, magnetoterapia) co pozwoliło stworzyć optymalne warunki do regeneracji nerwów i odzyskania lepszej funkcji mięśni.

W ocenie efektów leczenia wykorzystano też tradycyjne metody elektrodiagnostyczne, które można bez trudu przeprowadzić w każdej pracowni fizjoterapii.

Słowa kluczowe: kaniulacja żył centralnych, wysięk opłucnowy, noworodek.

Parsonage–Turner syndrome (neuralgic amyotrophy) – case report

Parsonage–Turner syndrome is a rare clinical syndrome sometimes creating a big diagnostic problems and a bilateral syndrome occurs particularly rare. Considering lack of causal treatment exists necessity of individual choice and regular improvement of therapeutic process.

In the paper were presented diagnostics problems and obtained results of different forms of treatment in bilateral syndrome. In the treatment was applicated pharmacotherapy, kinesitherapy connected with physical procedures (classical massage, electrostimulation, heating with sollux, magnetotherapy) which allows to create a optimal conditions for nerves regeneration and for regaining a better muscles funtion. In the evaluation of treatment result also were used traditional eletrodiagnostics methods, which easily can be perform in each physiotherapy workshop.

Key words: neuralgia amiotroficzna, metody elektrodiagnostyczne, rehabilitacja.

WSTĘP

Neuralgia amiotroficzna (zespół Parsonage Turnera – ZPT) jest zespołem, którego etiologia nie jest całkowicie wyjaśniona. Przypuszcza się, że może mieć związek z infekcją wirusową, szczepieniem, seroterapią, mikrourazami (1–7). Większość przypadków dotyczy osób między 20 a 60 r.ż. [1, 2]. Dwa razy częściej występuje u mężczyzn. Roczna zachorowalność oceniana jest na 1,64 na 100 000 osób, ale wskaźnik ten może być zaniżony ze względu na trudności diagnostyczne [1].

Zespół objawia się nagłym i silnym bólem w obrębie obręczy barkowej i ramienia, promieniującym do dalszej części kończyn górnych, który może utrzymywać się od kilku godzin do kilku tygodni, z towarzyszącym osłabieniem i zanikami mięśni. Niedowłady charakteryzują się obniżonym napięciem mięśniowym, osłabieniem lub brakiem odruchów ścięgniastych i dużymi zanikami mięśniowymi. W zależności od miejsca uszkodzenia układu nerwowego niedowłady mogą dotyczyć mięśni unerwionych przez jeden albo kilka nerwów lub korzeni nerwowych, mogą mieć też cha-

rakter mieszany, przy jednoczesnym uszkodzeniu korzeni i nerwów obwodowych [2, 3].

Zwykle uszkodzenie dotyczy nerwów pachowego, nadłopatkowego, piersiowego długiego, mięśniowo-skrótnego ramienia [3]. Zażęcie nerwu przeponowego z porażeniem przepony jest rzadkie [4]. Uszkodzenia wyłącznie korzeniowe są rzadkie, dotyczą najczęściej korzeni C5 i C6, rzadziej C4 i C7. Niedowład najczęściej dotyczy mięśni: naramiennego, nadgrzebieniowego, zębatego przedniego, dwugłowego ramienia i trójgłowego ramienia oraz prostowników nadgarstka i palców [3, 4]. Zespół jest najczęściej jednostronny.

ZPT jest zespołem klinicznym i nie istnieją specyficzne diagnostyczne metody pozwalające na jego potwierdzenie [3, 4, 5]. Wyniki większości badań laboratoryjnych są prawidłowe, nie ma dowodów potwierdzających zapalne lub infekcyjne tło schorzenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy zwykle jest prawidłowy lub może wykazywać nieznacznie podwyższony poziom białka całkowitego [3]. Badania obrazowe jak MRI splotu ramiennego i odcinka szyjnego kręgosłupa pomagają wykluczyć patologiczny proces toczący się w rdzeniu kręgowym, zespoły uciskowe korzeni nerwowych. Badanie elektromiograficzne (emg) umożliwia umiejscowienie procesu chorobowego i określenie obszaru uszkodzenia oraz wykrycie niewielkich uszkodzeń nieujawniających się jeszcze klinicznie. Wynik badania emg zwykle wskazuje na neuropatię aksonalną [8].

W różnicowaniu uwzględnia się: uszkodzenie splotu ramiennego na tle urazowym lub uciskowym, zespół Pancoasta, zespół żebra szyjnego, porażenie splotu ramiennego poradiacyjne, dziedziczną rodzinną neuropatię splotu ramiennego (IBPN, AD 17q), dziedziczną neuropatię z nadwrażliwością na ucisk (HNPP 17p-del.PMP22), uszkodzenie nerwu piersiowego długiego.

Rokowanie jest na ogół dobre i w ciągu 2 lat u 75% chorych dochodzi do całkowitego ustąpienia niedowładów, lecz u niektórych pacjentów czas ten wydłuża się do około 5 lat [1–4]. Nie ma przyczynowego leczenia w ZPT.

W leczeniu stosuje się leki przeciwbólowe, przeciwzapalne, niektórzy zalecają podawanie kortykosteroidów [2–5]. Szczególną rolę odgrywa rehabilitacja: odpowiednie ułożenie kończyn w pozycji pośredniej, ćwiczenia w celu utrzymania zakresu ruchów w stawach, poprawy krążenia, uzyskania przyrostu masy i siły mięśniowej, zabiegów cieplnych, masaż, elektrostymulacja [1, 3, 4–7].

OPIS PRZYPADKU

U mężczyzny lat 20 w pierwszym tygodniu po szczepieniu anatoksyną przeciwtężcową wystąpił silny ból barków i okolicy międzyłopatkowej z promieniowaniem do obu kończyn górnych. Po kilku dniach dołączyło się osłabienie siły mięśniowej i zaburzenia czucia powierzchniowego kończyn górnych, a po kilku tygodniach zanik mięśni obręczy barkowej – większy po stronie lewej. Chorego diagnozowano w oddziale neurologii, gdzie w wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieznacznie podwyższone wartości CPK 154 IU/L (norma 30–90 IU/L). W badaniu radiologicznym kręgosłupa szyjnego stwierdzono zniesienie lordozy szyjnej i zaostrenie tylnych kręwdzi trzonów, wysokość krążków międzykręgowych prawidłowa. Wykonano MRI głowy, w którym stwierdzono duże wodogłowie komunikujące bez cech obrzęku okołokomorowego. Z tego powodu przekazany do kliniki neurochirurgii, gdzie poszerzono diagnostykę o badanie MRI głowy oraz kręgosłupa szyjnego. Nie stwierdzono w obrębie kręgosłupa szyjnego anomalii rozwojowych ani patologii rdzenia kręgowego, potwierdzono obecność wodogłowia komunikującego bez cech aktywności procesu. Ze względu na brak wskazań do zabiegu operacyjnego wodogłowia pacjenta celem dalszej diagnostyki skierowano do kliniki neurologii. W wykonanych badaniach dodatkowych stwierdzono wzrost CPK – 521 U/l, który zmniejszył się do poziomu 45 U/l po zastosowaniu sterydoterapii (Solu-Medrol). Badanie EMG wykazało aksonalne uszkodzenie obu splotów ramiennych, zarówno górnej jak i dolnej części, na poziomie pni i pęczków, przy zaoszczędzeniu korzeni nerwowych. Przewodzenie w nerwach poniżej splotów (*n. peroneus communis*) i powyżej splotów (*n. accessorius*) było prawidłowe. Badanie wycinka mięśniowego nie potwierdziło zapalenia mięśni. Ze względu na wiek, płeć pacjenta, związek czasowy ze szczepieniem p/tężcowym oraz objawy kliniczne rozpoznano idiopatyczne zapalenie splotów barkowych. Ze względu na silne dolegliwości bólowe kończyn górnych do leczenia włączono Neurontin.

Pacjent został przekazany do oddziału rehabilitacji celem dalszego leczenia.

Przy przyjęciu zgłaszał silne dolegliwości bólowe barków i ramion. W badaniu fizykalnym stwierdzono duże zaniki mięśni obręczy barkowej, ramion i przedramion, śladowe odruchy głębokie w kończynach górnych, osłabienie siły mięśniowej obu kończyn górnych oceniane testem Lovetta, osłabienie czucia powierzchniowego na ramionach w zakresie unerwienia nerwu mięśniowo-

skórnego oraz rąk w zakresie unerwienia nerwu | promieniowego. Wykonane badania laboratoryjne:

TABELA 1. Wyniki badania elektrodiagnostycznego dla mięśnia trójąłowego ramienia prawego
TABLE 1. The results of electrodiagnostics study for triceps muscle of right arm

Rodzaj badania	Badanie I	Badanie II
Wzór Erba	KZS > AZS ¹ 9mA 12,2mA	KZS = AZS ² 10mA 10mA
Przedział czasowy chronaksji	10 – 30ms ³	1 – 10ms
Współczynnik akomodacji	1 ⁴	1,16
Najmniejszy czas trwania impulsu prostokątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	30ms	10ms
Najmniejszy czas trwania impulsu trójkątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	150ms	30ms

1. skurcz mięśnia uzyskany przy zamykaniu obwodu prądu stałego jest silniejszy pod elektrodą czynną – katodą.
2. skurcz mięśnia uzyskany przy zamykaniu obwodu prądu stałego jest jednakowy pod katodą i anodą.
3. w warunkach prawidłowych czas chronaksji powinien być < 1ms.
4. wartość < 3 świadczy o zaburzeniach pobudliwości

TABELA 2. Wyniki badania elektrodiagnostycznego dla mięśnia trójąłowego ramienia lewego
TABLE 2. The results of electrodiagnostics study for triceps muscle of left arm

Rodzaj badania	Badanie I	Badanie II
Wzór Erba	KZS > AZS 6mA 8mA	KZS > AZS 6,3mA 7,8mA
Przedział czasowy chronaksji	10–30ms	1–10ms
Współczynnik akomodacji	0,8	1,6
Najmniejszy czas trwania impulsu prostokątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	30ms	0,5ms
Najmniejszy czas trwania impulsu trójkątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	30ms	0,5ms

Interpretacja jak w tabela 1

TABELA 3. Wyniki elektrodiagnostyczne dla mięśnia dwugłowego ramienia lewego
TABLE 3. The results of electrodiagnostics study for biceps muscle of left arm

Rodzaj badania	Badanie I	Badanie II
Wzór Erba	KZS < AZS ¹ 11,7mA 6mA	KZS > AZS 6mA 6,3mA
Przedział chronaksji	30–150ms	10–30ms
Współczynnik akomodacji	1	1
Najmniejszy czas trwania impulsu prostokątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	150ms	30ms
Najmniejszy czas trwania impulsu trójkątnego, przy którym uzyskano skurcz mięśnia	150ms	30ms

- (1) skurcz mięśnia jest silniejszy pod elektrodą czynną – anodą, co świadczy o zaburzeniu pobudliwości nerwowo-mięśniowej

OB, CRP, CPK, morfologia z rozmazem, poziom glukozy i jonogram były w normie.

Podczas 5-tygodniowego pobytu w oddziale pacjent realizował intensywny program rehabilitacji. Stosowano kinezyterapię po uprzednim masażu klasycznym i wirowym kończyn górnych. W zakresie kinezyterapii wykonywał: ćwiczenia oddechowe indywidualne i grupowe, ćwiczenia ogólnousprawniające, ćwiczenia izometryczne mięśni posturalnych, ćwiczenia prowadzone kończyn górnych, ćwiczenia samowspomagane kończyn górnych, ćwiczenia bierne kończyny górnej lewej. Dwukrotnie w ciągu dnia wykonywano elektrostymulację mięśni obręczy barkowej i ramię. Stymulowano na zmianę mięśnie odpowie-

dzialne za poszczególne ruchy w stawach barkowych i łokciowych, wykorzystując program 57 aparatu GALVA 5 przeznaczony do stymulacji mięśni wykazujących średni odczyn zwyródnienia. Parametry prądu generowanego w tym programie to impuls eksponencyjny o kształcie trójkątnym i czasie trwania 200 ms oraz przerwie pomiędzy impulsami 1400 ms. Czas jednego zabiegu stymulacji wynosił 8 minut. Po kilkugodzinnej przerwie pacjent miał powtarzany zabieg elektrostymulacji po uprzednim ogrzaniu obręczy barkowej lampą sollux. O stałej porze popołudniowej chorego poddawano terapii wolnozmien- nym polem magnetycznym. Stosowano pole o impulsach bipolarnych, sinusoidalnych, o warto-

ściach amplitudy indukcji magnetycznej w zakresie od 0,35 mT do 2,8 mT i częstotliwości w zakresie od 10 Hz do 50 Hz. Wartości intensywności pola magnetycznego, jak też częstotliwości, były niższe na początku leczenia, a po okresie adaptacji ustroju stopniowo je zwiększano. Program rehabilitacji realizowano 6 dni w tygodniu.

W trakcie pobytu pacjentowi wykonano dwukrotnie badanie elektrodiagnostyczne jakościowe (ocena skurczu mięśnia w odpowiedzi na impulsy prądu elektrycznego) i ilościowe (oznaczanie chronaksji, wykreślenie krzywej i/t, współczynnika akomodacji) przy przyjęciu do oddziału i w dwudziestym siódmym dniu pobytu po zakończeniu serii zabiegów. Badanie przeprowadzono metodą jednobiegunową dla mięśnia trójęgłowego obu ramion i mięśnia dwugłowego ramienia lewego.

W wyniku przeprowadzonej intensywnej rehabilitacji uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, poprawę siły mięśniowej niedowładnych kończyn ocenianą testem Lovetta. Końcowe badanie elektrodiagnostyczne ilościowe wskazuje na poprawę pobudliwości nerwowo-mięśniowej wszystkich badanych mięśni (tabela I-III). Czas chronaksji uległ skróceniu po 27-dniowej rehabilitacji dla wszystkich badanych mięśni. Wartość współczynnika akomodacji badanych mięśni wskazuje na całkowitą utratę zdolności do akomodacji czyli przystosowania się mięśnia do wolno narastającego natężenia prądu o trójkątnym kształcie impulsu. Dla obu mięśni trójęgłowych współczynnik ten osiągnął wyższą wartość w badaniu drugim, a dla mięśnia dwugłowego ramienia lewego nie uległ zmianie. Niezbędny do uzyskania skurczu czas trwania impulsu zarówno prostokątnego jak i trójkątnego dla wszystkich trzech mięśni uległ skróceniu w badaniu drugim. Krzywa i/t badanych mięśni wskazuje na poprawę pobudliwości nerwowo-mięśniowej, co świadczy o postępującym procesie regeneracji nerwów.

DYSKUSJA

W opisanym przypadku obustronnego ZPT wdrożone intensywne postępowanie rehabilitacyjne przyczyniło się do poprawy funkcjonalnej pacjenta oraz do całkowitego ustąpienia dolegliwości bólowych. W diagnostyce wykorzystano proste i znane parametry pozwalające oszacować skuteczność terapii.

Ćwiczenia i zabiegi fizykalne to te czynniki, które przyspieszają regenerację w układzie nerwowo-mięśniowym i przyspieszają procesy fizjologicznej adaptacji. Istotna jest długotrwałość procesu rehabilitacji, systematyczność ćwiczeń i właściwe dawkowanie wysiłku fizycznego. Elek-

trostymulacja skutecznie zapobiega postępowi zaników mięśniowych, jest również skuteczna w zmniejszaniu dolegliwości bólowych, przez co przyczynia się do poprawy funkcji ruchowych niedowładnych kończyn. Podobne działanie wykazuje wolnozmienne pole magnetyczne [10]. O poprawie pobudliwości nerwowo-mięśniowej świadczą wskaźniki elektrodiagnostyczne uzyskane w badaniu pierwszym i drugim. Zdecydowanemu zmniejszeniu uległy wartości chronaksji, która stanowi najbardziej wiarygodną miarę uszkodzenia nerwów obwodowych [11].

PIŚMIENNICTWO

1. Beghi E., Kurland LT., Mulder DW., Nicolos A., *Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester Minnesota, 1970–1981*. Ann. Neurol 1985; 18: 320.
2. Misamore GW, Lehman DE, *Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis)*, J Bone Joint Surg Am 1996, 78(9): 1405.
3. Drozdowski W., Baniukiewicz E., *Polineuropatie nabyte: etiologia, diagnostyka, terapia* [w:] *Zespół Parsonage-Turnera. Medycyna po dyplomie*, Wydanie specjalne. Konferencja szkoleniowa 2002: 76.
4. Tsao BE., Ostrovskiy DA., Wilborn AJ., Schields RW., *Phrenic Neuropathy due to neuralgic amyotrophy*, Neurology, 2006; 66: 1582.
5. Suares GA., Giannini C, Bosch EP., Barohn RJ., Wodak J., Ebeling P et al., *Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis*. Neurology, 1996; 46: 559.
6. Wehnert M., Timmerman V., Spoelders P., Meuleman J., Nelis E., Van Broeckhoven C., *Further evidence supporting linkage of hereditary neuralgic amyotrophy to chromosome 17q*, Neurology, 1997; 48: 1719.
7. Kühlenbaumer G., Meuleman J., De Jonghe P., Falck B., Yong P., *Hunermund G et al: Hereditary neuralgic amyotrophy (HNA) is genetically heterogenous*, Neurol 2001, 238: 861.
8. Dumitru D., *Brachial plexopathies and proximal mononeuropathies*. In: *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1994: 585.
9. Walker T., Zunt JR, Kraft HR., *Brachial neuropathy after immunosuppression and stem cell transplantation for multiple sclerosis*. Mult Scler 2005; 11(1): 90.
10. Janiszewski M., Błaszyk A., *Ocena skuteczności magnetoterapii jako czynnika wspomagającego rehabilitację ruchową, na podstawie wybranych wskaźników biomechanicznych i psychotechnicznych*, Fizjoterapia Polska, 2001 1, 1: 39-42.
11. Zwolińska J., Kwolek A., Majka M., Przygoda Ł., *Czy tradycyjne metody elektrodiagnostyczne można wykorzystać do diagnozy i oceny efektów postępowania rehabilitacyjnego w uszkodzeniach obwodowego układu nerwowego*, Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2004, 1, 43.

Andrzej Kwolek
ul. Kardynała Wyszyńskiego

15
37-100 Łańcut
tel. (17) 86 64 252
fax.(017)86 64 230
e-mail: kwoleka@o2.pl