

Katarzyna Gustaw¹, Urszula Mirecka²

¹ Instytut Medycyny Wsi, Lublin – Poradnia Neurologiczna

² Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin – Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego

Dyzartria jako objaw kliniczny boreliozy – studium przypadku

**Dysarthria as the Clinical Symptom of Borreliosis
– a Case Report**

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników badania dyzartrii jako neurologicznego efektu izolowanej dysfunkcji XII lewego nerwu czaszkowego (podjęzykowego) w przebiegu boreliozy. Mononeuropatia nerwu XII (*nervus hypoglossus*) w neuroboreliozie nie była dotychczas opisywana w literaturze przedmiotu. W analizowanym w tej pracy przypadku dysfunkcja nerwu podjęzykowego manifestowała się klinicznie jako dyzartria.

I. PRZYCZYNY I OBJAWY NEUROBORELIOZY

Borelioza jest chorobą wywołaną przez bakterię *Borrelia burgdorferi*. Infekcja następuje w wyniku ukąszenia przez kleszcza będącego nosicielem bakterii. Diagnostyka boreliozy, zarówno w jej ostrej jak i przewlekłej postaci, jest trudna z powodu różnorodności i zmienności obrazu klinicznego choroby. Z literatury przedmiotu wynika, że najlepszym wskaźnikiem wczesnej infekcji spowodowanej przez *Borrelia burgdorferi* są zmiany na skórze określane jako rumień wędrujący, ale jego obecność stwierdza się jedynie u ok. 40-60% pacjentów z boreliozą.

W przebiegu boreliozy często dochodzi do zajęcia procesem chorobowym ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego; mamy wów-

czas do czynienia z neuroboreliozą. W Europie ostra neuroborelioza występuje najczęściej jako *meningopolyradicuoneuritis* (zespół Bannwartha) [Cimperman (i in.) 1999; Edlow 1999; Estanislao (i in.) 1999; Kaplan (i in.) 1999]. Zespół Bannwartha manifestuje się porażeniem nerwów czaszkowych, którego początek uwidacznia się zwykle kilka tygodni po ukąszeniu przez kleszcza [Marsot, Dupuch (i in.) 2000; Pfister 1999; Reik 1991].

Powikłaniom funkcji nerwów czaszkowych i obwodowych w neuroboreliozie towarzyszy głównie osłabienie czucia. Redukcję i obniżenie odruchów notowano rzadko. Patogeneza neuropatii w przebiegu boreliozy wciąż pozostaje hipotetyczna. Badania neuroobrazujące i histologiczne wykazują głównie uszkodzenie aksonów neuronów [Reik 1991]. Uważa się, że uszkodzenie nerwów następuje w wyniku towarzyszącego zapalenia lub też jest reakcją immunologiczną na infekcję *Borrelia burgdorferi* [Kindstrand (i in.) 2000; Pfister 1999].

W literaturze na temat neuroboreliozy wskazano udokumentowane przypadki występujących w tej chorobie deficytów prawie wszystkich nerwów czaszkowych [Barskova (i in.) 1999; Cimperman (i in.) 1999; Estanislao (i in.) 1999; Kaplan (i in.) 1999; Kindstrand (i in.) 2000; Larrosa (i in.) 1999; Lotric Furlan (i in.) 1999; Mikkilä (i in.) 1999; Mikkilä (i in.) 2000; Muller (i in.) 1998]. Najczęściej opisywano dysfunkcję nerwu VII (twarzowego). Na obszarach endemicznych dla boreliozy obustronne porażenie nerwu twarzowego uważano nawet za wskazanie do diagnostyki w kierunku neuroboreliozy [Adams (i in.) 1999; Belman (i in.) 1997; Barskova (i in.) 1999; Cimperman (i in.) 1999]. Drugim pod względem częstotliwości uszkodzeń w przebiegu neuroboreliozy jest nerw VIII (przedsionkowo-ślimakowy) – częściej w przebiegu przewlekłym niż ostrym. Izolowane uszkodzenia tego nerwu notowano jednak niezwykle rzadko [Kindstrand (i in.) 2000; Pfister 1999; Reik 1991]. Opisywano także dysfunkcje innych nerwów czaszkowych, takich jak nerw II (wzrokowy), III (okoruchowy), V (trójdzielny). Rzadko notowano powikłania ze strony nerwów czaszkowych IX-XII (językowo-gardłowego, błędnego, dodatkowego i podjęzykowego) [Mikkilä (i in.) 1999; Mikkilä (i in.) 2000; Muller (i in.) 1998; Reik 1991]. Zwykle uszkodzenia obejmowały kilka nerwów czaszkowych.

W dostępnej literaturze przedmiotu brak jest danych na temat izolowanej dysfunkcji nerwu XII (podjęzykowego) w przebiegu neuroboreliozy.

II. DYZARTRIA WIOTKA

Dysfunkcje bezpośrednio związanych z procesem mówienia nerwów czaszkowych: V (trójdzielnego), VII (twarzowego), X (błędnego) i XII (podjęzykowego) powodować mogą dyzartrię. Głównymi objawami uszkodzenia

obwodowego neuronu ruchowego są porażenia lub niedowłady wiotkie. Obniżenie napięcia mięśniowego przejawia się tutaj słabością mięśni aparatu mowy, co daje w efekcie **dyzartrię wiotką** (*flaccid dysarthria*). W zależności od tego, których i ilu z wymienionych nerwów dotyczy dysfunkcja oraz jak jest ona głęboka, mamy do czynienia ze zróżnicowanym obrazem klinicznym. Zakłóceniom ulegać może fonacja, rezonans, artykulacja, prozodia.

Istotny w niniejszym studium przypadku nerw XII (*nervus hypoglossus*) jest nerwem ruchowym unerwiającym mięśnie języka – wpływa więc na mówienie i połykanie. Jednostronne uszkodzenie tego nerwu powoduje zbaczanie języka w stronę uszkodzoną, prowadzić może do zaniku mięśni języka¹. W uszkodzeniach obustronnych symetria języka w spoczynku oraz przy wykonywaniu ruchów jest zachowana. Porażeniu wiotkiemu towarzyszyć może także drżenie, język bywa niekiedy pomarszczony, skurczony. Współwystępujące obniżenie napięcia mięśniowego negatywnie rzutuje na motorykę języka – utrudnione są zarówno ruchy zamierzone, jak i ruchy podczas mówienia. W przypadku nieprawidłowości XII nerwu czaszkowego wymowa jest niewyraźna („zamazana”), trudno zrozumiała z powodu obniżonych możliwości prawidłowego artykułowania dźwięków mowy.

III. HISTORIA CHOROBY PACJENTA

W grudniu 2000 r. do Poradni Neurologicznej Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie zgłosił się 65-letni mężczyzna z powodu obserwowanych od 7 miesięcy zakłóceń artykulacji – mówił z trudnością, niewyraźnie i powoli.

Pacjent został poddany badaniu radiologicznemu (rezonans magnetyczny), które wykazało jedynie niewielkiego stopnia zanik kory mózgu bez znaczenia klinicznego. Wyniki testów psychologicznych nie wskazywały na ogniskowe uszkodzenie mózgu. Przeprowadzono wnikliwą analizę historii choroby pacjenta. W 1999 r. u pacjenta zanotowano fakt pogryzienia przez kleszcze, a w kilka dni potem wysoką gorączkę, podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych, nudności. Stwierdzono wówczas zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu boreliozy. Diagnozę „neuroborelioza” postawiono na podstawie typowego obrazu klinicznego, punkcji lędźwiowej (obraz typowy dla infekcji) i serologicznych testów z surowicy oraz płynu mózgowo-rdzeniowego (przeciwiała charakterystyczne dla boreliozy). Po zakończeniu leczenia szpitalnego (stosowano antybiotykoterapię) u pacjenta nie notowano żadnych dysfunkcji ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Zaburzeń artykulacji, które

¹ W porażeniu ośrodkowym języka również występuje jego zbaczanie, ale bez zaniku mięśni.

pojawiły się w kilka tygodni po hospitalizacji, nie wiązano wówczas z przebytą infekcją.

Podczas pierwszego badania w Poradni Neurologicznej w grudniu 2000 r. stwierdzono u pacjenta dyzartrię oraz nieznaczne zakłócenia nastroju. Badaniem neurologicznym i psychologicznym nie wykazano innych uszkodzeń w funkcjonowaniu centralnego i obwodowego układu nerwowego. Stwierdzono jedynie nieznaczną asymetrię języka – zauważalne było niewielkie osłabienie mięśni języka po stronie lewej.

IV. METODY I WYNIKI BADAŃ

Do oceny specyfiki nieprawidłowości mowy wykorzystano eksperymentalną wersję Skali dyzartrii, opartej na Dysarthria Profile S. J. Robertson [Gustaw, Mirecka 2000; Robertson 1986]. **Skala dyzartrii** zawiera 75 zadań przyporządkowanych 9 sferom. Poszczególne zadania oceniane są na 5-stopniowej skali (0 – poziom normalny, 1 – dość dobry, 2 – dostateczny, 3 – słaby, 4 – niedostateczny). Dodatkowe informacje dotyczące wyników badania podkreślane są w danych zamieszczonych w nawiasach obok niektórych zadań.

Ocena zadań na 5-stopniowej skali pozwoliła na obliczenie średniej wyników w poszczególnych sferach. Przedstawione są one w kolejności od największego do najmniejszego stopnia nasilenia trudności (wartości średnich podano w nawiasach):

- I – Samoocena mowy (1,6)
- II – Zrozumiałość (1,3)
- VIII – Ruchy naprzemienne (1,3)
- IV – Prozodia (0,9)
- III – Artykulacja (0,6)
- VII – Stan funkcjonalny mięśni aparatu artykulacyjnego (0,6)
- IX – Czynności fizjologiczne w obrębie jamy ustnej i gardła (0,4)
- V – Oddychanie (0,3)
- VI – *Fonacja* (0,0)

1. Interpretacja wyników

Przy generalnie niewielkim stopniu nasilenia objawów dyzartrii (średni wynik w skali wynosi 0,8) wynik samooceny mowy wskazuje na dyskomfort odczuwany w tej dziedzinie przez pacjenta. W subiektywnej ocenie badanego zrozumiałość jego wypowiedzi jest na dość dobrym poziomie oraz nieźle radzi sobie z fonacją, natomiast jako utrudnione odczuwa on oddychanie, męczy się podczas mówienia i niechętnie podejmuje kontakt słowny (co związane jest również z obniżonym nastrojem).

Sfera	Zadanie	Ocena				
		0	1	2	3	4
I. Samoocena mowy	1. Ocena zrozumiałości wypowiedzi własnych pacjenta		x			
	2. Męczliwość podczas mówienia			x		
	3. Kłopoty z oddychaniem			x		
	4. Trudności głosowe		x			
	5. Motywacja do mówienia (zmieniona w zaburzeniach nastroju: <u>obniżona</u> – podwyższona)			x		
II. Zrozumiałość	1. Rozumienie wypowiedzi pacjenta przez badającego		x			
	2. Rozumienie wypowiedzi pacjenta przez rodzinę			x		
	3. Rozumienie czytania pacjenta przez badającego		x			
	4. Rozumienie czytania pacjenta przez rodzinę		x			
III. Artykulacja	(wyrazy powtarzane przez pacjenta w zadaniach I-4: agrest, okno, ekran, uszy, igła, małpka, miś, balwan, biedronka, parasolka, pisanki, wagon, widelec, wszystko, film, telewizor, dym, noże, strażacy, zegarmistrz, cukierki, dzwonek, lejek, litr, rower, śnieżycza, żrenica, ćma, dziecko, niebo, szczotka, żółw, człowiek, dżungla, kogut, kielich, gwiazdy, gimnazjum, helikopter, Chińczyk)					
	1. Artykulacja samogłosek w wyrazach		x			
	2. Artykulacja spółgłosek w wyrazach			x		
	3. Wymowa zbitek spółgłoskowych w wyrazach			x		
	4. Wymowa wyrazów wielosylabowych		x			
IV. Prozodia	5. Wyrazistość wymowy w zdaniach (Przyszła koza do woza. Z dużej chmury mały deszcz. Pan Hilary zgubił swoje okulary. Ten się śmieje, kto się śmieje ostatni.)		x			
	1. Utrzymanie właściwego tempa mówienia (tempo: <u>zbyt wolne</u> , zbyt szybkie, przyspieszane, zwalniane, niestabilne)			x		
	2. Zdolność do przyspieszania tempa mówienia			x		
	3. Zdolność do zwalniania tempa mówienia		x			
	4. Utrzymanie właściwego rytmu (skandowanie, <i>staccato</i> , <u>mówienie z przeciąganiem</u> , z nieodpowiednim akcentem)			x		
	5. Intonacja w swobodnych wypowiedziach (monotonna, <u>niestabilna</u>)			x		
	6. Naśladowanie intonacji (Zamknij te drzwi! Czy możesz zamknąć te drzwi? Drzwi są zamknięte.)			x		
V. Oddychanie	7. Naśladowanie różnych wzorców akcentowania (Dzisiaj idę na spacer. Dzisiaj idę na spacer.)		x			
	1. Oddychanie w spoczynku (spłycone, nadmiernie pogłębione)		x			
	2. Rytm oddychania w spoczynku (szybki, wolny)		x			
	3. Oddychanie podczas mówienia (spłycone, nadmiernie pogłębione)		x			
	4. Rytm oddychania podczas mówienia (szybki, wolny)		x			
	5. Długość wydechu podczas emisji /s/			x		
	6. Długość wydechu podczas emisji serii /s/			x		
VI. Fonacja	7. Synchronizacja oddychania i fonacji (mówienie na wdechu, resztkami powietrza)		x			
	1. Nastawienie głosu – rozpoczęcie emisji /a/ (twarde, chuchające)		x			
	2. Maksymalny czas fonacji /a/		x			
	3. Natężenie głosu podczas mówienia (zbyt duże, zbyt małe, niestabilne)		x			
	4. Zwiększanie natężenia głosu /a/		x			
	5. Zmniejszanie natężenia głosu /a/		x			
	6. Wysokość głosu (głos zbyt niski, zbyt wysoki, niestabilny)		x			
	7. Podwyższanie wysokości głosu /a/		x			
	8. Obniżanie wysokości głosu /a/		x			
	9. Jakość głosu (ochrypyły, bezdźwięczny, słaby, przerywany)		x			
	10. Barwa głosu (hipernosowość, hiponosowość)		x			
11. Bezgłos (nie występuje, występuje)		x				

VII. Stan funkcjonalny mięśni aparatu artykulacyjnego	1. Symetria twarzy w spoczynku (opadnięcie prawostronne, opadnięcie lewostronne)	x				
	2. Ściąganie warg	x				
	3. Rozciąganie warg	x				
	4. Utrzymywanie złączonych warg w spoczynku	x				
	5. Łączenie warg podczas mówienia	x				
	6. Napięcie warg w zadaniach 3-5 (podwyższone, zmniejszone, niestabilne)	x				
	7. Przesuwanie żuchwy w prawo	x				
	8. Przesuwanie żuchwy w lewo	x				
	9. Wysuwanie języka (język zbaczający w prawo, zbaczający w lewo)			x		
	10. Cofanie języka				x	
	11. Wygląd języka (przerośnięty, wiotki, z cechami zaniku prawej / lewej strony, z drżeniem, pomarszczony)	x				
	12. Wypychanie językiem prawego policzka	x				
	13. Wypychanie językiem lewego policzka			x		
	14. Kierowanie języka do prawego kącika warg	x				
	15. Kierowanie języka do lewego kącika warg			x		
	16. Unoszenie czubka języka wewnątrz jamy ustnej – do górnych dziąseł		x			
	17. Unoszenie czubka języka na zewnątrz jamy ustnej – na górną wargę		x			
	18. Napięcie języka w zadaniach 9-17 (podwyższone, zmniejszone, niestabilne)		x			
	19. Unoszenie się podniebienia miękkiego podczas emisji /a/		x			
	20. Unoszenie się podniebienia miękkiego podczas emisji serii /a/		x			
	21. Ruchy mimowolne (nie występują – występują)		x			
VIII. Ruchy naprzemiennie	1. Szybkie otwieranie i zamykanie ust		x			
	2. Szybkie ściąganie i rozciąganie warg		x			
	3. Szybkie wysuwanie i cofanie języka		x			
	4. Szybkie podnoszenie i opuszczanie języka na zewnątrz jamy ustnej			x		
	5. Szybkie przesuwanie języka do prawego i lewego kącika warg			x		
	6. Szybkie powtarzanie /o – i/		x			
	7. Szybkie powtarzanie /pa – ta – ka/				x	
IX. Czynności fizjologiczne w obrębie jamy ustnej i gardła	1. Żucie		x			
	2. Połykanie pokarmów stałych			x		
	3. Połykanie płynów			x		
	4. Połykanie śliny w spoczynku			x		
	5. Połykanie śliny podczas jedzenia		x			
	6. Połykanie śliny podczas mówienia		x			
	7. Kasłanie – odchrząkiwanie		x			

Kłopoty występują przy wykonywaniu ruchów naprzemiennych (diadochokineza): badanie ruchów naprzemiennych języka ujawniło szczególne trudności z szybkim unoszeniem i opuszczaniem języka, przesuwaniem go od lewego do prawego kącika ust oraz szybkim powtarzaniem (pa-ta-ka).

Obserwuje się także obniżenie sprawności mięśni aparatu artykulacyjnego: zmniejszona była zdolność wysuwania i cofania języka, lewa strona języka ujawniała niewielkie drżenie, zmniejszona była zdolność wypychania językiem lewego policzka oraz kierowania czubka języka do lewego kącika warg, podobnie jak zdolność unoszenia czubka języka do góry wewnątrz i na zewnątrz jamy ustnej. Podczas

wykonywania poszczególnych prób zaobserwowano obniżenie napięcia mięśni języka.

Niewielkie odchylenia od normy zanotowano przy czynnościach fizjologicznych w obrębie jamy ustnej i gardła oraz próbach oddechowych.

Nie zauważono trudności fonacyjnych.

Dysfunkcje w obrębie sfer VII (stan funkcjonalny mięśni aparatu artykulacyjnego) i VIII (ruchy naprzemiennie), a także w pewnym stopniu sfery V (oddychanie) rzutują na artykulację (szczególnie spółgłosek) oraz organizację prozodyczną wypowiedzi, a w konsekwencji na zrozumiałość mowy pacjenta i odczuwane przez niego trudności. Pacjent mówi z wysiłkiem, powoli, niewyraźnie (wymowa jest nieco „zamazana”).

Przeprowadzona analiza pozwala na stwierdzenie niewielkiego stopnia dyzartrii wiotkiej. Wyniki Skali dyzartrii wskazują na lewostronną dysfunkcję obwodową *nervus hypoglossus* jako przyczynę występujących u pacjenta trudności w mówieniu. Na podstawie prezentowanych danych oraz historii choroby można wnioskować, że stwierdzona dysfunkcja stanowi chroniczną postać neuroboreliozy.

Wyniki badania EMG (mięśni języka po stronie lewej) potwierdziły rozpoznanie dokonane na podstawie Skali dyzartrii; wskazywały na neurogenne uszkodzenie – dysfunkcję lewego nerwu podjęzykowego².

W omawianym przypadku wskazania logopedyczne obejmować powinny przede wszystkim ćwiczenia aparatu artykulacyjnego (usprawnianie mięśni języka, trening ruchów naprzemiennych, ćwiczenia wyrazistości artykulacyjnej).

Bibliografia

- Adams W. V., Rose C. D., Eppes S. C., Klein J. D. (1999). Long-term Cognitive Effects of Lyme Disease in Children. „Applied Neuropsychology” 6, 39-45.
- Belman A. L., Reynolds L., Preston T., Postels D., Grimson R., Coyle P. K. (1997). Cerebrospinal Fluid Findings in Children with Lyme Disease-associated Facial Nerve Palsy. „Archives Pediatrics et Adolescence Medicine” 151, 1224-1228.
- Barskova V. G., Fedorov E. S., Ananieva L. P. (1999). The Course of Lyme Disease in Different Age Groups. „Wiener klinische Wochenschrift” 10, 978-980.
- Cimperman J., Maraspin V., Lotric Furlan S., Ruzic Sabljic E., Strle F. (1999). Lyme Meningitis: One-year Follow up Controlled Study. „Wiener klinische Wochenschrift” 10, 961-963.
- Eldow J. A. (1999). Lyme Disease and Related Tick-borne Illnesses. „Annales Emergency Medicine” 33, 680-693.
- Estanislao L. B., Pachner A. R. (1999). Spirochetal Infection of the Nervous System. „Neurology Clinics” 17, 783-800.

² Wyniki badania EMG (mięśni języka po stronie lewej) wykazały znaczną redukcję wzorców interferencji występującą ze zmianami w konfiguracji potencjałów jednostek motorycznych w połączeniu ze spontaniczną aktywnością nerwową.

- Faul J. L., Ruoss S., Doyle R. L., Kao P. N. (1999). Diaphragmatic Paralysis Due to Lyme Disease. „European Respir Journal” 13, 700-702.
- Gustaw K., Mirecka U. (2000). Dyzartria w chorobach neurodegeneracyjnych. Skala Dyzartrii w diagnozie pacjenta ze zwyrodnieniem mózdkowo-oliwkowym. „Logopedia” 27, 153-160.
- Kaplan R. F., Jones Woodward L., Workman K., Steere A. C., Logigian E. L., Meadows M. E. (1999). Neuropsychological Deficits in Lyme Disease Patients with and without Other Evidence of Central Nervous System Pathology. „Applied Neuropsychology” 6, 3-11.
- Kindstrand E., Nilsson B. Y., Hovmark A., Nennesmo I., Pirskanen R., Solders G., Asbrink E. (2000). Polyneuropathy in Late Lyme Borreliosis – a Clinical, Neurophysiological and Morphological Description. „Acta Neurologica Scandinavica” 101, 47-52.
- Larrosa F., Aguilar F., Benitez P. (1999). Otoneurological manifestations of Lyme’s disease. „Acta Otorrinolaringologica Española” 31, 644-648.
- Lewandowski A., Tarkowski Z. (1989). Dyzartria. Wybrane problemy etiologii, diagnozy i terapii, Warszawa: Wyd. ZSL.
- Lotric Furlan S., Cimperman J., Maraspin V., Ruzic Sabljic E., Logar M., Jurca T., Strle F. (1999). Lyme Borreliosis and Peripheral Facial Palsy. „Wiener klinische Wochenschrift” 10, 970-975.
- Marsot Dupuch K., Gallouedec G., Bousson V., Bonneville F., Vidailhet M., Tubiana J. M. (2000). Facial Palsy, Enhancement of Cranial Nerves and Lyme Disease. „Journal of Radiology” 81, 43-45.
- Mikkila H., Karma A., Viljanen M., Seppala I. (1999). The Laboratory Diagnosis of Ocular Lyme Borreliosis. „Graefes Archive for Clinical Experimental Ophthalmology” 237, 225-230.
- Mikkila H. O., Seppala I. J., Viljanen M. K., Peltomaa M. P., Karma A. (2000). The Expanding Clinical Spectrum of Ocular Lyme Borreliosis. „Ophthalmology” 107, 581-587.
- Muller D., Neubauer B. A., Waltz S., Stephani U. (1998). Neuroborreliosis and Isolated Trochlear Palsy. „European Journal of Paediatric Neurology” 2, 275-276.
- Murdoch B. E., Thompson-Ward E. C. (1998). Flaccid Dysarthria. W: Dysarthria: A Physiological Approach to Assessment and Treatment. Ed. B. E. Murdoch, Cheltenham: Stanley Thornes (Publishers) Ltd, s. 176-204.
- Nields J. A., Fallon B. A., Jastreboff P. J. (1999). Carbamazepine in the Treatment of Lyme Disease-induced Hyperacusis. „Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience” 11, 97-99.
- Pfister H. W. (1999). Diagnosis and Therapy of Lyme Neuroborreliosis. „Therapeutische Umschau” 56, 664-669.
- Prusiński A. (1983). Podstawy neurologii klinicznej, Warszawa: PZWL.
- Robertson S. J. (1986). Dysarthria Profile, Tucson.
- Reik L. R. (1991). Neurological Abnormalities in Early and Late Lyme Disease. W: Lyme Disease and the Nervous System, New York: Thieme Medical Publishers Inc., s. 52-100.