

JERZY KUCZKOWSKI<sup>1</sup>, WALDEMAR NAROŻNY<sup>1</sup>, WOJCIECH BRZOZNOWSKI<sup>1</sup>,  
JOANNA JABŁOŃSKA-BRUDŁO<sup>2</sup>, JAROSŁAW CZACZKOWSKI<sup>1</sup>, EWA GARSTA<sup>1</sup>

## ZABURZENIE CZYNNOŚCI NERWU TWARZOWEGO W OSTRYM ZAPALENIU UCHA ŚRODKOWEGO

### FACIAL NERVE DISORDERS IN ACUTE OTITIS MEDIA

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
kierownik: prof. dr C. Stankiewicz

<sup>2</sup> Katedra Rehabilitacji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
kierownik: prof. dr S. Bakula

Zaburzenie czynności nerwu twarzowego jest najczęstszym powikłaniem ostrego zapalenia ucha środkowego. Celem pracy była analiza kliniczno-epidemiologiczna oraz leczenia chorych z niedowładem nerwu twarzowego w następstwie ostrego zapalenia ucha środkowego. Stopień uszkodzenia funkcji nerwu twarzowego oceniano w skali Housa-Brackmanna (HB). Uszkodzenie funkcji nerwu twarzowego w stopniu II-III HB stwierdzono u 5, w stopniu IV-V – u 4 chorych. U 4 chorych stwierdzono zakażenie ucha środkowego bakteriami Gram - dodatnimi. Chorych leczono dożylnie antybiotykami i sterydami, wykonano paracentezę, drenaż jamy bębenkowej. U wszystkich chorych zastosowano fizjoterapię. Elektroterapię i światłolecznictwo rozpoczynano bezpośrednio po ustąpieniu ostrego stanu zapalnego ucha. Całkowite ustąpienie dysfunkcji nerwu twarzowego następowało w okresie od 2 do 12 miesięcy od jego wystąpienia.

Najczęstszym jednostronnym uszkodzeniem nerwu twarzowego jest obwodowe porażenie typu Bella, które stanowi 75% wszystkich porażień tego nerwu. Porażenie wtórne (25%) nerwu twarzowego wywołane jest przez różnorakie czynniki etiologiczne takie jak: choroby metaboliczne (cukrzyca), infekcje miejscowe ucha (zapalenie ucha środkowego, zapalenia wyrostka sutkowatego, zapalenie szczytu piramidy kości skroniowej, zapalenie złośliwe ucha), zakażenia ogólnoustrojowe (grypa, zakażenie opryszczkowe, półpasiec, borelioza, kiła, gruźlica), choroby autoimmunologiczne (zespół Guillain-Barre, Moebiusa, Melkerssona-Rosenthala, miastenia, toczeń układowy), choroby nowotworowe (guzy kąta mostowo-mózdkowego, białaczka, chłoniak), perlak, po operacjach ucha, pęknięcie oraz złamanie kości skroniowej [1-3]. W okresie przed wprowadzeniem antybiotyków około 0,5% przypadków porażenia nerwu twarzowego było powikłaniem ostrego zapalenia ucha środkowego [4-5]. Porażenie nerwu twarzowego w przebiegu ostrej infekcji ucha środkowego występuje bardzo rzadko [6-7]. Obecnie jest

ono przyczyną porażen u 0,04-0,16% chorych z tą chorobą [4]. Bezpośrednim następstwem uszkodzenia nerwu twarzowego w odcinku bębenkowym lub sutkowym jest niedowład lub porażenie mięśni twarzy po stronie uszkodzenia [7-8]. Porażenie nerwu twarzowego u dzieci manifestuje się asymetrią twarzy przy ruchach mimicznych, poszerzeniem szpary powiekowej oraz obniżeniem kącika ust po stronie uszkodzenia [8-9]. U dorosłych występuje dodatkowo wygładzenie czoła oraz spłylenie bruzdy nosowo-wargowej [9]. Identyfikację uszkodzeń aksonalnych, demielinizacyjnych i mieszanych nerwu twarzowego umożliwia elektroneurografia (ENG) [10]. Badania elektromiograficzne (EMG) oceniają cechy odnerwienia mięśni twarzy [9]. Użytecznym badaniem neurofizjologicznym jest odruch mrugania (*blink reflex*). Badania TK kości skroniowych są pomocne w ustaleniu wskazań do leczenia chirurgicznego powikłań ostrego zapalenia ucha środkowego. Leczenie chorych z obwodowym uszkodzeniem nerwu twarzowego powinno uwzględniać leczenie stanu zapalnego ucha, leczenie przeciwobrzękowe oraz usprawniające funkcję mięśni mimicznych twarzy [2, 10]. Obecność wysięku zapalnego w uchu jest bezwzględny wskazaniem do wykonania paracentezy, niekiedy z założeniem drenażu wentylacyjnego [4,6]. Zapalenie wyrostka sutkowatego z cechami niszczenia beleczek kostnych z tworzeniem ziarniny zapalnej jest wskazaniem do wykonania antromastoidektomii [4, 11]. Niezależnie od czynnika etiologicznego wywołującego zapalenie ucha środkowego, celowym jest stosowanie dożylnych antybiotyków oraz sterydów. Fizjoterapia u chorego z poinfekcyjnym uszkodzeniem nerwu twarzowego powinna uwzględniać jego aktualny stan kliniczny oraz stopień uszkodzenia nerwu (neuropaksja, aksonotmesis, neurotmesis) z możliwością monitorowania funkcji mięśni mimicznych twarzy [7, 8, 12]. Wobec znacznych rozbieżności w postępowaniu z chorymi, istnieje pilna potrzeba określenia optymalnej metody postępowania, szczególnie w odniesieniu do interwencji chirurgicznej i rozpoczęcia procesu fizjoterapii.

## CEL PRACY

Celem pracy była analiza kliniczno-epidemiologiczna z oceną metod leczenia chorych z porażeniem nerwu twarzowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiło 9 chorych z ostrym zapaleniem ucha środkowego i porażeniem nerwu twarzowego leczonych w latach od 1995 do 2009 roku w Klinice Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Na podstawie dokumentacji medycznej określono: wiek i płeć chorych, czas wystąpienia niedowładu nerwu twarzowego, objawy otoskopowe, stopień niedowładu nerwu twarzowego w skali House-Brackmanna, wyniki badań bakteriologicznych, radiologicznych oraz przeanalizowano sposób leczenia chorych.

## WYNIKI

W okresie od 1995 do 2009 roku w Klinice Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego leczono 9 chorych (7 kobiet i 2 mężczyzn) z uszkodzeniem czynności nerwu

twarzowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Wiek chorych zawierał się w przedziale od 2 do 80 lat (5 dzieci w wieku od 2 – 8 r. ż., oraz 4 dorosłych w wieku od 22 do 80 lat). U wszystkich chorych objawy ostrego zapalenia ucha środkowego poprzedzały wystąpienie porażenie nerwu twarzowego w okresie od 1 do 9 dni (średnio 4 dni). U 6 chorych stwierdzono podwyższoną ciepłotę ciała (od 37,5 do 38,5 °C). W 3 przypadkach stwierdzono obustronne ostre zapalenie ucha środkowego. W badaniu otoskopowym u 7 chorych stwier-

Tabela I. Stopnie uszkodzenia obwodowego nerwu twarzowego wg skali House-Brackmanna

Table I. Facial nerve grading system according to House-Brackmann

<p>I° Prawidłowa funkcja wszystkich mięśni twarzy I° Normal facial function in all areas</p>	<p>II° Niedowład łagodny Niewielka asymetria w bliskim badaniu. Czoło – niewielkie zaburzenia ruchomości. Oko – domykanie szpary powiekowej przy minimalnym wysiłku. Usta – ślad asymetrii</p> <p>II° Mild dysfunction Slight weakness noticeable on close inspection. Forehead – slight-to-moderate movement. Eye – complete closure with maximum effort. Mouth – slight asymmetry</p>
<p>III° Niedowład umiarkowany Widoczna lecz nie szpecząca różnica między oboma stronami. Oko – całkowite domykanie szpary powiekowej przy maksymalnym wysiłku. Czoło – ruchy zaburzone łagodnie do stopnia umiarkowanego. Usta – niewielkie osłabienie przy maksymalnym wysiłku</p> <p>III° Moderate dysfunction Obvious but not disfiguring difference between the two sides. Eye – complete closure with maximum effort. Forehead – slight-to-moderate movement. Mouth – asymmetric with maximum effort.</p>	<p>IV° Niedowład średnio ciężki Wyraźne osłabienie siły mięśni, asymetria szpecząca. Niepełne zamknięcie szpary powiekowej, brak ruchów czoła. Oko – niepełne zamknięcie szpary powiekowej. Usta – asymetria przy maksymalnym wysiłku. Czoło – brak ruchów</p> <p>IV° Moderately severe dysfunction Obvious weakness and/or disfiguring asymmetry. First time you have incomplete eye closure, no forehead movement. Eye – incomplete closure. Mouth – asymmetric with maximum effort. Forehead – no motion</p>
<p>V° Niedowład ciężki Severe dysfunction Ledwo zauważalne ruchy mięśni twarzy, asymetria w spoczynku. Czoło – brak ruchów. Oko – niepełne zamknięcie szpary powiekowej. Usta – nieznaczny ruch</p> <p>V° Severe dysfunction Only barely perceptible motion, asymmetry at rest. Forehead – no movement. Eye – incomplete closure. Mouth – slight movement.</p>	<p>VI° Porażenie całkowite Brak ruchów mięśni twarzy</p> <p>VI° Total paralysis No movement</p>

Tabela II. Chorzy z zaburzeniem czynności nerwu twarzewego i ostrym zapaleniem ucha środkowego

Table II. Patients with facial nerve disorders and acute otitis media

Chory Patient	Wiek / Age	Płeć Sex	Czas porażenia Time of para lysis	HB	Paracenteza Paracentesis	Drenik Tube	Mastoidektomia Mastoidectomy	Antybiotyki Antibiotic	Sterydy Steroid	Fizjoterapia Physiotherapy	HB po roku HB after 1 year
B.M.	4	M	3	III	+	+	-	+	+	+	I
M.S.	2	K	1	II	+	-	-	+	+	+	I
M.M.	8	K	3	III	+	+	+	+	+	+	I
S.S.	2	M	2	III	+	-	-	+	+	+	I
M.N.	2	K	4	IV	+	-	-	+	+	+	I
C.C.	76	K	7	IV	+	-	-	+	+	+	I
K.Z.	80	K	2	V	+	-	-	+	+	+	I
S.S.	22	K	3	IV	+	-	-	+	+	+	I
W.Z.	29	K	2	III	+	+	-	+	+	+	I

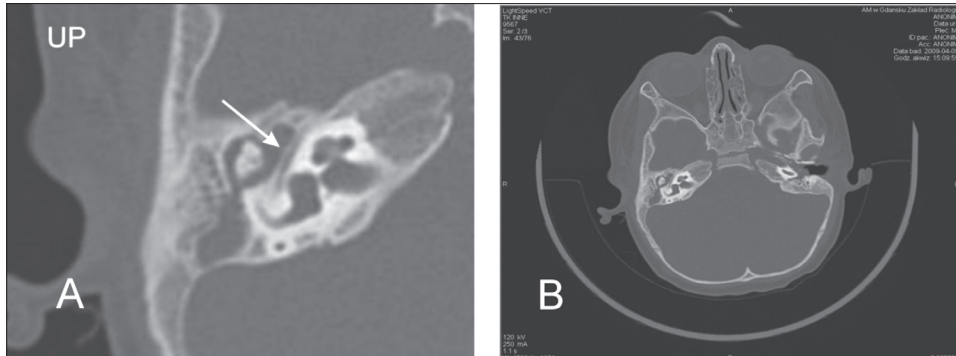
HB – skala House-Brackmanna / House-Brackmann grading scale

Tabela III. Wyniki badań bakteriologicznych posiewów z ucha u chorych (n=9)

Table III. Bacteriology in ear aspirates of acute otitis media, n=9

Lp. / No	Drobnoustrój / Bacterial strains	Liczba izolacji / Number of isolation
1	<i>Staphylococcus sp.</i>	1
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	2
3	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
4	Posiew ujemny / negative/	5

dzano naciek zapalny błony bębenkowej oraz skóry górnej ściany przewodu słuchowego, u 2 pozostałych perforację błony bębenkowej. U jednego chorego współistniał ostry stan zapalny wyrostka sutkowatego z jego bolesnością, obrzękiem, odstawaniem i odsunięciem ku dołowi małżowiny usznej. U dorosłych stwierdzono niedosłuch przewodzeniowy od 20 do 30 dB. Stopień uszkodzenia nerwu twarzewego oceniano w skali Housa-Brackmanna. U 5 chorych stwierdzono uszkodzenie w stopniu II-III, u 4 w stopniu IV-V HB. U żadnego chorego z porażeniem nerwu twarzewego nie obserwowano innej współistniejącej choroby ogólnoustrojowej. Wszystkich chorych poddano dożylniej antybiotykoterapii (Augmentin, Cefuroksym lub Ceftriaxon) przez okres od 7 do 14 (średnio 9 dni), którą kontynuowano drogą doustną przez okres 7 dni (całkowity okres leczenia od 2 do 3 tygodni). Ustąpienie stanu zapalnego ucha uzyskiwano po 7-10 dobach leczenia. Sterydoterapię dożylną zastosowano u wszystkich 9 chorych przez okres od 7 do 14 dni. U wszystkich chorych wykonano paracentezę, podczas której pobierano wydzielinę z ucha do badania bakteriologicznego. U 2 chorych zabieg ten połączone z założeniem drenażu wentylacyjnego do jamy bębenkowej. W jednym przypadku ze współistniejącym ostrym stanem zapalnym wyrostka sutkowatego, wykonano antromastoidektomię z poszerzeniem wejścia do jamy sutkowej oraz inspekcją jamy bębenkowej. Posiew wydzieliny pobranej z jamy bębenkowej był pozytywny jedynie u 4 (44,5%) chorych. W 2 przypadkach wyizolowano *Staphylococcus aureus*, a w pozostałych *Staphylococcus sp.* i *Streptococcus pneumoniae*.



Ryc. 1. Badanie TK kości skroniowych u 2-letniego dziecka z ostrym zapaleniem ucha środkowego i obwodowym niedowładem nerwu twarzewego lewego. A. kanał nerwu twarzewego (strzałka) w odcinku bębenkowym bez ubytków kostnych. B. Ostre zapalenie ucha środkowego bez destrukcji kostnej w wyrostku sutkowatym

Fig. 1. CT scan of the temporal bones in a 2-year-old child with acute otitis media and peripheral facial nerve paresis. A. Tympanic segment of the facial nerve canal (arrow-head) without bone deficiencies B. Acute otitis media without bone destruction in the mastoid process

Badanie TK kości skroniowych wykazało stan zapalny w jamie bębenkowej, nadbębenku oraz w wyrostku sutkowatym. U żadnego chorego nie stwierdzono wrodzonej lub nabytej patologii oraz dehiscencji kanału nerwu twarzewego. Wszystkich chorych po ustąpieniu ostrego stanu zapalnego ucha środkowego poddano fizjoterapii. Oko zabezpieczano opatrunkiem

przed podrażnieniem lub wysychaniem rogówki. W pierwszym okresie choroby zastosowano ćwiczenia mimiczne oraz masaż ręczny mięśni twarzy. Następnie stosowano leczenie ciepłem, światłem lasera biostymulacyjnego, promieniowaniem spolaryzowanym i elektroterapią. Pełny powrót funkcji nerwu twarzewego nastąpił u wszystkich chorych. U 4 (44,5%) chorych powrót funkcji nerwu twarzewego nastąpił po 2 miesiącach, u 5 (55,5%) w okresie od 6 do 12 miesięcy.

## DYSKUSJA

Zaburzenie czynności nerwu twarzewego jest najczęstszym powikłaniem wewnątrzskroniowym ostrego zapalenia ucha środkowego [3, 7, 12, 13]. W okresie przed wprowadzeniem antybiotyków porażenie nerwu twarzewego było znacznie częstsze. Obecnie występuje ono u około 2,3 chorych na milion mieszkańców [14]. Uważa się, że zakażenia wirusowe są najczęstszą przyczyną porażenia nerwu twarzewego, natomiast zakażenia bakteryjne należą do znacznie rzadszych [1,3,11]. Patomechanizm powstania zaburzeń funkcji nerwu twarzewego jest niejasny [10]. Na podstawie objawów klinicznych, badań bakteriologicznych, immunologicznych, morfologicznych krwi oraz badań radiologicznych można jedynie podejrzewać charakter czynnika etiologicznego [2, 7, 12]. Do uszkodzenia nerwu twarzewego w ostrym zapaleniu ucha może dojść na skutek obrzęku zapalnego i ucisku na nerw, bezpośredniego przejścia zakażenia na nerw poprzez ubytki kostne (dehiscencje) w kanale Fallopiusza, zapalenia kości, zakrzepowego zapalenia naczyń nerwów (*vasa nervorum*), reaktywacji wirusów neurotropowych, obniżenia odporności chorego, demielinizacji nerwu przez toksyny bakteryjne [4]. Poinfekcyjne zaburzenie funkcji nerwu twarzewego dotyczy częściej dzieci niż dorosłych, ponieważ ostre zapalenie ucha środkowego występuje zdecydowanie częściej u nich aniżeli u dorosłych [2]. W Klinice Otolaryngologii GUMed było ono najczęstszym powikłaniem wewnątrzskroniowym wśród dzieci z ostrym zapaleniem ucha środkowego. Dowodem przemawiającym za tym, że porażenie lub niedowład nerwu twarzewego ma związek z uchem środkowym jest obecność zmian zapalnych błony bębenkowej opisywanych w otoskopii. Badanie TK kości skroniowej, które wykazuje cechy niszczenia przegród kostnych wyrostka sutkowatego jest wskazaniem do wykonania antromastoidektomii [6, 11, 12]. Osteoliza w ostrym zapaleniu wyrostka sutkowatego może wskazywać na uaktywnienie szlaku osteoklastycznego niszczenia kości. Wzrost aktywności osteoklastów, czynników RANKL, TNF $\alpha$ , IL-1 i IL-6 w uchu jest dowodem, że proces zapalny może prowadzić do niszczenia kości i nerwów. W naszym materiale obecność drobnoustrojów chorobotwórczych stwierdzono u 4 chorych. W badaniach laboratoryjnych u tych chorych, stwierdzano wzrost CRP, OB, leukocytozy oraz wzrost odsetka granulocytów wielojądrowych. Ciekawym jest fakt, że u chorych, gdzie nie stwierdzano obecności czynników bakteryjnych występowały również cechy osteolizy kostnej. Obraz kliniczny zaburzeń czynności nerwu twarzewego w ostrym zapaleniu ucha środkowego jest podobny do porażenia występujących z innych przyczyn. Typowymi objawami tego powikłania jest ból ucha oraz obecność perforacji błony bębenkowej [6]. W naszym materiale u wszystkich chorych występował ból ucha, a jedynie u 2 chorych stwierdzano perforację błony bębenkowej oraz wycieki ropne z ucha. Charakterystyczną cechą tego uszkodzenia jest wczesny i szybki rozwój niedowładu nerwu twarzewego. Wystąpienie zaburzeń czynności nerwu twarzewego u naszych chorych następowało w większości przypadków w okresie od 1 doby do tygodnia

trwania choroby. W materiale Makehama i wsp [12] u 10 chorych z ostrym zapaleniem ucha środkowego porażenie nerwu twarzowego następowało w okresie od jednej doby do 3 tygodni trwania choroby. Według Radaelli de Zinis [4] ustępowanie niedowładu nerwu twarzowego jest dość szybkie, koreluje z ciężkością pierwotnego uszkodzenia. Badania TK uszu są przydatne głównie dla wykazania powikłań wewnątrzczaszkowych lub zmian osteolitycznych w wyrostku sutkowatym. Przy pomocy tego badania nie można ujawnić obecności dehiscencji w kanale Fallopiusza [4]. U jednego z naszych chorych wykonana antromastoidektomia z eksploracją jamy bębnekowej nie wykazała ubytków w kanale kostnym nerwu twarzowego. W naszym materiale u 4 chorych wyizolowano bakterie chorobotwórcze z ucha. Małą liczbę pozytywnych izolacji drobnoustrojów należy wiązać z faktem, że wszyscy chorzy już od początku choroby byli leczeni antybiotykami. Należy pamiętać, że u niektórych chorych należy wykonać testy serologiczne w kierunku obecności przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi*, wirusów *Herpes* oraz innych wirusów neurotropowych [4, 5, 7]. Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce porażenia nerwu twarzowego są ważne w przypadku monitorowania chorych z całkowitym porażeniem nerwu. Standardem naszego postępowania było leczenie dożylnie antybiotykami i sterydami. Najczęściej stosowanym antybiotykiem była Augmentyna lub cefalosporyna II/ III generacji. W celu zahamowania ewentualnych reakcji autoimmunologicznych oraz przeciwozrętkowo stosowano sterydy (Fenicort, Dexamethason). Leczenie chirurgiczne chorych z tym powikłaniem w większości przypadków powinno się ograniczyć do wykonania paracentezy z założeniem drenika wentylacyjnego. W przypadkach, kiedy po 2-3 tygodniach antybiotykoterapii utrzymuje się wyciek z ucha i nadal stwierdza się porażenie nerwu twarzowego, należy wykonać antromastoidektomię z poszerzeniem wejścia do jamy sutkowej [7]. Wszystkich naszych chorych poddano fizjoterapii. W pierwszym etapie choroby były to działania, które miały zapobiec wysychaniu i podrażnieniu rogówki (opatrunki, plastrowanie, nawilżanie). Natomiast zasadniczym celem fizjoterapii było zapobieganie zanikom mięśni twarzy oraz przyspieszenie regeneracji nerwu twarzowego. Ze względu na niebezpieczeństwo rozciągnięcia porażonych mięśni twarzy stosowano zakaz układania dziecka w czasie snu po stronie porażonej. Po upływie 3 tygodni od początku leczenia, wprowadzano stymulację mięśni twarzy. Ćwiczenia mimiczne oraz masaż ręczny stosowano od początku choroby celem poprawy trofiki mięśni twarzy.

## WNIOSKI

1. Badania TK kości skroniowych są przydatne w diagnostyce powikłań wewnątrzskroniowych i wewnątrzczaszkowych ostrego zapalenia ucha środkowego.
2. Zaburzenie czynności nerwu twarzowego w ostrym zapaleniu ucha środkowego. jest wskazaniem do paracentezy, leczenia dożylnego antybiotykami i sterydami.
3. Badania elektrofizjologiczne są przydatne w monitorowaniu postępów leczenia uszkodzeń nerwu twarzowego.
4. Kinezyterapia jest wskazana od początku choroby, natomiast fizykoterapia może być wdrożona po ustąpieniu stanu zapalnego ucha.

## PIŚMIENNICTWO

1. Finsterer J.: Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2008, 265, 743-52. – 2. Peiteresen E.: Bell's palsy: The spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 2002, 549, 4-30. – 3. Takahashi H., Nakamura H., Yui M., Mori H.: Analysis of fifty cases of facial palsy due to otitis media. *Arch. Otolaryngol.* 1985, 241, 163-8. – 4. Redaelli de Zinis L.O., Gamba P., Balzanelli C.: Acute otitis media and facial paralysis in adults. *Otol. Neurotol.* 2003, 24, 113-17. – 5. Jacobsson M., Nylen O., Tjellström A.: Acute otitis media and facial palsy in children. *Acta Paediatr. Scand.* 1990, 79, 118-20. – 6. Kvestad E., Kvaerner E., Mair IWS.: Otolgic facial palsy: etiology, onset and symptom duration. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2002, 111, 598-602. – 7. Elefsen B., Bonding P.: Facial palsy in acute otitis media. *Clin. Otolaryngol.* 1996, 21, 393-5. – 8. Kiezbak W., Szmigiel C., Śliwiński Z., Zięba M.: Porównanie koncepcji leczenia usprawniającego w uszkodzeniach nerwu twarzewego u dzieci. *Fizjoter. Pol.* 2006, 6, 22-6. – 9. Deja A., Biernacka A., Jabłońska-Brudło J., Bakula S.: Fizjoterapia w porażeniu Bella. *Fizjoterapia* 2002, 10, 3-4, 90-100. – 10. Popovtzer A., Raveh E., Bahar G., Oestreicher-Kedem Y., Feinmesser R., Nageris B.: Facial palsy associated with acute otitis media. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005, 132, 327-9.
11. Joseph EM., Sperling NM.: Facial nerve paralysis in acute otitis media: cause and management revisited. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1998, 118, 694-6. – 12. Makeham TP., Croxson GR., Coulson S.: Infective causes of facial nerve paralysis. *Otol. Neurotol.* 2006, 28, 100-103. – 13. House JW., Brackmann DE.: Facial nerve grading system. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1985, 93, 146-7. – 14. Ellefsen B., Bonding P.: Facial palsy in acute otitis media. *Clin. Otolaryngol.* 1996, 21, 393-5.

J. Kuczkowski, W. Narożny, W. Brzoznowski, J. Jabłońska-Brudło, J. Czaczkowski, E. Garsta

## FACIAL NERVE DISORDERS IN ACUTE OTITIS MEDIA

## Summary

Facial nerve disorders belong to the most frequent complications of acute otitis media. The nerve is damaged by spread of viral or bacterial infection from the middle ear. The treatment depends on the whole clinical picture with special regard to possible concomitant complications. The aim of this study was to analyse epidemiology, clinical characteristics and treatment options for patients with post-infectious facial nerve paralysis. Clinical and epidemiological data were collected on all patients treated for acute otitis media in the Department of Otolaryngology, Medical University in Gdańsk, between 1.01.1995 and 31.12.2009. 9 patients (5 children and 4 adults with age range between 2 to 80) with facial nerve paralysis or paresis were enrolled in the study. The level of paresis was assessed according to House-Brackmann grading scale. Bacteriology, laboratory and radiological findings were analyzed. All patients were treated with intravenous antibiotics and steroids and all underwent paracentesis followed by physiotherapy. 5 patients as classified to grade II-III and 4 patients as grade IV-V according to HB scale. In 4 patients gram-positive bacteria were isolated, in 5 cases the culture showed no growth. Paracentesis was performed in all patients, in 2 cases additionally drainage of the tympanic cavity was employed. In one patient antromastoidectomy was carried out. Intravenous antibiotics were given during the course of 7 to 14 days. One of the most important concerns was to prevent the eye from irritation and drying



---

out. Electro- and phototherapy were commenced as soon as the acute stage of inflammation diminished and was continued in ambulatory care. Improvement in nerve function was achieved in all patients. The patients made a full recovery within 2 to 6 months since the onset of the disease. Facial nerve disorders may occur as an intratemporal bone complication of acute otitis media, which requires intravenous antibiotic and steroid therapy, paracentesis, and in some cases drainage of the tympanic cavity. The results of treatment of facial nerve palsy in acute infections of the middle ear are usually good. Nerve decompression in most cases is unnecessary.

Adres: dr hab. med. Jerzy Kuczkowski  
Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani GUMed  
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 7; tel. 58/3492298;  
e-mail: [jerzyk@gumed.edu.pl](mailto:jerzyk@gumed.edu.pl)