

Neuralgie nerwów czaszkowych u dzieci

Cranial neuralgias in children

Jędrzej Fliciński, Marcin Żarowski, Barbara Steinborn

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego Poznań, Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego

STRESZCZENIE

W artykule omówiono epidemiologię, objawy kliniczne, kryteria diagnostyczne wg Międzynarodowej Klasyfikacji Bólow Głowy wydanie 3 beta (ang. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition beta version* – ICHD-3), przyczyny, diagnostykę różnicową, leczenie oraz dokonano przeglądu najnowszego piśmiennictwa dotyczącego neuralgii nerwów czaszkowych, które występują u dzieci. Przedstawiono ogólną charakterystykę neuralgii, a także różnice i podobieństwa w ich obrazie klinicznym u dzieci i dorosłych. Niektóre neuralgie jak: nerwoból nerwu trójdzielnego, nerwoból nerwu językowo-gardłowego, nerwoból nerwu pośredniego, nerwoból nerwu potylicznego, zespół Tolosa-Hunta i zespół Raedera omówiono szczegółowo.

Słowa kluczowe: nerwoból nerwu trójdzielnego, nerwoból nerwu językowo-gardłowego, nerwoból nerwu pośredniego, nerwoból nerwu potylicznego, zespół Tolosa-Hunta, zespół Raedera

ABSTRACT

The following article discusses the epidemiology, clinical manifestations, diagnostic criteria of the The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition beta version - ICHD-3, causes, differential diagnosis, treatment and a review of recent literature on cranial neuralgia occurring in children. The general characteristic of neuralgias are presented as well as differences and similarities in the clinical picture in children and adults. Neuralgia such as trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, nervus intermedius neuralgia, occipital neuralgia, Tolosa-Hunt syndrome and Raeder's syndrome are discussed in detail.

Key words: trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, nervus intermedius neuralgia, nummular headache, occipital neuralgia, Raedera syndrome, Tolosa-Hunt Syndrome

Skróty zastosowane w artykule:

TN – nerwoból nerwu trójdzielnego; n. V – nerw trójdzielny; GPN – nerwoból nerwu językowo-gardłowego; n. IX – nerw językowo-gardłowy; NIN – nerwoból nerwu pośredniego; ON – nerwoból nerwu potylicznego; THS – zespół Tolosa-Hunta; RS – zespół Raedera; ICHD-III – Międzynarodowa Klasyfikacja Bólow Głowy (*International Classification of Headache Disorders*); n.X – nerw błędny; HSV – *herpes simplex virus*; MRI – rezonans magnetyczny.

WSTĘP

W nowej Międzynarodowej Klasyfikacji Bólow Głowy wydanie 3 beta (ang. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition beta version* – ICHD-3) [1], której polską wersję opublikowano w *Medycynie Praktycznej Neurologia* [2], przedstawiono także podział i warunki rozpoznania neuralgii nerwów czaszkowych. Mimo że w codziennej pracy klinicznej rzadko rozpoznajemy te zespoły chorobowe, celem tej pracy było przedstawienie aktualnych danych na temat sposobów diagnostyki i ich leczenia.

EPIDEMIOLOGIA NEURALGII NERWÓW CZASZKOWYCH

Neuralgie nerwów czaszkowych stanowią rzadko występującą grupę chorób u dzieci. W literaturze przedmiotu brak danych oceniających częstość występowania neuralgii nerwów czaszkowych, a dane epidemiologiczne występo-

wania neuralgii u dorosłych nie są liczne. Koopman i wsp. w 2009 roku opublikowali pracę oceniającą zachorowalność na bóle twarzy w populacji holenderskiej. W artykule tym oszacowano, że całkowita zachorowalność na bóle twarzy wynosi 34,9–42,9/100000/rok, z czego odsetek neuralgii nerwu trójdzielnego wyniósł 32,6%, neuralgii nerwu potylicznego 8,3%, neuralgii nerwu językowo-gardłowego 0,6% [3].

OBJAWY KLINICZNE NERWÓW CZASZKOWYCH

Kluczowy dla prawidłowego rozpoznania neuralgii nerwów czaszkowych jest dokładnie zebrany wywiad, ponieważ wiele objawów może być mylonych z innymi zespołami bólowymi, takimi jak: klastrowy ból głowy czy migrena. W codziennej praktyce klinicznej ważne jest także odróżnienie bólu neuropatycznego od bólu neuralgicznego (nerwobólu). Zgodnie z definicją neuralgia jest postacią neuropatii charakteryzującą się napadowym, krótkim, silnym bólem trwającym od kilku sekund do kilku minut. Obszar bólu odpowiada lokalizacji anatomicznej zajętego nerwu lub gałęzi nerwu i może promieniować do innych okolic w trakcie trwania napadu. Ból pojawia się nagle i opisywany jest jako rwący, parzący, kłujący lub przeszywający. Objawy w neuralgii najczęściej występują jednostronnie, ale w przypadku młodych pacjentów nie zawsze jest to typowa cecha [4]. W neuralgii napady bólu mogą być prowokowane przez podrażnienie stref lub punktów spustowych (ang. *trigger*

points or zones). Zazwyczaj w badaniu neurologicznym nie stwierdza się odchyień od normy, jednak w przypadku dzieci, ze względu na częsty brak współpracy podczas badania, określenie objawów ubytkowych może być trudne. W trakcie choroby charakterystyczne są okresy remisji, które stają się coraz krótsze z biegiem trwania schorzenia. Najważniejsze różnice między bólem neuropatycznym a neuralgicznym wymieniono w tabeli I.

PRZYCZYNY I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA NEURALGII NERWÓW CZASZKOWYCH

W przypadku dzieci najczęściej podejrzewa się charakter objawowy neuralgii. Rozpoznając pierwotną neuralgię nerwów czaszkowych w diagnostyce różnicowej, w pierwszej kolejności należy wziąć pod uwagę takie przyczyniki jak: choroby demielinizacyjne, guzy tylnego dołu czaszki, procesy zapalne, wady anatomiczne, nieprawidłowy przebieg naczyń tętniczych [4]. Niezbędnym narzędziem diagnostycznym pozwalającym wykluczyć charakter objawowy neuralgii jest rezonans magnetyczny (MRI) głowy.

LECZENIE NEURALGII NERWÓW CZASZKOWYCH

W dostępnym piśmiennictwie brak jest oddzielnych kryteriów rozpoznania oraz standardów leczenia neuralgii dla dzieci i z tego względu należy opierać się na kryteriach, a także standardach opracowanych dla dorosłych. W większości przypadków skuteczność klasycznych leków przeciwbólowych, takich jak niesteroidowe leki przeciwzapalne lub opioidy jest niewielka. W leczeniu neuralgii najskuteczniejsza okazuje się grupa leków przeciwpadaczkowych, w tym – w szczególności – karbamazepina. Leczenie chirurgiczne jest przeznaczone dla chorych z lekoopornymi postaciami neuralgii lub u których rozpoznano wtórną neuralgię.

NERWOBÓL NERWU TRÓJDZIELNEGO

(ang. *trigeminal neuralgia, trigeminalgia, tic douloureux* – TN) (ICHD-3 – 13.1)

W klasyfikacji ICHD-3 wyodrębniono dwie główne postacie klasyczny TN i bolesną neuropatię nerwu trójdzielnego [1]. Klasyczny TN podzielono na: wyłącznie napadowy (ang. *classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal*) i z uporczywym bólem twarzy (ang. *classical trigeminal neuralgia with concomitant persistent facial pain*). Należy pamiętać, że do klasycznego TN zalicza się idiopatyczną postać oraz TN związany z uciskiem naczyń na nerw. Grupa bolesnej neuropatii trójdzielnej została podzielona na: bolesną neuropatię nerwu trójdzielnego przypisaną ostrej fazie półpaśca (ang. *painful trigeminal neuropathy attributed to acute Herpes zoster*), neuropatię nerwu trójdzielnego po zakażeniu wirusem opryszczki (ang. *post-herpetic trigeminal neuropathy*), bolesną pourazową neuropatię nerwu trójdzielnego (ang. *painful post-traumatic trigeminal neuropathy*), bolesną neuropatię nerwu trójdzielnego przypisywaną ognisku demielinizacji w przebiegu stwardnienia rozsianego [ang. *painful trigeminal neuropathy attributed to multiple sclerosis (MS) plaque*], bolesną neuropatię nerwu trójdzielnego przypisywaną masie patologicznej (ang. *painful trigeminal neuropathy attributed to space-occupying lesion*) i bolesną neuropatię nerwu trójdzielnego przypisywaną innej chorobie. Symptomatyczna postać TN stanowi od 5% do 10% przypadków.

Epidemiologia TN

TN jest najczęstszym nerwobólem nerwów czaszkowych, drugi najczęstszy nerwoból nerwu językowo-gardłowego występuje około 50 razy rzadziej. Częstość występowania TN wynosi od 4 do 13 przypadków na 100 000 osób i wzrasta stopniowo wraz z wiekiem [5,6]. W większości przypadków klasyczna postać TN występuje po 50. roku życia. Około 70% chorych jest w wieku powyżej 60. roku życia, a tylko 1% przypadków TN jest rozpoznawany przed 20. rokiem życia [7]. TN częściej występuje u kobiet w porównaniu z mężczyznami (1,5:1). Większość chorych ma sporadyczną postać TN, ale istnieją też opisy rodzinnego występowania TN dziedzicznego autosomalnie dominująco [8]. W litera-

Tabela I. Charakterystyka bólu neuropatycznego i bólu neuralgicznego *Characteristic of neuropathic pain and neuralgic pain*

	Ból neuropatyczny (neuropathic pain)	Ból neuralgiczny (nerwoból) (neuralgin pain)
Czas trwania bólu	Kilka dni do kilku lat,	Kilka sekund do kilku minut
Charakter	Ciągły lub napadowy, palący, przeszywający, rwący	Napadowy, przeszywający, rwący, parzący, kłujący lub rozdzierający
Początek bólu	Nagły lub stopniowy	Nagły
Intensywność	Różna	Znaczna
Nawroty	Rzadko	Częste
Przyczyna powstawania bólu	Uraz, choroba metaboliczna, zapalenie, zatrucie związkami chemicznymi	Nieznana
Wiek występowania	Różny wiek	Głównie osoby starsze
Objawy w badaniu neurologicznym	Ubytek czucia w obszarze zaopatrywanym przez dany nerw, allodynia, hiperalgezia,	Brak
Czynniki wyzwalające	Różne	Dotyk, codzienne czynności np. jedzenie, mycie się

turze jest zaledwie kilka opisów przypadków TN u dzieci [7,9–11].

Objawy kliniczne TN

TN definiuje się jako napadowy, stereotypowy, silny i ostry ból powierzchowny lub kłujący, dotyczący jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego (n. V). TN zazwyczaj pojawia się tylko po jednej stronie, a ból obustronny występuje tylko u 2–5% chorych [12]. W odróżnieniu od innych zespołów bólowych twarzy TN nie wybudza pacjentów w nocy. Umiejscowienie bólu głównie dotyczy gałęzi szczękowej (V2) (35%) i/lub gałęzi zuchwowej (V3) (30%) n. V. Ból w obrębie gałęzi ocznej (V1) n. V występuje najrzadziej (4%) i najczęściej związany jest z zakażeniem wirusem opryszczki (ang. *herpes simplex virus* –HSV). Napad bólu zwykle trwa od kilku sekund do 2 minut, napady mogą się powtarzać nawet do kilku razy w ciągu dnia. U niektórych pacjentów z wieloletnim wywiadem TN może wystąpić ciągły tępy ból. Ból czasami jest tak silny, że może spowodować wykrzywienie, grymas twarzy (*tic douloureux*), który uniemożliwia mówienie, mycie twarzy, jedzenie i picie. W TN ból może zostać wywołany przez delikatne dotknięcie charakterystycznych stref lub punktów spustowych, które najczęściej lokalizują się w zakresie „chorej” gałęzi n. V. Poza tym napad bólu może być spowodowany przez: żucie, połykanie mówienie, mycie zębów, zimne powietrze, uśmiech. Epizody TN mogą trwać tygodniami lub miesiącami, po czym następuje okres remisji, który może trwać nawet latami. Niestety, nawroty TN są częste i z czasem trwania choroby ataki bólu są silniejsze i trwają dłużej [13].

Kryteria diagnostyczne TN

Według kryteriów ICHD-3 rozpoznanie klasycznego TN można ustalić w momencie wystąpienia co najmniej trzech napadów jednostronnego bólu twarzy odpowiadającego unerwieniu jednej lub kilku gałęzi nerwu n. V. Ból nie promieniuje poza unerwienie n. V. Oprócz tego w TN ból musi spełniać trzy z czterech cech: jest powtarzalny i trwa od ułamka sekundy do 2 minut, ma znaczne nasilenie, jest opisywany jako uczucie porażenie prądem, rozdzierający, kłujący lub ostry, występuje po zajętej stronie twarzy po stymulacji nieszkodliwym bodźcem. Poza tym w TN w badaniu neurologicznym nie stwierdza się objawów ubytkowych i inne rozpoznania w ICHD-3 nie opisują lepiej zaobserwowanych zaburzeń [1].

Przyczyny i diagnostyka różnicowa TN

W większości przypadków TN jest spowodowany przez ucisk na korzenie n. V zazwyczaj kilka milimetrów przy wejściu nerwu do mostu (ang. *root entry exit zone*). Dokładny mechanizm nie jest znany, ale wydaje się, że ucisk powoduje zmiany demielinizacyjne, a to z kolei wpływa na zaburzony przepływ impulsów nerwowych (ang. *ephaptic transmission*). W 80–90% przypadków ucisk jest spowodowany przez nieprawidłowo przebiegającą tętnicę (głównie górną tętnicę mózdzku) lub rzadziej przez żyłę [14]. Inne przyczyny wywołujące objawy TN to: nerwiaki, oponiaki, torbiele, tętniaki lub wady rozwojowe naczyń, stwardnienie rozsiane, zapalenie okołozębowe, guzy piramidy kości skroniowej, guzy kąta mostowo-mózdzkowego.

Leczenie TN

W piśmiennictwie nie ma wytycznych dotyczących leczenia TN u dzieci, natomiast istnieją rekomendacje w leczeniu dorosłych, na których należałoby się opierać w przypadku leczenia TN u dzieci. W opisanych przypadkach TN u dzieci u większości chorych rozpoznano symptomatyczną postać TN. W leczeniu pierwotnej postaci TN terapia farmakologiczna jest terapią pierwszego wyboru. Leczenie chirurgiczne jest zarezerwowane dla pacjentów, którzy są oporni na leczenie farmakologiczne lub mają wtórną postać TN.

W 2008 roku Amerykańska Akademia Neurologii (ang. American Academy of Neurology – AAN) i Europejska Federacja Towarzystwa Neurologicznego (ang. European Federation of Neurological Societies – EFNS) wspólnie opublikowały pracę oceniającą skuteczność leków w TN. Stwierdzono, że karbamazepina jest skutecznym lekiem w leczeniu bólu pacjentów z klasyczną postacią TN. Okskarbazepina została uznana za prawdopodobnie skuteczny lek w leczeniu TN, natomiast baklofen, lamotrygina i pimozylna są być może skuteczne. Stwierdzono również, że istnieją ograniczone dane dotyczące skuteczności leczenia TN dla: klonazepamu, gabapentyny, fenytoiny, tocainide, tyzanidyny i walproinianów [15]. W większości przypadków leczenie farmakologiczne TN jest skuteczne. U niektórych pacjentów opornych na monoterapię można włączyć skojarzoną terapię, jednakże nie ma randomizowanych badań klinicznych porównujących monoterapię z leczeniem skojarzonym w TN. Lopes opisał przypadek 12-letniej dziewczynki z TN, u której włączenie karbamazepiny (500 mg/dzień) oraz tramadolu (300 mg/dzień) nie przyniosło poprawy. U tej chorej uzyskano kontrolę bólu dopiero po dodaniu gabapentyny (1200 mg/dzień) oraz zwiększeniu dawki karbamazepiny do 800 mg/dzień [9]. Opisy przypadków TN u dzieci w większości dotyczyły postaci lekoopornych i ustąpienie objawów TN uzyskiwano po zastosowaniu leczenia operacyjnego [7]. W pracy opublikowanej przez AAN i EFNS oceniono również skuteczność leczenia chirurgicznego. Dekompresję mikronaczyniową, rizotomię oraz leczenie nożem gamma uznano za być może skuteczne, natomiast wyniki leczenia obwodowego usunięcia nerwu oceniono za niejednoznaczne [15].

NERWOBÓL NERWU JĘZYKOWO-GARDŁOWEGO

(ang. *glossopharyngeal neuralgia* – GPN) (ICHD-3 13.2)

Epidemiologia GPN

GPN jest drugim najczęstszym nerwobólem nerwów czaszkowych, stanowi od 0,2 do 1,3% dolegliwości w obrębie twarzy. Rozpowszechnienie ocenia się na około 0,7 na 100 000 mieszkańców na rok. GPN częściej występuje u osób po 50. roku życia [16]. Nie stwierdzono przewagi występowania u żadnej z płci [16].

Objawy kliniczne GPN

W GPN ból jest silny i może występować w okolicy: tylnej części języka, migdałka podniebiennego, gardła albo poniżej dolnego kąta zuchwy lub też w uchu. Miejsce bólu odpowiada unerwieniu przez n. IX lub n. uszny i/lub gałęzie gardłowe n. X [17]. Napady bólu trwają od kilku sekund do

kilku minut i występują po jednej stronie. Obustronny ból zdarza się u około 12% pacjentów [18]. Ból często może być wywołany prostymi czynnościami, takimi jak: żucie, mówienie, połykanie, ziewanie, dotykane szyi lub przewodu słuchowego zewnętrznego. W ciągu dnia może wystąpić kilka napadów. GPN może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy, po czym samoistnie ustępuje. Objawy GPN, podobnie jak TN, mogą nawracać po kilku latach remisji. Niektóre z ataków mogą być powiązane z bradykardią, asystolią lub omdleniami, przypuszczalnie dlatego, że wejście n. IX do jądra pasma samotnego ma wpływ na jądro ruchowe n. X [19, 20].

Kryteria diagnostyczne GPN

Według ICHD-3 rozpoznanie GPN można ustalić wówczas, gdy występują co najmniej trzy napady jednostronnego bólu zlokalizowanego w tylnej części języka, w dole migdałkowym, gardle, w okolicy kąta żuchwy i/lub w uchu. Ból w GPN musi spełniać trzy z czterech cech: jest powtarzalny i trwa od kilku sekund do 2 minut, ma znaczną intensywność, ma charakter rozdzierający, kłujący lub ostry, może być wyzwalany przez połykanie, kaszel, mówienie albo ziewanie. Oprócz tego w badaniu neurologicznym nie stwierdza się objawów ubytkowych, a inne rozpoznania w ICHD-3 nie opisują lepiej zaobserwowanych zaburzeń [1].

Przyczyny i diagnostyka różnicowa GPN

Patogeneza GPN nie jest znana, jedną z możliwych przyczyn jest ucisk naczyniowy na miejsce przejścia mieliny ośrodkowej w obwodową (ang. *root entry exit zone*), co może powodować demielinizację nerwu i nieprawidłowe przewodzenie nerwowe. Dodatkowo taki ucisk naczyniowy na nerw może powodować aktywację włókien aferentnych, co doprowadza do nadczynności i nadpobudliwości jądra nerwu czaszkowego [16]. Inną możliwą przyczyną jest aktywacja receptorów glutaminergicznym typu NMDA [21]. Przypadki GPN opisane u dzieci spowodowane były: operacją wycięcia migdałka gardłowego lub migdałków podniebiennych [22], wadą rozwojową (zespół Arnolda-Chiariego typ I) [23], uciskiem tętnicy mózdkowej na n. IX i n. X [7], nerwiakiem n. IX [24]. Ponadto GPN może być również spowodowana: zmianami demielinizacyjnymi, guzem kąta mostowo-mózdkowego, zapaleniem migdałków, ropniem okołomigdałkowym, zapaleniem kości skalistej, ropniem nadtwardówkowym, tętniakiem tętnicy szyjnej, zespołem Eagle'a, urazem szyi, blizną po naświetlaniu tkanek promieniami jonizującymi [25, 26]. W diagnostyce różnicowej pierwotnej GPN należy wziąć pod uwagę neuralgie nerwu pośrodkowego.

Leczenie GPN

W leczeniu pierwotnej GPN w pierwszej kolejności stosuje się leczenie farmakologiczne. Katusic S i wsp. ocenili, że tylko około jedna czwarta pacjentów wymaga chirurgicznej interwencji [27]. Jak do tej pory nie opublikowano żadnych prac, które oceniałyby skuteczność leczenia farmakologicznego w GPN. Przy wyborze leczenia wydaje się jednak, że należy opierać się na standardach leczenia opublikowanych dla TN [15]. Lekiem pierwszego rzutu jest karbamazepina [19], następnie można zastosować: fenytoinę, gabapen-

tynę [28], klonazepam, okskarbamazepinę, pregabalinę, lamotryginę [29], topiramát, baklofen [30]. W przypadku braku skuteczności leczenia farmakologicznego stosuje się metody leczenia chirurgiczne, najskuteczniejszą metodą jest wewnątrzczaszkowe przecięcie n. IX i 3 do 4 górnych korzeni n. X, skuteczną metodą jest też naczyniowa dekompresja [31].

NERWOBÓL NERWU POŚREDNIEGO

(otalgia, neuralgia Wissberga) (ang. *nervus intermedius neuralgia* – NIN) (ICHD-3 13.3)

Podział NIN

W nowej klasyfikacji ICHD-3 NIN został podzielony na klasyczny NIN (ang. *classical nervus intermedius neuralgia*) i na wtórną neuropatię nerwu pośredniego przypisywaną półpaścowi (ang. *nervus intermedius neuropathy attributed to Herpes zoster*) [1].

Epidemiologia NIN

W literaturze brak danych na temat zachorowalności, rozpowszechnienia i czynników ryzyka [32]. NIN występuje bardzo rzadko, częściej w wieku średnim i u kobiet niż u mężczyzn.

Objawy kliniczne NIN

NIN charakteryzuje się napadowym, krótkim, jednostronnym, silnym bólem w głębi ucha (małżowina uszna, przewód słuchowy, podniebienie miękkie) [33]. Napad bólu o charakterze ostrym lub piekącym występuje z różną częstotliwością i trwa od kilku sekund do kilku minut, może promieniować do skroni i kąta żuchwy [34]. NIN mogą współwystąpić dodatkowe objawy, takie jak: zaburzenia smaku, łzawienie, nadmierne ślinienie się [32]. Napad NIN może być wywołany przez jedzenie, mówienie lub też podrażnienie tylnej ściany kanału słuchowego. Nerw pośredni, inaczej zwany nerwem Wisberga od nazwiska odkrywcy tego nerwu w 1777 roku, przebiega między nerwem twarzowym a górną częścią nerwu przedsińkowego i po wejściu do przewodu słuchowego wewnętrznego łączy się z włóknami ruchowymi nerwu twarzowego w zwoju kolanka [35]. Nerw pośredni przewodzi włókna przywspółczulne od jądra ślinowego górnego do gruczołów: nosowopodniebiennych, podżuchwowych, podszczękowych i gruczołu łzowego [36]. Przekazuje także włókna czuciowe ze skóry z okolicy przewodu słuchowego zewnętrznego, błon śluzowych nosa, nosogardzieli oraz włókna smakowe z języka i dna jamy ustnej do jądra pasma samotnego [37].

Kryteria diagnostyczne NIN

Według ICHD-3 rozpoznanie klasycznego NIN można ustalić wówczas, jeśli występują co najmniej trzy napady jednostronnego bólu zlokalizowanego w przewodzie słuchowym z możliwością promieniowania do obszaru ciemieniowo-potylicznego. Dodatkowo ból w NIN musi spełniać trzy z czterech cech: jest powtarzalny i napady bólu trwają od kilku sekund do kilku minut, ma znaczne nasilenie, ma charakter rozdzierający, kłujący lub ostry, jest wyzwalany przez podrażnienie obszarów spustowych na tylnej ścianie przewodu słuchowego i/lub obszarów w okolicy ucha. Poza tym

nie stwierdza się neurologicznych objawów ubytkowych oraz w ICHD-3 inne rozpoznanie nie opisuje lepiej występujących objawów [1].

Przyczyna i diagnostyka różnicowa NIN

Przyczyna NIN nie jest znana. Część badaczy uważa, że jednym z możliwych czynników jest ucisk naczyń (tętnica mózdzku dolna tylna) w okolicy mostu na nerw [38, 39]. NIN często występuje w przebiegu zakażenia wirusem opryszczki (*herpes simplex virus* – HSV) i w związku z czym przypuszcza się, że obrzęk wywołany zakażeniem HSV w zwoju kolanka może wpływać na nerw pośredni [34]. W dwóch opisach rodzinnego występowania NIN i ON, autorzy sugerują możliwość dziedziczenia autosomalnego dominującego lub dziedziczenia dominującego związanego z chromosomem X (ang. *X-linked dominant*) [40, 41]. Dib-Hajj i wsp. oraz Cummins i wsp. uważają, że za rodzinne występowanie NIN i ON może odpowiadać mutacja genu kodującego kanał sodowy Nav. 1.7 [42, 43]. Rozpoznanie NIN, poza spełnieniem kryteriów diagnostycznych, wymaga wykluczenia innych neurologicznych i otolaryngologicznych przyczyn bólu ucha. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę: neuralgię nerwu językowo-gardłowego, neuralgię nerwu błędnego, neuralgię nerwu trójdzielnego, ucisk tętnicy mózdzku przednio-tylnej, neuroboreliozę i nerwiak nerwu pośredniego [32, 44–46]. Ból ucha może również wystąpić w zespole Ramsaya Hunta, w którym oprócz wymienionego objawu występuje jednostronne porażenie nerwu twarzowego i charakterystyczne pęcherzyki w przewodzie słuchowym zewnętrznym.

Leczenie NIN

W literaturze brak rekomendacji lub standardów leczenia NIN. W leczeniu NIN należy więc opierać się na standardach leczenia TN [47]. W leczeniu farmakologicznym stosuje się podobne leki jak w TN: karbamazepinę, gabapentynę, pregabalinę, lamotryginę [34, 40]. W przypadku braku poprawy należy wziąć pod uwagę leczenie chirurgiczne: mikronaczyniową dekompresję [48], przecięcie nerwu pośredniego [37]. W literaturze występują dwa opisy przypadków NIN u dzieci. Sharan i wsp. autorzy opisali przypadek 12-letniej dziewczynki z NIN, u której poprawę uzyskano po wycięciu struny bębenkowej i przecięciu nerwu pośredniego [49]. Drugi przypadek to opis 2-letniej dziewczynki z wtórną postacią NIN spowodowaną nerwiakiem nerwu trójdzielnego. U tej pacjentki napady bólu występowały od 10 do 20 razy w ciągu dnia w okolicy lewego ucha i trwały około 8 sekund. Na początku uzyskano poprawę po włączeniu karbamazepiny, ale ze względu na rozpoznanie guza lewego nerwu trójdzielnego w MR przeprowadzono leczenie operacyjne [50].

NERWOBÓL NERWU POTYLICZNEGO

(ang. *occipital neuralgia* – ON) (ICHD-3 13.4)

Epidemiologia

W literaturze przedmiotu brak danych na temat zachorowalności i rozpowszechnienia ON.

Objawy kliniczne ON

ON charakteryzuje się występowaniem napadowego, intensywnego, kłującego bólu w okolicy mniejszego, większego i/lub trzeciego nerwu potylicznego. Neuralgia nerwu potylicznego większego, występuje częściej (90% wszystkich przypadków ON) w porównaniu z neuralgią nerwu potylicznego mniejszego (10%). Oba nerwy są zajęte u 8,7% pacjentów [51]. Ból najczęściej rozpoczyna się w okolicy karku i rozprzestrzenia się do guzowatości kości potylicznej. Tępy ból głowy w okolicy potylicy może występować między napadami bólu. Napady bólu zwykle występują jednostronnie, trwają od kilku sekund do kilku minut i mogą wystąpić spontanicznie lub być prowokowane przez: podrażnienie stref lub punktów wrażliwych, czesanie włosów, ekspozycję na zimno lub ruchy szyją [33]. Ucisk, dotykanie lub opukiwanie wzdłuż przebiegu gałęzi nerwu potylicznego może wywołać bolesne napady lub parestezje wzdłuż podrażnionego nerwu (objaw Tinela-Hoffmana) [52]. Kuhn i wsp. opisali 12 chorych z objawami ON, u których dodatkowo poza bólem w okolicy potylicy występowały: zaburzenia widzenia (76%), zawroty głowy (50%), nudności (42%), parestezje w obrębie owłosionej skóry głowy (33%), szumy w uszach (33%). Powyższe objawy mogą wynikać z połączeń pomiędzy nerwami czaszkowymi n. VIII, nn. IX i X oraz częścią szyjną pnia współczulnego. Dodatkowo w tej grupie u 80% chorych zaobserwowano znaczące ustąpienie bólu w wyniku miejscowego znieczulenia bupiwakainą [53].

Kryteria diagnostyczne ON

Według ICHD-3 rozpoznanie ON można ustalić wtedy, kiedy ból jest jednostronny lub obustronny i jest zlokalizowany w obrębie unerwienia nerwu większego, mniejszego i/lub trzeciego. Poza tym ból w ON musi spełniać dwie z trzech cech: jest powtarzalny i napady trwają od kilku sekund do kilku minut, ma znaczne nasilenie, jest opisywany jako rozdzierający, kłujący lub ostry. Dodatkowo ból charakteryzuje się zaburzeniami czucia i lub allodynią podczas nieszkodliwego drażnienia skóry głowy i/lub włosów. Ponadto bóle cechują się występowaniem dwóch lub jednej cechy: wrażliwością na dotyk w obrębie gałęzi nerwu potylicznego, występowaniem punktów spustowych w obrębie wyjścia nerwu większego potylicznego lub w obszarze unerwienia C2. Ostatnią cechą bólu w ON jest ustępowanie przez lokalną blokadę znieczulającą obejmującą zajęty nerw. W kryteriach diagnostycznych ON inne rozpoznanie w ICHD-3 nie opisuje lepiej zaobserwowanych objawów klinicznych [1].

Przyczyny i diagnostyka różnicowa ON

Przyczyna ON nie jest znana. Jedna z hipotez mówi, że za ból w ON odpowiada uraz korzeni nerwowych C2-C3 i/lub nerwów potylicznych w wyniku przewlekłej niestabilności odcinka szyjnego kręgosłupa, uwięźnięcia lub zapalenia [54]. Inni autorzy za przyczynę ON uznają ucisk tętnicy potylicznej na nerwy [55]. Najnowsza hipoteza podaje, że przyczyną ON jest przewlekły ucisk nerwów potylicznych przebiegających w mięśniach karku i czepca [56, 57]. Zapadalność i częstość występowania ON nie jest znana [52].

W dostępnej literaturze tylko w jednym artykule przedstawiono ON u dzieci. Jednak opisy tych przypadków pochodzą z ery przed użyciem tomografii komputerowej [58]. Do czynników ryzyka wystąpienia ON zalicza się uraz kręgosłupa szyjnego. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę: nowotwory, zakażenia, wady wrodzone (zespół Arnoldda-Chirego). Ze względu na podobieństwo objawów ON może być mylona z: migreną, klastrowym bólem głowy, napięciowym bólem głowy oraz z *hemicrania continua*. Podobne objawy do ON mogą być wywołane: osteoartreozą stawu szczytowo-potylicznego lub szczytowo-obrotowego, guzami odcinka szyjnego kręgosłupa, zmianami zapalnymi w odcinku szyjnym kręgosłupa w szczególności C1-C3.

Leczenie ON

Najskuteczniejszą formą terapii w ON jest blokada nerwu potylicznego. Zwykle jest to mieszanka leków miejscowo znieczulających z glikokortykosteroidami [57, 59]. Po blokadzie nerwu ból znika szybko i taki stan może się utrzymać tygodniami lub miesiącami. W przypadku ponownego pojawienia się ON można powtórzyć blokadę nerwu. Złagodzenie objawów po zastosowaniu blokady nerwu jest jednym z kryteriów diagnostycznych ON wg ICHD-3 [1]. Fałszywie pozytywne wyniki mogą wystąpić w migrenie i klastrowym bólu głowy [60]. Vanelderden i wsp. stworzyli na podstawie dotychczas opublikowanych badań algorytm leczenia w ON, zgodnie z którym w pierwszej kolejności należy zastosować blokadę nerwów potylicznych. W przypadku braku skuteczności jako drugą możliwość trzeba rozważyć zastosowanie stymulacji o częstotliwości radiowej (ang. *pulsed radio-frequency*) nerwów potylicznych, a następnie w przypadku dalszego braku skuteczności można zastosować stymulację o częstotliwości radiowej na zwoje korzeni nerwowych C2 lub C3 [52]. W literaturze występują opisy przypadków leczenia ON stymulacją nerwu potylicznego [61, 62]. Kapural opisał zastosowanie toksyny botulinowej typu A u 6 chorych, u których leczenie farmakologiczne i tradycyjna metoda blokady nerwów potylicznych nie była skuteczna, ale wielu naukowców uważa, że efekty leczenia toksyny botulinowej w ON nie są jednoznaczne [52, 63]. W ON opisano także skuteczne leczenie farmakologiczne: karbamazepiną, gabapentyną oraz trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi [64]. W przypadku wystąpienia ON jako skutku wypadku komunikacyjnego skutecznym sposobem jest założenie kołnierza szyjnego na 2–3 tygodnie. W ON można stosować również metody chirurgiczne takie jak: odbarczenie korzenia C2, przecięcie pnia nerwu potylicznego (neurotomia), przecięcie korzenia C2 (selektywna tylna rhizotomia), nieselektywne zewnątrzwardówkowe przecięcie korzenia C2, przecięcie zwoju C2 (gangliotomia) lub wycięcie zwoju C2 (ganglionektomia).

ZESPÓŁ TOLOSY-HUNTA

(ang. *Tolosa-Hunt Syndrome* – THS) (ICHD-3 13.7)

Epidemiologia THS

THS jest bardzo rzadkim zespołem, szacuje się, że częstość występowania to jeden przypadek na milion rocznie [65].

Objawy mogą wystąpić w każdym wieku, najmłodszy opisany chory miał 8 lat [66].

Obraz kliniczny THS

THS to epizodyczny jednostronny oczodołowy ból związany z porażeniem jednego lub więcej następujących nerwów czaszkowych: okoruchowego, bloczkowego, lub odwodzącego. Niedowład nerwów czaszkowych może występować z początkowym bólem lub wystąpić około 2 tygodnie później. W THS, jeśli objawy nie są leczone, mogą się utrzymywać tygodniami, chociaż ból zwykle ustępuje samoistnie, średnio po około 8 tygodniach, to jednak ma tendencje do nawrotów [67]. W przypadku podjęcia prawidłowego leczenia ból i niedowład ustępują zwykle po 72 godzinach. Ponadto w badaniu MRI lub biopsji zmiany stwierdza się obecność ziarniniaka. W klasyfikacji ICHD-2 kryterium diagnostyczne polegające na ustąpieniu objawów w ciągu 72 godzin po podaniu steroidów było krytykowane przez wielu autorów i dlatego w nowej klasyfikacji nie zostało ono uwzględnione [68, 69]. W THS chorzy odczuwają stały ból za okiem, który może się rozpocząć kilka dni (do dwóch tygodni) przed oftalmoplegią lub ból może się rozpocząć po wystąpieniu objawów neuropatii nerwów czaszkowych [67]. Charakter bólu jest określany jako stały, dręczący lub świdrujący, zwykle jednostronny. Obustronne objawy występują tylko u 4–5% przypadków [70].

Kryteria diagnostyczne THS

Według ICHD-3 THS można rozpoznać, jeśli występuje jednostronny ból głowy z porażeniem tożsrotnym jednego lub więcej nerwów czaszkowych III, IV i lub VI, a w badaniu MRI lub biopsji potwierdzone jest ziarniniakowe zapalenie zatoki jamistej, górnej szczeliny oczodołu lub oczodołu. Dodatkowo w THS ból głowy jest poprzedzony niedowładem nerwów III, IV i/lub VI, który pojawia się do ≤ 2 tygodni od wystąpienia objawów, lub rozwinął się równolegle i jest zlokalizowany w okolicy brwi i oka po tej samej stronie. W ICHD-3 inne rozpoznanie nie opisuje lepiej stwierdzanych zaburzeń [1].

Przyczyny i diagnostyka różnicowa THS

THS jest spowodowany procesem zapalnym przegrody i ścian zatoki jamistej o nieznannej etiologii. Stan zapalny wytwarza zwiększone ciśnienie i wtórnie uciska struktury w obrębie zatoki jamistej, w tym nerwy czaszkowe przebiegające w zatoce jamistej (głównie n. III, IV, VI i górne gałęzie n. V). Najczęstszym objawem jest podwójne widzenie w wyniku mono- lub polineuropatii. Wśród nerwów czaszkowych najczęściej zajęty jest nerw okoruchowy (85%), następnie odwodzący (70%), nerw oczny (30%), a najrzadziej nerw bloczkowy (29%) [71, 72]. Proces zapalny może wykraczać poza zatokę jamistą i w rzadko opisywanych przypadkach objawy mogą być związane z uszkodzeniem nerwu wzrokowego, nerwu twarzowego, nerwu żuchwowego i nerwu szczękowego. Zajęcie nerwu wzrokowego może objawiać się obrzękiem lub zblednięciem tarczy nerwu wzrokowego. Większość chorych (> 75%), u których występuje bolesna oftalmoplegia nie spełnia kryteriów rozpoznania THS [71]. Zespół bolesnej oftalmoplegii może

być spowodowany przez proces wywierający efekt masy na zatokę jamistą. W kryteriach ICHD-3 zwrócono uwagę na możliwość występowania: guzów wewnątrzczaszkowych, chłoniaków lub innych lokalnych albo odległych przerzutów nowotworów, tętniaka tętnicy jamistej, przetoki lub rozwarstwienie tętnicy szyjnej, zakrzepicy zatoki jamistej, zakażenia, zapalenie naczyń i sarkoidozy. Z wymienionych patologii najczęściej występują guzy (30%) [73]. Oprócz tych zmian strukturalnych, które powodują ucisk na zatokę jamistą, objawy bolesnej oftalmoplegii mogą również wystąpić w migrenie oftalmoplegicznej, olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic, lub porażeniu nerwów czaszkowych w przebiegu cukrzycy [67]. Nieliczne opisy chorych pediatrycznych THS w literaturze, które spełniają kryteria ICHD-3 są niewystarczające, aby określić ewentualne różnice między postacią THS u dorosłych i dzieci [66].

Leczenie THS

Najskuteczniejszą terapią jest podawanie glikokortykosteroidów, które są zalecane w leczeniu THS od 1960 roku [74, 75]. Jednak istnieje niewiele danych i opisów serii przypadków, które pozwalałyby jednoznacznie określić najskuteczniejszą dawkę, drogę, czas i schemat podawania glikokortykosteroidów [67]. Glikokortykosteroidy przyspieszają ustępowanie bólu, ale nie ma dowodów, na to żeby powodowały ustępowanie objawów neuropatii nerwów czaszkowych. W przypadku dorosłych na początku stosuje się wysokie dawki glikokortykosteroidów od 2 do 4 tygodni, po czym stopniowo zmniejsza się dawki leków, kontynuując leczenie nawet do kilku miesięcy. W jednym z niewielu opisów przypadku u 8-letniej dziewczynki skutecznie zastosowano deksametazon w dawce 0,2 mg/kg/dzień przez 8 dni [66]. Zdanie innych badaczy taka dawka glikokortykosteroidów jest zbyt mała, aby skutecznie zredukować objawy choroby [68]. W innym opisie przypadku 9-letniego chłopca stosowano deksametazon w dawce 1 mg/kg/dzień, obserwując redukcję objawów bólu. Zastosowanie większych dawek steroidów, tj. prednizolonu w dawce 2 mg/kg/dzień skutecznie wyleczyło tego chorego ze wszystkich objawów [76]. Ze względu na szybką skuteczność glikokortykosteroidów w leczeniu THS w literaturze jest niewiele doniesień na temat alternatywnych form terapii. W piśmiennictwie istnieje opis przypadku pacjentki, u której skutecznie zastosowano infiksymab [77]. W THS stosowano również z powodzeniem radioterapię [78, 79].

ZESPÓŁ RAEDERA, ZESPÓŁ USZKODZENIA WŁÓKIEN WSPÓŁCZULNYCH NERWU TRÓJDZIELNEGO UNERWIAJĄCEGO GAŁKĘ OCZNĄ

(ICHD-3 13.8) (ang. *paratrigeminal oculosympathetic syndrome; Raeder's syndrome – RS*)

Epidemiologia RS

W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych na temat zachorowalności i rozpowszechnienia RS.

Obraz kliniczny RS

RS został nazwany od nazwiska norweskiego okulisty Jahana Georga Raedera, który w 1924 roku na łamach czasopisma *Brain* opisał jako pierwszy grupę 5 chorych z objawami zajęcia n. V i ocznych włókien układu współczulnego

[80]. RS charakteryzuje się występowaniem pełnego lub niepełnego zespołu Hornera z towarzyszącym tożstrosnym bólem głowy. Ból jest jednostajny, piekący i zlokalizowany głównie w obrębie unerwienia nerwu ocznego jednak u części (około 1/3) chorych może obejmować również nerw szczękowy. Poza tym do innych objawów RS zaliczamy: opadanie powieki, zwężenie źrenicy, zaburzenia czucia w obrębie zajętego nerwu oraz zmniejszeniem wydzielania potu, jednak ten ostatni objaw występuje najrzadziej.

Kryteria diagnostyczne RS

Według ICHD-3 rozpoznanie RS można ustalić wówczas, gdy występuje stały jednostronny ból głowy i w badaniu obrazowym istnieją dowody na występowanie choroby zasadniczej albo w środkowym dole czaszki, albo w tętnicy szyjnej po tej samej stronie. Dodatkowo ból głowy spełnia jedną lub obie z następujących cech: występuje w obrębie unerwienia gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego, z lub bez rozprzestrzenieniem się do gałęzi szczękowej, nasila się podczas ruchu gałek ocznych. Poza tym występuje tożstrosny zespół Hornera. W ICHD-3 inne rozpoznanie nie opisuje lepiej stwierdzanych zaburzeń [1].

Przyczyny i diagnostyka różnicowa RS

RS jest spowodowane głównie tożstrosnymi zmianami w środkowym dole czaszki lub w tętnicy szyjnej. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę przede wszystkim choroby tętnicy szyjnej takie jak: zwężenie [81], tętniak [82], zamknięcie [83], zapalenie [84], dysplazję włókniakowatomięśniową [85] i w szczególności rozwarstwienie tętnicy [85–88]. Hart i Easton w analizie 140 przypadków z rozwarstwieniem tętnicy szyjnej zewnętrznej zauważyli, że tożstrosny zespół Hornera występuje u 46% pacjentów, a u 83% pacjentów pojawia się ból głowy i szyi [89]. Z kolei Mokri opisał grupę 70 osób, w której 53% miało porażenie włókien współczulnych, u 84% występowały bóle głowy a 17% chorych występowały oba objawy jednocześnie [85]. Dane te świadczą o tym, że w przypadku rozpoznania RS w diagnostyce różnicowej musi zostać wykluczone rozwarstwienie tętnicy szyjnej w badaniach neuroobrazowych [90]. Do innych przyczyn wywołujących RS można zaliczyć zapalenie wyrostka sutkowatego, uraz oraz guzy środkowego dołu czaszki [91]. RS można także pomylić z klastrowym bólem głowy, hemikranią ciągłą i zespołem Tolosa-Hunta. W literaturze występuje opis 10 letniej chorej z objawami RS, u której rozpoznano nerwiaka nerwu trójdzielnego [92].

Leczenie RS

W dostępnym piśmiennictwie brak wytycznych dotyczących leczenia RS. Większość przypadków RS ma charakter objawowy, więc leczenie zależy od choroby zasadniczej, która wywołuje RS.

Podsumowanie

Neuralgie nerwów czaszkowych należą do bardzo rzadko występujących chorób wśród dzieci. Prawidłowe zdiagnozowanie neuralgii nerwów czaszkowych u dzieci nie jest łatwe, ponieważ wymaga dokładnego zebrania wywiadu i przeprowadzenia badania przedmiotowego. Ze względu na nieliczne opisy przypadków nie wyodrębniono oddziel-

nych kryteriów i standardów leczenia neuralgii nerwów czaszkowych dla dzieci. Rozpoznając neuralgie nerwów czaszkowych u dzieci należy pamiętać, że najczęściej mają one charakter objawowy. Niezbędnym narzędziem pozwalającym wykluczyć objawowy charakter neuralgii nerwów czaszkowych u dzieci jest badanie MRI głowy. Najczęstszą przyczyną wtórnych neuralgii nerwów czaszkowych jest: ucisk naczyń tętniczych na nerwy, guzy mózgu, wro-

dzone wady anatomiczne. W leczeniu pierwotnych neuralgii nerwów czaszkowych w pierwszej kolejności stosuje się leczenie farmakologiczne. Wyjątkiem jest ON, w którym w pierwszej kolejności stosuje się miejscową blokadę nerwu potylicznego. Lekiem pierwszego wyboru najczęściej jest karbamazepina. W przypadku braku skuteczności w leczeniu farmakologicznym, w drugiej kolejności stosuje się leczenie chirurgiczne.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629–808.
- [2] Międzynarodowa klasyfikacja bólów głowy, wydanie 3. (wersja beta). *Medycyna Praktyczna Neurologia* 2014; 1: 6–39.
- [3] Koopman J.S., Dieleman J.P., Huygen F.J., et al.: Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
- [4] Grazi L., Usai S., Rigamonti A.: Facial pain in children and adolescents. *Neurol Sci* 2005; 26 Suppl 2: 101–103.
- [5] Katusic S., Williams D.B., Beard C.M., et al.: Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 276–281.
- [6] MacDonald B.K., Cockerell O.C., Sander J.W., et al.: The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000; 123: 665–676.
- [7] Childs A.M., Meaney J.F., Ferrie C.D., et al.: Neurovascular compression of the trigeminal and glossopharyngeal nerve: three case reports. *Arch Dis Child* 2000; 82: 311–315.
- [8] Fleetwood I.G., Innes A.M., Hansen S.R., et al.: Familial trigeminal neuralgia. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2001; 95: 513–517.
- [9] Lopes P.G., Castro E.S., Jr., Lopes L.H.: Trigeminal neuralgia in children: two case reports. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 309–310.
- [10] Marshall P.C., Rosman N.P.: Symptomatic trigeminal neuralgia in a 5-year-old child. *Pediatrics* 1977; 60: 331–333.
- [11] Roski R.A., Horwitz S.J., Spetzler R.F.: Atypical trigeminal neuralgia in a 6-year-old boy. Case report. *J Neurosurg* 1982; 56: 424–425.
- [12] Pollack I.F., Jannetta P.J., Bissonette D.J.: Bilateral trigeminal neuralgia: a 14-year experience with microvascular decompression. *J Neurosurg* 1988; 68: 559–565.
- [13] Bennetto L., Patel N.K., Fuller G.: Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ* 2007; 334: 201–205.
- [14] Love S., Coakham H.B.: Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain* 2001; 124: 2347–2360.
- [15] Gronseth G., Cruccu G., Alksne J., et al.: Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71: 1183–1190.
- [16] Evans R.W., Torelli P., Manzoni G.C.: Glossopharyngeal neuralgia. *Headache* 2006; 46: 1200–1202.
- [17] Kondev L., Minster A.: Headache and facial pain in children and adolescents. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36: 1153–1170.
- [18] Rushton J.G., Stevens J.C., Miller R.H.: Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38: 201–205.
- [19] Giza E., Kyriakou P., Liasides C., et al.: Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope: an idiopathic case treated with carbamazepine and duloxetine. *European Journal of Neurology* 2008; 15: 38–39.
- [20] Ferrante L., Artico M., Nardacci B., et al.: Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. *Neurosurgery* 1995; 36: 58–63.
- [21] Eide P.K., Stubhaug A.: Relief of glossopharyngeal neuralgia by ketamine-induced N-methyl-aspartate receptor blockade. *Neurosurgery* 1997; 41: 505–508.
- [22] Kandt R.S., Daniel F.L.: Glossopharyngeal neuralgia in a child. A diagnostic and therapeutic dilemma. *Arch Neurol* 1986; 43: 301–302.
- [23] Yglesias A., Narbona J., Vanaclocha V., et al.: Chiari type I malformation, glossopharyngeal neuralgia and central sleep apnoea in a child. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 1126–1130.
- [24] Thomas J.A., Bank W.O., Myseros J.S.: Glossopharyngeal schwannoma in childhood. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2: 130–132.
- [25] Soh K.B.: The glossopharyngeal nerve, glossopharyngeal neuralgia and the Eagle's syndrome--current concepts and management. *Singapore Med J* 1999; 40: 659–665.
- [26] Bruyn G.W.: Glossopharyngeal neuralgia. *Cephalalgia* 1983; 3: 143–157.
- [27] Katusic S., Williams D.B., Beard C.M., et al.: Incidence and clinical features of glossopharyngeal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 266–275.
- [28] Moretti R., Torre P., Antonello R.M., et al.: Gabapentin treatment of glossopharyngeal neuralgia: a follow-up of four years of a single case. *Eur J Pain* 2002; 6: 403–407.
- [29] Titlic M., Jukic I., Tonkic A., et al.: Use of lamotrigine in glossopharyngeal neuralgia: a case report. *Headache* 2006; 46: 167–169.
- [30] Lewis D.W., Gozzo Y.F., Avner M.T.: The „other” primary headaches in children and adolescents. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 303–313.
- [31] Patel A., Kassam A., Horowitz M., et al.: Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.
- [32] Bruyn G.W.: Nervus intermedius neuralgia (Hunt). *Cephalalgia* 1984; 4: 71–78.
- [33] Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 Suppl 1: 9–160.
- [34] Yentur E.A., Yegul I.: Nervus intermedius neuralgia: an uncommon pain syndrome with an uncommon etiology. *J Pain Symptom Manage* 2000; 19: 407–408.
- [35] Alfieri A., Strauss C., Prell J., et al.: History of the nervus intermedius of Wrisberg. *Ann Anat* 2010; 192: 139–144.
- [36] Rhoton A.L., Jr., Kobayashi S., Hollinshead W.H.: Nervus intermedius. *J Neurosurg* 1968; 29: 609–618.
- [37] Tubbs R.S., Steck D.T., Mortazavi M.M., et al.: The Nervus Intermedius: A Review of Its Anatomy, Function, Pathology, and Role in Neurosurgery. *World Neurosurg* 2012.
- [38] Yeh H.S., Tew J.M., Jr.: Tic convulsif, the combination of geniculate neuralgia and hemifacial spasm relieved by vascular decompression. *Neurology* 1984; 34: 682–683.
- [39] Sakas D.E., Panourias I.G., Stranjalis G., et al.: Paroxysmal otalgia due to compression of the intermediate nerve: a distinct syndrome of neurovascular conflict confirmed by neuroimaging. Case report. *J Neurosurg* 2007; 107: 1228–1230.

- [40] Wang Y., Yu C.Y., Huang L., et al.: Familial neuralgia of occipital and intermedius nerves in a Chinese family. *J Headache Pain* 2011; 12: 497–500.
- [41] Riederer F., Sandor P.S., Linnebank M., et al.: Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335–338.
- [42] Dib-Hajj S.D., Black J.A., Waxman S.G.: Voltage-gated sodium channels: therapeutic targets for pain. *Pain Med* 2009; 10: 1260–1269.
- [43] Cummins T.R., Dib-Hajj S.D., Waxman S.G.: Electrophysiological properties of mutant Nav1.7 sodium channels in a painful inherited neuropathy. *J Neurosci* 2004; 24: 8232–8236.
- [44] Piccirillo E., De Stefano A., Dispenza F., et al.: Intermediate nerve schwannoma: a rare tumour. *B-ENT* 2011; 7: 219–223.
- [45] Scheller C., Rächinger J., Prell J., et al.: Schwannoma of the intermediate nerve. *J Neurosurg* 2008; 109: 144–148.
- [46] Frese A., Luttmann R.J., Husstedt I.W., et al.: Genuate neuralgia as a manifestation of neuroborreliosis. *Headache* 2002; 42: 826–828.
- [47] Guinto G., Guinto Y.: Nervus Intermedius. *World Neurosurg* 2012.
- [48] Saers S.J., Han K.S., de Ru J.A.: Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520–522.
- [49] Sharan R., Isser D.K., Narayan H.P.: Juvenile nervus intermedius otalgia. *J Laryngol Otol* 1980; 94: 1069–1073.
- [50] da Silva H.M., Boulosa J.L., Arruda M.A.: Secondary intermedius neuralgia-like pain in a young child. *Cephalalgia* 2006; 26: 1483–1484.
- [51] Hammond S.R., Danta G.: Occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol* 1978; 15: 258–270.
- [52] Vanelderden P., Lataster A., Levy R., et al.: 8. Occipital neuralgia. *Pain Pract* 2010; 10: 137–144.
- [53] Kuhn W.F., Kuhn S.C., Gilberstadt H.: Occipital neuralgias: clinical recognition of a complicated headache. A case series and literature review. *J Orofac Pain* 1997; 11: 158–165.
- [54] Elias W.J., Burchiel K.J.: Trigeminal neuralgia and other neuropathic pain syndromes of the head and face. *Curr Pain Headache Rep* 2002; 6: 115–124.
- [55] White J.B., Atkinson P.P., Cloft H.J., et al.: Vascular compression as a potential cause of occipital neuralgia: a case report. *Cephalalgia* 2008; 28: 78–82.
- [56] Bogduk N.: The neck and headaches. *Neurol Clin* 2004; 22: 151–171.
- [57] Ashkenazi A., Levin M.: Three common neuralgias. How to manage trigeminal, occipital, and postherpetic pain. *Postgrad Med* 2004; 116: 16–32.
- [58] Dugan M.L.S., Gallagher R.: Occipital neuralgia in adolescents and young adults. *The New England Journal of Medicine* 1962; 267: 1166–1172.
- [59] Ward J.B.: Greater occipital nerve block. *Seminars in Neurology* 2003; 23: 59–62.
- [60] Ashkenazi A., Levin M.: Greater occipital nerve block for migraine and other headaches: is it useful? *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 231–235.
- [61] Skaribas I., Calvillo O., Delikanaki-Skaribas E.: Occipital peripheral nerve stimulation in the management of chronic intractable occipital neuralgia in a patient with neurofibromatosis type 1: a case report. *J Med Case Rep* 2011; 5: 174.
- [62] Kapural L., Sable J.: Peripheral nerve stimulation for occipital neuralgia: surgical leads. *Prog Neurol Surg* 2011; 24: 86–95.
- [63] Kapural L., Stillman M., Kapural M., et al.: Botulinum toxin occipital nerve block for the treatment of severe occipital neuralgia: a case series. *Pain Pract* 2007; 7: 337–340.
- [64] Mourouzis C., Saranteas T., Rallis G., et al.: Occipital neuralgia secondary to respiratory tract infection. *J Orofac Pain* 2005; 19: 261–264.
- [65] Iaconetta G., Stella L., Esposito M., et al.: Tolosa-Hunt syndrome extending in the cerebello-pontine angle. *Cephalalgia* 2005; 25: 746–750.
- [66] Zanus C., Furlan C., Costa P., et al.: The Tolosa-Hunt syndrome in children: a case report. *Cephalalgia* 2009; 29: 1232–1237.
- [67] Kline L.B., Hoyt W.F.: The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 577–582.
- [68] Pienczk-Reclawowicz K., Pilarska E., Lemka M., et al.: Paediatric Tolosa-Hunt syndrome: the need for treatment guidelines and renewed criteria. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52: 873–874.
- [69] Colnaghi S., Versino M., Marchioni E., et al.: ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. *Cephalalgia* 2008; 28: 577–584.
- [70] Tessitore E., Tessitore A.: Tolosa-Hunt syndrome preceded by facial palsy. *Headache* 2000; 40: 393–396.
- [71] Cakirer S.: MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83–90.
- [72] de Arcaya A.A., Cerezal L., Canga A., et al.: Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321–325.
- [73] Keane J.R.: Cavernous sinus syndrome. Analysis of 151 cases. *Arch Neurol* 1996; 53: 967–971.
- [74] Hunt W.E., Meagher J.N., Lefever H.E., et al.: Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology* 1961; 11: 56–62.
- [75] Smith J.L., Taxdal D.S.: Painful ophthalmoplegia. The Tolosa-Hunt syndrome. *Am J Ophthalmol* 1966; 61: 1466–1472.
- [76] Yeung M.C., Kwong K.L., Wong Y.C., et al.: Paediatric Tolosa-Hunt syndrome. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 410–413.
- [77] G O.C., Hutchinson M.: Tolosa-Hunt syndrome responsive to infliximab therapy. *J Neurol* 2009; 256: 660–661.
- [78] Mormont E., Laloux P., Vauthier J., et al.: Radiotherapy in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 931–933.
- [79] Foubert-Samier A., Sibon I., Maire J.P., et al.: Long-term cure of Tolosa-Hunt syndrome after low-dose focal radiotherapy. *Headache* 2005; 45: 389–391.
- [80] Raeder J.G.: „Paratrigemid“ paralysis of oculopupillary sympathetic. *Brain* 1924; 47: 149–158.
- [81] Castillo M., Kramer L.: Raeder syndrome: MR appearance. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 1121–1123.
- [82] Palacios E., Gomez J., Alvernia J.E., et al.: Aneurysm of the petrous portion of the internal carotid artery at the foramen lacerum: anatomic, imaging, and otologic findings. *Ear Nose Throat J* 2010; 89: 303–305.
- [83] Vijayan N., Watson C.: Pericarotid syndrome. *Headache* 1978; 18: 244–254.
- [84] Bollen A.E., Krikke A.P., de Jager A.E.: Painful Horner syndrome due to arteritis of the internal carotid artery. *Neurology* 1998; 51: 1471–1472.
- [85] Mokri B.: Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990; 237: 356–361.
- [86] Selky A.K., Pascuzzi R.: Raeder's paratrigeminal syndrome due to spontaneous dissection of the cervical and petrous internal carotid artery. *Headache* 1995; 35: 432–434.
- [87] Epifanov Y., Back T.: Oculosympathetic paratrigeminal paralysis with isolated v2 involvement in carotid artery dissection. *Arch Neurol* 2007; 64: 448–449.
- [88] Biousse V., Touboul P.J., D'Anglejan-Chatillon J., et al.: Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 565–577.
- [89] Hart R.G., Easton J.D.: Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155–182.
- [90] Solomon S., Lustig J.P.: Benign Raeder's syndrome is probably a manifestation of carotid artery disease. *Cephalalgia* 2001; 21: 1–11.
- [91] Nagel M.A., Bert R.J., Gilden D.: Raeder syndrome produced by extension of chronic inflammation to the internal carotid artery. *Neurology* 2012; 79: 1296–1297.
- [92] Radford R., Haigh P.M., MacDermott N., et al.: A case of trigeminal schwannoma presenting as Raeder's syndrome in a child. *Eye (Lond)* 1999; 13: 680–682.

Adres do korespondencji:

Jędrzej Fliciński, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego Poznań, Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego,
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, tel. +8618691255, fax. +48618691553, e-mail: flicinski@ump.edu.pl