

Neuralgie i nerwobóle twarzy

Adam Stępień

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

STRESZCZENIE

Bóle twarzy są częstym problemem w praktyce neurologicznej, zwłaszcza ambulatoryjnej. Źródłem bólu mogą być procesy chorobowe wywodzące się zarówno z powłok skórnych, jak i tkanek wewnątrzczaszkowych oraz stawów. Najczęstszą przyczyną jest ból w przebiegu zapalenia zatok przynosowych i ból zębów oraz neuralgie i neuropatie nerwów czaszkowych. Te dwa odmienne rodzaje bólu mają swoje charakterystyczne cechy, pozwalające na ich zróżnicowanie. Inne jest także ich leczenie.

W artykule omówiono najczęstsze zespoły kliniczne bólu twarzy. Badania neuroobrazowe stają się dziś niezbędne dla wykluczenia objawowego charakteru bólu.

Słowa kluczowe: neuralgie czaszkowe, diagnostyka, leczenie

Wprowadzenie

W odróżnieniu od bólów głowy bólem twarzy określa się ból zlokalizowany poniżej linii biegnącej wzdłuż górnej granicy oczodołów, na wysokości brwi. Określenie to jest umowne, ponieważ liczne zespoły bólowe w obrębie twarzy mają swoje źródło wewnątrz jamy czaszki lub też ból obejmuje swym zasięgiem część twarzy i głowy. Ból w obrębie twarzy może być jedynym objawem procesu chorobowego umiejscowionego w różnych strukturach anatomicznych głowy. W odróżnieniu od bólów głowy najczęstszą przyczyną bólu w obrębie twarzy są neuralgie i neuropatie nerwów czaszkowych.

Źródłem bólu mogą być procesy chorobowe wywodzące się zarówno z powłok skórnych (ból powierzchniowy), jak i tkanek wewnątrzczaszkowych oraz stawów. Powstaje na skutek podrażnienia odpowiednich receptorów (nocyceptorów), między innymi przez proces zapalny czy z powodu złamania kości czaszki lub uszkodzenia stawu skroniowo-żuchwowego, i z tego powodu jest nazywany „bólem receptorowym” lub „nocyceptywnym”. Innym rodzajem jest ból wynikający z uszkodzenia nerwów czaszkowych i korzeni rdzeniowych. Jego następstwem są dwie odmienne klinicznie postaci: ból neuropatyczny (tab. 1) i neuralgiczny (nerwoból). Przyczyna powstawania bólu neuropatycznego najczęściej jest znana. Może nią być uraz (przecięcie lub zmiążdżenie nerwu), choroba metaboliczna (np. cukrzyca), zapalenie (np. półpasiec, borelioza) lub zatrucie związkami chemicznymi. Ból twarzy może być również wywołany podrażnieniem neuronów ośrodkowych (ból ośrodkowy) oraz mieć uwarunkowania psychogenne (ból psychogeny).

Ból neuralgiczny łatwo odróżnić od bólu neuropatycznego (tab. 1). Cechuje się nagłym początkiem, znaczną intensywnością i krótkim, kilkusekundowym czasem trwania oraz częstymi nawrotami. Określany jest jako przeszywający, rwący, parzący, kłujący lub rozdzierający. Często wyzwała go dotyk lub skurcz mięśni twarzy. Nerwobóle czaszkowe częściej występują w wieku średnim i u osób starszych. U osób młodych spotyka się je rzadko i w takich przypadkach należy podejrzewać jego objawowy charakter. W badaniu nie stwierdza się objawów uszkodzenia nerwu (ubytku czucia ani zaburzeń ruchowych). Przyczyna nerwobólu naj-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Adam Stępień
Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medyczny
Centralny Szpital Kliniczny MON
00-909 Warszawa, ul. Szaserów 128
e-mail: astepien@wim.mil.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 262-271
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2007 Via Medica

Tabela 1. Objawy kliniczne wyróżniające ból neuropatyczny

Objawy	Opis odczuć chorego
Samoistne	
Ból	Uporczywe palenie, przerywane porażenia prądem lub ból przeszywający
Dyzestezja	Nietypowe nieprzyjemne czucie, np. ból rozdzierający, przeszywający, piekący, wyzwalany przez lekki dotyk
Parestezja	Nietypowe, ale nie nieprzyjemne czucie, np. mrowienie
Wywołane bodźcem	
Allodynia	Bolesna odpowiedź na bodziec niebólowy, np. ciepło, ucisk, lekkie uderzenie
Hiperalghezja	Wygórowana odpowiedź na bodziec bólowy, np. zimno, gorąco, ukłucie (<i>pinprick</i>)
Hiperpatia	Opóźniona, bardzo nasilona reakcja na każdy bodziec bólowy

częściej pozostaje nieznana. Typowym nerwobólem czaszkowym jest neuralgia trójdzielna.

W neuropatii ból ma charakter ciągły lub napadowy, stwierdza się ubytek czucia w obszarze zaopatrywanym przez określony nerw, występuje zjawisko allodynii (nadmiernego, bolesnego odczuwania dotyku), hiperalghezji (wzmózonego odczuwania bodźca bólowego) oraz sensytyzacji (uwrażliwienia). Po dłuższym czasie pojawiają się zmiany troficzne na skórze i zaburzenia wegetatywne [1].

Współcześnie ból neuropatyczny postrzega się jako aktywny proces chorobowy, powstały w obwodowym układzie nerwowym i generujący wtórnie zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, które są odpowiedzialne za czas trwania i intensywność bólu. Wiadomo, że w następstwie uszkodzenia nerwu dochodzi do aktywacji nocyceptorów, uwrażliwienia cienkich niezmielinizowanych włókien C i zmielinizowanych A- δ , generowania patologicznych impulsów ektopowych oraz powstawania zmian składu substancji troficznych i metabolizmu neuronu czuciowego, obejmującego swym zasięgiem także komórki zwoju tylnego rdzenia. Równoległe tworzą się nieprawidłowe połączenia między włóknami nerwowymi. Wzmózona aktywność układu współczulnego i uwrażliwienie α_2 -adrenoreceptorów dodatkowo wzmacnia odczucie bólu. Reakcja zapalna powstająca w uszkodzonym pniu nerwowym wywołuje patologiczną aktywność włókien nocyceptywnych w *nervi nervorum* [2, 3].

Kluczową rolę w patogenezie bólu neuropatycznego odgrywają receptory glutaminergiczne typu NMDA oraz neurokininowe NK-1. Obydwa są zlokalizowane postsynaptycznie w rogach tylnych rdzenia kręgowego. Liczne neuropeptydy uwalnia-

ne w wyniku zadziałania bodźca nocyceptywnego pobudzają receptory błonowe, w następstwie czego dochodzi do depolaryzacji błony komórkowej oraz zmiany gradientu wymiany jonowej w neuronie. Całość procesu prowadzi do aktywacji proonkogenów, przetrwałej zmiany aktywności neuronów i powstawania zjawiska ośrodkowej sensytyzacji oraz kumulacji (*wind-up*). Może to tłumaczyć występowanie osobniczej zmienności w reakcji na stosowane leczenie oraz oporności terapeutycznej. Dotychczas nie są znane przyczyny nieujawniania się bólu u części chorych ze zmianami w obwodowym układzie nerwowym.

Ból w obrębie twarzy może być jedynym objawem procesu chorobowego umiejscowionego w różnych strukturach anatomicznych głowy. Lokalizacja i czas trwania bólu, jego charakter, intensywność oraz promieniowanie i występowanie objawów towarzyszących pozostają wówczas głównymi kierunkowskazami w procesie diagnostycznym. U chorych, zwłaszcza z długo trwającym bólem, ważne jest ustalenie obecności objawów dodatkowych, takich jak: bezsenność, nerwica, depresja, zmniejszenie masy ciała, obniżenie aktywności ruchowej. W rozpoznaniu pomaga ocena napięcia mięśni, czucia dotyku, bólu, wibracji, odruchów skórnych oraz badania pomocnicze: elektromiograficzne (EMG) i elektroneurograficzne (ENG). Oceniając chorego z bólem, analizuje się wszystkie reakcje organizmu: psychiczną, ruchową, wegetatywną i humoralną [4]. Skarga słowna jest najczęściej eksponowanym wektorem bólu. Jego istnienie może być reperkusją przebytego stresu czy też wyrazem istniejącego problemu osobistego. Odczucie bólu jest osobniczo zmienne — zależy w głównej mierze od aktualnego stanu psychicznego pa-

cja, wykształcenia, statusu społecznego i socjalnego, kultury, z jakiej chory się wywodzi czy też współwystępowania innych chorób. Wykorzystanie środków ekspresji także zależy od osobowości chorego, z czego wynika indywidualny, specyficzny sposób jego wyrażania.

Rozpoznanie określonego rodzaju bólu w obrębie twarzy pozwala na ustalenie odpowiedniej terapii, ponieważ leczenie obu postaci bólu jest nieco inne. Decyzja o przeprowadzeniu badań dodatkowych musi być wnikliwie przeanalizowana. W klasycznych opisach chorób występujących w obrębie głowy wskazuje się na określone miejsca rzutowania się bólu. Jednak praktyka kliniczna często weryfikuje takie stanowisko. Przyczyna bólu twarzy może się ujawnić po pewnym czasie, nawet po latach, lub pozostać nieznana. Może być także częścią procesu chorobowego i wówczas mówi się o „nerwobólu” lub „neuralgii objawowej” (tab. 2).

Leczenie bólu neurogennego jest trudne mimo wprowadzania do terapii wielu nowych leków. Z wieloletniego doświadczenia wiadomo, że ulega

on osłabieniu lub ustąpieniu po zastosowaniu różnych preparatów, o odmiennych mechanizmach działania. Za pomocą dostępnych środków farmakologicznych jedynie u połowy chorych udaje się zmniejszyć jego natężenie o połowę [5]. Skuteczność klasycznych leków przeciwbólowych, w tym najpowszechniej stosowanych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), jest stosunkowo niewielka. Z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych wynika, że aż 52,9% pacjentów otrzymuje z tego powodu opioidy, 39,7% — NLPZ, 21,1% — benzodiazepiny, 14,3% — selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*), 11,1% — leki przeciwpadaczkowe, a 11,3% — trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TCA, *tetracyclic antidepressant*) [2].

Neuralgia trójdzielna

Najczęściej spotykanym nerwobólem w obrębie twarzy jest nerwoból trójdzielny (*neuralgia trigemini, trigeminalgia, tic douloureux*). Nerw trójdzielny (*nervus trigeminus*) jest nerwem mieszanym zawierającym zarówno włókna ruchowe czuciowe, jak i autonomiczne. Pierwszy neuron czuciowy znajduje się w zwoju Gassera i jedynie neuron czucia proprioceptywnego z mięśni żwaczy jest usytuowany w jądrze śródmózgowiowym. Rozciąga się ono od nakrywki w śródmózgowiu do segmentu C2 w rdzeniu szyjnym. Częstość neuralgii trójdzielnej określa się na 3–6 przypadków na 100 000 osób i wzrasta z wiekiem [6]. Prawie 70% chorych jest w wieku powyżej 60 lat. Neuralgia trójdzielna cechuje się napadami nagłego bólu, trwającymi kilka sekund, po czym równie szybko samoistnie ustępującymi. Występuje on przeważnie w obszarze unerwienia drugiej i trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego. Umieszczenie bólu w obrębie pierwszej gałęzi odnotowuje się jedynie u 5% chorych i przemawia za jego objawowym charakterem [7]. Dotyczy to także bólu obejmującego swym zasięgiem wszystkie trzy gałęzie nerwu. W okresie bólu na skórze niekiedy daje się zauważyć miejscową powierzchnię przeculicę. Ból jest bardzo silny, rwący, promieniujący ku dołowi, wzdłuż nerwu, zwykle tak ciężki, że wyzwała wykrzywienie, grymas twarzy (*tic douloureux*), uniemożliwiając mówienie, mycie twarzy, picie i jedzenie. Pojawia się w seriach gwałtownych niespodziewanych napadów, powodujących czasem całkowite wyczerpanie chorego.

Ból występuje jednostronnie, chociaż po okresie remisji może się pojawić po stronie przeciwnej. Obustronny nerwoból trójdzielny jest rzadko spo-

Tabela 2. Główne przyczyny neuralgii i neuropatii występujących w obrębie twarzy

Nerwobóle:
• trójdzielny
• językowo-gardłowy
• nerwu pośredniego
• nerwu krtaniowego górnego
• nerwów nosowo-rzęskowych
• nadoczodołowy
• innych końcowych odgałęzień nerwów
• potyliczny
• zwoju klinowo-podniebiennego (zespół Sludera)
Zakażenie półpaścem
Zespół nerwu uszno-skroniowego (zespół Łucji Frey)
Zespół szyjno-językowy
Trójdzielno-autonomiczne bóle głowy
Ból w przebiegu zapalenia zatok
Atypowy ból twarzy
Zapalenie tętnicy skroniowej
Zapalenie nerwu wzrokowego
Napad jaskry
Zespół Raedera
Choroby ślinianki przyusznej
Choroby stawu skroniowo-żuchwowego
Choroby zębów i przyzębia
Zespół Ramsaya-Hunta
Neuropatie nerwów czaszkowych w przebiegu cukrzycy

tykany — występuje u 2–5% chorych [8]. Charakteryzuje się bólem obecnym początkowo po jednej stronie twarzy. Po różnie długim czasie, w następstwie wyleczenia lub samoistnego ustąpienia, pojawia się po stronie przeciwnej. Sporadycznie ból występuje jednocześnie po obu stronach twarzy [9]. Dla neuralgii znamiennej jest obecność stref lub punktów spustowych, czyli punktów lub okolic, których nawet lekkie dotknięcie wywołuje napad bólu. Liczni pacjenci znają własne punkty spustowe — najczęściej w zakresie unerwienia dotkniętej chorobą gałęzi nerwu. Szczególnie często występują one w okolicy dziąseł. Żucie, przetykanie, a nawet zetknięcie się z zimnym lub gorącym płynem przyjętym do ust wyzwała wówczas napad bólu. Czasami może to zniechęcać chorego do spożywania pokarmów, a nawet powodować chudnięcie.

Najczęściej odnotowuje się kilka lub kilkanaście napadów bólu w ciągu doby. Z czasem ich częstotliwość zwiększa się i pacjent może odczuwać ciągły ból. Choroba trwa różnie długo, od kilku tygodni do wielu miesięcy, a nawet lat. Między napadami bólu obszar zaopatrywany przez dany nerw nie wykazuje żadnych objawów ubytkowych wynikających z uszkodzenia nerwu. Jeśli jednak objawy takie występują trwale, należy poszukiwać organicznego tła dolegliwości. Okresy remisji mogą trwać miesiące, a nawet lata. Z upływem czasu stają się jednak coraz krótsze, a ataki bólu nasilają się i trwają coraz dłużej (do kilku godzin dziennie). Także charakter bólu może się zmienić, stając się bólem tęnym, głębokim. Przyczyna powstawania samoistnego nerwobólu trójdzielnego pozostaje niejasna. Nie znaleziono — jak dotychczas — zmian, które mogłyby odpowiadać za wystąpienie bólu. Badanie przedmiotowe i badania dodatkowe nie ujawniają zmian. U 15–25% chorych stwierdza się osłabienie czucia w obszarze umiejscowienia bólu [10]. Wynik badania metodą rezonansu magnetycznego w pierwotnej neuralgii jest prawidłowy. U części chorych nerwoból może być wyzwalany uciskiem nerwu przez otaczający go łuk zmienionej stwardnieniowo tętnicy mózgowej, zwłaszcza w miejscu wnikanía nerwu do mostu. Objawowy nerwoból trójdzielny występuje u około 15% chorych. Najczęściej łączy się ze stwardnieniem rozsiały, guzem piramidy kości skroniowej lub kąta mostowo-mózdzkowego, tętniakiem lub procesem zapalnym zlokalizowanym w okolicy zatok obocznych nosa czy też w przebiegu zapaleń okołozębowych. Także zmiany niedokrwienne w obrębie mostu i anomalie naczyniowe w tej okolicy mogą powodować nerwoból trójdzielny. Jego częstą przy-

czyną, zwłaszcza pierwszej gałęzi, jest półpasiec. Wśród innych przyczyn wymienia się między innymi urazy i kolagenozy [11].

W terapii neuralgii czaszkowych najskuteczniejsze są leki przeciwpadaczkowe. Leczenie rozpoczyna się od preparatów klasycznych, takich jak karbamazepina i fenytoina. Karbamazepina jest obecnie uważana za najskuteczniejszy lek. Dawka początkowa wynosi 100 mg, potem stopniowo się ją zwiększa do 1200–1600 mg na dobę. W przypadku złej tolerancji lub braku poprawy po stosowaniu karbamazepiny zaleca się fenytoinę, łatwo wchłaniającą się z przewodu pokarmowego, co gwarantuje szybkie uzyskanie stężenia leczniczego. Można także zalecić klonazepam — do 6 mg na dobę. W terapii neuralgii i neuropatii coraz częściej są zalecane leki przeciwpadaczkowe najnowszej generacji, a zwłaszcza gabapentyna, która jest obecnie najczęściej stosowanym na świecie lekiem przeciwpadaczkowym w leczeniu neuropatii popółpaścowej i cukrzycowej. Lek działa na podjednostkę α -2- δ drobinę białka G napięciowego kanału wapniowego, co powoduje hiperpolaryzację błony komórkowej [12]. Przeprowadzono liczne badania randomizowane z zastosowaniem placebo, w których wykazano korzystne działanie leku w różnych postaciach bólu neuropatycznego, w tym: w przebiegu cukrzycy, w neuralgiach, w bólu fantomowym, pourazowym i w zespole Guillaina-Barrégo oraz w bólu ośrodkowym [13]. W wielu z nich skuteczność leku przewyższała placebo o 20–33% [14]. Skuteczność gabapentyny jest porównywalna ze skutecznością TCA. W badaniu oceniającym skuteczność gabapentyny w dawce 1800 mg z 75 mg amitryptyliny, podawanych w bolesnej neuropatii cukrzycowej, obydwa leki wykazywały zbliżoną efektywność i częstość działań niepożądanych [15]. Dawkę leku dobiera się indywidualnie — wynosi ona 900–3600 mg na dobę. W tym przedziale dawek osłabienie bólu o 50% występuje u jednego na trzech leczonych chorych [16, 17]. Wskaźnik NNT (*number needed to treat*) dla gabapentyny wynosi 4,7 (4,0–5,6), a NNH (*number needed to harm*) — 17,8 (12–30). Jej analog, pregabalina, również jest z powodzeniem stosowany w leczeniu bólu neuropatycznego [18]. Skuteczność leku potwierdzono w licznych badaniach kontrolowanych z zastosowaniem placebo, w których brało udział ponad 6000 chorych [19, 20]. Mechanizm działania obu leków jest zbliżony. Pregabalina powoduje jednak mniej działań niepożądanych i cechuje ją silniejszy efekt analgetyczny. Lek okazał się wysoce skuteczny w neuralgii popółpaścowej i bolesnej neu-

ropatii cukrzycowej; poza zniesieniem doznań bólowych znacząco poprawiał sen i nastrój chorych [21, 22]. W jednym z badań odsetek chorych, u których odnotowywano redukcję bólu o więcej niż 30% i 50%, ponad 2-krotnie przekraczał efekt placebo — 68% vs. 25% i 50% vs. 20%; $p = 0,001$ [23]. Wskaźnik NNT dla tego leku przy dawce 600 mg wynosi 4,2 (3,4–5,4), a NNH — 11,7 (8,3–19,9). W większości przypadków takie postępowanie jest skuteczne. Z czasem, kiedy ból ustępuje, dawkę leków stopniowo się zmniejsza. Podczas nawrotu choroby terapię rozpoczyna się ponownie. Mniejszą skutecznością od leków przeciwdrgawkowych cechuje się baklofen w dawce 10–50 mg na dobę.

W przypadkach opornych na farmakoterapię zalecana jest termolezja nerwu i leczenie chirurgiczne. W jednym z badań oceniających rezultaty po dekompresji mikronaczyniowej w ciągu 4 lat u 69% pacjentów obserwowano całkowite ustąpienie bólu, u 23% — efekty leczenia były dobre, a u 8% — słabe. Wskaźnik nawrotów wyniósł 57%, ale dotyczyło to przypadków ucisku spowodowanego przez naczynie żyłne. Istnieje wiele nietypowych zespołów bólowych twarzy, w pochodzeniu których ma swój udział nerw trójdzielny. Często są one mylnie rozpoznawane jako nerwoból trójdzielny, niekiedy jako klastrowy ból głowy lub atypowy ból twarzy.

Nerwoból językowo-gardłowy

Rzadziej niż neuralgia trójdzielna występuje nerwoból językowo-gardłowy. Charakter bólu jest podobny do stwierdzanego w neuralgii trójdzielnej. Ból jest umiejscowiony jednostronnie w okolicy migdałków podniebiennych, nasady języka, podniebienia, w głębi przewodu słuchowego lub kąta żuchwy. W tych okolicach znajdują się też strefy spustowe. Ból jest wyzwalany przez jedzenie, picie, ziewanie, śmiech i kaszel. Napadowi bólu niejednokrotnie towarzyszą objawy autonomiczne pod postacią łzawienia, ślinotoku, zblednięcia lub zaczerwienienia. W rzadkich przypadkach wraz z bólem u pacjentów występuje bradykardia powodująca podciśnienie i omdlenia lub asystolię [24]. Choroba dotyczy głównie osób starszych. Okresy napadów bólu utrzymują się od kilku tygodni do kilku miesięcy. Remisje choroby mogą trwać nawet wiele lat. Większość przypadków to postaci idiopatyczne. Objawową neuralgię językowo-gardłową odnotowywano w przebiegu ucisku nerwu przez naczynie w miejscu jego wnikania do rdzenia przedłużonego lub na drodze do otworu tętnicy szyjnej, w przebiegu stwardnienia rozsia-

nego oraz procesów zapalnych i nowotworowych umiejscowionych na przebiegu nerwu.

Inne, rzadko występujące, nerwobóle twarzy

Ból wywołany uszkodzeniem nerwu pośredniego (otalgia, neuralgia Wissberga) jest rzadko spotykaną chorobą. Został opisany w 1909 roku przez Clarka i Taylora. Nerw pośredni (*n. intermedium*) jest gałęzią nerwu twarzowego, wychodzącą z pnia mózgu oddzielnie, między nerwami twarzowym i przedsionkowo-ślimakowym. Charakter bólu w otalgii wykazuje cechy typowe dla bólu neuralgicznego. Umiejscowiony jest w obrębie małżowiny usznej, przewodu słuchowego i podniebienia miękkiego; może promieniować do skroni i kąta żuchwy. Atakowi bólu może towarzyszyć łzawienie, zaburzenia smaku i nadmierne ślinienie się [25]. Napad bólu wywołuje jedzenie, picie i mówienie. Jedną z częstych przyczyn neuralgii Wissberga jest zakażenie wirusem z grupy *herpes* (HSV, *Herpes Simplex Virus*). Można wówczas stwierdzić pęcherzyki w obrębie przewodu słuchowego. Inną przyczyną jest ucisk nerwu przez naczynie w okolicy mostu. Z uwagi na często objawowy charakter bólu w neuralgii zaleca się diagnostykę neuroobrazową i naczyniową. Leczenie jest takie samo jak w neuralgii trójdzielnej. W przypadkach opornych stosuje się zabiegi operacyjne z zastosowaniem podpotylicznej kraniotomii w celu odbarczenia nerwu lub jego przecięcia.

Ból połowy twarzy i głowy, rozwijający się w przebiegu zapalenia ucha wewnętrznego i środkowego, z zajęciem szczytu piramidy kości skalistej, z porażeniem nerwu okoruchowego lub odwodzącego, nosi nazwę **zespołu Gradeniga**. Niekiedy objawy obejmują także tożstronne porażenie nerwu twarzowego i porażenia gałkoruchowe. Ból jest ciągły lub napadowy, silny.

Nerwoból potyliczny Wartenbergera wynika z ucisku nerwu podpotylicznego większego. Najczęściej jest związany z przebyłym urazem odgięciowym głowy i zmianami zwyrodnieniowymi w kręgosłupie szyjnym. Leczeniem z wyboru jest miejscowe ostrzykiwanie nerwu bupiwakainą lub lignokainą oraz steroidami. Niesteroidowe leki przeciwzapalne są mało skuteczne.

Zespół Łucji Frey (zespół nerwu uszno-skroniowego)

Mianem „zespołu Łucji Frey” określa się uporczywe, napadowe parestezje połowy twarzy połączone z jej poceniem się i zaczerwienieniem. Napady są samoistne lub mogą być prowokowane na

przykład przez jedzenie. Przyczyną zespołu jest uszkodzenie nerwu uszno-skroniowego w obrębie ślinianki przyusznej [26].

Bloczkowy ból głowy

Określenie „bloczkowy ból głowy” (ang. *trochlear headache*) odnosi się do bólu umiejscowionego w górnej przyśrodkowej okolicy oczodołu, pozagałkowo, niekiedy obejmującego swym obszarem cały oczodół. Ból nasila się przy ruchach gałką oczną, zwłaszcza do dołu i na zewnątrz. Może promieniować na czoło i skroń [27]. Objawy ze strony układu autonomicznego i narządu wzroku nie występują. Ból głowy jest jednostronny, przewlekły i nawracający z nagłymi zaostrzeniami. U części chorych nasila się jedynie w nocy. Badanie neurologiczne i badania neuroobrazowe nie ujawniają zmian. Za przyczynę jego powstawania uważa się uszkodzenie bloczka mięśnia skośnego górnego. Ból ustępuje po ostrzyknięciu okolicy nerwu bloczkowego lignokainą lub steroidami. Ten rodzaj bólu głowy może współistnieć z innymi jej bólami, takimi jak migrena, napięciowy ból głowy czy napadowa hemikrania [28]. U prawie połowy chorych obserwuje się nawroty dolegliwości po kilku miesiącach [29].

Opisywane przez klasycznych neurologów liczne neuralgie w obrębie twarzy i zespoły kliniczne przebiegające z objawami autonomicznymi, takie jak: neuralgia Vidiana, erytromelalgia, neuralgia klinowo-podniebienna Sludera (nerwoból zwoju klinowo-podniebiennego) — objawiająca się bólem u nasady nosa w kącie oka, zespół Eulenburga (*hemikrania angio-paralitica*), nerwoból nosowy Charlina (neuralgia okolicy nasady nosa), neuralgia Gardnera (ból nerwu skalistego większego), nerwoból rzęskowy Harrisa i inne, włączono do klasterowego bólu głowy i nie są obecnie wyróżniane.

Nerwoból po półpaścu

Nerwoból po półpaścu jest klasycznym przykładem bólu neuropatycznego w obrębie głowy. Wywołuje go wirus HSV, należący do grupy DNA, o wielkości 150–200 nm. Ryzyko wystąpienia choroby wzrasta z wiekiem. Wirus rozprzestrzenia się wzdłuż nerwów czuciowych. Najczęściej umiejscawia się w piersiowych zwojach międzykręgowych, w korzeniach tylnych rdzenia oraz w zwoju i nerwie trójdzielnym. Neuralgia w przebiegu infekcji *herpes zoster* rozwija się u 25–50% pacjentów powyżej 50. roku życia (ból po 3 miesiącach od zagojenia wykwitów skóry) [30].

Objawy są zwykle jednostronne, wyjątkowo proces chorobowy jest uogólniony. W początkowym

okresie ból ma pochodzenie receptorowe, dopiero w późnym okresie choroby staje się bólem neuropatycznym [31]. Występuje już od pierwszych godzin infekcji. Może poprzedzić zmiany skórne. Utrzymuje się przez cały okres ich trwania i pozostaje przez wiele miesięcy lub lat. Nerwoból pojawia się po kilku tygodniach od zachorowania, jest ciągle palący, piekący, napadowy. Towarzyszy mu ubytek czucia w określonym dermatomie. Zmiany w obrębie głowy mogą dotyczyć każdego nerwu czuciowego. Szczególnie niebezpieczne jest zajęcie pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego, nerwu ocznego (*zoster ophthalmicus*). U prawie połowy chorych ból poprzedza wystąpienie wysypki, a w łzach można wykryć DNA wirusa.

Zajęcie nerwu usznego (*zoster oticus*) jest znane jako zespół Francla-Hochwarta. Zgłaszane wówczas objawy są związane z uszkodzeniem nerwów twarzowego i przedsionkowo-ślimakowego (*polyneuritis cranialis meneraliformis*). Uszkodzenie przez wirus zwoju kolanka, objawiające się pęcherzykami w obrębie przewodu słuchowego wewnętrznego, określa się jako zespół Ramsaya-Hunta. W przebiegu infekcji wirusem HSV często zajęte są nerwy gałkoruchowe — szczególnie często dochodzi do porażenia nerwu okoruchowego. Spośród innych nerwów czaszkowych zajęty może być nerw twarzowy (porażenie typu Bella), rzadziej nerwy językowo-gardłowy i podjęzykowy. Po ustąpieniu ostrego okresu choroby pozostaje przeczulica, uporczywy nerwoból, ubytek czucia w zajęтым dermatomie, a także porażenia ruchowe.

Badania dodatkowe krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujawniają zmiany niespecyficzne pod postacią leukocytozy i zwiększonej liczby komórek jednojądrzastych. Rozpoznanie zakażenia wirusem z grupy HSV bez uprzedniej wysypki skórnej jest wątpliwe, ale możliwe po badaniu metodą reakcji łańcucha polimerazy (PCR, *polymerase chain reaction*) lub wykazaniu obecności immunoglobulin w klasach IgM lub IgG w badaniu serologicznym i stwierdzeniu serokonwersji (4-krotnego wzrostu miana przeciwciał) albo obecności antygeny metodą ELISA czy też bezpośrednią — IFA, czyli wykazaniu obecności genomu wirusa podczas hybrydyzacji.

W terapii stosuje się acyklowir oraz leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. Opublikowane ostatnio wyniki randomizowanych badań kontrolowanych placebo dowiodły, że jedynie kilka leków cechuje się rzeczywistą skutecznością w terapii neuralgii po półpaścu. Współczynnik NNT dla tych leków wynosi mniej niż 5.

Neuropatie i neuralgie czaszkowe w przebiegu cukrzycy

Powikłania neurologiczne w cukrzycy są częste i mogą się pojawić w każdym okresie choroby, a u części pacjentów — poprzedzać jej rozpoznanie. Określenie „neuropatia cukrzycowa” odnosi się do rozmaitych zespołów klinicznych wynikających z zajęcia obwodowego układu nerwowego przez cukrzycę. Cechuje się uszkodzeniem funkcji i struktury włókien ruchowych, czuciowych i autonomicznych.

Dane epidemiologiczne nie są pełne; szacuje się, że cukrzyca występuje u 4,9–9,2% populacji, a u około 25% chorych na cukrzycę stwierdza się neuropatię. Powoduje to zrozumiałą wzrost zainteresowania tą chorobą, w przebiegu której ujawniają się powikłania narządowe, często groźne dla pacjenta. Neuropatie cukrzycowe występują zarówno w cukrzycy typu 1, jak i typu 2, nieco rzadziej u chorych na cukrzycę typu 1. Szacuje się, że 6% pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz 1% chorych na cukrzycę typu 2 doświadcza bolesnej postaci neuropatii [32]. Częstość neuropatii wzrasta z wiekiem — od 5% między 20. a 29. rokiem życia, do 44,2% między 70. a 89. rokiem życia oraz z długością trwania cukrzycy — od 20,8% u chorych z czasem leczenia krótszym niż 5 lat, do 36,8% u pacjentów leczonych ponad 10 lat. Objawy polineuropatii występują u ponad połowy osób z cukrzycą trwającą dłużej niż 20 lat.

Neuropatię cukrzycową zalicza się do późnych powikłań cukrzycy. Czynniki sprzyjającymi jej ujawnieniu się są: wiek (osoby starsze chorują częściej niezależnie od czasu trwania cukrzycy), czas trwania choroby, niewystarczająca kontrola glikemii — zwłaszcza wysokie stężenia glukozy we krwi, płeć męska oraz wysoki wzrost, nadciśnienie tętnicze, zwiększone stężenie cholesterolu, palenie tytoniu, picie alkoholu.

Może się ujawnić jako odosobniony objaw (mononeuropatia) lub jako zespół o bogatej symptomatologii klinicznej. Dominuje polineuropatia czuciowo-ruchowa powodująca uszkodzenia nerwów w dystalnych częściach kończyn. W obrębie czaszki z reguły uszkodzeniu ulegają nerwy gałkoruchowe, spośród których najczęściej uszkodzany jest nerw okoruchowy. Mogą także wystąpić neuralgie nerwów czaszkowych, zwłaszcza nerwu trójdzielnego i korzeni rdzeniowych, w tym neuralgia podpotyliczna Wartenbergera.

Zmiany morfologiczne dotyczą wszystkich składowych nerwu obwodowego. Dominuje odcinkowa demielinizacja, prawdopodobnie wtórna do zmian zachodzących w komórce Schwanna. Uszko-

dzeniu mogą ulegać zarówno cienkie, jak i grube włókna mielinowe. Przyczyną powstawania bólu jest niewątpliwie cukrzyca, ale mechanizm uszkodzenia nerwów i ujawnienia się bólu nie jest znany. Uważa się, że przyczyniają się do niego zaburzenia w mikrokrążeniu (w *vasa nervorum*), zaburzenia metaboliczne w obrębie samego nerwu, degeneracja aksonalna oraz zmiany immunologiczno-zapalne. W powstawaniu neuropatii istotną rolę odgrywa przemiana glukozy w sorbitol, w wyniku czego dochodzi do aktywacji reduktazy sorbitolu. Prowadzi to do zmniejszenia stężenia mioinozytolu oraz ATP-azy sodowo-potasowej, co z kolei skutkuje zwolnieniem przewodnictwa impulsacji w nerwie.

Ból jest elementem składowym neuropatii cukrzycowej. Może wystąpić nagle, o różnym stopniu nasilenia w i różnych częściach ciała. Pojawia się okresowo, u niektórych tylko w nocy, lub trwa nieustająco. Ma charakter piekący, rwący, z uczuciem palenia. Może utrzymywać się przez kilka miesięcy, po czym ustępować. Rzadziej przeistacza się w przewlekłą bolesną neuropatię czuciową. W obszarach zajętych bólem występuje przeczulica skóry, która dodatkowo przysparza cierpienie choremu. Badanie elektrofizjologiczne jest czułą, specyficzną i powtarzalną metodą do oceny stopnia uszkodzenia nerwu. Najczęściej wykonuje się badanie ENG (badanie szybkości przewodzenia) i konwencjonalną elektromiografię igłową, dzięki której można ujawnić pojawienie się cech odnerwienia (fibrylacji i dodatnich potencjałów odnerwienia), analizować parametry potencjału jednostki ruchowej (amplitudę, czas trwania, pole powierzchni, konfiguracje) i zapis wysiłkowy. Metody ilościowe badania czucia pozwalają określać próg różnych rodzajów czucia, takich jak czucie wibracji, ciepła, zimna, bólu i dotyku.

Leczenie neuropatii cukrzycowej jest długotrwałe i często nieskuteczne. Decydujące znaczenie ma utrzymywanie prawidłowego stężenia glukozy w surowicy. Już to niejednokrotnie sprawia, że zarówno subiektywne, jak i obiektywne objawy choroby słabną. Pożądane stężenie hemoglobiny glikowanej wynosi 6,0%. Jak dotychczas, w leczeniu przeciwbólowym najskuteczniejsze okazały się leki przeciwpadaczkowe. Jednak w bolesnej neuropatii cukrzycowej, zależnej od układu współczulnego, są one mało skuteczne. Efektywność często zalecanego kwasu α -liponowego nie została jednoznacznie potwierdzona.

W przewlekłej neuropatii cukrzycowej z powodzeniem stosuje się także TCA — leki o ugruntowanej wysokiej pozycji w terapii przewlekłego bólu

neuropatycznego. Działanie przeciwbólowe preparatów przeciwdepresyjnych ujawnia się bez względu na to, czy bólowi towarzyszą objawy depresyjne, czy też nie [33]. Po ich zastosowaniu efekt przeciwbólowy pojawia się zdecydowanie wcześniej niż efekt przeciwdepresyjny, a stosowane dawki są mniejsze niż w leczeniu depresji. Także stężenie leku w surowicy, przy którym obserwuje się efekt przeciwbólowy, jest wyraźnie niższe niż u chorych leczonych z powodu depresji. Ponadto stwierdzono, że obecność depresji nie warunkuje ujawnienia się efektu przeciwbólowego. Obecnie uważa się, że oba te stany chorobowe cechuje zbliżony mechanizm patogenetyczny, a wiele wskazuje na to, że jest on częściowo wspólny. W obydwu stwierdza się istotny udział układów serotonergicznego i noradrenergicznego. Wykazano, że aksony serotonergiczných jąder szwu to składowa zstępujących dróg kontrolujących ból. Rolę neuronów noradrenergicznych w procesie nocycepcji ujawniono stosunkowo niedawno — polega na hamowaniu transmisji bólu. Ponadto rozważa się hamujący wpływ TCA na układ adrenergiczny, blokowanie kanałów sodowych, presynaptycznego wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny oraz potęgowanie działania tych neurotransmiterów. Działanie antagonistyczne w stosunku do receptora NMDA, antymuskarynowe i antyhistaminowe, moduluje pobudliwość receptorów opioidowych. Ujawnienie działania antagonistycznego amitriptyliny w stosunku do receptorów NMDA jest o tyle interesujące, że receptor ten jest zaangażowany w procesie ośrodkowej sensytyzacji i od dawna jest brany pod uwagę w badaniach nad patogenezą bólu przewlekłego [34].

Współcześnie wielu autorów uważa TCA za leki z wyboru w terapii przewlekłego bólu neuropatycznego o NNT równym 2,1 i zawartym w przedziale 1,8–3,9 [32]. W piśmiennictwie zdecydowana większość prac dotyczy oceny skuteczności przeciwbólowej amitriptyliny [35]. Dotychczas nie ma przekonujących dowodów wskazujących na przewagę jednego z tych leków nad innym w zwalczaniu przewlekłych bólów głowy i twarzy, co powoduje, że od lat ma ona ugruntowaną wysoką pozycję. Leczenie rozpoczyna się od dawki 10–25 mg, stopniowo ją zwiększając do 50–150 mg na dobę [36]. Rzadko stosuje się większe dawki. Stężenie leku we krwi nie koreluje z jego działaniem przeciwbólowym [37]. Korzystny wpływ amitriptyliny ujawnia się szybko — już po pierwszym tygodniu leczenia. O braku skuteczności i zmianie na inny lek można mówić po 3, 4 tygodniach stosowania jej stabilnej dawki.

Zespół Costena

Zespół Costena to stały ból występujący w okolicy stawu skroniowo-żuchwowego, promieniujący do ucha lub wyrostka sutkowatego. Ból jest jednostronny, tępy, rzadko ostry. U chorych stwierdza się palpacyjną tkliwość mięśni żwaczy. Ruch w stawie nasila odczucie bólu i z tego powodu chory mało jedzą i mówią. Otwieranie ust jest ograniczone, a przy tej czynności dochodzi do zbaczania żuchwy w stronę zdrową. Pacjenci podają występowanie trzasków i przeskakiwania w obrębie stawu przy otwieraniu ust. W badaniu radiologicznym stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe w stawie. Przyczyn zespołu Costena upatruje się w nieprawidłowym przemieszczaniu się krążka stawowego (zwykle przyśrodkowo) względem stawu w następstwie zmian zapalno-zwyrodnieniowych lub urazu. W terapii stosuje się leki przeciwzapalne, fizykoterapię, leczenie stomatologiczne oraz blokady okołostawowe.

Atypowy ból twarzy

Ból w obrębie twarzy jest najczęściej związany z procesem chorobowym toczącym się w obrębie zatok nosowych, czołowych lub zębów. Istnieje grupa chorych, u których nie udaje się wykryć bezpośredniej przyczyny powstawania bólu. Określenie „atypowy ból twarzy” (ang. *atypical facial pain*) dotyczy rzadkiej postaci bólu zlokalizowanego w obrębie twarzy o odmiennym charakterze niż nerwoból trójdzielnny. Częściej występuje u młodych kobiet, często z zaburzeniami emocjonalnymi lub zaburzeniami osobowości. Pojawia się nagle, nierzadko po urazie psychicznym [38]. Jest to stały codzienny ból. W przeciwieństwie do neuralgii, ból nie ma charakteru napadowego ani punktów spustowych, co przemawia za nienocyceptywną stymulacją obszaru bólowego. Jest zlokalizowany w okolicy policzka i nosa, promieniuje do oczodołu, skroni, potylicy, ucha lub szyi. Ból jest stały, jedno-, rzadziej dwustronny, czasem towarzyszą mu objawy wegetatywne pod postacią wycieku z nosa, łzawienia, przekrwienia spojówek. Przybiera charakter piekący, palący — rzadziej rozpierający, tętniący. Na jego tle mogą się pojawiać różnie długo trwające zaostżenia. Na twarzy chorego widoczne jest cierpienie, będące wyrazem udziału mięśni mimicznych w procesach emocjonalnych. Mogą występować: stany obniżonego nastroju, depresja, objaw Hornera, obrzmienie tkanek w miejscu bólu i zaczerwienienie twarzy [39]. Nasilenie bólu nie osiąga takiej intensywności, jak w przypadku bólu neuralgicznego. Mówienie, picie, jedzenie z reguły nie nasilają bólu.

Przyczyna choroby nie jest znana. Część autorów uważa, że u jej podłoża leży jednocześnie uszkodzenie nerwu trójdzielnego i układu autonomicznego w przebiegu wcześniejszego procesu zapalnego w obrębie zatok lub jamy nosowo-gardłowej. Jedną z przyczyn powstawania atypowego bólu twarzy są nieudane zabiegi neurodestrukcyjne wykonywane w przebiegu neuralgii trójdzielnej. Inni badacze utrzymują, że jest to ból psychogeny, ponieważ u większości pacjentów nie udaje się stwierdzić jego przyczyny. W mechanizmie powstawania bólu wskazuje się na substancje wazoaktywne uwalniane na drodze antydromowej stymulacji z nerwu trójdzielnego. U chorych z atypowym bólem twarzy zaburzenia emocjonalne i zmiany osobowości mają utrwalony charakter, co znacznie utrudnia proces leczenia. Pacjenci często nadużywają leków przeciwbólowych i domagają się wyszukanych metod diagnostycznych, szukając pomocy w różnych ośrodkach medycznych.

Ból twarzy może występować w przebiegu chorób klatki piersiowej, głównie raka płuc, rzadziej jamy brzusznej, na co przed laty jako pierwszy zwrócił uwagę Fay [40]. Mechanizm powstawania bólu twarzy w takich przypadkach jest związany z przekazywaniem impulsacji z obszaru klat-

ki piersiowej drogą włókien czuciowych nerwu błędnego, przez zwój szyjny, do jądra samotnego w pniu mózgu. W jego bezpośrednim sąsiedztwie jest zlokalizowane jądro nerwu trójdzielnego, do którego drogą włókien nerwowych ze zwoju szyjnego docierają bodźce czuciowe z gardła, błony bębenkowej oraz tylnej jamy czaszki [41]. Z tego powodu u wszystkich chorych z bólem twarzy nieznanego pochodzenia wskazane jest wykonanie badania radiologicznego klatki piersiowej, w tym także badania przy użyciu tomografii komputerowej.

Leczenie atypowego bólu twarzy często jest nieskuteczne. Tylko u części chorych można uzyskać złagodzenie lub nawet ustąpienie bólu po zastosowaniu NLPZ i leków przeciwdepresyjnych, na przykład amitriptyliny czy doksepiny. Stosowane są także leki przeciwpadaczkowe i pochodne fenotiazyny, na przykład flufenazyna. U osób ze stwierdzonymi zaburzeniami emocjonalnymi wskazana jest psychoterapia, chociaż metoda ta często nie jest skuteczna. Zarówno zabiegi stomatologiczne, jak i neurochirurgiczne nie przynoszą poprawy. U pacjentów, u których ból twarzy pojawia się w przebiegu choroby nowotworowej płuc, leczeniem z wyboru są zabiegi operacyjne i radioterapia.

PIŚMIENNICTWO

- Merskey H. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press, Seattle 1994: 209–212.
- Wordliczek J., Dobrogowski J. Leczenie bólu. PZWL, Warszawa 2007: 13–27.
- Anand P. Neurotrophic factors and their receptors in human sensory neuropathies. *Prog. Brain Res.* 2004; 146: 477–492.
- Domżał T.M. Ból. Wiedza Powszechna, Warszawa 1983: 64–79.
- Dworkin R.H., Backonja M., Rowbotham M.C. i wsp. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch. Neurol.* 2003; 60: 1524–1534.
- Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann. Neurol.* 1990; 27: 89–95.
- Sjaastad O., Pareira J.A., Zukerman E., Jansen J., Kruszewski P. Trigeminal neuralgia: clinical manifestations of first division involvement. *Headache* 1997; 37: 346–357.
- Pollack I.F., Jannetta P.J., Bissonette D.J. Bilateral trigeminal neuralgia: a 14-year experience with microvascular decompression. *J. Neurosurg.* 1988; 68 (4): 559–565.
- Mazurowski W., Dąbrowski M., Niemczewska M. Pomyślny wynik odbarczenia nerwu trójdzielnego w przypadku obustronnego nerwobólu. *Pol. Tyg. Lek.* 1989; 30, 44 (5): 131–135.
- Sinay V.J., Bonamico L.H., Dubrovsky A. Subclinical sensory abnormalities in trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2003; 23: 541–544.
- Love S., Coakham H.B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain* 2001; 124: 2347–2360.
- Taylor C.P. Mechanisms of action of gabapentin. *Drugs Today* 1998; 34: 3–11.
- Mellegers M.A., Furlan A.D., Milis A. Gabapentin for neuropathic pain: systematic review of controlled and uncontrolled literature. *Clin. J. Pain* 2001; 17: 284–295.
- Backonja M., Glanzman R.L. Gabapentin dosing for neuropathic pain: evidence from randomized, placebo controlled clinical trials. *Clin. Ther.* 2003; 25: 81–104.
- Morello C.M., Leekband S.G., Stoner C.P., Moorehouse D.F., Sahagian G.A. Randomized double-blind study comparing efficacy of gabapentin with amitriptyline on diabetic peripheral neuropathy pain. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159: 1931–1937.
- Backonja M., Beydoun A., Edwards K.R. i wsp. Gabapentin for the symptomatic treatment of pain neuropathy in patients with diabetes mellitus. *JAMA* 1998; 280: 1831–1836.
- Rowbotham M., Harden N., Stacey B. i wsp. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. *JAMA* 1998; 280: 1837–1842.
- Field M.J., Oles R.J., Lewis A.S. i wsp. Gabapentin (neurontin) and 3-(+)-isobutylgaba represent a novel class of selective antihyperalgesic agent. *Br. J. Pharmacol.* 1997; 121: 1513–1522.
- Freynhagen R., Strojek K., Griesing T., Whalen E., Balkenohl M. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomized, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain* 2005; 115: 254–263.
- Selak I. Pregabalin (Pfizer). Current opinion in investigational. *Drugs* 2001; 2: 828–834.
- Sabatowski R., Galvez R., Cherry D.A. i wsp. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109: 26–35.
- Richter R.W., Portenoy R., Dharma U., Lamoreaux L., Bockbrader H., Knap L.E. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo controlled trial. *J. Pain* 2005; 6, 4: 253–260.
- Dworkin R.H., Corbin A.E., Young J.P. i wsp. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia. A randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60: 1274–1283.
- Ferrante R., Artico M., Nardacci B., Fraioli B., Cosentino F., Fortuna A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. *Neurosurgery* 1995; 36: 58–63.
- Pulec J.L. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J.* 2002; 81: 30–33.
- Prusiński A. Ostre bóle głowy. PZWL, Warszawa 1992: 159–160.
- Yanguela J., Sanchez del Rio M., Bueno A., Espinosa A., Gili P., Lopez-Fernando N. Primary trochlear headache. A new cephalalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004; 62: 1134–1140.
- Pego-Reigosa R., Vazquez-Lopez M.E., Iglesias-Gomez S., Martinez-Vazquez F.M. Association between chronic paroxysmal hemicranias and pri-

- mary trochlear headache: pathophysiology and treatment. *Cephalalgia* 2006; 26: 1252–1254.
29. Sánchez-del-Río Y.M., Bueno A., Espinosa A. i wsp. Primary trochlear headache: a new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004; 62: 1134–1140.
 30. Consensus Guidelines: Assessment, diagnosis and treatment of diabetic, peripheral neuropathic pain. *Mayo Clin. Proc.* 2006; 81 (supl. 4).
 31. Galer B.S., Dworkin R.H. A clinical guide to neuropathic pain. *Lancet* 1999; 353: 1959–1964.
 32. Sindrup S.H., Otto M., Finnerup N.B., Jensen T.S. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2005; 96: 399–409.
 33. Pilowsky J., Bassett D.L. Pain and depression. *Br. J. Psychiatry* 1982; 141: 30–36.
 34. Eisenach J.C., Gebhart G.F. Intrathecal amitriptyline acts as an N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in the presence of inflammatory hyperalgesia in rats. *Anesthesiology* 1995; 83: 1046–1054.
 35. McQuay H.J., Tramer M., Nye B.A. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 1996; 68: 217–227.
 36. Mathew N.T., Bendtsen L. Prophylactic pharmacotherapy of tension-type headache. W: Olesen J., Tfelt-Hansen P. *The headache*. Wyd. 2. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2000: 667–673.
 37. Bryson H.M., Wilde M.I. Amitriptyline: a review of its pharmacological properties and therapeutic use in chronic pain states. *Drug Aging* 1996; 8: 459–476.
 38. Domżał T.M. *Nerwobóle*. Czelej, Lublin 2003: 63.
 39. Prusiński A., Lewińska M. Atypowy ból twarzy. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1995; 2: 231–233.
 40. Fay T. Atypical facial neuralgia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1932; 41: 1030–1062.
 41. Eross E.J., Dodick D.W., Swanson J.W., Capobianco D.J. A review of intractable facial pain secondary to underlying lung neoplasms. *Cephalalgia* 2003; 23: 2–5.