



Rzadkie zespoły bólowe w obrębie głowy i szyi

Rare pain syndromes of the head and neck

Katarzyna Lammek^{1,A-F}, Dmitry Tretiakow^{1,A-F}, Andrzej Skorek^{1,A,C,E-F}

¹ Katedra i Klinika Otolaryngologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Lammek K, Tretiakow D, Skorek A. Rzadkie zespoły bólowe w obrębie głowy i szyi. Med Og Nauk Zdr. 2020; 26(4): 348–353. doi: 10.26444/monz/123528

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Ból jest jednym z najbardziej istotnych powodów, które sprowadzają pacjenta do lekarza. Jednak nie zawsze dolegliwości bólowe w obrębie ucha, nosa, gardła, krtani i szyi związane są bezpośrednio ze stanem zapalnym, urazem lub procesem nowotworowym w tych okolicach. Zdarza się, że lekarz rodzinny lub otolaryngolog nie stwierdza w badaniu klinicznym żadnych odchyleń, które mogą być przyczyną dolegliwości bólowych. Pacjent, u którego pojawiły się takie dolegliwości, często jest odsyłany do lekarzy innych specjalności (m.in. neurologa, chirurga szczękowego, internisty), co powoduje kontynuację jego cierpienia i niepewność wobec braku postawienia diagnozy. Celem naszej pracy było przypomnienie i podsumowanie wiedzy na temat rzadkich zespołów bólowych spotykanych w praktyce lekarzy różnych specjalności.

Skrócony opis stanu wiedzy. Do rzadkich zespołów bólowych występujących w obrębie głowy i szyi należą: zespół Eagle'a, nerwoból nerwu XI, zespół bólowy mięśniowo-powięziowy oraz neuralgia nerwu językowo-gardłowego. Zespoły te są stosunkowo rzadko rozpoznawane. W przypadku ich występowania rutynowo stosowane przez otolaryngologów i lekarzy rodzinnych leczenie przeciwbólowe jest słabo skuteczne.

Posumowanie. Ważne jest, aby w trakcie diagnostyki różnicowej pamiętać o ww. zespołach bólowych, mając na uwadze rzadkość ich występowania, istotne pogorszenie jakości życia pacjentów nimi dotkniętych, trudności diagnostyczne, najczęściej brak leczenia przyczynowego oraz słabą skuteczność podstawowych metod leczenia przeciwbólowego.

Słowa kluczowe

ból szyi, neuralgia, ból twarzy, ból mięśniowo-powięziowy, ból czaszkowo-twarzowy

■ Abstract

Introduction. Pain is one of the most important reasons that brings the patient to the doctor. However, pain concerning the ear, nose, throat, larynx and neck is not always directly related to inflammation, trauma or cancer in these regions. It happens that the family doctor or otolaryngologist does not find any deviations in the clinical examination which could be the cause of pain complaints. Such a patient is often referred to doctors of other specialties (including a neurologist, maxillofacial surgeon, or general practitioner), which results in the continuation of suffering, and uncertainty due to the lack of diagnosis.

Objective. The aim of the study was to remind and sum-up knowledge about rare pain syndromes encountered in the practice of doctors of various specialties.

Brief description of the state of knowledge. Rare pain syndromes occurring in the region of the head and neck include Eagle's syndrome, XI cranial neuralgia, myofascial pain syndrome and glossopharyngeal neuralgia. These syndromes are relatively rarely diagnosed. The routine analgesic treatment applied by otolaryngologists and family physicians is usually poorly effective.

Conclusions. It is important to remember while making a differential diagnosis for the above-mentioned pain syndromes to consider the fact that although they occur rarely, they significantly deteriorate the patient's quality of life, cause diagnostic difficulties, and are most often associated with the lack of causal treatment and poor effectiveness of basic methods of analgesic treatment.

Key words

neck pain, myofascial pain, neuralgia, facial pain, craniofacial pain

WPROWADZENIE

Ból jest jednym z najbardziej istotnych powodów, który sprowadza pacjenta do lekarza. Jednak nie zawsze dolegliwości bólowe w obrębie ucha, nosa, gardła, krtani i szyi związane są bezpośrednio ze stanem zapalnym, urazem lub

procesem nowotworowym w tych okolicach. Zdarza się, że lekarz rodzinny lub otolaryngolog nie stwierdza w badaniu klinicznym żadnych odchyleń, które mogłyby być przyczyną dolegliwości bólowych w obrębie głowy i szyi. Pacjent, u którego pojawiły się takie dolegliwości, często odsyłany jest do lekarzy innych specjalności (m.in. neurologa, chirurga szczękowo-twarzowego, internisty), co powoduje kontynuację jego cierpienia i niepewność wobec braku postawienia diagnozy.

Do rzadkich zespołów bólowych występujących w obrębie głowy i szyi należą: zespół Eagle'a (ang. *Eagle's syndrome*

Autor do korespondencji: Dmitry Tretiakow, Katedra i Klinika Otolaryngologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Polska
e-mail: d.tret@gumed.edu.pl

Nadesłano: 26.03.2020; zaakceptowano do publikacji: 04.06.2020; publikacja online: 18.06.2020

– ES), zespół nerwu pośredniego (inaczej nerwoból zwoju kolanka, ang. *nervus intermedius neuralgia* – NIN), zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (ang. *myofascial pain syndrome* – MPS) oraz neuralgia nerwu językowo-gardłowego (neuralgia nerwu IX, ang. *glossopharyngeal neuralgia* – GPN). Zespół Eagle’a występuje zwykle jednostronnie i związany jest ze zbyt długim wyrostkiem rylcowatym lub obecnością zwapnień w więzadło rylcowo-gnykowego, rylcowo-żuchwowego bądź w obrębie rogu mniejszego kości gnykowej. Następstwem tego jest ucisk lub podrażnienie struktur nerwowych i/lub naczyniowych zlokalizowanych w przestrzeni przygardłowej [1–3]. Symptomatologia zespołu Eagle’a jest niespecyficzna i może powodować różnorodne objawy, m.in. otalgie, odynofagie, ślinotok, bólu szyjno-twarzowy oraz udar mózgu [3]. ES jest również jedną z przyczyn powstawania neuralgii nerwu językowo-gardłowego oraz zespołu zatoki tętnicy szyjnej [4].

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (MPS) związany jest z miejscowym lub rzutowanym bólem mięśniowo-szkieletowym. Powstaje on w nadwrażliwych miejscach w obrębie napiętych pasm włókien mięśniowych zlokalizowanych na szyi i/lub przyczepiających się do podstawy czaszki, czyli w tzw. mięśniowo-powięziowych punktach spustowych. Powstają one na skutek urazu, chorób kręgosłupa, przeciążenia układu ruchu czy mogą być wynikiem zaburzeń postawy ciała [5–7].

Według definicji Międzynarodowego Stowarzyszenia Badań nad Bólem (ang. International Association for the Study of Pain – IASP) neuralgia nerwu językowo-gardłowego jest to nagły, krótki, ostry i nawracający ból w obszarze unerwienia IX nerwu czaszkowego. Zespół ten często porównywany jest do neuralgii nerwu trójdzielnego ze względu na podobieństwo obrazu klinicznego i zbliżone miejsca bólu [4, 8, 9]. Zespół ten występuje stosunkowo rzadko, lecz powoduje silne dolegliwości bólowe (VAS > 8).

Z ww. zespołów bólowych najrzadziej spotykana jest neuralgia nerwu pośredniego. Charakteryzuje się ona napadami krótkotrwałego bólu zlokalizowanego głęboko w przewodzie słuchowym zewnętrznym, który może promieniować do okolicy ciemieniowo-potylicznej [10–12]. Podejrzewa się, iż analogicznie do neuralgii nerwu trójdzielnego przyczyną neuralgii nerwu pośredniego jest zespół kompresji mikro-naczyniowej, czyli ucisk nerwu przez tętniącą przy nim tętnicę.

CEL PRACY

Celem naszej pracy był przegląd piśmiennictwa i przypomnienie lekarzom rodzinnym, otolaryngologom, neurologom, stomatologom o tych rzadkich zespołach bólowych.

OPIS STANU WIEDZY

Dokonano poszukiwania i przedstawienia aktualnej informacji na temat rzadkich zespołów bólowych w obrębie głowy i szyi na podstawie artykułów, które były opublikowane w renomowanych czasopismach w latach 2011–2020 w języku angielskim. Celem ich poszukiwania posługiwaliśmy się bazą MEDLINE, PubMed oraz Scopus.

Poszukiwania dokonano przy użyciu słów kluczowych: „neuralgia”, „cranial nerve neuralgia”, „pain”, „cervical

pain”, „head and neck”, „syndrom”, „odynophagia”, „otalgia”, „headache”, „rare syndrom” oraz synonimów tych wyrazów.

Epidemiologia:

Zespół Eagle’a (ES)

Ocena częstości występowania ES w piśmiennictwie jest rozbieżna. Waha się ona od 4 do 7,3% w populacji i jest wyższa przy współistnieniu zwapnień w obrębie kompleksu rylcowo-gnykowego – wówczas wynosi od 22 do 84%. Pomimo tak wysokiej częstości tych zmian anatomicznych objawy choroby stwierdza się jedynie u 4–10% pacjentów [2, 13, 14]. Normalna długość wyrostka rylcowatego wynosi od 20 do 30 mm. Kaufman i wsp. oszacowali, że 18,2% populacji posiada wydłużony (> 30 mm) wyrostek rylcowaty, ale objawy ES występują u mniej niż 0,5% pacjentów [15].

Zespół Eagle’a występuje częściej u kobiet powyżej 50. r.ż., co prawdopodobnie ma związek z początkiem menopauzy [1, 3]. Wydłużony wyrostek rylcowaty często współwystępuje ze schyłkową niewydolnością nerek. Związane jest to z zaburzeniem metabolizmu wapnia, fosforanów oraz witaminy D, co prowadzi do odkładania się depozytów soli wapnia w więzadłach i wyrostkach oraz zwapnienia tychże struktur [3, 13].

Wyróżnia się 3 zespoły ściśle związane z ES: zespół Costena, Trottera oraz bólowy mięśniowo-powięziowy. Innymi chorobami, które współwystępują z ES, są: fibromialgia, zespół skroniowo-żuchwowy oraz inne choroby układu ruchowego [1, 2, 3].

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (MPS)

MPS jest najczęstszym typem bólu mięśniowego. Szacuje się, iż spośród pacjentów zgłaszających się do lekarza z bólem ok. 85% diagnozowanych jest w kierunku zespołu bólowego mięśniowo-powięziowego [5, 7, 16].

Zespół ten może współwystępować z niedoborami witaminy D, żelaza oraz niedoczynnością tarczycy. Obniżony poziom witaminy D przyczynia się do utraty włókien mięśniowych typu 2 i atrofii mięśni. Niedobór żelaza powoduje zaburzenia produkcji energii w komórkach mięśniowych, co sprzyja powstawaniu punktów napięciowych.

Niedoczynność tarczycy i będący jej efektem spowolniony metabolizm powodują zaburzenia hormonalne, które skutkują obniżeniem progu bólowego i zwiększoną wrażliwość na ból. Zaburzenia postawy ciała oraz biomechaniki i motoryki ruchu mogą nasilać ból i przyczyniać się do powstawania nieprawidłowości mięśniowo-szkieletowych, takich jak wzmoczone napięcie pasm włókien mięśniowych, ich skrócenie oraz ograniczenie zakresu ruchu [5, 16].

Do innych chorób współwystępujących z MPS należą migrenowe i napięciowe bóle głowy, zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego, endometrioza, dysmenorrhea, fibromyalgia, zespoły hiper mobilności stawów, zespół jelita drażliwego, zapalenie sromu i pochwy czy zapalenie prostaty [6, 16].

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego (GPN)

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego występuje ok. 100 razy rzadziej niż neuralgia nerwu trójdzielnego [6, 8, 9]. GPN dotyka 1 na 80–100 osób w populacji, a zapadalność wynosi 0,7/100 000/rok. Rzadko występuje u dzieci, na chorobę tę najczęściej zapadają kobiety i pacjenci powyżej 50. r.ż. [11].

W przeciwieństwie do neuralgii nerwu trójdzielnego neuralgia nerwu językowo-gardłowego występuje najczęściej po lewej stronie. Obustronne występowanie zespołu jest rzadkie

(2%). Może on współistnieć i/lub być wynikiem takich chorób jak procesy rozrostowe zlokalizowane w: kącie mostowo-mózdzikowym, na podstawie czaszki, w gardle środkowym i języku, w nosowej części gardła oraz w krtani. Może on być również następstwem infekcji, malformacji Chiarięgo typu I, zawału mięśnia sercowego, rozwarstwienia tętnicy kręgowej i schorzeń powodujących ucisk nerwów i naczyń (np. ES) [4, 9, 17].

Neuralgia nerwu pośredniego (NIN)

Neuralgia nerwu pośredniego występuje bardzo rzadko. W latach 1932–2012 w literaturze opisano mniej niż 150 przypadków. Dotyka ona głównie ludzi starszych. NIN może współistnieć z zaburzeniami wydzielania łez, śliny, czucia smaku oraz z półpaścem [10, 18–20]. W literaturze opisywane są przypadki NIN współistniejącego z nerwiakiem osłonkowym nerwu pośredniego [21].

Objawy:

Zespół Eagle'a (ES)

ES najczęściej występuje jednostronnie [2, 3, 13, 14]. Symptomatologia zespołu jest niespecyficzna i wymaga różnicowania z innymi patologiami w obrębie głowy i szyi, tj. chorobami stawu skroniowo-żuchwowego oraz neuralgiami. Objawy ES związane są z uciskiem przez wyrostek rylcowaty otaczających struktur, tj. tętnicy szyjnej i jej gałęzi, żyły szyjnej wewnętrznej, nerwów czaszkowych V, VII, IX, X, XII i splotów współczulnych [1, 3].

Do najczęściej występujących objawów zaliczamy jednostronny ból szyi, który może promieniować do ucha lub żuchwy, otalgie, dysfagię (zaburzenia połykania), ślinotok oraz uczucie ciała obcego. Oprócz tego często stwierdza się bolesne połykanie (odynofagię) i ból stawu skroniowo-żuchwowego. Ziewanie lub obracanie (gwałtowne) głowy może wywoływać/nasilać ból [1–3, 13, 14, 21].

W literaturze opisywane są również przypadki przemijającego ataku niedokrwiennego (ang. *transient ischemic attack* – TIA) czy udaru mózgu spowodowane ES. Ponadto jest on czynnikiem ryzyka rozwarstwienia tętnicy szyjnej [3, 13]. Ból w ES jest podobny jak w neuralgii nerwu IX, jednakże w większości przypadków jest bardziej stały i ma charakter tępy [2, 14].

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (MPS)

MPS objawia się obecnością miejscowego lub rzutowanego bólu przy stymulacji punktu spustowego, który może pojawić się praktycznie w każdym mięśniu szkieletowym. Punkty spustowe badane były m.in. w mięśniu mostkowo-obojętkowo-sutkowym, dźwigaczu łopatki, tylnych szyi, górnej części mięśnia czworobocznego, a także w obrębie mięśni twarzy (żwacz i mięsień skroniowy) [16]. Ból jest przenikliwy, tępy i palący, o zmiennym czasie trwania. Napięcie mięśniowe w zajęтым obszarze może być obniżone lub wzmożone [5–7, 16].

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego (GPN)

Charakterystyka GPN jest zbliżona cech do neuralgii nerwu trójdzielnego, z pewnymi różnicami, których rozpoznanie ułatwi postawienie prawidłowej diagnozy i wybór odpowiedniego leczenia. GPN cechuje się jednostronnymi napadami ostrego, przeszywającego bólu zlokalizowanego w gardle. Promieniowanie bólu jest bardzo charakterystyczne – od jamy ustnej, gardła, migdałków, krtani i tylnej części języka

ku górze do trąbki słuchowej i ucha lub do kąta żuchwy. Ból jest subtelny i krótki – średnio trwa ok. 30 sekund. GPN ma charakter nawrotowy. Napady mogą być wywołane przelicykaniem, kichaniem, żuciem czy mówieniem [8, 9, 11]. Do rzadziej występujących objawów należą zawroty głowy, szum w uszach, wymioty, łzawienie, ślinienie, omdlenia czy ruchy mimowolne. Doświadczający ich pacjenci często podejrzewają u siebie zawał mięśnia sercowego, gdyż część objawów jest podobna w obu schorzeniach, m.in. osłabienie, zawroty głowy, omdlenia, bardzo silny ból [10, 17, 21].

Neuralgia nerwu pośredniego (NIN)

Napady bólu trwają od kilku sekund do kilku minut i odczuwane są przez pacjenta głęboko w przewodzie słuchowym, w małżowinie usznej, okolicy zausznej i podniebieniu miękkim. Ból może czasem promieniować do okolicy skroniowej lub kąta żuchwy [18, 20, 22, 23]. Ma on charakter przeszywający i przerywany. Napadom mogą towarzyszyć zaburzenia wydzielania łez i śliny czy zaburzenia odczuwania smaku. Objawy zawsze występują jednostronnie [10, 11, 22].

Postępowanie diagnostyczne:

Zespół Eagle'a (ES)

Rozpoznanie zespołu Eagle'a opiera się na badaniu przedmiotowym i podmiotowym pacjenta oraz badaniach radiologicznych. Kryteria diagnostyczne ES [1–3, 24] to:

- tępy, dokuczliwy ból nasilający się w trakcie połykania;
- wyczuwalny palpacyjnie wydłużony wyrostek rylcowaty w dole migdałkowym;
- stwierdzenie w badaniach obrazowych, takich jak zdjęcie panoramiczne żuchwy lub tomografia komputerowa, wyrostka rylcowatego o długości 30 mm lub większej (niezwykle ważny jest również kształt wyrostka).

Badanie tomografii komputerowej (TK) jest uważane za złoty standard w diagnostyce ES, ponieważ pozwala na dokładniejszą wizualizację, a co za tym idzie bardziej precyzyjne zaplanowanie operacji [1, 3, 13]. Podanie miejscowe 1 ml 2% roztworu lidokainy do dołka migdałkowego łagodzi ból i może być pomocne w postawieniu diagnozy [3]. Badanie palpacyjne ma ograniczoną czułość w wykrywaniu ES, ponieważ przedłużony wyrostek rylcowaty jest wyczuwalny w dole migdałkowym, gdy jest dłuższy niż 7,5 cm [1, 2]. W przypadku ucisku na naczynia krwionośne można rozważyć wykonanie angio-TK, celem oceny stopnia zaburzeń przepływu krwi [2, 3, 13].

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (MPS)

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy można rozpoznać na podstawie stwierdzenia występowania punktów spustowych. Istnieją minimum 3 kryteria diagnostyczne (1–3) i 6 kryteriów potwierdzających (4–9) obecność punktów spustowych [5–7, 16]. Są to:

- 1) obecność wyczuwalnego palpacyjnie napiętego pasma włókien w obrębie mięśni szkieletowych,
- 2) obecność nadwrażliwego punktu/miejsca w obrębie napiętego pasma,
- 3) odczuwanie bólu rzutowanego przy stymulacji nadwrażliwego punktu,
- 4) obecność lokalnie występujących drzeń przy opukiwaniu napiętego pasma,
- 5) gwałtowna reakcja bólowa podczas palpacji (ang. *jump sign*),

- 6) identyfikacja przez pacjenta wzbudzanego bólu jako „tego bólu”,
- 7) przewidywalne wzorce bólu rzutowanego,
- 8) osłabione lub wzmożone napięcie mięśni,
- 9) odczuwanie bólu podczas rozciągania lub skurczu mięśnia.

Znane są charakterystyczne cechy morfologiczne oraz elektrodiagnostyczne. W elektromiografii obecność punktu spustowego powoduje powstanie w jego obszarze charakterystycznego sygnału elektromiograficznego w postaci trwałego wyładowania o niskiej amplitudzie i wysokiej częstotliwości, tzw. hałasu płytki końcowej (ang. *endplate noise*). Jednakże cechy morfologiczne oraz elektrodiagnostyczne nie są wykorzystywane w praktyce z uwagi na wysokie koszty i czasochłonność. Natomiast palpacyjnie można wyczuć punkty spustowe. Występują one jako bolesne guzki zlokalizowane w napiętych pęczkach mięśni szkieletowych lub w pasmach powięziowych [5, 16]. W obrębie głowy i szyi punkty spustowe badane były m.in. w mięśniu mostkowo-obojęzycowo-sutkowym, dźwigaczu łopatki, tylnych szyi, górnej części mięśnia czworobocznego, a także w obrębie mięśni twarzy (żwacz oraz mięsień skroniowy) [16].

W diagnostyce wykorzystywane jest również USG, za pomocą którego można uwidocznić punkty spustowe oraz obiektywnie zmierzyć ich właściwości fizyczne. Widoczne są one jako hipoechogenna zmiana z niejednorodną echostrukturą. Dzięki badaniu USG możemy zróżnicować aktywne i utajone punkty spustowe. Aktywne punkty spustowe są większe i występuje w ich obrębie miejscowe mikrokrążenie inne niż w postaci utajonej i normalnej tkanki mięśniowej [5, 16]. Ponadto w miejscach występowania aktywnych punktów spustowych stwierdza się zmniejszoną amplitudę wibracji w elastografii [5, 16].

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego (GPN)

Rozpoznanie GPN opiera się na typowym wywiadzie. O tym zespole bólowym świadczy brak odchyień w badaniu przedmiotowym i badaniach radiologicznych oraz ustąpienie bólu po wstrzyknięciu 1% lub 4% roztworu lidokainy w przewod słuchowy zewnętrzny lub w gardło środkowe po stronie chorej [6, 8, 9, 14].

Tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny głowy, angiografia kręgów czy radiografia podstawy czaszki mogą wskazać pierwotną przyczynę zespołu [9, 10, 17].

GPN występuje najczęściej u osób w średnim wieku. W rozpoznaniu różnicowym należy zawsze uwzględnić nowotworową przyczynę objawów. Ze względu na podobną symptomatologię, GPN należy różnicować z neuralgią nerwu trójdzielnego. Przy czym obie jednostki chorobowe mogą czasem współistnieć. W przypadku GPN ataki bólu mają trwać średnio ok. 30 sekund, są łagodniejsze i krótsze niż w neuralgii nerwu trójdzielnego, w przypadku której ataki bólu trwają od kilku sekund do kilku minut. GPN rzadziej niż neuralgia nerwu V współwystępuje ze stwardnieniem rozsianym [6, 10, 18, 21].

Neuralgia nerwu pośredniego (NIN)

NIN jest często błędnie diagnozowana jako neuralgia nerwu językowo-gardłowego. Diagnoza polega na wykluczeniu przez stomatologa, neurologa oraz otorynolaryngologa innych przyczyn otalgii. Neuralgia nerwu pośredniego może wystąpić wtórnie do półpaśca [11, 20, 23].

Leczenie:

Zespół Eagle'a (ES)

Leczenie ES można podzielić na zachowawcze oraz inwazyjne. Wybór metody leczenia zależy od stopnia nasilenia objawów oraz przyczyny choroby. Leczenie miejscowe polega na wstrzykiwaniu glikokortykosteroidów lub długo działających anestetyków w okolicę rogu mniejszego kości gnykowej lub poniżej dołu migdałkowego celem zmniejszenia stanu zapalnego [1–3]. Inną metodą jest podawanie leków przeciwbólowych w skojarzeniu z koanalgetykami, czyli lekami przeciwdepresyjnymi oraz przeciwdrgawkowymi, np. gabapentyną, pregabaliną, carbamazepiną, wodorochlokiem amitriptyliny [14]. Niesteroidowe leki przeciwzapalne stosowane są jako leczenie adjuwantowe po zabiegu operacyjnym [3]. W literaturze opisywane jest również leczenie manualne, polegające na przezgardłowym złamaniu wyrostka rylcowatego. Nie jest to jednak metoda zalecana ze względu na wysokie ryzyko zgonu związane z uszkodzeniem okolicznych struktur, np. tętnicy szyjnej [13].

Leczenie chirurgiczne polega na wycięciu dystalnej części wyrostka rylcowatego. Wyróżniamy dwa dostępy chirurgiczne: dojsie przezgardłowe oraz zewnętrzne. Wybór metody zależy od położenia wyrostka rylcowatego w dołku migdałkowym oraz od umiejętności i preferencji operatora [2, 3, 13]. Leczenie chirurgiczne obarczone jest ryzykiem uszkodzenia nerwu VII, zapalenia szpiku kostnego, obrzęku w okolicy podżuchwowej i zażuchwowej oraz zakrzepicy tętnicy szyjnej wewnętrznej. Opisywane są również przypadki wystąpienia zespołu pierwszego ugryzienia po ww. zabiegach. Prawdopodobnie związane jest to z uszkodzeniem w trakcie operacji unerwienia współczulnego ślinianki przyusznej [3].

Skuteczność leczenia chirurgicznego oraz zachowawczego wynosi ok. 80% [3].

Zespół bólowy mięśniowo-powięziowy (MPS)

Leczenie MPS jest wielokierunkowe, ponieważ przy wyborze sposobu leczenia należy wziąć pod uwagę biochemiczne, neurologiczne i funkcjonalne przyczyny MPS. Ponadto powinno się ono koncentrować przede wszystkim na identyfikacji i usunięciu podstawowej przyczyny objawów [5].

W leczeniu MPS stosowane są benzodiazepiny, niesteroidowe leki przeciwzapalne, tramadol, leki przeciwdrgawkowe, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne oraz inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny [5, 6, 7].

Benzodiazepiny oraz transdermalny system terapeutyczny z wykorzystaniem plastrów z diclofenakiem i lidokainą cechują się ograniczoną skutecznością. W leczeniu MPS niesteroidowe leki przeciwzapalne są powszechnie stosowane z powodu łatwej dostępności na rynku, względnie niewielkich działań niepożądanych, działania przeciwbólowego oraz przeciwzapalnego. Często stosowany jest również tramadol – ze względu na multimodalne działanie przeciwbólowe oraz niskie ryzyko uzależnienia. Jednakże nie zostały przeprowadzone żadne randomizowane badania potwierdzające skuteczność ani niesteroidowych leków przeciwzapalnych, ani tramadolu w leczeniu MPS [6, 7].

Leki przeciwdrgawkowe, takie jak gabapentyna czy pregabalina, wykazują m.in. działanie przeciwbólowe poprzez zmniejszenie uwalniania wielu substancji neurochemicznych. Jednakże obecnie nie ma dowodów na skuteczność leków przeciwdrgawkowych w leczeniu MPS [5, 7].

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne oraz inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny posiadają

właściwości analgetyczne, które wykorzystywane są w leczeniu bólu przewlekłego i neuropatycznego oraz fibromialgii. Ich zastosowanie w leczeniu MPS przynosi duże nadzieje. Obecnie brak jest badań potwierdzających skuteczność trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych oraz inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny w leczeniu MPS [5–7].

Do miejscowych metod leczenia należą lokalne iniekcje – wykonywane do punktów spustowych mięśniowo-powięziowych – krótko lub długodziałających środków znieczulających lub glikokortykosteroidów. Ponadto stosuje się suche igłowanie, które polega na umieszczeniu igły w punkcie spustowym i manipulacji nią celem inaktywacji nadmiernej napięcia. Jest to jedna z najszybszych i najskuteczniejszych metod łagodzenia bólu w MPS. Iniekcje różnych roztworów, zwykle leków miejscowo anestetycznych, cechuje podobna skuteczność co suche igłowanie, lecz związane są one z mniejszym dyskomfortem dla pacjenta. Istnieje wiele badań potwierdzających skuteczność ww. metod w leczeniu MPS, jednakże uzasadnione wydaje się połączenie ich z terapią manualną, tj. uwalnianiem mięśniowo-powięziowym [6, 7]. Stosuje się również ćwiczenia funkcjonalne oraz ortezy celem poprawy nieprawidłowych wzorców ruchowych i biomechaniki ruchu [7]. Pacjentom cierpiącym na MPS zaleca się również wdrożenie technik relaksacyjnych, ponieważ są oni narażeni na ból powstały na podłożu emocjonalnym oraz psychosocjalnym [7, 11, 18]. Nowsze metody leczenia, np. zastosowanie ultradźwięków czy laseroterapia, wykazują niejednoznaczne wyniki badań, w związku z czym wymagają dalszych badań potwierdzających ich efektywność [6, 7].

W przypadku braku skuteczności ww. metod stosuje się przykręgowę igłowanie lub blokadę za pomocą lidokainy. Zabieg ten polega na nakłuciu igłą do akupunktury mięśni półkolcowych [5].

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego (GPN)

Leczenie farmakologiczne w neuralgii nerwu IX jest leczeniem pierwszego rzutu. Farmakoterapia GPN jest taka sama jak w neuralgii nerwu trójdzielnego. Stosowane są leki przeciwdrgawkowe, tj. karbamazepina czy fenytoina. W przeciwieństwie do MPS typowe niesteroidowe leki przeciwbólne są nieskuteczne [9, 10, 21, 25]. W przypadku braku efektywności leków, wystąpienia działań niepożądanych lub reakcji alergicznych stosuje się leczenie zabiegowe celem zmniejszenia ucisku lub uszkodzenia nerwu IX [6].

W leczeniu chirurgicznym wyróżniamy operację otwartą (kraniotomię z rizotomią nerwu lub neurotomią) oraz chirurgię przezskórną [8, 11, 21, 25]. W leczeniu przezskórnym stosuje się rizotomię radiofrekwencyjną, traktotomię i/lub nukleotomię nerwu. Oba sposoby leczenia są skuteczne i cechują się nielicznymi nawrotami bólu [4]. Leczenie chirurgiczne jest skuteczne i stosunkowo bezpieczne, ponieważ w 70–90% przypadków udaje się opanować ból, a ryzyko zgonu z powodu zabiegu wynosi mniej niż 1%. Najczęstszym działaniem niepożądanym leczenia chirurgicznego, występującego z częstością 1%, jest uszkodzenie nerwu VIII i związane z tym pogorszenie lub utrata słuchu. Skuteczność radiochirurgii jest oceniana na 83%, a ryzyko wystąpienia powikłań, tj. porażenia nerwu twarzowego oraz niedoczulicy, wynosi kolejno 6 i 4% [6].

Neuralgia nerwu pośredniego (NIN)

Leczenie farmakologiczne NIN oraz neuralgii nerwu V jest podobna. Do leków stosowanych w leczeniu NIN należy karbamazepina, oksykarbazepina, gabapentyna lamotrygina oraz trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, np. amitryptylina. Leki te stosowane są w różnych połączeniach. Wadą ww. leków są ich działania niepożądane, tj. zaburzenia sercowo-naczyniowe, ataksja, drgawki czy działanie antycholinergiczne [11, 20, 22, 23].

Leczenie chirurgiczne polega na przecięciu nerwu pośredniego i zwoju kolanka oraz na dekompresji drobnych naczyń krwionośnych z dojścia przez środkowy dół czaszki (operacje m. Fisha). Leczenie chirurgiczne obarczone jest ryzykiem uszkodzenia nerwu przedślimakowo-slimakowego i związanym z nim wystąpieniem zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Piśmiennictwo nie zawiera wyników obserwacji długoterminowej po ww. zabiegach, w związku z czym ich skuteczność jest niepewna [10, 12, 18, 23].

PODSUMOWANIE

W piśmiennictwie można znaleźć opis licznych zespołów bólowych spotykanych w obrębie głowy i szyi, które mogą być przyczyną cierpienia pacjentów. W tych przypadkach otolaryngologzy i lekarze rodzinni najczęściej przepisują powszechne leki przeciwbólne, takie jak niesteroidowe leki przeciwzapalne. Postępowanie to nie zawsze jest jednak skuteczne. Dlatego też bardzo ważne jest postawienie prawidłowej diagnozy i wdrożenie odpowiedniego leczenia. Odpowiednio przeprowadzona diagnostyka i celowana farmakoterapia pozwalają na lepszą kontrolę schorzenia i przynoszą dużą satysfakcję pacjentowi i lekarzowi.

PIŚMIENICTWO

1. Ferreira PC, Mendanha M, Frada T, Carvalho J, Silva Á, Amarante J. Eagle Syndrome. *J Craniofac Surg.* 2014; 25(1): e84–6.
2. Zeckler S-R, Betancur AG, Yaniv G. The eagle is landing: Eagle syndrome – an important differential diagnosis. *Br J Gen Pract.* 2012; 62(602): 501–2.
3. Spalthoff S, Zimmerer R, Dittmann O, Tavassol F, Dittmann J, Gellrich N-C, et al. Piezoelectric surgery and navigation: a safe approach for complex cases of Eagle syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45(10): 1261–7.
4. Hupp WS, Firriolo FJ. Cranial Neuralgias. *Dent Clin North Am.* 2013; 57(3): 481–95.
5. Shah JP, Thaker N. Myofascial Pain Syndrome. In: *Fundamentals of Pain Medicine.* Cham: Springer International Publishing; 2018; 177–84.
6. Khan M, Nishi SE, Hassan SN, Islam MA, Gan SH. Trigeminal Neuralgia, Glossopharyngeal Neuralgia, and Myofascial Pain Dysfunction Syndrome: An Update. *Pain Res Manag.* 2017; 2017: 1–18.
7. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial Pain Syndrome: A Treatment Review. *Pain Ther.* 2013; 12; 2(1): 21–36.
8. Singh P, Trikha A, Kaur M. An uncommonly common: Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013; 16(1): 1.
9. Shah RJ, Padalia D. Glossopharyngeal Neuralgia. StatPearls Publishing LLC. 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541041/>
10. Tepper SJ. Cranial Neuralgias. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2018; 24(4): 1157–78.
11. Gadiant PM, Smith JH. The Neuralgias: Diagnosis and Management. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2014; 6; 14(7): 459.
12. Tubbs RS, Mosier KM, Cohen-Gadol AA. Geniculate Neuralgia: Clinical, Radiologic, and Intraoperative Correlates. *World Neurosurg.* 2013; 80(6): e353–7.
13. Badhey A, Jategaonkar A, Anglin Kovacs AJ, Kadakia S, De Deyn PP, Ducic Y, et al. Eagle syndrome: A comprehensive review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017; 159: 34–8.

14. Czajka M, Szuta M, Zapała J, Janecka I. Assessment of surgical treatment of Eagle's syndrome. *Otolaryngol Pol.* 2019; 5; 73(3): 1–5.
15. Burulday V, Akgül MH, Bayar Muluk N, Yağdiran B, Inal M. The importance of medial-lateral styloid process angulation/coronal plane angle in symptomatic eagle syndrome. *Clin Anat.* 2017; 30(4): 487–91.
16. Gerwin RD. Diagnosis of myofascial pain syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014; 25(2): 341–55. doi: 10.1016/j.pmr.2014.01.011
17. Jani RH, Hughes MA, Ligus ZE, Nikas A, Sekula RF. MRI Findings and Outcomes in Patients Undergoing Microvascular Decompression for Glossopharyngeal Neuralgia. *J Neuroimaging.* 2018; 28(5): 477–82.
18. O'Neill F, Nurmikko T, Sommer C. Other facial neuralgias. *Cephalalgia.* 2017; 29; 37(7): 658–69.
19. Guinto G, Guinto Y. Nervus Intermedius. *World Neurosurg.* 2013; 79(5–6): 653–4.
20. Nanda A, Khan IS. Nervus Intermedius and Geniculate Neuralgia. *World Neurosurg.* 2013; 79(5–6): 651–2.
21. Dorsch JN. Neurologic Syndromes of the Head and Neck. *Prim Care Clin Off Pract.* 2014; 41(1): 133–49.
22. Tang IP, Freeman SR, Kontorinis G, Tang MY, Rutherford SA, King AT, et al. Geniculate neuralgia: a systematic review. *J Laryngol Otol.* 2014; 13; 128(5): 394–9.
23. Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, Cohen-Gadol AA. The Nervus Intermedius: A Review of Its Anatomy, Function, Pathology, and Role in Neurosurgery. *World Neurosurg.* 2013; 79(5–6): 763–7.
24. Tretiakow D, Skorek A. First bite syndrome: the complication to keep in mind. *Pol Przegl Otolaryngol.* 2019; 25; 8(4): 1–3.
25. Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2013; 25; 17(7): 343.