

MARZENA DOMINIAK¹, AGATA KOCHMAN², ADAM ZAWADA¹

Przewlekłe bóle żuchwy w przebiegu przerostowej neuropatii obwodowej typu *onion bulb*

Chronic Mandible Pain in Course of Hypertrophic Neuropathy with Onion Bulb Formation

¹ Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Neuropatia przerostowa jest patologią nerwów obwodowych, histologicznie charakteryzującą się tworzeniem nawarstwień cebulowych wokół aksonów. Nawarstwienia cebulowe są to koncentryczne, blaszkowate struktury tworzone przez komórki Schwanna lub komórki perineuronalne. Zmiany te mogą występować w przebiegu uogólnionych, rzadziej miejscowych, neuropatii przerostowych. Zażycie nerwów czaszkowych jest bardzo rzadko spotykane. Celem pracy było przedstawienie przypadku miejscowej neuropatii przerostowej typu *onion bulb*, wokół trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego u 19-letniej kobiety. Klinicznie stwierdzono przewlekłe bóle w okolicy przedtrzonowców i pierwszego trzonowca strony prawej i/lub lewej żuchwy. Mimo podjętego leczenia stomatologicznego i farmakologicznego, stale utrzymujące się dolegliwości bólowe spowodowały konieczność inspekcji chirurgicznej wyrostka żębodołowego lewej strony żuchwy. Podczas zabiegu pobrano do badania histopatologicznego patologicznie zmieniony nerw bródkowy, w którym stwierdzono przekroje przez gałązki nerwowe z zaznaczoną koncentryczną proliferacją komórek Schwanna (z tworzeniem koncentrycznych pierścieni) oraz z towarzyszącym wzrostem tkanki łącznej włóknistej wokół aksonów (**Dent. Med. Probl. 2005, 42, 1, 171–176**).

Słowa kluczowe: nawarstwienia cebulowate, miejscowa neuropatia przerostowa, nerw trójdzielny.

Abstract

Hypertrophic neuropathy is a peripheral nerve lesion that is histologically characterized by onion bulb formations around axons. Onion bulbs are concentric lamellar structures formed by Schwann or perineurial cells. This histological picture, which is usually seen in generalized hypertrophic neuropathies, can occasionally be observed in single nerves as localized hypertrophic neuropathy. Cranial involvement of such localized hypertrophic neuropathy represents a very rare entity. We report one case of a Schwann cell-onion bulb tumor, which rose in the third ramus of trigeminal nerve of a 19-year-old woman. Clinically, the chronic pain in premolar and first molar region of right and/or left side mandible was recorded. In spite of undertaken treatment (dental and pharmacological), constantly remaining pain caused the necessity of surgical inspection of alveolar process of mandible left side. During intervention pathologically changed mental nerve was taken to histopathological examination. This examination showed cross-sections of ramus nerves in concentric proliferation Schwann cells (in formation of concentric rings) and with proliferation fibrous tissue around the axons (**Dent. Med. Probl. 2005, 42, 1, 171–176**).

Key words: onion bulbs, localized hypertrophic neuropathy, trigeminal nerve.

Mianem neuropatii obwodowych określa się wszystkie uogólnione schorzenia (zmiany zwyrodnieniowe i zapalne) nerwów obwodowych zarówno ruchowych, czuciowych, jak i autonomicznych, z wyjątkiem uszkodzeń pojedynczych nerwów (mononeuropatie) na skutek uwężnienia lub

urazu [1, 2]. Neuropatia obwodowa może dotyczyć aksonu, osłonki mielinowej albo obu tych struktur. W neuropatiach aksonalnych szybkość przewodzenia długo pozostaje prawidłowa, podczas gdy w neuropatiach demielinizacyjnych bardzo wcześniej zostaje zwolniona. W obu przypad-

kach, jeśli są zajęte aksony nerwów ruchowych, stwierdza się cechy odnerwienia mięśni. Przy uszkodzeniu nerwów czuciowych potencjały czuciowe mają małą amplitudę i opóźnioną latencję [1]. Wśród czynników etiologicznych wyróżnia się: wirusy (grypy, ospy wietrznej, różyczki, opryszczki), toksyny bakteryjne (błonicy, płonicy), zakażenia ogniskowe, niedobory pokarmowe (niedobór witaminy B₁₂, tiaminy, niacyny), zaburzenia metaboliczne (cukrzyca, porfiria), środki chemiczne (ołów, tal, streptomycyna, sulfonamidy), mechanizmy immunologiczne (zespół Landry, Guilliana i Barrégo), czynniki nieznane (neuropatia śródmiażdżowa przerostowa) [1–5]. W zależności od przyczyny początek choroby może być nagły lub powolny, a przebieg stopniowo się poprawia, występują okresy zaostrzeń i remisji. Objawy mogą być zarówno czuciowe, ruchowe, wegetatywne, jak i może występować przerost nerwów obwodowych i miokinie [1]. W przypadku przerostu nerwów obwodowych dochodzi do neuropatii przerostowej, charakteryzującej się histologicznie tworzeniem cebulowych nawarstwień wzdłuż aksonów, tzw. *onion bulb*. Powstanie ich spowodowane jest odcinkową demielinizacją, czyli pierwotnym zwyrodnieniem osłonki mielinowej, obejmującym fragment włókna nerwowego między dwoma węzłami Ranviera, z zachowaną ciągłością aksonu. Lemocyty dokonują mielinizacji uszkodzonego odcinka. Powtarzające się procesy demielinizacji i następnej remielinizacji prowadzą do koncentrycznej proliferacji komórek Schwanna i odkładania się włókien kolagenu wokół obwodowej części aksonu [1, 6]. Ta odczynowa zmiana klasycznie występuje w uogólnionej, ruchowej i czuciowej neuropatii przerostowej (HMSN – *hypertrophic motor and sensory neuropaty*) typu I (choroba Charcot-Marie-Tooth) i typu III (choroba Dejerinne-Sottas). Zmiana ta również może współwystępować z innymi jednostkami chorobowymi, takimi jak: dziedziczna neuropatia przebiegająca z ataksją (choroba Refsuma), leukodystrofia Krrabe’go, przewlekła zapalna polineuropatia, rzadziej z przerostową śródmiażdżową radikuloneuropatią, neuropatią w przebiegu cukrzycy i z nerwiakowłóknikowatością typu I [2].

Etiologia neuropatii przerostowej typu *onion bulb* nie została do końca poznana. Jedną z przyczyn może być bezpośrednie metaboliczne lub biochemiczne uszkodzenie komórek Schwanna, powodujące upośledzenie budowy mieliny, odpowiedzialne w większym stopniu za formowanie koncentrycznych nawarstwień niż pojawiające się epizody demielinizacji [3, 7]. Według Aguyo et al. [8] neuropatia *onion bulb* może być następstwem dysfunkcji komórek Schwanna, a w doniesieniach Naby et al. [2] etiologię neuropatii *onion bulb* łączy

się mechanizmem molekularnym. Cebulowate nawarstwienia wokół aksonów mogą również powstać w wyniku eksperymentalnie spowodowanego uciśnięcia, rozerwania bariery perineuronalnej lub na skutek mechanicznego lub chemicznego urazu nerwu obwodowego [5].

Przerostowa neuropatia obwodowa może również występować w postaci zlokalizowanej (LHN – *localized hypertrophic neuropathy*), głównie w obrębie splotu barkowego lub obwodowych nerwów kończyn. Uważano niegdyś, że jest to jedna z postaci HMSN, a obecnie twierdzi się, że jest to niezależna jednostka chorobowa o etiologii miejscowej, związanej z działaniem czynników reaktywnych, takich jak: uraz, ucisk, zapalenie, drażnienie, ogniskowe ubytki otoczki perineuronalnej lub ogniskowe przerwanie unaczynienia nerwu lub proces nowotworowy [9]. Stosunkowo rzadko występują objawy uszkodzenia jednego lub kilku nerwów czaszkowych, czyli tzw. neuropatii przerostowej nerwów czaszkowych [5, 9]. W piśmiennictwie znajdują się jedynie pojedyncze doniesienia na ten temat [9]. Najczęściej dochodzi do uszkodzenia nerwu III, IV, V, VI oraz VII [1]. Według niektórych doniesień może zostać uszkodzony również nerw VIII [9]. La Point et al. [5] uważają, że głównym czynnikiem etiologicznym neuropatii nerwów czaszkowych jest uraz lub miejscowy ucisk, związany głównie z miejscem opuszczenia nerwów przez otwory czaszkowe. W niektórych przypadkach tej postaci neuropatii dochodzi do powstania zmiany podobnej do *onion bulb*, ale o innej charakterystyce immunohistochemicznej. Jest to zmiana o charakterze *perineuriomy*, powstająca w wyniku proliferacji komórek perineuronalnych wokół aksonu. Uważa się, że jest to zmiana klonalna, o pochodzeniu nowotworowym [5]. Dlatego też ze względów praktycznych jest wskazane różnicowanie tych dwóch postaci.

Celem pracy było opisanie przypadku dolegliwości bólowych żuchwy w przebiegu przerostowej neuropatii obwodowej typu *onion bulb*.

Opis przypadku

Pacjentka O. J., lat 19 (numer historii choroby 395/03), zgłosiła się do Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu w lutym 2003 r. z powodu przewlekłych dolegliwości bólowych w okolicy zębów przedtrzonowych i pierwszego zęba trzonowego, na bezzębnym wyrostku żębołowym lewej strony żuchwy występujących od 9 miesięcy.

Po raz pierwszy pacjentka zgłosiła się do lekarza stomatologa w czerwcu 2002 r. z silnymi bólami drugiego zęba przedtrzonowego lewej strony

żuchwy. Na podstawie obrazu radiologicznego lekarz stomatolog stwierdził w okolicy wierzchołka korzenia zęba 35. zmianę o charakterze ziarniniaka i rozpoczął typowe leczenie endodontyczne (ryc. 1). Ze względu na utrzymujący się, mimo podjętego leczenia, przewlekły ból zęba wykonano jego ekstrakcję. Po 3 miesiącach pacjentka zgłosiła się z podobnymi objawami dotyczącymi pierwszego zęba trzonowego. Mimo przeprowadzonego leczenia endodontycznego, utrzymujące się bardzo silne dolegliwości bólowe spowodowały konieczność jego usunięcia. Jednocześnie wykonano leczenie kanałowe zęba 45. W styczniu 2003 r. pojawiły się podobne dolegliwości dotyczące uprzednio leczonego drugiego zęba przedtrzonowego strony prawej. Rycina 2 przedstawia obraz pantomograficzny w dniu zgłoszenia się pacjentki z dolegliwościami bólowymi zęba 45. Mimo wykonanego leczenia kanałowego, znaczne dolegliwości bólowe spowodowały konieczność usunięcia zęba 45. Przy każdym incydencie bólowym stosowano osłonę przeciwbakteryjną, najczęściej w postaci klindamycyny w dawce 300 mg



Ryc. 1. Pacjent O. J., lat 19. Zdjęcie pantomograficzne uzębienia pacjentki w chwili rozpoczęcia leczenia zębów. Zmiana okołowierzchołkowa zęba 35.

Fig. 1. Patient O. J., years 19. Panoramic radiogram of the patient dentition on the beginning of the teeth treatment. Periapical lesion of 35 tooth



Ryc. 2. Pacjent O. J., lat 20. Zdjęcie pantomograficzne w dniu zgłoszenia się pacjentki z dolegliwościami bólowymi zęba 45.

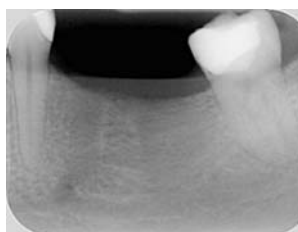
Fig. 2. Patient O. J., years 20. Panoramic radiogram in the day of revisit patient with the pain of 45 tooth

3 razy na dobę oraz środki przeciwbólowe. Utrzymujący się ból po lewej stronie żuchwy w obrębie usuniętych zębów 35. i 36. skłoniły lekarza stomatologa w lutym 2003 r. do skierowania pacjentki do Zakładu Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu. W dniu zgłoszenia się, oprócz wyżej opisanych dolegliwości bólowych, w wywiadzie pacjentka nie podała żadnych przebytych ani aktualnie występujących chorób ogólnoustrojowych. Na błonie śluzowej wyrostka żębodołowego w obrębie otworu bródkowego strony lewej stwierdzono nieznaczne zgrubienia błony śluzowej, bolesne przy dotyku (dodani objaw OWU – wierzchołkowo-uciskowy Owińskiego). Ustalono, że 2 tygodnie temu w miejscu tym występował obrzęk i zaczerwienienie. Stomatolog pierwszego kontaktu zastosował ogólną antybiotykoterapię opisaną wyżej. Pacjentkę skierowano na badanie radiologiczne, wykonano zdjęcie wewnątrzustne przylegające wyrostka żębodołowego. Na zdjęciu RTG w miejscu po usunięciu zęba 35., w projekcji dna żębodołu stwierdzono rozrzedzenie struktury kostnej o nierównych brzegach o średnicy 4 mm, mogące odpowiadać przewlekłemu procesowi zapalnemu. Pacjentce zlecono wykonanie badań laboratoryjnych krwi (morfologię z rozmazem i OB) i moczu. Zastosowano farmakoterapię (mefacit dwa razy dziennie przez 14 dni) i laseroterapię biostymulacyjną 10 razy co 2. dzień w dawce 3 J na 1 punkt naświetlany, 2 punkty naświetlań. Po 3 naświetleniach laserem nastąpiło zaostrenie dolegliwości bólowych i większe zaczerwienienie błony śluzowej, co skłoniło pacjentkę do przerwania prowadzonego leczenia. Wyniki badań laboratoryjnych krwi i moczu były w granicach normy. Ze względu na zaostrenie stanu miejscowego ponownie zastosowano osłonę przeciwbakteryjną (linkomycyna 500 mg trzy razy dziennie i jednocześnie metronidazol 250 mg trzy razy dziennie przez 10 dni).

Pacjentka zgłosiła się ponownie po 2 miesiącach z nadal utrzymującymi się dolegliwościami bólowymi w tym samym miejscu. Był to ból przewlekły i szarpiący. Wykonano kolejne zdjęcie wewnątrzustne, na którym nie stwierdzono zmian w wyrostku żębodołowym. Mimo to zdecydowano się wykonać opracowanie chirurgiczne tego miejsca. W znieczuleniu miejscowym i przewodowym 2% L+N 4 ml nacięto i odwarstwiono płat śluzówkowy w kształcie koperty od 34. do 37. zęba. Wycięto zapalnie zmienioną okostną z tego obszaru (grubość okostnej około 0,5–0,6 mm). Materiał wysłano do badania histopatologicznego w roztworze 5% formaliny. Struktura blaszki zewnętrznej wyrostka żębodołowego w tym miejscu wykazywała jedynie większą porowatość w porównaniu z otoczeniem. Ranę zszyto pojedynczymi szwami

węzełkowymi. Jako osłonę przeciwbakteryjną zastosowano amoksycylinę w dawce 1 g dwa razy dziennie. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Szwy zdjęto po 10 dniach.

Na podstawie badania histopatologicznego (nr badania 245064) stwierdzono, że materiałem przesłanym do badania był mieszek torbieli resztkowej wpuklającej się w okostną, wyścielony nabłonkiem paraepidermalnym z ziarniną zapalną. Przez 2 miesiące pacjentka nie zgłaszała dolegliwości bólowych. Po tym czasie pojawiły się ponownie bóle, ale po stronie prawej, promieniujące do ucha, w okolicy zęba 47. Ząb był w trakcie leczenia endodontycznego. Na podstawie obrazu RTG w wyrostku zębodołowym stwierdzono cień odpowiadający zawiązkowi zęba 48. i brak zmian okółwierzchołkowych przy zębie 47. W okolicy zęba 48. odnotowano dodatni OWU, podczas gdy ząb 47. nie wykazywał wzmożonej reakcji opukowej poziomej i pionowej oraz dodatniego OWU. W znieczuleniu miejscowym i przewodowym 2% L+N 4 ml wykonano zabieg germektomii zęba 48. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Kolejna wizyta kontrolna odbyła się po 6 miesiącach. Pacjentka zgłosiła się z powodu bólu w okolicy zębów 35–36, w projekcji otworu bródkowego. W badaniu klinicznym wewnątrzustnym stwierdzono zgrubienie, niezwiązane z podłożem, bolesne przy dotyku. Wykonano badanie radiologiczne za pomocą radiografii cyfrowej Digora. Nie stwierdzono zmian w strukturze kości wyrostka zębodołowego w tej okolicy. Gęstość kości w miejscu po ekstrakcji zęba 35. wynosiła 111, w przegrodach międzyzębowych 121, a w obrębie otworu bródkowego 109 (ryc. 3). Ze względu na silne i przewlekłe dolegliwości bólowe cały czas w tym samym obszarze zdecydowano się ponownie na opracowanie chirurgiczne tego miejsca. Wyniki zleconych podstawowych badań laboratoryjnych (OB, morfologia z rozmazem) były ponownie w granicach normy. W znieczuleniu miejscowym 4% artykainą (8 ml) nacięto płat śluzówkowo-okostnowy w kształcie trapezu w obrębie zębów 33–36. Delikatnie preparując, odsłonięto przerośnięty i patologicznie rozgałęziony nerw bródkowy. Usunięto fragment najbardziej zmieniony o długości ok. 1 cm i wysłano do badania histopatologicznego w roztworze 5% formaliny. Ra-



Ryc. 3. Pacjent O. J., lat 21. Zdjęcie radiograficzne okolicy usuniętych zębów 35., 36.

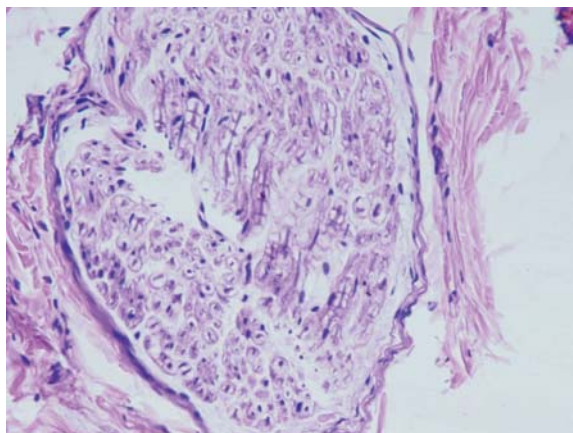
Fig. 3. Patient O. J., years 21. Radiographic X-ray of extracted teeth 35, 36 region

nę zszyto pojedynczymi szwami węzełkowymi. Zastosowano ponownie osłonę przeciwbakteryjną w postaci klindamycyny 300 mg 3 razy dziennie przez 7 dni, ketonalu w dawce 100 mg 3 razy dziennie łączonego krzyżowo z paracetamolem w dawce 500 mg. Szwy zdjęto po 7 dniach. W całym okresie pooperacyjnym, mimo przecięcia gałęzi nerwu bródkowego i stosowanej farmakoterapii, utrzymywały się dolegliwości bólowe, które nieznacznie przesunęły się w obszar zębów trzonowych. W obszarze unerwienia nerwu bródkowego natomiast stwierdzono brak czucia. W materiale przesłanym do badania histopatologicznego (nr 261930) po ocenie preparatu w mikroskopie świetlnym w powiększeniu 10-, 20- i 40-krotnym stwierdzono przekroje przez gałązki nerwowe z zaznaczoną koncentryczną proliferacją komórek Schwanna (z tworzeniem koncentrycznych pierścieni) oraz z towarzyszącym rozrostem tkanki łącznej włóknistej wokół aksonów (ryc. 4 i 5). Widoczna była również fragmentacja aksonów i destrukcja mieliny. Otrzymany wynik badania histopatologicznego, wskazujący na możliwość występowania neuropatii obwodowej *onion bulb*, objawy kliniczne i brak objawów zębopochodnych, skłonił do skierowania pacjentki do Katedry i Kliniki Neurologii AM we Wrocławiu w celu dalszej diagnostyki i leczenia.

Omówienie

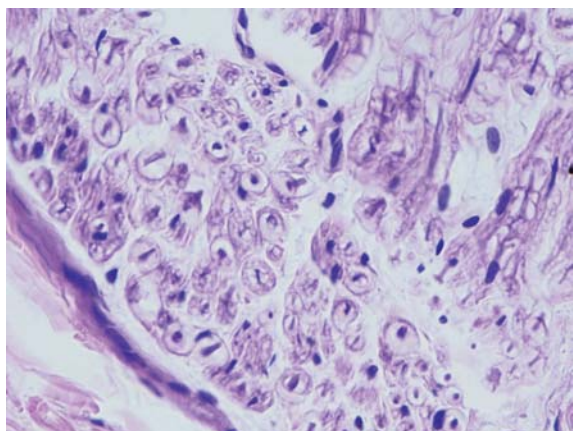
Ból jest subiektywnym, silnym doznaniem emocjonalnym. Mnogość jego czynników etiologicznych powoduje, że jest niezmiernie trudnym zagadnieniem terapeutycznym. Ból w obrębie części twarzowej czaszki może być zębopochodny, który ustępuje najczęściej po podjęciu przyczynowego leczenia stomatologicznego i niezębopochodny. Umiejętność rozpoznawania niezębopochodnych bólów twarzy, głowy i szyi oraz zaburzeń funkcji nerwów jest niezwykle ważna, m.in. ze względu na częstość zgłaszania się z tym problemem do lekarzy różnych specjalności.

Ból związany ze schorzeniami nerwów czuciowych można podzielić na urazowy i nieurazowy [10]. W schorzeniach czuciowych nerwów czaszkowych pochodzenia nieurazowego wyróżnia się m.in. neuralgie, które są jedną z częstszych przyczyn bólu w obrębie twarzy. Jest to silny ból napadowy, występujący z przerwami, ograniczony zwykle do określonej gałęzi nerwu. Jedną z przyczyn może być utrata części osłonki mielino-wej, która izoluje włókna czuciowe od sąsiednich. Uszkodzenie może być zlokalizowane na całym przebiegu nerwu do zwoju lub w obrębie korzenia nerwu [10]. Do najczęstszych neuralgii twarzy



Ryc. 4. Obraz histopatologiczny nerwu bródkowego, z widocznym formowaniem koncentrycznych nawarstwień przez komórki Schwanna wokół aksonu, typowych dla neuropatii przerostowej *onion bulb* (powiększenie 20×)

Fig. 4. Histopathological picture of mental nerve with concentric lamellar structures formed by Schwann cells around the axon, typical for onion-bulb hypertrophic neuropathy (original ×20)



Ryc. 5. Obraz histopatologiczny nerwu bródkowego, z widocznym formowaniem koncentrycznych nawarstwień przez komórki Schwanna wokół aksonu, typowych dla neuropatii przerostowej *onion bulb* (powiększenie 40×)

Fig. 5. Histopathological picture of mental nerve with concentric lamellar structures formed by Schwann cells around the axon, typical for onion-bulb hypertrophic neuropathy (original ×40)

zalicza się neuralgię nerwu trójdzielnego (n.n.t.), neuralgię nerwu V po półpaścu, neuralgię nerwu językowo-gardłowego i zespół Ramseya-Hunta (neuralgia nerwu pośredniego). Neuralgia nerwu trójdzielnego występuje najczęściej w wieku 60 lat i powyżej, częściej u kobiet niż u mężczyzn. Ból początkowo jest ograniczony do jednej gałęzi n. V, jest jednostronny, trwający od kilku sekund do kilku minut. Powstaje w wyniku podrażnienia strefy spustowej. Charakterystyczna jest także napado-

wość bólu. Ataki mają charakter szablonowy u każdego pacjenta [11].

Neuralgię należy różnicować z czuciową neuropatią obwodową, obejmującą wszystkie zmiany zapalne i zwyrodnieniowe nerwu. W odróżnieniu od neuralgii dochodzi tu do symetrycznego zajęcia nerwów, z wyjątkiem *mononeuritis multiplex*, gdzie objawy są rozsiane i asymetryczne, co wynika z uszkodzeń pojedynczych nerwów obwodowych. W zależności od przyczyny początek choroby może być nagły lub powolny, a przebieg stopniowo się poprawia, z okresami zaostrzeń i remisji. Objawy czuciowe zgłaszane przez pacjenta zazwyczaj występują stale, rzadziej w sposób przerywany. W badaniu przedmiotowym można stwierdzić osłabienie czucia dotyku i bólu. Niekiedy może występować bolesna przeczulica związana z nadmiernym odczuwaniem bodźców bólowych. Czasami może być również poważnie upośledzone czucie ułożenia. W przebiegu neuropatii, w zależności od rodzaju zajętych gałęzi nerwowych, objawy mogą dotyczyć również gałęzi ruchowych lub też układu autonomicznego. W tym ostatnim przypadku należy zwrócić uwagę na możliwość pojawienia się zarówno podciśnienia ortostatycznego, jak i związanych z wysiłkiem, impotencji, zmniejszenia wydzielania potu, zaparć lub biegunek, nietrzymania lub zatrzymanie moczu oraz zaburzeń rytmu serca. Należy również podkreślić możliwość przerostu nerwów obwodowych, szczególnie dobrze wyczuwalnych palpacyjnie pod obojczykiem i na grzbiecie stopy [1, 3, 10]. Ciekawym spostrzeżeniem wydają się obserwacje Baskina et al. [12], którzy stwierdzili występowanie nawarstwień cebulowych komórek Schwanna wzdłuż aksonów nerwu V, w przebiegu 3-letniej neuralgii nerwu trójdzielnego. Jednocześnie nie odnotowali urazów tego nerwu, mogących być potencjalną przyczyną tej patologii. Ból może więc być czynnikiem łączącym te dwie jednostki, podczas gdy zasadniczym czynnikiem różnicującym są zmiany morfologiczne nerwu obwodowego.

Leczenie farmakologiczne neuralgii idiopatycznej i neuropatii jest podobne. Ponieważ istotnym problemem w jednym i drugim przypadku są bóle, w leczeniu proponuje się stosowanie m.in. leków przeciwbólowych, karbamazepiny, fenytoiny, trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych [3, 11]. W leczeniu LHN proponuje się systemową kortykosteroidoterpię, która jednak nie zapobiega nawrotom choroby [9]. Ponadto są zalecane zabiegi chirurgiczne, mające na celu dekompresję nerwu lub usunięcie dużych przerostniętych zmian. Wskazane jest przy tym wykonanie badań immunohistochemicznych w celu różnicowania tej postaci z *perineuriomą* [9].

Ponieważ różnicowanie między tymi dwiema jednostkami chorobowymi jest trudne, zwłaszcza

w nietypowej dla neuropatii lokalizacji dotyczącej trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego, wydaje się, że w przedstawionym przypadku za miejscową neuropatią przerostową przemawia młody wiek pacjentki (niecharakterystyczny dla neuralgii), bóle o przewlekłym, stałym przebiegu, pojawiające się zarówno po stronie prawej, jak i lewej żuchwy w obrębie otworu bródkowego. Brak ewidentnych stref spustowych bólu i morfologia nerwu bródkowego (przerost nerwu z charakterystycznym obra-

zem histopatologicznym) są czynnikami potwierdzającymi to rozpoznanie. W obrębie potencjalnych czynników sprawczych w tym przypadku były analizowane zapalne czynniki zębopochodne lub czynniki związane z nieprawidłową morfologią otworu bródkowego, mogące wpływać na zwiększoną kompresję tego nerwu. Dopiero wykonanie szczegółowego badania neurologicznego umożliwi postawienie ostatecznego rozpoznania i wdrożenie leczenia przyczynowego.

Piśmiennictwo

- [1] WARLOW C.: Choroby nerwów obwodowych. W: Neurologia. PZWL, Warszawa 1996, 410–416.
- [2] NABA I., YOSHIKAWA H., SAKODA S., ITABE H., SUZUKI H., KODAMA T., YANAGIHARA T.: Onion-bulb formation after a single compression injury in the macrophage scavenger receptor knockout mice. *Exp. Neurol.* 2000, 166, 83–89.
- [3] KOTO A., HOROUPIAN D. S., SPIRO A., SUZUKI K., TORCH W. C.: Sensory neuropathy with onion-bulb formation. *Am. J. Dis. Child.* 1978, 132, 379–381.
- [4] GABRIEL P., SZYŁAŚ J.: Patologia układu nerwowego. W: Podstawy patomorfologii. Red.: Groniowski J., Kruś S. PZWL, Warszawa 1991, 782–809.
- [5] LAPPOINT S. F., POWERS J. M., WOODRUFF J. M., MACCOLLIN M., JACOBY L. B., VORTMEYER A. O., ZHUANG Z., FONG C. T., IFTHIKHARUDDIN S. F., TEOT L., CON J. U., SULLIVAN R. P.: Schwann cell-onion bulb tumor of the trigeminal nerve: hyperplasia, dysplasia or neoplasia? *Acta Neuropathol.* 2000, 99, 67–72.
- [6] KOEPPEN A. H., MESSMORE H., STEHBENS W. E.: Interstitial hypertrophic neuropathy: biochemical study of the peripheral nervous system. *Arch. Neurol.* 1971, 24, 340–352.
- [7] OHNISHI A., YAMASHITA Y., KUROIWA Y., MURAKAMI S., IKEDA M.: De- and remyelination and onion bulb in cerebrotendinous xanthomatosis. *Acta Neuropathol.* 1979, 45, 43–45.
- [8] AGUYO A. J., ATTWELL M., TRECARATEN J.: Abnormal myelination in transplanted Trembler mouse Schwann cells. *Nature* 1977, 265, 73–75.
- [9] KANIA R. E., CAZALAS-HATEM D., BOUCCARA D., CYNA-GORSE F., LISOVOSKI F., HENIN D., STERKERS O.: Hypertrophic neuropathy of the facial nerve. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2001, 110, 257–262.
- [10] HUPP J. R.: Ból twarzowy. W: Chirurgia stomatologiczna i szczękowo-twarzowa. Red.: Peterson L. J., Ellis E III, Hupp J. R., Tucker M. R. Czelej, Lublin 2001, 733–749.
- [11] KOZAKIEWICZ M., MEDWID K., SAWRASEWICZ-RYBAK M.: Patogeneza i leczenie neuralgii nerwu trójdzielnego. Porównanie teorii i możliwości terapeutycznych na podstawie piśmiennictwa. *Czas. Stomat.* 1998, 51, 536–546.
- [12] BASKIN D. S., TOWNSEND J. J., WILSON C. B.: Isolated hypertrophic intersitial neuropathy of the trigeminal nerve associated with trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1981, 55, 987–990.

Adres do korespondencji:

Marzena Dominiak
Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej AM
ul. Kuźnicza 43/45
50-138, Wrocław
tel.: +48 71 784 02 51
e-mail: marzena.dominiak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.07.2004 r.
Po recenzji: 11.10.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 27.10.2004 r.

Received: 12.07.2004
Revised: 11.10.2004
Accepted: 27.10.2004