

Gesichtsschmerzen

Urs Pató, Matthias Sturzenegger

Neurologische Klinik, Inselspital, Bern



Quintessenz

- Bei Gesichtsschmerzen ist es sinnvoll, zwischen primären (keine mit den aktuellen diagnostischen Methoden fassbare und gezielt therapierbare Ursache) und sekundären Formen (Grundkrankheit z.B. entzündlich, neoplastisch usw.) zu unterscheiden.
- Erkrankungen sämtlicher anatomischer Strukturen (Haut, Subcutis, Knochen, Kiefergelenke, Nase, Mund und Sinus, Nerven und Gefässe sowie Auge und Orbita) kommen als Schmerzquelle in Frage.
- Hauptziel der Diagnostik muss das Erkennen sekundärer Gesichtsschmerzformen sein.
- Eine detaillierte Anamnese und Untersuchung ist die Grundlage der gezielten Diagnostik.
- Das MRI ist angezeigt bei Verdacht auf eine Pathologie der Weichteile, Gefässe oder intrakranieller Strukturen; das CT bei Verdacht auf Knochen- oder Gelenkpathologie.
- Die am häufigsten verpassten diesbezüglichen Diagnosen sind: Sinusitis sphenoidalis, tiefegelegene entzündliche oder neoplastische Infiltrationen, Karotidissektion, Cavernosusthrombose, Riesenzellarteriitis.

Summary

Facial pain

- *In facial pain, as with headaches, it makes sense to differentiate primary (idiopathic) from secondary (symptomatic) forms.*
- *Disorders of many anatomical structures such as cutis, subcutis, bones, jaw joints, nose, mouth, sinuses, cranial nerves, eye and orbit may cause facial pain.*
- *The primary goal must be to recognise secondary forms of facial pain.*
- *A detailed patient history and clinical examination are the basis for further diagnosis and treatment.*
- *MRI is the imaging method of choice when disorders of soft tissue, intracranial structures and/or vascular lesions are suspected, and CT where disorders of the bones and joints are suspected.*
- *Frequently overlooked disorders are sinusitis sphenoidalis, deeply located facial inflammations or neoplastic infiltrations, carotid artery dissection, thrombosis of the cavernous sinus, and giant cell arteritis.*

Einführung/Hintergrund

Gesichtsschmerzen stellen eine häufige, aber sehr heterogene Krankheitsgruppe im klinischen Alltag dar. Eine klare Trennung zwischen Gesichts- und den verschiedenen Kopfschmerzsyndromen

ist nicht möglich, schliesslich gehört ja das Gesicht zum Kopf. Die häufigsten Kopfschmerztypen, Spannungstyp-Kopfschmerz und Migräne manifestieren sich meist auch im Gesicht, werden aber hier nicht näher besprochen. Eine Unterteilung nach der Ätiologie in muskuloligamentäre bzw. weichteilbedingte, dento-alveoläre, okulo-orbitale und neurologische, inklusive vaskuläre Ursachen ist für den klinischen Alltag gut geeignet (Tab. 1 [↔] [1]). Entsprechend der Vielzahl anatomischer Strukturen im Gesichtsbereich sind die differentialdiagnostisch zu erwägenden Krankheitsbilder zumindest theoretisch sehr zahlreich und betreffen die Fachgebiete der HNO, Ophthalmologie, Kieferchirurgie, Zahnärzte, Rheumatologie und Neurologie [2]. Im folgenden möchten wir auf Klinik und Diagnostik der häufigsten Ursachen von Schmerzen mit Hauptlokalisation im Gesicht und deren Therapie eingehen.

Die aktuell gültige Version der internationalen Klassifikation von Kopfschmerzkrankungen (International Classification of Headache Disorders [CHD-IIR1]), erstellt durch die International Headache Society (IHS), kann unter www.i-h-s.org oder www.ihs-classification.org/de heruntergeladen werden.

Neuralgien

Schädigungen sämtlicher an der Innervation der Gesichtsstrukturen beteiligten Hirnnerven können zu einer Neuralgie Anlass geben. Diese kennzeichnet sich durch stereotyp lokalisierte, sehr heftige, kurzdauernde (Bruchteile von Sekunden), (x-fach) rezidivierende scharfe, einschliessende Schmerzattacken aus. Gerade bei symptomatischen Formen kann im Intervall ein Dauerschmerz persistieren. Bei allen Neuralgien müssen sekundäre Formen, z.B. durch eine Entzündung (MS, Borreliose) oder eine Tumorkompression bzw. -infiltration, von einer primären (idiopathischen) Form abgegrenzt werden.

Trigeminusneuralgie [3]

Die Neuralgie im Ausbreitungsgebiet eines der drei Trigeminusäste ist die häufigste Gesichtsschmerzform; Inzidenz: 3–13/100 000 und Jahr, bei über 70jährigen bis zu 30. Frauen sind häufiger

Tabelle 1. Klassifikation orofazialer Schmerzen.

Muskulo-ligamentär oder weichteilbedingt
Temporomandibulärer Gelenkschmerz
Myofaszialer Schmerz
Speicheldrüsenerkrankungen
Infekte (Candidiasis)
Neoplasie (primär, Metastase)
Dento-alveolär
Dental
Periodontal
Pulpal
Sinusitis
Atypische Odontalgie
Okulär-orbital
Glaukom
Endokrine Orbitopathie
Arterielle oder venöse Thrombose
Orbitale Raumforderung
Panophthalmie
Neurologisch
Neuralgie, Neuropathie
Vaskulär (Vaskulitis, Dissektion, Thrombose)
Idiopathisch (Migräne, Cluster-Kopfschmerz, SUNCT [Short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing])
Entzündlich (Tolosa-Hunt-Syndrom, Neuritis)
Varia
Burning mouth syndrom
Atypischer Gesichtsschmerz
Idiopathisch

betroffen als Männer. Die idiopathische Trigemini-neuralgie ist eine Erkrankung des älteren Menschen und tritt selten vor dem vierzigsten Lebensjahr auf. Jüngeres Alter ist eine «red flag» für eine sekundäre Trigemini-neuralgie zum Beispiel bei Multipler Sklerose oder einem Tumor in der hinteren Schädelgrube.

Die genauen Mechanismen der idiopathischen Trigemini-neuralgie sind nicht geklärt. Die vielzitierte Kompression der Trigemini-wurzel durch eine Gefässschlinge ist eine ungenügende hypothetische Erklärung.

Typischerweise leiden die Patienten unter einseitigen, blitzartig einschliessenden Schmerzen, im Bereich des 2. (35%), des 3. (30%), kombiniert des 1. und 2. (10%) oder des 2. und 3. (20%) Trigemini-astes. Der erste Ast ist am seltensten betroffen (5%); sein Befall muss den Verdacht auf eine symptomatische Form erwecken. Die Attacken dauern nur Sekunden bis maximal zwei Minuten; es kann aber auch ein dumpfer Schmerz im Intervall persistieren, eher bei sekundären Formen. Typisch sind Triggerfaktoren wie z.B. Berührung im Gesicht, Luftzug, Rasieren, Sprechen, Kauen, was in nicht seltenen Fällen bis zur Unfähigkeit der Nahrungsaufnahme mit raschem

Gewichtsverlust führen kann. Die neurologische Untersuchung ist bei der idiopathischen Trigemini-neuralgie typischerweise normal, insbesondere finden sich normale Kornealreflexe. Bei den sekundären Formen (weniger als 10%) können jedoch entsprechend der zugrundeliegenden Grunderkrankungen erheblich neurologische Befunde vorliegen.

Weil sich die Symptomatik primärer und sekundärer Formen überlappen, muss bei jeder Trigemini-neuralgie eine sekundäre Form gezielt gesucht werden. Dies gilt besonders, wenn «red flags» vorliegen, wie: junger Patient, atypische Symptome wie anhaltende Schmerzen, neurologische Ausfällen, z.B. sensible Defizite oder Hörverlust. Methoden der Wahl dazu sind die MRI-Untersuchung des Kopfes und bei Verdacht auf eine Entzündung die Liquoranalyse.

Medikamente stellen die Therapie der ersten Wahl dar. Evidenzbasiert ist der Einsatz von: a) Carbamazepin (NNT [Number Needed to Treat]: 1,7). Besonders bei älteren Menschen verhindern die Nebenwirkungen (Schwindel, Gangunsicherheit, Benommenheitsgefühl, Hyponatriämie, Enzyminduktion) oft das Erreichen einer wirksamen Dosis. Dasselbe gilt auch für das ähnliche Oxcarbazepin; b) Lamotrigin (NNT: 2,1); Nachteil: Wegen der potentiell schwerwiegenden Hautreaktion nur sehr langsame Dosissteigerung möglich; c) Baclofen (NNT: 1,4); NW: ebenfalls Schwindel, Benommenheit, Ataxie. Für folgende Antiepileptika bestehen nur offene Studien: Gabapentin, Phenytoin, Valproat, Clonazepam. Die letzteren drei können rasch, evtl. i.v. aufdosiert werden. Die erwähnten verschiedenen Substanzen können auch kombiniert werden.

Operative Massnahmen: Wenn die medikamentösen Therapien erfolglos sind oder es im Verlauf werden bzw. die medikamentösen Nebenwirkungen intolerabel sind, müssen invasive Therapien erwogen werden. Dies ist gemäss Literatur im Langzeitverlauf bei 30–70% der idiopathischen Formen der Fall. Für alle diese Methoden gibt es keine auf kontrollierten Studien basierende Evidenz, aber gute Erfahrungen. Die wenig invasiven perkutanen Methoden (Thermokoagulation [differentielle Radiofrequenz, Thermorhizotomie]; zysternale, retroganglionäre Glycerolinfiltration; Ballonkompression des Ganglion Gasserii) haben eine initiale Erfolgsrate um 90%, die Rezidivrate beträgt allerdings 30–50% nach zehn Jahren. Grundsätzlich sind diese Behandlungen aber wiederholbar, und die Komplikationsrate (schmerzhafte Dys- und Anästhesie, paralytische Keratitis, Infekte) ist mit 1–10% klein und hängt stark von der Erfahrung des Chirurgen ab. Ähnliche Erfolgsraten, aber mit verzögerter Wirkung soll die stereotaktische Radiochirurgie (Gamma-knife) haben. Die sogenannte mikrovaskuläre Dekompression (Operation nach Jannetta) durch eine okzipitale Kraniotomie wird heutzutage nur noch selten angewendet.

Postherpetische Neuralgie

Die postherpetische Neuralgie (PHN) ist wahrscheinlich die häufigste Variante einer sekundären Trigeminalneuralgie [4].

Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter auf 8/1000/Jahr bei über 70jährigen. Ältere und immungeschwächte Patienten haben nicht nur ein höheres Risiko für einen Zoster, sondern auch für eine Post-Zoster-Neuralgie. Die Zoster-Neuralgie ist bei Hirnnervenbefall besonders häufig. Am häufigsten ist der erste Trigeminalast befallen (Zoster ophthalmicus).

Neuropathische Schmerzen bleiben das Leitsymptom ab Anfang: brennender Dauerschmerz, sehr starke quälende Intensität, einschliessende stechende («neuralgiforme») Exazerbationen. Die Entzündung kann auf das Auge, weitere Hirnnerven (Fazialisparese) oder das Hirn übergreifen.

Möglichst frühzeitig eingesetzte antivirale Substanzen wie auch Kortikosteroide verkürzen die Exanthemdauer und den akuten Schmerz.

Eine früh eingesetzte, kombinierte Analgesie ist bei der PHN effizient: trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin; Imipramin, Clomipramin, NNT: 1,6); Antiepileptika (Gabapentin, Pregabalin, Carbamazepin, NNT: 2,2); Opioide (Oxycodon, NNT: 2,5, Tramadol, NNT: 4,7); lokale Applikation von Lidocain. Am erfolgversprechendsten zur Vorbeugung wäre eine Auffrischimpfung bei älteren Menschen, womit das Auftreten eines Herpes Zoster bei 61% und postherpetische Schmerzen bei 66% der Geimpften verhindert werden können [5].

Weitere seltene Gesichtsnervenschmerzen sind die Glossopharyngeusneuralgie, die Ganglion-geniculatum-Neuralgie, die N.-intermedius-Neuralgie, die Nasoziliarisneuralgie usw.

Trigeminoautonome Kopfschmerzen [6]

Wie der Name aussagt, kennzeichnet diese Gesichtsschmerzgruppe ein einseitiger Gesichtsschmerz im Trigeminalversorgungsgebiet, kombiniert mit im Gesicht lokalisierten Zeichen einer Störung des vegetativen Nervensystems. Die Pathophysiologie dieser Schmerzen ist unklar, sie werden zu den primären (auch idiopathischen) Formen gerechnet. Neuere Forschungsergebnisse legen eine zentrale neuronale funktionelle Ursache nahe.

Folgende Formen werden unterschieden (ICHD): Cluster-Kopfschmerz (episodische und chronische Variante); Paroxysmale Hemicranie (episodische und chronische Variante); SUNCT-Syndrom (Short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing).

Häufigste Form ist der *Cluster-Kopfschmerz*, der für den Vertrauten einfach zu erkennen ist. Namengebend ist bei dieser im Vergleich zur Migräne seltenen (Prävalenz: 0,1% vs. 12%) Gesichtsschmerzform das periodische, gebündelte («cluster») Auftreten der Schmerzattacken. Diese sind

stets halbseitig, meist gleichseitig, umschrieben und konstant lokalisiert (temporal, periorbital, retro-okulär, frontal), sehr heftig, anfallsartig, mit abruptem Beginn und Ende, raschem Erreichen des Schmerzmaximums (innert 15 Minuten), Attackendauer rund zwei Stunden (15 Minuten bis drei Stunden), Attackenfrequenz: 1–5 pro Tag oft stets zur gleichen Tageszeit («Fahrplan»).

Begleitsymptome sind Unruhe, Herumgehen («Pacing»), kraniale autonome Symptome: gerötete, tränende Augen, Lidödem, verstopfte oder laufende Nase, Horner-Syndrom, frontale Hyperhydrose. Im Unterschied zur Migräne betrifft der Cluster-Kopfschmerz überwiegend Männer und tritt meist erst im dritten Lebensjahrzehnt erstmals auf. Therapeutisch können Triptane subkutan oder per Nasenspray oder Sauerstoff via Gesichtsmaske die Attacken coupieren. Zur Anfallsprophylaxe haben sich Verapamil, Steroide, Valproinsäure und Lithium als effizient erwiesen. Bei atypischer klinischer Präsentation oder fehlender Therapieantwort müssen sekundäre Formen mittels MRI und gegebenenfalls LP ausgeschlossen werden.

Vaskuläre Gesichtsschmerzen

Arteriitis temporalis

(Riesenzellarteriitis [RZA]) [7, 8]

Die RZA betrifft typischerweise ältere Menschen: mittleres Erkrankungsalter 71 Jahre. Die Inzidenz schwankt bei über 50jährigen zwischen 0,5 und 23,3/100 000 und Jahr, Frauen sind ungefähr dreimal häufiger betroffen.

Die typische Gefässhistologie erlaubt die Diagnosesicherung. Leitsymptom sind bei 70% der Patienten neu auftretende Kopf- und Gesichtsschmerzen, meist einseitig, temporal, aber auch okzipital lokalisierte Dauerschmerzen, sehr intensiv, verstärkt durch Husten, Kopfbewegungen und Kauen (Claudicatio masticatoria). Zusätzlich kann die betroffene Arterie (Temporalarterie, Okzipitalarterie) druckdolent und/oder verdickt sein. Eine Beteiligung der Aa. ophthalmica bzw. centralis retinae kommt in 10–15% der Fälle vor und stellt die wichtigste Komplikation der Erkrankung dar, welche unbehandelt zur Erblindung führen kann.

Eine Sedimentationsrate in der Blutsenkungsreaktion von über 50 mm in der ersten Stunde ist typisch. In bis zu 15% ist die BSR aber auch bei typischem Histologiebefund normal. CRP und Interleukin-6 können auch erhöht sein und als Verlaufsparemeter dienen. Duplexsonographisch kann evtl. die verdickte Gefässwand («Halo») dargestellt werden. Goldstandard für die Diagnose ist die Histologie der betroffenen Blutgefässe. Da die histologischen Befunde mindestens in den ersten Tagen nicht stark durch die Kortikosteroidtherapie beeinflusst werden, sollte mit der Behandlung jedoch nicht lange zugewartet werden, da unbehandelt eine irreversible Erblindung innerhalb weniger Tage möglich ist.

Standardtherapie ist eine möglichst frühzeitige und meist monate- oder jahrelange Kortikosteroidtherapie. Sollten die benötigten Steroiddosen im Verlauf zu hoch sein, kann eine zusätzliche immun-suppressive Therapie mit Azathioprin, Methotrexat oder auch einem TNF- α -Antagonisten helfen, die notwendige Steroiddosis zu reduzieren.

Karotidisdissektion [9]

Eine wichtige Differentialdiagnose einseitiger Kopf- und Gesichtsschmerzen mit oder ohne autonomer Symptomatik stellt die Karotidisdissektion dar. Diese kann spontan oder nach einem Trauma der Halsgegend auftreten. Prädisponierend sind Bindegewebsschwächen (Kollagenerkrankungen), nicht-arteriosklerotische Vaskulopathien (z.B. fibromuskuläre Dysplasie, in bis 15%). Die Inzidenz beträgt 2,5–3/100 000. Pathophysiologisch handelt es sich um einen Riss in der Intima der Arterie mit einem nachfolgendem Wandhämatom. Dissektionen werden in rund 20% aller Schlaganfälle bei unter 45jährigen als Ursache gefunden. Klinisch äussert sich die Dissektion typischerweise in halbseitigen Hals-, Kopf- und Gesichtsschmerzen, verbunden mit einem gleichseitigen Horner-Syndrom und eventuell nur passageren, neurologischen Ausfällen, verursacht durch arterio-arterielle Embolien. Die Diagnose erfolgt am einfachsten mittels MRI des Kopfes und vor allem der Halsgefässe (Nachweis des Wandhämatoms). Zur Verhinderung der gefürchteten oft zu grossem Mediainfarkt führenden arterio-arteriellen Embolisation müssen diese Patienten umgehend antikoaguliert werden.

Sinus-cavernosus-Syndrom [10]

Eine wichtige Differentialdiagnose, vor allem bei orbitalen Schmerzen, stellt das Sinus-cavernosus-Syndrom dar. Insgesamt ist diese Symptomatik eher selten, und sie hat verschiedenste Ursachen (Thrombosen des Sinus cavernosus, Tolosa-Hunt-Syndrom, orbitale und retro-orbitale Tumoren, arterio-venöse Fisteln, Aneurysmen, Infekte der Orbita und der Nasennebenhöhlen, Sarkoidose). Klinisch äussert sich dieses Syndrom initial mit intensiven, meist einseitigen orbitalen oder temporalen Schmerzen. Wenn Okulomotorikstörungen, Chemose und Exophthalmus dazukommen, ist die Diagnose evident. Entsprechend der vielen möglichen Ursachen sind auch Diagnostik und Therapie sehr unterschiedlich und müssen je nach Ursache interdisziplinär erfolgen. Eine zerebrale Bildgebung ist immer erforderlich, wobei je nach Pathologie eine Kombination von MRI, CT und Angiographie notwendig ist. Wenn eine entzündliche Erkrankung vermutet wird, muss auch eine Lumbalpunktion erfolgen.

Sinusitis [11]

Die akute Sinusitis ist wahrscheinlich die häufigste Ursache von symptomatischen Gesichts- und Kopfschmerzen und ist i.d.R. aufgrund der Begleit-

symptome einfach zu erkennen. Besonders die *S. sphenoidalis* kann aber heftige v.a. nächtliche Kopf- und Gesichtsschmerzen verursachen und wird nur mittels CT erkannt. Die seltenen bakteriellen Ursachen können zur Infektausbreitung (Orbita, intrakraniell) führen, was rechtzeitig erkannt werden muss.

Temporomandibuläre Schmerzen [12]

Temporomandibuläre Funktionsstörungen lassen sich bei 75% der Normalbevölkerung nachweisen, aber weniger als 5% haben klinisch relevante Schmerzen. Diese sind zumeist dumpf, präaurikulär und temporal lokalisiert, von anhaltendem Charakter und typischerweise ausgelöst bzw. verstärkt durch Kieferbewegungen. Die Schmerzen werden durch Palpation i.B. des Temporomandibulärgelenks verstärkt. Mittels sogenannter Bisschienen kann bei 64% der Patienten eine Schmerzreduktion und bei 30% das völlige Sistieren der Schmerzen erreicht werden. Zusätzlich wird spezifische Physiotherapie der Kaumuskulatur angewendet.

Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz (früher atypischer Gesichtsschmerz) [13]

Dies ist eine heterogene Gruppe ungeklärter (idiopathischer), meist einseitiger langanhaltender Gesichtsschmerzen, die im Alter zunimmt und Frauen deutlich häufiger betrifft – zumindest suchen sie häufiger ärztliche Hilfe. Die Ursache dieser Schmerzen bleibt per definitionem unklar, weshalb von der IHS der Terminus «persistent idiopathic facial pain» oder im Deutschen anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz vorgeschlagen wurde. Nicht selten werden diese durch Bagateltraumen, operative Eingriffe oder Verletzungen in der Gesichtsregion, Verletzungen der Zähne oder des Zahnfleisches oder zahnärztliche Eingriffe «ausgelöst». Die Diagnose darf nur per exclusionem gestellt werden, auch wenn oder gerade weil diese Patientinnen oft eine psychiatrische Vorgeschichte aufweisen. Infiltrative nasopharyngeale Prozesse können sich dahinter verbergen, auch mediastinale Prozesse, wie zum Beispiel Lungentumoren, können via Reizung des N. vagus zu in eine Gesichtshälfte und ins Ohr ausstrahlenden Schmerzen führen.

Ursächlich wird eine zentrale Störung («Sensibilisierung»), aber auch eine Somatisierungsstörung postuliert.

Schmerzart: anhaltende, schlecht lokalisierbare, einseitige Schmerzen im Bereiche der Nasolabialfalte oder periorbital, welche nicht klar einem nervalen Versorgungsgebiet zugeordnet werden können. Neurologische Ausfälle oder klare Provokationsfaktoren fehlen.

Klare evidenzbasierte Therapierichtlinien existieren nicht. Primär werden trizyklische Antidepressiva eingesetzt. Weniger Nebenwirkungen verursacht das ebenfalls wirksame Venlafaxin. Auch Antikonvulsiva (Carbamazepin, Phenytoin, Gaba-

pentin und Lamotrigin) können eingesetzt werden. Von chirurgischen Eingriffen muss dezidiert abgeraten werden.

Ausblick

Leider sind wenig evidenzbasierte Therapieansätze für Gesichtsschmerzen vorhanden, was bei der grossen Vielfalt von potentiellen und meist

unklaren Ätiologien nicht erstaunt. Bei der Behandlung schwerer therapierefraktärer Fälle mit trigeminoautonomen Kopfschmerzen und hoher Suizidrate wird in Zukunft möglicherweise die tiefe Hirnstimulation einen wichtigen Stellenwert erlangen.

In vielen Fällen sollten Gesichtsschmerzen im Rahmen eines interdisziplinären Schmerzteams abgeklärt werden.

Literatur

- 1 Zakrzewska JM. Facial pain: neurological and non-neurological. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(Suppl 2):ii27-ii32.
- 2 Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor PS. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurol*. 2006;5:257-67.
- 3 Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ*. 2007;334:201-5.
- 4 Wareham DW, Breuer J. Herpes zoster. *BMJ*. 2007;334:1211-5.
- 5 Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmader KE, Straus SE, Gelb LD, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med*. 2005;352:2271-84.
- 6 Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias: current and future treatments. *Headache*. 2007;47:969-80.
- 7 Ness T, Auw-Hadrich C, Schmidt D. Temporal arteritis (giant cell arteritis). Clinical picture, histology, and treatment. *Ophthalmologie*. 2006;103:296-301.
- 8 Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2002;347:261-71.
- 9 Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898-906.
- 10 Fernandez S, Godino O, Martinez-Yelamos S, Mesa E, Arruga J, Ramon JM, et al. Cavernous sinus syndrome: a series of 126 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86:278-81.
- 11 Brook I. Microbiology and antimicrobial management of sinusitis. *J Laryngol Otol*. 2005;119:251-8.
- 12 Graff-Radford SB. Temporomandibular disorders and other causes of facial pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2007;11:75-81.
- 13 Agostoni E, Frigerio R, Santoro P. Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol Sci*. 2005;26(Suppl 2):s71-4.

Korrespondenz:
Dr. med. Urs Pató
Neurologische Klinik
Inselspital Bern
CH-3010 Bern
urs.pato@insel.ch