

Zespół potrząsania głową (headshaking syndrome) u koni

Maria Geremek¹, Anna Cywińska²

z Gabinetu Weterynaryjnego REHA-VET w Długosiodle¹ oraz Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu²

Zespół headshaking (HS) to określenie odnoszące się do patologicznie nasilonego potrząsania głową, znacznie utrudniającego lub uniemożliwiającego użytkowanie konia (1). Czasem objawy dotyczą nie tylko głowy, ale również kończyn piersiowych. Chorobę pierwszy raz opisano w 1809 r., występuje ona u różnych ras koni, najczęściej jednak stwierdza się ją u wałachów ras gorąckrwistych (1). Objawy wymieniane w ramach HS to pionowe, poziome lub mieszane potrząsanie głową, pocieranie okolicy warg po jednej stronie, parskanie, prychnanie, niskie noszenie głowy, wymachiwanie kończynami piersiowymi w kierunku głowy, zachowania przypominające odganiaanie owada latającego w okolicy nosa. Objawy występują sezonowo u 59% koni i zazwyczaj są bardziej nasilone w okresie wiosennym (2). Często nasilają się podczas wysiłku, stąd podejrzewano związek z nadmiernym zgięciem szyi w trakcie pracy, jednak z uwagi na brak predyspozycji do występowania choroby u koni użytkowanych w dyscyplinach wymagających tego typu ruchów zrezygnowano z tej teorii (1). Objawy mogą występować sezonowo lub stale, zazwyczaj z czasem dochodzi do ich pogłębienia do tego stopnia, że koń staje się niebezpieczny dla siebie oraz otoczenia. Pojawiają się urazy w okolicy głowy, może dochodzić do przerostu mięśnia dźwigacza nosowo-wargowego. Z uwagi na niebezpieczeństwo, jakie konie stwarzają dla siebie i opiekunów, jedynym wyborem staje się czasem eutanazja.

Etiologia

Pomimo licznych badań wciąż nie jest znana bezpośrednia przyczyna powstawania HS. Liczne badania sugerowały zaburzenia w obrębie ucha środkowego, pasożyty uszne, zakażenie larwami *Trochilium autumnalis*, zaburzenia dotyczące nerwów czaszkowych, grzybicę worków powietrznych, okołowierzchołkowe zapalenie kości i naczyń ruchowy nieżyt nosa (3, 4, 5, 6, 7). Sugerowano też związek temperamentu koni i występowania headshaking, jednak badania przeprowadzone na uniwersytecie w Davis nie potwierdziły również tej hipotezy (8). Aktualnie za najczęstszą przyczynę HS uznaje się zaburzenia czynnościowe w obrębie nerwu trójdzielnego (2).

Uwarunkowania anatomiczne

Nerw trójdzielny przechodzi przez zwój trójdzielny (*ganglion trigeminus*), nazywany również półksiężycowatym lub Gassera, znajdujący się w wycisku tego nerwu na kości skroniowej. Od zwoju nerwu trójdzielnego odchodzi nerw oczny (*n. ophthalmicus*), nerw szczękowy (*n. maxillaris*) oraz nerw żuchwowy (*n. mandibularis*). Nerw oczny wychodzi z jamy czaszki

Equine headshaking syndrome

Geremek M.¹, Cywińska A.², Veterinary Surgery REHA-VET in Długosiodło¹, Faculty of Biological and Veterinary Sciences. Nicolaus Copernicus University in Toruń²

We aimed to present headshaking syndrome (HS), that is used to be understood as a behavioral problem, but a broad research proved, it is a disorder mostly related to trigeminal nerve neuropathy. The common symptoms of HS are spontaneous and frequently repetitive head movements, believed to be caused by hypersensitivity of trigeminal nerve. It has been proved, that horses diagnosed as idiopathic headshakers had much lower thresholds for activation of infraorbital branch of maxillary nerve. Due to the similarities with human trigeminal neuralgia, there were suggestions for similarities of etiopathogenesis on a nerve demyelination but since no pathological findings have proved the theory, the functional origin of HS is currently suggested. There is no gold standard for the diagnosis and treatment of HS. One of the most common pharmacological treatment protocols was the combination of cyproheptadine and carbamazepine, but latest studies show very promising effects of much less invasive, percutaneous electrical nerve stimulation (PENST), electroacupuncture and transcutaneous nerve stimulation (TENS).

Keywords: headshaking syndrome, horses, pathogenesis, treatment.

przez szczelinę oczodołową (*fissura orbitalis*) w ścianie przyśrodkowej oczodołu. Dzieli się on na nerw czołowy (*n. frontalis*), łzowy (*n. lacrimalis*) i podbłoczkowy (*n. infratrochlearis*). Nerw oczny unerwia okolicę czołową oraz oko z wyjątkiem dolnej powieki (ryc. 1).



Ryc. 1. Obraz unerwienia czuciowego głowy przez nerw trójdzielny; na zielono zaznaczono obszar unerwiony przez nerw oczny, na czerwono – unerwiony przez nerw szczękowy, a na niebiesko przez nerw żuchwowy

Nerw szczękowy wychodzi z jamy czaszki otworem okrągłym (*foramen rotundum*). Wchodząc do kanału podoczodołowego, przechodzi w nerw podoczodołowy (*n. infraorbitalis*), który unerwia struktury od dolnej powieki aż po okolice wargową górną. Nerw żuchwowy wychodzi z jamy czaszki przez wcięcie owalne otworu poszarpanego (*foramen lacerum*), wchodząc do kanału żuchwy, przechodzi w nerw zębodołowy, który wyczuwalny jest przy otworze żuchwy, gdzie wychodzi na powierzchnię kości. Unerwia on uczuciowo obszar od szpary wargowej w kierunku brzuszny (9).

Obszar najczęściej związany z objawami headshaking sugeruje przede wszystkim zaburzenia dotyczące nerwu szczękowego. Znieczulenia diagnostyczne zazwyczaj potwierdzają to przypuszczenie.

Neuralgia nerwu trójdzielnego

Badania nad zespołem headshaking skłaniają do odejścia od teorii idiopatycznego charakteru tego zaburzenia i sugerują, że przyczyną objawów jest neuralgia nerwu trójdzielnego (trigeminal-mediated headshaking – TMHS). Objawy TMHS są podobne do objawów neuralgii nerwu trójdzielnego u ludzi, rozważa się zatem podobną patogenezę. Ludzie cierpiący na neuralgię nerwu trójdzielnego skarżą się na palące, piekące, łaskoczące lub podobne do porażenia prądem odczucia w obrębie twarzy (10), często mocniej odczuwane po jednej stronie pojawiające się sezonowo, przy czym okresy bezobjawowe wraz z upływem czasu się skracają, aż w końcu dochodzi do ciągłego odczucia drażnienia. U ludzi obserwuje się zmiany histopatologiczne dotyczące mielinizacji neuronów nerwu szczękowego (2). Sugerowano, że podobne zmiany występują również u koni, jednak badania Aleman i wsp. (2) nie potwierdziły tej teorii. Autorzy w pełnym znieczuleniu oceniali poziomy pobudzeń nerwów dochodzących do zwoju nerwu trójdzielnego. U koni z objawami headshaking próg pobudzenia był znacznie niższy (już od 2,5 mA, a u koni zdrowych od 10 mA). Podczas badania *post mortem* nie znaleziono jednak żadnych zmian morfologicznych w nerwie, co sugeruje zmiany o charakterze bardziej czynnościowym niż strukturalnym.

Diagnostyka

Wiele chorób może przyczyniać się do rozwoju objawów sugerujących zespół headshaking i dlatego rozpoczynając diagnostykę w kierunku HS, należy wykluczyć przede wszystkim wszelkie zmiany

związane z zębami i jamą ustną, choroby ucha środkowego i wewnętrznego, choroby oczu, urazy czaszki, zwyrodnienia stawów czaszki, patologie worków powietrznych, alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa (*rhinitis*) i zatok (*sinusitis*), postępujący naczynek małżowiny sitowej (progressive ethmoid hematoma – PEH), dysfunkcje nerwów czaszkowych, pasożyty uszne, torbiele kości szczękowej, nowotwór (osteoma) kości szczękowej, pierwotniacze zapalenie nerwów (equine protozoal myelitis) czy zakażenie wirusami EHV 1 i EHV 4 (1).

W ocenie zespołu headshaking u koni można stosować stopniowanie objawów, co ułatwia opis i kontrolę leczenia przez właścicieli. Stosuje się skalę 3-stopniową, od 0 do 3, opisującą objawy w spoczynku, w ruchu i pod siodłem (tab. 1; 11).

Diagnostykę przeprowadza się standardowo, rozpoczynając od wywiadu oraz wnikliwego badania klinicznego konia: badania w spoczynku, w szczególności omacywania okolic głowy i kręgosłupa, oceny stanu zębów, dopasowania ogłowia i siodła, badania ortopedycznego oraz neurologicznego. Kolejnym krokiem jest badanie konia w ruchu w różnych środowiskach: badanie na hali oraz na otwartej przestrzeni, w ogłowiu, bez ogłowia oraz w ogłowiu bezwędzidłowych. Badanie ma na celu określenie bodźców środowiskowych wywołujących objawy. Najczęściej stwierdzanymi czynnikami wyzwalającymi objawy HS są: słońce (promieniowanie UV), wiatr, deszcz, obecność owadów i kurz. W kolejnym etapie diagnostyki można rozważyć wykonanie badania ultrasonograficznego stawów czaszki i szyi oraz badania rentgenowskiego głowy i kręgosłupa. Zaleca się także przeprowadzenie całkowitego badania tomograficznego głowy w celu dokładniejszego zobrazowania tej okolicy, zwiększającego możliwość wykrycia ewentualnych zmian.

W przypadku wykluczenia innych chorób powodujących objawy headshaking można podejrzewać, że chodzi o neuralgię nerwu trójdzielnego.

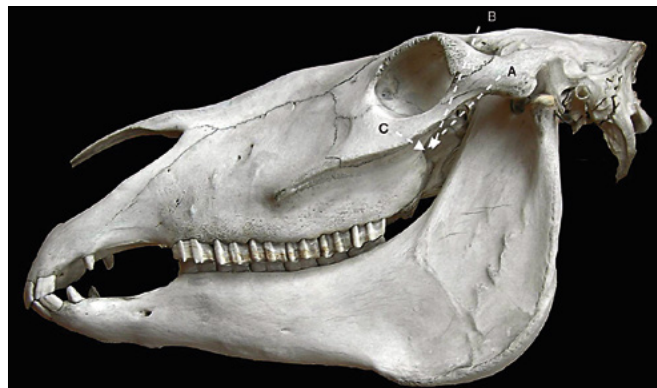
Diagnostykę zespołu headshaking powiązane z nerwem trójdzielnym najlepiej rozpocząć od znieczuleń diagnostycznych. W pierwszej kolejności można przystąpić do znieczulenia nerwu podoczodołowego u wyjścia z kanału podoczodołowego. Znieczulenie w tym miejscu pozwoli zablokować przewodzenie czuciowe i ruchowe dotyczące skóry odpowiedniej strony części twarzowej, nozdrzy oraz górnej wargi. Nerw można wyczuć palpacyjnie pod mięśniem dźwigaczem wargi górnej (*elevator nasolabialis*), w połowie drogi pomiędzy linią wytyczoną

Tabela 1. Stopniowanie objawów headshaking

Stopień	Objawy w ruchu i spoczynku	Objawy pod jeźdźcem
0	brak objawów	brak objawów
1	sporadyczne objawy w stajni	średniego stopnia objawy pod jeźdźcem, jazda wciąż przyjemna dla jeźdźcy i konia
2	średniego stopnia objawy w stajni, koń nieznacznie zaniepokojony	średniego stopnia objawy w trakcie pracy, jazda niekomfortowa dla jeźdźcy i konia
3	znaczące objawy wraz z ocieraniem nosem o przedmioty w stajni, koń mocno zaniepokojony	jazda niemożliwa lub niebezpieczna



Ryc. 2. Znieczulenie nerwu podoczodołowego



Ryc. 3. Znieczulenia nerwu szczękowego. A – dojscie tylnoboczne, B – dojscie nadoczodołowe, C – dojscie boczne

od wcięcia nosowo-siekaczowego, a donosowym końcem grzebienia twarzowego (ryc. 2).

Podanie środka znieczulającego 1 cm w głąb kanału podoczodołowego pozwoli znieczulić również zęby przedtrzonowe. Nerw ten jest jednak bardzo wrażliwy, więc znieczulenie powinno się przeprowadzać u konia w sedacji, podejmując wszelki środki ostrożności, gdyż podrażnienie tego nerwu może wywołać nagłe intensywne ruchy głową (machanie lub rzucanie), w szczególności u koni podejrzanych o zespół headshaking (12). Do sedacji można użyć agonistów receptora alfa2 adrenergicznego, takich jak ksylazyna czy medetomidyna w połączeniu z butorfanolem (12), przy czym warto pamiętać, że wyższe dawki butorfanolu mogą powodować mimowolne tiki głową, które będą utrudniać procedurę. Do znieczulenia nerwu można użyć 12 ml mepiwakainy 2% (240 mg) i ocenić po 40–50 minutach. Znieczulenie to jednak często nie daje wyraźnej poprawy. Kolejne znieczulenie dotyczy nerwu szczękowego przed jego wejściem w kanał podoczodołowy. Blokada ta daje większe szanse na wynik dodatni, z uwagi na fakt, że głównym miejscem drażnienia nerwu jest doogonowy obszar jamy nosowej (1). Do znieczulenia nerwu wykorzystać można dojscie tylnoboczne, boczne lub nadoczodołowe (ryc. 3).

Znieczulenie tylnoboczne można przeprowadzić, wykorzystując igłę o długości 7–10 cm, przechodzącą do przodu do kości jarzmowej na wysokości grzebienia twarzowego, kierując igłę donosowo i do przodu pod kątem 60° do skóry, aż do momentu, gdy igła oprze się o kość szczękową (ryc. 2, dojscie A). Znieczulanie tego nerwu z uwagi na bliskość dużych naczyń mażowinowych i podniebiennych niesie ze sobą zagrożenie powstania krwiaka oraz obrzęku tylnej części oczodołu w przestrzeni zagałkowej, jednak jest to dojscie najprostsze do wykonania i obciążone najmniejszym ryzykiem. Dojscie nadoczodołowe przebiega doogonowo do łuku jarzmowego w zespoleniu do kości czołowej, igłę kieruje się do przodu do środkowej strony gałki ocznej na około 10 cm (ryc. 2, dojscie B). Można również wykorzystać dojscie boczne, brzuszenie do najcięższego miejsca łuku jarzmowego, igłę ustawiając horyzontalnie, aż oprze się o kość (ryc. 2, dojscie C). Do znieczulenia użyć można 10 ml mepiwakainy 2% (200 mg; 12). Po około 40–60 minutach można ocenić efekt znieczulenia (13). W celu zwiększenia bezpieczeństwa i pewności znieczulenia

zarówno znieczulenie nerwu podoczodołowego, jak i nerwu szczękowego można przeprowadzać pod kontrolą USG, daje to pewność dokładnego podania środka znieczulającego i ułatwia późniejszą ocenę blokady.

Możliwości leczenia

Możliwości leczenia zespołu headshaking są dość ograniczone, przy postawieniu trafnej diagnozy można stosować postępowanie wspomagające i zahamować występowanie objawów. Za sukces leczenia uznaje się brak nawrotu objawów przez rok po podjęciu leczenia. Postępowanie terapeutyczne może mieć charakter nefarmakologiczny, polegający na zapobieganiu wystąpienia objawów lub charakter farmakologiczny. Obie metody można również zastosować diagnostycznie.

Pierwszym krokiem do ograniczenia objawów jest unikanie czynników wywołujących (tzw. triggers). Zależnie od przypadku mogą nimi być słońce, deszcz, wiatr lub też części ogłowia, pomocne jest stosowanie repelentów na owady, które okazały się skuteczne u 21% przypadków (14). Jest to jedna z najłatwiejszych metod ograniczania występowania objawów headshaking. U koni, u których nie ma znaczącej poprawy, można zastosować maski osłaniające nozdrza lub większy obszar części twarzowej, dopinane do ogłowia czy kantara. Według danych Aleman i wsp. (2) maski okazały się pomocne w 53% przypadków. Dla koni wrażliwych na promienie słoneczne dostępne są również maski siatkowe osłaniające oczy lub przyciemniające soczewki kontaktowe chroniące przed promieniowaniem UV. Ustąpienie objawów po zastosowaniu maski na oczy lub nos może sugerować, której gałęzi nerwu trójdzielnego dotyczy problem. Gdy skuteczna okazuje się ochrona oczu, wskazane jest ponadto dokładne badanie okulistyczne. Gdy objawy ustępują po założeniu maski na nos, drażnienie może pochodzić z doogonowego obszaru jamy nosowej. Istnieją doniesienia, że spowolnienie przepływu powietrza przez nozdrza dzięki masce skutecznie hamuje machanie głową u koni, u których obszary drażnienia (tzw. trigger zones) występują w tej części jamy nosowej. Może to być również ważna informacja diagnostyczna.

Leczenie farmakologiczne (tab. 2) w niektórych przypadkach może ograniczać lub całkowicie znosić

Tabela 2. Leki stosowane w leczeniu zespołu headshaking

Substancja czynna	Dawka	Skuteczność %	Liczba przypadków	Źródło
Cyproheptadyna	0,1–0,3 mg/kg m.c., p.o., 1–2 × dziennie	48	29	14
Cytrynian magnezu z cytrynianem boru	24,2 mg/kg m.c. + 40 mg/kg m.c., p.o.	64	12	10
Karbamazepina	4–5 mg/kg m. c., p.o., 3–4 × dziennie	33	8	1, 14
Karbamazepina + cyproheptadyna	4 mg/kg m.c., 2–3 × dziennie + 0,2–0,5 mg/kg m.c., p.o., 1–2 × dziennie	66	12	8
Leki przeciwhistaminowe	hydroksyzyna 0,5–1 mg/kg m.c., p.o., 2 × dziennie	33	36	14
NSAID (fenylobutazon)	2,2–4,4 mg/kg m.c., p.o., co 12 godz.	18	22	14
Melatonina	12–20 mg dziennie o 17:00, p.o.	47	17	14
Tlenek magnezu	5–40 g dziennie, p.o.	43	58	14
Melatonina + tlenek magnezu	15–20 mg (o 17:00) + 5–40 g dziennie, p.o.	55	11	14

objawy. Stosowane leki to cyproheptadyna (8), deksametazon podawany doustnie (poprawa u 55% przypadków; 14), suplementacja wysokimi dawkami cytrynianu magnezu z borem, skuteczna u 44% pacjentów (10). Stosuje się również blokery receptora histaminowego H1–cyproheptadyna (daje pozytywne efekty w 76% przypadków) oraz leki o silnym działaniu przeciwbólowym, jak gabapentyna w dawce 2,5 mg co 12 godzin *per os* (15) czy karbamazepina (poprawa u 25% badanych koni). W wielu przypadkach niezbędne jest stosowanie terapii kombinowanych, z czego największą skuteczność osiąga karbamazepina w wysokich dawkach (4–8 mg/kg m.c, 4 razy dziennie) w połączeniu z cyproheptadyną. Jednak różnice osobnicze w farmakokinetyce tego leku są bardzo duże, co sprawia, że czasem istnieje konieczność zwiększenia dawki u niektórych koni.

Leczenie chirurgiczne stosowano w skrajnych przypadkach, a najbardziej adekwatną metodą wydaje się neurektomia w kanale podoczołowym. Jednak w badaniach Mair i wsp. (13) osiągnięto całkowitą poprawę tylko w 4 z 19 przypadków, a u 2 częściową. Występowanie powikłań pooperacyjnych, jak samo-okaleczenia do 8 tygodni po zabiegu lub rozwój neuromy w miejscu wycięcia nerwu, były dość częste (13). Ostatecznie rezultat nie jest wystarczająco dobry, aby móc uznać tę metodę za skuteczną. Stosowano również próby kompresji nerwu nosowego tylnego, odchodzącego od nerwu szczękowego, co dało dobre rezultaty u 63% koni, jednak tylko na krótki czas (15). Umieszczenie drobin platyny w kanale podoczołowym pozwalało na osiągnięcie efektu podobnego do neurektomii, lecz efekty również nie były zadowalające, zważywszy na znaczenie nerwu szczękowego jeszcze przed jego wejściem do kanału podoczołowego (13) oraz zagrożenie powstania neuromy (16).

Ostateczną metodą jest tracheotomia, która całkowicie ogranicza przepływ powietrza przez jamę nosową. Stosowana była w niewielu przypadkach jako metoda ostatecznej szansy, gdy jedyną alternatywną była eutanazja. W większości przypadków efekt był zadowalający, jednak trudności w pielęgnacji okolicy rurki intubacyjnej wykluczają wykorzystanie tej metody u koni użytkowych (1).

W ostatnim czasie pojawiły się nowe metody pozwalające ograniczyć, a nawet całkowicie usunąć

objawy headshaking. Badania na uniwersytecie w Bristolu (17) potwierdziły skuteczność elektrycznej przezskórnej stymulacji (percutaneous electrical nerve stimulation, PENS) nerwu podoczołowego. W 5 z 7 przypadków pozwoliło to na dłuższy czas ograniczyć występowanie objawów. Metoda jest bezpieczna i mało inwazyjna, w opisanych przypadkach wymagała 3-krotnego powtórzenia zabiegu, aby osiągnąć efekt braku objawów przez minimum 3 miesiące. Zabieg przeprowadza się w sedacji oraz znieczuleniu miejscowym skóry okolicy wyjścia nerwu podoczołowego. Jest to metoda obciążona minimalnym ryzykiem powikłań. Podobną metodę stosuje się u ludzi z neuralgią nerwu trójdzielnego, a stymulacja prądem (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation) u 26 z 31 pacjentów przyniosła znaczącą poprawę (18). Prądy TENS są szeroko stosowane w rehabilitacji koni po kontuzjach, więc łatwość przeprowadzenia terapii i dostępność tej metody dają możliwość jej szerszego zastosowania. Skuteczność metody TENS potwierdzono również w badaniach własnych u pacjentów z objawami headshaking od 1–3 stopnia (dane nieopublikowane). Potwierdzono również skuteczność elektroakupunktury u wszystkich 6 koni objętych badaniem (11).

Podsumowanie

Zespół headshaking jest problemem uporczywym dla konia i jeźdźca, gdyż może całkowicie wykluczyć wierzchowca z użytkowania. Wśród jeźdźców i hodowców często panuje przekonanie, że potrząsanie głową jest narowem, który należy zwalczać, dowiedziono jednak, że jest to objaw bólowy, o czym należy informować właścicieli i proponować możliwe metody leczenia. Niestety obecnie nie ma jednoznacznie skutecznego leczenia, które gwarantowałoby poprawę u wszystkich koni, jednak możliwe jest kontrolowanie objawów i poprawa komfortu życia konia i jego właścicieli.

Piśmiennictwo

1. Newton S.A.: Idiopathic headshaking in horses. *Equine Vet. Educ.* 2005, 17, 83–91.
2. Aleman M., Rhodes D., Williams D.C., Guedes A., Madigan J.E.: Sensory Evoked Potentials of the Trigeminal Nerve for the Diagnosis

- of Idiopathic Headshaking in a Horse. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 250–253.
3. Lane J.G., Mair T.S.: Observations on headshaking in the horse. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 331–336.
 4. Mair T., Lane J.G.: Headshaking in horses. *In Pract.*, 1990, **9**, 183–186.
 5. Mair T.S., Howarth S., Lane J.G.: Evaluation of some prophylactic therapies for the idiopathic headshaker syndrome. *Equine Vet. J., Suppl.*, 1992, **11**, 10–12.
 6. Cook W.R.: Headshaking in horses: An afterward. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1992, **14**, 1369–1372
 7. Madigan J.E., Bell S.A.: Characterisation of headshaking syndrome – 31 cases. *Equine Vet. J. Suppl.* 1998, **27**, 28–29.
 8. Newton S.A., Knottenbelt D.C., Eldridge P.R.: Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 208–216.
 9. Milart Z.: *Anatomia topograficzna zwierząt domowych*. PWRiL 1998
 10. Sheldon S.A., Aleman M., Costa L.R.R., Weich K., Howey Q., Madigan J.E.: Effects of magnesium with or without boron on headshaking behavior in horses with trigeminal-mediated headshaking. *J. Vet. Intern. Med.* 2019, **33**, 1464–1472.
 11. Devereux S.: Electroacupuncture as an additional treatment for headshaking in six horses. *Equine Vet. Educ.* 2019, **31**, 137–146.
 12. Tremaine W.H.: Local analgesic techniques for the equine head. *Equine Vet. Educ.* 2007, **19**, 495–503.
 13. Mair T.S.: Assessment of bilateral infra-orbital nerve blockade and bilateral infra-orbital neurectomy in the investigation and treatment of idiopathic headshaking. *Equine Vet. J.* 1999, **31**, 262–264.
 14. Pickles K.J., Aleman M., Adams V.J., Madigan J.: Owner- reported Response to Treatment of 130 Headshaking horses. W: *AAEP Annual Convention – Salt Lake City, 2014* by American Association of Equine Practitioners
 15. Roberts V.L.H., McKane S.A., Williams A., Knottenbelt D.C.: Caudal compression of the infraorbital nerve: A novel surgical technique for treatment of idiopathic headshaking and assessment of its efficacy in 24 horses. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 165–170.
 16. Roberts V.L.H., Perkins J.D., Skärlna E., Gorvy D.A., Tremaine W.H., Williams A., McKane S.A., White I. Knottenbelt D.C.: Caudal anesthesia of the infraorbital nerve for diagnosis of idiopathic headshaking and caudal compression of the infraorbital nerve for its treatment, in 58 horses. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 107–110.
 17. Roberts V.L.H., Patel N.K., Tremaine W.H.: Neuromodulation using percutaneous electrical nerve stimulation for the management of trigeminal-mediated headshaking: A safe procedure resulting in medium-term remission in five of seven horses. *Equine Vet. J.* 2016, **48**, 201–204.
 18. Yameen F., Shahbaz N., Hasan Y., Fauz R., Abdullah M.: Efficacy of Transcutaneous electrical nerve stimulation and its different modes in patients with trigeminal neuralgia. *J. Pak. Med. Assoc.* 2011, **61**, 437–439.