

Diagnostik und apparative Zusatzuntersuchungen bei Kopfschmerzen

Was gibt es Neues

- Zerebrale Bildgebung ist indiziert zusätzlich zu den schon bekannten Indikationen und Risikogruppen bei Kopfschmerzen, die eine Zunahme bei Belastung und Valsalva-Manöver zeigen (Detsky et al. 2006).
- Patienten, die eine Bildgebung erhalten, haben nach 3 Monaten, nicht aber nach einem Jahr, eine signifikant geringere Angst vor einem Tumor und
- sie verursachen wegen einer geringeren Überweisungsanzahl signifikant weniger Kosten (Howard et al. 2005).
- Erforderlich ist eine Ausschlussdiagnostik bei der Erstmanifestation aller unter Punkt 3 (trigeminoautonome Kopfschmerzen) und 4 der IHS-Klassifikation gelisteten primären Kopfschmerzen, wie dem primären Donnerschlagkopfschmerz (thunderclap headache), dem Kopfschmerz bei sexueller Aktivität oder dem primären Hustenkopfschmerz.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Während bei schon langjährig bestehenden, konstanten und nach den Kriterien der IHS gut einordenbaren primären Kopfschmerzen eine kraniale Bildgebung in der Regel nicht erforderlich ist (**A**), sollte sie in den folgenden Fällen erfolgen:

- Erstmanifestation einer Kopfschmerz Erkrankung mit untypischem Charakter (**B**)
- Atypischer klinischer Verlauf (**A**)
- Zunehmende Schmerzintensität oder sich ändernder Schmerzcharakter bei bekanntem Kopfschmerzsyndrom (**B**)
- Zusätzliches Auftreten neurologischer Symptome/Ausfälle (**A**)
- Angst des Patienten (nicht bei Patienten mit Phobie) vor schwerwiegenden zugrunde liegenden Erkrankungen wie Tumoren etc. (**B**)

Bei typischer Klinik und normalem neurologischem Befund ist die Wahrscheinlichkeit von irrelevanten Zufallsbefunden höher als die Wahrscheinlichkeit, einen behandlungswürdigen Befund zu erheben (**A**). Wenn eine Bildgebung erfolgt, ist abhängig von der Verdachtsdiagnose und dem Zeitverlauf eine kraniale Kernspintomographie meist dem CCT vorzuziehen. Wenn ein CCT durchgeführt wird (meist zum Ausschluss einer akuten Blutung oder Darstellung der knöchernen Schädelbasis), ist eine Kontrastmittelgabe meist entbehrlich (**B**).

Bei Kopfschmerzen ist ein EEG nur bei vermuteter Assoziation mit einem epileptischen Geschehen indiziert (**A**). EVOPs, Blinkreflex, autonome Testung, Algesiometrie, NLGs und EMG sind zur Diagnostik von primären Kopfschmerzen nicht geeignet (**B**), sie sind jedoch zur Untersuchung symptomatischer Kopfschmerzen häufig nötig. Das Gleiche gilt für die transkraniale

Doppler-/Duplexsonographie. Eine extrakranielle Doppler/Duplexsonographie ist zum Ausschluss eines Dissekates ggf. sinnvoll (A), wobei hier die Kernspintomographie mit fettsuprimierten Sequenzen sensibler ist.

Definition und Problematik

Beim Leitsymptom Kopfschmerz sind, abhängig von der Fragestellung und der Gesamtsituation, verschiedene apparative Zusatzuntersuchungen indiziert und nötig. Grundsätzlich muss unterschieden werden zwischen der Diagnose eines sekundären Kopfschmerzes (z. B. nach Schädel-Hirn-Trauma) und einem primären Kopfschmerz (Headache Classification Committee of the International Headache Society 2004). Während bei ersterem häufig eine zerebrale Bildgebung oder ein EEG, z. B. bei Verdacht auf symptomatische Anfälle, oder neurophysiologische Untersuchungen (z. B. Blinkreflex) nötig sind, liegt die Situation bei primären Kopfschmerzen – Spannungskopfschmerz, Migräne, Cluster-Kopfschmerz und Kopfschmerzen der Gruppe 4 – prinzipiell anders.

Evidenzbasierte Empfehlungen sind aufgrund der spärlichen Publikationen naturgemäß schwierig zu erstellen. Im Folgenden soll eine Empfehlung auf der Basis der vorhandenen Literatur erstellt werden, auf die sonst übliche Einteilung der Evidenz (Pfeile) wird zugunsten einer im Konsens der Autoren erreichten Empfehlungsstärke (A– C) auf der Basis der vorhandenen Literatur und den Konsensempfehlungen der europäischen neurologischen Gesellschaft (EFNS) verzichtet (Sandrini et al. 2004).

Zusammenfassung der Empfehlungen zur Diagnostik

Beim Leitsymptom Kopfschmerz beruht die klinische Diagnose auf der Anamnese- und Beschwerdeschilderung des Patienten und dem klinischen Befund. Entscheidend ist der erste Schritt: die Differenzierung zwischen einem primären oder idiopathischen und einer sekundären, symptomatischen Kopfschmerzform. Beim sekundären Kopfschmerz ist der Schmerz Symptom einer zugrunde liegenden Läsion oder eines Syndroms (Tumor, Trauma, Blutung, Entzündung), beim primären Kopfschmerz ist der Schmerz selber die Erkrankung. Schwierigkeiten können im Falle der primären Kopfschmerzsyndrome, bei denen definitionsgemäß die neurologische Untersuchung und die Routinediagnostik normal sind, dann auftreten, wenn es sich um die Erstmanifestation handelt oder die Anamnese nicht eindeutig ist. Die Internationale Kopfschmerzgesellschaft unterscheidet mehrere Dutzend verschiedene Kopfschmerzsyndrome. Daraus folgt, dass man in der Diagnose ausschließlich auf eine differenzierte Anamnese des Patienten angewiesen ist. Entscheidend sind Angaben wie die Lokalisation, Dauer, Frequenz der Kopfschmerzen und eventuelle Begleitsymptome.

Allgemeine Untersuchung

- Neurologischer Status, Hirnnerven detailliert
- Trigeminale Nervenaustritt (SNAP)/Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz
- Beweglichkeit der HWS, Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur
- Klopf- und Druckschmerz der Kalotte
- Schmerzen bei Kieferöffnung

- Beurteilung Schleimhäute, Zahnstatus, Kieferokklusion
- Ertasten der A. temporalis superficialis
- Messung des Blutdrucks

Zusätzlich: Durchführung einer apparativen Diagnostik, sofern der Kopfschmerz atypisch ist oder in der Akutphase außer dem Kopfschmerz andere neurologische Symptome bestehen. Zwei der wichtigsten Faktoren, die über den Einsatz einer apparativen Diagnostik entscheiden, sind die zeitliche Entwicklung des Leitsymptoms Kopfschmerz (Olesen et al. 1999) und die Abfolge möglicher neurologischer Symptome im Rahmen einer begleitenden Aura. Typisch dabei ist die Entstehung der Symptome über Minuten und die Änderung dieser Symptome über die nächsten 10– 60 Minuten. Visuelle Symptome (Lichtblitze bzw. Fortifikationsfiguren) sind das häufigste Symptom bei einer Aura, deutlich seltener und häufig sich aus der visuellen Aura entwickelnd, kommt es zu sensiblen Symptomen, einer Aphasie oder motorischen Hemisymptomatik (Russell u. Olesen 1996).

Apparative Zusatzuntersuchung

In einer 1994 publizierten Metaanalyse konnte das Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology zeigen, dass bei Patienten (n= 897) mit dem Leitsymptom einer typischen Migräne (diagnostiziert nach den IHS-Kriterien) und normalem neurologischem Untersuchungsbefund die zerebrale Bildgebung in nur 0,2% pathologisch ist (AAN 1994). Dies entspricht der Inzidenz zufälliger Befunde im NMR bei symptomlosen Probanden (n= 1000), die in JAMA publiziert wurde (Katzman et al. 1999). Bei Patienten, die wegen des Leitsymptoms Kopfschmerz, das nicht einer Migräne entspricht (n= 1825) gescannt werden, findet sich trotz normalem neurologischem Befund eine Pathologie in 2,4% der Fälle (AAN 1994). Vorausgesetzt, der neurologische Untersuchungsbefund ist normal, liegt die Trefferquote der zerebralen Kernspintomographie mit 14% bei Patienten mit atypischen oder nicht klassifizierbaren Kopfschmerzen am höchsten (Wang et al. 2001). Bei zusätzlichen Beschwerden oder fokal-neurologischen Befunden steigt die Trefferquote nochmals signifikant (Frishberg et al. 2002). Dies wird in einer kürzlich publizierten Metaanalyse bestätigt und an insgesamt 5 Patientengruppen herausgearbeitet, bei denen die Indikation zur weiteren Diagnostik niedrigschwellig zu stellen ist: Patienten mit auffälligem neurologischen Befund, Patienten mit untypischer Anamnese, Clusterkopfschmerzen (Favier et al. 2007), Kopfschmerzen mit Aura und Kopfschmerzen die durch Anstrengung oder Valsalva-Manöver schlimmer werden (Detsky et al. 2006). Da ein Pseudotumor cerebri in 30% die typische Klinik eines chronischen Spannungskopfschmerzes und in 20% die einer Migräne aufweisen kann (Friedman u. Rausch 2002), sollte in Zweifelsfällen eine Liquorpunktion (Evans 2007), und, wenn eine Sinusvenenthrombose vermutet wird, auch eine MR-Angiographie (Boussier u. Ferro 2007) erwogen werden. Zusammenfassend ist jedoch bei primären Kopfschmerzsyndromen mit typischer Klinik und normalem neurologischem Befund eine zerebrale Bildgebung verzichtbar (Locker et al. 2005).

Die EFNS Task Force publizierte 2004 auf der Basis einer eigens hierfür durchgeführten Metaanalyse evidenzbasierte Vorschläge zum Einsatz apparativer Zusatzuntersuchungen bei nicht akuten Kopfschmerzen. Hiernach ist eine Bildgebung nur bei untypischen Kopfschmerzen (nicht einordenbar in die IHS-Kriterien), auffälliger neurologischer Anamnese oder pathologischem Befund in der neurologischen Untersuchung indiziert und hilfreich (Sandrini et al. 2004). Das Gleiche gilt für das

interiktale EEG (Kramer et al. 1994, De Carlo et al. 1999), EVOPs, extrakranielle Doppler-Untersuchungen, autonome Testungen, Algesiometrie und EMG (Sandrini et al. 2004) (**Tab. 1** und **Tab. 2**).

Tabelle 1 Sensitivität der apparativen Diagnostik in Abhängigkeit von der Fragestellung

Apparative Diagnostik	Fragestellung	Wenig sensitiv/nicht sinnvoll
NMR	Parenchymatöse Läsionen Hirnstamm- und Hypophysendarstellung Kraniozervikale Übergangsanomalien Dissekat (axiale Schichtführung und fett unterdrückende Sequenzen) Enzephalitis, Abszess Bei Trigeminusneuralgie: Gefäßkontakt, MS-Plaques	Knöchernen Strukturen Frische Blutung
CCT	Früherkennung Blutung Darstellung Schädelbasis (knöchern) Sinusitis sphenoidalis/ethmoidalis	Parenchymatöse Beurteilung Hirnstamm Beurteilung SAB älter als 3 Tage
Angio-MR	Sinusvenenthrombose Ggf. große Aneurysmen	
DSA	Aneurysmen (nach SAB) Fisteln (z. B. S.-cavernosus-Fistel) Zerebrale Vaskulitis	
Doppler-/Duplex-Sonographie	Dissekat	Nicht sinnvoll zur Differenzialdiagnose primärer Kopfschmerzen
EEG	Zerebrale Anfälle	DD primärer Kopfschmerzen
HWS-Röntgen	Knöchernen Destruktionen Frisches Trauma: <ul style="list-style-type: none"> • Knöchernen Verhältnisse der HWS • HWS-Gefügeschäden • Spondylolisthesis 	DD primärer Kopfschmerzen

Apparative Diagnostik	Fragestellung	Wenig sensitiv/nicht sinnvoll
	<ul style="list-style-type: none"> Ligamentäre Läsionen 	
NNH-Röntgen	Akute Sinusitis	DD primärer Kopfschmerzen
Neurophysiologie (Blinkreflex, V-SEP, AEP)	Hirnstammkontusion Trigeminus-/Fazialis-Schädigung Optikusneuritis	DD primärer Kopfschmerzen
Liquorpunktion	SAB/Blutung (ggf. Xantochromie, Sideroblasten) Meningitis Atypische Zellen (Meningeosis carcinomatosa o. lymphomatosa)	DD primärer Kopfschmerzen
Laborwerte	BSG/CRP: Arteriitis temporalis Herpestiter: Zoster Hypothyreose: TSH, T ₃ , T ₄	DD primärer Kopfschmerzen

Tabelle 2 Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen und zusätzlichen Leitsymptomen

Verdachtsdiagnose	Leitsymptom	Apparative Diagnostik
Z. n. Trauma	Schwindel, ggf. Bewusstseinsstörung	CCT, ggf. EEG Bei V. a. Dissekat: s. u.
SAB	Explosionsartiger Vernichtungskopfschmerz Ggf. Bewusstseinsstörung	Innerhalb 48 h: CCT nativ, falls CCT negativ: LP, ggf. Angiographie Nach 48 h: NMR, ggf. LP Transkranieller Doppler: Spasmen
Sinusvenenthrombose	Ggf. Anfälle, Psychosyndrom	Angio-MR, alternativ: Angio-CT
Dissekat	Carotis: <ul style="list-style-type: none"> Horner-Syndrom Vertebralis:	Doppler, Duplex, axiales NMR, alternativ Angio-CT

Verdachtsdiagnose	Leitsymptom	Apparative Diagnostik
	<ul style="list-style-type: none"> • Doppelbilder • Schluckstörung • Bewusstseinsstörung 	
Intrazerebrale Blutung	fokale neurologische Ausfälle	CCT, NMR
Infarkt	Hemianopsie, ggf. fokale neurologische Ausfälle	CCT, NMR(einschließlich Diffusions-Sequenzen)
Tumor	Wesensänderung, Anfälle	NMR mit Gadolinium, CCT mit KM
Tumorangst		NMR ohne Gadolinium
Sinusitis	SNAP Klopfschmerz, Fieber, Rhinorrhö, Schnupfen	Rö-NNH, CT-NNH
Riesenzellararteriitis	Sehstörung, Fatigue, Muskelschmerzen	CRP, BSG, ggf. Biopsie
Epileptischer Anfall	Bewusstseinsstörung, Anfall	EEG, ggf. Bildgebung s. o.
Belastungsabhängige Kopfschmerzen	Mirgäneartiger Kopfschmerz unter körperlicher Belastung	<ul style="list-style-type: none"> • Wie SAB • EKG • Ggf. 24-h-RR
Pseudotumor cerebri Idiopathische intrakranielle Drucksteigerung	Obskurationen, Gesichtsfelddefekte	LP mit Druckmessung, Ablassversuch Funduskopie
Schlaf-Apnoe-Syndrom PLMS	Kopfschmerz beim Aufwachen, Schnarchen mit Apnoephasen, evtl. Beinbewegungen	Schlafpolygraphie

Als Begleiterscheinung der Computer- oder Kernspintomographie werden durch bessere Bildqualität zunehmend Zufallsbefunde ohne klinischen Belang diagnostiziert. Dies gilt insbesondere für die in der Kernspintomographie bei Kopfschmerzpatienten überdurchschnittlich häufig vorkommenden „white matter lesions“ sowie Anlagevariationen wie Ventrikelasymmetrien und Arachnoidalzysten. Diese Kopfschmerzpatienten werden meist als vaskuläre Risikogruppe oder MS-Patienten eingestuft und bei Arachnoidalzysten zum Teil sogar unnötig operativ behandelt. Neben dem hohen finanziellen Aufwand führt diese Praxis zu einer erheblichen Verunsicherung der Patienten bis hin zu invasiven diagnostischen und falschen therapeutischen Maßnahmen. Zusammenfassend ist bei typischer Klinik und normalem neurologischem Befund die Wahrscheinlichkeit von irrelevanten Zufallsbefunden höher als die Wahrscheinlichkeit, behandlungswürdige Befunde zu erheben.

Bei posttraumatischen Kopfschmerzen ist darauf hinzuweisen, dass das Fehlen eines Nachweises von Hämosiderinablagerungen im zerebralen NMR sogar bei Gradientenechosequenzen eine stattgehabte Blutung keinesfalls ausschließt (Wardlaw u. Statham 2000, Messori et al. 2003). Darüber hinaus konnte bisher keine Arbeit eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der bildgebenden Befunde und der Schwere der posttraumatischen Kopfschmerzen nachweisen (Scholten-Peeters et al. 2003).

Zusammenfassend ist eine kraniale Bildgebung bei typischer Anamnese und normalem neurologischem Befund zumindest bei primären Kopfschmerzen entbehrlich. Eine Ausnahme machen die Erstmanifestation aller unter Punkt 2 (trigeminoautonome Kopfschmerzen) und 4 (primärer Donnerschlagkopfschmerz, Sexualkopfschmerz, primärer Hustenkopfschmerz) der IHS-Klassifikation gelisteten primären Kopfschmerzen, bei denen nicht selten sekundäre Formen auftreten (Favier et al. 2007). Bei begründeter Indikation ist es ggf. sinnvoll, zwei Bildgebungsmodalitäten zu verbinden: ein natives CCT der Schädelbasis mit Knochenfenster und eine kraniale Kernspintomographie mit Gadolinium, ggf. mit Darstellung der hirnversorgenden Gefäße, wobei darauf zu achten ist, dass auch der kraniozervikale Übergang abgebildet wird.

Expertengruppe

Für die DGN:

Prof. Dr. H. C. Diener, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Essen

Für die Schweizerische Kopfschmerzgesellschaft:

PD Dr. med. P. Sandor, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Zürich

Für die Österreichische Neurologische Gesellschaft:

Prof. Dr. Ch. Woeber, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Wien

PD. Dr. Ch. Lampl, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Linz

Für die DMKG:

PD Dr. A. May, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Prof. Dr. A. Straube, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum München, Großhadern

Dr. med. A. Peikert, Neurologische Praxis, Bremen

Für den BDN:

Dr. V. Pfaffenrath, Neurologische Praxis, München

Federführend: *PD Dr. Arne May, Neurologische Universitätsklinik Hamburg (UKE), Martinistraße 52, 20246 Hamburg*

E-Mail: a.may@uke.uni-hamburg.de

Zur Konsensusfindung wurde ein modifiziertes Delphi-Verfahren angewendet. Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie.

Literatur

- AAN. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994;44(7):1353– 1354.
- Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurology* 2007;6(2):162– 170.
- De Carlo L, Cavaliere B, Arnaldi C, Faggioli R, Soriani S, Scarpa P. EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *Eur J Pediatr* 1999;158(3):247– 248.
- Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO, Tomlinson GA, McCrory DC, Booth CM. Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *J Am Med Ass* 2006;296(10):1274– 1283.
- Evans RW. Diagnostic testing for chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007;11(1):47– 52.
- Favier I, van Vliet JA, Roon KI, Witteveen RJ, Verschuuren JJ, Ferrari MD, et al. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arch Neurol* 2007;64(1):25– 31.
- Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58(10): 1551– 1553.
- Frishberg B, Rosenberg J, Matchar D, McCrory D, Pietrzak M, Rozen T, et al. Evidence-based guidelines in the primary care setting: Neuroimaging in patients with nonacute headache. URL: <http://www.aan.com/professionals/practice/guideline/index.cfm> 2002.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):1– 160.
- Howard L, Wessely S, Leese M, Page L, McCrone P, Husain K, et al. Are investigations anxiolytic or anxiogenic? A randomised controlled trial of neuroimaging to provide reassurance in chronic daily headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(11):1558– 1564.
- Katzman GL, Dagher AP, Patronas NJ. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging from 1000 asymptomatic volunteers. *J Am Med Ass* 1999;282(1):36– 39.
- Kramer U, Nevo Y, Neufeld MY, Harel S. The value of EEG in children with chronic headaches. *Brain Dev* 1994;16(4):304– 308.
- Locker TE, Thompson C, Rylance J, Mason SM. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006;46(6):954– 961.
- Messori A, Polonara G, Maviglia C, Salvolini U. Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2003;45(12):881– 886.
- Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K. *The headaches*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996;119:355– 361.
- Sandrini G, Friberg L, Janig W, Jensen R, Russell D, Sanchez del Rio M, et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol* 2004;11(4):217– 224.
- Sathirapanya P. Anginal cephalgia: a serious form of exertional headache. *Cephalalgia* 2004;24(3):231– 234.
- Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE, van der Windt DA, Barnsley L, Oostendorp RA, et al. Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 2003;104(1– 2):303– 322.
- Wang HZ, Simonson TM, Greco WR, Yuh WT. Brain MR imaging in the evaluation of chronic headache in patients without other neurologic symptoms. *Acad Radiol* 2001;8(5):405– 408.
- Wardlaw JM, Statham PF. How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2000;42(2):81– 84.