

Kopfschmerzen und andere Schmerzen

Diagnostik und apparative Zusatzuntersuchungen bei Kopfschmerzen

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

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

- Erstmanifestation einer Kopfschmerzkrankung 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 Phobie) vor schwerwiegenden zugrunde liegenden Erkrankungen wie Tumoren etc. (**B**).

Bei typischer Klinik und normalem neurologischen Befund ist die Wahrscheinlichkeit von irrelevanten Zufallsbefunden höher als die Wahrscheinlichkeit, behandlungswürdige Befunde 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 Verdacht auf ein epileptisches Geschehen indiziert (**A**). EVOPs, autonome Testung, Algesiometrie, NLGs und EMG sind zur Diagnostik von primären Kopfschmerzen nicht geeignet (**B**), jedoch zur Untersuchung symptomatischer Kopfschmerzen häufig nötig. Das Gleiche gilt für den transkraniellen Doppler/die Duplexsonographie. Eine extrakranielle Doppler/Duplexsonographie ist zum Ausschluss eines Dissekatats ggf. sinnvoll (**B**).

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 oder Cluster-Kopfschmerz – prinzipiell anders.

Evidenzbasierte Empfehlungen sind auf Grund der spärlichen Studienlage 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 nach oben oder unten) 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).

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 eines spezifischen Syndroms (Tumor, Trauma, Blutung, Entzündung), beim primären Kopfschmerz ist der Schmerz selber das Syndrom. 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 solche Angaben wie Lokalisation, Dauer, Frequenz der Kopfschmerzen und eventuelle Begleitsymptome.

Allgemeine Untersuchung

- Neurologischer Status, insbesondere Hirnnerven
- Trigeminaler Nervenaustritt (SNAP)/Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz
- Beweglichkeit der HWS, Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur
- Klopf- und Druckschmerz der Kalotte
- Schmerzen/Knacken bei Kieferöffnung
- Beurteilung Schleimhäute, Zahnstatus, Kieferokklusion
- Ertasten 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. Einer der wichtigsten Faktoren, die über den Einsatz einer apparativen Diagnostik entscheiden, ist 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 sich häufig aus der visuellen Aura entwickelnd kommt es zu sensiblen Symptomen, einer motorischen Aphasie oder motorischen Lähmung (Russell u. Olesen 1996).

Apparative Zusatzuntersuchung

In einer 1994 publizierten Metaanalyse konnte das Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (AAN 1994) zeigen, dass bei Patienten (n = 897) mit dem Leitsymptom einer typischen Migräne (diagnostiziert nach den IHS-Kriterien) und normalem neurologischen Untersuchungsbefund die zerebrale Bildgebung in nur 0,2% der Fälle pathologisch ist. Dies entspricht der Inzidenz zufälliger Befunde im NMR bei symptomlosen Probanden (n = 1000), die vor einiger Zeit publiziert wurde (Katzman et al. 1999). Bei Patienten, die wegen des Leitsymptoms Kopfschmerz, der nicht einer Migräne entspricht (n = 1825) gescannt werden, findet sich trotz normalem neurologischen 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 fokalneurologischen Befunden steigt die Trefferquote nochmals signifikant (Frishberg et al. 2002). Zusammenfassend ist bei primären Kopfschmerzsyndromen mit typischer Klinik und normalem neurologischen Befund eine zerebrale Bildgebung verzichtbar.

Die EFNS Task Force (Sandrini et al. 2004) publizierte 2004 auf der Basis einer eigens hierfür durchgeführten Metaanalyse evidenzbasierte Vorschläge zum Einsatz apparativer Zusatzuntersuchungen bei nichtakuten Kopfschmerzen. Hiernach ist eine Bildgebung nur bei untypischen Kopfschmerzen (nicht einzuordnen 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 (De Carlo et al. 1999; Kramer et al. 1994), EVOPs, extrakranielle Doppleruntersuchungen, autonome Testungen, Algesiometrie und EMG (Sandrini et al. 2004).

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“. Anlagevariationen wie Ventrikelasymmetrien und Arachnoidalzysten werden ungerechtfertigter Weise mit den Kopfschmerzen assoziiert. Diese Kopfschmerzpatienten werden meist als vaskuläre Risikogruppe oder MS-Patienten eingestuft und zum Teil sogar operativ behandelt. Neben

dem hohen finanziellen Aufwand führt diese Praxis zu einer erheblichen Verunsicherung der Patienten bis hin zu invasiven diagnostischen und überflüssigen therapeutischen Eingriffen. Zusammenfassend ist bei typischer Klinik und normalem neurologischen 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 (Messori et al. 2003, Wardlaw u. Statham 2000). 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 neurologischen Befund zumindest bei primären Kopfschmerzen entbehrlich. Bei begründeter Indikation macht es ggf. Sinn, zwei Bildgebungsmodalitäten zu verbinden: Ein natives CCT der Schädelbasis mit Knochenfenster und eine kraniale Kernspintomographie mit Gadolinium mit ggf. Darstellung der hirnversorgenden Gefäße, bei dem darauf zu achten ist, dass der kraniocervikale Übergang erfasst ist (**Tabellen 1–3**).

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: MS-Plaques	knöchernen Strukturen frische Blutung
CCT	Früherkennung Blutung Darstellung Schädelbasis (knöchern)	parenchymatöse Beurteilung Hirnstammbeurteilung SAB älter als 3 Tage
Angio-MR CT-Angio	Sinusvenenthrombose ggf. große Aneurysmen	
DSA	Aneurysmen (nach SAB) Fisteln (z. B. Kavernosusfistel) zerebrale Vaskulitis	
Doppler/ Duplex	Dissekat	nicht sinnvoll zur Differenzialdiagnose primärer Kopfschmerzen
EEG	zerebrale Anfälle	DD primärer Kopfschmerzen
HWS- Röntgen	knöchernen Destruktionen Frisches Trauma knöchernen Verhältnisse der HWS HWS-Gefügeschäden Spondylolisthesis ligamentäre Läsionen	DD primärer Kopfschmerzen
NNH- Röntgen	akute Sinusitis	DD primärer Kopfschmerzen
Neurophysiologie (Blink- Reflex, V-SEP, AEP)	Hirnstammkontusion Trigeminus/Fazialis- Schädigung Optikusneuritis	DD primärer Kopfschmerzen
Liquorpunktion	SAB/Blutung (ggf. Xantochromie, Sideroblasten) Meningitis/Enzephalitis atypische Zellen (Meningeosis carcinomatosa oder lymphomatosa)	DD primärer Kopfschmerzen
Laborwerte	BSG/CRP: Arteriitis temporalis Herpestiter: Zoster Hypothyreose: TSH, T3, T4 Elektrolyte	DD primärer Kopfschmerzen

Tabelle 2 Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen und zusätzlichen Leitsymptomen

Verdachtsdiagnose	Leitsymptom	apparative Diagnostik
Zustand nach Trauma	Schwindel, ggf. Bewusstseinsstörung	CCT, ggf. EEG bei Verdacht auf Dissekat: s. u.
SAB	explosionsartiger Vernichtungskopfschmerz ggf. Bewusstseinsstörung	innerhalb 48 h: CCT nativ, LP, ggf. Angiographie nach 48 h: NMR, ggf. LP transkranieller Doppler: Spasmen
Sinusvenenthrombose	ggf. Anfälle, Psycho- syndrom	Angio-MR, alternativ: Angio-CT
Dissekat	Karotis: Horner-Syndrom Vertebralis: Doppelbilder Schluckstörung Bewusstseinsstörung	Doppler, Duplex, axiales NMR, alternativ Angio-CT
Intrazerebrale Blutung	akute fokale neurologische Ausfälle	CCT, NMR
Infarkt	Hemianopsie, ggf. Apoplex	CCT, NMR (einschließlich Diffusionssequenzen)
Tumor	Wesensänderung, Anfälle	NMR mit Gadolinium, CCT mit KM
Tumor- angst		NMR ohne Gadolinium
Sinusitis	SNAP-Kopfschmerz, Fieber, Rhinorrhoe, Schnupfen	Rö-NNH, CT-NNH
Riesenzellarteriitis	Sehstörung, Fatigue, Muskelschmerzen	CRP, BSG, ggf. Biopsie
Epileptischer Anfall	Bewusstseinsstörung, Anfall	EEG, ggf. Bildgebung s. o.
Belastungsabhängige Kopfschmerzen	migräneartiger Kopfschmerz unter körperlicher Belastung	wie SAB EKG (Sathirapanya, 2004) ggf. 24-h-RR
Pseudotumor cere- bri	Obskurationen, Gesichtsfelddefekte	LP, Ablassversuch
Schlaf-Apnoe-Syndrom PLMS	Kopfschmerz beim Aufwachen, Schnarchen mit Apnoephasen, eventuell Beinbewe- gungen	Schlafpolygraphie

Tabelle 3 Kopfschmerzanamnese und befundspezifische Untersuchungen

Klinik	apparative Diagnostik
Erstmaliger akuter Kopfschmerz	Klinik und Erkrankungsalter typisch für idiopathische KS (IHS-Kriterien): keine apparative Diagnostik zwingend bei atypischer Klinik und bei Verdacht auf sekundären Kopfschmerz: NMR, ggf. LP bei Verdacht auf SAB: CCT und LP, ggf. DSA
Rezidivierende episodische Kopfschmerzen	IHS-typische Klinik und Erkrankungsalter: keine apparative Diagnostik atypische Klinik und bei Verdacht auf sekundären Kopfschmerz: NMR, ggf. andere
Chronische Kopfschmerzen > 6 Monate; > 15 Tage Kopfschmerzen/Monat	bei normalem neurologischen Befund und fehlenden Hinweisen auf sekundäre KS (siehe Tabellen 1 und 2): Prophylaxeversuch, ggf. Analgetikaentzug. Falls keine Wirkung: ggf. Bildgebung
Chronisch-progrediente Kopfschmerzen	bei Progredienz und neu aufgetretenem Therapieversagen: NMR, ggf. LP bei Analgetikaübergebrauch Entzug

Expertengruppe

PD Dr. med. A. May, Neurologische Universitätsklinik Eppendorf (UKE) Hamburg (Sprecher)

Prof. Dr. med. A. Straube, Neurologische Universitätsklinik München-Großhadern

Dr. med. A. Peikert, Praxis für Neurologie Bremen

Prof. Dr. med. H. C. Diener, Neurologische Universitätsklinik Essen

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

[e-mail: a.may@uke.uni-hamburg.de](mailto:a.may@uke.uni-hamburg.de)

Literatur

1. AAN (1994): 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* 44, 1353–1354.
2. De Carlo, L., B. Cavaliere, C. Arnaldi, R. Faggioli, S. Soriani, P. Scarpa (1999): EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *Eur. J. Pediatr.* 158, 247–248.
3. Frishberg, B., J. Rosenberg, D. Matchar, D. McCrory, M. Pietrzak, T. Rozen et al. (2002): Evidence-based guidelines in the primary care setting: Neuroimaging in patients with nonacute headache. URL: <http://www.aan.com/professionals/practice/guideline/index.cfm>.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (2004): The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 24, 1–160.
5. Katzman, G. L., A. P. Dagher, N. J. Patronas (1999): Incidental findings on brain magnetic resonance imaging from 1000 asymptomatic volunteers. *JAMA* 282, 36–39.
6. Kramer, U., Y. Nevo, M. Y. Neufeld, S. Harel (1994): The value of EEG in children with chronic headaches. *Brain Dev.* 16, 304–308.
7. Messori, A., G. Polonara, C. Mabilia, U. Salvolini (2003): Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 45, 881–886.
8. Olesen, J., P. Tfelt-Hansen, K. Welch (1999): *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
9. Russell, M. B., J. Olesen (1996): A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 119 (Pt 2), 355–361.
10. Sandrini, G., L. Friberg, W. Janig, R. Jensen, D. Russell, M. Sanchez del Rio et al. (2004): Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur. J. Neurol.* 11, 217–224.
11. Sathirapanya, P. (2004): Anginal cephalgia: a serious form of exertional headache. *Cephalalgia* 24, 231–234.
12. Scholten-Peeters, G. G., A. P. Verhagen, G. E. Bekkering, D. A. van der Windt, L. Barnsley, R. A. Oostendorp et al. (2003): Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 104, 303–322.
13. Wang, H. Z., T. M. Simonson, W. R. Greco, W. T. Yuh (2001): Brain MR imaging in the evaluation of chronic headache in patients without other neurologic symptoms. *Acad. Radiol.* 8, 405–408.
14. Wardlaw, J. M., P. F. Statham (2000): How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 42, 81–84.
- 15.