

KAPITEL
Kopfschmerzen und andere Schmerzen

Diagnostik und apparative Zusatzuntersuchungen bei Kopfschmerzen

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
AWMF-Registernummer: 030/110

[COI-Erklärung](#)
[Clinical Pathway](#)

Federführend
Prof. Dr. Arne May, Hamburg
a.may@uke.uni-hamburg.de

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, sollte sie erfolgen bei:

- Erstmanifestation einer Kopfschmerzkrankung mit untypischem Charakter
- atypischem klinischem Verlauf
- zunehmender Schmerzintensität oder sich änderndem Schmerzcharakter bei bekanntem Kopfschmerzsyndrom
- zusätzlichem Auftreten neurologischer Symptome/Ausfälle
- Angst des Patienten vor schwerwiegenden zugrunde liegenden Erkrankungen wie Tumoren etc.

Bei typischer Klinik und normalem neurologischem Befund ist die Wahrscheinlichkeit von irrelevanten Zufallsbefunden höher als die Wahrscheinlichkeit, einen behandlungswürdigen Befund zu erheben. Wenn eine bildgebende Untersuchung erfolgt, ist abhängig von der Verdachtsdiagnose und dem Zeitverlauf eine kraniale Magnetresonanztomografie 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. Wenn ein Aneurysma vermutet wird, kann ein Angio-MR oder ein Angio-CT ausreichend sein, da damit Aneurysmen ab einer Größe von 3 mm entdeckt werden können.

Bei Kopfschmerzen ist ein EEG nur bei vermuteter Assoziation mit einem epileptischen Geschehen indiziert. EVOPs, Blinkreflex, autonome Testung, Algesiometrie, NLGs und EMG sind zur Diagnostik von primären Kopfschmerzen nicht geeignet, sie sind jedoch zur Untersuchung symptomatischer Kopfschmerzen häufig nötig. Das Gleiche gilt für die transkranielle Doppler-/Duplexsonografie. Eine Liquorpunktion ist generell sinnvoll bei Patienten, die strikt lageabhängige Kopfschmerzen angeben, auch wenn durch Bildgebung eine Liquorzirkulationsstörung, ein Liquorunterdrucksyndrom oder eine Sinusvenenthrombose ausgeschlossen ist. Eine extrakranielle Doppler-/Duplexsonografie ist zum Ausschluss eines Dissekesates ggf. sinnvoll, wobei hier die Kernspintomografie mit fettsuprimierten Sequenzen sensibler ist. Ein sogenanntes „Halo-Zeichen“ der A. temporalis in der Dopplersonografie ist relativ spezifisch für eine Arteriitis cranialis; in der A. carotis ist es relativ spezifisch für eine Arteriitis Takayasu.

Einführung

Kopfschmerzen sind sehr häufig und häufig auch Leitsymptom einer zugrunde liegenden anderen Erkrankung. Diese Leitlinie soll helfen, die individuelle Indikation für eine apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen argumentativ zu unterstützen.

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 wird zugunsten einer im Konsens der Autoren erreichten Empfehlungsstärke 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 Fall 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
- trigeminaler Nervenausstritt (SNAP)/Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz
- Beweglichkeit der HWS, Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur
- Klopf- und Druckschmerz der Kalotte
- Schmerzen bei Kieferöffnung
- Beurteilung der 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. Nur selten sind Laborparameter erforderlich, um eine spezifische Ursache für Kopfschmerzen sichern zu können (Loder u. Cardona 2011). 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 Hemisyndromatik (Russell u. Olesen 1996).

Apparative Zusatzuntersuchungen

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 MRT 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 MRT 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). 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 neurologischem 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-Angiografie (Bousser 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. 52.1 und ► Tab. 52.2).

Tab. 52.1 Sensitivität der apparativen Diagnostik in Abhängigkeit von der Fragestellung.

Apparative Diagnostik	Fragestellung	Wenig sensitiv/nicht sinnvoll
MRT	parenchymatöse Läsionen Hirnstamm- und Hypophysendarstellung kraniozervikale Übergangsanomalien Dissekat (axiale Schichtführung und fett unterdrückende Sequenzen) Enzephalitis, Abszess bei Trigemineuralgie: Gefäßkontakt, MS-Plaques	knöchernen Strukturen frische Blutung
cCT	Früherkennung Blutung Darstellung Schädelbasis (knöchern) Sinusitis sphenoidalis/ethmoidalis CT-Angiografie/Angio-CT zur Aneurysmadiagnostik, wenn MRT nicht verfügbar	parenchymatöse Beurteilung Hirnstamm-Beurteilung SAB älter als 3 Tage
Angio-MR	Sinusvenenthrombose ggf. große Aneurysmen Vasospasmen	
DSA	Aneurysmen (nach SAB) Fisteln (z. B. Sinus-cavernosus-Fistel) zerebrale Vaskulitis	
Doppler-/Duplex-sonografie	Dissekat, V. a. Vaskulitiden der großen Gefäße	nicht sinnvoll zur Differenzialdiagnose primärer Kopfschmerzen
EEG	epileptische Anfälle	DD primärer Kopfschmerzen
HWS-Röntgen	knöchernen Destruktionen frisches Trauma: <ul style="list-style-type: none"> • knöchernen Verhältnisse der HWS • HWS-Gefügeschäden • Spondylolisthesis • ligamentäre Läsionen 	DD primärer Kopfschmerzen
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, Siderophagen, Eisenbestimmung) Meningitis atypische Zellen (Meningeosis carcinomatosa oder lymphomatosa)	DD primärer Kopfschmerzen
Laborwerte	BSG/CRP: Arteriitis temporalis Varizellen-Titer: Zoster Hypothyreose: TSH, T ₃ , T ₄	DD primärer Kopfschmerzen

Tab. 52.2 Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen und zusätzlichen Leitsymptomen.

Verdachtsdiagnose	Leitsymptom	Apparative Diagnostik
Zustand nach 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. MRT mit Protonen-gewichteten Sequenzen oder Angio-CT. Angiografie nach 48 h: MRT, ggf. LP transkranieller Doppler: Spasmen
Sinusvenenthrombose	ggf. Anfälle, Psychosyndrom	Angio-MR, alternativ: Angio-CT
Dissekat	A. carotis: • Horner-Syndrom A. vertebralis: • Doppelbilder • Schluckstörung • Bewusstseinsstörung	Doppler, Duplex, axiales MRT, alternativ Angio-CT
intrazerebrale Blutung	fokale neurologische Ausfälle	cCT, MRT
Infarkt	Hemianopsie, ggf. fokale neurologische Ausfälle	cCT, MRT (einschließlich Diffusions-Sequenzen)
Tumor	Wesensänderung, Anfälle	MRT mit Gadolinium, cCT mit KM
Tumorangst		MRT ohne Gadolinium
Sinusitis	SNAP Klopfschmerz, Fieber, Rhinorrhö, 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 • ggf. 24-h-RR
Pseudotumor cerebri idiopathische intrakranielle Drucksteigerung	Obskurationen, Gesichtsfelddefekte	LP mit Druckmessung, Ablassversuch Funduskopie, MRT mit Venendarstellung
spontanes oder idiopathisches Liquorunterdrucksyndrom	Kopfschmerz in Orthostase	MRT mit KM (pachymeningeales Enhancement, Pseudo-Arnold-Chiari-Syndrom), evtl. MR-Zisternografie, evtl. Liquoröffnungsdruck
Schlaf-Apnoe-Syndrom PLMS	Kopfschmerz beim Aufwachen Schnarchen mit Apnoephasen, evtl. Beinbewegungen	Schlafpolygrafie
<i>PLMS = periodic leg movements in sleep, SNAP = sensible Nervenaustrittspunkte</i>		

Als Begleiterscheinung der Computer- oder MR-Tomografie werden durch bessere Bildqualität zunehmend Zufallsbefunde ohne klinischen Belang diagnostiziert. Dies gilt insbesondere für die in der MRT 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. Erwähnt werden sollte auch, dass die größte Angst des Patienten, der Hirntumor, meist keine Kopfschmerzen (als Leitsymptom) verursacht, und wenn doch, diese Kopfschmerzen unspezifisch sind (Valentinis et al. 2010) und nur sehr selten einziges Symptom des Tumors sind. Bei Kindern dagegen können gerade Tumoren der hinteren Schädelgrube als einziges Symptom nur zuerst Kopfschmerzen verursachen. 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 MRT 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) (Cittadini u. Matharu 2009) und 4 (primärer Donnerschlagkopfschmerz, Sexualkopfschmerz, primärer Hustenkopfschmerz) (Yeh et al. 2010) 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 MRT mit Gadolinium, ggf. mit Darstellung der hinversorgenden Gefäße, wobei darauf zu achten ist, dass auch der kraniozervikale Übergang abgebildet wird.

Redaktionskomitee

Für die DGN:

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

Für die Schweiz:

Dr. med. A. Gantenbein, Neurologie, Universitätsspital Zürich

Für Österreich:

Prof. Dr. Ch. Woeber, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

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

Für die DMKG:

Prof. Dr. A. May, Institut für Systemische Neurowissenschaften, Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

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

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

Für den BDN:

Dr. V. Malzacher, Neurologische Praxis, Reutlingen

Federführend: Prof. Dr. Arne May, Institut für Systemische Neurowissenschaften, Hamburg (UKE), Martinistraße 52, 20246 Hamburg

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

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Die Auswahl des federführenden Autors sowie der weiteren Mitglieder der Leitliniengruppe erfolgte durch die Leitlinienkommission der DGN.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Die Literatursuche erfolgte mittels PubMed mit den Suchbegriffen: headache, migraine, diagnosis, computed tomography/magnetic resonance imaging, MRI, pathology, imaging, diagnostics, sensitivity and specificity, professional competence, routine diagnostic tests, secondary headache. Die entsprechenden Publikationen wurden nach Evidenzgraden eingeteilt und berücksichtigt.

Verfahren zur Konsensfindung

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: 1353–1354
- Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurology* 2007; 6: 162–170
- Cittadini E, Matharu MS. Symptomatic trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurologist* 2009; 15: 305–312
- Chen SP, Fuh JL, Wang SJ et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010; 67: 648–656
- De Carlo L, Cavaliere B, Arnaldi C et al. EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 247–248
- Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO et al. Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *J Am Med Ass* 2006; 296: 1274–1283
- Evans RW. Diagnostic testing for chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 47–52
- Favier I, van Vliet JA, Roon KI et al. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arch Neurol* 2007; 64: 25–31
- Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 58: 1551–1553
- Frishberg B, Rosenberg J, Matchar D 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 ed. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1): 1–160
- [Howard L, Wessely S, Leese M 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: 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: 36–39
- Kramer U, Nevo Y, Neufeld MY et al. The value of EEG in children with chronic headaches. *Brain Dev* 1994; 16: 304–308
- Kurth T, Mohamed S, Maillard P et al. Headache, migraine, and structural brain lesions and function: population based Epidemiology of Vascular Ageing-MRI study. *Br Med J* 2010; 342: c7357
- Kurth T, Slomke MA, Kase CS et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology* 2005; 64: 1020–1026
- Locker TE, Thompson C, Rylance J et al. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006; 46: 954–961
- Loder E, Cardona L: Evaluation for secondary causes of headache: the role of blood and urine testing. *Headache* 2011; 51: 338–345
- Messori A, Polonara G, Maviglia C et al. Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2003; 45: 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 et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol* 2004; 11: 217–224
- [Sathirapanya P. Anginal cephalgia: a serious form of exertional headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 231–234
- Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE et al. Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 2003; 104: 303–322
- Valentinis L, Tuniz F, Valent F et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389–398
- Wang HZ, Simonson TM, Greco WR et al. Brain MR imaging in the evaluation of chronic headache in patients without other neurologic symptoms. *Acad Radiol* 2001; 8: 405–408
- Wardlaw JM, Statham PF. How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2000; 42: 81–84
- Yeh YC, Fuh JL, Chen SP et al. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329–1335

Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.)
Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie
Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für
Neurologie
Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012