

KAPITEL
Kopfschmerzen und andere Schmerzen

Therapie des episodischen und chronischen
Kopfschmerzes vom Spannungstyp und anderer
chronischer täglicher Kopfschmerzen

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
AWMF-Registernummer: 030/077
[COI-Erklärung](#)

Federführend
Prof. Dr. Andreas Straube, München
andreas.straube@med.uni-muenchen.de

Was gibt es Neues?

- Die IHS-Klassifikation (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2nded., 2004) unterscheidet 4 primäre Kopfschmerzformen als Ursache eines nicht symptomatischen, chronischen Kopfschmerzes:
 - IHS 1.5.1: chronische Migräne (siehe Kapitel „Therapie der Migräne“)
 - IHS 2.3: chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (cSK)
 - IHS 4.7: Hemicrania continua (HC) mit einem einseitigen Dauerkopfschmerz
 - IHS 4.8: neu aufgetretener Dauerkopfschmerz (New Daily Persistent Headache)
- Die wichtigste Differenzialdiagnose stellt der Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (MOH) (IHCD 8.2) dar, der bei ca. 1–2 % der Bevölkerung vermutet wird.
- Der cSK tritt mit zunehmendem Lebensalter häufiger auf, die Prävalenz ist in den Industrienationen höher als in ländlichen Gebieten und in Entwicklungsländern.
- Beim cSK finden sich MR-morphometrisch Hinweise auf strukturelle Veränderungen im Bereich des zentralen schmerzverarbeitenden Systems, wobei ein allgemein akzeptiertes pathophysiologisches Modell noch aussteht. Ebenso ist die Abgrenzung zur Migräne weiterhin wissenschaftlich umstritten.
- Beim cSK sind folgende nicht pharmakologische Maßnahmen untersucht: EMG-basierte Biofeedback-Therapie ist wirksam; Physiotherapie, medizinische Trainingstherapie und möglicherweise auch Manualtherapie sind ebenfalls wirksam; Entspannungstechniken (PMR) wie auch Verhaltenstherapie sind sehr wahrscheinlich wirksam. Für die klassische Akupunktur gibt es eine geringe Evidenz für eine Wirksamkeit.
- In der Akuttherapie sind klassische Analgetika oder nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) wirksam, ebenso Kombinationen von Analgetika oder NSAR mit Koffein.
- Für die pharmakologische Langzeittherapie liegen widersprüchliche Ergebnisse von Metaanalysen vor: Die Mehrzahl geht von einer Wirksamkeit von Amitriptylin aus, die möglicherweise mit der Dauer der Einnahme noch zunimmt. Schwache Evidenz liegt für den Einsatz des serotonerg/adrenerg wirkenden Mirtazapins sowie für den Einsatz des Noradrenalin-/Sertotonin-Wiederaufnahmehemmers Venlafaxin und das Muskelrelaxans Tizanidin vor.
- Die Kombination aus pharmakologischer Therapie und Stressbewältigungstraining ist erfolgreicher als die Einzeltherapien.
- Botulinum-Toxin ist beim chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp nicht wirksam.
- Indometacin ist bei der Mehrzahl der Patienten mit einer Hemicrania continua wirksam, die Dosierung kann im Verlauf deutlich reduziert werden und im Falle von Nebenwirkungen können selektive COX₂-Inhibitoren versucht

werden.

- Beim neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz lassen sich wahrscheinlich 2 Verlaufsformen unterscheiden. Bei Patienten mit entzündlichen Erkrankungen zum Zeitpunkt des Beginns werden TNF- α -abhängige Prozesse vermutet und antiinflammatorische Therapieansätze diskutiert.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Es werden 4 verschiedene Formen primärer chronischer Kopfschmerzen unterschieden, wobei die Mehrzahl der Patienten an einer chronischen Migräne oder einem chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp leidet.
- Die Pharmakotherapie des chronischen Spannungskopfschmerzes basiert auf dem Einsatz von trizyklischen Antidepressiva (Amitriptylin) oder alternativ den dualen Antidepressiva Mirtazapin oder Venlafaxin bzw. dem zentral wirkenden Muskelrelaxans Tizanidin. Ein Therapieerfolg ist erst nach mehreren Wochen abschätzbar.
- Biofeedback und/oder Entspannungsverfahren und/oder physikalische Therapie sollten in das Therapiekonzept integriert werden.
- Der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz ist schwierig zu behandeln, studienbasierte Therapieempfehlungen fehlen noch, eine kurzfristige hoch dosierte Cortisongabe kann versucht werden.
- Die Hemicrania continua ist eine seltene einseitige Kopfschmerzform und reagiert auf eine Therapie mit Indometacin; bei Nebenwirkungen können COX₂-Inhibitoren versucht werden.

Definition

Unter chronischen Kopfschmerzen versteht man Kopfschmerzen, die an mehr als 15 Tagen im Monat für mehr als 4 Stunden über mindestens die letzten 3 Monate bestehen (Olesen et al. 2004). Diese Kopfschmerzen sind bei der Mehrzahl der Patienten bilateral ausgeprägt. Finden sich in der Anamnese Hinweise für das Vorliegen einer Migräne als primärer Kopfschmerz und berichtet der Patient über mehrfach im Monat auftretende Kopfschmerzen mit pulsierendem Charakter und begleitender Übelkeit sowie Verstärkung durch körperliche Aktivität, ist von einer chronischen Migräne (CM) auszugehen (siehe Kapitel „Therapie der Migräne“). Die Abgrenzung des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp von der CM ist manchmal schwierig. Neben diesen beiden mit Abstand häufigsten Formen des chronischen Kopfschmerzes werden noch die Hemicrania continua, die typischerweise durch einen chronischen halbseitigen Kopfschmerz gekennzeichnet ist, und der sog. neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz abgegrenzt (Olesen et al. 2004, Robbins et al. 2010).

Epidemiologie

Die 1-Jahres-Prävalenz des Chronic Daily Headache (CDH) liegt bei etwa 4 % der Bevölkerung (Stovner u. Andree 2010), wobei etwa 1,25 % an einem chronischen Spannungskopfschmerz (cSK), 0,1 % an einem neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz und 0,5 % an einer CM (Pascual et al. 2001, Pfaffenrath et al. 2009, Katsarava et al. 2011) und 1–2 % an einem Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (MOH, Medication Overuse Headache) leiden. Insgesamt sind Frauen häufiger betroffen als Männer (4,6 : 1) (Scher et al. 2003). Weitere Risikofaktoren sind niedrigere Schulbildung, Trennung vom Lebenspartner sowie Komorbidität mit Übergewicht, Diabetes bzw. Arthrose (Scher et al. 2003).

Der Spontanverlauf ist durch eine hohe Anzahl von Remissionen gekennzeichnet, wobei nicht untersucht ist, ob dieses für alle Unterformen des chronischen Kopfschmerzes in gleicher Weise zutrifft. Man geht von einer Chronifizierungsrate von 3–12 % pro Jahr aus, wobei etwa ebenso viele Patienten auch wieder spontan remittieren (Scher et al. 2003). Ein möglicher MOH findet sich in 0,9–2,0 % der Bevölkerung (Zwart et al. 2004, Stovner u. Andree 2010). Chronische Kopfschmerzen entwickeln sich bei der Mehrzahl der Patienten (ca. 92 %) aus einem primär episodischen Kopfschmerzsyndrom (bei 72 % der Patienten aus einer Migräne und bei 20 % aus einem episodischen Spannungskopfschmerz) und nur in etwa 8 % der Fälle direkt als ein primär chronischer Kopfschmerz (Láinez u. Monzón 2001).

Diagnostik

Die Diagnose lässt sich fast immer nach Anamnese und körperlicher Untersuchung (die unauffällig sein muss) vermuten. In der Anamnese muss nach den diagnostischen Kriterien der IHS-Klassifikation (s. u.), dem Analgetikagebrauch, weiteren Medikamenten, Lageabhängigkeit, dem Schlafverhalten sowie Traumata gefragt werden. Der klinisch-neurologische Befund und ebenso der Blutdruck sowie das Schlafprofil sollten unauffällig sein. Beweisende Bildgebungsbefunde, EEG-Befunde oder Laborwerte gibt es nicht. Zur Abgrenzung eines liquordruckbedingten Kopfschmerzes (Pseudotumor oder „Liquorunterdruckkopfschmerz“) oder einer chronischen Meningitis wird bei entsprechendem Verdacht (rezidivierende Sehstörungen, holozephaler Kopfschmerz, Stauungspapille, ungewöhnlicher Tinnitus, Übergewicht) eine Liquorpunktion mit Liquordruckmessung (Liquordruck > 20 cm H₂O, bei übergewichtigen Patienten > 25 cm H₂O) und bei Verdacht auf Hirnvenen- und Sinusthrombose eine MRT bzw. MRT-Venografie oder CT-Angiografie durchgeführt. Systemische entzündliche Erkrankungen sollten durch Anamnese und Labordiagnostik ausgeschlossen werden. ► Tab. 56.1 führt Differenzialdiagnosen auf, dabei ist der MOH die wichtigste Differenzialdiagnose.

Tab. 56.1 Differenzialdiagnosen des chronischen Spannungskopfschmerzes.

Diagnose	Klinische Befunde und Diagnostik
Medikamenten-(Analgetika-)Übergebrauch	Medikamentenanamnese
medikamentös bedingt	Medikamentenanamnese (z. B. Blutdruckmedikamente, Immunglobuline, Ciclosporin, verschiedene Hormone, Antibiotika)
Pseudotumor cerebri (idiopathische intrakranielle Hypertension)	Anamnese (Obskurationen, Tinnitus), Staungspapille, Liquordruck > 200 mm H ₂ O (bei Übergewicht 250 mm); Ausschluss Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose, Ausschluss medikamentöse Ursache, durale AV-Fisteln, Hormonbestimmungen
kraniozervikale Übergangsanomalie (z. B. Arnold-Chiari-Malformation, basiläre Impression, entzündliche Prozesse im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis)	häufig mit Hustenkopfschmerz vergesellschaftet, Schmerzverstärkung bei Valsalva-Manöver, Bildgebung
tumorbedingt	Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, Bildgebung
chronische Meningitis	Liquor, Bildgebung (meningeale Kontrastmittelaufnahme)
chronische systemische Entzündungen (z. B. Malaria)	Labor
Arteriitis temporalis	BKS ↑↑, CRP ↑, Alter, Polymyalgie, IL-6 ↑
metabolisch	Anamnese (z. B. Höhenkopfschmerz), Labor (z. B. Dialyse, Hypoglykämie)
chronisches subdurales Hämatom	Bildgebung
Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose	Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, ggf. epileptischer Anfall, Bewusstseinsstörung, Bildgebung: NMR-Angiografie, CT-Angiografie
Myarthropathie der Kaumuskulatur, kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD)	Anamnese (nächtliches Zähneknirschen, Verstärkung nach Kauen), Aufbiss-Spuren an der Wange, Druckschmerz am Kiefergelenk
chronisches Glaukom	Augeninnendruckmessung
Schlaf-Apnoe-Syndrom	Anamnese mit Tagesmüdigkeit und Schlafstörungen (Schnarchen), Gewicht ↑, Polysomnografie
arterielle Hypertonie	Blutdruck ↑
Trauma	Anamnese
Depression	schwierige Abgrenzung, depressive Kernsymptomatik dominiert, Depression als Stress moduliert die Schmerzschwellen

56.1 Episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1 und 2.2)

Klassifikation

- sporadisch auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1)
- häufig auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.2)

Klinik und Epidemiologie

Klinisch handelt es sich um Kopfschmerzepisoden mit einer Dauer von Minuten bis Tagen (► Tab. 56.2). Der Schmerz ist typischerweise beidseitig lokalisiert und von drückender, beengender Qualität. Er erreicht eine leichte bis mäßige Intensität und verstärkt sich nicht durch körperliche Routineaktivitäten. Es besteht keine begleitende Übelkeit, es kann aber eine leichte Photophobie oder eine leichte Phonophobie vorhanden sein (Kropp et al. 2010). Ob es halbseitige Manifestationen gibt, ist umstritten, in der noch gültigen Definition aber aufgeführt. Auslöser oder verstärkende Faktoren können Stress, fieberhafte Infekte, aber auch muskuläre Fehlbelastung sein. Ein umfassendes pathophysiologisches Konzept des akuten Spannungskopfschmerzes fehlt bisher.

Tab. 56.2 IHS-Kriterien für den sporadisch auftretenden episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1) (ICD 10 G 44.2).

Episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp	
A	Wenigstens 10 Episoden, die die Kriterien B–D erfüllen und durchschnittlich an < 1 Tag pro Monat (< 12 Tage pro Jahr) auftreten
B	Die Kopfschmerzdauer liegt zwischen 30 Minuten und 7 Tagen
C	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: <ul style="list-style-type: none"> • beidseitige Lokalisation • Schmerzqualität drückend oder beengend, nicht pulsierend • leichte bis mittlere Schmerzintensität • keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten wie Gehen oder Treppensteigen
D	Beide der folgenden Punkte sind erfüllt: <ul style="list-style-type: none"> • keine Übelkeit oder Erbrechen (Appetitlosigkeit kann auftreten) • Photophobie oder Phonophobie, nicht jedoch beides kann vorhanden sein
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Der Krankheitsbeginn fällt häufig in die 2. oder 3. Lebensdekade, aber auch Kinder oder ältere Menschen können betroffen sein, wobei in diesen Altersgruppen gerade die Abgrenzung gegenüber einer Migräne ohne Aura besonders schwierig sein kann. Die 1-Jahres-Prävalenz liegt bei ca. 62,6 % (Stovner u. Andree 2010), in Deutschland wurde eine 6-Monats-Prävalenz von 31,5 % beschrieben (Pfaffenrath et al. 2009). Die Prävalenzen für Jugendliche und Kinder sind signifikant niedriger (15,9 % über 8 Studien, 20,2 % in Deutschland) (Fendrich et al. 2007). Für den episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp scheinen genetische Faktoren eine untergeordnete Rolle zu spielen (Ulrich et al. 2004). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz ab und Frauen sind leicht häufiger betroffen (Fumal u. Schoenen 2008). In der Schwangerschaft kommt es tendenziell eher zu einer Besserung des Spannungskopfschmerzes (Lieba-Samal u. Wöber 2011).

Der häufig auftretende episodische Kopfschmerz vom Spannungstyp dient zur Beschreibung von Patienten, die sich durch eine relativ hohe Frequenz von Kopfschmerzen (mindestens 1 ×, maximal 10 × pro Monat) auszeichnen.

Medikamentöse Therapie

In Studien belegt ist die Wirksamkeit von:

- 500–1000 mg Acetylsalicylsäure p.o,
- 500–1000 mg Paracetamol,
- 200–400 mg Ibuprofen,
- 500–1000 mg Naproxen,
- 500–1000 mg Metamizol sowie
- der fixen Wirkstoffkombination 250 mg Acetylsalicylsäure, 250 mg Paracetamol und 65 mg Koffein (Martínez-Martín et al. 2001, Diener et al. 2005, Haag et al. 2011).

Es gibt Hinweise für die Wirksamkeit der lokalen (Schläfen/Nacken), großflächigen Applikation von Pfefferminzöl (Göbel et al. 1996). Bei Kindern wurde auch in einer kleinen Studie Flupirtin (100 mg p. o.) als wirksam beschrieben (Evers et al. 2001).

Prophylaxe

Inwieweit beim häufig auftretenden episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp eine Prophylaxe (s. u.) eingeleitet werden soll, ist nicht untersucht. Eine multizentrische Studie fand keinen Einfluss der Akupunktur auf die Häufigkeit des episodischen Spannungskopfschmerzes (White et al. 2000).

Prinzipiell können die nicht medikamentösen Verfahren, die beim chronischen Spannungskopfschmerz Anwendung finden, auch beim episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp eingesetzt werden.

56.2 Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.3)

Klinik und Epidemiologie

Der chronische Kopfschmerz vom Spannungstyp (cSK) entspricht in seinen klinischen Charakteristika dem episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp (eSK) (Kropp et al. 2010), tritt aber an mehr als 15 Tagen im Monat für länger als 3 Monate auf (► Tab. 56.3). Gehäuft findet man bei den Patienten mit cSK eine Angststörung, depressive Symptome, Schlafstörungen, aber nur selten einen Medikamentenübergebrauch. Es besteht oft eine familiäre Belastung (ca. dreimal häufiger in Familien mit cSK). Der überwiegende Teil (81 %) der Patienten mit chronischem Spannungskopfschmerz hatte vorher episodische Kopfschmerzen, die sich innerhalb von durchschnittlich 10,7 Jahren zu einem cSK entwickelten; bei 19 % war dieser Übergang abrupt (Spierings et al. 2000).

Tab. 56.3 IHS-Kriterien für den chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.3) (ICD 10 G 44.2).

Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp	
A	Ein Kopfschmerz, der die Kriterien B–D erfüllt, tritt an durchschnittlich ≥ 15 Tagen pro Monat über mindestens 3 Monate (mindestens 180 Tage pro Jahr) auf
B	Der Kopfschmerz hält für Stunden an oder ist kontinuierlich vorhanden
C	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: <ul style="list-style-type: none"> • beidseitige Lokalisation • Schmerzqualität drückend oder beengend, nicht pulsierend • leichte bis mittlere Schmerzintensität • keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten wie Gehen oder Treppensteigen
D	Beide der folgenden Punkte sind erfüllt: <ul style="list-style-type: none"> • höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie • weder Erbrechen noch mittlere bis starke Übelkeit
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Der cSK hat die höchste Prävalenz zwischen dem 20. und 24. Lebensjahr und nach dem 64. Lebensjahr (Spierings et al. 2000). In einer dänischen Langzeitstudie wurden Hinweise für die Zunahme der Prävalenz des episodischen und häufigen, weniger ausgeprägt auch des cSK im Verlauf von 12 Jahren gefunden (Lyngberg et al. 2005). Es findet sich bei 64 % der Patienten eine psychische Komorbidität (51 % Depression, 8 % Dysthymie, 22 % Panikerkrankungen, 1 % generalisierte Angsterkrankungen) (Juang et al. 2000). Eine schwere Depression führt zu einem erhöhten Risiko, an schweren Kopfschmerzen zu erkranken (Breslau et al. 2000). Möglicherweise finden sich auch beim Spannungskopfschmerz vermehrt MRT-Auffälligkeiten (Kurth et al. 2011).

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie ist nicht geklärt. Generell ist die pathogenetische Abgrenzung zur Migräne noch immer umstritten. Einige Autoren sehen den chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp auch als ein Syndrom mit nicht einheitlicher Ätiologie an (Fumal u. Schoenen 2008). Diskutiert werden eine vermehrte Anspannung der Nackenmuskulatur bzw. vermehrte aktivierte muskuläre Triggerpunkte (Fernández-de-Las-Peñas et al. 2010), die dann über einen vermehrten nozizeptiven Einfluss auf trigeminale Neurone eine sekundäre zentrale Sensitivierung zur Folge haben. Dieser vermehrte afferente Einstrom führt über wahrscheinlich NO-abhängige Prozesse zu einer zentralen Sensibilisierung, sodass z. B. die Schmerzschwellen auch für Reize an den Extremitäten erniedrigt sind (Bendtsen 2000). Primär können neben einer statischen mechanischen Fehlbelastung auch psychische Stressfaktoren Auslöser sein (Jensen 1999, Bendtsen 2000). Dabei zeigt sich bei Jugendlichen ein gradueller Unterschied in der selbst

empfundene Stressbelastung zwischen Migräne und cSK (Milde-Busch et al. 2011). Ergebnisse, die bei einem großen Anteil der Patienten eine vermehrte Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur und einen positiven Effekt von NO-Synthetase-Inhibitoren zeigen, unterstützen diese Hypothese (Ashina et al. 1999, Jensen u. Olesen 2000, Ashina 2004). Darüber hinaus zeigte eine Studie, dass im Verlauf von 12 Jahren Patienten, die einen cSK entwickelten, zu Beginn keine generalisierte mechanische Überempfindlichkeit hatten, was für eine sekundäre Entwicklung dieser im Rahmen der zentralen Sensitivierung spricht (Buchgreitz et al. 2008). Bei Patienten mit eSK fehlen diese Veränderungen, sodass hier die akuten peripheren muskulären Mechanismen zu überwiegen scheinen (Jensen 1999). Andere Befunde (relativ höherer Liquordruck, intrazerebrales Blutvolumen) weisen auf eine möglicherweise veränderte Hämodynamik hin (Hannerz et al. 2004, Hannerz u. Jogestrand 1998). In den letzten Jahren wurde auf dem Boden von Venografien wiederholt ein Zusammenhang mit venösen Abflussstörungen und chronischen Kopfschmerzen aufgezeigt (Bono et al. 2008). Bildgebende Befunde (Voxel-basierte Kernspinnmorphometrie) zeigen Veränderungen in zentralen Schmerz verarbeitenden Strukturen (Schmidt-Wilcke et al. 2005) im Sinne einer Reduktion der grauen Substanz.

Medikamentöse Therapie

Die Akuttherapie entspricht der beim episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp (Haag et al. 2011); maximal an 10 Tagen/Monat.

Prophylaxe

Allgemeine Maßnahmen

Basisintervention stellt die Aufklärung über das Erkrankungsbild dar. Weitere empfohlene Maßnahmen sind Entspannungsübungen nach Jacobson und regelmäßiges (2–3 × wöchentlich) Ausdauertraining (z. B. Joggen, Schwimmen oder Radfahren) und Stressbewältigungstraining (Holroyd et al. 2001). Wobei insgesamt nur geringe wissenschaftliche Evidenz besteht, dass diese Maßnahmen alleine wirksam sind (Bendtsen et al. 2010).

Nicht medikamentöse Maßnahmen

Es liegen mehrere Studien zum Effekt von Physiotherapie und manueller Therapie vor. Patienten mit cSK (nicht Patienten mit episodischem Spannungskopfschmerz) profitieren signifikant von einer Standardtherapie mit Training der HWS- und Schultermuskulatur, Dehnübungen und Massage sowie Entspannungsübungen (Torelli et al. 2004). Ein Einfluss auf den Therapieerfolg in Abhängigkeit von einer Muskelschmerzhaftigkeit wurde nicht beobachtet. In einer multizentrischen, randomisierten, klinischen Vergleichsstudie in den Niederlanden fand sich eine signifikant größere Reduktion der Kopfschmerzstage (im Mittel 6,4 Tage) unter manueller Therapie verglichen mit der Kontrollgruppe, die eine Standardtherapie erhielt (Castien et al. 2011).

Für Biofeedback liegen Metaanalysen vor, die für die verschiedenen Formen des Biofeedbacks (muskulär, Hautwiderstand) eine Wirksamkeit zeigen (Nestoriuc et al. 2008, Andrasik 2010, Bendtsen u. Jensen 2011). Die Effektgröße wird dabei als mittel bis hoch angegeben und es besteht auch eine Wirksamkeit auf assoziierte Symptome wie Depressivität, Angst und Medikamentenverbrauch. Die Wirkung wird als anhaltend beschrieben, die Kombination mit Entspannungsverfahren wird empfohlen (Bendtsen et al. 2010).

Multidisziplinäre Behandlungsprogramme, die neben medikamentösen Maßnahmen auch Elemente aus der kognitiven Verhaltenstherapie (z. B. Entspannungsmaßnahmen), aber auch Ausdauersport vorsehen, wirken effektiver als einzelne Behandlungsverfahren und sollten diesen vorgezogen werden (Gaul et al. 2011).

Alternative Therapieverfahren werden weiterhin häufig nachgefragt. Es findet sich nur eine größere neuere Studie zum Einsatz der Akupunktur bei chronischen Kopfschmerzen, wobei eine Subkategorisierung nicht erfolgte, aber von einem Überwiegen der Migräne in der untersuchten Population ausgegangen wird. In dieser englischen Studie, die auch unter Kostengesichtspunkten ausgewertet wurde, führten 12 Akupunktursitzungen zu einer über ein Jahr anhaltenden Reduktion der Kopfschmerzstage im Vergleich zur nicht behandelten Kontrollgruppe (Vickers et al. 2004). Die in Deutschland durchgeführten Akupunkturstudien zeigten eine Wirksamkeit der Akupunktur im Vergleich zu den Kontrollen auf einer Warteliste, wobei die Art der Akupunktur (klassische versus oberflächliche Akupunktur) keinen Einfluss hatte (Melchart et al. 2005). In einer Metaanalyse kommen Davis und Kollegen (2008) zu der Aussage, dass eine begrenzte Evidenz besteht, dass Akupunktur einer Scheinakupunktur überlegen ist. Im letzten Cochrane-Review wird ausreichende wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit der Akupunktur bei häufigen bzw. chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp gesehen (Linde et al. 2009). Für weitere nicht medikamentöse Therapieverfahren liegen keine Studien vor.

Medikamentöse Prophylaxe

Mittel der 1. Wahl

Medikamente der 1. Wahl sind trizyklische Antidepressiva, z. B. Amitriptylin/Amitriptylinoxid 25–150 mg/d. p. o. (für Amitriptylin liegt die größte Zahl von Studien vor, wobei die meisten Studien von geringer Qualität sind) (Couch et al.

2011). Alternativen, jedoch mit geringerer Empfehlungsstärke, da deutlich weniger Studien publiziert, sind Doxepin 50–150 mg/d p. o. oder Imipramin 30–150 mg/d p. o. oder Clomipramin 75–150 mg/d p. o. (► Tab. 56.4) (Jensen u. Olesen 2000, Redillas u. Solomon 2000). Bei langfristigem Einsatz sind mögliche Arzneimittelinteraktionen zu beachten.

Tab. 56.4 Prophylaktische Therapie des chronischen Spannungskopfschmerzes (Rothrock 1999, Vernon et al. 1999, Jensen u. Olesen 2000, Redillas u. Solomon 2000, Fumal und Schoenen 2008).

Medikament	Klinischer Eindruck	Dosierung	Besonderheit
Amitriptylin	A	10–150 mg/d p. o., vorwiegend zur Nacht	trizyklisches Antidepressivum, beste Studienlage
Mirtazapin	B	15–60 mg/d p. o. zur Nacht	relativ gute Verträglichkeit, eine randomisierte Studie positiv
Clomipramin	0	25–150 mg/d p. o.	s. o.
Doxepin	0	10–150 mg/d p. o., vorwiegend zur Nacht	s. o.
Imipramin	0	30–150 mg/d p. o.	s. o.
Sulpirid	0	200–400 mg/d p. o.	relativ gute Verträglichkeit, aber nur wenige Studien
Venlafaxin	B	150 mg/d	Blutdruckanstieg, gastrointestinale Beschwerden
Tizanidin	B	2–10 (–18) mg/d p. o.	Müdigkeit, Blutdrucksenkung, relativ gute Studienlage
Valproinsäure	0	500–1500 mg/d p. o.	Müdigkeit, teratogen, Studienlage lässt nicht unterscheiden, ob Wirksamkeit durch Migräneprophylaxe bedingt ist
Topiramant	0	75–200 mg/d p. o.	Therapieerfolg erst nach 3 Monaten abzusehen, bekannte Nebenwirkungen
Akupunktur	B	kein standardisiertes Vorgehen	hohe Akzeptanz
Biofeedback	B	mindestens 6–10 Sitzungen nötig	relativ hoher Aufwand, nur wenige Therapieangebote
Physiotherapie und Manualtherapie	B	Studienlage unbefriedigend	hohe Akzeptanz
Botulinum-Toxin	–	Studienlage negativ	hohe Akzeptanz, kaum Nebenwirkungen

A = Therapieoption der 1. Wahl; B = Therapieoption der 2. Wahl; 0 = mögliche weitere Therapieoptionen; – = nur negative Studien

Alle Präparate müssen langsam aufdosiert werden, z. B. mit 10–25 mg beginnen und um 10–25 mg jede Woche steigern. Es kann sich lohnen, über die allgemeine mittlere Dosis von 50–75 mg hinauszugehen. Eine Wirkung lässt sich sicher erst nach 4–8 Wochen abschätzen. Ohne flankierende allgemeine Maßnahmen liegt die Wirksamkeit bei nur 40–45 %. Es gelten die bekannten Kontraindikationen für trizyklische Antidepressiva: Glaukom, Prostatahypertrophie mit Restharnbildung, AV-Block II und III, Herzinsuffizienz, Demenz vom Alzheimer-Typ und Unverträglichkeit sowie relativ auch Epilepsie. Bei fehlendem Effekt von Amitriptylin ist eine Umstellung auf Paroxetin nicht sinnvoll (Holroyd et al. 2003).

Verschiedene Metaanalysen in den letzten Jahren kamen zum Teil zu widersprüchlichen Ergebnissen: Verhagen und Kollegen (2010) kommen zu dem Schluss, dass Antidepressiva nicht signifikant besser sind als Placebo bezüglich der Reduktion von Kopfschmerzfrequenz, Intensität oder Analgetikagebrauch. Dagegen sehen Jackson et al. (2010) eine signifikante Überlegenheit von trizyklischen Antidepressiva verglichen mit SSRIs und dass die Wirkung der trizyklischen Antidepressiva mit der Behandlungsdauer noch zunimmt. Zu ähnlichen Einschätzungen kommen die Leitlinien der EFNS (Bendtsen et al. 2010) sowie Fumal und Schoenen in einem Review (2008).

Mittel der 2. Wahl

Mittel der 2. Wahl sind, da entweder nur wenige Studien veröffentlicht sind oder die Studien zum Teil widersprüchliche

Ergebnisse zeigten: Mirtazapin (15–30 mg/d p. o.) (Bendtsen u. Jensen 2004), Venlafaxin (150–225 mg/d p. o.) (Zissis et al. 2007), Valproinsäure (500–1500 mg/d p. o.) (Rothrock 1999, Yurekli et al. 2008), alternativ der MAO-Hemmer Moclobemid (300 mg/d p. o.) oder Fluoxetin (20–40 mg/d p. o.) oder Sulpirid (200–400 mg/d p. o.) (► Tab. 56.4). Interessanterweise scheint das bei chronischer Migräne eingesetzte Topiramamat (50–100 mg/d) auch beim chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp zu wirken, wie in einer offenen Studie gezeigt wurde (Lampl et al. 2006); allerdings war der Effekt erst nach dem 3. Behandlungsmonat zu beobachten.

Zu dem Muskelrelaxans Tizanidin (4–16 mg/d p. o.) ist auf dem Boden der publizierten Datenlage eine eindeutige Beurteilung nicht möglich (Fogelholm u. Murros 1992, Murros et al. 2000). Die Bedeutung von Gabapentin in der Prophylaxe von chronischen Kopfschmerzen ist noch unklar. Bisher wurde nur eine positive Studie publiziert (Spira et al. 2003).

Für die Kombination eines Antidepressivums mit einem Stressbewältigungstraining konnte die Überlegenheit gegenüber der Einzeltherapie belegt werden (Holroyd et al. 2001). Bei einer Kombinationstherapie zeigten etwa 65 % der Patienten eine mindestens 50 %ige Reduktion in einem Schmerz-Score, der sowohl Dauer als auch Intensität erfasste. Bei den Einzeltherapien lagen diese Zahlen bei 38 % bzw. 35 % (Placebo 29 %).

Retrospektive Analysen von Patienten mit chronischen täglichen Kopfschmerzen, die Opiate erhielten, zeigen, dass die Mehrzahl der Patienten entweder wegen Wirkungslosigkeit oder nicht zu tolerierender Nebenwirkungen der Opiate oder wegen eines zunehmenden Medikamentengebrauchs die Therapie abbrechen, es jedoch möglicherweise eine kleine Subgruppe gibt, die von dieser Therapie anhaltend profitiert (Robbins 1999, Saper et al. 2004). Die Leitliniengruppe hält den Einsatz von Opiaten wegen des hohen Abhängigkeitspotenzials und der Hinweise auf eine vermehrte Chronifizierung von Kopfschmerzen unter Opiaten im Sinne eines MOHs (Bigal et al. 2008) ausdrücklich für nicht indiziert.

Die in der Zwischenzeit veröffentlichten placebokontrollierten Studien zum Einsatz von Botulinum-Toxin beim cSK zeigten ausschließlich einen negativen Befund, sodass eine Indikation nicht besteht (Schulte-Mattler u. Krack 2004, Straube 2010).

Besondere Patientengruppen

Zur Therapie des cSKs in der Schwangerschaft liegen keine Studien vor. Generell können die Analgetika zur Akuttherapie eingesetzt werden, die auch bei Patientinnen mit Migräne in der Schwangerschaft gegeben werden: Paracetamol und mit Einschränkungen NSARs, wobei wegen der tendenziellen Besserung des Spannungskopfschmerzes in der Schwangerschaft (Lieba-Samal u. Wöber 2011) und der eher geringeren Schmerzintensität dieses in der Regel nicht notwendig wird. Bezüglich einer Prophylaxe sollte auch wegen der nur geringen Effektstärke der medikamentösen Prophylaxe primär nicht medikamentöse Maßnahmen bevorzugt werden.

Bezüglich der Therapie bei Kindern lässt die Datenlage eine Empfehlung nicht zu (Evers et al. 2001).

56.3 Hemicrania continua (IHS 4.7)

Klinik und Epidemiologie

Patienten mit einer Hemicrania continua (HC) klagen über einen kontinuierlich vorhandenen streng einseitigen Schmerz, der von einzelnen Schmerzattacken unterschiedlicher Länge überlagert wird (Olesen et al. 2004). Bei der Mehrzahl der Patienten ist zusätzlich mindestens ein autonomes Begleitsymptom wie Nasenlaufen, Tränen, Gesichtsrötung, Schwitzen bzw. konjunktivale Injektion zu beobachten. Etwa 50 % der Patienten beschreiben eine Zunahme der Schmerzen in der Nacht. Über 50 % der Patienten mit einer HC leiden von Beginn an unter einem chronischen Verlauf. Nur wenige (< 15 %) berichten über einen primär episodischen Verlauf mit alternierenden aktiven und inaktiven Phasen (Cittadini u. Goadsby 2011). Ein Seitenwechsel ist untypisch, aber beschrieben (► Tab. 56.5).

Tab. 56.5 IHS-Kriterien für die Hemicrania continua (IHS 4.7) (ICD 10 G 44.80).

Hemicrania continua	
A	Kopfschmerzen seit > 3 Monaten, die die Kriterien B–D erfüllen
B	Der Schmerz weist alle der folgenden Charakteristika auf: <ul style="list-style-type: none"> • einseitiger Kopfschmerz ohne Seitenwechsel • täglich und kontinuierlich, ohne schmerzfremde Intervalle • mittelstarke Intensität, jedoch mit Exazerbationen mit starken Schmerzen
C	Wenigstens eines der nachfolgend angeführten autonomen Symptome tritt während der Exazerbationen auf der Seite des Schmerzes auf: <ul style="list-style-type: none"> • konjunktivale Injektion und/oder Lakrimation • nasale Kongestion und/oder Rhinorrhö • Miosis und/oder Ptosis
D	zuverlässiges Ansprechen auf therapeutische Dosen von Indometacin
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Die Prävalenz ist unbekannt, die Erkrankung wird jedoch wahrscheinlich unterdiagnostiziert. Im Gegensatz zum Cluster-Kopfschmerz überwiegen wie auch bei der CDH die Frauen gegenüber den Männern im Verhältnis 2 : 1. Das Erkrankungsalter kann stark variieren, die Erkrankung beginnt in der Regel im 3. Lebensjahrzehnt (Cittadini u. Goadsby 2011). Ein familiäres Vorkommen ist bisher nur einmalig beschrieben. Die noch gültigen Kriterien setzen ein obligates Ansprechen auf Indometacin voraus, wobei in einer größeren Fallserie mit 43 Patienten, die auf Indometacin ansprachen, und 122 Patienten ohne Besserung auf Indometacin keine klinischen Merkmale herausgearbeitet werden konnten, die eine Unterscheidung zuließen (Marmura et al. 2009). Daraus ergibt sich ein Problem in der klassifikatorischen Einordnung der nicht indometacinsensitiven Patienten, die ansonsten die Diagnosekriterien der IHS erfüllen.

Differenzialdiagnose

Eine wichtige Differenzialdiagnose ist der ebenfalls einseitige zervikogene Kopfschmerz. Für diesen wird jedoch ein morphologisches Korrelat im Bereich des Nackens oder der HWS verlangt (Olesen et al. 2004). In seltenen Fällen kann auch bei der chronischen Migräne der Kopfschmerz einseitig dominieren. Als seltener Sonderfall wurden zuletzt auch holozepale Kopfschmerzen, die nur auf Indometacin ansprechen, im Sinne einer bilateralen HC beschrieben (Hannerz 2000).

Pathophysiologie

Klinik wie auch die neueren Befunde aus der Bildgebung zeigen eine Verwandtschaft mit dem Cluster-Kopfschmerz und der chronisch-paroxysmalen Hemikranie. Es findet sich eine Aktivierung im kontralateralen posterioren Hypothalamus, im ipsilateralen ventralen Mittelhirn und in der ipsilateralen dorsalen Brücke (Matharu et al. 2004, Cittadini u. Goadsby 2011). Der möglicherweise spezifische Effekt von Indometacin bei der HC wird mit der (im Vergleich zu anderen NSARs) nur bei Indometacin zu beobachtenden Inhibition der NO-induzierten duralen Vasodilatation erklärt (Summ et al. 2010).

Therapie

Die Mehrzahl der Patienten zeigt ein rasches Ansprechen auf Indometacin, wobei die individuell benötigte Dosis stark schwanken kann (2 × 25 mg/d bis maximal 2 × 250 mg/d).

In den publizierten Fallserien lagen die benötigten Dosierungen zwischen 25 und 225 mg/d, im Mittel bei 137 mg/d (Cittadini u. Goadsby 2011). Die Wirkung tritt innerhalb von wenigen Tagen ein, eine ausreichend hohe Dosierung vorausgesetzt. Eine Tachyphylaxie scheint nicht aufzutreten und in 42 % der Patienten konnte die Dosis von Indometacin im Langzeitverlauf um bis zu 60 % reduziert werden (Rossi et al. 2010). Praktisch erhöht man die Indometacindosis so weit, bis der Patient beschwerdefrei ist, und versucht dann nach einigen Tagen, die Dosis bis auf eine Dauererhaltungsdosis zu reduzieren. Es sollte ein Magenschutz (in der Regel ein höher dosierter Protonenpumpen-Hemmer) gegeben werden, wobei aber nicht alle Patienten mit hohen Indometacindosen vor Ulzera geschützt werden können. Die renalen Nebenwirkungen sind zu beachten; ca. 20 % der Patienten müssen die Therapie wegen Nebenwirkungen beenden. In der Literatur existieren darüber hinaus Einzelfallberichte über die Wirksamkeit von Naproxen, selektiven CO₂-Inhibitoren (Müller u. Bekkelund 2011), Gabapentin oder Methylprednisolon i. v. (Prakash et al. 2009, Rossi et al. 2010). Ebenfalls wurde in Kasuistiken bzw. kleinen Serien die Blockade des Nervus occipitalis major oder die Stimulation dieses Nervs durch implantierbare Stimulatoren als erfolgreich beschrieben (Burns et al. 2008, Cittadini u. Goadsby 2011).

56.4 Neu aufgetretener täglicher Kopfschmerz (IHS 4.8)

Klinik und Epidemiologie

Diese Kopfschmerzform wurde 2004 in die IHS-Klassifikation aufgenommen (► Tab. 56.6), inzwischen wird diskutiert, inwieweit man verschiedene Subtypen abgrenzen sollte. Nach bevölkerungsbasierten Untersuchungen in Spanien leiden etwa 3–5 % der Bevölkerung an täglichen Kopfschmerzen, wobei 2–3 % einen cSK, etwa 2 % eine CM und 0,2 % einen neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz oder sehr selten eine Hemicrania continua haben (Láinez u. Monzón 2001, Lanteri-Minet et al. 2003). In einer norwegischen Studie wurde die 1-Jahres-Prävalenz mit 0,03 % geschätzt (Grande et al. 2009). Die meisten publizierten Fallserien fanden ein Überwiegen der Frauen (2 : 1) und einen Erkrankungsbeginn in der Jugend bzw. in der 2. und 3. Dekade (Rozen 2011).

Tab. 56.6 IHS-Kriterien für den neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz (IHS 4.8) (ICD 10 G 44.2).

Neu aufgetretener täglicher Kopfschmerz	
A	Kopfschmerz, der innerhalb von 3 Tagen nach Beginn die Kriterien B–D erfüllt
B	Der Kopfschmerz tritt täglich auf und remittiert nicht während eines Zeitraums von > 3 Monaten
C	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: <ul style="list-style-type: none"> • beidseitige Lokalisation • drückend oder beengend, nicht pulsierende Qualität • leichte bis mittlere Schmerzintensität • keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivität wie Gehen oder Treppensteigen
D	Beide der folgenden Punkte sind erfüllt: <ul style="list-style-type: none"> • höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie • weder mittlere bis starke Übelkeit noch Erbrechen
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Es handelt sich um einen anamnestisch akut bis subakut innerhalb von 3 Tagen auftretenden Kopfschmerz, der ab diesem Zeitpunkt mehr oder weniger konstant vorhanden ist und nicht remittiert. Möglicherweise kann der Kopfschmerz in 2 Formen unterschieden werden (Goadsby 2011): 1. ein mehr an einen Spannungskopfschmerz erinnernden Kopfschmerz, der meist als mittelschwer und bilateral lokalisiert angegeben wird, und 2. ein mehr an eine Migräne erinnernder stärkerer Kopfschmerz (bei ca. 50–60 % der Patienten werden Phono- bzw. Photophobie, Ruhebedürfnis und Schmerzverstärkung bei körperlicher Aktivität beschrieben) (Silberstein et al. 1994, Li u. Rozen 2002, Rozen 2011). Etwa jeder zweite Patient kann einen Auslöser benennen, wie z. B. einen fieberhaften Infekt, ein

belastendes Ereignis usw.

Möglicherweise gibt es 2 Verlaufsformen: eine mit einer spontanen Remission innerhalb von Monaten bis 2 Jahren und eine primär chronisch verlaufende Form mit einer eher ungünstigen Prognose (Rossi et al. 2010, Rozen 2011).

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz von einem primär episodischen, sekundär chronifizierten Kopfschmerz vom Spannungstyp und der chronischen Migräne sowie von Erkrankungen, die ebenfalls zu einem subakut beginnenden Dauerkopfschmerz führen können (Pseudotumor cerebri, Sinus- oder Hirnvenenthrombose, spontaner Liquorunterdruckkopfschmerz, chronische Meningitiden [infektiös, parainfektiös oder aseptisch]) bzw. Trauma. Ein bestehender Medikamentenübergebrauch schließt die Diagnose aus. Aus diesen möglichen Differenzialdiagnosen ergibt sich, dass neben der genauen Medikamentenanamnese zur Diagnosestellung obligat bildgebende und ggf. Liquoruntersuchungen durchgeführt werden sollten.

Pathophysiologie

Ursächlich wird am häufigsten von einer postinfektiösen Genese ausgegangen. Schon in den ersten Beschreibungen wurde auf einen Zusammenhang mit Virusinfekten hingewiesen (Vanast et al. 1987). In einer größeren Fallserie von Kindern (n = 175) mit chronischen Kopfschmerzen wurden 40 Kinder mit einem akuten Beginn identifiziert, von denen 43 % den Beginn während einer Infektion hatten und davon wiederum etwas über 50 % eine EBV-Infektion (Diaz-Mitoma et al. 1987, Mack 2004). Diese entzündlichen Prozesse können dann über eine erhöhte TNF- α -Produktion eine vermehrte Freisetzung von CGRP induzieren und so zu den migräneartigen Kopfschmerzen führen (Rozen 2011).

Medikamentöse Therapie

Evidenzbasierte Therapievorschläge wurden bisher nicht publiziert. Allgemeiner Konsens ist, dass die Therapie generell schwierig ist (Goadsby u. Boes 2002). Je nach Kopfschmerztyp wird eine prophylaktische Therapie mit Valproinsäure (wenn mehr migrneartig) oder trizyklischen Antidepressiva (wenn mehr spannungskopfschmerzartig) empfohlen (Evans u. Rozen 2001, Goadsby u. Boes 2002, Evans 2003, Rozen 2003). In der bisher größten publizierten Serie (Takase et al. 2004) wurden zuerst Muskelrelaxanzien, dann trizyklische Antidepressiva und bei weiterhin fehlendem Ansprechen Valproinsäure oder SSRI eingesetzt. Rozen (2011) beschreibt eine Besserung unter Doxycyclin, das TNF- α inhibiert. Unter der Vorstellung einer entzündlichen Triggerung wurden auch hoch dosiert Methyprednisolon (1 g/d i. v. für 3–5 Tage) eingesetzt (Rozen 2011). Möglicherweise sind auch okzipitale Nervenblockaden sinnvoll (Rozen 2011). Über den Langzeitverlauf liegen keine gesicherten Beobachtungen vor. Vanast (1986) berichtete, dass etwa 30 % der Patienten nach 3 Monaten und etwa 80 % nach 24 Monaten beschwerdefrei seien. Dieser Einschätzung wird aber von anderen Autoren widersprochen (Evans u. Rozen 2001, Goadsby u. Boes 2002) und auf einen in der Regel eher therapierefraktären Verlauf hingewiesen.

Redaktionskomitee

Für die DGN:

Dr. Charly Gaul, Westdeutsches Kopfschmerzzentrum, Universitätsklinikum Essen

Für die Schweiz:

PD Dr. Peter Sandor, ANNR RehaClinic Kantonsspital Baden und Universität Zürich

Für Österreich:

PD Dr. C. Lampl, Abteilung für Allgemeine Neurologie und Schmerzmedizin, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Linz, 4010 Linz, Österreich

Für die DMKG:

Prof. Dr. A. May, Institut für Systemische Neurowissenschaften, Universitätsklinikum Hamburg (UKE)

Prof. Dr. A. Straube, Neurologische Klinik und Poliklinik, Universität München

Für die DGPSF:

Prof. Dr. Peter Kropp, Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universität Rostock

Für den BDN:

Dr. Volker Malzacher, Neurologische Praxis, Reutlingen

Federführend: Prof. Dr. Andreas Straube (Sprecher), Neurologische Klinik und Poliklinik, Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistrae 15, 81377 München

E-Mail: andreas.straube@med.uni-muenchen.de

Entwicklungsstude der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie oder anderer Organisationen.

Methodik der Leitlinienentwicklung

Es wurde ein modifiziertes Delphi-Verfahren angewendet. Die Medline-Literaturrecherchen wurde unter den Stichworten chronic tension type headache, hemicrania continua, new daily persisiting headache durchgeführt. Der federführende Autor war für die Erstellung eines ersten Entwurfes verantwortlich, der dann von allen Autoren geprüft und ergänzt wurde.

Literatur

- Andrasik F. Biofeedback in headache: an overview of approaches and evidence. *Cleve Clin J Med* 2010; 77 (Suppl. 3): S72–S76
- Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–172
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L et al. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: a randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287–289
- Ashina S, Lyngberg A, Jensen R. Headache characteristics and chronification of migraine and tension-type headache: A population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 943–952
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508
- Bendtsen L, Evers S, Linde M et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318–1325
- Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62:1706–1711
- Bendtsen L, Jensen R. Treating tension-type headache – an expert opinion. *Expert Opin Pharmacother* 2011; 12: 1099–1109
- Bigal ME, Serrano D, Buse D et al. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. *Headache* 2008; 48: 1157–1168
- Bono F, Messina D, Giliberto C et al. Bilateral transverse sinus stenosis and idiopathic intracranial hypertension without papilledema in chronic tension-type headache. *J Neurol* 2008; 255: 807–812
- Breslau N, Schultz LR, Stewart WF et al. Headache and major depression. Is the association specific to migraine? *Neurology* 2000; 54: 308–313
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L et al. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: a population-based follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623–630
- Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of hemicrania continua by occipital nerve stimulation with a bion device: long-term follow-up of a crossover study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1001–1012
- Castien RF, van der Windt DA, Grooten A et al. Effectiveness of manual therapy for chronic tension-type headache: a pragmatic, randomised, clinical trial. *Cephalalgia* 2011; 31: 133–143
- Chakravarty A. Chronic daily headaches: clinical profile in Indian patients. *Cephalalgia* 2003; 23: 348–353
- Cittadini E, Goadsby PJ. Update on hemicrania continua. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 51–56
- Couch JR, Amitriptyline Versus Placebo Study Group. Amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine and chronic daily headache. *Headache* 2011; 51: 33–51
- Davis MA, Kononowech RW, Rolin SA et al. Acupuncture for tension-type headache: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Pain* 2008; 9: 667–677
- Diaz-Mitoma F, Vanast WJ, Tyrrell DL. Increased frequency of Epstein-Barr virus excretion in patients with new daily persistent headaches. *Lancet* 1987; 1: 411–415
- Diener HC, Pfaffenrath V, Pageler L et al. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia* 2005; 25: 776–787
- Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 3003–3307
- Evans RW, Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830–832
- Evers S, Pothmann R, Überall M et al. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindesalter. Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. *Nervenheilkunde* 2001; 20: 306–315
- Fendrich K, Vennemann M, Pfaffenrath V et al. Headache prevalence among adolescents – the German DMKG headache study. *Cephalalgia* 2007; 27: 347–354
- Fernández-de-Las-Peñas C. What do we know about chronic tension-type headache? *Discov Med* 2009; 8: 232–236
- Fernández-de-Las-Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C et al. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther* 2010; 14: 391–396
- Fogelholm R, Murros K. Tizanidine in chronic tension-type headache: a placebo controlled, double-blind cross over study. *Headache* 1992; 32: 509–513
- Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70–83

- Gaul C, van Doorn C, Webering N et al. Clinical outcome of a headache-specific multidisciplinary treatment program and adherence to treatment recommendations in a tertiary headache center: an observational study. *J Headache Pain* 2011; 12: 475–483
- Goadsby PJ. New daily persistent headache: a syndrome not a discrete disorder. *Headache* 2011; 51: 650–653
- Goadsby PJ, Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72 (Suppl. 2): ii6–ii9
- Göbel H, Fresenius J, Heinze A et al. Effectiveness of *Oleum menthae piperitae* and paracetamol in therapy of headache of the tension. *Nervenarzt* 1996; 67: 672–681
- Granato A, Chiodo Grandi F, Stokelj D et al. Acupuncture in tension-type headache. *Neuroepidemiology* 2010; 35: 160–162
- Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C et al. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 1149–1155
- Haag G, Diener HC, May A et al. Self-medication of migraine and tension-type headache: summary of the evidence-based recommendations of the Deutsche Migräne und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG), the Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), the Österreichische Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG) and the Schweizerische Kopfwehrgesellschaft (SKG). *J Headache Pain* 2011; 12: 201–217
- Hannerz J. Chronic bilateral headache responding to indomethazin. *Headache* 2000; 40: 840–843
- Hannerz J, Jogestrand T. Is chronic tension-type headache a vascular headache? The relation between chronic tension-type headache and cranial hemodynamics. *Headache* 1998; 38: 668–675
- Hannerz J, Schnell PO, Larsson S et al. Blood pool scintigraphy of the skull in relation to head-down tilt provocation in patients with chronic tension-type headache and controls. *Headache* 2004; 44: 223–229
- Holroyd KA, Labus JS, O'Donnell FJ et al. Treating chronic tension-type headache not responding to amitriptyline hydrochloride with paroxetine hydrochloride: a pilot evaluation. *Headache* 2003; 43: 999–1004
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy and their combination. *J Am Med Ass* 2001; 285: 2208–2215
- Jackson JL, Shimeall W, Sessums L et al. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2010; 341: c5222, Doi:10.1136/bmj.c5222
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602–621
- Jensen R, Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Cur Opin Neurol* 2000; 13: 285–289
- Juang KD, Wang SJ, Fuh JL et al. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. *Headache* 2000; 40: 818–823
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529
- Kristiansen HA, Kværner KJ, Akre H et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63–69
- Kropp P, Egli G, Sándor PS. Tension-type headache introduction and diagnostic criteria. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 355–358
- 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* 2011;342:c7357, Doi:10.1136/bmj.c7357
- Láinez MJA, Monzón MJ. Chronic daily headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001; 1: 118–124
- Lampl C, Marecek S, May A et al. A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1203–1208
- Lanteri-Minet M, Auray JP, El Hasnaoui A et al. Prevalence and description of chronic daily headache in the general population in France. *Pain* 2003; 102: 143–149
- Li D, Rozen TD. The clinical characterisation of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66–69
- Lieba-Samal D, Wöber C. Sex hormones and primary headache other than migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2011 May 15, Epub ahead of print
- Linde K, Allais G, Brinkhaus B et al. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1): CD007587
- Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T et al. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–249
- Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004; 31: 122–125
- Marmura MJ, Silberstein SD, Gupta M. Hemicrania continua: who responds to indomethacin? *Cephalalgia* 2009; 29: 300–307
- Martínez-Martin P, Raffaelli E, Titus F et al. Efficacy and safety of metamizol vs. acetylsalicylic acid in patients with moderate episodic tension-type headache: a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, multicentre study. *Cephalalgia* 2001; 21: 604–610
- Matharu MS, Cohen AS, McGonigle DJ et al. Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache* 2004; 44: 747–756
- Melchart D, Streng A, Hoppe A et al. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomised controlled trial. *Br Med J* 2005; 331: 376–382
- Milde-Busch A, Blaschek A, Heinen F et al. Associations between stress and migraine and tension-type headache: Results from a school-based study in adolescents from grammar schools in Germany. *Cephalalgia*

2011; 31: 774–785

- Müller KI, Bekkelund SI. Hemicrania continua changed to chronic paroxysmal hemicrania after treatment with cyclooxygenase-2 inhibitor. *Headache* 2011; 51: 300-305
- Murros K, Kataja M, Hedman C et al. Modified-release formulation of tizanidine in chronic tension-type headache. *Headache* 2000; 40: 633–637
- Nestoriuc Y, Rief W, Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379–396
- Olesen J, Bousser MG, Diener H et al. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1): 1–160
- Pareva JA, Vincent M, Antonaci F et al. Hemicrania continua: diagnostic criteria and nosologic status. *Cephalalgia* 2001; 21: 874–877
- Pascual J, Colas R, Castillo J. Epidemiology of chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 529–536
- Pfaffenrath V, Fendrich K, Vennemann M et al. Regional variations in the prevalence of migraine and tension-type headache applying the new IHS criteria: the German DMKG Headache Study. *Cephalalgia* 2009; 29: 48–57
- Prakash S, Brahmabhatt KJ, Chawda NT et al. Hemicrania continua responsive to intravenous methyl prednisolone. *Headache* 2009; 49: 604–607
- Redillas C, Solomon S. Prophylactic pharmacological treatment of chronic daily headache. *Headache* 2000; 40: 83–102
- Robbins L. Long-acting opioids for severe chronic daily headache. *Headache* 1999; 10: 135–139
- Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology* 2010; 74: 1358–1364
- Rossi P, Tassorelli C, Allena M et al. Focus on therapy: hemicrania continua and new daily persistent headache. *J Headache Pain* 2010; 11: 259–265
- Rothrock J. Management of chronic daily headache utilizing a uniform treatment pathway. *Headache* 1999; 39: 650–653
- Rozen TD. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 218–223
- Rozen TD. New daily persistent headache: clinical perspective. *Headache* 2011; 51: 641–649
- Saper JR, Lake AE 3rd, Hamel RL et al. Daily scheduled opioids for intractable head pain: long-term observations of a treatment program. *Neurology* 2004; 62: 1687–1694
- Scher AI, Stewart WF, Ricci JA et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–89
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005; 65: 1483–1486
- Schulte-Mattler WJ, Krack P, BoNTTH Study Group. Treatment of chronic tension-type headache with botulinum toxin A: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study. *Pain* 2004; 109: 110–114
- Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 277–283
- Silberstein SD, Lipton RD, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches. Field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871–875
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S et al. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS-criteria. *Headache* 1994; 34: 1–7
- Sjaastad O, Stovner LJ, Stolt Nielsen A et al. CPH and hemicrania continua: requirements of high indomethacin dosages – an ominous sign? *Headache* 1995; 35: 363–367
- Söderberg EI, Carlsson JY, Stener-Victorin E et al. Subjective well-being in patients with chronic tension-type headache: effect of acupuncture, physical training, and relaxation training. *Clin J Pain* 2011; 27: 448–456
- Sohn JH, Choi HC, Lee SM et al. Differences in cervical musculoskeletal impairment between episodic and chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1514–1523
- Spierings ELH, Ranke AH, Schroevers M et al. Chronic daily headache: a time perspective. *Headache* 2000; 40: 306–310
- Spira PJ, Beran RG, Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61: 1753–1759
- Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain* 2010; 11: 289–299
- Straube A. Botulinumtoxin bei Kopfschmerzen: Ende eines langen Weges? *Akt Neurol* 2010; 37: 327–332
- Straube A, May A, Kropp P et al. Therapie primärer chronischer Kopfschmerzen: Chronische Migräne, chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp und andere chronische tägliche Kopfschmerzen. Evidenzbasierte Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft und der Schweizerischen Kopfweggesellschaft. *Nervenheilkunde* 2007; 26: 186–199
- Summ O, Andreou AP, Akerman S et al. A potential nitrenergic mechanism of action for indomethacin, but not of other COX inhibitors: relevance to indomethacin-sensitive headaches. *J Headache Pain* 2010; 11: 477–483
- Takase Y, Nakano M, Tatsumi C et al. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 2004; 24: 955–959
- Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia* 2004; 24: 29–36
- Ulrich V, Gervil M, Olesen J. The relative influence of environment and genes in episodic tension-type headache.

Neurology 2004; 62: 2065–2069

- Vanast WJ. New daily persistent headaches definition of a benign syndrome. Headache 1986; 26: 318
- Vanast WJ, Diaz-Mitoma F, Tyrrell DL. Hypothesis: chronic benign daily headache is an immune disorder with a viral trigger. Headache 1987; 27: 138–142
- Verhagen AP, Damen L, Berger MY et al. Lack of benefit for prophylactic drugs of tension-type headache in adults: a systematic review. Fam Pract 2010; 27:151–165
- Vernon H, McDermaid CS, Hagino C. Systematic review of randomized clinical trials of complementary/alternative therapies in the treatment of tension-type and cervicogenic headache. Complement Ther in Med 1999; 7: 142–155
- Vickers AJ, Rees RW, Zollman CE et al. Acupuncture for chronic headache in primary care: large, pragmatic, randomised trial. Br Med J 2004; 328: 744
- White AR, Resch KL, Chan JC et al. Acupuncture for episodic tension-type headache: a multicentre randomized controlled trial. Cephalalgia 2000; 20: 632–637
- Yurekli VA, Akhan G, Kutluhan S et al. The effect of sodium valproate on chronic daily headache and its subgroups. J Headache Pain 2008; 9: 37–41
- Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. Cephalalgia 2007; 27: 315–324
- Zwart JA, Dyb G, Hagen K et al. Analgesic overuse among subjects with headache, neck, and low-back pain. Neurology 2004; 62: 1540–1544

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

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie