

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/077 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Therapie des episodischen und chronischen Spannungskopfschmerzes und anderer chronischer täglicher Kopfschmerzen

Was gibt es Neues?

- Mit der Einführung der neuen IHS-Klassifikation (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2nd ed., 2004) werden 4 primäre Kopfschmerzformen als Ursache eines nichtsymptomatischen, primären, chronischen Kopfschmerzes unterschieden:
 - IHS 1.5.1: chronische Migräne
 - IHS 2.3: chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (im Folgenden Spannungskopfschmerz)
 - IHS 4.7: Hemicrania continua mit einem einseitigen Dauerkopfschmerz
 - IHS 4.8: neu aufgetretener Dauerkopfschmerz (engl.: new daily persistent headache)
- Die wichtigste Differenzialdiagnose stellt der Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (IHS 8.2), dar, der sich bei ca. 1,0% der Bevölkerung findet.
- Beim chronischen Spannungskopfschmerz finden sich MR-morphometrisch Hinweise auf strukturelle Veränderungen im Bereich des zentralen schmerzverarbeitenden Systems.
- Beim chronischen Spannungskopfschmerz sind neben den trizyklischen Antidepressiva (↑↑) möglicherweise auch das gemischt serotonerg/adrenerg wirkende Mirtazapin (↑) sowie der Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Venlafaxin und das Muskelrelaxans Tizanidin (↑↑) prophylaktisch wirksam.
- Die Kombination aus pharmakologischer Therapie und Stressbewältigungstraining ist erfolgreicher als die Einzeltherapien (↑↑).
- Akupunktur nach klassischen Kriterien ist genauso wirksam wie eine "Minimal-Akupunktur" (↑).
- Botulinum-Toxin ist beim chronischen Spannungskopfschmerz nicht wirksam (↓), bezüglich einer Indikation bei der chronischen Migräne kann keine Aussage gemacht werden.
- Die chronische Migräne ist bei mehr als 80% der Patienten mit einem Medikamentenübergebrauch assoziiert. Ein Medikamentenübergebrauch findet sich gehäuft bei anamnestischen Hinweisen auf Suchterkrankungen in der Familie.
- Komorbidität mit Depression und Angsterkrankungen, aber auch mit muskuloskelettalen Schmerzen ist häufig.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Der chronische Kopfschmerz hat keine einheitliche Ätiologie. Es können vier verschiedene Formen unterschieden werden, wobei die Mehrzahl der Patienten an einer chronischen Migräne oder einem chronischen Spannungskopfschmerz leidet.
- Bei der chronischen Migräne ist häufig eine Komorbidität mit einer Depression/Angsterkrankung zu beobachten.
- Eine prophylaktische Therapie mit Topiramaten ermöglicht möglicherweise die Reduktion der Medikamenteneinnahme und der Kopfschmerztage ohne einen formalen Medikamentenentzug (↑).
- Bei gleichzeitig bestehendem Medikamentenübergebrauch sollte ein Entzug durchgeführt werden (C).

- Ein multimodales Therapiekonzept ist signifikant wirksamer als eine reine Pharmakotherapie oder isolierte psychologische Maßnahmen (z. B. Entspannungsverfahren) **(A)**.
- Die Pharmakotherapie des chronischen Spannungskopfschmerzes basiert auf dem Einsatz von trizyklischen Antidepressiva (Amitriptylin) **(A)** oder alternativ der dualen Antidepressiva Mirtazapin oder Venlafaxin **(B)** bzw. dem zentral wirkenden Muskelrelaxans Tizanidin **(B)**. Ein Therapieerfolg ist erst nach mehreren Wochen abschätzbar. Akupunktur ist eine mögliche Alternative (†).
- Die Hemicrania continua ist eine seltene einseitige Kopfschmerzform und reagiert fast immer auf eine Therapie mit Indometacin **(A)**.

1. Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Diagnosekriterien und der Behandlung der primären chronischen Kopfschmerzen. Die Leitlinie ist "Evidenz"basiert und eine Fortentwicklung der Leitlinie der DGN 2005 (Diener und die Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2005) sowie der DMKG-Leitlinie aus dem Jahr 2007 (Straube et al. 2007).

Diese Leitlinie wendet sich an Ärzte und Psychologen, die im ambulanten oder klinischen Bereich Patienten mit chronischen Kopfschmerzen betreuen.

2. Definition

Unter chronischen Kopfschmerzen versteht man Kopfschmerzen, die im Durchschnitt an mehr als 15 Tagen im Monat und für mindestens die letzten 3 Monate bestanden haben (Olesen et al. 2004). Diese Kopfschmerzen sind bei der Mehrzahl der Patienten bilateral und haben einen drückenden Charakter ohne vegetative Begleitsymptome. Bis zur Neuauflage der IHS-Klassifikation (Olesen et al. 2004) waren chronische primäre Kopfschmerzen ein Sammelsurium und häufig mit der Diagnose chronischer Spannungskopfschmerz gleichgesetzt. Mit Einführung der neuen Klassifikation unterscheidet man 4 Formen des primären chronischen Kopfschmerzes. Neben dem Spannungskopfschmerz werden die chronische Migräne, bei der der Dauerkopfschmerz von migränetypischen Attacken überlagert wird, sowie die Hemicrania continua, die typischerweise durch einen chronischen halbseitigen Kopfschmerz gekennzeichnet ist, und der sog. neu aufgetretene Dauerkopfschmerz abgegrenzt (Olesen et al. 2004).

Die Diagnose lässt sich fast immer nach Anamnese und körperlicher Untersuchung stellen. In der Anamnese muss nach den diagnostischen Kriterien der IHS-Klassifikation (s. u.), dem Analgetikagebrauch, weiteren Medikamenten, Lageabhängigkeit, dem Schlafverhalten sowie Traumen gefragt werden. Der neurologische Befund ist normal, ebenso sollten die Blutdruckwerte und das Schlafprofil 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, Übergewicht) eine Liquorpunktion mit Liquordruckmessung (Liquordruck >20 cm H₂O) und bei Verdacht auf Hirnvenen- und Sinusthrombose eine MRT bzw. MRT-Venographie oder CT-Angiographie durchgeführt. Systemische entzündliche Erkrankungen sollten durch Anamnese und entsprechende Laborwerte ausgeschlossen werden. Tabelle 1 führt einige der möglichen Differenzialdiagnosen auf, dabei ist der Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (früher: Analgetikakopfschmerz) die wichtigste Differenzialdiagnose.

Tabelle 1: Differenzialdiagnosen des chronischen Spannungskopfschmerzes

| Diagnose | Klinische Befunde und Diagnostik |
|----------------------------------|--|
| Medikamentenübergebrauch | Medikamentenanamnese |
| Medikamentös bedingt | Medikamentenanamnese |
| Pseudotumor | Anamnese (Obskurationen, Tinnitus), Stauungspapille, Liquordruck > 200 mm H ₂ O; Ausschluss Sinus-Venenthrombose, Ausschluss medikamentöse Ursache, durale AV-Fisteln, Hormonbestimmungen |
| KraniozervikaleÜbergangsanomalie | Häufig mit Hustenkopfschmerz vergesellschaftet, Schmerzverstärkung bei Valsalva-Manöver, Bildgebung |
| Tumorbedingt | Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, Bildgebung |
| Chronische Meningitis | Liquor, Bildgebung (meningeale Kontrastmittelaufnahme) |

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

| | |
|------------------------------|---|
| Chronisch-frontale Sinusitis | Bildgebung |
| Systemische Entzündungen | Labor |
| Arteriitis temporalis | BKS (↑↑), CRP (↑), Alter, Polymyalgie, IL-6 (↑) |
| Metabolisch | Anamnese (z. B. Höhenkopfschmerz), Labor (z. B. Dialyse, Hypoglykämie) |
| Chronisch subdurales Hämatom | Bildgebung |
| Sinus-Venenthrombose | Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, ggf. epileptischer Anfall, Bewusstseinsstörung, Bildgebung: NMR Angio, CT-Angio |
| Oromandibuläre Dysfunktion | Anamnese (nächtliches Zähneknirschen, Verstärkung nach Kauen), Aufbissspuren an der Wange, Druckschmerz am Kiefergelenk |
| Chronisches Glaukom | Augeninnendruckmessung |
| Schlaf-Apnoe-Syndrom | Anamnese mit Tagesmüdigkeit und Schlafstörungen (Schnarchen), Gewicht (↑), Polysomnographie |
| Arterielle Hypertonie | Blutdruck (↑) |
| Trauma | Anamnese |

3. Epidemiologie

In der Regel werden chronische primäre Kopfschmerzen unter der Bezeichnung chronischer täglicher Kopfschmerz (CDH = chronic daily headache) zusammengefasst. Der CDH umfasst damit alle Patienten, die an einem chronischen Spannungskopfschmerz, einer chronischen Migräne, einem neu aufgetretenen Dauerkopfschmerz und einer Hemicrania continua leiden. Die Prävalenz des CDH beträgt etwa 3-5% der Bevölkerung (USA 4,1 %, Griechenland 4,4%, Spanien 4,7%) (Silberstein u. Lipton 2000, Pascual et al. 2001), wobei etwa 2% an einem chronischen Spannungskopfschmerz, 0,1% an einem neu aufgetretenen Dauerkopfschmerz und 2,4% an einer chronischen Migräne leiden (Pascual et al. 2001). Insgesamt sind Frauen häufiger von einem CDH betroffen als Männer (4,6:1) (Láinez u. Monzón 2001, Scher et al. 2003). Weitere Risikofaktoren sind niedrigere Schulbildung, Trennung vom Lebenspartner sowie Komorbidität mit Übergewicht, Diabetes bzw. Arthritis (Scher et al. 2003). Der Spontanverlauf lässt auch Remissionen zu. So kam es bei einer Untersuchung an 1134 Patienten innerhalb eines Jahres bei etwa 14% zu einer Reduktion der Kopfschmerzen auf etwa einmal pro Woche und bei 57% an weniger als 3 Tagen in der Woche (Scher et al. 2003). Eine zunehmend größere Gruppe stellt dabei der tägliche Kopfschmerz auf dem Boden eines Medikamentenübergebrauchs (Analgetikakopfschmerz = MOH) dar. So wurde zuletzt in einer epidemiologischen Studie in Norwegen eine Häufigkeit von 1,3% bei der weiblichen und 0,7% bei der männlichen Bevölkerung gefunden. Der Analgetikaübergebrauch ist gerade bei Patienten mit einer Migräne ein besonderer Risikofaktor für die Chronifizierung (Zwart et al. 2004). Es wird geschätzt, dass sich ein gleichzeitiger Medikamentenübergebrauch bei etwa 80% der Patienten mit chronischer Migräne findet. 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). Der episodische Spannungskopfschmerz ist mit einer Lebenszeitprävalenz von > 90% der häufigste Kopfschmerz überhaupt, stellt aber in der Regel kein diagnostisches oder therapeutisches Problem dar.

Chronische Migräne (IHS 1.5.1)

1. Pathophysiologie

Warum aus einer episodischen Migräne eine chronische Migräne wird, ist nicht klar. Vermutet werden neben genetischen Faktoren eine zunehmende Sensibilisierung von zentralen Strukturen durch ablaufende Migräneattacken sowie ein Verlust an deszendierender Hemmung. Wesentliche Risikofaktoren einer

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Chronifizierung einer primär episodischen Migräne sind primär hohe Attackenfrequenz und hohe Frequenz der Medikamenteneinnahme (Katsarava et al. 2004).

2. Diagnostik

Die Diagnose stützt sich wie bei allen primären Kopfschmerzformen auf die Anamnese in Verbindung mit einem unauffälligen neurologischen Untersuchungsbefund. Wesentlich dabei ist die Abgrenzung gegenüber dem Kopfschmerz, der auf Substanzen oder deren Entzug zurückzuführen ist (IHS 8). In der Vorgeschichte finden sich obligat Hinweise für eine Migräne ohne Aura, selten Migräne mit Aura, mit zunehmender Attackenfrequenz, wobei die vegetativen Symptome graduell abnehmen und sich ein basaler Dauerkopfschmerz entwickelt, der zeitweise von Attacken eines dann eher pulsierenden Kopfschmerzes überlagert wird. Die überlagerten Attacken zeigen in der Regel auch ein Ansprechen auf bei der Migräne effektive Medikamente. Frauen sind etwa 9-mal häufiger betroffen als Männer. Bei der Mehrzahl dieser Patienten findet sich als Mitauslöser ein Analgetikaübergebrauch (bei 70-80 % der Patienten) sowie vermutlich auch häufiger eine Depression oder Angsterkrankung (Silberstein et al. 1996, Juang et al. 2000) (Tab. 2).

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der chronischen Migräne

| | |
|----------|--|
| | Migränekopfschmerzen, die an ≥ 15 Tage pro Monat über ≥ 3 Monate auftreten, ohne dass ein Analgetikaübergebrauch besteht |
| A | Kopfschmerz, der die Kriterien der Migräne ohne Aura an ≥ 15 Tagen pro Monat über > 3 Monate hinweg erfüllt |
| B | Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen |

3. Medikamentöse Therapie

Kontrollierte Studien zur Therapie des erst Ende 2003 in die IHS-Klassifikation aufgenommenen Kopfschmerzes stehen noch aus. Neben der Therapie eines möglicherweise bestehenden Medikamentenübergebrauchs besteht grundsätzlich die Indikation zu einer medikamentösen Migräneprophylaxe (**A**). Es gibt erste Studien, die zeigen, dass eine Prophylaxe mit Topiramate die Häufigkeit sowohl der Kopfschmerztage als auch der assoziierten Schmerzmitteleinnahme signifikant reduziert (Diener et al. 2007, Silberstein et al. 2007) (**B**). Für die anderen in der Prophylaxe der Migräne eingesetzten Medikamente (Betablocker, Valproinsäure und Amitriptylin) liegen bezüglich der Wirksamkeit bei chronischer Migräne keine Studien vor. Eine kleine offene Serie mit 8 Patienten berichtet von einem positiven Effekt einer elektrischen Dauerstimulation des N. occipitalis major (Matharu et al. 2004a). Über den Stellenwert von Botulinum-Toxin in der Therapie der chronischen Migräne kann zurzeit keine abschließende Aussage gemacht werden.

Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS2)

1. Klassifikation

- Sporadisch auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1)
- Häufig auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.2)

2. Diagnostik

Klinisch handelt es sich dabei um Kopfschmerzepisoden mit einer Dauer von Minuten bis Tagen. Der Schmerz ist typischerweise beiderseits 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, aber eine leichte Photophobie oder leichte Phonophobie können vorhanden sein. Ob es auch nur halbseitige Manifestationen gibt, ist umstritten. Auslöser oder verstärkende Faktoren können Stress, fieberhafte Infekte, aber auch muskuläre Fehlbelastung sein. Der Krankheitsbeginn fällt häufig in die 2. oder 3. Lebensdekade, aber auch Kinder oder ältere Menschen können betroffen sein. Es besteht keine ausgesprochene Änderung der Inzidenz mit dem Lebensalter. Für den episodischen Spannungskopfschmerz

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

scheinen genetische Faktoren eine untergeordnete Rolle zu spielen (Ulrich et al. 2004) (**Tab. 3**).

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien des episodischen Spannungskopfschmerzes

| | |
|----------|---|
| 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 **häufig** auftretende episodische Kopfschmerz vom Spannungstyp wurde in der neuen IHS-Klassifikation neu eingeführt und dient zur Abgrenzung von Patienten, die sich durch eine relativ hohe Frequenz von Kopfschmerzen (mindestens 1x, maximal 10x pro Monat) auszeichnen, aber noch nicht den Kriterien eines chronischen Spannungskopfschmerzes entsprechen (> 15 Tage pro Monat). Diese Patienten haben jedoch wahrscheinlich ein erhöhtes Risiko zur Chronifizierung.

3. Medikamentöse Therapie

In Studien belegt (Pfaffenrath et al. 1998, Martínez-Martín et al. 2001, Übersicht in Haag et al. 2004, Diener et al. 2005) ist die Wirksamkeit von:

- 500-1000 mg Acetylsalicylsäure p.o (↑↑),
- 500-1000 mg Paracetamol (↑),
- 200-400 mg Ibuprofen (↑↑),
- 500-1000 mg Naproxen (↑),
- 0,5-1,0 g Metamizol (↑↑) sowie
- der fixen Wirkstoffkombination aus 250 mg Acetylsalicylsäure, 250 mg Paracetamol und 65 mg Koffein (↑↑).

Möglicherweise ist die lokale (Schläfen/Nacken), großflächige Applikation von Pfefferminzöl eine therapeutische Alternative (Wirkung mit Analgetika vergleichbar, aber keine Entwicklung eines analgetikainduzierten Kopfschmerzes) (Göbel et al. 1996) (↑). Bei Kindern wurde auch in einer kleinen Studie Flupirtin (100 mg, z. B. Katadolon p. o.) getestet (Evers et al. 2001).

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 nichtmedikamentösen Verfahren, die beim chronischen Spannungskopfschmerz Anwendung finden, auch beim episodischen Spannungskopfschmerz eingesetzt werden.

Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS2.3)

1. Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des chronischen Spannungskopfschmerzes ist bisher nicht geklärt. Diskutiert werden eine vermehrte Anspannung der Nackenmuskulatur bzw. eine dadurch bedingte oder primär vorhandene Schwellenwertverstellung des zentralen nozizeptiven Systems. Dieser vermehrte afferente Einstrom führt über wahrscheinlich NO-abhängige Prozesse zu einer zentralen Sensibilisierung, so dass z. B. die

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Schmerzschwellen auch für Reize an den Extremitäten erniedrigt sind (Bendtsen 2000). Die zentrale Sensibilisierung führt über eine Verstärkung des afferenten Einstroms zu einem Circulus vitiosus. Primär können neben einer statischen mechanischen Fehlbelastung auch psychische Stressfaktoren Auslöser sein (Jensen 1999, Bendtsen 2000). 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). Bei Patienten mit episodischem Spannungskopfschmerz fehlen diese Veränderungen, so dass hier die peripheren muskulären Mechanismen zu überwiegen scheinen (Jensen 1999). Andere Befunde (relativ höherer Liquordruck, Blutvolumen) weisen auf eine möglicherweise veränderte Hämodynamik hin (Hannerz et al. 2004, Hannerz u. Jogestrand 1998). Bildgebende Befunde (Voxel-basierte Kernspinnmorphometrie) zeigen Veränderungen im zentralen schmerzverarbeitenden System (Schmidt-Wilcke et al. 2005).

2. Diagnostik

Der chronische Spannungskopfschmerz entspricht in seinen klinischen Charakteristika dem episodischen Spannungskopfschmerz mit Ausnahme des Auftretens an mehr als 15 Tagen im Monat (**Tab. 4**). Gehäuft findet man bei den Patienten mit chronischem Spannungskopfschmerz vermehrte Angst, depressive Symptome, Schlafstörungen und Analgetikaübergebrauch. Es besteht oft eine familiäre Belastung (etwa dreimal häufiger in Familien mit chronischem Spannungskopfschmerz). Der überwiegende Teil (81 %) der Patienten mit chronischem Spannungskopfschmerz hatte vorher episodische Kopfschmerzen, die sich innerhalb von im Durchschnitt 10,7 Jahren zu einem chronischen Spannungskopfschmerz entwickelt haben; bei 19% war dieser Übergang abrupt (Spierings et al. 2000). Der chronische Spannungskopfschmerz hat die höchste Prävalenz zwischen dem 20. und 24. Lebensjahr und nach dem 64. Lebensjahr (Spierings et al. 2000). Es findet sich bei 64% der Patienten eine psychiatrische 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). Diese kann im klinischen Alltag leicht mit SAS ("Self-Rating-Anxiety Scale") in Kombination mit dem Depressionsinventar von Beck erfasst werden.

Tabelle 4: Diagnostische Kriterien des chronischen Spannungskopfschmerzes

| | |
|----------|--|
| 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 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 |

3. Medikamentöse Therapie

Die **Akuttherapie** entspricht der beim episodischen Spannungskopfschmerz; maximal an 10 Tagen pro Monat.

4. Prophylaxe

4.1 Allgemeine Maßnahmen

Entspannungsübungen nach Jacobson und regelmäßiges (2-3x wöchentlich) Ausdauertraining (z. B. Joggen, Schwimmen oder Radfahren) (Paffenrath et al. 1998) (↑), Stressbewältigungstraining (Holroyd et al. 2001) (↑). Dokumentation der Kopfschmerzen in einem Kalender.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

4.2 Mittel der 1. Wahl

Trizyklische Antidepressiva, z. B. Amitriptylin/Amitriptylinoxid 25-150 mg/d (z. B. Saroten, Equilibrin) (↑↑), alternativ, da deutlich weniger Studien publiziert: Doxepin 50-150 mg/d (z. B. Aponal) (↑) oder Imipramin 30-150 mg/d (z. B. Tofranil) (↑) oder Clomipramin 75-150 mg/d (Anafranil) (↑) (Redillas u. Solomon 2000, Jensen u. Olesen 2000) (**Tab. 5**). Bei langfristigem Einsatz sind mögliche Arzneimittelinteraktionen zu beachten.

Alle Präparate müssen langsam aufdosiert werden, z. B. mit 10-25 mg beginnend, 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).

Tabelle 5: Prophylaktische Therapie des chronischen Spannungskopfschmerzes (Redillas u. Solomon 2000, Jensen u. Olesen 2000, Vernon et al. 1999, Rothrock 1999, Lampl et al. 2006)

| Medikament | "Evidenz" | Dosierung | Besonderheit |
|-----------------------------------|-----------|--|---|
| Amitriptylin | (↑↑) | 10-150 mg/d p. o., vorwiegend zur Nacht | Trizyklisches Antidepressivum, beste Studienlage |
| Mirtazapin | (↑) | 15-60 mg p. o. zur Nacht | Relativ gute Verträglichkeit, eine randomisierte Studie positiv |
| Venlafaxin | (↑) | 150-225 mg/d | Relativ gute Verträglichkeit, eine randomisierte Studie |
| Clomipramin | (↑) | 25-150 mg/d p. o. | s. o. |
| Doxepin | (↑) | 10-150 mg/d p. o., vorwiegend zur Nacht | s. o. |
| Imipramin | (↑) | 30-150 mg/d p. o. | s. o. |
| Sulpirid | (↑) | 200-400 mg/d p. o. | Relativ gute Verträglichkeit, aber nur wenige Studien |
| Tizanidin | (↑↑) | 2-18 mg/d p. o. | Müdigkeit, Blutdrucksenkung, relativ gute Studienlage |
| Valproinsäure | (↑) | 500-1500 mg/d p. o. | Müdigkeit, teratogen, Studienlage lässt nicht unterscheiden, ob Wirksamkeit durch Migräneprophylaxe bedingt |
| Topiramat | (↑) | 50-100 mg/d | Parästhesien, neurokognitive Störungen, Depression |
| Akupunktur | (↑) | Kein standardisiertes Vorgehen | Hohe Akzeptanz, Studie zeigt Überlegenheit zur Warteliste |
| Physiotherapie und Manualtherapie | (↑) | Studienlage unbefriedigend | Hohe Akzeptanz |
| Botulinum-Toxin | (↓↓) | Studienlage negativ | Hohe Akzeptanz, kaum Nebenwirkungen |

4.3 Mittel der 2. Wahl

Mittel der 2. Wahl, da entweder nur wenige Studien veröffentlicht sind oder die Studien zum Teil keine eindeutigen Ergebnisse zeigten, sind: Mirtazapin (15-30 mg Remergil p. o.) (Bendtsen u. Jensen 2004), Venlafaxin (150-225 mg/d) (Zissis et al. 2007), Valproinsäure (z. B. Ergenyl chrono 500-1500 mg/d) (Rothrock 1999), alternativ MAO-Hemmer Moclobemid (300 mg/d Aurorix) oder Fluoxetin (20-40 mg/d) oder Sulpirid (z. B. Dogmatil 200-400 mg/d) (**Tab. 5**). Interessanterweise scheint das in

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

der Therapie der chronischen Migräne eingesetzte Topiramate (50-100 mg/d) auch beim chronischen Spannungskopfschmerz zu wirken, wie in einer offenen Studie gezeigt wurde (Lampel et al. 2006). Zu einer anderen Substanzgruppe gehört das Muskelrelaxans Tizanidin (z. B. Sirdalud 4-16 mg) (↑↑), eine eindeutige Beurteilung ist auf dem Boden der publizierten Datenlage 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% (Plazebo 29%). Eine Kombinationstherapie ist daher anzustreben. 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). Interessante Ergebnisse erbrachte eine Studie zur Physiotherapie bei Spannungskopfschmerz, in der insbesondere Patienten mit chronischem Spannungskopfschmerz (nicht Patienten mit episodischem Spannungskopfschmerz) von einer Standardtherapie mit Training der HWS- und Schultermuskulatur, Dehnübungen und Massage sowie Entspannungsübungen signifikant profitierten (Torelli et al. 2004). Ein Einfluss auf den Therapieerfolg in Abhängigkeit von einer Muskelschmerzhaftigkeit wurde nicht beobachtet. Die in der Zwischenzeit veröffentlichten plazebokontrollierten Studien zum Einsatz von Botulinum-Toxin beim chronischen Spannungskopfschmerz zeigten ausschließlich einen negativen Befund, so dass eine Indikation nicht mehr gestellt werden kann (Evers et al. 2002, Schulte-Mattler u. Krack 2004, Straube et al. 2008) (↓↓). 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 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 minimale Akupunktur) keinen Einfluss hatte (Melchart et al. 2005). Bezüglich der Therapie bei Kindern lässt die Datenlage eine Empfehlung nicht zu (Evers et al. 2001). Für weitere nichtmedikamentöse Therapieverfahren liegen keine Studien vor.

Hemicrania continua (IHS4.7)

1. Diagnostik

Patienten mit einer Hemicrania continua klagten über einen kontinuierlich vorhandenen Schmerz, der von einzelnen Schmerzattacken unterschiedlicher Länge überlagert wird (Olesen et al. 2004). Häufig sind dann auch leichtere autonome Begleitsymptome wie Nasenlaufen, Tränen bzw. konjunktivale Injektion zu beobachten. Etwa 50% der Patienten beschreiben eine Zunahme der Schmerzen nachts. Über 50% der Patienten mit einer Hemicrania continua leiden von Beginn an unter einem chronischen Verlauf. Nur wenige (< 15%) berichten über einen primär episodischen Verlauf mit alternierenden aktiven und inaktiven Phasen. 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 und im ipsilateralen Mittelhirn (Matharu et al. 2004b). Ebenso wie bei der chronisch paroxysmalen Hemikranie ist ein Indometacin-Versuch das entscheidende diagnostische Kriterium und zugleich die einzig sicher wirksame Therapie (Sjaastad et al. 1995, Pareva et al. 2001). Die einseitige Schmerzlokalisation und das obligate Ansprechen auf Indometacin erlauben differenzialdiagnostisch eine klinische Abgrenzung zu den oben beschriebenen chronischen Kopfschmerzsyndromen (**Tab. 6**). Die Prävalenz ist unbekannt, die Erkrankung wird jedoch wahrscheinlich unterdiagnostiziert. Im Gegensatz zum Cluster-Kopfschmerz überwiegen wie auch bei der chronisch paroxysmalen Hemikranie die Frauen gegenüber den Männern im Verhältnis 2:1. Die Erkrankung beginnt in der Regel im 3. Lebensjahrzehnt. 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). Als seltener Sonderfall wurden zuletzt auch holozepale Kopfschmerzen, die nur auf Indometacin ansprechen, im Sinne einer bilateralen Hemicrania continua beschrieben (Hannerz 2000).

Tabelle 6: Diagnostische Kriterien der Hemicrania continua

| | |
|----------|--|
| A | Kopfschmerzen seit > 3 Monaten, die die Kriterien B-D erfüllen |
| B | Der Schmerz weist alle folgenden Charakteristika auf: <ul style="list-style-type: none"> ○ Einseitiger Kopfschmerz ohne Seitenwechsel ○ Täglich und kontinuierlich, ohne schmerzfreie 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 |

2. Medikamentöse Therapie

Die Mehrzahl der Patienten zeigt ein rasches Ansprechen auf Indometacin (z. B. Indometacin AL 50) (↑↑), wobei die individuell benötigte Dosis stark schwanken kann (2 × 25 mg bis maximal 2 × 100 mg/d). Wegen des raschen Ansprechens wurde von einigen Autoren ein sog. Indometacin-Test (25-50 mg Indometacin langsam i. v.) als diagnostisches Kriterium beschrieben. Praktisch erhöht man die Indometacindosis so weit, bis der Patient beschwerdefrei ist, und versucht dann nach einigen Tagen, diese bis auf eine Dauererhaltungsdosis zu reduzieren. Bei Dauertherapie sollte ein Magenschutz (in der Regel ein Protonenpumpenhemmer, z. B. Omeprazol) gegeben werden. Die renalen Nebenwirkungen sind zu beachten. In der Literatur existieren darüber hinaus Einzelfallberichte über die Wirksamkeit von Naproxen, Koffein oder Kortikoiden.

Neu aufgetretener Dauerkopfschmerz (IHS4.8)

1. Diagnostik

Diese Kopfschmerzform wurde neu in die IHS-Klassifikation aufgenommen, wobei die Abgrenzung vom chronischen Spannungskopfschmerz schwierig und auch umstritten ist. Nach bevölkerungsbasierten Untersuchungen in Spanien leiden etwa 3-5 % der Bevölkerung an täglichen Kopfschmerzen, wobei 2-3 % einen chronischen Spannungskopfschmerz haben, etwa 2% eine sog. transformierte (chronische) Migräne und 0,2 % einen sog. neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz oder sehr selten eine Hemicrania continua (Láinez u. Monzón 2001, Lanteri-Minet et al. 2003).

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. Der Charakter dieses Kopfschmerzes entspricht dem eines Spannungskopfschmerzes, d. h. bilateraler, nichtpulsierender, eher drückender Kopfschmerz mit leichter bis mittelschwerer Intensität. Eine leichte migräneartige Komponente ist beschrieben, auch Phono- bzw. Photophobie können milde ausgeprägt vorkommen, ebenso eine leichte Übelkeit, wobei bis zu 60 % der Patienten über diese Symptome berichten (Silberstein et al. 1994, Li u. Rozen 2002) (Tab. 7). Abzugrenzen ist dieser Kopfschmerz von einem primär episodischen, sekundär chronifizierten Spannungskopfschmerz sowie von Erkrankungen, die ebenfalls zu einem subakut beginnenden Dauerkopfschmerz führen können, wie Pseudotumor cerebri, Sinus-Venenthrombose, spontaner orthostatischer Kopfschmerz (Liquorunterdruckkopfschmerz), chronische Meningitiden bzw. Trauma. Ein bestehender Analgetikafehlgebrauch schließt die Diagnose aus.

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)

Tabelle 7: Diagnostische Kriterien des neu aufgetretenen Dauerkopfschmerzes

| | |
|----------|--|
| 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, nichtpulsierende 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 |

2. Medikamentöse Therapie

"Evidenz"basierte Therapieempfehlungen wurden bisher nicht publiziert. Allgemeiner Konsens in den publizierten Einzelfällen bzw. Fallserien ist, dass die Therapie generell schwierig ist (Goadsby u. Boes 2002). Je nach Kopfschmerztyp - mehr migräneartig oder mehr spannungskopfschmerzartig - wird eine prophylaktische Therapie mit Valproinsäure oder trizyklischen Antidepressiva empfohlen (Evans u. Rozen 2001, Goadsby u. Boes 2002, Rozen 2003, Evans 2003). 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.

Selbsthilfegruppen

- www.migraeneliga-deutschland.de
 - www.schmerzselbsthilfe.de
- (externe Links)

Literatur

1. Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004;24:161-172.
2. Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: a randomised crossover trial. *Lancet* 1999;353:287-289.
3. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000;20:486-508.
4. Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache *Neurology*. 2004; 62:1706-1711.
5. Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, Lipton RB, Lucia VC, Welch KMA. Headache and major depression. Is the association specific to migraine? *Neurology* 2000;54:308-313.
6. Chakravarty A. Chronic daily headaches: clinical profile in Indian patients. *Cephalalgia* 2003;23:348-353.
7. Diaz-Mitoma F, Vanast WJ, Tyrrell DL. Increased frequency of Epstein-Barr virus excretion in patients with new daily persistent headaches. *Lancet* 1987;21:1:411-415.
8. Diener HC, Bussone G, Van Oene J, Lahaye M, Schwalen S, Goadsby P. TOPMAT-MIG-201(TOP-CHROME) Study Group. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2007;27:814-823.
9. Diener HC, Pfaffenrath V, Pageler L, Peil H, Aicher B. 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.
10. Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:3003-3307.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

68. Evans RW, Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001;41:830-832.
69. Evers S, Pothmann R, Überall M, Naumann E, Gerber WD. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindesalter. Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. *Nervenheilkunde* 2001;20:306-315.
70. Evers S, Rahmann A, Vollmer-Haase J, Husstedt IW. Treatment of headache with botulinum toxin A - a review according to evidence-based medicine criteria. *Cephalalgia* 2002;22:699-710.
71. Fogelholm R, Murros K. Tizanidine in chronic tension-type headache: a placebo controlled, double-blind cross over study. *Headache* 1992;32:509-513.
72. Goadsby PJ, Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;72(Suppl 2):ii6-ii9.
73. Göbel H, Fresenius J, Heinze A, Dworschak M, Soyka D. Effectiveness of *Oleum menthae piperitae* and paracetamol in therapy of headache of the tension. *Nervenarzt* 1996;67:672-681.
74. Haag G, Evers S, May A, Neu IS, Vivell W, Ziegler A. Selbstmedikation bei Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp. Evidenzbasierte Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerz-Gesellschaft (DMKG). *Nervenheilkunde* 2004;23:415-430.
75. Hannerz J. Chronic bilateral headache responding to indomethazin. *Headache* 2000;40:840-843.
76. 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.
77. Hannerz J, Schnell PO, Larsson S, Jacobsson H. 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.
78. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):9-160.
79. Holroyd KA, Labus JS, O'Donnell FJ, Cordingley GE. Treating chronic tension-type headache not responding to amitriptyline hydrochloride with paroxetine hydrochloride: a pilot evaluation. *Headache* 2003;43:999-1004.
80. Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy and their combination. *J Am Med Ass* 2001;285:2208-2215.
81. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999;19:602-621.
82. Jensen R, Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Cur Opin Neurol* 2000;13:285-289.
83. Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Su TP. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. *Headache* 2000;40:818-823.
84. Katsarava Z, Schneeweiss S, Kurth T, Kroener U, Fritsche G, Eikermann A, et al. Incidence and predictors for chronicity of headache in patients with episodic migraine. *Neurology* 2004;62:788-790.
85. Láinez MJA, Monzón MJ. Chronic daily headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001;1:118-124.
86. Lampl C, Marecek S, May A, Bendtsen L. 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.
87. Lanteri-Minet M, Auray JP, El Hasnaoui A, Dartigues JF, Duru G, Henry P, et al. Prevalence and description of chronic daily headache in the general population in France. *Pain* 2003;102:143-149.
88. Li D, Rozen TD. The clinical characterisation of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002;22:66-69.
89. Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004;31:122-125.
90. Martínez-Martín 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.
91. Matharu MS, Bartsch T, Ward N, Frackowiak RS, Weiner R, Goadsby PJ. Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study. *Brain* 2004a;127:220-230.
92. Matharu MS, Cohen AS, McGonigle DJ, Ward N, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache* 2004b;44:747-756.
93. Melchart D, Streng A, Hoppe A, Brinkhaus B, Wit C, Wagenpfeil S, et al. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomized controlled trial. *Br Med J* 2005;331:376-382.
94. Murros K, Kataja M, Hedman C, Havanka H, Sako E, Farkkila M, et al. Modified-release formulation of tizanidine in chronic tension-type headache. *Headache* 2000;40:633-637.
95. Olesen J, Bousser MG, Diener H, et al. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1): 1-160.
96. Pareva JA, Vincent M, Antonaci F, Sjaastad O. Hemicrania continua: diagnostic criteria and nosologic status. *Cephalalgia* 2001;21: 874-877.
97. Pascual J, Colas R, Castillo J. Epidemiology of chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:529-536.
98. Pfaffenrath V, Brune K, Diener HC, Gerber WD, Göbel H. Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. *Nervenheilkunde* 1998;17:91-100.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

99. Redillas C, Solomon S. Prophylactic pharmacological treatment of chronic daily headache. *Headache* 2000;40:83-102.
100. Robbins L. Long-acting opioids for severe chronic daily headache. *Headache* 1999;10:135-139.
101. Rothrock J. Management of chronic daily headache utilizing a uniform treatment pathway. *Headache* 1999;39:650-653.
102. Rozen TD. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:218-223.
103. Saper JR, Lake AE 3rd, Hamel RL, Lutz TE, Branca B, Sims DB, et al. Daily scheduled opioids for intractable head pain: long-term observations of a treatment program. *Neurology* 2004;62:1687-1694.
104. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003;106:81-89.
105. Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, Kampfe N, Draganski B, HC Diener et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache *Neurology* 2005;65:1483-1486.
106. 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.
107. Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. *Curr Opin Neurol* 2000;13:277-283.
108. Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, Freitag FG, Ramadan N, Mathew N, et al., Topiramate Chronic Migraine Study Group. Efficacy and safety of topiramate for the treatment of chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2007;47:170-180.
109. Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches. Field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47:871-875.
110. Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS-criteria. *Headache* 1994;34:1-7.
111. Sjaastad O, Stovner LJ, Stolt Nielsen A, Antonaci F, Fredriksen TA. CPH and hemicrania continua: requirements of high indomethacin dosages - an ominous sign? *Headache* 1995;35:363-367.
112. Spierings ELH, Ranke AH, Schroevers M, Honkoop PC. Chronic daily headache: a time perspective. *Headache* 2000;40:306-310.
113. 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.
114. Straube A, Empl M, Ceballos-Baumann A, Tölle T, Stefenelli U, Pfaffenrath V, Dysport Tension-Type Headache Study Group. Pericranial injection of botulinum toxin type A (Dysport) for tension-type headache - a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur J Neurol* 2008;15:205-213.
115. Straube A, May A, Kropp P, Katsarava Z, Haag G, Lampl C, 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.
116. Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia* 2004;24:29-36.
117. Ulrich V, Gervil M, Olesen J. The relative influence of environment and genes in episodic tension-type headache. *Neurology* 2004;62: 2065-2069.
118. Vanast WJ. New daily persistent headaches definition of a benign syndrome. *Headache* 1986;26:318.
119. 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.
120. 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.
121. Vickers AJ, Rees RW, Zollman CE, McCarney R, Smith CM, Ellis N, et al. Acupuncture for chronic headache in primary care: large, pragmatic, randomised trial. *Br Med J* 2004;328:744.
122. White AR, Resch KL, Chan JC, Norris CD, Modi SK, Patel JN, et al. Acupuncture for episodic tension-type headache: a multicentre randomized controlled trial. *Cephalalgia* 2000;20:632-637.
123. Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N, Mitsikostas D, Thomaidis T, Georgiadis G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalalgia* 2007;27:315-324.
124. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, Svebak S, Stovner LJ, Holmen J. Analgesic overuse among subjects with headache, neck, and low-back pain. *Neurology* 2004;62:1540-1544.

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Für die DGN:

Prof. Dr. C. Sommer, Universitätsklinik für Neurologie, Würzburg

Prof. Dr. H. C. Diener, Universitätsklinik für Neurologie, Essen

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Für die Schweizer Neurologische Gesellschaft:

Dr. Peter Sandor, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich

Für die Österreichische Neurologische Gesellschaft:

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

Für die DMKG:

PD Dr. G. Arnold, Neurologie, Sindelfingen

PD Dr. A. May, Neurozentrum UKE, Hamburg

Prof. Dr. D. Soyka, Kiel

Prof. Dr. A. Straube, Universität München

Für den BDN:

Dr. V. Pfaffenrath, München

Federführend: Prof. Dr. Andreas Straube (Sprecher), Neurologische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 81377 München

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

Zur Konsensbildung wurde ein modifiziertes Delphi-Verfahren angewendet.

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie.

Erstellungsdatum:

04/2002

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 13.05.2009; 09:40:34

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.