

Symptomatik und Akuttherapie bei primären Kopfschmerzen



Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Berek (Bild), OA Dr. Markus Mayr

Primäre Kopfschmerzen gelten als eigenständige Krankheit, organisch-strukturelle Ursachen sind üblicherweise nicht fassbar. Die wichtigsten primären Kopfschmerzen sind die Migräne und der episodische bzw. chronische Kopfschmerz vom Spannungstyp. Daneben sind die sogenannten trigeminoautonomen Kopfschmerzen anzuführen, wobei zu dieser Gruppe der Clusterkopfschmerz, die episodische und chronische paroxysmale Hemicranie, das Sunct-Syndrom und die Hemicrania continua gehören. Erwähnenswert sind noch der sogenannte Hypnic Headache sowie der idiopathisch stehende Kopfschmerz.

Weitere Kopfschmerzen ohne begleitende strukturelle Läsion sind Kopfschmerzen ausgelöst durch äußeren Druck, der kältebedingte Kopfschmerz, der benigne Hustenkopfschmerz, der benigne Kopfschmerz durch körperliche Anstrengung sowie der Kopfschmerz durch sexuelle Aktivität. Die primären Kopfschmerzen finden sich in der internationalen Kopfschmerzklassifikation in den Hauptgruppen 1–4.

Migräne

Die Migräne ist eine chronische Erkrankung mit periodisch auftretenden

Kopfschmerzen, typischerweise mit autonomen Begleitsymptomen einhergehend. Ein Teil der Patienten leidet kurz vor Auftreten der Kopfschmerzen unter einer meist visuellen Aura. Von einem Status migränosus spricht man bei täglich auftretenden Migräneattacken.

Die Prävalenz der Migräne liegt zwischen 17% und 18% bei Frauen und 6% bei Männern, der Erkrankungsbeginn liegt meistens zwischen Pubertät und 20. Lebensjahr, 90% der Patienten erleben ihre erste Migräneattacke vor dem 40. Lebensjahr. Prinzipiell unterscheidet man zwischen der Migräne ohne Aura (80%) und der Migräne mit Aura (ca. 15–20%), wobei hier in erster Linie die sogenannte ophthalmoplegische und die retinale Migräne zu erwähnen sind.

Hypothesen zur Pathophysiologie der Migräne

Zur Erklärung der Pathophysiologie der Migräne stehen verschiedene Hypothesen zur Verfügung, wobei am ehesten von einer Kombination der angeführten Entstehungsmöglichkeiten auszugehen sein dürfte. Die vaskuläre Hypothese macht die primäre intrakranielle Vasokonstriktion für die Aura und die darauf folgende extrakranielle Vasodilatation für den Kopfschmerz verantwortlich. Die neurogene Hypothese beschreibt eine initiale kortikale Übererregbarkeit, die zu einer sich ausdehnenden Hemmung der kortikalen Funktion im Sinne einer „Spreading Depression“ führt. Der trigemino-vaskuläre Reflex geht von einer neurogenen Entzündung im Versorgungsgebiet des N. trigeminus aus, im Rahmen derer vasoaktive Substanzen freigesetzt werden, welche die nozizeptiven trigeminalen Afferenzen reizen. Schließlich spielt heute die Serotoninrezeptortheorie eine zunehmende Rolle. Durch die Wirkung der Serotoninagonisten an den Serotoninrezeptoren vom 5-HT_{1D}-Subtyp entsteht ein entzündungshemmender Effekt durch die Blockade der Freisetzung von Substanz P an den sogenannten C-Fasern. Dadurch kommt es zum Auftreten zentral inhibierender Effekte auf die Transmission trigeminaler nozizeptiver Reize und in weiterer Folge zu einer Hemmung der peripheren und zentralen Trigeminasaktivität. Des Weiteren bewirken Serotoninagonisten eine Vasokonstriktion im Versorgungsbereich der A. carotis.

Migränegenetik

In vielen Familien zieht sich die Migräne wie ein roter Faden durch die Generationen, sodass eine genetische Disposition immer vermutet worden ist. Dafür sprechen eine Vielzahl von Zwillingsstudien sowie Studien in Zusammenhang mit der familiär hemiplegischen Migräne. Die vielen genetischen Studien konnten bisher jedoch keinen eindeutigen genetischen Defekt als Ursache der Migräne ermitteln. Es ist davon auszugehen, dass Migräne nicht als Folge eines genetischen Defektes entsteht, sondern dass mehrere Gene involviert sind, die je nach individuellem Muster auch die individuelle phänotypische Ausprägung determinieren.

Tabelle 1

Akute Migräneattacke (leicht - mittelschwer) Analgetika – NSAR

- | | |
|--|--------------------|
| • ASS 1.000 mg p.o./i.v. + Metoclopramid 10 mg | p.o./iv. |
| • Ibuprofen | 200–600 mg p.o. |
| • Naproxen | 500–1.000 mg p.o. |
| • Diclofenac | 50–100 mg p.o. |
| • Paracetamol | 1.000 mg p.o./i.v. |
| • ASS + Paracetamol + Koffein (Thomapyrin) | |

Tabelle 2

Akute Migräneattacke (mittelschwer – schwer): Triptane	
• Sumatriptan (Imigran)	50–100 mg p.o., 25 mg Supp. 10–20 mg Nasenspray, 6 mg s.c.
• Zolmitriptan (Zomig)	2,5–5 mg p.o., 2,5–5 mg Schmelztablette 5 mg Nasenspray
• Naratriptan (Naramig)	2,5 mg p.o.
• Rizatriptan (Maxalt)	10 mg p.o./Schmelztablette
• Almotriptan (Almogran)	12,5 mg p.o.
• Eletriptan (Relpax)	20 od. 40 mg p.o.
• Frovatriptan (Eumitan)	2,5 mg p.o.

Migräneklassifikation

Die klinischen Aspekte der Migräne sind durch die Kriterien der IHS seit vielen Jahren klar definiert. Danach ist die Migräne eine chronische Erkrankung mit episodischer Manifestation.

Migräne ohne Aura

Bei der Migräne ohne Aura kommt es zu attackenartig auftretenden Kopfschmerzen mit einer Dauer von 4–72 Stunden, wobei sich der Schmerz bei 2/3 der Patienten einseitig manifestiert. Grundsätzlich können die Schmerzen aber auch beidseitig auftreten oder die Seite wechseln. Der Schmerzcharakter ist pulsierend von mittlerer bis starker Intensität und wird durch körperliche Aktivität weiter verstärkt. Typische autonome Begleiterscheinungen sind Übelkeit, Erbrechen, Licht-, Lärm- und Geruchsempfindlichkeit. Als typisches Verhaltensmuster versucht der Patient alle Reizfaktoren von sich fern zu halten, sich in einen dunklen Raum zurückzuziehen und nach Möglichkeit zu schlafen. Zur Diagnose einer Migräne sind mindestens fünf Attacken der beschriebenen Art notwendig.

Migräne mit Aura

Etwa 10–15% aller Patienten haben neben den Schmerzen und autonomen Begleiterscheinungen noch weitere Symptome, die insbesondere vor der eigentlichen Schmerzphase auftreten. Bei der Migräne mit Aura kommt es ferner zu neurologischen Reiz- und Ausfallerscheinungen, die sich unterschiedlichen kortikalen Arealen (Sehstörungen, Skotome, Fortifikationen, Hemianopsie, Dysästhesien, Parästhesien, Paresen und neuropsychologische Defizite) oder auch dem Hirnstamm zuordnen lassen (Paraparesen, Schwindel mit Nystagmus, Ataxie, Doppelbilder). Diese Symptome entstehen innerhalb eines kurzen Zeitraums

von 5–20 Minuten und sistieren in den meisten Fällen wieder vollständig innerhalb von 60 Minuten. Parallel oder innerhalb von 60 Minuten nach dem Sistieren der Aura setzen dann die typischen Kopfschmerzen sowie die autonomen Begleitsymptome ein. Die mit Abstand häufigsten Störungen sind visuelle Phänomene. In seltenen Fällen kann die Aurasymptomatik isoliert, d.h. ohne Kopfschmerzen, auftreten, was insbesondere bei jüngeren Patienten beobachtet wird.

Komplizierte Migräne

Sofern neurologische Herdsymptome, die im Rahmen einer Migräneattacke auftreten, für mehr als sieben Tage persistieren oder eine ischämische Läsion in einer CCT- oder MRT-Untersuchung nachgewiesen werden kann, liegt eine komplizierte Migräne vor, wenn andere Ursachen einer Ischämie ausgeschlossen sind.

Kindliche Migräne

Bei Kindern liegt die Migräneprävalenz zwischen 2% und 5%, wobei beide Geschlechter im gleichen Ausmaß betroffen sind. Bei gut der Hälfte aller Kinder sistieren die Migräneattacken in der Pubertät. Anders als bei Erwachsenen zeichnet sich die kindliche Migräne durch eine kürzere Attackendauer und eine meist holokranielle Schmerzausprägung aus. Autonome Begleiterscheinungen, insbesondere abdominale Schmerzen und Erbrechen sind sehr stark ausgeprägt und klinisch im Vordergrund stehend. Bereits kurze Schlafphasen können die Symptomatik deutlich reduzieren. Als Unterformen treten bei Kindern auch Fälle mit isolierten Auren ohne Kopfschmerzen, periodischem Erbrechen und paroxysmalem Schwindel auf. Triptane sind im frühen Kindesalter fast unwirksam, mit einer vollständigen Wirksamkeit kann erst nach etwa dem 12. Lebensjahr sicher gerechnet werden.

Migräne und Umwelteinflüsse

Biologische Faktoren und Umwelteinflüsse wie hormonelle Schwankungen, Änderungen des Schlaf/Wachrhythmus, Flackerlicht, Lärm, Aufenthalt in großer Höhe oder Kälte, Erwartungsangst,

Stress und Entlastungsreaktion, Konsum von Rotwein, Käse und Schokolade, Schwankungen des Koffeinspiegels und Wettereinflüsse können bei entsprechender Reaktionsbereitschaft Migräneattacken auslösen.

Therapie der akuten Migräneattacke

Bei einem leichten Migräneanfall genügt es üblicherweise, unspezifische Analgetika wie z.B. Aspirin kombiniert mit Antiemetika zu verabreichen. Wird eine mittelschwere bis schwere Migräneattacke zuhause behandelt, empfiehlt sich der Einsatz von Triptanen, ist eine Behandlung im Krankenhaus erforderlich, kann Aspisol i.v. verabreicht werden, daneben auch Triptane, Antiemetika und Sedativa. Die früher häufig verwendeten Ergotamine stellen heute nicht mehr das Mittel der ersten Wahl dar.

Im Status migränosus kann die Therapie durch Dexamethason, Phenobarbital oder Magnesiumsulfat ergänzt werden. Eine Auflistung der wichtigsten Migränetherapeutika finden Sie in Tabelle 1 und 2.

Spannungskopfschmerzen

Entsprechend der internationalen Kopfschmerzklassifikation unterscheiden wir beim Spannungskopfschmerz den episodischen und den chronischen Spannungskopfschmerz. Im Vergleich zur Migräne stehen beim Spannungskopfschmerz vegetative Symptome ganz im Hintergrund, der Kopfschmerz ist in der Regel beidseitig lokalisiert.

Von einem episodischen Spannungskopfschmerz spricht man dann, wenn mindestens zehn und maximal 180 Kopfschmerzattacken pro Jahr auftreten. Dabei variiert die Kopfschmerzdauer zwischen 30 Minuten und sieben Tagen und die Kopfschmerzattacken umfassen mindestens zwei der folgenden Charakteristika:

- bilateraler Kopfschmerz,
- drückend-ziehende, nichtpulsierende Schmerzqualität,
- leichte bis mittelschwere Schmerzintensität,
- keine Zunahme bei Aktivität,
- Phono- und Photophobie fehlen weitgehend.

Die Symptomatik des chronischen Spannungskopfschmerzes entspricht dem episodischen Spannungskopfschmerz, ist aber an mindestens 15 Tagen pro Monat

Tabelle 3

Spannungskopfschmerz-Therapie**Episodischer Sp-KS**

- Analgetika
- ASS
- Paracetamol
- Ibuprofen
- Naproxen
- ASS/Paracetamol, Coffein
- Pfefferminzöl lokal

Chronischer Sp-KS

- Nicht medikamentös
- Physio-Manualtherapie
- Entspannungsübungen
- Akupunktur
- Biofeedback
- Medikamentös
- Amitriptylin 10–75 mg/ml
- lokale Infiltrationen
- Botulinumtoxin

oder über mehr als sechs Monate pro Jahr vorhanden. Vom chronischen Spannungskopfschmerz sind in erster Linie symptomatische Ursachen, wie die arterielle Hypertonie, Medikamentennebenwirkungen, analgetikainduzierter Dauerkopfschmerz, akuter posttraumatischer Kopfschmerz, langsam wachsende Tumoren, das chronische Subduralhämatom, Sinus- und Hirnvenenthrombosen, Liquorabflussstörungen, Pseudotumor cerebri, spontaner Liquorunterdruck, Arteritis temporalis, oromandibuläre Dysfunktion und kraniokervikale Anomalien abzugrenzen.

Der Spannungskopfschmerz tritt mit einer Lebenszeitprävalenz von 30–60% auf, als Auslöser kommen Stresssituationen, fieberhafte Infekte, Menstruation und muskuläre Fehlbelastungen in Frage. Häufig ist der Spannungskopfschmerz mit Angsterkrankungen, depressiven Symptomen, Schlafstörungen, muskuloskeletalen Schmerzen und Medikamentenfehlgebrauch assoziiert. Pathophysiologisch ist eine multifaktorielle Genese anzunehmen, wobei sowohl muskuläre, biochemische und vaskuläre Faktoren sowie eine niedrige zentrale Schmerzschwelle bei erhöhter Sensitivität der peripheren Nozizeption eine Rolle spielen dürfen.

Therapieempfehlungen für den episodischen und chronischen Spannungskopfschmerz sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 4

Clusterkopfschmerz-Therapie**Clusterkopfschmerz**

- Attackenkupierung
- Sauerstoffinhalation über Gesichtsmaske (7 l/min)
 - Sumatriptan (Imigran) sc.
 - Zolmitriptan Nasenspray (5 mg)
 - Lidocain intranasal
 - DHE i.m./i.v.

Clusterkopfschmerz

- Prophylaxe
- Verapamil
 - (Lithium)
 - Akupunktur
 - Valproinsäure
 - Methylprednisolon
 - Topiramat

Trigeminoautonome Kopfschmerzen

Trigeminoautonome Kopfschmerzen sind durch kurz dauernde Schmerzattacken und fakultativ vorhandene autonome Begleitsymptome (ipsilateral) wie Lakrimation, konjunktivale Injektion, Rhinorrhoe, nasale Kongestion und Lidschwellung charakterisiert. Pathogenetisch ist eine Überaktivierung des parasympathischen Systems anzunehmen.

Clusterkopfschmerz

Der Clusterkopfschmerz, der bei Männern sechsmal so häufig ist wie bei Frauen, tritt mit einer Prävalenz von 3 auf 1.000 bzw. einer Inzidenz von 10 auf 100.000 auf. Üblicherweise beginnt der Clusterkopfschmerz zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, wobei eine familiäre Häufung beobachtet wird. Die Clusterdauer liegt zwischen sieben Tagen und einem Jahr mit unterschiedlich langen freien Intervallen, die Dauer einer Clusterschmerzepisode wird mit 15–180 Minuten angegeben. Die Attackenfrequenz pro Tag variiert stark. Die Pathophysiologie des Clusterkopfschmerzes ist unbekannt, als Auslöser werden Alkohol, Flackerlicht, Anstrengung sowie Nitroglycerin beobachtet. Üblicherweise beginnt der Clusterkopfschmerz ohne Prodromalerscheinungen und erreicht das Schmerzmaximum innerhalb weniger Minuten. Er ist streng halbseitig lokalisiert, die Seite ist konstant, der Schmerz ist orbital und frontal lokalisiert und hat eine unerträglich bohrende Qualität. Dies führt zu einem ruhelosen Verhalten des betroffenen Patienten, der üblicherweise rastlos auf und ab geht. Als Begleitsymptome können ein Hornersyndrom, Rhinorrhoe, Lakrimation, konjunktivale Injektion, einseitiges Gesichtsschwitzen, aber nur selten Übelkeit auftreten. Die therapeutischen Möglichkeiten sind der Tabelle 4 zu entnehmen.

Idiopathisch stechender Kopfschmerz

Der idiopathisch stechende Kopfschmerz wird bei ca. 2% der Patienten mit präexistenter Migräne, Spannungskopfschmerz und Clusterkopfschmerz beobachtet, wobei eine ausgeglichene

Geschlechts- und Altersverteilung vorliegt. Der idiopathisch stechende Kopfschmerz ist charakterisiert durch paroxysmale, nur Sekundenbruchteile anhaltende Schmerzepisoden, die einzeln oder in Serien auftreten und nur ein umschriebenes Areal, üblicherweise den 1. Trigeminusast, betreffen. Der Schmerzcharakter ist stechend. Die Häufigkeit der Schmerzepisoden variiert zwischen einmal pro Jahr bis hundertmal pro Tag, eine organisch fassbare Grunderkrankung ist nicht fassbar, autonome Symptome fehlen. Ätiologisch nimmt man paroxysmale neuronale Entladungen an, eine Behandlungsbedürftigkeit ist üblicherweise nicht gegeben. Bei sehr hoher Frequenz und hohem Leidensdruck empfiehlt sich ein Therapieversuch mit Indocid.

Zusammenfassung

Primäre Kopfschmerzen machen ca. 90% aller Kopfschmerzen aus. Primäre Kopfschmerzen können die Lebensqualität stark beeinflussen und den Patienten beunruhigen.

Eine richtige Zuordnung zu den verschiedenen Gruppen der IHS-Skala ist sinnvoll und von praktischer Relevanz, damit eine gezielte Therapie eingeleitet werden kann.

Auch Patienten mit jahrelangen primären Kopfschmerzen können zusätzlich eine andere Erkrankung entwickeln die sich mit einem symptomatischen sekundären Kopfschmerz manifestiert.

Literatur

1. Diener HC: Kopfschmerzen. Georg Thieme Verlag, 2003
2. International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalgia 2004; 24 (suppl 1): 1–160.

*Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Berek,
Dr. Markus Mayr
Abteilung für Neurologie
Endach 27, A-6330 Kufstein
Tel.: +43/05372/6966-4405,
+43/5372/69 66-34 05, Fax-Dw: -19 40
klaus.berek@bkh-kufstein.at*