

#### Redaktion

H. Göbel, Kiel  
T. Graf-Baumann, Teningen  
M. Zenz, Bochum

M. Keidel<sup>1</sup> · I. Neu<sup>2</sup> · H.D. Langohr<sup>3</sup> · H. Göbel<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Neurologische Universitätsklinik, Universität Essen

<sup>2</sup> Neurologische Klinik, Städtisches Krankenhaus Sindelfingen

<sup>3</sup> Neurologische Klinik, Städtisches Klinikum Fulda

<sup>4</sup> Neurologisch-Verhaltensmedizinische Schmerzambulanz Kiel in Kooperation mit der Universität Kiel

# Therapie des posttraumatischen Kopfschmerzes nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Distorsion

## Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft

Posttraumatischer Kopfschmerz in 90% nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Beschleunigungsverletzung.

#### ► Klassifikation der International Headache Society (IHS)

Schädel-Hirn-Traumen (SHT) und HWS-Beschleunigungsverletzungen (HWS-BV) werden in 90% von einem posttraumatischen Kopfschmerz (PK) gefolgt. Der PK nach leichtgradiger HWS-BV ist meist okzipital betont (67%), von dumpf-drückendem und/oder ziehendem Charakter (77%) und hält im Mittel 3 Wochen an. Nach SHT sind nach 1/2 Jahr über 80% der Patienten kopfschmerzfrei. Der Spannungskopfschmerz ist mit 85% der häufigste Typ der posttraumatischen Kopfschmerzen. Neben zervikogenem Kopfschmerz und einem symptomatischen (sekundären) Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung (Epi- oder Subduralhämatom, subarachnoidale oder intrazerebrale Blutung) oder intrakranieller Druckerhöhung sind in seltenen Fällen posttraumatische Kopfschmerzen möglich, die der Migräne oder dem Cluster-Kopfschmerz ähneln. Es kann sich ein Medikamenten-induzierter Dauerkopfschmerz entwickeln, wenn bei akutem PK Analgetika länger als 4 Wochen verabreicht werden.

Zur optimalen Behandlung des PK ist eine exakte Akutdiagnostik und verlaufsabhängige Überprüfung der Diagnose von besonderer Bedeutung. Ein symptomatischer Kopfschmerz (nach Kalotten- bzw. HWK-Fraktur oder bei intrakranieller Blutung) darf nicht übersehen werden. Die Behandlung des PK erfolgt in der Akutphase mit einfachen Analgetika, Antiphlogistika und/oder Muskelrelaxantien, falls erforderlich mit transientser HWS-Immobilisation mit Hilfe einer Halskrause; bei länger anhaltendem PK mit Gabe von trizyklischen Thymoleptika (z.B. Amitriptylin oder Amitriptylin-Oxid) begleitend zu einer allgemein-robrierenden, physikalischen und physiotherapeutischen Behandlung, im Bedarfsfall mit begleitender psychotherapeutischer Stützung. Zur Vermeidung einer PK-Chronifizierung wird eine rasche Klärung forensischer Angelegenheiten empfohlen. Die mögliche Entwicklung eines Medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes muß durch streng indizierte und nur kurzfristige Analgetika-Verschreibung sowie durch engmaschige Kontrolluntersuchungen verhindert werden.

### Definition

Der posttraumatische Kopfschmerz (PK) ist entsprechend der ► Klassifikation der International Headache Society (IHS)

- durch das zeitliche Zusammentreffen mit einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) oder einer HWS-Beschleunigungsverletzung (HWS-BV; sog. HWS-Schleudertrauma) unterschiedlichen Schweregrades,
- entsprechend pathologischer apparativer Zusatzdiagnostik und
- durch die Dauer definiert [29].

- ▶ Akuter posttraumatischer Kopfschmerz
- ▶ Chronischer posttraumatischer Kopfschmerz

**Auftreten binnen 14 Tagen.**

**Abklingen binnen 8 Wochen.**

**Hält länger als 8 Wochen an.**

**Bei der vielfältigen klinischen Phänomenologie des PK variieren die Inzidenzen entsprechend.**

Es wird ein ▶ akuter posttraumatischer von einem ▶ chronischen posttraumatischen Kopfschmerz unterschieden.

### Akuter posttraumatischer Kopfschmerz

Gemäß IHS-Kriterien wird der posttraumatische Kopfschmerz folgendermaßen definiert:

- Anamnestisch muß ein SHT (oder eine HWS-BV) definierten Schweregrades mit Angaben zur Bewußtlosigkeit oder posttraumatischer Amnesie für mehr als 10 Minuten vorliegen.
- Zumindest zwei der nachstehend aufgeführten Untersuchungsverfahren müssen pathologische Auffälligkeiten aufweisen
- klinisch-neurologische Untersuchung,
- Nativ-Röntgen-Aufnahmen des Schädels (oder der HWS),
- kraniale (und zervikale) bildgebende Verfahren,
- neurophysiologische Untersuchungen (evozierte Potentiale, Vestibularis-funktionstests),
- neuropsychologische Untersuchungen oder
- eine Liquoruntersuchung.
- Der akute posttraumatische Kopfschmerz tritt innerhalb von 14 Tagen nach dem Trauma (ohne Bewußtlosigkeit) oder nach Wiedererlangung des Bewußtseins bei einem Trauma mit Bewußtlosigkeit auf.
- Der posttraumatische Kopfschmerz wird als akut definiert, wenn er innerhalb von 8 Wochen nach Wiedererlangen des Bewußtseins oder nach dem Trauma ohne Bewußtlosigkeit wieder abgeklungen ist.

### Chronischer posttraumatischer Kopfschmerz

Die Kriterien der IHS, die den chronischen PK definieren, unterscheiden sich bezüglich Anamnese, Diagnostik und Zeitpunkt des Kopfschmerzbeginns (s.o.) nicht von denen des akuten PK. Der chronische PK hält lediglich länger als 8 Wochen nach Wiedererlangen des Bewußtseins oder nach einem Trauma ohne Bewußtlosigkeit an (vgl. Abb. 1).

Sowohl für den akuten als auch chronischen PK wird zwischen schwerem und leichtem SHT differenziert. Pathogenese und Kopfschmerz-Charakteristika gehen nach den Vorschlägen der IHS nicht in die Einteilung des PK ein. Eine Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule wird neben dem SHT als Ursache eines PK konzidiert.

### Epidemiologie

Bei der vielfältigen klinischen Phänomenologie des PK, die von Kopfschmerzen mit den Charakteristika eines Spannungs-, Migräne- oder Clusterkopfschmerzes

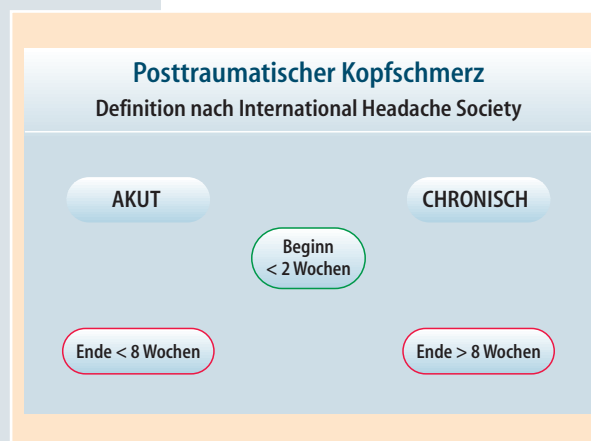


Abb. 1 ◀ Unterscheidung des chronischen posttraumatischen Kopfschmerzes (PK) von dem akuten PK mit der 8 Wochen-Grenze

**Überraschenderweise sind Kopfschmerzen nach leichtgradigem SHT häufiger und länger anhaltend als nach schwerem SHT.**

**Der Kopfschmerz ist in Zweidrittel der Fälle (67%) okzipital betont.**

**Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist mit ca. 85% der häufigste Kopfschmerz aller posttraumatischen Kopfschmerz-Typen.**

über zervikogenen Kopfschmerz bis zum sekundären Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung bzw. Druckerhöhung oder bei knöcherner HWS- bzw. Schädelverletzung reicht, variieren die Inzidenzen der unterschiedlichen posttraumatischen Kopfschmerz-Typen entsprechend.

### Inzidenz nach Schädel-Hirn-Trauma

Das SHT hat im angelsächsischen Raum eine Inzidenz von 180–200/100000 [44]. Übertragen auf Deutschland liegt die Inzidenz des SHT bei 348/100000/Jahr (zum Vergleich: Schlaganfall 319/100000/Jahr) bzw. bei 300000/80 Mio./Jahr [22]. Bis zu 90% der symptomatischen SHT sind von einem PK gefolgt [19]. Die prozentualen Häufigkeiten schwanken von 31 bzw. 36% [56 bzw. 7] über 71% [46] bis zu 90% [8]. Diese Zahlen beziehen sich auf leichtgradige SHT. Demnach leiden in Deutschland jährlich bis zu 270000, d.h. über eine Viertelmillion der Bevölkerung an einem posttraumatischen Kopfschmerz. Überraschenderweise sind Kopfschmerzen nach leichtgradigem SHT häufiger und länger anhaltend als nach schwerem SHT [78]. Ein sicherer Zusammenhang zwischen der Länge der posttraumatischen Bewusstlosigkeit oder der bildgebend nachweisbaren, pathologischen Hirnveränderungen einerseits und der Häufigkeit des Auftretens und der Schwere des PK andererseits besteht nicht [45].

### Inzidenz nach HWS-Trauma

Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule (sog. HWS-Schleudertrauma) ist das häufigste zervikale Trauma bei Verkehrsunfällen [68]. Nach einer leichtgradigen Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule ohne knöchernen Verletzungen und ohne neurologische Ausfallerscheinungen klagen 88% der Patienten über Kopfschmerzen (Tabelle 1) [38]. Die Inzidenz variiert nach Literaturangaben zwischen 40%–97% [40]. Der Kopfschmerz ist bei nahezu der Hälfte der Patienten (49%) mit einem begleitenden Gefühl der Kopfschwere verbunden [38]. Der Kopfschmerz tritt meist erst nach einem beschwerdefreien Intervall von wenigen Stunden bis zu einem Tag [33, 40], im Mittel ca. 5 Stunden nach dem Beschleunigungstrauma auf [34]. Der Kopfschmerz ist in Zweidrittel der Fälle (67%) okzipital betont. Er ist in über Dreiviertel der Patienten (77%) von dumpf-drückendem bzw. ziehendem Charakter und zeigt ein abendliches Maximum mit einer initialen Frequenz von 8 Stunden/die [34, 35, 37, 38]. Exakte Angaben zur PK-Inzidenz nach mittelschwerer HWS-BV (mit knöcherner HWS-Verletzung oder neurologischem Defizit) oder nach schwerer HWS-BV (mit ossärer HWS-Läsion und neurologischem Defizit) liegen nicht vor, da in den meisten Studien der Schweregrad nicht angegeben wird bzw. inhomogene Populationen mit Einschluß von HWS-Beschleunigungsverletzungen unterschiedlicher Schweregrade untersucht wurden.

Unabhängig von den Unfallmechanismen ist der Kopfschmerz vom Spannungstyp mit ca. 85% der häufigste Kopfschmerz aller posttraumatischen Kopfschmerz-Typen [26, 27, 49].

Tabelle 1

#### Inzidenz und Charakteristik des posttraumatischen Kopfschmerzes nach leichtgradiger HWS- Beschleunigungsverletzung (modifiziert nach 38)

Häufigkeit	88%
Beginn	nach 5 Std. 13 Min. (mittlerer Wert)
Lokalisation	okzipital betont (67%)
Charakter	dumpf-drückend-ziehend (77%)
Frequenz	initial 8 Std./Tag
Tagesverteilung	abendliches Maximum
Dauer	3 Wochen (max. 64 Tage)

## ► Kopfschmerz vom Migräne-Typ

Beim Kopfschmerz vom Migräne-Typ handelt es sich eher um einen primären Kopfschmerz, bei dem ein SHT nur als Auslöser fungiert.

Das posttraumatische Syndrom macht insbesondere bei Chronifizierung häufig gutachterliche Probleme.

## ► Vegetative und neurasthenische Beschwerden

Die Inzidenz eines ► **Kopfschmerzes vom Migräne-Typ**, der sich nach einem SHT manifestiert, wird dagegen nur mit ca. 2,5% angegeben. Kinder und Jugendliche sind bevorzugt betroffen [25, 71, 76]. Es ist unwahrscheinlich, daß der posttraumatische Migräne-typische Kopfschmerz ein sekundärer Kopfschmerz mit einem SHT als Ursache ist. Es handelt sich eher um einen primären Kopfschmerz, bei dem ein SHT nur als Auslöser fungiert. Für diese Annahme spricht die hohe Prävalenz des erstmaligen Auftretens einer Migräne im Alter zwischen 15 und 25 Jahren und die ebenfalls hohe Inzidenz von SHT in dieser Altersgruppe. Neben der Beobachtung einer SHT-abhängigen Auslösung eines Migräne-typischen Kopfschmerzes oder einer Migräne-Verschlimmerung [2, 77, 79] sind anekdotisch auch das posttraumatische Auftreten einer vertebro-basilären Migräne [32], die als eigenständiges Krankheitsbild angezweifelt wird [28], oder die posttraumatische Erstmanifestation eines Orgasmus-Kopfschmerzes [19] beschrieben worden. Exakte Häufigkeitsangaben bezüglich eines posttraumatischen zervikogenen Kopfschmerzes [21, 59, 62, 70] sowie eines posttraumatischen Kopfschmerzes vom Cluster-Typ [51, 64] liegen nicht vor, da die untersuchten Populationsgrößen für valide Aussagen meist nicht ausreichen.

## Klinik

Posttraumatische Kopfschmerzen treten als Folgen eines SHT oder einer HWS-BV in der Regel nicht monosymptomatisch auf, sondern sind Teil eines Symptomkomplexes, der als posttraumatisches Syndrom insbesondere bei Chronifizierung häufig gutachterliche Probleme bereitet. Die Charakteristika des posttraumatischen Syndroms sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Das posttraumatische Syndrom ist neben dem posttraumatischen Kopfschmerz mit möglichem begleitenden Nackenschmerz von ► **vegetativen und neurasthenischen Beschwerden** geprägt. Dies sind Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit, Müdigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen, Verhaltens- und Stimmungsänderungen mit Depressivität, Dysphorie, Reiz- und Erregbarkeit, Ängstlichkeit sowie Störungen im Leistungsbereich mit Auffälligkeiten von Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis und kognitiven Fähigkeiten. Symptome seitens der Sinnesorgane wie Seh-, Geruchs- und Geschmacksstörungen können hinzutreten [40, 41, 58].

Der posttraumatische Kopfschmerz kann sich mit unterschiedlicher Charakteristik manifestieren und muß deshalb zur differentialtypologischen Abklärung mit entsprechender unterschiedlicher therapeutischer Konsequenz exakt anamnestiziert werden.

Die posttraumatische Kopfschmerztypologie ist in Tabelle 3 zusammengestellt. Die Kenntnis der Typologie des PK ist erforderlich zur Früherkennung von Traumafolgen, zur Einleitung einer für den Kopfschmerz-Typ spezifischen Behandlung, zur Vermeidung einer Kopfschmerz-Chronifizierung oder Entstehung eines Medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes, zur Förderung der Remission des posttraumatischen Syndroms und somit zur generellen Verbesserung des posttraumatischen „outcome“.

## Posttraumatischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

Klinisch und gemäß IHS-Kriterien ist der Kopfschmerz vom Spannungstyp die mit 85% häufigste posttraumatische Kopfschmerzform (siehe Epidemiologie), gekennzeichnet durch einen dumpf-drückenden, ziehenden oder pressenden Schmerzcharakter, der holozephal, bandförmig oder helmartig, meist nucho-okzipital betont, selten episodisch und meist kontinuierlich in Erscheinung tritt.

Tabelle 2

### Charakteristik des posttraumatischen Syndroms nach Schädel-Hirn-Trauma mit dem PK als Kardinalsymptom

- Schmerzsyndrom
  - Kopfschmerz
  - Nackenschmerz/-steife
- Vegetatives Syndrom
  - Übelkeit/Erbrechen
  - Schwindel
  - orthostatische Dysregulation
  - distale Hyperhydrose
  - vegetativer Tremor
- Neurasthenisches Syndrom
  - depressive Verstimmung
  - Leistungseinbußen
  - Schlafstörungen
- „Sensorisches Syndrom“
  - Licht-/Geräuschempfindlichkeit
  - Geruchs-/Geschmacksstörungen

Tabelle 3

### Typologie der möglichen posttraumatischen Kopfschmerzformen

- Kopfschmerz vom Spannungstyp (85%)
- Zervikogener Kopfschmerz
- Kopfschmerz vom Migräne-Typ
- Kopfschmerz vom Cluster-Typ
- Lokaler Kopfschmerz bei Skalp- oder Kalottenverletzung (incl. Contusio capitis)
- Symptomatischer KS bei intrakranieller Blutung (SDH, SAB, ICB) oder Druckerhöhung

**Streng einseitig ohne Seitenwechsel lokalisiert.**

**Vegetative Begleitbeschwerden sind häufig.**

**Der posttraumatische Kopfschmerz vom Cluster-Typ unterscheidet sich klinisch nicht von dem primären Cluster-Kopfschmerz, ist jedoch therapeutisch schwerer zu beeinflussen.**

#### Posttraumatischer zervikogener Kopfschmerz

Abzugrenzen ist klinisch der posttraumatische, zervikogene Kopfschmerz, der zwar ebenfalls okzipito-nuchal betont sein kann, jedoch typischerweise von okzipital nach frontal ausstrahlt, von ziehendem Schmerzcharakter ist und nicht holozephal, sondern streng einseitig ohne Seitenwechsel lokalisiert ist. Gemäß IHS-Kriterien wird zur Diagnosesicherung eine reproduzierbare mechanische Provokation oder Exazerbation des Kopfschmerzes durch definierte Kopfstellungen sowie eine erhöhte Druckschmerzempfindlichkeit des N. occipitalis-Austrittspunktes als Hinweis auf eine C 2-Irritation gefordert. Gestützt wird die Diagnose durch Trauma bedingte knöcherne Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule.

#### Posttraumatische Kopfschmerzen vom Migräne-Typ

Der posttraumatische Kopfschmerz vom Migräne-Typ manifestiert sich auch hemikraniell, wechselt jedoch meist die Seite und ist in der Regel nicht von dumpf-drückendem oder ziehendem, sondern von pulsierendem Schmerzcharakter. Die Schmerzintensität verstärkt sich bei körperlicher Aktivität. Vegetative Begleitbeschwerden wie Übelkeit, Brechreiz, Emesis oder Schwindelgefühl verbunden mit Photo- und/oder Phonophobie sind häufig. Der Kopfschmerz vom Migräne-Typ kann mit einer Aura mit neurologischen Reiz- und/oder Ausfallserscheinungen verbunden sein. Aurasymptome können posttraumatisch auch isoliert auftreten. Meist ist ein vorbestehendes Migräneleiden bekannt, und das Trauma mit den zahlreichen belastenden peristatischen Faktoren ist häufig nur Auslöser einer Attackenhäufung. Gehäuft besteht eine positive Familienanamnese. Die Verursachung eines Migräneleidens durch ein SHT oder eine HWS-BV ist (auch gutachterlich) sehr unwahrscheinlich.

Die sehr seltene und nicht gesicherte posttraumatische Basilaris-Migräne [28] imponiert durch eine Assoziation des Kopfschmerzes mit einer Hirnstammsymptomatik mit Drehschwindel, Nausea, Emesis und Hirnnervenausfällen variablen Ausmaßes.

#### Posttraumatischer Kopfschmerz vom Cluster-Typ

Der posttraumatische Cluster-Kopfschmerz unterscheidet sich klinisch nicht von dem primären Cluster-Kopfschmerz, ist jedoch therapeutisch schwerer zu beeinflussen [45]. Im Vordergrund der Beschwerden steht ein periorbitaler, fronto-temporal betonter, einseitiger, drückender oder pochender Kopf- und Gesichtsschmerz begleitet von einer lokalen Symptomatik vegetativer Dysfunktion wie Ptose, Miosis, Enophthalmus, Lakrimation, Rhinorrhoe und konjunktivale Injektion.

#### Medikamenten-induzierter Kopfschmerz

Nehmen Patienten wegen eines akuten posttraumatischen Kopfschmerzes Analgetika über einen längeren Zeitraum und/oder unkontrolliert ein, so kann sich ein

Schon nach nur 4-wöchiger kontinuierlicher Analgetika-Einnahme möglich.

Prädisponiert sind Frauen.  
(Frauen:Männer 5:1)

- ▶ Intrakranielle Blutung
- ▶ Intrakranielle Druckerhöhung

- ▶ Vertebralisdissekat

- ▶ Dissekat der A. carotis interna

Symptomatische Kopfschmerzen ausschließen!

Das kraniale CT ist Methode der Wahl.

Das kraniale MRT ist in dem Nachweis nicht-hämorrhagischer Kontusionsherde deutlich sensitiver als das CCT.

Medikamenten-induzierter Dauerkopfschmerz entwickeln. Dieser kann sich schon nach nur 4-wöchiger kontinuierlicher Analgetika-Einnahme manifestieren, tritt jedoch in der Regel erst nach mehrjährigem, meist mißbräuchlichem „Schmerzmittelgenuß“ in Erscheinung. Der Medikamenten-induzierte Dauerkopfschmerz tritt täglich auf, ist schon morgens vorhanden, ist von dumpf-drückendem Charakter, ist holozephal verteilt und verstärkt sich bei körperlicher Belastung. Mitunter gelingt klinisch die Abgrenzung von einem chronischen PK oder Spannungskopfschmerz erst nach einer erfolgreichen Entgiftung. Prädisponiert sind Frauen (Frauen:Männer 5:1), Patienten mit schon vor dem Unfall bekanntem primären Einzel- oder Kombinationskopfschmerz (wie Spannungskopfschmerz oder/und Migräne) und Patienten mit einer Neigung zu mißbräuchlicher Medikamenteneinnahme [10, 13].

### Andere Kopfschmerzen

Zur Vermeidung weiterreichender negativer Konsequenzen ist es von Bedeutung, schon in der Frühphase nach dem Trauma einen anderweitigen symptomatischen Kopfschmerz von den eben skizzierten Kopfschmerztypen mit exakter Anamnese und eingehender Untersuchung abzugrenzen. Bei entsprechender Kopfschmerzbeschreibung und auffälliger Inspektion muß an einen zirkumskripten Kopfschmerz bei Skalp- oder Kalottenverletzung z.B. durch ein subgaleales Hämatom oder Fraktur gedacht werden. Bei entsprechender neurologischer Reiz- oder Ausfallssymptomatik ist ebenso an einen sekundären Kopfschmerz bei ▶ **intrakranieller Blutung** (z.B. SDH, SAB, ICB) oder bei ▶ **intrakranieller Druckerhöhung** zu denken.

Ein heftiger nuchaler, nach okzipital ausstrahlender, einseitiger Kopfschmerz eventuell mit begleitender Hirnstammsymptomatik kann neben einem differentialdiagnostisch zu erwägenden Vorliegen eines zervikogenen Kopfschmerzes, einer SAB oder einer Basilarismigräne auch auf ein ▶ **Vertebralisdissekat** hinweisen. Ein halbseitiger oder halbseitenbetonter Kopfschmerz mit einem begleitenden Schmerz in der gleichseitigen Hals- und/oder Gesichtspartie sollte an ein traumatisch bedingtes ▶ **Dissekat der A. carotis interna** denken lassen.

### Diagnostik

Zielsetzung der diagnostischen Maßnahmen sollte es sein, symptomatische Kopfschmerzen möglichst in der Akut- bzw. Frühphase nach dem Trauma auszuschließen bzw. zu erkennen und somit einer kausalen Behandlung zuzuführen.

Die Basis-Diagnostik bei akutem posttraumatischem Syndrom mit dem führenden Symptom eines Kopfschmerzes nach SHT beinhaltet Nativ-Röntgen des Schädels incl. Schädelbasis sowie Durchführung eines kranialen CT's zum Ausschluß von intrakraniellen Traumafolgen wie etwa Kontusionsherden oder Blutungen (z.B. epidurales Hämatom, subdurales Hämatom, intrazerebrale Blutung, Kontusionsblutung oder subarachnoidale Blutung). Erfolgt die Darstellung der knöchernen kranialen Strukturen im Knochenfester des CCT's sind die Nativ-Röntgenaufnahmen des Schädels und der Schädelbasis nicht nötig. Bei klinischem Verdacht auf eine traumatische subarachnoidale Blutung ohne CCT-Korrelat kann zusätzlich eine Liquorpunktion erforderlich werden. Zur kosteneffizienten Erfassung intrakranieller Traumafolgen u.a. als Kopfschmerzursache, die eine neurochirurgische operative Intervention erforderlich werden lassen, ist das kraniale CT Methode der Wahl (Tabelle 4).

Das kostenintensivere kraniale MRT ist bezüglich der Objektivierung pathologischer Befunde mit chirurgisch-operativer Konsequenz dem CCT nicht überlegen [19]. Allerdings ist das MRT in dem Nachweis nicht-hämorrhagischer Kontusionsherde deutlich sensitiver als das CCT [80]. Nach einer vergleichenden Studie von Hesselink et al. (1988) konnten zerebrale Kontusionsherde in 98% mittels kranialem MRT, aber nur in 56% mittels CCT nachgewiesen werden [30]. In sogar 85% der SHT-Patienten konnten frontal und temporal gelegene traumatische kontusionelle Parenchymläsionen mittels MRT aufgezeigt werden, die sich im CCT nicht nachweisen ließen [47].

Tabelle 4

**Apparative Basis-Diagnostik abhängig von der Befundkonstellation bei posttraumatischem Kopfschmerz im Rahmen eines posttraumatischen Syndroms nach Schädel-Hirn-Trauma**

- Nativ-Röntgen (knöcherner Verletzung)
- CCT (Kontusion, Blutung, Ödem)
- NMR nur in ausgewählten Fällen
- EEG (Posttraumatische Epilepsie)
- Evozierte Hirnstamm-potentiale (Hirnstamm-Kontusion)
- Liquor (SAB)
- Neuropsychologische Testung (Posttraumatisches Syndrom)

▶ **Radiologische Nativdiagnostik der HWS**

▶ **Funktionsaufnahmen**

▶ **Perorale Densdarstellung**

▶ **Nativ-Tomogramm der HWS**

▶ **Zervikales CT**

▶ **Zervikales MRT**

**Die (Erst-)Diagnose eines posttraumatischen Kopfschmerz-Typs sollte im Verlauf immer dann kritisch überprüft werden, wenn sich neurologische Symptome einstellen oder ändern.**

**Cave: Marcumarisierte Patienten!**

Bei begleitendem Nackenschmerz mit anamnestischen und klinischen Hinweisen auf eine zusätzliche HWS-Distorsion, die in bis zu 50% der SHT vorliegen kann [57], wird zusätzlich ▶ **radiologische Nativdiagnostik der Halswirbelsäule** erforderlich. HWS-Aufnahmen sollten in 4 Ebenen angefertigt werden (lateral und p.a.-Aufnahmen) zum Nachweis von Frakturen, Luxationen oder Knickbildung sowie ergänzend Schrägaufnahmen zur Beurteilung der Foramina. Zusätzliche (passiv gehaltene!) ▶ **Funktionsaufnahmen** mit maximaler Re- und Inklination der HWS weisen durch vermehrte Aufklappbarkeit ligamentäre Läsionen nach, ebenso eine mögliche traumatische Spondylolisthesis. ▶ **Perorale Densdarstellung** kann eine Dens-Fraktur, -Luxation oder atlanto-dentale Lockerung als mögliche Schmerzursache aufzeigen. Bei zervikozephaler Schmerzpersistenz kann ein ▶ **Nativ-Tomogramm der HWS** okulte Wirbelkörperfrakturen aufdecken. Weichteileinblutungen oder traumatische Diskus-Protrusion bzw. -Prolaps können mittels ▶ **zervikalem CT** objektiviert werden. Intraspinal gelegene epidurale oder intramedulläre Hämatome und insbes. Ödeme können mit einer ▶ **zervikalen NMR-Untersuchung** nachgewiesen werden.

Der frühe Einsatz dieser bildgebenden Verfahren empfiehlt sich bei klinisch auffälligem Neurostatus mit Hinweisen auf z.B. Radikulopathie, Plexus-Affektion, zervikale oder medulläre Läsionen mit Querschnittsyndrom oder Hinweisen auf Contusio spinalis. Entsprechend den akzessorischen Symptomen können ergänzend Myelographie, Myelo-CT oder EMG und Untersuchungen der langen Bahnen bzw. des peripheren Nervensystems mit (fraktionierten) evozierten Potentialen oder Neurographie (incl. F-Welle) erforderlich werden.

Bei Kopfschmerzen mit Gesichts- und lateralem Halsschmerz empfiehlt sich zum Ausschluß eines (seltenen) posttraumatischen Dissekates der Arteria carotis interna eine zusätzliche dopplersonographische und farbkodierte Duplex-Untersuchung und gegebenenfalls eine konsekutive Angiographie, ebenfalls bei seitenbetontem heftigen Hinterkopfschmerz mit vetebro-basilären Symptomen als Hinweis auf ein mögliches traumatisches A. vertebralis Dissekat.

Das diagnostische Procedere nach HWS-BV ist in Tabelle 5 zusammenfassend dargestellt. Die Tabelle schließt die aufwendigere, funktions- und bildgebende apparative Diagnostik bei den seltenen mittelschweren und schweren HWS-BV mit Läsion von Knochen und/oder Nervensystem mit ein. In den meisten Fällen der HWS-BV kann sich jedoch zusatzdiagnostisch auf die Nativ-Röntgenuntersuchungen beschränkt werden.

Die (Erst-)Diagnose eines posttraumatischen Kopfschmerz-Typs sollte im Verlauf immer dann kritisch überprüft werden, wenn sich neurologische Symptome einstellen oder ändern und insbesondere wenn sich ein Wandel bestehender oder ein Hinzutreten neuer Kopfschmerzsymptome erfragen läßt. Dies gilt besonders für die Entwicklung von komplexen Kopfschmerzformen, wenn sich zu einem primären Kopfschmerz z.B. vom Spannungstyp ein sekundärer symptomatischer Kopfschmerz z.B. durch subakute oder chronische Ausbildung einer intrakraniellen Blutung wie etwa eines SDH ausbildet, wie dies gerade bei älteren oder marcumarisierten Patienten häufiger der Fall sein kann.

Tabelle 5

### Diagnostische Schritte bei posttraumatischem Syndrom mit Kopfschmerz als Folge einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule entsprechend der Klinik der unterschiedlichen Schweregrade [modifiziert nach 36]

#### Anamnese

#### Allgemeine Untersuchung

- HWS-Beweglichkeit
- HWS-Klopf- und Druckschmerz
- Palpation (Etagendiagnostik)

#### Neurologische Untersuchung

- Neurologische Zeichen für Wurzelschädigung, Plexusaffektion oder (seltener) zerebrale oder spinale Schädigung

#### Nativ-Röntgenuntersuchung

- HWS in 4 Ebenen mit Funktionsaufnahmen und Dens-Darstellung

#### Entsprechend Symptomatik und Befundkonstellation:

- Nativ-HWS-Tomographie, spinales CT oder NMR, Myelographie
- Elektromyographie, Elektroneurographie, Evozierte Potentiale
- Elektroenzephalographie, CCT, Angiographie
- HNO-Untersuchung (Audiogramm), Elektronystagmographie, kalorische Vestibularisprüfung
- Ophthalmologische Untersuchung (Fundoskopie, Perimetrie)

## Verlauf

### Schädel-Hirn-Trauma

#### ► Sehr leichte Commotio cerebri

#### ► Schwere Commotio cerebri

Meist junge Patienten mit einer ► **sehr leichten Commotio cerebri** (z.B. ohne Bewußtlosigkeit, aber vegetativen Auffälligkeiten und posttraumatischem (Kopf)schmerzsyndrom) erholen sich von den Unfallfolgen innerhalb einiger Tage [3]. Der klassische „Commotio cerebri Patient“ mit kurzer Bewußtlosigkeit und einer Erinnerungslücke von weniger als 60 Minuten erholt sich im Regelfall innerhalb von 6–12 Wochen vollständig [24, 46]. Das posttraumatische Syndrom nach einer ► **schweren Commotio cerebri** (z.B. mit einer Bewußtlosigkeit >10 Minuten und einer Erinnerungslücke >4–6 Stunden) remittiert meist innerhalb von Monaten bis Jahren [31, 65]. In einer Verlaufsuntersuchung von Denker et al. (1944) litten 90% der Patienten nach einem leichtgradigen SHT innerhalb des ersten Monats an posttraumatischem Kopfschmerz, nach 1 Jahr 35%, nach 2 Jahren 22% und nach 3 Jahren nur noch 20% [8]. Nach einem halben Jahr sind über 80% der Patienten nach SHT kopfschmerzfrei. Diese Zahlen sind durch zahlreiche Untersuchungen belegt [7, 9, 17, 46, 56, 66].

Einen vergleichbaren Rückbildungsverlauf zeigen die posttraumatischen Defizite im Leistungsbereich. Die Symptombesserung setzt innerhalb des ersten Monats ein [12, 23, 54]. Neuropsychologische Defizite lassen sich zu diesem Zeitpunkt jedoch noch nachweisen [18, 75]. Nach einem Vierteljahr zeigen nur noch 30–50% der Patienten mit Commotio cerebri neuropsychologische Auffälligkeiten wie Störungen von Aufmerksamkeit und kognitiver Funktion, die sich meist in dem nächsten halben Jahr bis spätestens 9 Monate nach dem Ereignis weiter gebessert bzw. vollständig erholt haben [48]. Die Auswirkungen einer zum Unfallzeitpunkt bestehenden sozialen Belastungssituation auf den Beschwerdeverlauf wird kontrovers diskutiert.

Circa 20% der Patienten mit SHT leiden noch 4 Jahre nach dem Trauma an posttraumatischen Kopfschmerzen [8] und 10%–15% zeigen keine vollständige Remission des posttraumatischen Syndroms, das i.S. eines chronischen postkollisionellen Syndroms mit Kopfschmerz, Nackenschmerz, Schwindel und objektivierbaren neuropsychologischen Defiziten und Störungen der Affektivität und Befindlichkeit bestehen bleibt [5, 12, 53, 55, 66, 67].

Rutherford et al. [67] und zahlreiche weitere Arbeitsgruppen [1, 4, 19, 50, 52] folgern aus ihren prospektiven Untersuchungsergebnissen, daß folgende ► **prognostisch ungünstige Faktoren** die Entstehung eines chronischen posttraumatischen Syndroms nach SHT begünstigen:

**Circa 20% der Patienten mit SHT leiden noch 4 Jahre nach dem Trauma an posttraumatischen Kopfschmerzen.**

**10%–15% zeigen keine vollständige Remission des posttraumatischen Syndroms.**

#### ► Prognostisch ungünstige Faktoren



**Mittlere PK-Dauer nach leichtgradiger HWS-BV ohne neurologische Defizite oder knöcherne HWS-Verletzungen: 3 Wochen.**

► **Parameter ohne Einfluß auf die Kopfschmerzdauer**

- Weibliches Geschlecht,
- höheres Alter (>40 Jahre),
- hohe Ansprüche an das eigene Leistungsniveau,
- anhängige Rechtsstreitigkeiten,
- geringes intellektuelles und sozio-ökonomisches Niveau,
- geringer Ausbildungsstand,
- chronischer Alkoholabusus,
- SHT in der Vorgeschichte,
- positive Kopfschmerzanamnese und
- ernsthafte zusätzliche, unfallbedingte Verletzungen.

Zu einem erhöhten Anteil zeigen Patienten mit chronischem posttraumatischem Syndrom nach SHT I depressive Verstimmungen, ein erhöhtes Angstniveau, chronischen Schmerz, insbesondere Kopfschmerz, und (sekundäre) soziale Probleme [12, 20, 58, 69]. Viele Patienten, bei denen sich keine neuropsychologischen Defizite mehr nachweisen lassen, geben noch eine intermittierende, subjektiv empfundene Beeinträchtigung an, die unter Streßbedingungen auftritt, ebenso nach Schlafentzug, anstrengenden Reisen oder erhöhten Anforderungen am Arbeitsplatz. Häufig ist eine bleibende erhöhte Empfindlichkeit bezüglich Alkoholgenuß. Darüber hinaus kann ein subjektives Gefühl der verminderten geistigen Leistungsfähigkeit bestehen bleiben [50, 74].

### **HWS-Beschleunigungsverletzung**

Die mittlere posttraumatische Kopfschmerzdauer nach leichtgradiger HWS-BV ohne neurologische Defizite oder knöcherne HWS-Verletzungen liegt bei 3 Wochen. Der Kopfschmerz bildet sich in dieser Patientengruppe in der Regel innerhalb eines Vierteljahres zurück [34, 35, 38]. Eine verzögerte Rückbildung des posttraumatischen Kopfschmerzes nach HWS-BV wurde bei Patienten mit initial heftigstem Kopfschmerz, mit ausgeprägter Einschränkung des passiven HWS-Mobilität (insbesondere der Inklinatation), bei Patienten mit schlechter Befindlichkeit und depressiver Verstimmung, mit somatisch-vegetativen Beschwerden und bei Patienten höheren Alters gefunden [16, 37, 38, 40].

Schädel-Hirn-Traumata in der Vorgeschichte oder eine positive Kopfschmerzanamnese mit schon vor dem Unfall aufgetretenen Kopfschmerzen vom Spannungstyp verlängern ebenso die posttraumatische Kopfschmerzdauer [63]. Darüberhinaus bildet sich der posttraumatische Kopfschmerz nach höhergradigen HWS-Beschleunigungsverletzungen mit auffälligen HWS-Röntgen-Befunden (Fraktur, Luxation, Knickbildung) und/oder mit neurologischen Auffälligkeiten langsamer zurück [33, 40, 63].

In einer prospektiven Studie mit Verlaufskontrollen über 1/2 Jahr in der Akutphase nach einer leichtgradigen HWS-BV fand sich ► **kein Einfluß der folgenden Parameter auf die Kopfschmerzdauer:**

- Geschlecht,
- Unfallschuld,
- Unfallhergang,
- Medikamenteneinnahme,
- Dauer des initialen kopfschmerzfreen Intervalls,
- initiale Kopfschmerzfrequenz,
- Druckschmerzhaftigkeit der HWS-Muskulatur,
- Steilstellung der HWS im Röntgenbild,
- verminderte Varianz der Herzrate oder
- Alteration des elektromyographisch erfaßten inhibitorischen Temporalis-Reflexes [38].

### **Therapie**

Die Behandlung variiert gemäß Kopfschmerztyp und (akuter vs. chronischer) Kopfschmerzdauer. Die Behandlungsvorschläge basieren auf klinischen Erfahrungswerten und kontrollierten Studien.

Tabelle 6

**Möglichkeiten der medikamentösen Therapie des akuten posttraumatischen Kopfschmerzes (vom Spannungstyp)****Einfache Analgetika**

- Acetylsalicylsäure 500–1000 mg/die (max. 1500 mg/die)
- Paracetamol 500–1000 mg/die (max. 1500 mg/die)

**Ersatz**

- Ibuprofen (retard) 400–600 mg/die
- Naproxen 500–1000 mg/die

**Keine Kombinationspräparate!****► Mittel der 1. Wahl**

**Acetylsalicylsäure, Paracetamol, Ibuprofen, Naproxen**

**Hält der Kopfschmerz länger als 4 Wochen an, sollten wegen der Gefahr der möglichen Ausbildung eines Medikamenten-induzierten (Dauer-)kopfschmerzes keine Analgetika mehr gegeben werden.**

**► Trizyklische Antidepressiva**

**Doxepin, Imipramin (bei strenger Indikation!) auch ein MAO-Hemmer.**

**Moderne Sertoninwiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin sind nicht wirksam.**

**Akuter Kopfschmerz vom Spannungstyp**

Die posttraumatischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp unterscheiden sich klinisch nicht von einem primären, episodischen oder chronischen Spannungskopfschmerz und werden entsprechend der Therapierichtlinien des primären Spannungskopfschmerzes behandelt. ► **Mittel der 1. Wahl** für den akuten Kopfschmerz vom Spannungstyp sind Analgetika wie Acetylsalicylsäure (500–1000 mg/die, max. 1500 mg/die), Paracetamol (500–1000 mg, max. 1500 mg/die), ersatzweise Ibuprofen als retardierte Form (400–600 mg/die) oder Naproxen (500–1000 mg/die), vgl. nachstehende Tabelle 6; [15, 45, 60, 73]. Die Gabe von Mischpräparaten sollte vermieden werden. Hält der Kopfschmerz länger als 4 Wochen an, sollten wegen der Gefahr der möglichen Ausbildung eines Medikamenten-induzierten (Dauer-)kopfschmerzes keine Analgetika mehr gegeben werden.

**Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp**

Zur Behandlung des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp werden ► **trizyklische Antidepressiva** wie z.B. Amitriptylin in einer abendlichen Dosis von 25–100 mg/die empfohlen, alternativ Amitriptylin-N-Oxid 30–90 mg/die. Die Aufdosierung sollte schleichend erfolgen. Häufig wird das Medikament zu kurz verabreicht. Erst nach einer 8-wöchigen Gabe kann der Therapieerfolg beurteilt werden. Bei fehlender Effizienz kann alternativ auf Doxepin bzw. Imipramin oder (bei strenger Indikation!) auf einen MAO-Hemmer wie z.B. Tranylcypromin (20–40 mg/die) ausgewichen werden. Moderne Sertoninwiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin sind nicht wirksam. Die Therapieansätze sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Tabelle 7

**Medikamentöse Therapie des chronischen posttraumatischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp****Trizyklische Antidepressiva**

- |                     |               |
|---------------------|---------------|
| Amitriptylin        | 25–100 mg/die |
| Amitriptylin-N-Oxid | 30–90 mg/die  |
| Maprotilin          | 25–75 mg/die  |

**Alternativ**

- |                             |                                 |
|-----------------------------|---------------------------------|
| Doxepin                     | 50–100 mg/die (max. 150 mg/die) |
| Imipramin                   | 75–100 mg/die (max. 150 mg/die) |
| Nortriptylin                | 25–100 mg/die (max. 150 mg/die) |
| Clomipramin                 | 50–100 mg/die                   |
| Tranylcypromin (MAO-Hemmer) | 20–40 mg/die                    |

Besser stationäre Entgiftung mit anssl. Entzug.

In der Attacke: Analgetikum in Kombination mit einem ca. 20 Minuten zuvor verabreichten Antiemetikum.

Attackenprophylaxe mit einem Betablocker.

► Behandlung der Attacke

► Prophylaxe

► Durchbrechungsversuch

► Halskrawatte

So kurz wie möglich, aber so lang wie nötig.

### Medikamenten-induzierter Dauerkopfschmerz

Der Medikamenten-induzierte Dauerkopfschmerz bei protrahierter Analgetika-Einnahme im Verlauf eines initial akuten (oder chronischen) PK wird ursächlich mit ambulanter, besser stationärer Entgiftung und anschließendem Entzug behandelt:

- Absetzen der Analgetika oder Ergotamin-Präparate,
- Ausschleichen von Barbituraten oder Benzodiazepinen,
- bei Bedarf Gabe von Antiemetika und
- zur Überbrückung bei initialer KS-Exacerbation Naproxen 2×500 mg/die oder ASS 500 mg–1000 mg i.v., max 3×pro die,
- im Anschluß bei Bedarf Einleitung einer KS-Prophylaxe (vgl. Tab. 7, 8) und Verhaltenstherapie [11].

### Posttraumatischer Kopfschmerz vom Migräne-Typ

Der posttraumatische Kopfschmerz vom Migräne-Typ wird in der Attacke mit einem Analgetikum (z.B. ASS 1000 mg, als Brausetabletten gelöst) in Kombination mit einem ca. 20 Minuten zuvor verabreichten Antiemetikum (z.B. Domperidon oder Metoclopramid, 10–20 mg oral) behandelt.

Bei heftigen, lang anhaltenden oder häufigen Migräne-typischen Attacken sollte eine medikamentöse Behandlung zur Attackenprophylaxe mit einem Betablocker z.B. Metoprolol bis zu 200 mg/die oder Propranolol bis zu max. 240 mg/die erfolgen [14, 72].

„Migräne-ähnliche“ posttraumatische Kopfschmerzen sprechen ebenfalls auf Propranolol oder Amitriptylin (25–150 mg/die) – als Monopräparat oder in Kombination gegeben – an [77].

### Posttraumatischer Kopfschmerz vom Cluster-Typ

Der sehr seltene posttraumatische Kopfschmerz vom Cluster-Typ wird in Analogie zu dem primären Cluster-Kopfschmerz behandelt [6, 45, 61]. Die ► **Cluster-typische Attacke** kann durch den Patienten selbst mit der Inhalation von 100%igem Sauerstoff (7 l/Minute) über 15 Minuten oder mit nasaler Instillation von 4% Lidocain coupiert werden. Ärztlicherseits ist die s.c.-Gabe von DHE (1–2 mg) oder die s.c.-Gabe von 6 mg Sumatriptan möglich.

Mittel der 1. Wahl zur ► **Prophylaxe** ist Verapamil (z.B. Isoptin, 3×80 mg/die). Erst bei nicht zufriedenstellender therapeutischer Effizienz ist ein ergänzender Behandlungsversuch mit Lithium (600–1500 mg/die bei Plasmaspiegeln von max. 1,2 mmol/l) möglich. Bei Häufung der Cluster-typischen Kopfschmerz-Attacken trotz der aufgezeigten Behandlungsmöglichkeiten ist ein ► **„Durchbrechungsversuch“** mit kurzzeitiger oraler Steroidgabe sinnvoll (z.B. Prednison 60 mg für 3 Tage mit ausschleichendem Absetzen über 14 Tage).

### Posttraumatische Kombinationskopfschmerzen

Posttraumatische Kombinationskopfschmerzen werden in der Regel mit einem additiven Regime behandelt, das sich aus der Summe der einzelnen Kopfschmerz-typ-spezifischen Behandlungsmaßnahmen zusammensetzt.

### Posttraumatische (zerviko-)zephale Schmerzen nach einer Beschleunigungs-verletzung der Halswirbelsäule

Dieser Schmerztyp wird in der akuten Schmerzphase durch eine vorübergehende und möglichst kurzfristige Entlastung des zervikalen Halteapparates durch Immobilisation mit einer ► **„Halskrawatte“** (z.B. Campkragen) behandelt. Die Tragedauer sollte bei leichtgradigen HWS-Beschleunigungsverletzungen so kurz wie möglich, aber so lang wie nötig angesetzt werden. Zur Vermeidung einer inaktivitätsbedingten Hypotrophie der Nacken-Halsmuskulatur sollte die Tragezeit möglichst nur einige Tage und nicht länger als 14 Tage dauern. Bei Angabe von mor-

Stets ist auf möglichst frühzeitige Mobilisation zu achten.

► **Physikalische Maßnahmen mit Wärmeapplikation**

► **Ergänzende medikamentöse Therapie**

► **Krankengymnastische Behandlung**

► **Allgemein-robrierende Maßnahmen**

gendlich verstärktem Nacken-Kopfschmerz empfiehlt sich das (vorübergehende) bevorzugte Tragen des zervikalen Stützkragens während des Nachtschlafes zur Vermeidung zusätzlicher zervikaler Weichteilzerrung bei Kopfbewegungen im Tiefschlaf aufgrund der Tiefschlafphasen-abhängigen Hypotonie der Nackenmuskulatur. Stets ist auf möglichst frühzeitige Mobilisation zu achten [16, 33, 36, 40].

► **Ergänzende physikalische Maßnahmen mit Wärmeapplikation** sind indiziert. Trockene Wärme (Rotlicht, Lichtbogen, Heißluft, Heizkissen) oder feuchte Wärme (Fango) haben sich bewährt. Bei therapeutischer Insuffizienz physikalischer Maßnahmen kann ► **ergänzend medikamentös** muskelrelaxierend, antiphlogistisch/antirheumatisch und erforderlichenfalls analgetisch therapiert werden: als Muskelrelaxans z.B. Tetraxepam 1–3×50 mg/die, evtl. in Kombination mit Paracetamol Tabletten oder Suppositorien 3×500 mg/die oder alternativ Diclofenac-Natrium Dragees oder Suppositorien 3×50 mg/die, falls erforderlich unter gastroprotektiver Begleittherapie. Zur Vermeidung mißbräuchlicher Medikamenteneinnahme mit der Gefahr der Entwicklung eines Medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes sollte die medikamentöse Behandlung des posttraumatischen Kopfschmerzes in der Akutphase nur zurückhaltend und unter engen Kontrollen des Einnahmeverhaltens erfolgen.

### Nach Abklingen des akuten Schmerzsyndroms

Nach ca. 1–4 Wochen sollte frühzeitig mit ► **krankengymnastischer Behandlung** (aktiven Bewegungsübungen, isometrischen Spannungsübungen) begonnen werden. Bei chronifizierenden posttraumatischen Kopfschmerzen ist bei strenger Indikation unter Berücksichtigung der Unfallanamnese (u.a. Kopffrotation bei Aufprall) ein fachkundiger manual-medizinischer Therapieversuch zur Aufhebung segmentaler Wirbelgelenkblockaden zu erwägen. Bei protrahierter Kopfschmerzrückbildung ist eine begleitende krankengymnastische Behandlung mit abgestuften Übungsbehandlungen und zervikalem Haltungsaufbau über einen längeren Zeitraum von besonderer Bedeutung. ► **Allgemein-robrierende Maßnahmen** (Sport, Meidung von Genussmitteln, vegetative Stabilisierung, geregelte Lebensführung) können hinzutreten. Rasche Gewährung von Entschädigungsansprüchen, Lösung von unfallbedingten Problemstellungen und verständnisvolle Führung des Patienten können helfen die Beschwerdedauer zu verkürzen. Diese nicht-medikamentösen Therapie-maßnahmen bei chronischem PK werden in Tabelle 8 aufgeführt.

Tabelle 8

#### Nicht-medikamentöse Therapieformen des chronischen PK vom Spannungstyp

- Physikalische Therapie
  - Wärme-/Kälteapplikation
- Krankengymnastische Behandlung
  - Lockerung der paravertebralen HWS-Muskulatur
  - Haltungsaufbau
- Muskel-zentrierte Relaxationstechnik nach Jacobson
- EMG-Biofeedbacktraining
- Streßbewältigungstraining
- Robrierende Maßnahmen mit vegetativer Stabilisierung
- Schmerzpsychologische Behandlungskonzepte
- Rasche Klärung forensischer Angelegenheiten

► **Vorgehen bei protrahierter Remission mit Chronifizierung**

Bei ► **protrahierter Remission mit Chronifizierung** empfiehlt sich neben dem Erlernen muskelzentrierter Entspannungstechniken der Schulter-Nackensmuskulatur (z.B. nach Jacobson) ein thymoleptischer Therapieansatz mit Amitriptylin 25–100 mg/die oder mit (abendlichem) Amitriptylin-Oxid 30–90 mg/die zur günstigen Beeinflussung des zentralen Schmerzerlebens (vgl. Tab. 7 und Abb. 2).

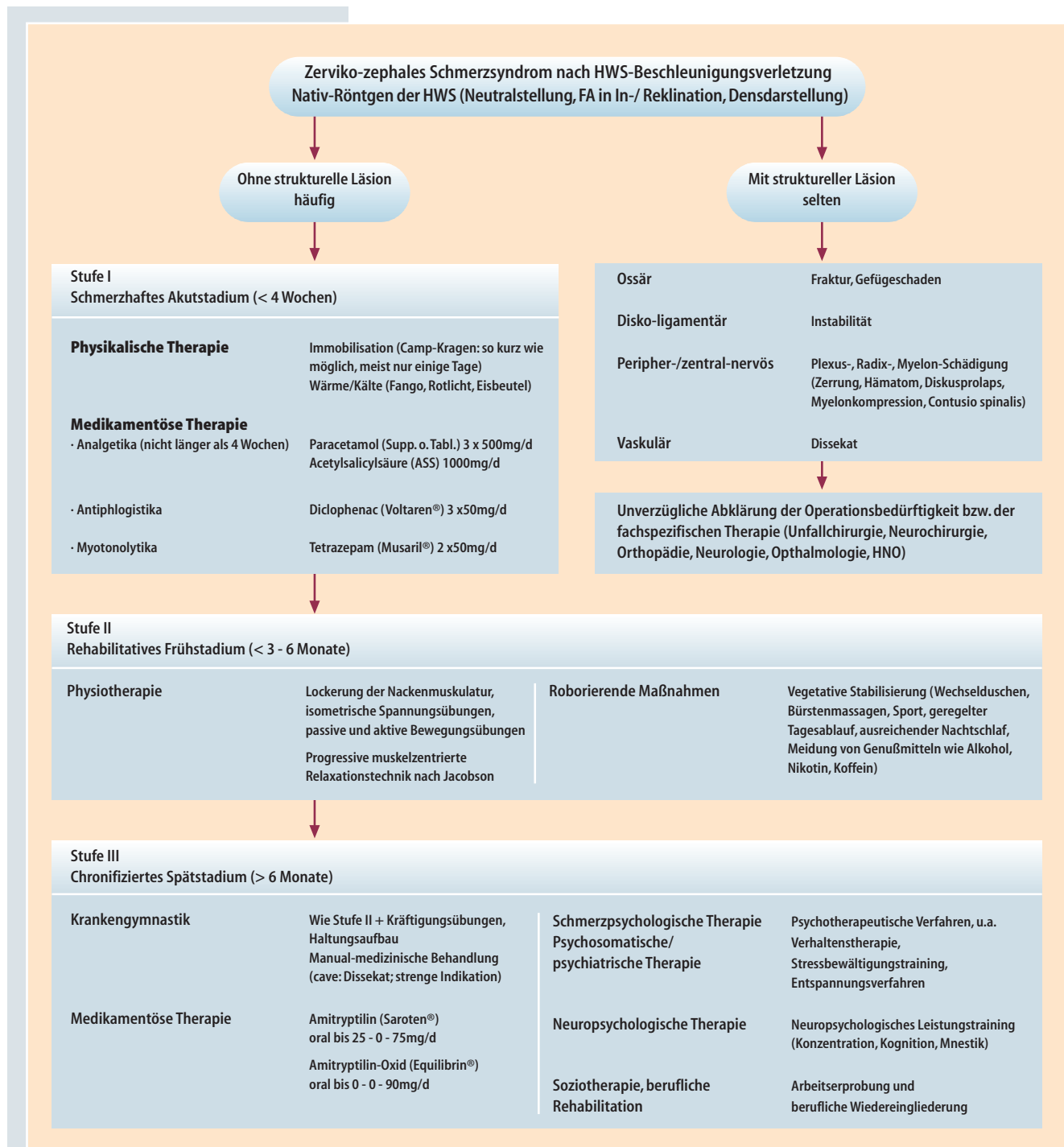
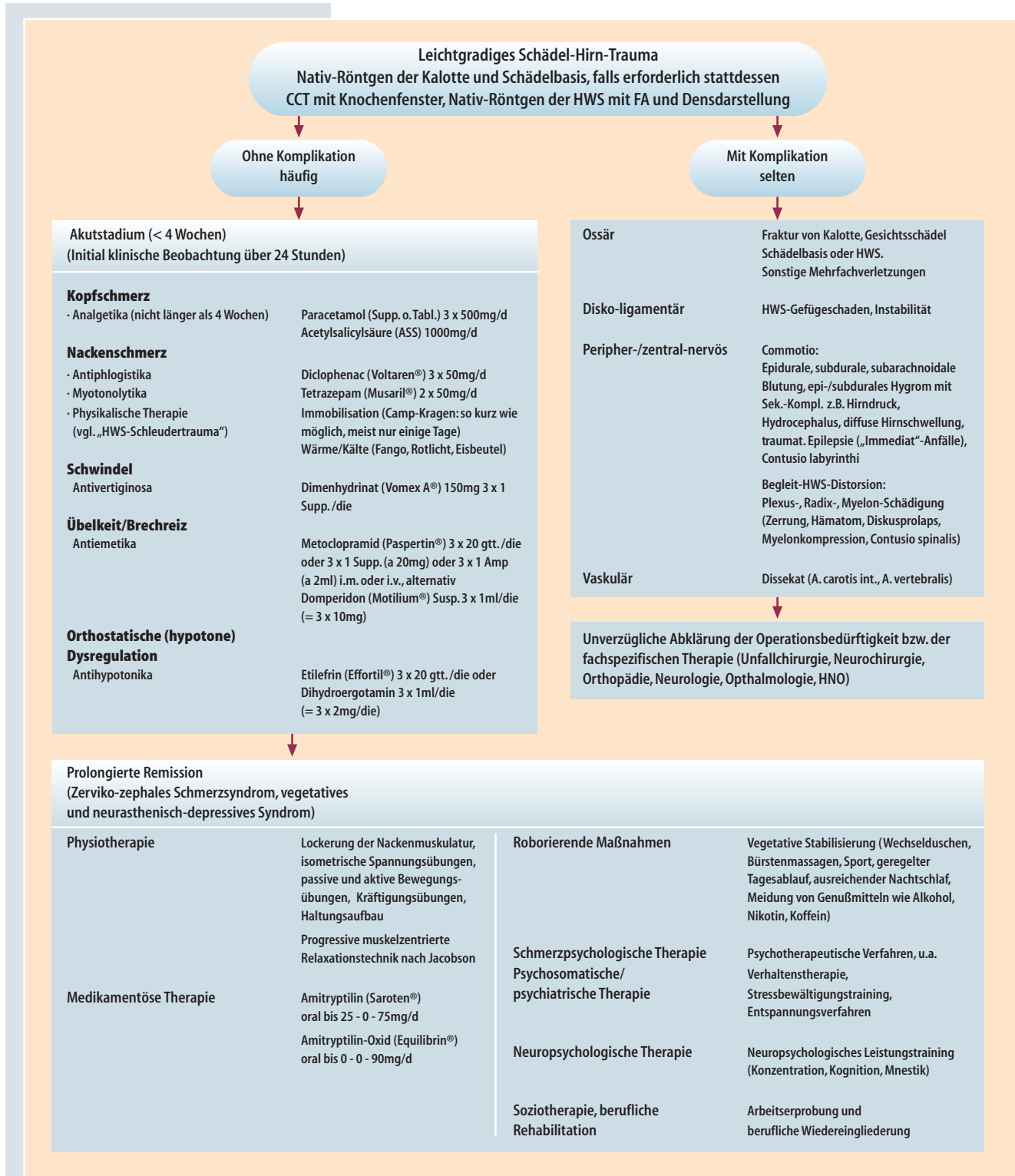


Abb. 2 ▲ **Therapeutischer Stufenplan posttraumatischer zerviko-zephaler Schmerzen nach HWS-Beschleunigungsverletzung im akuten und rehabilitativen Stadium (modifiziert nach [43])**

Die verlaufsabhängig differierenden Therapiestrategien und differentialdiagnostischen Überlegungen sind abschließend als Stufenpläne für das zerviko-zepale Schmerzsyndrom nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung (Abb. 2) und nach einem Schädel-Hirn-Trauma in Abb. 3 wiedergegeben. Die therapeutischen Stufenpläne sind nur als generelle Orientierung gedacht und sind den individuellen Beschwerdeverläufen der Patienten variabel anzupassen.



**Keine Indikation für Opiode!**

Abb. 3 ▲ **Therapeutische und differentialdiagnostische Strategien bei posttraumatischem Kopfschmerz nach Schädel-Hirn-Trauma (SHT I), (modifiziert nach 42)**

### Obsoleete Therapie

In der Akutphase des posttraumatischen Kopfschmerzes nach SHT oder HWS-Distorsion besteht in der Regel keine Indikation für die Gabe von Opioiden. Diese ist bei dem Abhängigkeitspotential zu meiden. Gleiches gilt für die Gabe von Ben-

**Benzodiazepine nur transient als Muskelrelaxantien!**

**Peripher wirksame Analgetika nicht länger als 4 Wochen!**

**Keine Mischanalgetika!**

zodiazepinen, abgesehen von einer möglichen transienten Verabreichung als Muskelrelaxantien. Während eine kurzfristige Gabe peripher wirksamer Analgetika im initialen Akutstadium sinnvoll ist, sollte eine längere Gabe z.B. länger als 4 Wochen unbedingt vermieden werden, da sich nicht selten aus einem initialen posttraumatischen Kopfschmerz ein Medikamenten-induzierter Dauerkopfschmerz mit entsprechender Chronifizierung entwickelt. Auf die Gabe von analgetisch wirksamen Mischpräparaten in der Akutbehandlung des PK sollte auf Grund der möglichen Förderung der Entwicklung eines Medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes prinzipiell verzichtet werden. Die Gabe von Antihistaminika und Steroiden, wie früher mitunter durchgeführt, ist obsolet, ebenso bei PK vom Spannungstyp die Gabe von Neuroleptika, Barbituraten und Ergotamin-Präparaten.

In der Akutphase des zerviko-zephalen Schmerzsyndroms nach HWS-Distorsion sind manuelle Traktionen oder auch Zugbehandlung der HWS mittels Glissonschiene obsolet. Gleiches gilt für die Immobilisation mit Gipskravatte (Minervagips). Nicht sinnvoll und häufig schmerzverstärkend bezüglich des akuten Kopfschmerzbegleitenden Schulter-Nackenschmerzes sind Massagen der gezeigten Muskulatur, auch Reflexzonenmassagen sowie lokale invasive Anästhesiemaßnahmen wie subkutane, perineurale oder intraartikuläre Infiltrationen oder Quaddelbehandlung, ebenfalls Akupunktur oder Akupressur. Frischzell- oder Ozon-Therapie ist bei PK vom Spannungstyp obsolet.

Die Effektivität einer lokalen Salbenbehandlung des häufig den Kopfschmerz begleitenden nuchalen Schmerzes ist nicht belegt. Bei zu langer Bettruhe nach Comotio cerebri besteht die Gefahr der prolongierten Remission bzw. Chronifizierung des posttraumatischen Syndroms inklusive des posttraumatischen Kopfschmerzes. Meist ist nur eine klinische Beobachtung über 24 Stunden erforderlich.

M. Keidel · I. Neu · H.D. Langohr · H. Göbel

## Management of posttraumatic headache after head trauma and whiplash injury

### Summary

Head trauma (HT) and whiplash injury (WI) are followed by a post-traumatic headache (PH) in approx. 90% of patients. The PH due to common WI is located occipitally (67%), is of dull-pressing or dragging character (77%) and lasts on average 3 weeks. Tension headache is the most frequent type of PH (85%). Besides post-traumatic cervicogenic headache or symptomatic, secondary headache due to epi- or subdural hematoma, to subarachnoidal or intracerebral bleeding or to increased intracranial pressure, migraine- or cluster-like headache can be observed in rare cases. Prolonged application of analgetics (>4 weeks) can cause a drug-induced headache. In 80% of patients PH following HT shows remission within 6 months. Chronic PH lasting at least 4 years occurs in 20%.

In order to optimize the treatment of PH a well-defined initial diagnosis and a course-dependent reevaluation are of special importance. It should not occur, that a secondary, symptomatic headache (e.g. due to fracture or intracranial bleeding) is overseen. Acute PH is treated with analgesics, anti-phlogistics and/or muscle relaxants; chronic PH with thymoleptics (e.g. amitryptiline or amitryptiline oxide). Additional physical therapy (e.g. wearing a cervical collar for a short time, hydrocollator pack), physiotherapy including muscle relaxation techniques (Jacobson) and psychotherapy can be performed. Medico-legal issues should be resolved as soon as possible. The development of a drug induced headache has to be prevented by a controlled and short-lasting prescription of analgetics and by narrow timed reexaminations of the patient.

### Key words

Post-traumatic headache, head trauma, whiplash injury, cervical spine, tension type headache.

## Literatur

1. Alexander MP (1995) **Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history and clinical management.** *Neurology* 45:1253–1260
2. Balla J, Ianssek R (1988) **Headaches arising from disorders of the cervical spine.** In: Hopkins A (ed) *Headache problems in diagnosis and management.* Saunders, London, S 243–267
3. Barth JT, Alves WM, Ryan TV, et al. (1989) **Mild head injury in sports: neuropsychological sequelae and recovery of function.** In: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. *Mild head injury.* New York: Oxford University Press, S 257–275
4. Binder LM (1986) **Persisting symptoms after mild head injury: a review of the postconcussive syndrome.** *J Clin Exp Neuropsychol*, S 323–346
5. Bohnen N, Twijnstra A, Jolles J (1992) **Post-traumatic and emotional symptoms in different subgroups of patients with mild head injury.** *Brain Inj*, S 481–487
6. Brandt Th (1998) **Clusterkopfschmerz und chronisch paroxysmale Hemikranie.** In: Brandt TH, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.* Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, 3. überarb. und erw. Auflage, S 19–31
7. Cartledge NEF (1978) **Postconcussional syndrome.** *Scot med J* 23:103
8. Denker PG (1944) **The postconcussional syndrome. Prognosis and evaluation of the organic factors.** *NY State J Med* 44:379–384
9. Denny-Brown D (1945) **Disability arising from closed head injury.** *JAMA* 127:429–436
10. Dichgans J, Diener HC, Gerber WD, Verspohl EJ, Kukiolka H, Kluck M (1984) **Analgetika induzierter Dauerkopfschmerz.** *Dtsch Med Wschr* 109:369–373
11. Dichgans J (1998) **Arzneimittel-induzierter Kopfschmerz.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.* Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, 3. überarb. und erw. Aufl., S. 39–43
12. Sikmen SS, Temkin N, Armsden G (1989) **Neuropsychological recovery: relationship to psychosocial functioning and postconcussional complaints.** In: Levin HS, Eisenberg HG, Benton AL, ed. *Mild head injury.* New York, Oxford University Press, S. 229–241
13. Diener HC, Wilkinson M (Hrsg) (1988) **Drug induced headache.** Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
14. Diener HC (1998) **Migräne.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.* Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, 3. überarb. und erw. Aufl., S. 3–18
15. Diener HC (1993) **Spannungskopfschmerz und andere seltene Kopfschmerzen.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.* Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, 2. überarb. und erw. Aufl., S. 44–50
16. Diener HC, Keidel M (1994) **Aktuelle Entwicklungen im Bereich der Migräne und des HWS-Schleudertraumas.** In: Elger CE, Dengler R (Hrsg) *Jahrbuch der Neurologie.* Biermann, Zülpich, S. 73–99
17. Edna T-H (1987) **Disability 3–5 years after minor head injury.** *J Oslo City Hosp* 37:41–48
18. Elson LM, Ward CC (1994) **Mechanisms and pathophysiology of mild head injury.** *Semin Neurol* 14:8–18
19. Evans RW (1992) **The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury.** *Neurol Clin* 10:814–847
20. Fenton G, McClelland R, Montgomery A, et al. (1993) **The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae.** *Br J Psychiatry* 162:493–497
21. Fredriksen TA, Hovdal H, Sjaastad O (1987) **Cervicogenic headache: clinical manifestation.** *Cephalalgia* 7:147–160
22. Frommelt P (1995) **Neurologische Erkrankungen.** In: Sozialmedizinische Begutachtung in der gesetzlichen Rentenversicherung. *Verband deutscher Rentenversicherungsträger* (Hrsg.) Fischer, Stuttgart, S. 409–451
23. Gentilini M, Nichelli P, Shoenhuber R et al. (1985) **Neuropsychological evaluation of mild head injury.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:137–140
24. Gronwall D, Wrightson P (1974) **Delayed recovery after mild head injury.** *Lancet* 1974:605–609
25. Guthkelch AN (1977) **Benign post-traumatic encephalopathy in young people and its relation to migraine.** *Neurosurgery* 1:101–105
26. Haas DC (1993) **Acute posttraumatic headache.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The Headaches.* Raven Press, New York, S. 623–627
27. Haas DC (1993) **Chronic posttraumatic headache.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM (eds) *The Headaches.* Raven Press, New York, S. 629–637
28. Haas DC (1996) **Chronic post-traumatic headaches classified and compared with natural headaches.** *Cephalalgia* 16:486–493
29. Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988) **Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.** *Cephalalgia* 8 (Suppl 7):1–96
30. Hesselink JR, Dow CF, Healy ME et al. (1988) **MR imaging of brain contusions.** A comparative study with CT. *AJR* 150:1133–1142
31. Hugenholtz H, Stuss DT, Stethem LL, Richard MT (1988) **How long does it take to recover from a mild concussion?** *Neurosurgery* 22:853–868
32. Jacome DE (1986) **Basilar artery migraine after uncomplicated whiplash injuries.** *Headache* 26:515–516
33. Keidel M (1998) **Schleudertrauma der Halswirbelsäule.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.* Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, 3. überarb. und erw. Aufl., S. 69–84
34. Keidel M, Diener HC (1993) **Headache and acceleration trauma of the cervical spine.** *News in Headache* 3/3:1
35. Keidel M, Eisentraut R, Baume B, Yagüez L, Diener HC (1993) **Prospective analysis of acute headache following whiplash injury.** *Cephalalgia* 13/Suppl 13:177
36. Keidel M, Diener HC (1993) **Kopfschmerzsyndrome nach HWS-Trauma.** *Pragmatische Diagnostik und Therapie.* *Münch med Wschr* 135:384–385
37. Keidel M, Eisentraut R, Diener HC (1993) **Predictors for prolonged recovery from posttraumatic headache in whiplash injury.** *IASP Publications, Seattle*, S. 12
38. Keidel M (1995) **Der posttraumatische Verlauf nach zerviko-zephaler Beschleunigungsverletzung. Klinische, neurophysiologische und neuropsychologische Aspekte.** In: Kügelgen B (Hrsg) *Neuroorthopädie VI.* Springer, Berlin Heidelberg New-York, S. 73–113
39. Keidel M (1995) **Offene Fragen zum posttraumatischen Kopfschmerz.** *Schmerz* 9:14–15
40. Keidel M, Pearce JMS (1996) **Whiplash injury.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC, Caplan LR, Kennard Ch (eds) *Neurological disorders: course and treatment.* Academic Press, San Diego, S 65–76
41. Keidel M, Miller JD (1996) **Head trauma.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC, Caplan LR, Kennard Ch (eds) *Neurological disorders: course and treatment.* Academic Press, San Diego, S. 531–544
42. Keidel M, Diener HC (1998) **Comotio cerebri.** In: *Psyhyrembel Therapeutisches Wörterbuch.* Walter De Gruyter, Berlin New York
43. Keidel M, Diener HC (1998) **Schleudertrauma der HWS.** In: *Psyhyrembel Therapeutisches Wörterbuch.* Walter De Gruyter, Berlin New York
44. Kurtzke JF, Kurland LT (1993) **The epidemiology of neurologic disease.** In: Joynt RJ (ed) *Clinical Neurology Review.* Lippincott, Philadelphia, chapter 66
45. Langohr HD, Keidel M, Göbel H, Baar T, Wallasch TM (1994) **Kopfschmerz nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Distorsion: Diagnose und Therapie.** In: *Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft* (Hrsg.) Arcis Verlag, München, S. 49–57
46. Levin HS, Matthis S, Ruff RM et al. (1987) **Neurobehavioral outcome following minor head injury. A three-center study.** *J Neurosurg* 66:234–243
47. Levin HS, Amparo E, Eisenberg HM et al. (1987) **Magnetic resonance imaging and moderate head injuries.** *J Neurosurg* 66:706–713
48. MacFlyn G, Montgomery E, Fenton GW, Rutherford W (1984) **Measurement of reaction time following minor head injury.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:137–140
49. Mandel S (1989) **Minor head injury may not be "minor".** *Postgrad Med* 85(6):213–225
50. Marshall LF, Ruff RM (1989) **Neurosurgeon as victim.** In: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. *Mild head injury.* New York: Oxford University Press, S. 276–280
51. Mathew NT, Ruevoeni V (1988) **Cluster-like headache following head trauma.** *Headache* 28:297
52. Mazzuchi A, Cattelani R, Missale G, et al. (1992) **Head-injured subjects aged over 50 years: correlation between variables of trauma and neuropsychological follow-up.** *J Neurol* 239:256–260
53. McLean A, Temkin NR, Dikmen S, et al. (1983) **The behavioral sequelae of head injury.** *J Clin Neuropsychol* 5:361–376
54. McLean A, Dikmen SS, Temkin N, et al. (1984) **Psychosocial functioning at one month after head injury.** *Neurosurgery* 14:393–399
55. Middleboe T, Andersen HS, Birket-Smith M et al. (1992) **Minor head injury: impact on general health after 1 year.** A prospective follow-up study. *Acta Neurol Scand* 85:5–9
56. Minderhoud JM, Boelens MEM, Huizenga J (1980) **Treatment of minor head injuries.** *Clin Neurol Neurosurg* 82:127–140
57. Müller E (1966) **Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule und seine verschiedenen Folgen.** *Differentialdiagnose und Therapie.* *Dtsch med Wschr* 91:588–593
58. Packard RC (1994) **Posttraumatic headache.** *Semin Neurol* 14:40–45



59. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pöhlmann W (1987) **Cervicogenic headache – the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology.** *Headache* 27:495–499
60. Pfaffenrath V, Wermuth A, Pöhlmann W (1988) **Der Spannungskopfschmerz – eine Übersicht.** *Fortschr Neurol Psychiat* 56:403–418
61. Pfaffenrath V, Diener HC, Soyka S, Grotemeyer K-H (1994) **Behandlung des Cluster-Kopfschmerzes.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg.). Arcis Verlag, München, S. 42–48
62. Pöhlmann W, Keidel M, Pfaffenrath V (1996) **Kopfschmerzen und die Halswirbelsäule.** Eine kritische Übersicht. *Nervenarzt* 10:821–836
63. Radanov BP, DiStefano G, Schnidrig A, Aljinovic M (1993) **Factors influencing recovery from headache after common whiplash.** *BMJ* 307:652–655
64. Reik L (1987) **Cluster headache after head injury.** *Headache* 27:509–510
65. Rimel RW, Giordani B, Barth JT et al. (1981) **Disability caused by minor head injury.** *Neurosurgery* 9:221–228
66. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR (1978) **Symptoms at one year following concussions from minor head injuries.** *Injury* 10:225–230
67. Rutherford WH (1989) **Concussion symptoms: relationship to acute neurological indices, individual differences and circumstances of injury.** In: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL (eds) *Mild head injury.* New York Oxford University Press, S. 217–228
68. Schmidt G (1989) **Zur Biomechanik des Schleudertraumas der Halswirbelsäule.** *Versicherungsmedizin* 4:121–125
69. Schoenhuber R, Gentilini M (1988) **Anxiety and depression after mild head injury: a case control study.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:722–724
70. Sjaastad O, Frederiksen TA, Pfaffenrath V (1990) **Cervicogenic headache. Diagnostic criteria.** *Headache* 30:725–726
71. Snoek JW, Minderhoud JM, Wilmink JT (1984) **Delayed deterioration following mild head injury in children.** *Brain* 107:15–36
72. Soyka D, Diener HC, Pfaffenrath V, Gerber WD, Ziegler A (1994) **Therapie und Prophylaxe der Migräne.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg.). Arcis Verlag, München, S. 7–22
73. Soyka D, Pfaffenrath V, Diener HC, Gerber WD, Ziegler A (1994) **Behandlung der Spannungskopfschmerzen.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg.). Arcis Verlag, München, S. 23–29
74. Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. (1985) **Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury.** *Neurosurgery* 17:41–47
75. Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, et al. (1989) **Reaction time after traumatic brain injury. Fatigue, divided and focused attention and consistency of performance.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:742–748
76. Vohanka S, Zouhar A (1990) **Benign posttraumatic encephalopathy.** *Acta Nerv Super* 32:179–183
77. Weiss HD, Stern BJ, Goldberg J (1991) **Post-traumatic chronic migraine precipitated by minor head or neck trauma.** *Headache* 31:451–456
78. Wilkinson MN, Gilchrist E (1980) **Posttraumatic headache.** *Ups J Med Sci* 31:48–51
79. Winston KR (1987) **Whiplash and its relationship to migraine.** *Headache* 27:452–455
80. Yokota H, Kurokawa A, Otsuka T et al. (1991) **Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury.** *J Trauma* 31:351–357