

# Zervikogener Kopfschmerz – Klinik, Differentialdiagnose und Therapie

## Zusammenfassung

Kopfschmerzen in Verbindung mit der Halswirbelsäule sind angesichts einer verwirrenden und uneinheitlichen Terminologie ein Tummelplatz für Fehldiagnosen und inadäquate Therapieversuche. Zu Unrecht werden primäre Kopfschmerzen wie der Spannungskopfschmerz und die Migräne alleine aufgrund ihrer okzipitalen Lokalisation als „zervikogen“ eingeordnet. Der zervikogene Kopfschmerz (CEK) nach Sjaastad imponiert durch einseitige und seitenkonstante, in der Intensität fluktuierende Schmerzen mit Verstärkung bei Kopfbewegungen und typischer Ausbreitung von okzipital nach frontal. Definition, Pathophysiologie, Differentialdiagnose und Therapie des CEK werden dargestellt. Eine Abgrenzung gegenüber der Migräne und anderen primären Kopfschmerzen erlauben ipsilaterale Blockaden der Wurzel C2/C3 und/oder des N. occipitalis major. Weder medikamentöse noch operative und manualtherapeutische Intervention führen zu einer wesentlichen Besserung oder Remission des CEK. Wahrscheinlich münden Schmerzreize unterschiedlicher anatomischer Provenienz in eine gemeinsame anatomische Endstrecke und bewirken das uniforme Bild des CEK, der damit eher als ein unspezifisches homogenes Reaktionsmuster aufzufassen ist.

## Schlüsselwörter

Zervikogener Kopfschmerz · Definition · Pathophysiologie · Differentialdiagnose · Therapie

Im deutschsprachigen Raum werden Kopfschmerzen besonders gern mit Veränderungen der Halswirbelsäule in Verbindung gebracht. Ausdruck dieses multidisziplinären Zuganges ist eine verwirrende Terminologie wie Halswirbelsäulensyndrom, zervikozephalisches Syndrom, zervikale Migräne, Okzipitalisneuralgie oder vertebrogen bzw. spondylogener Kopfschmerz. Erstmalig 1983 und erneut 1990 [1] versuchten deshalb Sjaastad et al. den *Zervikogenen Kopfschmerz* (CEK) zu definieren und von anderen Kopfschmerzformen abzugrenzen.

## Definition und Symptomatik

Der Begriff „zervikogen“ weist lediglich auf die mutmaßliche Entstehungsregion des Schmerzes hin. Obligate Symptome des CEK [1, 2] sind ein einseitiger und seitenkonstanter Schmerz, der durch bestimmte HWS-Bewegungen oder durch Druck auf spezifische Triggerpunkte (Ansatzpunkt des N. occipitalis major, processus transversus HWK 4/5) ausgelöst wird. Er imponiert fast ausschließlich als kontinuierlicher und in der Intensität fluktuierender Dauerschmerz und kann von Attacken mit einer Dauer von Stunden bis Tagen überlagert sein. Gelegentlich tritt er aber auch in Episoden von mehreren Wochen Dauer auf. Der Schmerz ist von mäßiger bis schwerer Intensität und von dumpfer oder ziehend-bohrender Qualität. Er strahlt typischerweise vom Nacken nach frontotemporal oder okulär aus, überwiegend

aber nicht radikulär in Schulter und Arm. Fakultative Symptome sind Übelkeit und Brechreiz, ein unspezifischer Schwindel, eine diskrete Phono- und Photophobie und nur selten Schluckstörungen oder ein ipsilaterales Schleiersehen (siehe Tabelle 1). Wichtigstes diagnostisches Kriterium des CEK ist eine transiente Schmerzfremheit nach Blockade der Wurzel C2 bzw. des N. occipitalis major mit einem Lokalanästhetikum.

## Prävalenz

Verlässliche Daten zur Prävalenz und Inzidenz des CEK fehlen. Der überwiegende Anteil der Studien wurde in Kopfschmerzzentren durchgeführt, wobei die Häufigkeit zwischen 1–15% schwankte [3]. Nicht selten (bis zu 17%) ist eine Kombination eines CEK mit anderen Kopfschmerzen, wie z. B. einer Migräne oder einem Spannungskopfschmerz [4]. Ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts mit ca. zwei Drittel zeigte sich bei fast allen Autoren. Ein HWS-Schleudertrauma soll dem CEK häufig vorausgehen. Prospektive Daten zum zeitlichen und kausalen Zusammenhang sowie zum etwaigen Einfluss beruflicher Belastungen fehlen.

Dr. V. Pfaffenrath  
Neurologische Praxis,  
Leopoldstraße 59/II, 80802 München,  
E-Mail: vpfa@aol.com

V. Pfaffenrath

## Cervicogenic headache – clinical symptoms, differential diagnosis and therapy

### Abstract

Headache in association with the cervical spine is often misdiagnosed and treated inadequately because of confusing and varying terminology. Primary headaches such as tension-type headache and migraine are incorrectly categorized as “cervicogenic” merely because of their occipital localization. Cervicogenic headache described by Sjostad presents as a unilateral headache of fluctuating intensity increased by movement of the head and typically radiating from occipital to frontal regions. Definition, pathophysiology, differential diagnosis and therapy of cervicogenic headache are demonstrated. Ipsilateral blockades of the C2–3 root and/or major occipital nerve allow differentiation between migraine and other primary headache syndromes. Neither pharmacological nor surgical or chiropractic procedures lead to an improvement or remission of cervicogenic headache. Pain of various anatomical regions possibly joins to form a common anatomical pathway and then presents as cervicogenic headache, which should therefore be understood as a homogeneous but also non-specific reaction pattern.

### Keywords

Cervicogenic headache · Definition · Pathophysiology · Differential diagnosis · Therapy

Tabelle 1

### Diagnosekriterien des zervikogenen Kopfschmerzes

<b>Hauptsymptome</b>	Einseitigkeit ohne Seitenwechsel Eingeschränkte HWS-Beweglichkeit Attackenprovokation durch Kopfbewegung oder Druck auf Triggerpunkte
<b>Schmerzcharakteristika</b>	Nichttradiäre Schmerzen in Arm und Schulter Fluktuierender Dauerschmerz oder Schmerzattacken variabler Dauer Mittlere Schmerzintensität, kein pochend-pulsierender Schmerz
<b>Sonstige wichtige Kriterien</b>	Schmerzausstrahlung von okzipital nach okulofrontotemporal Blockaden des N. occipitalis major und/oder der C2-Wurzel ipsilateral führen zu transientscher Schmerzfreiheit Frauen häufiger als Männer betroffen
<b>Seltene und nicht obligate Symptome</b>	Anamnestisch häufig Kopf- und/oder HWS-Trauma Übelkeit, Brechreiz, ipsilaterales periokuläres Ödem Benommenheitsschwindel Phono- und Photophobie „Verschwommensehen“ Schluckbeschwerden

### Pathophysiologie

Der Schmerz beim CEK ist ein Tiefenschmerz, der über dünne marklose C-Fasern geleitet wird. Er resultiert aus tiefen muskuloskeletalen Strukturen und entspricht einem sog. „referred pain“. Die C-Fasern stammen aus dem Tractus dorsolateralis Lissauer, wo multisegmentale Schmerzimpulse aus Bändern, Bandscheiben und Spinalwurzeln sowie von sympathischen Nervenfasern in die arteriellen Gefäße einströmen [5]. Schmerzreize vom Hinterkopf und Nacken gelangen über die Rr. dorsales C2–C5 in das Rückenmark, wo sie im Tractus dorsolateralis der Substantia gelatinosa zunächst bis zu 3 Segmente auf- oder absteigen, bevor sie dann in das Hinterhorn eintreten und sich dabei mit den Fasern des Tractus spinalis nervi trigemini vermischen [6]. Das neuroanatomische Substrat für die Ausbreitung von Schmerzen von zervikal nach frontal sind demnach Verbindungen zwischen dem Nucleus spinalis nervi trigemini und den oberen 4 Cervikalwurzeln [7]. Diese morphologische und funktionelle Vermischung von spinalen Hinterhornfasern mit denen des Trigemini im Sinne einer „zervikotrigeminalen Schaltstelle“ [8] ist verantwortlich für die Weiterleitung von Schmerzimpulsen von zervikal nach frontal und vice versa. Früher diskutierte Hypothesen einer möglichen Irritation des sym-

pathischen N. vertebralis [2], oder einer funktionellen Ischämie der A. vertebralis [2] gelten als überholt.

### Röntgendiagnostik

Röntgenübersichtsaufnahmen in 4 Ebenen sollen symptomatische Ursachen ausschließen. Hierzu gehören die basilläre Impression, Übergangsanomalien, eine rheumatoide Arthritis mit ggf. atlantoaxialer Subluxation, eine zervikale Myelopathie oder knöcherne Tumoren [2]. Allerdings besteht heute eine Übereinstimmung darin, dass radiologisch messbare degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule nicht obligat mit Schmerzen korreliert sind [9]. Die bisherigen radiologischen Untersuchungstechniken haben den Nachteil einer nur zweidimensionalen Bewegungsanalyse in der anterior-posterioren Achse. Mittels einer computerunterstützten Auswertung von Median-Tomogrammen in maximaler Flexion und Extension konnte dann aber eine statistisch signifikante Hypomobilität im Segment Co/C1–Co/C2 nachgewiesen werden. Gleichzeitig bestand eine relative, wahrscheinlich kompensatorische Hypermobilität im Segment C6/C7 [10].

### Differentialdiagnose

Der CEK wird als eigenständiges Kopfschmerzsyndrom insbesondere deshalb

angezweifelt, weil viele seiner Symptome auch bei der Migräne auftreten ([2]; Tabelle 2).

### Migräne

Die folgenden klinischen Aspekte erleichtern die Abgrenzung des CEK von der Migräne:

- Bei der Migräne ohne Aura beginnt der Schmerz bei 75% okulofrontotemporal und nicht im Nacken.
- Eine mechanische Auslösbarkeit der Schmerzen ist beim CEK obligat, nicht aber bei der Migräne.
- Der Schmerzcharakter beim CEK ist ziehend-bohend und nicht pochend-pulsierend wie bei der Migräne.
- Die Migräne tritt üblicherweise in Attacken auf mit einer Dauer von 4–72 h begleitet von Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen sowie Lärm- und

Lichtempfindlichkeit. Ausgeprägte vegetative Begleitsymptome sind die Ausnahme beim CEK, ebenso ein attackenweises Ausreten.

- Im Gegensatz zum CEK liegt die familiäre Belastung mit einer Migräne bei etwa 60%, oft beginnen die ersten Attacken in der Kindheit.
- Diagnostische Blockaden von C2 bzw. des N. occipitalis major bessern CEK-Symptome, nicht aber eine Migräne.

### Spannungskopfschmerz

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp wird bei alleiniger oder überwiegender Lokalisation im Nacken oft auf HWS-Veränderungen zurückgeführt. Dies erklärt Fehldiagnosen und inadäquate Therapieversuche. Seine bilaterale Lokalisation, die dumpf-drückende Qualität und das Fehlen mechanischer Triggerfaktoren unterscheidet den Spannungs-

kopfschmerz verlässlich vom CEK [2], wobei zum einen *beidseitige* zervikogene Kopfschmerzen nicht prinzipiell ausgeschlossen werden können und zum anderen bei ca. 10% der Patienten mit einem Kopfschmerz vom Spannungskopfschmerz diese ausschließlich *einseitig* oder *eindeutig seitenbetont* auftreten.

### Posttraumatischer Kopfschmerz

Bei der Vielfalt der klinischen Phänomenologie des posttraumatischen Kopfschmerzes (Migräne, Cluster-Kopfschmerz, Spannungskopfschmerz, sekundärer Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung oder Druckerhöhung oder bei knöcherner HWS- bzw. Schädelverletzung) gehen Pathogenese und KS-Charakteristiken nicht in die Einteilung ein [11, 12]. Mit ca. 85% ist der Spannungskopfschmerz der häufigste posttraumatische Kopfschmerztyp [11]. Eine Auslösung oder Verschlimmerung einer

Tabelle 2

#### Differentialdiagnose des zervikogenen Kopfschmerzes

Kriterium	CEK	HWS-KS	Okzipitalneuralgie	Migräne ohne Aura	Spannungskopfschmerz	Atypischer Gesichtsschmerz
Einseitigkeit	+	–	+	+/-	–	+
Seitenkonstanz	+	–	+	–	–	(+)
Schmerz im Nacken	+	+	+	(+)	+	–
Ausstrahlung frontal	+	+	–	–/(+)	(+)	–
Schmerzmaximum	Okulofrontotemporal	Nacken	N. occipitalis major	Okulofrontotemporal	Okzipital/frontal	Diffus/variabel
Initialschmerz	Okzipital >80%	Okzipital	Okzipital	Okulofrontotemporal >75%	Okzipital/frontal	Diffus/variabel
Schmerzfrequenz	Dauerschmerz mit überlagernden Attacken	Dauer <4 Wochen	Attacken, z.T. Dauerschmerz	Attacken mit Dauer von 4–72 h	Episodisch oder chronisch	Konstant und fluktuierend
Schmerzintensität und -qualität	Mittel, nicht pulsierend	k.A.	Stechend	z.T. schwer, pochend-pulsierend	Dumpf-drückend, „Helm- oder Bandgefühl“	Ziehend-dumpf, bohrend-brennend
Vegetative Symptome	(+)	k.A.	k.A.	++	–/(+)	–
Eingeschränkte HWS-Mobilität	+	+	(+)	–	–	–
Nackenverspannung bei Palpation	+	k.A.	–	(+)	(+)	–
Mechanische Schmerzauslösung	+	+	–	–	–	–
Vorangegangenes HWS-Trauma	+	k.A.	k.A.	Selten	–	–
Effekt von Blockaden C2 oder N. occ. major	++	k.A.	+	–	Nicht regelhaft	–
Pathologische radiologische Befunde	(+)	++	–	–	–	–
Geschlechtsverteilung	w>>m	k.A.	k.A.	w>>m	w>m	w>>m

k.A. = keine Angabe; w = Frauen, m = Männer

Migräne durch ein Trauma ist insbesondere auch bei Kindern und Jugendlichen mit einer Inzidenz von ca. 2,5% beschrieben worden [2]. Auch bei einem Teil der Patienten mit einem CEK lässt sich anamnestisch eine HWS-Beschleunigungsverletzung oder ein Schädel-Hirn-Trauma eruieren [9]. Nach einem HWS-Schleudertrauma zählen akute, zum Teil erst nach einem beschwerdefreien Intervall von Stunden bis Tagen [11] auftretende Kopfschmerzen (52–88%), Nackenschmerzen (90–100%) und eine Einschränkung der HWS-Mobilität (37–50%) zu den führenden Symptomen. Innerhalb von 6 Monaten konnten 74% bzw. 89% zu ihrer normalen Tätigkeit zurückkehren, 82% waren völlig kopfschmerzfrei [13].

### Trigeminusneuralgie

Bei der Trigeminusneuralgie [14] kommt es einseitig zu extrem heftigen, scharfen, elektrisierenden, blitzartig einschießenden, durch Kauen und Sprechen auslösbaren Schmerzattacken mit Dauer von Sekunden, gelegentlich auch in Salven bis zu Minuten Dauer. Die Schmerzen sind streng begrenzt auf den Trigeminusversorgungsbereich, überwiegend entweder V2 und V3 allein bzw. in Kombination V2 und V3 bzw. V1 und V2. Trigeminusneuralgien können durch einfachste Berührung, Kauen, Sprechen, Schlucken, Zähneputzen und emotionalen Stress ausgelöst werden. Die Inzidenz liegt bei 4–5/100.000, wobei 90% der Fälle nach dem 50. Lebensjahr einsetzen. Bei der *Glossopharyngeusneuralgie* werden die Schmerzen einseitig im Pharynx, in der Tonsillennische und im Ohr empfunden.

Der Regelfall ist derzeit die orale Einstellung auf Carbamazepin, wobei Oxcarbazepin aufgrund der besseren Verträglichkeit Carbamazepin als Mittel der 1. Wahl vorzuziehen ist. Mittel der 2. Wahl sind Phenytoin, Gabapentin, Topiramid, Valproinsäure, Lamotrigin, Baclofen bzw. Clonazepam. Als weitere medikamentöse Alternative gilt Pimozid. *Operative Verfahren* sollen nur durchgeführt werden bei Pharmakoresistenz oder bei zu erwartendem, längerem Krankheitsverlauf (Patienten unter 50. Jahre). Operationen der Wahl sind die mikrovasculäre Dekompression nach Janetta bzw. die Thermokoagulation [14].

### Atypischer Gesichtsschmerz

Beim atypischen Gesichtsschmerz [15] handelt es sich um einen konstanten, quälenden, drückenden, brennenden, in der Tiefe empfundenen Schmerz, überwiegend täglich, wenig fluktuierend. Häufig geht eine operative Intervention oder ein Trauma dem Schmerz voraus. Per definitionem handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose nach hochauflösender Kernspin- und Computertomographie mit Knochenfenster. Im Vordergrund stehen verhaltenstherapeutische Maßnahmen bzw. eine Schmerzdistanzierung mit trizyklischen Antidepressiva wie z. B. Amitriptylin 50–150 mg/Tag.

### „Burning-mouth“-Syndrom

Das „Burning-mouth“-Syndrom [15] beschreibt eine brennende Missempfindung im Mundbereich wobei lokale, systemische und psychiatrische Ursachen ausgeschlossen werden müssen. Systemische Ursachen sind z. B. ein Vitamin-B-Mangel, ein Diabetes mellitus oder eine Chemotherapie, eine Candida-Infektion bzw. Patienten mit Immundefizienz bei Steroid- oder Antibiotikabehandlung.

### Hemicrania continua

Die Hemicrania continua [16] ist gekennzeichnet durch einen täglichen, seitenkonstanten, einseitigen Dauerkopfschmerz ohne jegliche vegetative und visuelle Begleitsymptome und ohne die typischen Begleitsymptome des Cluster-Kopfschmerzes und der chronisch paroxysmalen Hemikranie. Die Hemicrania continua spricht ausschließlich und fast obligat auf Indometacin (25–225 mg/Tag) an.

### Cluster-Kopfschmerz

Beim Cluster-Kopfschmerz [16, 17] handelt es sich um streng einseitige, unvermittelt einsetzende Kopfschmerzattacken ohne Prodrome von unerträglich bohrend-brennendem Charakter und p. m. orbitofrontal. Die Frequenz liegt bei 1–8 Attacken/24 h, die Dauer bei 30–180 min. Fakultativ können Übelkeit, Lärm- und Lichtempfindlichkeit hinzutreten. Die Attacken treten betont nachts auf. Während der Attacke besteht eine motorische Unruhe. In ca. 80% der Fäl-

le handelt es sich um einen episodischen CK mit einer durchschnittlichen Dauer von 4–12 Wochen. Der primär chronische CK zeigt von Anfang an keine Remission, der sekundär chronische CK entwickelt sich aus einem initial episodischen CK. Die Prävalenz wird mit 0,09% angegeben. Männer sind 3- bis 7-mal häufiger betroffen.

Zur Behandlung der akuten CK-Attacke gilt als Mittel der 1. Wahl 100%iger Sauerstoff mit 7 l/min über eine Gesichtsmaske innerhalb der ersten 15 min der Attacke. Die effektivste pharmakologische Maßnahme ist die s. c.-Applikation von 6 mg Sumatriptan über einen Autoinjektor bzw. Sumatriptan nasal (10 bzw. 20 mg). Genauso effektiv gilt die i. m.-Applikation von 1 mg Dihydroergotamin. Manche Patienten sprechen auf die intranasale Applikation von Lidocain an.

Als prophylaktische Maßnahme der 1. Wahl gilt der Kalziumantagonist Verapamil in einer Dosierung von 240–720 mg sowohl beim episodischen als auch beim chronischen CK. Ersatzweise kommen in Frage Methysergid, Lithium bzw. Valproat. Kortikosteroide können über einen Zeitraum von 6 Wochen bei Versagen einer Prophylaxe mit Verapamil bzw. Lithium beim episodischen CK eingesetzt werden. Operative Verfahren gelten als obsolet.

### Chronisch paroxysmale Hemikranie

Bei der chronisch paroxysmalen Hemikranie [16] handelt es sich um streng einseitige, seitenkonstante KS-Attacken von extremer bis unerträglicher Intensität mit einer Attackenfrequenz von 3–30/24 h und einer Attackendauer von 3–30 min. Die fakultativen homolateralen Begleitsymptome entsprechen denen des CK. Es sind fast ausschließlich Frauen betroffen. Das vollständige Sistieren der CK-Attacke unter Indometacin (25–225 mg) gilt als hartes Diagnosekriterium.

### SUNCT-Syndrom

Beim SUNCT-Syndrom („short lasting unilateral neuralgiform headaches with conjunctival injection and tearing“) treten kurz dauernde (15–120 s), einseitige, periokuläre Kopfschmerzenparoxysmen auf, die von konjunktivaler Injektion, Lakrimation, Nasenlaufen und Nasen-



kongestion sowie subklinischem Gesichtsschwitzen auf der betroffenen Seite begleitet werden [16]. Das SUNCT-Syndrom gilt als ausgesprochen schwer durch Medikamente (Antidepressiva, Kortikosteroide, Lithium und Antiepileptika) behandelbar. Nach neueren Untersuchungen soll in Einzelfällen Lamotrigin wirksam sein.

### Symptomatische Trigeminalneuralgie

Die Schmerzen entsprechen denen der idiopathischen Trigeminalneuralgie, optional besteht zusätzlich ein Dauerschmerz zwischen den Attacken, oft eine Sensibilitätsstörung im Trigeminalversorgungsbereich. Ursachen können sein: Akustikusneurinome, Meningeome, Cholesteatome, Osteome, Aneurysmen, Angiome oder Adhäsionen im Kleinhirnbrückenwinkel. Bei *zentralen Trigeminalläsionen* liegt meist eine multiple Sklerose oder ein Hirnstamminfarkt zugrunde. Diese Erkrankungen profitieren naturgemäß nicht von einem operativen Eingriff nach Janetta.

### Nervus-intermedius-Neuralgie

Die Nervus-intermedius-Neuralgie ist extrem selten. Beschrieben werden kurze Schmerzparoxysmen in der Tiefe des Gehörganges durch Irritation des N. intermedius.

### Nervus-laryngeus-superior-Neuralgie

Dieses sehr seltene, ebenfalls umstrittene Krankheitsbild weist starke Schmerzen im seitlichen Rachen-, Submandibular- und Ohrbereich durch Irritation des N. laryngeus superior auf. Die medikamentöse Therapie entspricht der der Trigeminalneuralgie.

### Okzipitalisneuralgie

Bei der Okzipitalisneuralgie [17] kommt es zu Schmerzen im Versorgungsbereich des N. occipitalis major oder minor von stechendem Charakter, zeitweise besteht ein dumpfer Schmerz zwischen den Paroxysmen. Der Nerv ist druckdolent, es kommt zu einer Linderung der Beschwerden durch eine diagnostische Blockade des N. occipitalis major. Die klassische Okzipitalisneuralgie liegt nach einer Zosterinfektion des Ganglion C2 vor. Differentialdiagnostisch muss

die Okzipitalisneuralgie, von der der Autor maximal 2 in 20 Jahren gesehen hat, von einem zervikogenen Kopfschmerz bzw. von einer okzipitalen Schmerzprojektion bei Affektion des Atlantookzipitalgelenkes bzw. der Facettengelenke der oberen HWS abgegrenzt werden.

### Herpes-zoster-Neuralgie

Hier handelt es sich um einen Gesichtsschmerz, der in der akuten Phase der Herpes-Infektion beginnt, länger als 6 Monate persistiert und auf das Versorgungsgebiet des betroffenen Hirnnerven und einer seiner Äste begrenzt ist. Im Vordergrund steht ein kontinuierlicher Schmerz, der im betroffenen Areal als brennend beschrieben wird, gelegentlich gekennzeichnet durch zusätzliche elektrisierende, blitzartige, messerscharfe Schmerzen. Betroffen ist üblicherweise der erste Trigeminalast mit Nachweis der typischen Hautnarben als Folge der Zostereffloreszenzen. Häufig besteht eine Hypästhesia dolorosa. Die postzosterische Neuralgie tritt auf bei Patienten über dem 60. Lebensjahr (50%). In der Akutphase der Zosterinfektion lässt sich die Zeit bis zur vollständigen Schmerzemission durch Aciclovir verkürzen. Als symptomatische Behandlung der postzosterischen Neuralgie gelten als Mittel der 1. Wahl trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin. Ersatzweise kommen Antiepileptika wie bei der Trigeminalneuralgie in Frage. Der Einsatz von Opiaten kann in Einzelfällen sinnvoll sein, gleiches gilt für die mindestens 1- bis 6-wöchige Anwendung von Capsaicin mindestens 4–5/Tag auf die betroffenen Hautareale. Neuroleptika werden nicht mehr eingesetzt.

### Tolosa-Hunt-Syndrom und Pseudotumor orbitae

Es handelt sich um einen episodischen Orbitaschmerz in Verbindung mit einer Parese des 3., 4. und 6. Hirnnerven, entweder allein oder kombiniert. Die Dauer dieser Kopfschmerzphase beträgt durchschnittlich 6–8 Wochen, wobei die Augenmuskelparesen entweder sofort oder innerhalb der ersten beiden Wochen auftreten. Zusätzlich können die beiden oberen Trigeminaläste, der N. opticus und die ipsilateralen zum Auge führenden Sympathikusäste mitbetroffen sein. Zu den diagnostischen Kriterien beider

gehört der Ausschluss sonstiger Ursachen wie Metastasen, AV-Fisteln, Hypophysenadenome, die Arteriitis temporalis, Diabetes mellitus, Aspergillose, Wegener-Granulomatose, Lues, Lymphom oder eine idiopathische kraniale Polyneuropathie. Nach Meinung vieler Kopfschmerzspezialisten handelt es sich bei der sog. ophthalmoplegischen Migräne um ein abortives Tolosa-Hunt-Syndrom. Beim Pseudotumor orbitae, der im Übrigen ein MR-Signalverhalten wie das Tolosa-Hunt-Syndrom aufweist, wurden unspezifische granulomatöse Entzündungen im Sinus cavernosus gefunden. Als pragmatische Therapie gilt der Einsatz von 60–80 mg Prednison pro Tag.

### Nacken-Zungen-Syndrom („neck tongue syndrome“)

Hier kommt es zu Schmerzen und Taubheit im Versorgungsbereich des N. lingualis und der 2. Zervikalwurzel, ausgelöst durch plötzliches Drehen des Kopfes [19]. Im Vordergrund stehen scharfe einseitige Nacken- und Hinterkopfschmerzen. Pathophysiologisch wird eine traumatisch induzierte Subluxation des atlantoaxialen Gelenkes mit Kompression der propriozeptiven Fasern der Zunge postuliert, wobei Verbindungen des Plexus cervicalis mit dem N. lingualis bestehen.

### Zentrale Ursachen von Kopf- und Gesichtsschmerzen, die nicht dem Typ der Trigeminalneuralgie entsprechen

Die Terminologie zentraler Kopfschmerzen ist uneinheitlich. Zentrale Ursachen von Kopf- und Gesichtsschmerzen umfassen den Thalamusschmerz, sog. pseudothalamische Schmerzen bei zentralem Schmerz nach Läsionen außerhalb des Thalamus und zentralem Schmerz nach Schlaganfall. Ursächlich in Frage kommen Infarkte, Blutungen, multiple Sklerose oder andere entzündliche Läsionen, Syringobulbie und Syringomyelie, Schädel-Hirn-Traumata, vaskuläre Missbildungen und Tumore. Der zentrale Schmerz ist nahezu immer chronisch. Im Vordergrund steht die Therapie mit Carbamazepin, Valproinsäure, Lidocain, Clonazepam oder Baclofen. Ebenfalls sinnvoll ist der Einsatz trizyklischer Antidepressiva oder von Clonidin oder Tizanidin. Einfache Analgetika sind unwirksam, die Effizienz

enz von Opiaten ist umstritten. Die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) ist maximal bei 20% der Patienten wirksam.

### Andere Kopfschmerzen

Die breite Palette sonstiger Ursachen von Nackenkopfschmerzen umfasst kongenitale, traumatische, degenerative, entzündliche, neoplastische und vaskuläre Prozesse [20]. Hierzu gehören z. B. ein Neurinom in Höhe C1/C2, eine arteriovenöse Malformation C2/C3, eine Dissektion der A. vertebralis, selten auch der A. carotis interna oder auch eine einseitige retropharyngeale Tendinitis.

### Therapie

Nerven- oder Wurzelblockaden mit Lokalanästhetika haben wahrscheinlich nur diagnostischen Wert. Technische Schwierigkeiten und potentielle Risiken der Durchführung, ihre oft recht kurze Wirkungsdauer und die daraus resultierende Notwendigkeit häufiger Applikationen schränken ihren therapeutischen Einsatz ein. Am häufigsten angewandt wird der Parazervikalblock nach Moore und der C2-Ganglienblock nach Bogduk. Blockaden des N. occipitalis major sind technisch einfacher durchführbar, haben weniger Nebenwirkungen und stellen eine Alternative zu C2-Blockaden dar [2].

### Operative Interventionen

Operative Interventionen mit unterschiedlichen Techniken werden bei Schmerzen im Hinterkopf-Nacken-HWS-Bereich häufig durchgeführt, wobei die Techniken nur bedingt untereinander vergleichbar sind. Das untersuchte Patientengut ist inhomogen und unscharf definiert und weist z. B. Patienten mit zum Teil einseitigen, aber auch mit bilateralen Beschwerden auf. Insbesondere die sog. Okzipitalisneuralgie deckt sich keineswegs mit den IHS-Kriterien [2]. Spontanverläufe werden bei der Bewertung von Therapieergebnissen offensichtlich unterschätzt. Neurolysen des N. occipitalis major zeigten bei klinisch eindeutigem CEK nur in 8% einen über 16 Monate anhaltenden Effekt.

### Manualtherapie

Die Bedeutung der Manualtherapie für den CEK ist nicht schlüssig geklärt. Ältere Arbeiten, allerdings ohne eindeutig definierte „zervikale“ bzw. „spondylogene“ Kopfschmerzen, sprechen von einer bis zu 60%igen Besserung [2]. Dass solche Therapien überschätzt werden, zeigt die Arbeit von Sloop [21], der in einem doppelblinden Design bei Patienten mit chronischen Nackenschmerzen keine signifikanten Unterschiede zwischen manualtherapeutisch behandelten gegenüber einer Kontrollgruppe verifizieren konnte.

### Andere Therapieverfahren

Therapeutisch werden eingesetzt die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), physikalische Maßnahmen wie Massagen, Hydro- oder Elektrotherapie sowie kombinierte Therapieansätze mit physiotherapeutischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Maßnahmen. Systematische Studien fehlen.

### Fazit für die Praxis

Der CEK umfasst „symptomatische“ und „idiopathische“ Fälle. Der CEK ist demnach keine eigenständige Entität, sondern ein unspezifisches homogenes „Reaktionsmuster“. Durch Blockaden der Wurzel C2 und der Facettengelenke, am einfachsten und offensichtlich gleich verlässlich durch eine Blockade des N. occipitalis major, lässt sich der CEK hinreichend sicher von anderen primären Kopfschmerzen wie der Migräne und dem Spannungskopfschmerz abgrenzen. Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von einer Hemikrania continua und gelegentlich von einer chronisch-paroxysmalen Hemikranie empfiehlt sich die probatorische Gabe von minimal 3-mal 25 mg Indometacin über 7 Tage. Der CEK ist im Gegensatz zu attackenweise auftretenden Migräne ein überwiegend täglicher Kopfschmerz. Zur Abgrenzung gegenüber täglichen einseitigen oder seitenbetonten Spannungskopfschmerzen empfiehlt sich auch ein probatorischer Versuch mit Amitriptylin 25–75 mg nocte über 4–6 Wochen. Zum jetzigen Zeitpunkt sollten Patienten mit einem CEK noch keinen operativen Interventionen unterzogen werden, da allgemein anerkannte, wirksa-

me und im Verlauf kontrollierte Verfahren fehlen. Nur an einem eindeutig definierten CEK können therapeutisch Strategien entwickelt und in kontrollierten Therapiestudien untersucht werden. Hierzu gehören krankengymnastische Übungsverfahren, physikalische Maßnahmen, Hydroelektrotherapie, Massageformen und Manualtherapie bzw. TENS.

### Literatur

1. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V (1990) Cervicogenic headache: Diagnostic criteria. *Headache* 30:725–726
2. Pöhlmann W, Keidel M, Pfaffenrath V (1997) Kopfschmerzen und die Halswirbelsäule. *Nervenarzt* 67:821–836
3. Pfaffenrath V, Kaube H (1990) Diagnostics of cervicogenic headache. *Funct Neurol* 5:159–164
4. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G (2001) Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 21:573–583
5. Groenbaek E (1985) Cervical antero-lateral microsurgery for headache. In: Pfaffenrath V, Lundberg PO, Sjaastad O (eds) *Updating in headache*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, pp 17–23
6. Kerr FWL (1972) Central relationships of trigeminal and cervical primary afferents in the spinal cord and medulla. *Brain Res* 43:561–72
7. Smythe H (1988) The „repetitive strain injury syndrome“ is referred pain from the neck. *J Rheum* 15:1604–1608
8. Lance JW (1987) The pathophysiology of migraine. In: Dalessio DJ (ed) *Wolff's Headache and other Head Pain*. Oxford Univ Press, New York, pp 58–86
9. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pöhlmann W (1987) Cervicogenic headache – the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 27:495–499
10. Pfaffenrath V, Dandekar R, Mayer ETH, Hermann G, Pöhlmann W (1988) Cervicogenic headache: results of computer-based measurements of cervical spine mobility in 15 patients. *Cephalalgia* 8:45–48
11. Keidel M (1995) Der posttraumatische Verlauf nach zerviko-zephaler Beschleunigungsverletzung. Klinische, Neuropsychologische und Neuropsychologische Aspekte. In: Kügelgen B (Hrsg) *Neuroorthopädie VI*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 73–113
12. Keidel M, Eisentraut R, Baume B, Yaguez L, Diener HC (1993) Prospective analysis of acute headache following whiplash injury. *Cephalalgia* 13 [Suppl 13]: 118
13. Keidel M, Diener HC (1993) Schleudertrauma der Halswirbelsäule. In: Brandt TH, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Kohlhammer, Stuttgart, S 642–652

14. Soyka D, Pfaffenrath V, Steude U, Zenz M (1997) Therapie und Prophylaxe von Gesichtsneuralgien und chronischen Gesichtsschmerzen anderer Prävalenz. Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. Münch Med Wochenschr 139/40:580–586,
15. Pfaffenrath V, Rath M, Pöhlmann W, Keeser W (1993) Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. Cephalalgia 13 [Suppl 12]:84–88
16. Goadsby PJ, Lipton RB (1997) A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain 120:193–209
17. Bogduk N, Marsland A (1986) On the concept of third occipital headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 49:775–780
18. Spector RH, Fiandaca MS (1986) The „sinister“ Tolosa-Hunt syndrome. Neurology 36:198–203
19. Lance JW, Anthony M (1980) Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. J Neurol Neurosurg Psychiatry 43:97–101
20. Ekblom K, Torhall J, Annell, Träff J (1994) Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendinitis. Cephalalgia 14:266–269
21. Sloop P, Smith DS, Goldenberg E, Dore C (1982) Manipulation for chronic neck pain. A double-blind controlled study. Spine 7:532–535

In den vergangenen Wochen erreichten uns die unten aufgeführten Neuankündigungen. Ausgewählte Titel werden in nächster Zeit besprochen.

**D. Fahlenkamp**  
**Der alternde Mann**  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 167 S., 74 Abb., (ISBN 3-540-41518-1), geb., DM 59,90

**H. H. Waldvogel**  
**Analgetika. Antinozizeptive. Adjuvantien**  
2., völlig überarb. u. erw. Aufl.; Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 873 S., 75 Abb., 45 Tab., (ISBN 3-540-65796-7), geb., DM 269,–

**M. Zenz, I. Jurna**  
**Lehrbuch der Schmerztherapie**  
2., neu bearb. Aufl.; Stuttgart: WVG, 2001. 970 S., 324 Abb., 249 Tab., (ISBN 3-8047-1805-1), geb., DM 148,–

**A. Meurer**  
**Elektromyographie und Goniometrie der menschlichen Gehbewegung**  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 171 S., 89 Abb., 14 Tab., (ISBN 3-540-41019-8), brosch., DM 149,90

**M. F. Reiser, M. Takahashi, M. Modic, R. Bruening**  
**Multislice CT – Medical Radiology – Diagnostic Imaging**  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 208 S., 304 Abb., 24 Tab., (ISBN 3-540-66302-9), hardcover, DM 198,–

**R. Baumgartner, H. Stinus**  
**Die orthopädische Versorgung des Fußes**  
3., neu bearb. u. erw. Aufl.; Stuttgart, New York: Thieme, 2001. 272 S., 403 Abb., (ISBN 3-13-486603-x/696), geb., DM 199,–

**Hrsg.: C. Baumgartner**  
**Handbuch der Epilepsien, Klinik, Diagnostik, Therapie und psychosoziale Aspekte**  
Wien, New York: Springer, 2001. 532 S., 20 Abb., (ISBN 3-211-83575-X), brosch., DM 98,–

**J. Smolle, F. H. Mader**  
**Beratungsproblem Haut**  
Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 372 S., 66 Abb., (ISBN 3-540-41706-0), brosch., DM 99,90

**G. Schumacher, J. Hess, K. Bühlmeier (Hrsg.)**  
**Klinische Kinderkardiologie**  
3., voll. überarb. u. erw. Aufl.; Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2001. 588 S., 513 Abb., 126 Tab., (ISBN 3-540-64870-4), geb., DM 398,–

**H. Remschmidt, M. H. Schmidt, F. Poustka**  
**Multiaxiales Klassifikationsschema**  
4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; Bern, Göttingen, Toronto: Hans Huber, 2001. 423 S., (ISBN 3-456-83516-7), DM 78,–

**J. Bennek, G. Gräfe**  
**Ambulante Chirurgie im Kindesalter: Lehrbuch und Atlas**  
Köln: Dt. Ärzte-Vlg., 2001. 356 S., 218 Abb., 97 Tab., (ISBN 3-7691-0351-3), geb., DM 178,–

**K. G. Weber, M. Wiese**  
**Lehrbuch der Ortho-Bionomy**  
Regensburg: Sonntag, 2001. 289 S., 168 Abb., 382 Einzeldarst., (ISBN 3-87758-229-X), kart., DM 128,–

**V. Wahn**  
**Rheumatische Erkrankungen in Kindes- und Jugendalter**  
Hans Marseille, 2001. 672 S., 363 Abb., 129 Tab., (ISBN 3-88616-098-X), geb., DM 283,60