



Olaf Günther (Autor)
**Spannungskopfschmerzen - perikranieller
Kopfschmerz**



<https://cuvillier.de/de/shop/publications/8364>

Copyright:

Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen,
Germany

Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: info@cuvillier.de, Website: <https://cuvillier.de>

1 Grundlagen, Einteilung und Kennzeichen

1.1 Epidemiologie

Kopfschmerzen und Schmerzen im Schulter-Nacken-Bereich gehören im Alltag der allgemeinmedizinischen Praxis zu den häufigen Konsultationsgründen. Selbst im Kindes- und Jugendalter zählen Kopfschmerzen immer wieder zu den wichtigsten Schmerzdiagnosen (Genizi et al. 2016, Weber 2013). Dabei ist der Spannungskopfschmerz die am häufigsten auftretende primäre Kopfschmerzerkrankung. Der episodische Spannungskopfschmerz (eSK) hat eine Prävalenz von rund 36 Prozent, der chronische Spannungskopfschmerz (cSK) von rund 3 Prozent (Göbel et al. 1994). Jensen et al. (1993) geben hingegen eine Lebenszeitprävalenz von 78 Prozent bei Patienten mit Spannungskopfschmerz an. Eine genetische Komponente ist anzunehmen, da cSK in Familien mit cSK ca. dreimal häufiger vorkommt als in eSK-freien Familien. Die Lebenszeitprävalenz für Kopfschmerzen liegt weltweit bei ca. 66 % und die Einjahresprävalenz bei 46 % (Stovner et al. 2007). Die Krankheitshäufigkeit des eSK und cSK nimmt mit zunehmendem Alter leicht ab (Kaniecki 2007, Fuh et al. 2008).

Besonders bei älteren Patienten muss auf Komorbiditäten wie:

- ausgeprägten arteriellen Hypertonus
 - chronisch ischämische Herzkrankheit
 - Nierenerkrankungen
 - Trigeminusneuralgien
 - Herpes zoster/Postzosterneuralgien im Kopfbereich
- geachtet werden.

1.2 Diagnose

In der aktuellen Auflage der Internationalen Kopfschmerz-Klassifikation (International Classification of Headache Disorders 3. Edition, ICHD-3) wird zwischen eSK und cSK unterschieden. Dabei werden die episodischen Verläufe in sporadische Fälle mit einer Kopfschmerzfrequenz von weniger als einem Tag/Monat und die häufiger auftretenden sporadischen Fälle mit Kopfschmerzen an mindesten einem, aber höchstens 14 Tagen/Monat eingeteilt (The International Classification of Headache Disorders 2018). Für einen chronischen Verlauf müssen mindestens 15 Kopfschmerztage/Monat über mindestens 3 Monate nachgewiesen werden. Weiterhin muss differenzialdiagnostisch eine Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur eruiert werden. Im Gegensatz zur Migräne kommt es hier nicht zur Verstärkung der Schmerzintensität durch körperliche Routineaktivitäten und es besteht ein stets drückender, aber nicht pulsierender Schmerzcharakter. Nur eines der nicht typischen Begleitsymptome für Spannungskopfschmerz wie Übelkeit, Lärm- oder Lichtempfindlichkeit darf nachweisbar sein, jedoch kein Erbrechen. Im Gegensatz dazu konnten wir bei Untersuchungen von mehreren Kindern, die sich mit der Überweisungsdiagnose Migräne in unserer Praxis vorstellten, einen Spannungskopfschmerz mit Beteiligung der perikraniellen Muskulatur und begleitendem Erbrechen nachweisen. Dies unterstreicht eindeutig, dass eine

Diagnosestellung nur (Abb. 4a und b) nach sorgfältiger körperlicher Untersuchung insbesondere der perikraniellen Muskulatur möglich ist und eine ausschließliche Anamnese nicht ausreicht.

So lässt sich nur nach einer gezielten Anamnese (Tab. 1) **und** einer körperlichen Untersuchung (Tab. 2) eine sichere Diagnose stellen. Dabei müssen Analgetikagebrauch, andere Medikamenteneinnahme, Lageabhängigkeit, Schlafverhalten, Blutdruck, psychische Belastungssituationen und Auslösefaktoren erfasst werden.

Tab. 1: Wichtige anamnestische Fragen

- Wo ist der Kopfschmerz?
- Wann tritt der Kopfschmerz auf?
- Wie ist der Kopfschmerzcharakter?
- Wie oft und mit welcher Frequenz tritt der Kopfschmerz auf?
- Wie viele Kopfschmerztabletten werden im Monat eingenommen?
- Welche Begleitsymptome treten auf?

Tab. 2: Körperliche Untersuchung

- neurologischer Status, einschließlich der Hirnnerven
- Beckenstand, Wirbelsäule (Skoliose?)
- trigeminale Nervenaustrittspunkte
- Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz
- Beweglichkeit der HWS, Kompressionstest, Spurlingtest, Spannungstest
- **Druck- und Dehnungsschmerz (soweit möglich) der perikraniellen Muskulatur**
- Druckschmerz an der Kalotte
- Druckschmerz am Kiefergelenk, Knacken bei Kieferöffnung, Deviation des Unterkiefers bei Mundöffnung
- Beurteilung des Zahnstatus (Lückenbiss?), der Kieferokklusion und der Mundschleimhaut
- Ertasten der Arteria temporalis superficialis
- Messung des Blutdrucks, insbesondere während der Kopfschmerzen
- Gang und Haltung
- muskuläre Dysbalancen

1.3 Differenzialdiagnose

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind in Tab. 3 wiedergegeben.

Tab. 3: Differenzialdiagnosen des chronischen Spannungskopfschmerzes (Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neuraltherapie (DGN) 2012)

| Diagnose | Klinische Befunde und Diagnostik |
|---|---|
| Medikamenten-(Analgetika-)Übergebrauch | Medikamentenanamnese |
| medikamentös bedingt | Medikamentenanamnese (z. B. Blutdruckmedikamente, Immunglobuline, Ciclosporin, verschiedene Hormone, Antibiotika) |
| kraniozervikale Übergangsanomalie (z. B. Arnold-Chiari-Malformation, basiläre Impression, entzündliche Prozesse im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis) | häufig mit Hustenkopfschmerz vergesellschaftet, Schmerzverstärkung bei Valsalva-Manöver, Bildgebung |
| tumorbedingt | Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, Bildgebung |
| chronische Meningitis | Liquor, Bildgebung (meningeale Kontrastmittelaufnahme) |
| chronische systemische Entzündungen (z. B. Malaria) | Labor |
| Arteriitis temporalis | BKS ↑↑, CRP ↑, Alter, Polymyalgie, IL-6 ↑ |
| metabolisch | Anamnese (z. B. Höhenkopfschmerz), Labor (z. B. Dialyse, Hypoglykämie) |
| chronisches subdurales Hämatom | Bildgebung |
| Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose | Auffälligkeiten im neurologischen/psychiatrischen Befund, ggf. epileptischer Anfall, Bewusstseinsstörung, Bildgebung: NMR-Angiografie, CT-Angiografie |
| Myoarthropathie der Kaumuskulatur, kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD) | Anamnese (nächtliches Zähneknirschen, Verstärkung nach Kauen), Aufbiss-Spuren an der Wange, Druckschmerz am Kiefergelenk |
| chronisches Glaukom | Augeninnendruckmessung |

| | |
|-----------------------|--|
| Schlafapnoe-Syndrom | Anamnese mit Tagesmüdigkeit und Schlafstörungen (Schnarchen), Gewicht ↑, Polysomnografie |
| arterielle Hypertonie | Blutdruck ↑ |
| Trauma | Anamnese |
| Depression | schwierige Abgrenzung, depressive Kernsymptomatik dominiert, Depression als Stress moduliert die Schmerzwellen |

Besondere Aufmerksamkeit verdienen Symptome, die mit einer Änderung der Kopfschmerzsymptomatik, neurologischen Ausfällen oder sogar mit epileptischen Anfällen einhergehen. Hier wird eine weitere neurologische Differenzialdiagnose einschließlich einer CT/MRT-Untersuchung notwendig sein (Tab. 4).

Tab. 4: Symptome, bei denen eine apparative Untersuchung notwendig wird (Leitlinien der Österreichischen Gesellschaft für Neuraltherapie (ÖGN) und DGN 2008)

- jede Änderung des Kopfschmerzcharakters, der Schmerzintensität oder der Begleitsymptome,
- Klopfschmerz der NNH, Fieber, Rhinorrhoe, Schnupfen – Hinweis auf Sinusitis
- eine auffällige Neurologie bei bereits bekanntem Kopfschmerzsyndrom
- generelles morgendliches Erbrechen mit im Tagesverlauf zunehmendem Kopfschmerz
- Bewusstseinsstörung, Anfall – Hinweis auf epileptischen Anfall
- erstmalig auftretende rezidivierende Kopfschmerzen bei über 40-jährigen Personen
- Kopfschmerzen, denen bleibende neurologische Symptome folgen, wie:
- Horner-Syndrom, Doppelbilder, Schluckstörung, Bewusstseinsstörung
- Kopfschmerzen in Verbindung mit passageren, fokalen neurologischen Symptomen – mögliche Migräne-Aura, aber auch Hinweis auf zerebrale Läsion (intrazerebrale Blutung, transitorische ischämische Attacke (TIA))
- Kopfschmerzen, die mit psychischen oder kognitiven Veränderungen einhergehen
- Explosionsartiger Vernichtungskopfschmerz, Bewusstseinsstrübung – Hinweis auf SAB
- Kopfschmerzen zusammen mit Abgeschlagenheit, Fieber, einem Durchgangssyndrom oder Meningismus; bei immunsupprimierten Patienten sollte dann relativ rasch die bildgebende Diagnostik oder eine Liquoruntersuchung eingeleitet werden
- Kopfschmerzen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen – hier können Hirntumoren, Abszesse oder Gefäßmissbildungen vorliegen

- Kopfschmerz beim Aufwachen, Schnarchen mit Apnoephasen, evtl. Beinbewegungen – Hinweis auf Schlafapnoe-Syndrom

2 Kopfschmerz vom Spannungstyp

Spannungskopfschmerzen sind leichte bis mittelschwere Kopfschmerzen, die im Bereich des gesamten Kopfes auftreten. Folgende Kriterien sind für die Diagnosestellung Voraussetzung (Internationale Headache Society Classification 2004):

2.1 Episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (eSK)

- A Wenigstens 10 vorangegangene Kopfschmerzepisoden entsprechend den unter B-D aufgeführten Kriterien, Zahl der Kopfschmerztage **weniger als 180/Jahr** bzw. **weniger als 15/Monat**.
- B Kopfschmerzdauer zwischen **30 Minuten und 7 Tagen**.
- C Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf:
- beidseitige Lokalisation
 - drückende oder beengende Schmerzqualität, nicht pulsierend
 - leichte bis mittelschwere Schmerzintensität
 - keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivität wie Gehen oder Treppensteigen
- D Beide folgende Punkte sind erfüllt:
- höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie
 - weder Erbrechen noch mittlere bis starke Übelkeit
- E Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen.

2.2 Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (cSK)

- A Ein Kopfschmerz, der die Kriterien B–D erfüllt, tritt an durchschnittlich **≥ 15 Tagen pro Monat** über mindestens 3 Monate (**mindestens 180 Tage pro Jahr**) auf.
- B Der Kopfschmerz hält für Stunden an oder ist kontinuierlich vorhanden.
- C Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf:
- beidseitige Lokalisation
 - drückende oder beengende Schmerzqualität, nicht pulsierend
 - leichte bis mittelschwere Schmerzintensität
 - keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivität wie Gehen oder Treppensteigen
- D Beide folgende Punkte sind erfüllt:
- höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie
 - weder Erbrechen noch mittlere bis starke Übelkeit
- E Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen.

Eine jeweils weitere Unterteilung dieser beiden Kopfschmerzformen kann zusätzlich mit Angabe einer abnormal gesteigerten Schmerzempfindlichkeit oder vermehrten EMG-Aktivität der perikraniellen Muskulatur erfolgen (Göbel 1997).

Leider sind bis jetzt keine ausreichenden Erkenntnisse bzw. diagnostischen Kriterien bezüglich der Grenzen der normalen Spannung und Schmerzempfindlichkeit der perikraniellen Muskulatur bekannt. Methodische Grundlagen zur Muskelpalpation werden an den Medizinischen Universitäten gar nicht oder nur ungenügend gelehrt. So hängt es insbesondere von der Ausbildung und Zusatzqualifikation des Untersuchers ab, inwieweit eine sichere Diagnose der Muskelspannungs- sowie Funktionsstörungen und Triggerpunkte erhoben werden kann.

3 Perikranieller Kopfschmerz – myofaszielles Schmerzsyndrom

Obwohl die Pathophysiologie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp bisher nicht ausreichend geklärt ist, zeigen aktuelle Forschungsergebnisse, dass die Entwicklung von chronischen Spannungskopfschmerzen auf eine vermehrte Nozizeption aus der perikraniellen Muskulatur zurückzuführen ist, die zu einer Sensitivierung zentraler schmerzverarbeitender Strukturen führt. Desgleichen werden verminderte schmerzinhibitorische Mechanismen bei der Schmerzchronifizierung diskutiert (Hannerz et al. 2004).

Diagnostische Kriterien:

1. durch Palpation oder mit einem Druckalgometer nachgewiesene gesteigerte Schmerzempfindlichkeit der perikraniellen Muskulatur
2. erhöhte EMG-Aktivität der perikraniellen Muskulatur in Ruhe bzw. unter physiologischen Bedingungen

Wesentlich genauere Aussagen hinsichtlich der möglichen Spannungsstörung der perikraniellen Muskulatur erhält man, soweit möglich, durch eine gleichzeitige Untersuchung auf Dehnungsschmerz und Vorhandensein von myofaszialen Triggerpunkten (MTrPs), (Günther 2013). In der Praxis wird dann auch häufig von einem perikraniellen Kopfschmerz bei myofaszialem Schmerzsyndrom (MfSs) gesprochen. Das myofasziale Schmerzsyndrom stellt eine häufige Form eines regionalen, aber auch multilokalen Muskelschmerzes dar. In der Regel sind tastbare MTrPs in einem Muskelfaserbündel nachweisbar, die zu einem fortgeleiteten Muskelschmerz führen (Simons und Mense 2003, Travell und Simons 2008). Typische Kennzeichen sind:

- a) lokaler oder regionaler chronischer Muskelschmerz
- b) latente oder aktive Triggerpunkte in einem Muskelfaserbündel
- c) typischer fortgeleiteter und für den Patienten erinnerbarer Muskelschmerz („recognition of pain“)
- d) muskuläre Dysbalancen mit
- e) Spannungsstörungen
- f) funktionellen und strukturellen Verkürzungen des Agonisten
- g) und Abschwächung der Antagonisten

Myofasziale Schmerzsyndrome treten vorwiegend im Bereich der Schulter-Nacken- und im Bereich der Lendenwirbelsäulenmuskulatur auf (Abb. 1, Günther und Bitterlich 2007, 2011).

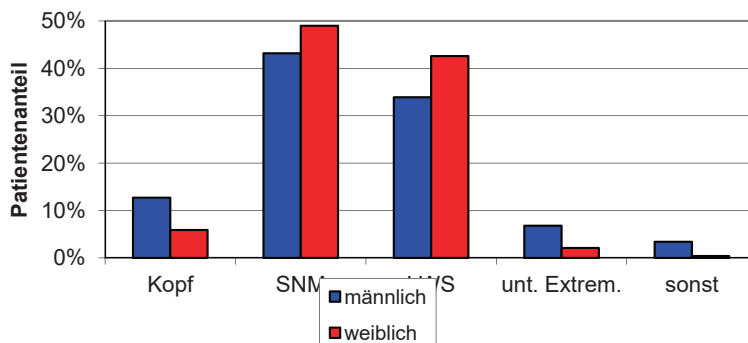


Abbildung 1: Verteilungsmuster myofaszialer Schmerzsyndrome bei 384 Patienten

Der Muskel besitzt neben der funktionellen Eigenschaft, aktiv Kontraktionskraft zu entwickeln, auch die Fähigkeit, passiv Widerstand gegen eine dehnende Kraft aufzubauen, die nach Wiemann, Klee & Stratmann (1998) als Dehnungsspannung bezeichnet wird. Bei Bewegungseinschränkungen, chronischen Fehlbelastungen und

Immobilisation entstehen in der Matrix (alle extrazellulären Bestandteile des Bindegewebes) zwischen den kollagenen und elastischen Fasern des Muskels und der Gelenkkapsel sogenannte Kreuzverbindungen (pathologische „Crosslinks“), wodurch die Bewegungsfreiheit im Gelenk stark eingeschränkt werden kann. Das Bindegewebe verliert seine Elastizität. Darüber hinaus wird die Synthese von Grundsubstanz, aber auch die Produktion kollagener Fasern im Fasziengewebe vermindert. Hierdurch nähern sich die Kollagenfasern in der Matrix (ungeformtes Bindegewebe) im Endo-, Peri- und Epimysium an. Primär entstehen als Vorstufe einer strukturellen Verkürzung zwischen den einzelnen Kollagenfasern sogenannte wasserlösliche Crosslinks (H^+ = Wasserstoff-Brücken), die durch einfache endgradige Bewegung wieder leicht zu lösen sind. Um die Stabilität weiterhin zu gewährleisten, entstehen weitere pathologische Querbrücken zwischen den kollagenen Fasern. Die Produktion der kollagenen Fasern wird weiter herabgesetzt. So beträgt der Kollagenverlust der Sehne nach 12 Wochen Immobilisation ca. 16 % (van den Berg 1999). Der Kapselapparat einschließlich der Muskelfasziën kommt am Bewegungsende schneller auf Dehnspannung und somit zu einer frühzeitigen Begrenzung der Bewegung (Dölken 2002, Myers 2010, Schleip u. a. 2014, van den Berg 2001). Dies wird u. a. auch durch Veränderungen des Titinmoleküls im Sarkomer hervorgerufen (Übersicht in Klee 2003). Gewöhnlich wird hier von einer „Muskelverkürzung“ gesprochen. Adhäsionen zwischen den Grenzgeweben, wie z. B. den Knochen, den Gelenkkapseln, Muskeln und Muskelfasziën, der Fasziën untereinander bzw. der Faszie und der Haut, aber auch der neuronalen und Gefäßstrukturen schränken die Bewegung ebenfalls ein. In der modernen Medizin gehört die Untersuchung dieser strukturellen Veränderungen einschließlich des Nachweises von MTrPs leider nicht zum Standard. In der von Müller (2001) veröffentlichten Arbeit wurden 46 Ursachen, die für die Differenzialdiagnose von Rückenschmerzen berücksichtigt werden müssen, aufgeführt. Die Notwendigkeit einer differenzierten Untersuchung der einzelnen Muskeln auf Druck- und Dehnungsschmerz sowie Abschwächung bzw. der Nachweis von MTrPs fand hier keine Erwähnung. Auch in einer eigenen Untersuchung bei 44 Patienten, die wegen therapieresistenter Rückenschmerzen trotz Opiattherapie in meine Praxis überwiesen worden waren, wurde bei keinem Patienten der Nachweis von MTrPs und eine detaillierte Untersuchung der Rückenmuskulatur einschließlich des M. iliopsoas erbracht (Levene u. a. 2014). Ähnliche Missstände findet man auch bei Patientinnen mit unklaren Schmerzen im gynäkologischen Bereich, die dann häufig als psychogen bezeichnet werden (Günther u. a. 2013, Schwagerus u. a. 2020).

Differentialdiagnostisch muss ursächlich bei perikraniellm Kopfschmerz eine craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) mit reflektorischen Spannungstörungen insbesondere des M. temporalis und M. masseter in Betracht gezogen werden (Travell und Simons 2008). So wurde bei 100 % der chronischen Schmerzpatienten mit den Diagnosen „Atypischer Gesichtsschmerz“ und „Chronischer Kopfschmerz“ eine Dysfunktion der Okklusion und der Kiefergelenke nachgewiesen (Plato und Kopp 1999). Schiffman et al. (1990) wiesen bei 54 % von 269 Schwesternhelferinnen aktive oder latente MTrPs in der perikraniellen Muskulatur nach.

Merke:

Muskulatur muss grundsätzlich auf Druckschmerz, Dehnungsschmerz, Abschwächung und MTrPs untersucht werden, um eine gezielte Therapie einleiten zu können!

4 Untersuchung der perikraniellen Muskulatur

Für den niedergelassenen Arzt ist es wichtig, im Alltag schnell und effizient nutzbare Untersuchungsmöglichkeiten zur Verfügung zu haben, die ohne besondere Hilfsmittel eine Differenzierung der Beschwerden nach deren Ursache, unabhängig von den morphologischen Befunden, ermöglichen. Der Arzt sollte möglichst sicher degenerativ-knöchern ausgelöste Schmerzen von Schmerzen, ausgelöst durch eine Wurzelkompression, oder von Schmerzen, die von Veränderungen in der Muskulatur hervorgerufen werden, differenzieren. Ein gewisser Algorithmus in der Untersuchung sollte eingehalten werden. Dazu gehören insbesondere:

1. Untersuchung der Gesamtbeweglichkeit des Gelenks/der Wirbelsäule (Etagediagnostik), wie in Abb. 2a und b beispielhaft an der passiven Rotation der HWS demonstriert wird.
2. Verschiedene Provokationstests für radikuläre Schmerzsymptomatik, wie hier beispielsweise am Spurlingtest in Abb. 3 gezeigt wird
3. Untersuchung der gelenkführenden Muskulatur auf Druckschmerz, Dehnungsschmerz, Abschwächung und MTrPs

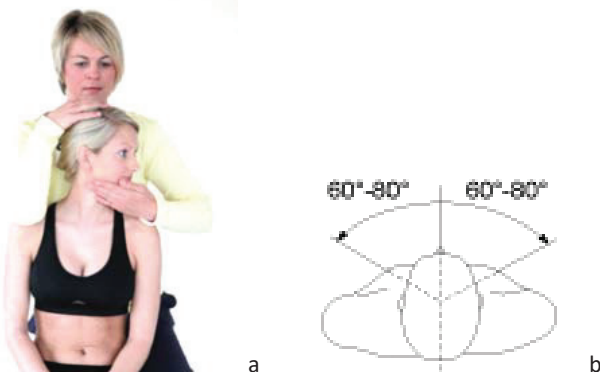


Abb. 2: HWS-Funktionstest. Passive Rotation: Die globale Rotation wird bei aufrechter Kopfhaltung geprüft (a). Gemessen wird der erreichte Winkel am Rotationsende (b).



Abb. 3: Spurling Test (Foramina intervertebralia). Hinweis auf Nervenwurzelkompression, Facettensyndrom.

Die Untersuchung der Leitmuskeln beim Spannungskopfschmerz bereitet vielen Ärzten große Schwierigkeiten, sodass sie für die therapeutischen Überlegungen oft nicht berücksichtigt werden.

In eigenen Untersuchungen konnten bei 72 Patienten mit bisher therapieresistenten eSK und cSK durch Druck- und Dehnungsschmerz folgende Muskeln ursächlich für die Schmerzsymptomatik identifiziert werden (Abb. 4, Mehrfachnennung möglich):

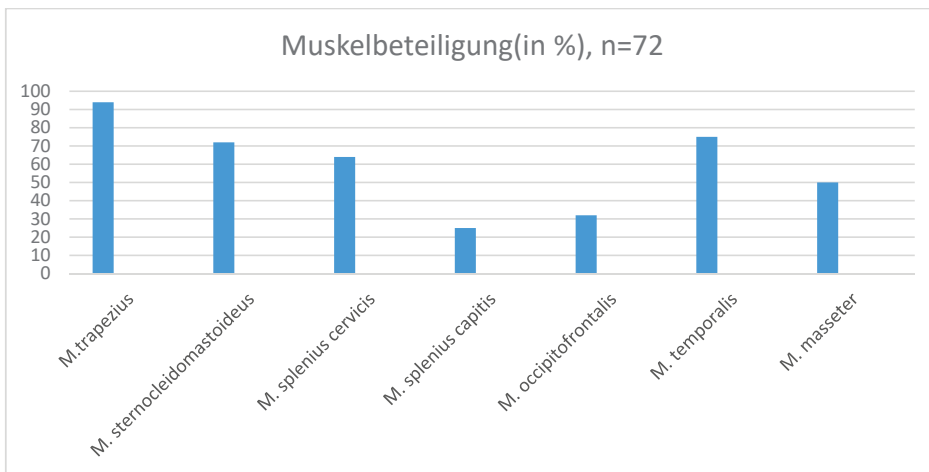


Abb. 4: Ursächliche Beteiligung von Muskeln bei 72 Patienten mit Spannungskopfschmerz