

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Therapie des episodischen und chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp und anderer chronischer täglicher Kopfschmerzen



Entwicklungsstufe: S1

Federführend: Prof. Dr. med. Andreas Straube

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der
Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Version

Vollständig überarbeitet: 28.10.2014
Online auf www.dgn.org seit: 11. März 2015
Gültig bis: 27. Oktober 2019

Korrespondenz

andreas.straube@med.uni-muenchen.de

Im Internet

www.dgn.org
www.awmf.de

Was gibt es Neues?

- [Die IHS-Klassifikation (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society ; 3rd ed., 2013) unterscheidet vier primäre Kopfschmerzformen als Ursache eines nicht-symptomatischen, chronischen Kopfschmerzes mit mindestens mehr als 4h Dauer täglich.
 - IHS 1.3: chronische Migräne (siehe Kapitel Migräne),
 - IHS 2.3: chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (cSK),
 - IHS 3.4: Hemicrania continua (HC) - ein streng einseitiger Dauerkopfschmerz (siehe Kapitel trigeminoautonome Kopfschmerzen),
 - IHS 4.10: neu aufgetretener täglicher Kopfschmerz (engl.: new daily persistent headache).
- [Die wichtigsten Differentialdiagnosen stellen der Kopfschmerz bei Medikamenten-übergebrauch (MOH) (IHS 8.2) dar, der bei ca. 1–2% der Bevölkerung vermutet wird, sowie - deutlich seltener - die idiopathische intrakranielle Hypertension (IHS 7.1.1).
- [Der chronische Kopfschmerz vom Spannungstyp (cSK) tritt mit zunehmendem Lebensalter häufiger auf; die Prävalenz ist in den Industrienationen höher als in ländlichen Gebieten und in Entwicklungsländern.
- [Beim cSK finden sich MR-morphometrisch Hinweise auf strukturelle Veränderungen im Bereich des zentralen schmerzverarbeitenden Systems, wobei ein allgemein akzeptiertes pathophysiologisches Modell noch aussteht. Ebenso ist die Abgrenzung zur Migräne weiterhin wissenschaftlich umstritten.
- [Beim cSK sind folgende nicht pharmakologische Maßnahmen untersucht: EMG-basierte Biofeedback-Therapie ist wirksam; Physiotherapie, medizinische Trainingstherapie und möglicherweise auch Manualtherapie sind wahrscheinlich wirksam; Entspannungstechniken (PMR) und Verhaltenstherapie sind sehr wahrscheinlich wirksam. Für klassische Akupunktur gibt es eine geringe Evidenz für eine Wirksamkeit.
- [In der Akuttherapie sind klassische Analgetika oder Nicht-Steroidale-Anti-Rheumatika (NSAR) wirksam, ebenso Kombinationen von Analgetika oder NSAR mit Koffein.
- [In der pharmakologischen Langzeittherapie liegen widersprüchliche Ergebnisse von Metaanalysen vor: Die Mehrzahl geht von einer Wirksamkeit von Amitriptylin aus, welche möglicherweise mit Dauer der Einnahme noch zunimmt. Eine schwache Evidenz liegt für den Einsatz des serotonerg/adrenerg-wirkenden Mirtazapins, den Einsatz des Noradrenalin-/Sertotonin-Wiederaufnahmehemmers Venlafaxin sowie das Muskelrelaxans Tizanidin vor.
- [Die Kombination aus pharmakologischer Therapie und Stressbewältigungstraining ist erfolgreicher als die Einzeltherapien.
- [Botulinumtoxin ist beim cSK nicht wirksam.
- [Der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz lässt sich wahrscheinlich in zwei Verlaufsformen einteilen. Bei Patienten mit entzündlichen Erkrankungen zum Zeitpunkt des Beginns werden TNFalpha-abhängige Prozesse vermutet und anti-inflammatorische Therapieansätze diskutiert. Im Spontanverlauf zeigt ein Teil der Patienten nach Monaten Remissionen.
- [Der Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (Medication Overuse Headache; MOH) tritt in der Mehrzahl infolge regelmäßiger Akutmedikationseinnahme bei primär

episodischen Kopfschmerzen (in der Mehrzahl der Patienten episodischer Migräne) auf. Allein die Tatsache der regelmäßigen Einnahme (an mehr als 10 Tagen Triptane oder Opate bzw. an mehr als 15 Tage NSARs oder Analgetika) erlaubt nach IHS 3 beta die Diagnose eines MOH.

- [Die idiopathische intrakranielle Hypertension hat eine mittlere Inzidenz von 0,6/100.000 und diese nimmt bei erhöhtem Body-Mass-Index (BMI) deutlich zu. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Der Kopfschmerz kann klinisch dem Spannungstyp, aber auch dem einer Migräne ähneln.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- [Es werden vier verschiedene Formen primärer chronischer Kopfschmerzen unterschieden, wobei die Mehrzahl der Patienten an einer chronischen Migräne mit/ohne begleitenden MOH oder einem chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp leidet.
- [Die Pharmakotherapie des cSK basiert auf dem Einsatz von trizyklischen Antidepressiva (Amitriptylin) oder alternativ des Antidepressivums Mirtazapin bzw. des dualen Antidepressivums Venlafaxin bzw. dem zentral wirkenden Muskelrelaxans Tizanidin. Ein Therapieerfolg ist erst nach mehreren Wochen abschätzbar.
- [Biofeedback und/oder Entspannungsverfahren und/oder physikalische Therapie sollten in das Therapiekonzept integriert werden.
- [Der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz ist schwierig zu behandeln; auf Studien basierende Therapieempfehlungen fehlen noch, eine kurzfristige hoch dosierte Cortisongabe kann versucht werden.
- [Beim Vorliegen von Risikofaktoren (weibliches Geschlecht, Übergewicht) sollte gegebenenfalls eine idiopathische intrakranielle Hypertension („Pseudotumor“) ausgeschlossen werden.
- [Der Zusammenhang mit Schlafstörungen (Apnoe-Syndrom) ist zu beachten.

Einführung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie

- [**Begründung der Notwendigkeit einer Leitlinie**
Die primären chronischen Kopfschmerzen sind eine Gruppe von Kopfschmerzen, die wegen ihres tgl. Auftretens zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der Betroffenen führen. Die LL soll helfen, die Differentialdiagnosen zu erkennen und eine LL-gerechte Therapie zu initiieren.
- [**Ziele der Leitlinie**
Diese Leitlinie informiert über die Symptome, die Diagnostik und das therapeutische Procedere bei Patienten mit der Diagnose eines primären chronischen Kopfschmerzes.

[**Patientenzielgruppe**

Alle Personen, die an einem chronischen Kopfschmerz (d.h. mehr als 15 Tage pro Monat) leiden.

[**Versorgungsbereich**

Ambulante und stationäre Versorgung im Bereich der Kopfschmerzdiagnose und Therapie.

[**Adressaten der Leitlinie**

Neurologen, Schmerztherapeuten, Niedergelassene Allgemeinmediziner. Neurologen in Akutkliniken und Rehabilitationseinrichtungen, Gutachter.

[**Schlüsselwörter**

Primäre Kopfschmerzen, chronischer Kopfschmerzen vom Spannungstyp, Hemicrania continua, Migräne, neu aufgetretener täglicher Kopfschmerz.

Definition und Klinik

In der 2013 überarbeiteten Klassifikation der IHS (International Headache Society), der ICHD 3 beta werden die sog. chronischen Kopfschmerzen als Kopfschmerzen definiert, die regelmäßig an mehr als 15 Tagen im Monat für mehr als 4 Stunden über mindestens die letzten 3 Monate bestehen (Headache Classification Subcommittee 2013). Diese Kopfschmerzen sind bei der Mehrzahl der Patienten bilateral ausgeprägt. Die Abgrenzung des cSK von der chronischen Migräne (CM) ist manchmal schwierig. Finden sich in der Anamnese Hinweise auf das Vorliegen einer Migräne als primären Kopfschmerz und berichtet der Patient über mehrfach im Monat auftretende Kopfschmerzen mit pulsierendem Charakter und begleitender Übelkeit sowie Verstärkung durch körperliche Aktivität oder reagieren die Kopfschmerzen auf Triptane, ist von einer CM auszugehen. Neben diesen beiden mit Abstand häufigsten Formen des chronischen Kopfschmerzes werden noch die Hemicrania continua, die typischerweise durch einen chronischen halbseitigen Kopfschmerz gekennzeichnet ist, und der sog. neu-aufgetretenen-tägliche Kopfschmerz abgegrenzt (Headache Classification Subcommittee 2013; Robbins et al. 2010). Dieser kann einerseits mit migräneartigen Beschwerden oder aber mit eher spannungskopfschmerz-ähnlichen Charakter auftreten.

Epidemiologie

In der Regel werden anhaltende chronische primäre Kopfschmerzen unter der Bezeichnung chronischer täglicher Kopfschmerz (CDH = chronic daily headache) zusammengefasst. Der CDH umfasst damit alle Patienten, die an einem cSK, einer CM, einem neu-aufgetretenen-täglichen Kopfschmerz oder einer Hemicrania continua leiden. Die 1-Jahres-Prävalenz des CDH ist etwa 4% der Bevölkerung (Stovner und Andree, 2010), wobei etwa 1,25% an cSK, 0,1% an einem neu-aufgetretenen-täglichen Kopfschmerz, 0,5–1,5% an einer CM (Pascual et al. 2001; Pfaffenrath et al. 2009; Katsarava et al. 2011) und 1–2% an einem MOH (Medikamentenübergebrauchs-

Kopfschmerz) leiden (Pfaffenrath et al. 2009; Stovner und Andree, 2010; Zwart et al., 2004). Chronische Kopfschmerzen entwickeln sich bei der Mehrzahl der Patienten (ca. 92%) aus einem primär-episodischen Kopfschmerzsyndrom (bei 72% der Patienten aus einer Migräne und bei 20% aus einem episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp [eSK]) und nur in etwa 8% der Fälle direkt als ein primär-chronischer Kopfschmerz (Láinez und Monzón 2001). Insgesamt sind Frauen häufiger von einem CDH betroffen als Männer (4,6:1, Scher et al. 2003). Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung eines CDH sind niedrigere Schulbildung, Trennung vom Lebenspartner sowie Komorbidität mit Übergewicht, Diabetes bzw. Arthrose (Scher et al. 2003). Der Spontanverlauf ist durch eine hohe Anzahl von Remissionen gekennzeichnet, wobei nicht untersucht ist, ob dies für alle Unterformen des chronischen Kopfschmerzes in gleicher Weise zutrifft. Vermutlich ist der Spontanverlauf des neu aufgetretenen Dauerkopfschmerzes und auch des cSK ungünstiger. Für den CDH geht man von einer Chronifizierungsrate von 3–12% pro Jahr aus. Das heißt: Patienten, die spontan aus einer episodischen Kopfschmerzform eine chronische entwickeln. Etwa die gleiche Anzahl von Patienten remittieren aber auch wieder spontan (Scher et al. 2003). Eine Untersuchung, ob die Remissionsrate abhängig vom Zeitraum des Bestehens des CDH ist, fehlt bisher. Nicht in allen epidemiologischen Studien wurde aber zwischen einem möglichen MOH und einem primären chronischen Kopfschmerz unterschieden, was natürlich die Zuordnung zwischen den verschiedenen Kopfschmerzformen beeinflusst. Katsarava und Kollegen (2011) untersuchten deshalb in einer Studie im Rahmen des Deutschen Kopfschmerz Konsortiums die Prävalenz von chronischen tgl. Kopfschmerzen und legten verschiedene Diagnosekriterien zu Grunde. Sie fanden eine Prävalenz von CDH von 2,9%. Dabei konnten - je nach angewandter Definition - 0,4% (IHS Kriterien 2004), 0,5% (IHS Kriterien 2006) oder 2,0% (Kriterien „transformed migraine“, Katsarava et al. 2011) einer chronischen Migräne zugeordnet werden. Diese Differenzen erklären sich vorwiegend durch den Einschluss von Patienten mit einem möglichen MOH in die „transformed migraine“.

Kopfschmerz vom Spannungstyp (SK; IHS 2)

- [Sporadisch auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1)
- [Häufig auftretender episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.2)
- [Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.3)

Klinisch ist der Kopfschmerz vom Spannungstyp durch das Fehlen besonderer Merkmale gekennzeichnet. Fast immer handelt es sich um einen milden bis maximal mittelschweren holozephalen Kopfschmerz mit dumpf-drückendem Charakter. Manchmal wird er wie ein „zu enger Hut“ empfunden. Vegetative Zeichen fehlen meist völlig bzw. sind nur minimal ausgeprägt, wobei dann die Abgrenzung zu einer abortiven Migräneattacke notwendig ist. Normale körperliche Betätigung führt zu keiner Verstärkung. Erbrechen fehlt völlig. Meist handelt es sich dabei um Kopfschmerzepisoden mit einer Dauer von Minuten bis Tagen (Kropp et al. 2010). Nach der IHS Klassifikation können halbseitige Formen auftreten, in der Praxis ist das selten und sollte zu genauer Differentialdiagnostik (Symptomatische Kopfschmerzen, Migräne,

Indometacin-sensibler Kopfschmerz) Anlass geben. Auslöser oder verstärkende Faktoren für den SK können Stress, fiebrhafte Infekte, aber auch muskuläre Fehlbelastung sein.

Die ICHD 3 beta unterteilt den episodischen SK (eSK) nach der Häufigkeit seines Auftretens in zwei Subtypen, den **sporadisch auftretenden eSK (< 12 Tage im Jahr)** und den **häufig auftretenden eSK** (mindestens 1 x, maximal 14 x pro Monat) auftretenden episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp. Der **häufig** auftretende eSK dient zur Beschreibung von Patienten, die sich durch eine relativ hohe Frequenz von Kopfschmerzen (mindestens 1 x, maximal 14 x pro Monat) auszeichnen, aber noch nicht den Kriterien eines chronischen Spannungskopfschmerzes entsprechen (mindestens 15 Tage pro Monat). Diese Patienten haben wahrscheinlich ein erhöhtes Risiko zur Chronifizierung. Der cSK entspricht in seinen klinischen Charakteristika dem eSK (Kropp et al. 2010), tritt aber an mehr als 14 Tagen im Monat für länger als 3 Monate auf (**Tabellen 1 und 2**).

Tabelle 1

IHS-Kriterien sporadischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.1)

Diagnostische Kriterien	
A.	Wenigstens 10 Episoden, die die Kriterien B-D erfüllen und durchschnittlich an < 1 Tag / Monat (<12 Tage / Jahr) auftreten
B.	Die Kopfschmerzdauer liegt zwischen 30 Minuten und 7 Tagen
C.	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: 1. beidseitige Lokalisation 2. Schmerzqualität drückend oder beengend, nicht pulsierend 3. leichte bis mittlere Schmerzintensität 4. keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten wie Gehen oder Treppensteigen
D.	Beide folgenden Punkte sind erfüllt: 1. Keine Übelkeit oder Erbrechen (Appetitlosigkeit kann auftreten) 2. Photophobie oder Phonophobie, nicht jedoch beides kann vorhanden sein
E.	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Tabelle 2

IHS-Kriterien chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp (IHS 2.3)

Diagnostische Kriterien	
A.	Ein Kopfschmerz, der die Kriterien B-D erfüllt, tritt an durchschnittlich ≥ 15 Tagen / Monat über mindestens 3 Monate (mindestens 180 Tage / Jahr) auf
B.	Der Kopfschmerz hält für Stunden an oder ist kontinuierlich vorhanden
C.	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: 1. beidseitige Lokalisation 2. Schmerzqualität drückend oder beengend, nicht pulsierend 3. leichte bis mittlere Schmerzintensität 4. keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten wie Gehen oder Treppensteigen
D.	Beide folgenden Punkte sind erfüllt: 1. Höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie 2. weder Erbrechen noch mittlere bis starke Übelkeit
E	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Epidemiologie

Die 1-Jahresprävalenz für den sporadischen SK liegt bei ca. 62,6% (Stovner und Andree, 2010), in Deutschland wurde eine 6-Monats-Prävalenz von 31,5% beschrieben (Pfaffenrath et al., 2009). Die Prävalenzen für Jugendliche und Kinder sind signifikant niedriger (15,9 über 8 Studien, 20,2% in Deutschland (Fendrich et al., 2007)). Für den chronischen SK besteht die Schwierigkeit, dass die meisten Studien nicht zwischen CM und cSK differenziert haben. Eine kürzlich publizierte Studie aus Parma berichtete von einer Prävalenz von 9% für sporadischen SK, 9,8% für häufigen SK und 0,6% für cSK (Ferrante et al. 2013). Für den eSK scheinen genetische Faktoren eine untergeordnete Rolle zu spielen (Ulrich et al. 2004). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz ab, und Frauen sind leicht häufiger betroffen (Fumal und Schoenen, 2008). In der Schwangerschaft kommt es tendenziell eher zu einer Besserung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp (Lieba-Samal und Wöber 2011). Im Gegensatz zum eSK besteht für den cSK oft eine familiäre Belastung (ca. dreimal häufiger in Familien mit cSK). Der überwiegende Teil (81%) der Patienten mit cSK hatte vorher episodische Kopfschmerzen, die sich innerhalb von durchschnittlich 10,7 Jahren zu einem cSK entwickelten; bei 19% war dieser Übergang abrupt (Spierings et al. 2000). Es findet sich bei 64% der Patienten eine psychische Komorbidität (51% Depression, 8% Dysthymie, 22% Panikerkrankungen, 1% generalisierte Angsterkrankungen (Juang et al. 2000)). Und eine schwere Depression führt zu einem erhöhten Risiko, an schweren Kopfschmerzen zu erkranken (Breslau et al. 2000). Diese kann im klinischen Alltag mittels der SAS („Self-Rating-Anxiety Scale“) in Kombination mit dem Depressionsinventar von Beck erfasst werden. Ebenfalls gehäuft finden sich Schlafstörungen (Kristiansen et al. 2011), aber nur selten einen Medikamentenübergebrauch. Der cSK hat die höchste Prävalenz zwischen dem 20. und 24. Lebensjahr sowie nach dem 64. Lebensjahr (Spierings et al. 2000). In einer dänischen

Langzeitstudie wurden Hinweise für die Zunahme der Prävalenz des episodischen und häufigen, weniger ausgeprägt auch für den cSK im Verlauf von 12 Jahren gefunden (Lyngberg et al. 2005). Neuere epidemiologische Daten legen nahe, dass auch bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp vermehrt MRT-Auffälligkeiten bestehen (Kurth et al. 2011). Diese Daten benötigen aber eine Bestätigung

Ein umfassendes pathophysiologisches Konzept des eSK als auch des cSK fehlt bisher. Generell ist die pathogenetische Abgrenzung zur Migräne umstritten. Einige Autoren sehen den cSK auch als ein Syndrom mit nicht einheitlicher Ätiologie an (Fumal und Schoenen 2008). Diskutiert werden eine vermehrte Anspannung der Nackenmuskulatur bzw. vermehrte aktivierte muskuläre Triggerpunkte (Fernández-de-Las-Peñas et al. 2010), die dann über einen vermehrten nozizeptiven Einfluss auf trigeminale Neurone eine sekundäre zentrale Sensitivierung zur Folge haben. Dieser vermehrte afferente Einstrom führt wahrscheinlich über NO-abhängige Prozesse zu einer zentralen Sensibilisierung, sodass z.B. die Schmerzschwellen auch für Reize an den Extremitäten erniedrigt sind (Bendtsen 2000). Die zentrale Sensibilisierung führt über eine Verstärkung des afferenten Einstroms zu einem *circulus vitiosus*. Relativ häufig findet man auch Hinweise für eine kraniomandibuläre Dysfunktion mit vermehrten Bruxismus, was ebenfalls zu diesem vermehrten afferenten Einstrom beitragen kann. Primär können neben einer statischen mechanischen Fehlbelastung auch psychische Stressfaktoren Auslöser sein (Jensen 1999; Bendtsen 2000). Dabei zeigt sich bei Jugendlichen ein gradueller Unterschied in der selbstempfundenen Stressbelastung zwischen Migräne und cSK (Milde-Busch et al. 2011). Ergebnisse, die bei einem großen Anteil der Patienten eine vermehrte Druckschmerhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur und einen positiven Effekt von NO-Synthetase-Inhibitoren zeigen, unterstützen diese Hypothese (Ashina et al. 1999; Jensen und Olesen 2000; Ashina 2004). Andererseits sind diese NO-abhängigen-Mechanismen auch bei der Migräne nachweisbar. Darüber hinaus zeigte eine Studie, dass im Verlauf von 12 Jahren Patienten, die einen cSK entwickelten, zu Beginn keine generalisierte mechanische Überempfindlichkeit hatten. Dies spricht für eine sekundäre Entwicklung dieser im Rahmen der zentralen Sensitivierung (Buchgreitz et al. 2008). Bei Patienten mit eSK fehlen diese Veränderungen, sodass hier die akuten peripheren muskulären Mechanismen zu überwiegen scheinen (Jensen 1999). Andere Befunde (relativ höherer Liquordruck, höheres intrazerebrales Blutvolumen) weisen auf eine möglicherweise veränderte Hämodynamik hin (Hannerz et al. 2004; Hannerz und Jørgenstrand 1998; Peng et al. 2012). In den letzten Jahren wurde auf dem Boden von Venographien wiederholt ein Zusammenhang mit venösen Abflussstörungen und chronischen Kopfschmerzen aufgezeigt (Bono et al. 2008). Und tatsächlich scheint es eine Subform zu geben, bei der eine Liquorpunktion (ohne erhöhte Druckwerte) therapeutisch erfolgreich ist. (Bono et al. 2008). Bildgebende Befunde (Voxel-basierte Kernspinmorphometrie) zeigen Veränderungen in den zentralen schmerzverarbeitenden Strukturen (Schmidt-Wilcke et al. 2005) im Sinne einer Reduktion der grauen Substanz. Das Ausmaß der Reduktion der grauen Substanz korreliert mit der Kopfschmerzdauer in Jahren.

Tabelle 3
Differenzialdiagnosen des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Diagnose	Klinische Befunde und Diagnostik
Medikamenten- (Analgetika)Übergebrauch	Medikamentenanamnese
Medikamentös bedingt	Medikamentenanamnese (z.B. Blutdruckmedikamente [insbesondere Calcium-Antagonisten], Immunglobuline, Ciclosporin, verschiedene Hormone, Antibiotika)
Pseudotumor cerebri (idiopathische intrakranielle Hypertension)	Anamnese (Obskurationen, Tinnitus), Staungspapille, Liquordruck >250 mm H ₂ O; Ausschluss Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose, Ausschluss medikamentöse Ursache, durale AV-Fisteln, Hormonbestimmungen (Oestrogen, Cortison)
Kranio-zervikale Übergangsanomalie (z.B. Arnold-Chiari Malformation, basiliäre Impression, entzündliche Prozesse im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis)	Häufig mit Hustenkopfschmerz vergesellschaftet, Schmerzverstärkung bei Valsalva, Bildgebung
Tumor bedingt	Auffälligkeiten im neurol./ psychiatrischen Befund Bildgebung
Chron. Meningitis	Liquor, Bildgebung (meningeale Kontrastmittelaufnahme)
Chronische systemische Entzündungen (z.B. Malaria)	Labor, wiederholtes unerklärtetes Fieber (periodische Fieber-Syndrome)
Arteritis temporalis	BKS, CRP, Alter, Polymyalgie, IL-6
Metabolisch	Anamnese (z.B. Höhenkopfschmerz), Labor (z.B. Dialyse, Hypoglykämie)
Chron. subdurales Hämatom	Bildgebung
Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose	Auffälligkeiten im neurol./ psychiatrischen Befund, ggf. epileptischer Anfall, Bewusstseinsstörung, Bildgebung: NMR Angio, CT-Angio
Myarthropathie der Kaumuskulatur, kramiomanibuläre Dysfunktion (CMD)	Anamnese (nächtliches Zahneknirschen, Verstärkung nach Kauen), Aufbiss-Spuren Wange, Druckschmerz Kiefergelenk
Chron. Glaukom	Augenhinindruckmessung
Schlaf-Apnoe-Syndrom	Anamnese mit Tagesmüdigkeit und Schlafstörungen (Schnarchen), Gewicht, Polysomnographie
art. Hypertonie	RR
Trauma	Anamnese
Depression	Schwierige Abgrenzung; depressive Kernsymptomatik dominiert; Depression als Stress moduliert die Schmerzschwellen

Diagnostik

Die Diagnostik umfasst neben der ausführlichen Anamnese - hier ist die Beschreibung der Kopfschmerzsymptome in der Vergangenheit besonders wichtig - eine unauffällige neurologische Untersuchung. Da gerade CDH vermehrt bei älteren Patienten auftreten und in dieser Altersgruppe sekundäre Ursachen häufiger sind, muss im Einzelfall die Diagnostik ausgeweitet werden (siehe **Tabelle 3**).

Notwendig:

- [Unauffälliger neurologischer Status
- [Labor: gegebenenfalls Ausschluss einer Riesenzellarteriitis
- [Liquor: gegebenenfalls Ausschluss einer chronischen Entzündung und einer idiopathischen intrakraniellen Hypertension
- [Bei Schlafstörungen und Tagesmüdigkeit gegebenenfalls Ausschluss eines Schlaf-Apnoe-Syndroms
- [Bei Aufbiss-Spuren enoral: zahnärztliche Vorstellung
- [Bildgebung sollte nur bei Verdacht auf eine sekundäre Form gemacht werden, beim SK zeigt sie keine typischen Befunde

Therapie

Medikamentöse Akuttherapie

In Studien über den eSK belegt ist die Wirksamkeit von: 500–1000 mg Acetylsalicylsäure p.o (Class I), 500–1000 mg Paracetamol (Class I), 200–400 mg Ibuprofen (Class I) oder 500–1000 mg Naproxen (Class I), 500–1000 mg Metamizol (Class I) sowie der fixen Wirkstoffkombination 250 mg Acetylsalicylsäure, 250 mg Paracetamol und 65 mg Koffein (Class I) (Martínez-Martín et al. 2001; Diener et al. 2005; Haag et al. 2011). Es gibt Hinweise für die Wirksamkeit der lokalen (Schläfen/Nacken) großflächigen Applikation von Pfefferminzöl (Class IIb) (Göbel et al. 1996). Bei Kindern wurde in einer kleinen Studie Flupirtin (100 mg p.o.) als wirksam beschrieben (Evers et al. 2008); diese Substanz unterliegt allerdings Verschreibungsbeschränkungen.

Die Akuttherapie des cSK entspricht der beim eSK (Haag et al. 2011); die Einnahme sollte in der Regel an maximal 10 Tagen/Monat erfolgen.

Medikamentöse und nicht-medikamentöse Prophylaxe der Kopfschmerzen vom Spannungstyp

Inwieweit beim häufig auftretenden eSK eine Prophylaxe (s.u.) eingeleitet werden soll, ist nicht untersucht. Eine multizentrische Studie fand keinen Einfluss der Akupunktur auf die Häufigkeit des eSK (White et al. 2000).

Prinzipiell können die nichtmedikamentösen Verfahren, die beim cSK Anwendung finden, auch beim eSK eingesetzt werden.

Allgemeine Maßnahmen

Die Basisintervention ist die Aufklärung über das Erkrankungsbild. Weitere empfohlene Maßnahmen sind Entspannungsübungen nach Jacobson, regelmäßiges (2–3 x wöchentlich) Ausdauertraining (z.B. Joggen, Schwimmen oder Radfahren) und Stressbewältigungstraining (Class IIb) (Holroyd et al. 2001). Allerdings besteht insgesamt nur eine geringe wissenschaftliche Evidenz, dass diese Maßnahmen alleine wirksam sind (Bendtsen et al. 2010).

Nicht-medikamentöse Maßnahmen

Es liegen mehrere Studien zum Effekt von Physiotherapie und manueller Therapie vor. Patienten mit cSK (nicht Patienten mit eSK) profitieren signifikant von einer Standardtherapie mit Training der HWS- und Schultermuskulatur, Dehnübungen und Massage sowie Entspannungsübungen (Torelli et al. 2004). Ein Einfluss auf den Therapieerfolg in Abhängigkeit von einer Muskelschmerhaftigkeit wurde nicht beobachtet. In einer multizentrischen, randomisierten, klinischen Vergleichsstudie in den Niederlanden fand sich eine signifikant größere Reduktion der Kopfschmerztag (im Mittel 6,4 Tage) unter manueller Therapie verglichen mit der Kontrollgruppe, die eine Standardtherapie erhielt (Castien et al. 2011). Andererseits kommt eine systematischer Review aus dem Jahre 2006 zu dem Schluss, dass zu diesem Zeitpunkt keine ausreichende Evidenz einer Wirksamkeit der manuellen Therapie bestand (Fernandez-de-la-Penas et al. 2006).

Für Biofeedback liegen Metaanalysen vor, die für die verschiedenen Formen des Biofeedbacks (muskulär, Hautwiderstand) eine Wirksamkeit zeigen (Bendtsen und Jensen 2011; Andrasik, 2010; Nestoriuc et al. 2008). Die Effektgröße wird dabei als mittel bis hoch angegeben. Zudem besteht eine Wirksamkeit auf assoziierte Symptome wie Depressivität, Angst und Medikamentenverbrauch. Die Wirkung wird als anhaltend beschrieben, die Kombination mit Entspannungsverfahren wird empfohlen (Class IIa) (Bendtsen et al. 2010).

Multidisziplinäre Behandlungsprogramme, die neben medikamentösen Maßnahmen auch Elemente aus der kognitiven Verhaltenstherapie (z.B. Entspannungsmaßnahmen), aber auch Ausdauersport vorsehen, wirken effektiver als einzelne Behandlungsverfahren und sollten diesen vorgezogen werden (Gaul et al. 2011; Wallasch & Kropp, 2012).

Medikamentöse Maßnahmen

Generell ist zu bedenken, dass eine spezifische Zulassung einzelner Medikamente für die Therapie des cSK nicht vorliegt und daher die Therapie im engeren Sinne als off-label zu bezeichnen ist. In der Praxis gibt es aber keine Probleme der Erstattung, da es sich um ältere, als

Generika (kostengünstig) vorliegende und in der Therapie von Schmerzen etablierte Medikamente handelt. Darüber hinaus liegen bei chronischen Kopfschmerzen häufig auch Komorbiditäten wie Schlafstörungen, depressive Verstimmung, Muskelschmerzen usw. vor, für die wiederum eine Zulassung der eingesetzten Medikamente vorliegt.

Mittel der 1. Wahl (Class I): Trizyklische Antidepressiva, z.B. Amitriptylin oder Amitriptylinoxid 25–150 mg bzw. 30–180 mg tgl. p.o. (für Amitriptylin liegt die größte Zahl von Studien vor) (Couch JR, 2011), alternativ, jedoch mit geringerer Empfehlungsstärke (Class IIb), da deutlich weniger Studien publiziert: Doxepin 50–150 mg tgl. p.o. oder Imipramin 30–150 mg tgl. p.o. oder Clomipramin 75–150 mg tgl. p.o. (Redillas und Solomon 2000; Jensen und Olesen 2000). Bei langfristigem Einsatz sind mögliche Arzneimittelinteraktionen zu beachten.

Alle Präparate müssen langsam eingeschlichen werden, z.B. mit 10–25 mg beginnend und dann langsam, z.B. um 10–25 mg jede Woche gesteigert werden. Es kann sich lohnen, über die allgemeine mittlere Dosis von 50–75 mg hinauszugehen. Eine Wirkung lässt sich sicher erst nach 4–8 Wochen abschätzen. Ohne flankierende allgemeine Maßnahmen liegt die Wirksamkeit bei nur 40–45%. Es gelten die bekannten Kontraindikationen für trizyklische Antidepressiva: Glaukom, Prostatahypertrophie mit Restharnbildung, AV-Block II und III, Herzinsuffizienz, Demenz vom Alzheimer-Typ und Unverträglichkeit. Bei fehlendem Effekt von Amitriptylin ist eine Umstellung auf Paroxetin nicht sinnvoll (Holroyd et al. 2003). Verschiedene Metaanalysen in den letzten Jahren kamen zum Teil zu sich widersprechenden Ergebnissen: Verhagen und Kollegen (2010) kommen zu dem Schluss, dass Antidepressiva nicht signifikant besser sind als Placebo bezüglich der Reduktion von Kopfschmerzfrequenz, Intensität oder Analgetikagebrauch. Dagegen sehen Jackson et al. (2010) eine signifikante Überlegenheit von trizyklischen Antidepressiva verglichen mit SSRIs und dass die Wirkung der trizyklischen Antidepressiva mit der Behandlungsdauer noch zunimmt. Zu ähnlichen Einschätzungen kommen die Leitlinien der EFNS (Bendtsen et al., 2010) und Fumal und Schoenen (2008).

Mittel der 2. Wahl (Class II), da entweder nur wenige Studien veröffentlicht sind, oder die Studien zum Teil widersprüchliche Ergebnisse zeigten sind: Mirtazapin (15–30 mg p.o.) (Class IIa) (Bendtsen u. Jensen 2004), Venlafaxin (150–225mg tgl. p.o.) (Class IIa) (Zissis et al. 2007), Valproinsäure (500–1500 mg tgl. p.o.) (Class III) (Rothrock 1999; Yurekli et al. 2008), alternativ MAO-Hemmer Moclobemid (300 mg tgl. p.o.) (Class IIb), Fluoxetin (20–40 mg tgl. p.o.) (Class IIb) oder Sulpirid (200–400 mg tgl. p.o.) (Class IIb). Interessanterweise scheint das bei der chronischen Migräne ebenfalls eingesetzte Topiramat (50–100mg/d) (Class IIb) auch beim chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp zu wirken, wie in einer offenen Studie gezeigt wurde (Lampl et al. 2006). Allerdings war der Effekt erst nach dem 3. Behandlungsmonat zu beobachten.

Tabelle 4: Prophylaktische Therapie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Class I) empfohlene Therapieoption; Class IIa) mögliche weitere Therapieoption; IIb) mögliche weitere Therapieoptionen; widersprüchliche Ergebnisse; Class III) nicht sinnvolle Therapieoption. (Redillas and Solomon 2000; Jensen and Olesen 2000; Vernon et al. 1999; Rothrock 1999; Fumal and Schoenen 2008)

Medikament	Empfehlungs klasse	Dosierung	Besonderheit	Nebenwirkungen
Amitriptylin	I	10–150 mg tgl., p.o., vorwiegend z.N.	Trizyklisches Antidepressivum, beste Studienlage	Herzrhythmusstörungen, Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Gewichtszunahme, Blasenfunktionsstörung
Mirtazapin	IIa	15–60 mg z.N. p.o.	rel. gute Verträglichkeit, eine randomisierte Studie positiv	Gewichtszunahme, Verstärkung RLS
Clomipramin	IIb	25–150 mg tgl. p.o.	s. o.	Herzrhythmusstörungen, Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Gewichtszunahme, Blasenfunktionsstörung
Doxepin	IIb	10–150 mg tgl. p.o., vorwiegend z.N.	s. o.	Herzrhythmusstörungen, Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Gewichtszunahme, Blasenfunktionsstörung
Imipramin	IIb	30–150 mg tgl. p.o.	s. o.	Gewichtszunahme, Mundtrockenheit
Sulpirid	IIb	200–400 mg tgl. p.o.	rel. gute Verträglichkeit, aber nur wenige Studien	Schwindel, Verwirrtheit, Hyperprolaktinämie, Extrapyramidalen Störungen
Venlafaxin	IIa	150 mg/tgl.	RR-Anstieg, Gastro-intestinale Beschwerden	Blasenfunktionsstörung, Hyperhydrose, Mundtrockenheit, Schwindelgefühl
Tizanidin	IIa	2–10 (18) mg tgl. p.o.	Müdigkeit, Blutdrucksenkung, rel. gute Studienlage	Müdigkeit, Blutdruckabfall, Tachy-/Bradykardie, Mundtrockenheit
Valproinsäure	III	500–1500 mg tgl. p.o.	Müdigkeit, teratogen, Studienlage lässt nicht unterscheiden, ob Wirksamkeit durch Migränepräphylaxe bedingt	Teratogen, Tremor, Müdigkeit, Polyzystische Ovarien
Topiramat	IIb	75–200 mg tgl. p.o.	Therapieerfolg erst nach 3 Monaten abzusehen, bekannten NW, nur eine offene Studie	Kognition, Parästhesien, Gewichtsabnahme, Nierenstein
Akupunktur	IIa	Kein standardisiertes Vorgehen	Hohe Akzeptanz	Keine relevanten NW
Biofeedback	I	mindestens 6–10 Sitzungen nötig	rel. hoher Aufwand, nur wenige Therapieangebote	Keine relevanten NW
Physiotherapie und Manualtherapie	IIb	Studienlage unbefriedigend	Hohe Akzeptanz	Keine relevanten NW
Botulinum-Toxin	-III	Studienlage negativ	Hohe Akzeptanz, kaum Nebenwirkungen	Passagere Muskelparesen Injektionen

Beim Muskelrelaxans Tizanidin (4–16 mg tgl. p.o.) (Class IIa) ist eine eindeutige Beurteilung auf dem Boden der publizierten Datenlage nicht möglich (Fogelholm u. Murros 1992; Murros et al. 2000). Die Bedeutung von Gabapentin (Class IIb) zur Prophylaxe von chronischen Kopfschmerzen ist noch unklar. Bisher wurde nur eine positive Studie publiziert (Spira et al. 2003) (**Tabelle 4**).

Für die Kombination eines Antidepressivums mit einem Stressbewältigungstraining konnte die Überlegenheit gegenüber der Einzeltherapie belegt werden (Holroyd et al. 2001) (Class IIa). Bei einer Kombinationstherapie zeigten etwa 65% der Patienten eine mindestens 50%ige Reduktion in einem Schmerz-Score, der sowohl Dauer als auch Intensität erfasste. Bei den Einzeltherapien lagen diese Zahlen bei 38% bzw. 35% (Placebo 29%).

Retrospektive Analysen von Patienten mit chronischen täglichen Kopfschmerzen, die Opiate erhielten, zeigen, dass die Mehrzahl der Patienten die Therapie entweder wegen Wirkungslosigkeit oder nicht zu tolerierender Nebenwirkungen der Opiate oder wegen eines zunehmenden Medikamentengebrauchs abbricht. Es gibt jedoch möglicherweise eine kleine Subgruppe, die von dieser Therapie anhaltend profitiert (Saper et al. 2004; Robbins 1999). Die Leitliniengruppe hält den Einsatz von Opiaten wegen des hohen Abhängigkeitspotentials und Hinweisen auf die vermehrte Chronifizierung von Kopfschmerzen unter Opiaten im Sinne eines MOH (Bigal et al. 2008) ausdrücklich für nicht indiziert (Class III).

Die in der Zwischenzeit veröffentlichten Placebo-kontrollierten Studien zum Einsatz von Botulinumtoxin beim cSK zeigten ausschließlich einen negativen Befund, sodass keine Indikation besteht (Class III) (Schulte-Mattler u. Krack 2004; Straube 2010). Neuere Studien zu Botulinumtoxin beim Spannungskopfschmerz fehlen.

Eine kleine Studie zeigte keinen signifikanten Effekt einer bilateralen Injektion von Pilocarpin/Dexamethason im Versorgungsgebiet des Nervus occipitalis major (Leinisch-Dahlke et al., 2005). Beim cSK besteht keine Indikation zur Implantation eines N. occipitalis Stimulators (ONS). Auch wurde die Indikation für ONS bei der chronischen Migräne wegen eines ungünstigen Verhältnisses von Effektivität und Nebenwirkungen wieder zurückgezogen (Class III). Andere neuromodulatorische Verfahren (z.B. Vagus-Nerv-Stimulation) sind bisher nicht untersucht.

Alternative Therapieverfahren werden häufig nachgefragt. Es findet sich nur eine größere neuere Studie zum Einsatz der Akupunktur bei chronischen Kopfschmerzen. Eine Subkategorisierung erfolgte hier nicht, es wird aber von einem Überwiegen der Migräne in der untersuchten Population ausgegangen. In dieser englischen Studie, die auch unter Kostengesichtspunkten ausgewertet wurde, führten 12 Akupunktursitzungen zu einer über ein Jahr anhaltenden Reduktion der Kopfschmerztage im Vergleich zur nicht behandelten Kontrollgruppe (Vickers et al. 2004). Die in Deutschland durchgeführten Akupunkturstudien zeigten eine Wirksamkeit der Akupunktur im Vergleich zu den Kontrollen auf einer Warteliste,

wobei die Art der Akupunktur (klassischer, chinesischer versus oberflächlicher Akupunktur) keinen Einfluss hatte (Melchart et al. 2005). In einer Metaanalyse kommen Davis und Kollegen (2008) zu der Aussage, dass eine begrenzte Evidenz besteht, dass Akupunktur einer Scheinakupunktur überlegen ist. Im letzten Cochrane-Review wird ausreichende wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit der Akupunktur bei häufigen bzw. chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp gesehen (Class IIa) (Linde et al. 2009).

Zur Therapie des cSK in der Schwangerschaft liegen keine Studien vor. Generell können die Analgetika zur Akuttherapie eingesetzt werden, die auch bei Patientinnen mit Migräne in der Schwangerschaft gegeben werden: Paracetamol und mit Einschränkungen NSAR, wobei wegen der tendenziellen Besserung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp in der Schwangerschaft (Lieba-Samal und Wöber 2011) und der eher geringeren Schmerzintensität dieses in der Regel nicht notwendig wird. Bezuglich einer Prophylaxe sollte auch wegen der nur geringen Effektstärke der medikamentösen Prophylaxe primär nicht-medikamentöse Maßnahmen bevorzugt werden.

Bezuglich der Therapie bei Kindern lässt die Datenlage keine Empfehlung zu (Evers et al. 2008).

Chronische Migräne (cM; IHS 1.3)

Die häufigste Form eines primären täglichen bzw. fast täglichen Kopfschmerzes stellt die chronische Migräne dar. Primär bestand bei den Patienten eine episodische Migräne, die über die Jahre zunehmend häufiger und/oder die einzelnen Attacken immer länger wurden. Die Patienten berichten dann über mehr Kopfschmerzen an mehr als 15 Tage, von denen 8 Tage noch migräne-typisch sind oder auf migräne-spezifische Medikation reagieren. Bezuglich Diagnostik und Therapie siehe Kapitel Migräne.

Hemicrania continua (HC; IHS 3.4)

Die Hemicrania continua ist ein fast immer streng einseitiger Kopfschmerz, der von Attacken mit Verstärkung dieser Kopfschmerzen überlagert wird und dann auch autonome Symptome ähnlich dem Clusterkopfschmerz zeigt. Selten kann es auch episodische Verlaufsformen geben, bei denen der einseitige Kopfschmerz für Wochen besteht und dann wieder remittiert. Die HC wird in der aktuellen Überarbeitung der Internationalen Kopfschmerzklassifikation nun den trigeminoautonomen Kopfschmerzen zugeordnet (ICHD 3 beta). Bezuglich Diagnostik und Therapie siehe Kapitel Clusterkopfschmerz und trigeminoautonome Kopfschmerzen.

Neu aufgetretener täglicher Kopfschmerz (NDPH; IHS 4.10)

Diese Kopfschmerzform wurde zuerst in den 80iger Jahren des letzten Jahrhunderts beschrieben (Vanast 1986; Vanast et al. 1987). Es handelt sich um einen anamnestisch akut bis subakut innerhalb von 24 Stunden auftretenden Kopfschmerz, der ab diesem Zeitpunkt mehr oder weniger konstant vorhanden ist und nicht remittiert. Möglicherweise kann der Kopfschmerz in zwei Formen unterschieden werden (Goadsby, 2011). Erstens: ein mehr an einen Kopfschmerz vom Spannungstyp erinnernder Kopfschmerz, der meist als mittelschwer und bilateral lokalisiert angegeben wird; zweitens ein mehr an eine Migräne erinnernder stärkerer Kopfschmerz (bei ca. 50–60% der Patienten werden Phono- bzw. Photophobie, Ruhebedürfnis und Schmerzverstärkung bei körperlicher Aktivität beschrieben) (Silberstein et al. 1994; Li u. Rozen 2002; Rozen 2011). Möglicherweise gibt es zwei Verlaufsformen: eine mit einer spontanen Remission innerhalb von Monaten bis 2 Jahren und eine primär chronisch verlaufende Form mit einer eher ungünstigen Prognose (Rozen 2011; Rossi et al. 2010).

Tabelle 5
IHS-Kriterien Neu-aufgetretener-täglicher Kopfschmerz (IHS 4.10)

Diagnostische Kriterien	
A.	Kopfschmerz, der innerhalb von 3 Tagen nach Beginn, die Kriterien B-D erfüllt
B.	Der Kopfschmerz tritt täglich auf und remittiert nicht während eines Zeitraumes von >3 Monaten
C.	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf: <ol style="list-style-type: none">1. beidseitige Lokalisation2. drückend oder beengend, nicht pulsierende Qualität3. leichte bis mittlere Schmerzintensität4. keine Verstärkung durch körperliche Routineaktivität wie Gehen oder Treppensteigen
D.	Beide folgenden Punkte sind erfüllt: <ol style="list-style-type: none">1. höchstens eines ist vorhanden: milde Übelkeit oder Photophobie oder Phonophobie2. weder mittlere bis starke Übelkeit noch Erbrechen
E.	Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Epidemiologie

Der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz ist selten, es bestehen nur wenige epidemiologische Studien. In einer spanischen Befragung wurde die Prävalenz mit 0,1% angegeben (Pascual et al. 2001). In einer norwegischen Studie wurde die 1-Jahres-Prävalenz mit 0,03% geschätzt (Grande et al., 2009). Die meisten publizierten Fallserien fanden ein Überwiegen der Frauen (2:1) und einen Erkrankungsbeginn in der Jugend bzw. der 2. und 3. Dekade (Rozen 2011).

Diagnostik

Die meisten Autoren sehen den neu aufgetretenen täglichen Kopfschmerz als ein Syndrom mit verschiedenen Ursachen an (Robbins und Evans, 2012). Neben der primären Form müssen obligat verschiedene sekundäre Formen ausgeschlossen werden. Etwa jeder zweite Patient kann einen Auslöser benennen, z.B. einen fiebigen Infekt, ein belastendes Ereignis usw. Differentialdiagnostisch abzugrenzen ist der neu aufgetretene tägliche Kopfschmerz von einem primär-episodischen, sekundär-chronifizierten Kopfschmerz vom Spannungstyp und der chronischen Migräne sowie von Erkrankungen, die ebenfalls zu einem subakut beginnenden Dauerkopfschmerz führen können (Pseudotumor cerebri, spontaner Liquorunterdruck-Kopfschmerz, Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose, chronische Meningitis (infektiös, parainfektiös oder aseptisch) bzw. Trauma). Ein Medikamentenübergebrauch schließt die Diagnose aus. Aus diesen möglichen Differentialdiagnosen ergibt sich, dass neben der genauen Medikamentenanamnese zur Diagnosestellung obligat Bildgebung und gegebenenfalls Liquoruntersuchungen durchgeführt werden sollten (**Tabelle 3**). Unklar ist, ob es auch eine akut beginnende primär chronische Migräne bzw. einen primären cSK gibt.

Therapie

Evidenzbasierte Therapievorschläge wurden bisher nicht publiziert. Allgemeiner Konsens ist, dass die Therapie generell schwierig ist (Goadsby u. Boes 2002) und keine Maßnahme eine Chronifizierung von episodischen Kopfschmerzen verhindert. Je nach Kopfschmerztyp wird eine prophylaktische Therapie mit Valproinsäure (wenn mehr migräneartig) oder trizyklischen Antidepressiva (wenn mehr spannungskopfschmerzartig) empfohlen (Goadsby u. Boes 2002; Rozen 2003; Evans u. Rozen 2001; Evans 2003). In der bisher größten publizierten Serie (Takase et al. 2004) wurden zuerst Muskelrelaxantien, dann trizyklische Antidepressiva und bei weiterhin fehlendem Ansprechen Valproinsäure oder SSRI eingesetzt. Rozen (2011) beschreibt eine Besserung unter Doxycyclin, welches TNF-alpha inhibiert. Unter der Vorstellung einer entzündlichen Triggerung wurde auch hoch dosiert Methylprednisolon (11 g i.v. für 3–5 Tage) eingesetzt (Rozen 2011). Möglicherweise sind auch okzipitale Nervenblockaden sinnvoll (Rozen 2011). Über den Langzeitverlauf liegen keine gesicherten Beobachtungen vor. Vanast (1986) berichtete, dass etwa 30% der Patienten nach 3 Monaten und etwa 80% nach 24 Monaten beschwerdefrei sind. Dieser Einschätzung wird aber von anderen Autoren widersprochen (Evans

u. Rozen 2001; Goadsby u. Boes 2002) und auf einen in der Regel eher therapierefraktären Verlauf hingewiesen.

Selbsthilfegruppen

www.migraeneliga-deutschland.de

www.schmerzselbsthilfe.de

Expertengruppe

Für die DGN

Prof Dr. A. May, Institut für Systemische Neurowissenschaften, Hamburg, Universitäts-klinikum Hamburg-Eppendorf

Für die Schweizerische Kopfweh-Gesellschaft

PD Dr. A. Gantenbein, Neurologie, Universitätsspital Zürich

Für die Österreichische Neurologische Gesellschaft

PD Dr. G. Brössner, Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Für die DMKG

Prof. Dr. A. Straube, Neurologie, Universitätsklinik München

Prof. Dr. S. Evers, Neurologische Klinik II, Krankenhaus Lindenbrunn, Coppenbrügge

PD Dr. C. Gaul, Kopfschmerzklinik Königsstein

Für die DGPSF

Prof. Dr. P. Kropp, Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universität Rostock

Für den BDN

Dr. V. Malzacher, Neurologische Praxis, Reutlingen

Federführend

Prof. Dr. A. Straube, Neurologie der Universität München, Klinikum Großhadern, 81377 München, E-Mail: andreas.straube@med.uni-muenchen.de

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Die Auswahl des federführenden Autors sowie der weiteren Mitglieder der Leitliniengruppe erfolgte durch die Leitlinienkommission der DGN.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Die Literaturauswahl erfolgte mittels PubMed mit den Suchbegriffen: chronic daily headache, episodic tension type headache, new daily persistent headache, chronic tension type headache,

diagnostic procedure, treatment, prevention, symptoms. Die entsprechenden Publikationen wurden nach Evidenzgraden eingeteilt und berücksichtigt.

Verfahren zur Konsensfindung

Zur Konsensusfindung wurde ein modifiziertes Delphi-Verfahren angewendet. Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie.

Literatur

- [] Andrasik F. Biofeedback in headache: an overview of approaches and evidence. Cleve Clin J Med. 2010;77 Suppl 3:S72–6.
- [] Ashina ML, Lassen H, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: a randomised crossover trial. Lancet 1999; 353: 287–289.
- [] Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. Cephalgia . 2004;24 (3): 161–172.
- [] Ashina S, Lyngberg A, Jensen R. Headache characteristics and chronification of migraine and tension-type headache: A population-based study. Cephalgia.2010;30(8):943–52.
- [] Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. Cephalgia 2000;20: 486–508.
- [] Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. Neurology 2004;62 (10):1706–1711.
- [] Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J; EFNS.: EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2010;17(11):1318–25.
- [] Bendtsen L, Jensen R. Treating tension-type headache - an expert opinion. Expert Opin Pharmacother. 2011;12(7):1099–109.
- [] Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. Headache 2008;48:1157–1168.
- [] Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, Lipton RB, Lucia VC, Welch KM. Headache and major depression: is the association specific to migraine? Neurology. 2000; 54(2):308–13
- [] Bono F, Messina D, Giliberto C, Cristiano D, Broussard G, D'Asero S, Condino F, Mangone L, Mastrandrea C, Fera F, Quattrone A.: Bilateral transverse sinus stenosis and idiopathic intracranial hypertension without papilledema in chronic tension-type headache. J Neurol. 2008;255(6):807–12.

- [Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: a population-based follow-up study. *Pain*. 2008;137(3):623–30.
- [Davis MA, Kononowech RW, Rolin SA, Spierings EL. Acupuncture for tension-type headache: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Pain*. 2008;9(8):667–77.
- [Castien RF, van der Windt DA, Grootenhuis A, Dekker J. Effectiveness of manual therapy for chronic tension-type headache: a pragmatic, randomised, clinical trial. *Cephalalgia* 2011; 31(2):133–43. Couch JR; Amitriptyline Versus Placebo Study Group. Amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine and chronic daily headache. *Headache*. 2011;51(1):33–51.
- [Diener, H.C. V. Pfaffenrath, L. Pageler, H. Peil, Aicher. B. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia* 2005;25(10):776–87.
- [Evans, R. W., Rozen T. D. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41 (8): 830–832.
- [Evans, R. W. New daily persistent headache. *Curr. Pain Headache Rep*. 2003;7:3003–3307.
- [Evers S, Kropp P, Pothmann R, Heinen F, Ebinger F: Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. *Nervenheilkunde* 2008;27:1127–1137
- [Fendrich K, Vennemann M, Pfaffenrath V, Evers S, May A, Berger K, Hoffmann W. Headache prevalence among adolescents—the German DMKG headache study. *Cephalalgia*. 2007;27(4):347–54.
- [Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, San-Roman J, Miangolarra-Page JC. Methodological quality of randomized controlled trials of spinal manipulation and mobilization in tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache. *Orthop Sports Phys Ther*. 2006;36(3):160–9.
- [Fernández-de-Las-Peñas C. What do we know about chronic tension-type headache? *Discov Med* 2009;8(43):232–6.
- [Fernández-de-Las-Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, González-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther*. 2010;14(4):391–6.
- [Ferrante T, Manzoni GC, Russo M, Camarda C, Taga A, Veronesi L, Pasquarella C, Sansebastiano G, Torelli P. Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. *Neurol Sci*. 2013;34 Suppl 1:S137–8.
- [Fogelholm, R., Murros: K. Tizanidine in chronic tension-type headache: a placebo controlled, double-blind cross over study. *Headache* 1992;32,:509–513.
- [Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol*. 2008; 7(1):70–83.
- [Gaul C, van Doorn C, Webering N, Dlugaj M, Katsarava Z, Diener HC, Fritsche G. Clinical outcome of a headache-specific multidisciplinary treatment program and adherence to

- treatment recommendations in a tertiary headache center: an observational study. *J Headache Pain*. 2011;12(4):475–83.
- [Goadsby PJ, Boes C. New daily persistent headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2002;72 Suppl. 2, ii6–ii9.
 - [Goadsby PJ. New daily persistent headache: a syndrome not a discrete disorder. *Headache*. 2011;51(4):650–3.
 - [Göbel H, Fresenius J, Heinze A, Dworschak M, Soyka D. Effectiveness of Oleum menthae piperitae and paracetamol in therapy of headache of the tension. *Nervenarzt* 1996; 67:672–681.
 - [Haag G, Diener HC, May A, Meyer C, Morck H, Straube A, Wessely P, Evers S. Self-medication of migraine and tension-type headache: summary of the evidence-based recommendations of the Deutsche Migräne und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG), the Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), the Österreichische Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG) and the Schweizerische Kopfwehgesellschaft (SKG). *J Headache Pain*. 2011;12(2):201–17.
 - [Granato A, Chiodo Grandi F, Stokelj D, Musho S, Pizzolato G. Acupuncture in tension-type headache. *Neuroepidemiology*. 2010;35(2):160–2.
 - [Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalgia*. 2009;29(11):1149–55.
 - [Hannerz J, Jögestrand T. Is chronic tension-type headache a vascular headache? The relation between chronic tension-type headache and cranial hemodynamics. *Headache* 1998;38:668–675.
 - [Hannerz, J, Schnell PO, Larsson O, Jacobsson H. Blood pool scintigraphy of the skull in relation to head-down tilt provocation in patients with chronic tension-type headache and controls. *Headache* 2004;44 (3): 223–229.
 - [Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. **The International Classification of Headache Disorders 3-beta: 3rd edition**. *Cephalgia* 2013; 33(9) 629–808.
 - [Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy and their combination. *JAMA* 2001;285:2208–2215.
 - [Holroyd KA, Labus JS, O'Donnell FJ, Cordingley GE. Treating chronic tension-type headache not responding to amitriptyline hydrochloride with paroxetine hydrochloride: a pilot evaluation. *Headache* 2003;43 (9):999–1004.
 - [Jackson JL, Shimeall W, Sessums L, Dezee KJ, Becher D, Diemer M, Berbano E, O'Malley PG. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c5222doi:101136/bmj.c5222.
 - [Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalgia* 1999;19: 602–621.

- [1] Jensen R, Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Cur. Opin. Neurol.* 2000;13: 285–289.
- [2] Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Su TP. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. *Headache* 2000;40:818–823.
- [3] Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, Obermann M, Becker H, Dommes P, Turkel C, Lipton RB, Diener HC. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalgia*. 2011;31(5):520–9.
- [4] Kristiansen HA, Kværner KJ, Akre H, Overland B, Russell MB. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain*. 2011;12(1):63–9.
- [5] Kropp P, Egli G, Sáendor PS. Tension-type headache introduction and diagnostic criteria. *Handb Clin Neurol.* 2010;97:355–8.
- [6] Kurth T, Mohamed S, Maillard P, Zhu YC, Chabriat H, Mazoyer B, Bousser MG, Dufouil C, Tzourio C. Headache, migraine, and structural brain lesions and function: population based Epidemiology of Vascular Ageing-MRI study. *BMJ*. 2011;342:c7357. doi: 10.1136/bmj.c7357.
- [7] Láinez MJA., Monzón MJ. Chronic daily headache. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2001;1:118–124.
- [8] Lampl C, Marecek S, May A, Bendtsen L. A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache. *Cephalgia* 2006;26(10):1203–8.
- [9] Leinisch-Dahlke E, Jürgens T, Bogdahn U, Jakob W, May A. Greater occipital nerve block is ineffective in chronic tension type headache. *Cephalgia*. 2005;25(9):704–8.
- [10] Li, D., Rozen T. D. The clinical characterisation of new daily persistent headache. *Cephalgia* 2002;22:66–69.
- [11] Lieba-Samal D, Wöber C. Sex Hormones and primary headache other than migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2011;15(5):407–14.
- [12] Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 21;(1):CD007587.
- [13] Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(3):243–9.
- [14] Martínez-Martín P, Raffaelli E, Titus F. Efficacy and safety of metamizol vs. Acetylsalicylic acid in patients with moderate episodic tension-type headache: a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, multicentre study. *Cephalgia* 2001;21:604–610.
- [15] Matharu, MS, Cohen AS, McGonigle DJ, Ward N, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache* 2004; 44 (8):747–756.
- [16] Melchart D, Streng A, Hoppe A, Brinkhaus B, Wit C, Wagenpfeil S, Pfaffenrath V, Hammes M, Hummelsberger J, Irnich D, Weidenhamme W, Willich SN, Linde A. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomised controlled trial. *BMJ* 2005;331(7513):376–82.
- [17] Milde-Busch A, Blaschek A, Heinen F, Borggräfe I, Koerte I, Straube A, Schankin C, von Kries R. Associations between stress and migraine and tension-type headache: Results from a

- school-based study in adolescents from grammar schools in Germany. *Cephalalgia*. 2011;Jan 13 epub.
- [Murros, K., M. Kataja, C. Hedman, H. Havanka, E. Sako, M. Farkkila, J. Peltola, Keranen T. Modified-release formulation of tizanidine in chronic tension-type headache. *Headache* 2000;40:633–637.]
 - [Nestoriuc Y, Rief W, Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76(3):379–96.]
 - [Pareva, J. A., M. Vincent, F. Antonaci, Sjaastad O. Hemicrania continua: diagnostic criteria and nosologic status. *Cephalalgia* 2001;21 (9): 874–877.]
 - [Pascual JR, ColasCastillo J, Epidemiology of chronic daily headache. *Curr. Pain Headache Rep.* 2001; 5:529–536.]
 - [Peng KP, Fuh JL, Wang SJ High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nat Rev Neurol*. 2012;12:700–10.]
 - [Pfaffenrath V, Fendrich K, Vennemann M, Meisinger C, Ladwig KH, Evers S, Straube A, Hoffmann W, Berger K. Regional variations in the prevalence of migraine and tension-type headache applying the new IHS criteria: the German DMKG Headache Study. *Cephalalgia*.2009;29(1):48–57.]
 - [Redillas, C., Solomon S. Prophylactic pharmacological treatment of chronic daily headache. *Headache* 2000;40:83–102.]
 - [Robbins, L. Long-acting opioids for severe chronic daily headache. *Headache Q* 1999;10:135–139.]
 - [Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, Crystal SC, Lipton RB. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology*. 2010;27;74(17):1358–64.]
 - [Robbins MS, Evans RW. The heterogeneity of new daily persistent headache. *Headache*. 2012;52(10):1579–89.]
 - [Rossi P, Tassorelli C, Allena M, Ferrante E, Lisotto C, Nappi G. Focus on therapy: hemicrania continua and new daily persistent headache. *J Headache Pain*. 2010;11(3):259–65.]
 - [Rothrock, J. Management of chronic daily headache utilizing a uniform treatment pathway. *Headache* 1999;39:650–653.]
 - [Rozen TD. New daily persistent headache. *Curr. Pain Headache Rep.* 2003;7 (3):218–223.]
 - [Rozen TD. New daily persistent headache: clinical perspective. *Headache*.2011;51(4):641–9.]
 - [Saper JR, Lake 3rd AE, Hamel RL, Lutz TE, Branca B, Sims DB, Kroll MM. Daily scheduled opioids for intractable head pain: long-term observations of a treatment program. *Neurology* 2004; 62 (10):1687–1694.]
 - [Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003;106 (1–2): 81–89.]
 - [Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, Kampfe N, Draganski B, Diener HC, Bogdahn U, May A. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005;65(9):1483–6.]

- [Schulte-Mattler WJ, Krack P, Bo .TH. Study Group. Treatment of chronic tension-type headache with botulinum toxin A: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study. *Pain* 2004;109 (1–2):110–114.
- [Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS-criteria. *Headache* 1994;34:1–7.
- [Söderberg EI, Carlsson JY, Stener-Victorin E, Dahlöf C. Subjective Well-being in Patients With Chronic Tension-type Headache: Effect of Acupuncture, Physical Training, and Relaxation Training. *Clin J Pain*. 2011; Epub Feb 11.
- [Spierings ELH, Ranke AH, Schroevens M, Honkoop PC. Chronic daily headache: a time perspective. *Headache* 2000;40:306–310.
- [Spira PJ, Beran RG. Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61 (12):1753–1759.
- [Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain*.2010;11(4):289–99.
- [Straube A. Botulinumtoxin bei Kopfschmerzen: Ende eines langen Weges? *Akt. Neurol* 2010;37:327–332.
- [Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, Matsuyama T. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalgia*. 2004;24(11):955–9
- [Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalgia* 2004;24 (1):29–36.
- [Ulrich V, Gervil M, Olesen J. The relative influence of environment and genes in episodic tension-type headache. *Neurology* 2004;62 (11):2065–2069.
- [Vanast WJ. New daily persistent headaches definition of a benign syndrome. *Headache* 1986;26: 318.
- [Vanast WJ, Diaz-Mitoma F, Tyrrell DL. Hypothesis: chronic benign daily headache is an immune disorder with a viral trigger. *Headache* 1987;27 (3):138–142.
- [Verhagen AP, Damen L, Berger MY, Passchier J, Koes BW. Lack of benefit for prophylactic drugs of tension-type headache in adults: a systematic review. *Fam Pract*. 2010;27(2):151–65.
- [Vernon H, McDermaid CS, Hagino C. Systematic review of randomized clinical trials of complementary/alternative therapies in the treatment of tension-type and cervicogenic headache. *Complementary Therapies in Medicine* 1999;7:142–155.
- [Vickers AJ, Rees RW, Zollman CE, McCarney R, Smith CM, Ellis N, Fisher P, Van Haselen R. Acupuncture for chronic headache in primary care: large, pragmatic, randomised trial. *BMJ* 2004;328 (7442): 744.
- [Wallasch TM, Kropp P. Multidisciplinary integrated headache care: a prospective 12-month follow-up observational study. *J Headache Pain*. 2012;13(7):521–529.

- [White AR, Resch KL, Chan JC, Norris CD, Modi SK, Patel JN, Ernst E. Acupuncture for episodic tension-type headache: a multicentre randomized controlled trial. *Cephalgia* 2000;20:632–637.
- [Yurekli VA, Akhan G, Kutluhan S, Uzar E, Koyuncuoglu HR, Gultekin F. The effect of sodium valproate on chronic daily headache and its subgroups. *J Headache Pain*. 2008; 9(1):37–41. 23.
- [Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N, Mitsikostas D, Thomaidis T, Georgiadis G, Karageorgiou KA A. randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalgia* 2007;27(4):315–24.
- [Zwart, J. A., G. Dyb, K. Hagen, S. Svebak, L. J. Stovner, Holmen J. Analgesic overuse among subjects with headache, neck, and low-back pain. *Neurology* 2004;62 (9):1540–1544.

Abkürzungen

- [**CDH** chronic daily headache (tgl. Kopfschmerzen an mehr als 15 Tagen/Monat für mindestens 3 Monate)
- [**cSK** chronische Spannungskopfschmerz
- [**eSK** episodischer Spannungskopfschmerz
- [**CM** chronische Migräne
- [**HC** Hemicrania continua
- [**IHS** International Headache Society
- [**NDPH** new daily persisting headache
- [**ONS** Stimulation des Nervus occipitalis major
- [**TAK** trigemino-autonome Kopfschmerz
- [**TM** „transformed migraine“ (ältere Definition der CM)

Impressum

© 2015 Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Reinhardstr. 27 C, 10117 Berlin

Kommission Leitlinien der DGN

Vorsitzende

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener
Prof. Dr. med. Christian Gerloff (stellv.)

Redaktionsleitung

Prof. Dr. med. Christian Weimar

Mitglieder (alphabetisch)

Prof. Dr. med. Peter Berlit (Vertreter der Chefärzte), Prof. Dr. med. Günther Deuschl, Prof. Dr. med. Christian Elger, Prof. Dr. med. Matthias Endres, Prof. Dr. med. Ralf Gold, Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann, Prof. Dr. med. Andreas Hufschmidt, Prof. Dr. med. Thomas Lempert, Prof. Dr. med. Heinrich Mattle (Vertreter der SNG), Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen), Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wolfgang H. Oertel, Prof. Dr. med. Hans Walter Pfister, Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, PD Dr. Christiane Schneider-Gold, Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff, Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch, Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN), Prof. Dr. med. Christian Weimar, Prof. Dr. med. Michael Weller

Editorial Office der DGN

Leitlinienbeauftragter der DGN: Christian Weimar, Essen
Redaktion: Frank Miltner, Katja Ziegler, Ingrid Müller,
albertZWEI media GmbH, Englmannstr. 2, 81673 München
Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

Kontakt: leitlinien@dgn.org