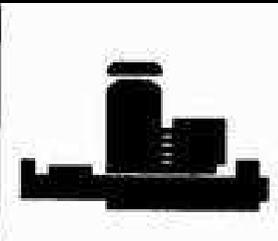


# Begutachtungen primärer Kopfschmerzen

A. Straube

Neurologie

Universität München



**PubMed-Suche:**

**Stichwort:** *compensation trauma headache*

**21** Literaturzitate insgesamt

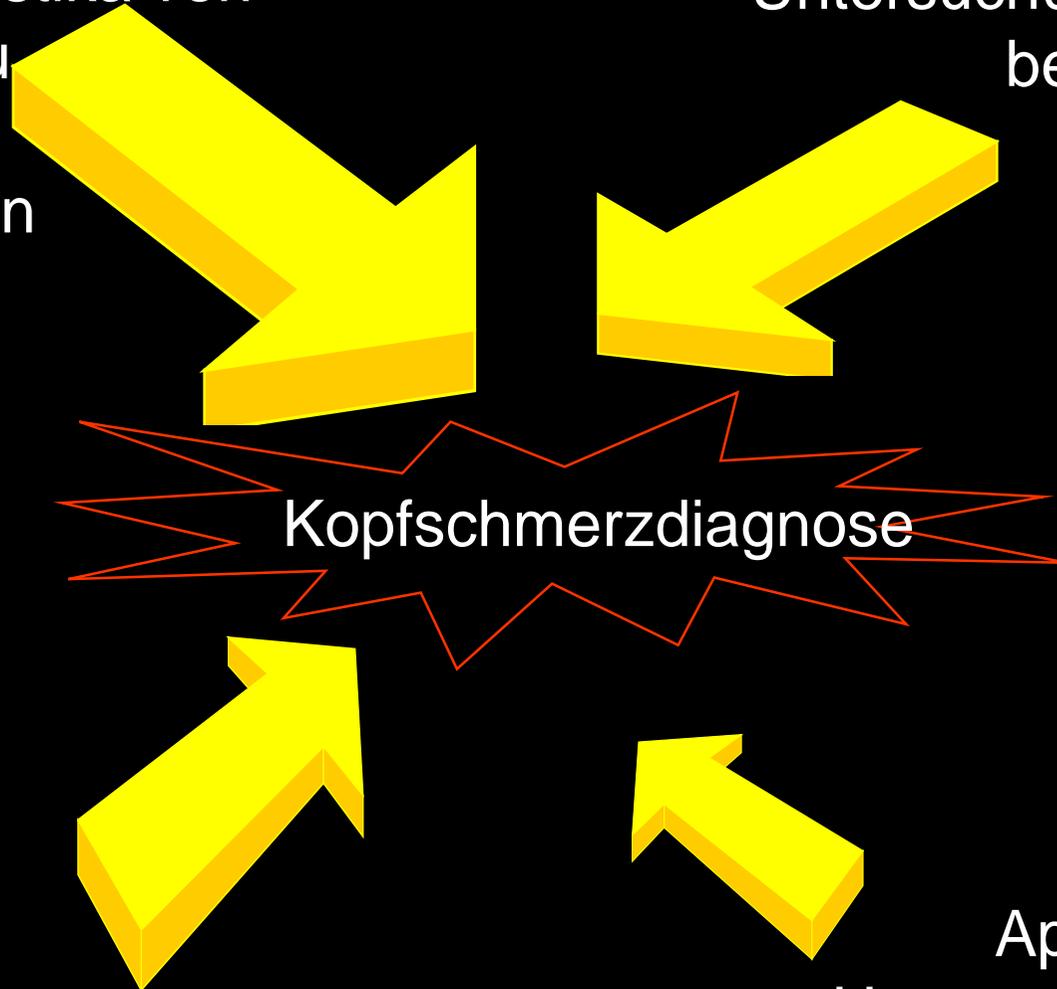
Charakteristika von  
Schmerz u  
Begleit-  
symptomen

Untersuchungs-  
befund

Kopfschmerzdiagnose

Verlauf  
Begleiterkrankungen

Apparative  
Untersuchungen



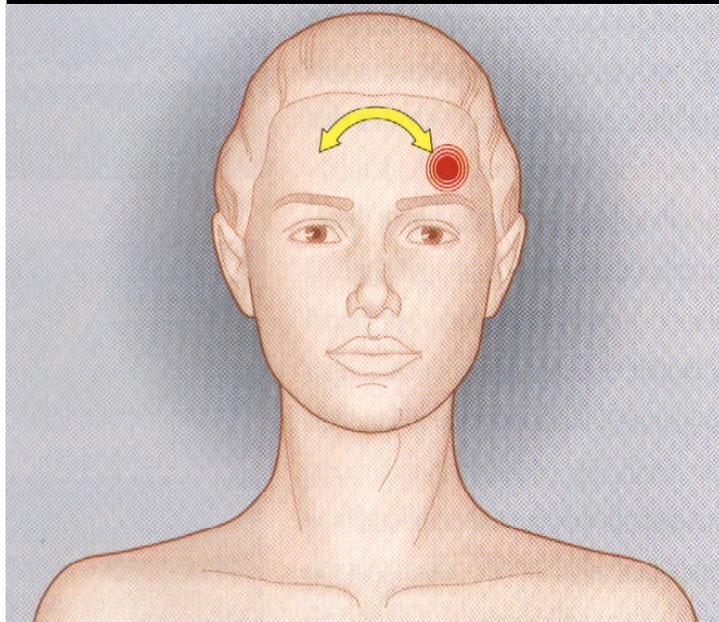
# IHS-Klassifikation 2nd

- **Teil 1**      *Primäre Kopfschmerzen*
  1. Migräne
  2. Kopfschmerz vom Spannungstyp
  3. Trigemino-Autonome-Kopfschmerzen (TACs)
  4. Andere primäre Kopfschmerzen
  
- **Teil 2**      *Sekundäre Kopfschmerzen*
  5. Kopfschmerzen nach HWS-/Kopf-Trauma
  6. Kopfschmerzen bei Gefäßstörungen
  7. Kopfschmerzen bei nicht-vaskulären intrakranialen Störungen
  8. Kopfschmerzen bei Substanz-Entzug oder –Gebrauch
  9. Kopfschmerzen bei Infektionen
  10. Kopfschmerzen bei Störung der Homöostase
  11. Kopf- und Gesichtsschmerzen bei Erkrankungen des Schädels etc.
  12. Kopfschmerzen bei psychiatrischen Störungen
  
- **Teil 3**      *Kraniale Neuralgien, zentraler und primärer Gesichtsschmerz*
  13. Kraniale Neuralgien und zentrale Ursachen von Gesichtsschmerzen
  14. Andere Kopfschmerzen, kraniale Neuralgien, zentrale und primäre Gesichtsschmerzen

# Symptomatischer Clusterkopfschmerz



# MIGRÄNE



<b>Häufigkeit</b>	<b>wechselhaft</b>
<b>Dauer</b>	<b>4 Stunden bis 3 Tage</b>
<b>Lokalisation</b>	<b>meist einseitig</b>
<b>Intensität</b>	<b>schwer</b>
<b>Schmerzcharakter</b>	<b>pochend, hämmernd, pulsierend</b>
<b>Übelkeit/ Erbrechen</b>	<b>ja</b>
<b>Reizempfindlichkeit</b>	<b>ja</b>
<b>Licht- und Lärm- empfindlichkeit</b>	<b>ja</b>
<b>Sehstörungen</b>	<b>manchmal</b>
<b>Verschlimmerung durch körperliche Betätigung</b>	<b>ja</b>
<b>Auslöser</b>	<b>viele, Schlafentzug</b>
<b>Besonderheiten</b>	<b>Kopfschmerzanfälle 70% Frauen in ca. 20% Migräne mit Aura, selten Aura sine Migräne</b>

# MIGRÄNE: EPIDEMIOLOGIE



**in Deutschland**  
10% der Bevölkerung



**17 % aller Frauen**

**6 % aller Männer**



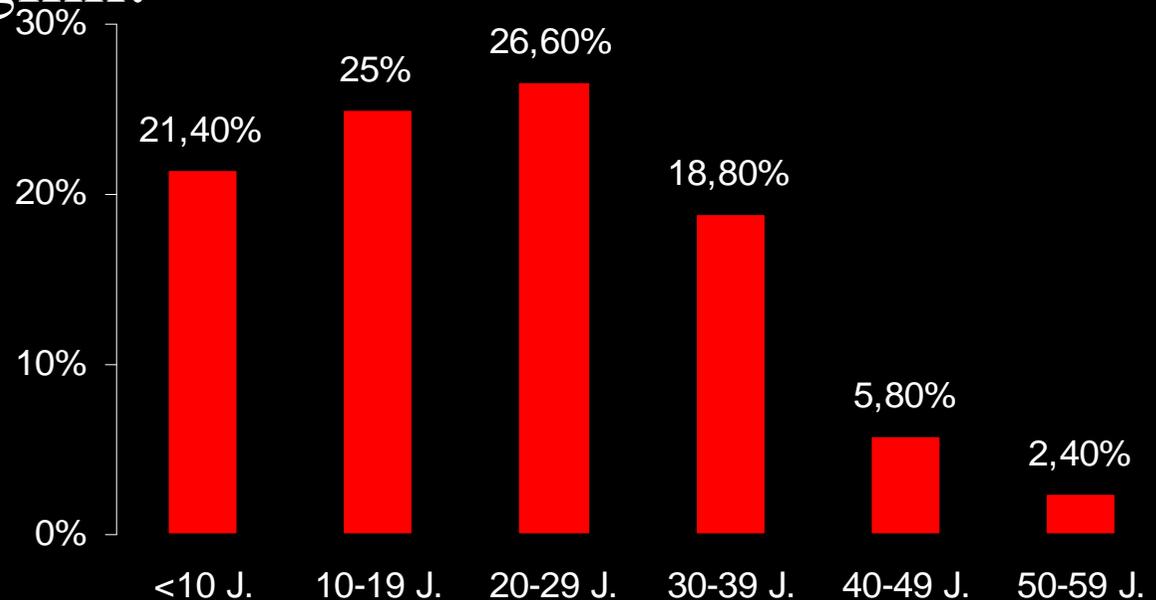
# Migräne: *Epidemiologie*

Art der Migräne: Migräne ohne Aura: 70-80%

Migräne mit Aura: 15-20%

Isolierte Auren: 5%

Erkrankungsbeginn:



# Spannungskopfschmerz



<b>Häufigkeit</b>	wechselhaft; 4-5% der Bevölkerung haben tgl. Kopfschmerzen
<b>Dauer</b>	Stunden bis Tage
<b>Lokalisation</b>	meist bilateral
<b>Intensität</b>	leicht bis mittelschwer
<b>Schmerzcharakter</b>	drückend,
<b>Übelkeit/ Erbrechen</b>	nein
<b>Reizempfindlichkeit</b>	nein
<b>Licht- und Lärmempfindlichkeit</b>	nein
<b>Sehstörungen</b>	nein
<b>Verschlimmerung durch körperliche Betätigung</b>	nein
<b>Auslöser</b>	viele
<b>Besonderheiten</b>	F>M; muskuläre Verspannungen

# Clusterkopfschmerz



<b>Häufigkeit</b>	in der Episode mehrfach tgl.
<b>Dauer</b>	30-180min
<b>Lokalisation</b>	streng einseitig, orbito-temporal
<b>Intensität</b>	schwer
<b>Schmerzcharakter</b>	stechend, drückend
<b>Übelkeit/ Erbrechen</b>	z.T. ja
<b>Reizempfindlichkeit</b>	z.T. ja
<b>Licht- und Lärmempfindlichkeit</b>	selten
<b>Sehstörungen</b>	sehr selten
<b>Verschlimmerung durch körperliche Betätigung</b>	nein
<b>Auslöser</b>	Alkohol, Nitrospray
<b>Besonderheiten</b>	M>F (7-3/1); in der Regel Unruhe in der Attacke ca. 20% chronischer Cluster

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

- Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma
- Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma
- Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen
- Gibt es objektive Marker?
- Anhaltzahlen für die Begutachtung

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

- **Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma**
- Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma
- Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen
- Gibt es objektive Marker?
- Anhaltzzahlen für die Begutachtung

# Primärer Kopfschmerz als Folge eines SHT

**Epidemiologie:** Inzidenz des SHT ca. 348/100 000/Jahr  
ca. 90% → Kopfschmerzen (= 270 000/Jahr)  
davon: 85% SpannungsKS  
2.5% Migräne

Ansonsten gibt es keinen KS, der nicht schon als  
Traumafolge beschrieben wurde !

# Primärer Kopfschmerz als Folge eines SHT

Keine systematischen kontrollierten Erhebungen in der Literatur!

footballer's migraine: in der Regel MmA (Matthew)  
häufiger bei Kindern und Jugendlichen  
Beginn innerhalb weniger Minuten nach SHT

Triggerung einer Migräne bei „Patienten „on risk“  
in der Jugend Migräne-Äquivalente, Familie

zufällige Koinzidenz: unwahrscheinlich, da die Inzidenz  
ein Neu-Erkrankung für Männer etwa 0.005%/Woche

Solomon S, 1998

# Primärer Kopfschmerz als Folge eines SHT

Keine systematischen kontrollierten Erhebungen in der Literatur!

23% bzw. 15-20% KS 3-5 Jahre nach leichtem SHT

Symptom-freies Intervall von 2-3 Wochen möglich

klare Korrelation mit „Hilflosigkeit“, Angst, Depression,  
Medikamentengebrauch

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

- Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma
- **Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma**
- Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen
- Gibt es objektive Marker?
- Anhaltzahlen für die Begutachtung

# Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma

Chronischer posttraumatischer Kopfschmerz versus nicht-traumatischer:  
→↑ Frequenz und Beeinträchtigung

Marcus DA, 2003

SHT in der Vorgeschichte aber nicht häufiger unter chronischen  
KS-Patienten

Bekkelund SI and Salvesen R, 2003

# Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma

Einfluss von Versicherungskompensation:

Litauen: „HWS-Schleuder-Trauma“ nach  
Verkehrsunfällen unbekannt

Obelieniene D et al., 1999

Litauen: Rückbildung der KS < 1Monat in > 95% der Patienten  
nach SHT mit Bewusstlosigkeit

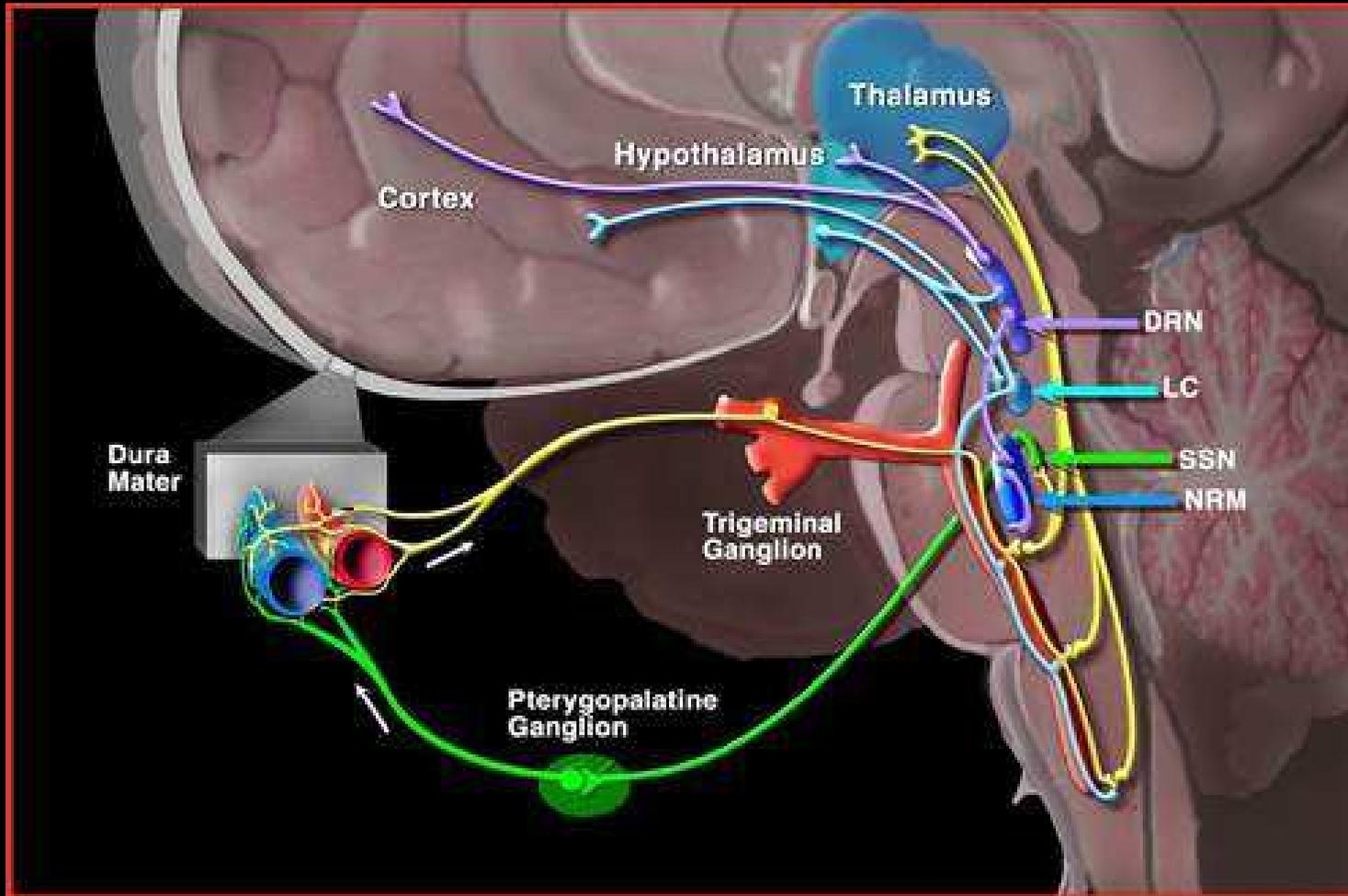
Neuropsychologische Auffälligkeiten in  
College-Sportlern < 10Tage

Cook JB, 1969

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

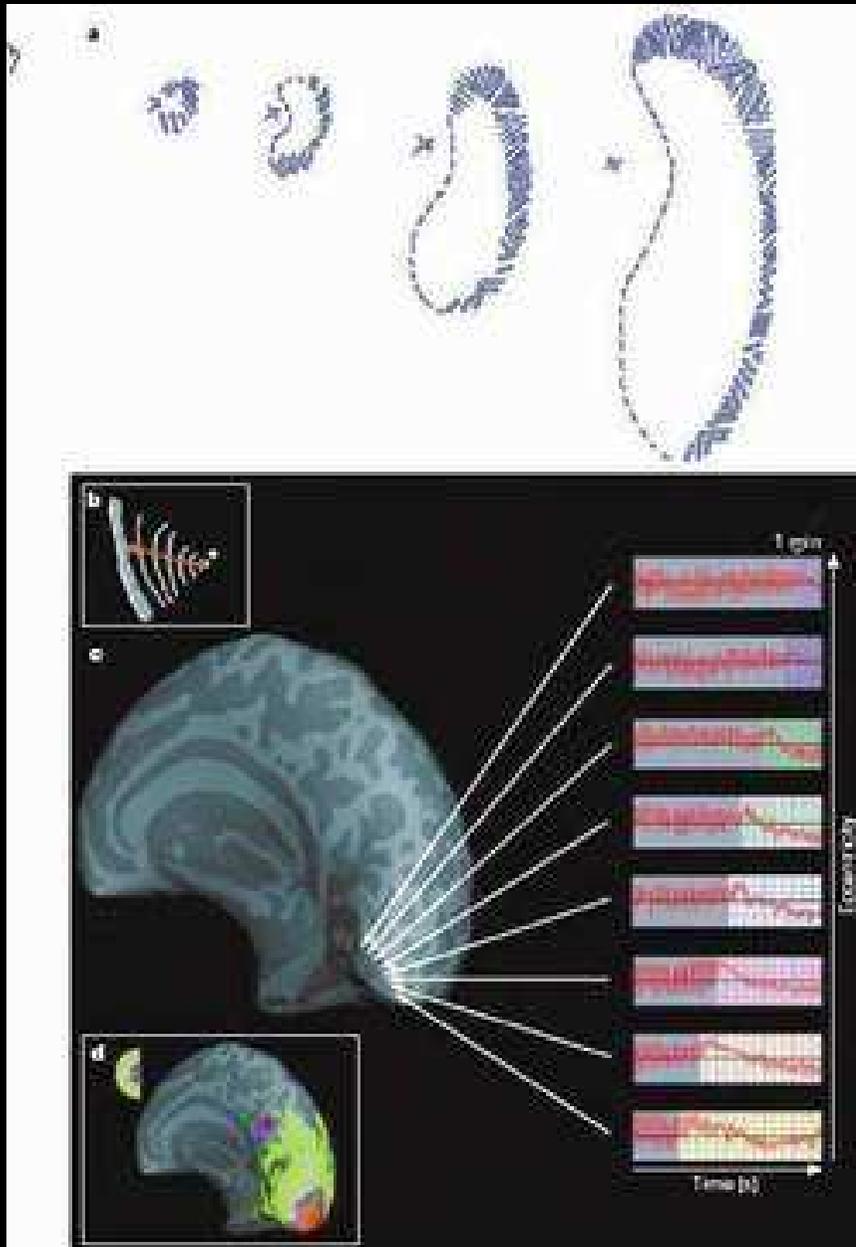
- Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma
- Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma
- **Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen**
- Gibt es objektive Marker?
- Anhaltzahlen für die Begutachtung

# CNS MODULATION DER MIGRÄNE?



Goadsby, 2000.

# Migräne Aura



cortical spreading  
depression  
 $\Rightarrow$  NO  $\uparrow$ , H $^+$   $\uparrow$ , K  $\uparrow$

Hadjikhani et al., 2001

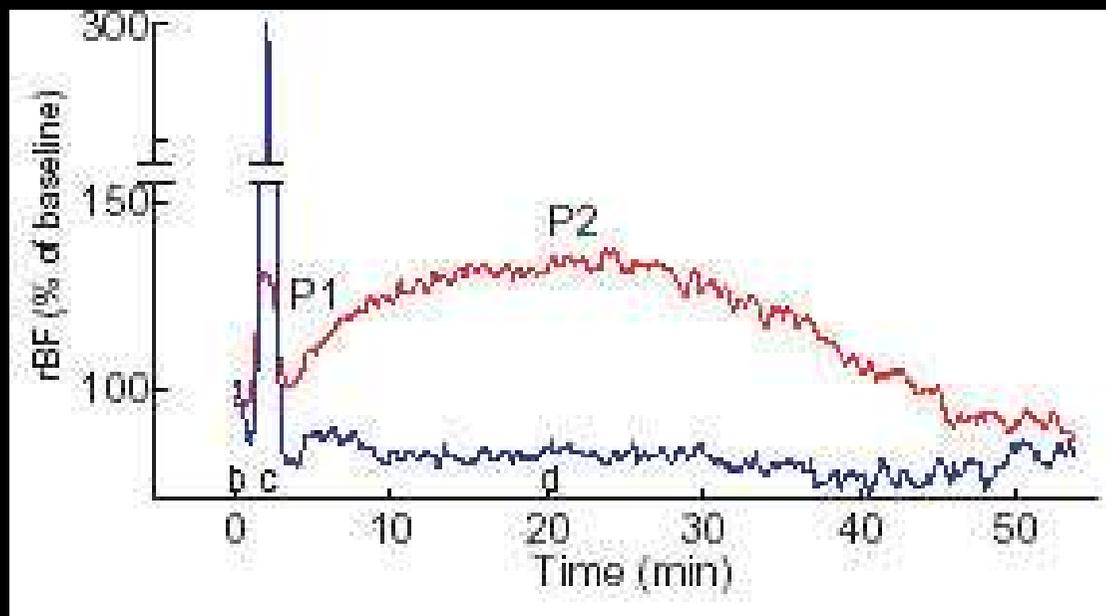
## Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model

HAYRUNNISA BOLAY<sup>1</sup>, UWE REUTER<sup>1</sup>, ANDREW K. DUNN<sup>2</sup>, ZHIFONG HUANG<sup>1</sup>, DAVID A. BOAS<sup>3</sup>  
& MICHAEL A. MOSKOWITZ<sup>1</sup>

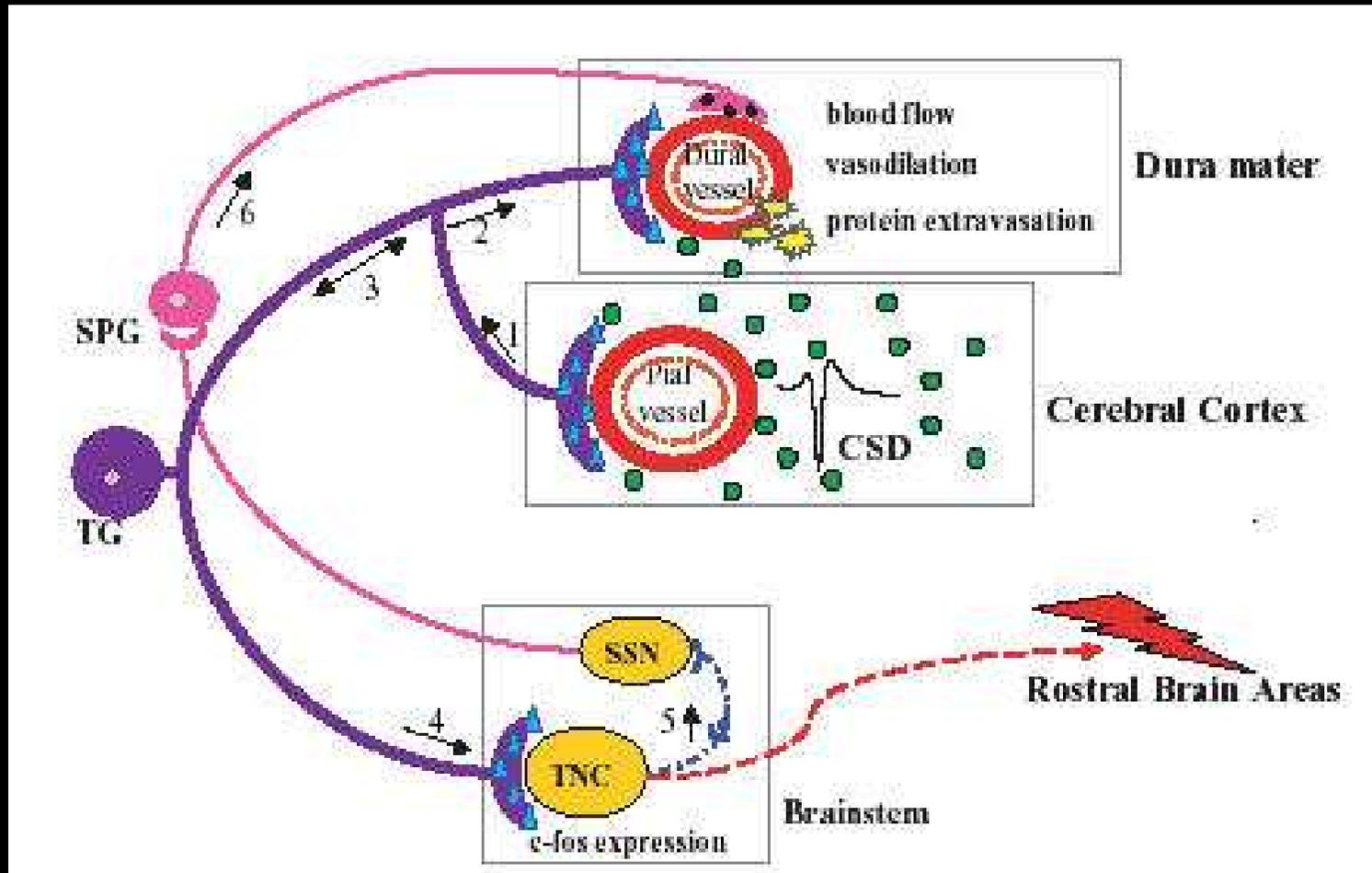
<sup>1</sup>Stroke and Neurovascular Regulation Laboratory and <sup>2</sup>NMR Center, Department of Radiology, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA  
<sup>3</sup>H.B., U.R. and A.K.D. contributed equally to this study.  
Correspondence should be addressed to M.A.M.; email: moskowitz@helix.ngh.harvard.edu

Although the trigeminal nerve innervates the meninges and participates in the genesis of migraine headaches, triggering mechanisms remain controversial and poorly understood. Here we establish a link between migraine aura and headache by demonstrating that cortical spreading depression, implicated in migraine visual aura, activates trigeminovascular afferents and evokes a series of cortical meningeal and brainstem events consistent with the development of headache. Cortical spreading depression caused long-lasting blood-flow enhancement selectively within the middle meningeal artery dependent upon trigeminal and parasympathetic activation, and plasma protein leakage within the dura mater in part by a neurokinin-1 receptor mechanism. Our findings provide a neural mechanism by which extracerebral cephalic blood flow couples to brain events; this mechanism explains vasodilation during headache and links intense neurometabolic brain activity with the transmission of headache pain by the trigeminal nerve.

CSD verursacht Änderung des meningealen Blutflusses



# Hypothetische Koppelung von CSD und trigemino-vaskulärer Aktivierung



# Delayed cerebral edema and fatal coma after minor head trauma: role of the CACNA1A calcium channel subunit gene and relationship with familial hemiplegic migraine.

Kors EE, Terwindt GM, Vermeulen FL, Fitzsimons RB, Jardine PE, Heywood P, Love S, van den Maagdenberg AM, Haan J, Frants RR, Ferrari MD.

Ann Neurol. 2001 Jun;49(6):753-60.

Neuron, Vol. 41, 701-710, March 4, 2004, Copyright ©2004 by Cell Press

## A *Cacna1a* Knockin Migraine Mouse Model with Increased Susceptibility to Cortical Spreading Depression

Arn M.J.M. van den Maagdenberg,<sup>1,2,6,\*</sup>  
Daniela Pietrobon,<sup>3,6,\*</sup> Tommaso Pizzorusso,<sup>4</sup>  
Simon Kaja,<sup>2,5</sup> Ludo A.M. Broos,<sup>1</sup>  
Tiziana Cesetti,<sup>3</sup> Rob C.G. van de Ven,<sup>1</sup>  
Angelita Tottene,<sup>3</sup> Jos van der Kaa,<sup>1</sup>  
Jaap J. Plomp,<sup>2,5</sup> Rune R. Frants,<sup>1</sup>  
and Michel D. Ferrari<sup>2</sup>

of disabling headaches and associated autonomic symptoms. In one-third of patients, attacks are accompanied by transient neurological aura symptoms (Goadsby et al., 2002). Twelve percent of the general population have on average one to two migraine attacks per month, and WHO rates migraine in the highest class of most disabling chronic disorders; treatments are frequently un-

# Systemische Entzündungsreaktion als Folge eines SHT

HWS-Distorsions-Trauma → ↑ TNF- $\alpha$ , Il-6 und IL-10-Sekretion  
→ ↑ RANTES und  
Chemokininrezeptor CCR-5

TNF- $\alpha$  und Il-6 wirken proalgetisch und TNF- $\alpha$  erhöht NO-Produktion  
der zerebralen Endothelzellen

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

- Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma
- Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma
- Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen
- **Gibt es objektive Marker?**
- Anhaltzahlen für die Begutachtung

# Gibt es objektive Marker?

<b>Migräne:</b>	in der Attacke $\uparrow$ von CGRP (venös) im Intervall im Gruppenmittel $\uparrow$ der CNV selten genetische Marker (FHM1/2)
<b>Spannungskopfschmerz:</b>	keine Parameter bekannt, im Gruppenmittel $\downarrow$ Schmerzschwellen
<b>Clusterkopfschmerz:</b>	in der Attacke $\uparrow$ von CGRP (venös) in der Attacke autonome Zeichen im Intervall keine Parameter bekannt

# Fragestellungen bei der Begutachtungen

- Primärer Kopfschmerz als Folge eines Trauma
- Zunahme der Intensität und Frequenz eines Primären Kopfschmerzes als Folge eines Trauma
- Mögliche Mechanismen der Kopfschmerz-Modulation durch Traumen
- Gibt es objektive Marker?
- **Anhaltzahlen für die Begutachtung**

## Anhaltzzahlen für die Begutachtung

	RV	UV	Schwerbehindertenrecht
Migräne	Gesetzlich: Nein Private: selten	Selten mehr als 20%	Leicht: < 10% Mittel: 20-40% Schwer: 50-60%
Spannungs- kopfschmerz	Gesetzlich: Nein Private: selten	In der Regel nein	Leicht: <20% Mittel: 30-40% Schwer: 40-50%
Clusterkopf- schmerz	Episodisch: nein Chronisch: denkbar	MdE denkbar (20-30%)	Leicht: <10% Mittel: 20-40% Schwer 50-60%

# Anhaltzahlen für die Begutachtung DMKG (Vorschlag)

	AU <sup>6</sup>	MdE	GdB
<b>Migräne ohne Aura</b>			
Leicht	nein	0-10	0-10
Mittel	möglich	20-30	20-40
Schwer (therapieresistent)	ja	40-60	50-60
Chronisch	möglich	20-60	30-60
<b>Migräne mit Aura<sup>1</sup></b>			
Visuell	nein	-	0-20
Hemiplegisch	möglich	10-50	20-50
Sonstige	möglich	10-50	20-50
<b>Kopfschmerz vom Spannungstyp</b>			
Selten auftretend	nein	-	-
Häufig auftretend			
Leicht	nein	0-10	0-10
Schwer	möglich	20-30	20-30
Chronisch			
Leicht	möglich	10-20	20-30
Schwer	ja	30-60	40-60

# Anhaltswahlen für die Begutachtung DMKG (Vorschlag)

	AU <sup>6</sup>	MdE	GdB
<b>episodischer Clusterkopfschmerz<sup>2,3</sup></b>			
Leicht	möglich	0-10	./.
Mittel	möglich	20-30	./.
Schwer	ja	40-80	./.
<b>chronischer Clusterkopfschmerz<sup>3</sup></b>			
Leicht	möglich	0-20	0-20
Mittel	möglich	30-40	30-40
Schwer	ja	50-100	50-80

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

Weitere Literatur unter:

[www.dmkg.de](http://www.dmkg.de)

[www.awmf.org](http://www.awmf.org)

[www.dgn.de](http://www.dgn.de)

# Kopfschmerz-Klassifikation

## Primäre Kopfschmerz-Syndrome (>90%)

- Migräne
- Spannungskopfschmerz
- Clusterkopfschmerz
- chron. paroxysmale Hemicranie
- Hemicrania continua
- Verschiedene KS ohne strukturelle Läsion

## Sekundäre Kopfschmerz-Syndrome

- Trauma
- Gefäßkrankheiten
- Nichtvaskuläre Störungen
- Substanzabhängige KS
- Infektionen
- Stoffwechselstörungen
- Kopf- u. Gesichtsneuralgien
- u.a.

# Genetik der Migräne

**FHM 1:** ca. 50%, Mutation CACNA1A (Chromosom 19)  
→ Störung Ca-Einstrom (Ca<sub>v</sub>2.1 Ca-Kanal)  
vorwiegend im Hirnstam, Cortex, Kleinhirn  
steuert auch die präsynaptische Transmitterfreisetzung  
→ erhöhte Freisetzung, ↓ Schwelle für CSD

**FHM 2:** ca. 30%, Mutation ATP1A2 Gen (Na/K-Pumpe)  
Chromosom 1

# Ablauf einer Migräneattacke - mehr als nur Kopfschmerz



Mittlere Attackenfrequenz:

1,5 / Monat

Wöchentliche Attacken:

10% d. Pat.

Mittlere Attackendauer:

24h

Dauer von 2-3 Tagen:

20% d. Pat.

Stewart et al. JAMA 1992