

Der posttraumatische Kopfschmerz

Zusammenfassung

Schädel-Hirn-Traumen (SHT) und HWS-Schleudertraumen (HWS-ST) werden in 90% von einem posttraumatischen Kopfschmerz (PK) gefolgt. Der PK nach leichtgradigem HWS-ST ist meist okzipital betont (67%), von dumpf-drückendem und/oder ziehendem Charakter (77%) und hält im Mittel 3 Wochen an. Der Spannungskopfschmerz ist mit 85% der häufigste Typ der posttraumatischen Kopfschmerzen. Neben zervikogenem Kopfschmerz und einem symptomatischen (sekundären) Kopfschmerz bei SDH, SAB, ICB oder intrakranieller Druckerhöhung sind in seltenen Fällen posttraumatische Kopfschmerzen möglich, die der Mitgräne oder dem Cluster-KS ähneln. Es kann sich ein Medikamenten induzierter Dauerkopfschmerz entwickeln, wenn bei akutem PK Analgetika länger als 4 Wochen verabreicht werden. Nach SHT sind nach 1/2 Jahr über 80% der Patienten kopfschmerzfrei; 20% chronifizieren zumindest über einen Beobachtungszeitraum von 4 Jahren. Prognostisch ungünstige Faktoren sind ein Alter über 40 Jahre, ein geringes intellektuelles und sozioökonomisches Niveau, ein geringer Ausbildungsstand, eine positive SHT-Anamnese oder ein Alkoholabusus. Eine längere Kopfschmerzdauer nach HWS-ST ist zu erwarten bei initial heftigem Kopfschmerz, bei ausgeprägter Einschränkung der passiven HWS-Mobilität, bei Patienten mit schlechter Befindlichkeit, mit depressiver Verstimmung oder mit somatisch-vegetativen Beschwerden und bei Patienten höheren Alters. Die Behandlung des PK erfolgt in der Akutphase mit einfachen Analgetika, Antiphlogistika und/oder Muskelrelaxantien, falls erforderlich mit transientser HWS-Immobilisation mit Hilfe einer Halskrause; bei länger anhaltendem PK mit Gabe von trizyklischen Thymoleptika (z.B. Amitriptylin oder Amitriptylin-Oxid) begleitend zu einer allgemein-robrierenden, physikalischen und physiotherapeutischen

Behandlung, im Bedarfsfall mit begleitender psychotherapeutischer Stützung. Zur Vermeidung einer PK-Chronifizierung wird eine rasche Klärung forensischer Angelegenheiten empfohlen.

Schlüsselwörter

Posttraumatischer Kopfschmerz · HWS-Schleudertrauma · Schädel-Hirn-Trauma · Comotio cerebri · Distorsion der Halswirbelsäule

Der posttraumatische Kopfschmerz ist nicht nur für den akut-neurologisch, neurotraumatologisch und -orthopädisch, schmerztherapeutisch sowie konsiliarisch und gutachterlich tätigen Neurologen von ganz besonderer Relevanz. 1. Das Schädel-Hirn-Trauma ist eine der häufigsten Erkrankungen des neurologischen Fachgebietes mit einer Inzidenz von 180–200/100000 und damit 10mal häufiger als das Parkinson-Syndrom (20/100000) und wesentlich häufiger als die multiple Sklerose (3/100000), das Guillain-Barré-Syndrom (2/100000) oder die Myasthenia gravis (0,4/100000), [31]. 2. Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule (sog. „HWS-Schleudertrauma“) ist das häufigste zervikale Trauma bei Verkehrsunfällen [47]. 3. Schädel-Hirn-Traumata nach kranialer Kontaktverletzung und Halswirbelsäulen-traumata nach zervikaler Beschleunigungsverletzung führen in etwa 90% der Fälle zu einem posttraumatischen Kopfschmerz [14, 23, 27–29]. 4. Der Kopfschmerz ist das Kardinalsymptom des posttraumatischen Syndroms [22, 29].

Die Kenntnis der Typologie des posttraumatischen Kopfschmerzes ist erforderlich zur anamnesticen Früherkennung von Traumafolgen, zur Einleitung einer für den Kopfschmerztyp spezifischen Behandlung, zur Vermeidung einer Kopfschmerzchronifizierung oder Entstehung eines Medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes, zur Förderung der Remission des posttraumatischen Syndroms und somit zur generellen Verbesserung des posttraumatischen „outcome“.

Im folgenden soll ein Überblick über Definition, Epidemiologie, Typologie, Klinik, Diagnostik, Verlauf und Therapie des posttraumatischen Kopfschmerzes gegeben werden.

Definition

Der posttraumatische Kopfschmerz (PK) ist entsprechend der Klassifikation der International Headache Society“ (IHS) durch das zeitliche Zusammenreffen mit einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) oder einer HWS-Beschleunigungsverletzung (HWS-BV) unterschiedlichen Schweregrades, entsprechend pathologischer apparativer Zusatzdiagnostik und durch die Dauer definiert [19]. Es wird ein akuter posttraumatischer von einem chronischen posttraumatischen Kopfschmerz unterschieden.

Akuter posttraumatischer Kopfschmerz

Gemäß IHS-Kriterien wird der akute posttraumatische Kopfschmerz folgendermaßen definiert:

Priv.-Doz. Dr. M. Keidel
Neurologische Klinik und Poliklinik der Universität
Essen, Hufelandstraße 55, D-45122 Essen

M. Keidel · H.-Ch. Diener

Post-traumatic headache

Summary

Head trauma (HT) and whiplash injury (WI) is followed by a posttraumatic headache (PH) in approx. 90% of patients. The PH due to common WI is located occipitally (67%), is of dull-pressing or dragging character (77%) and lasts on average 3 weeks. Tension headache is the most frequent type of PH (85%). Besides posttraumatic cervicogenic headache or symptomatic, secondary headache due to SDH, SAB, ICB or increased ICP, migraine- or cluster-like headache can be observed in rare cases. Prolonged application of analgetics (>4 weeks) can cause a drug induced headache. In 80% of patients PH following HT shows remission within 6 months. Chronic PH lasting at least 4 years occurs in 20%. Unfavorable prognostic factors include an age higher than 40 yrs, a low intellectual, educational and socio-economic level, previous HT or a history of alcohol abuse. A prolonged PH due to WI can be expected in patients with initially severe headache, with an extensive decrease of mobility of the cervical spine, with subjective impediment, with depressive mood, with somatic-vegetative complaints, with a history of pretraumatic headache and with increased age. Acute PH is treated with analgesics, anti-phlogistics and/or muscle relaxants; chronic PH with thymoleptics (e.g. Amitryptiline or Amitryptiline oxide). Additional physical therapy (e.g. wearing a cervical collar for a short time, hydrocollator pack), physiotherapy incl. muscle relaxation techniques (Jacobson) and psychotherapy can be performed. Medico-legal issues should be solved as soon as possible.

Key words

Posttraumatic headache · Head trauma · Whiplash injury · Cervical spine · Tension type headache

Weiterbildung

1. Anamnestisch muß ein SHT (oder eine HWS-BV) definierten Schweregrades mit Angaben zur Bewußtlosigkeit oder posttraumatischer Amnesie für mehr als 10 min vorliegen.
2. Zumindest 2 der nachstehend aufgeführten Untersuchungsverfahren müssen pathologische Auffälligkeiten nachweisen: klinisch-neurologische Untersuchung, Nativröntgenaufnahmen des Schädels (oder der HWS), kraniale (und zervikale) bildgebende Verfahren, neurophysiologische Untersuchungen (evozierte Potentiale, Vestibularisfunktionstests), neuropsychologische Untersuchungen oder eine Liquoruntersuchung.
3. Der akute posttraumatische Kopfschmerz tritt innerhalb von 14 Tagen nach dem Trauma (ohne Bewußtlosigkeit) oder nach Wiedererlangung des Bewußtseins bei einem Trauma mit Bewußtlosigkeit auf.
4. Der posttraumatische Kopfschmerz wird als akut definiert, wenn er innerhalb von 8 Wochen nach Wiedererlangen des Bewußtseins oder nach dem Trauma ohne Bewußtlosigkeit wieder abgeklungen ist.

Chronischer posttraumatischer Kopfschmerz

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

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

Epidemiologie

Der PK ist nicht uniform. Pathogenese und Kopfschmerzcharakteristik bedingen vielmehr eine vielfältige klinische Phänomenologie des PK, die von Kopfschmerzen mit den Charakteristika ei-

nes Spannungs-, Migräne- oder Clusterkopfschmerzes über zervikogenen Kopfschmerz bis zum sekundären Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung bzw. Druckerhöhung oder bei knöcherner HWS- bzw. Schädelverletzung reicht. Entsprechend unterschiedlich sind die Häufigkeiten des Auftretens der unterschiedlichen posttraumatischen Kopfschmerztypen.

Inzidenz nach Schädel-Hirn-Trauma

Das SHT hat eine Inzidenz von 180–200/100000 (s. oben [31]). Bis zu 90% der symptomatischen SHT sind von einem PK gefolgt [14]. Die prozentualen Häufigkeiten schwanken von 31 bzw. 36% ([37] bzw. [4]) über 71% [33] bis zu 90% [5]. Diese Zahlen beziehen sich auf leichtgradige SHT. Überraschenderweise sind Kopfschmerzen nach leichtgradigem SHT häufiger und länger anhaltend als nach schwerem SHT [54]. Ein sicherer Zusammenhang zwischen der Länge der posttraumatischen Bewußtlosigkeit oder der bildgebend nachweisbaren, pathologischen Hirnveränderungen einerseits und der Häufigkeit des Auftretens und der Schwere des PK andererseits besteht nicht [32].

Inzidenz nach HWS-Trauma

Nach einer leichtgradigen Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule ohne knöcherner Verletzungen und ohne neurologische Ausfallerscheinungen klagen 88% der Patienten über Kopfschmerzen (Tabelle 1). Der Kopfschmerz ist bei nahezu der Hälfte der Patienten (49%) mit einem begleiten-

Tabelle 1
Inzidenz und Charakteristik des posttraumatischen Kopfschmerzes nach leichtgradiger HWS-Beschleunigungsverletzung. (Mod. nach [27])

Häufigkeit:	88%
Beginn:	5 h 13 min
Lokalisation:	Okzipital betont (67%)
Charakter:	Dumpf-drückend-ziehend (77%)
Frequenz:	Initial 8 h/Tag
Tagesverteilung:	Abendliches Maximum
Dauer:	3 Wochen (max. 64 Tage)

den Gefühl der Kopfschwere verbunden [27]. Der Kopfschmerz tritt meist erst nach einem beschwerdefreien Intervall von wenigen Stunden bis zu einem Tag [22, 29], im Mittel ca. 5 h nach dem Beschleunigungstrauma auf [23]. Der Kopfschmerz ist in zwei Drittel der Fälle (67%) okzipital betont. Er ist in über Dreiviertel der Patienten (77%) von dumpf-drückendem bzw. ziehendem Charakter und zeigt ein abendliches Maximum mit einer initialen Frequenz von 8 h/Tag [23, 24, 26, 27]. Exakte Angaben zur PK-Inzidenz nach mittelschwerer HWS-BV (mit knöcherner HWS-Verletzung *oder* neurologischem Defizit) oder nach schwerer HWS-BV (mit ossärer HWS-Läsion *und* neurologischem Defizit) liegen nicht vor, da in den meisten Studien der Schweregrad nicht angegeben wird bzw. inhomogene Populationen mit Einschluß von HWS-Beschleunigungsverletzungen unterschiedlicher Schweregrade untersucht wurden.

Unabhängig von den Unfallmechanismen ist der Kopfschmerz vom Spannungstyp mit ca. 85% der häufigste Kopfschmerz aller posttraumatischen Kopfschmerztypen [17, 18, 36]. Die Inzidenz eines Kopfschmerzes vom Migränetyp, der sich nach einem SHT manifestiert, wird dagegen nur mit ca. 2,5% angegeben. Kinder und Jugendliche sind bevorzugt betroffen [16, 49, 52]. Es ist unwahrscheinlich, daß der posttraumatische migränetypische Kopfschmerz ein sekundärer Kopfschmerz mit einem SHT als Ursache ist. Es handelt sich eher um einen primären Kopfschmerz, bei dem ein SHT nur als Auslöser fungiert. Für diese Annahme spricht die hohe Prävalenz des erstmaligen Auftretens einer Migräne im Alter zwischen 15 und 25 Jahren und der ebenfalls hohen Inzidenz von SHT in dieser Altersgruppe. Neben der Beobachtung einer SHT-abhängigen Auslösung eines migränetypischen Kopfschmerzes oder einer Migräneverschlimmerung [2, 53, 55] sind anekdotisch auch das posttraumatische Auftreten einer vertebrobasilären Migräne [21], die als eigenständiges Krankheitsbild angezweifelt wird [18a], oder die posttraumatische Erstmanifestation eines Orgasmuskopfschmerzes [14] beschrieben worden. Ebenso liegen keine exakten Häufigkeitsangaben vor bezüglich eines posttraumatischen zervikogenen Kopf-

schmerzes [15, 40, 43, 48] sowie eines posttraumatischen Kopfschmerzes vom Clustertyp [35, 45].

Diagnostik

Zielsetzung der diagnostischen Maßnahmen sollte es sein, symptomatische Kopfschmerzen möglichst in der Akut- bzw. Frühphase nach dem Trauma auszuschließen bzw. zu erkennen und somit einer kausalen Behandlung zuzuführen. Die Basisdiagnostik bei akutem posttraumatischem Syndrom mit dem führenden Symptom eines Kopfschmerzes nach SHT beinhaltet Nativröntgen des Schädels incl. Schädelbasis sowie Durchführung eines kranialen CT zum Ausschluß von intrakraniellen Traumafolgen wie etwa Kontusionsherden oder Blutungen (z.B. epidurales Hämatom, subdurales Hämatom, intrazerebrale Blutung, Kontusionsblutung oder subarachnoidale Blutung). Erfolgt die Darstellung der knöchernen kranialen Strukturen im Knochenfenster des CCT, sind die Nativröntgenaufnahmen des Schädels und der Schädelbasis nicht nötig. Bei klinischem Verdacht auf eine traumatische subarachnoidale Blutung ohne CCT-Korrelat kann zusätzlich eine Liquorpunktion erforderlich werden. Zur kosteneffizienten Erfassung intrakranieller Traumafolgen u.a. als Kopfschmerzursache, die eine neurochirurgische operative Intervention erforderlich werden lassen, ist das kraniale CT Methode der Wahl (Tabelle 2).

Das kostenintensivere kraniale MRT ist bezüglich der Objektivierung pathologischer Befunde mit chirurgisch-operativer Konsequenz dem CCT nicht überlegen [14]. Allerdings ist das MRT in dem Nachweis nichthämorrhagischer Kontusionsherde deutlich sensibler als das CCT [56]. Nach einer vergleichenden Studie von Hesselink et al. (1988) konnten zerebrale Kontusionsherde in 98% mittels kranialem MRT, aber nur in 56% mittels CCT nachgewiesen werden [20]. In sogar 85% der SHT-Patienten konnten frontal und temporal gelegene traumatische kontusionelle Parenchymläsionen mittels MRT aufgezeigt werden, die sich im CCT nicht nachweisen ließen [34].

Bei begleitendem Nackenschmerz mit anamnestischen und klinischen Hinweisen auf eine zusätzliche HWS-

Tabelle 2

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

Nativröntgen (knöcherne Verletzung)
 CCT (Kontusion, Blutung, Ödem)
 NMR nur in ausgewählten Fällen
 EEG (posttraumatische Epilepsie)
 Evozierte Hirnstammpotentiale
 Liquor (SAB)
 Neuropsychologische Testung

Distorsion, die in bis zu 50% der SHT vorliegen kann [38], wird zusätzlich radiologische Nativdiagnostik der Halswirbelsäule erforderlich. HWS-Aufnahmen sollten in 4 Ebenen angefertigt werden (lateral und p.a.-Aufnahmen) zum Nachweis von Frakturen, Luxationen oder Knickbildung sowie ergänzend Schrägaufnahmen zur Beurteilung der Foramina. Zusätzliche (passiv gehaltene!) Funktionsaufnahmen mit maximaler Re- und Inklination der HWS weisen durch vermehrte Aufklappbarkeit ligamentäre Läsionen nach, ebenso eine mögliche traumatische Spondylolisthesis. Perorale Darstellung kann eine Densfraktur, -luxation oder atlantodentale Lockerung als mögliche Schmerzursache aufzeigen. Bei zervikozephaler Schmerzpersistenz kann ein Nativtomogramm der HWS okulte Wirbelkörperfrakturen aufdecken. Weichteileinblutungen oder traumatische Diskusprotrusion bzw. -prolaps können mittels zervikalem CT objektiviert werden. Intraspinal gelegene epidurale oder intramedulläre Hämatome und insbesondere Ödeme können mit einer zervikalen NMR-Untersuchung nachgewiesen werden. Der frühe Einsatz dieser bildgebenden Verfahren empfiehlt sich bei klinisch auffälligem Neurostatus mit Hinweisen auf z.B. Radikulopathie, Plexusaffektion, zervikale oder medulläre Läsionen mit Querschnittssyndrom oder Hinweisen auf Contusio spinalis. Entsprechend den akzessorischen Symptomen können ergänzend Myelographie, Myelo-CT oder EMG und Untersuchungen der langen Bahnen bzw. des peripheren Nervensystems mit (fraktionierten)

Tabelle 3

Diagnostische Schritte bei posttraumatischem Syndrom mit Kopfschmerz als Folge einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule. (Mod. nach [25])

Anamnese

Allgemeine Untersuchung

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

Neurologische Untersuchung

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

Nativröntgenuntersuchung

- HWS in 4 Ebenen mit Funktionsaufnahmen und Densdarstellung

Entsprechend Symptomatik und Befundkonstellation:

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

evozierten Potentialen oder Neurographie (inkl. F-Welle) erforderlich werden. Bei Kopfschmerzen mit Gesichts- und lateralem Halsschmerz empfiehlt sich zum Ausschluß eines (seltenen) posttraumatischen Dissekates der Arteria carotis interna eine zusätzliche dopplersonographische und farbkoardierte Duplexuntersuchung und ggf. eine konsekutive Angiographie, ebenfalls bei seitenbetontem heftigen Hinterkopfschmerz mit vertebrobasilären Symptomen als Hinweis auf ein mögliches traumatisches A. vertebralis Dissekat. Das diagnostische Prozedere nach HWS-BV ist in Tabelle 3 zusammenfassend dargestellt.

Klinik

Posttraumatische Kopfschmerzen, insbesondere der PK vom Spannungstyp, treten als Folgen eines SHT oder einer HWS-BV in der Regel nicht monosymptomatisch auf, sondern sind Teil eines Symptomkomplexes, der als posttrau-

Tabelle 4

Charakteristik des posttraumatischen Syndroms nach Schädel-Hirn-Trauma

Kopfschmerz
 Nackenschmerz/-steife
 Schwindel
 Übelkeit/Erbrechen
 Licht-/Geräuschempfindlichkeit
 Geruchs-/Geschmacksstörungen
 Neurasthenisches Syndrom
 (Depressive Verstimmung, Leistungseinbußen, Schlafstörungen)

matisches Syndrom insbesondere bei Chronifizierung häufig gutachterliche Probleme bereitet. Die Charakteristika des posttraumatischen Syndroms sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Das posttraumatische Syndrom ist neben dem posttraumatischen Kopfschmerz mit möglichem begleitendem Nackenschmerz von vegetativen und neurasthenischen Beschwerden geprägt. Dies sind Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit, Müdigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen, Verhaltens- und Stimmungsänderungen mit Depressivität, Dysphorie, Reiz- und Erregbarkeit, Ängstlichkeit sowie Störungen im Leistungsbereich mit Auffälligkeiten von Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis und kognitiven Fähigkeiten. Symptome seitens der Sinnesorgane wie Seh-, Geruchs- und Geschmacksstörungen können hinzutreten [29, 30, 39].

Tabelle 5

Typologie der möglichen posttraumatischen Kopfschmerzformen. Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist mit 85% die häufigste Manifestation des posttraumatischen Kopfschmerzes

Kopfschmerz vom Spannungstyp (85%)
 Zervikogener Kopfschmerz
 Kopfschmerz vom Migränetyp
 Kopfschmerz vom Clustertyp
 Kopfschmerz bei Skalp- oder Kalottenverletzung
 Symptomatischer KS bei intrakranieller Blutung (SDH, SAB, ICB) oder Druckerhöhung

Da der posttraumatische Kopfschmerz weder monosymptomatisch noch monotypisch ist, muß zur differentialtypologischen Abklärung mit entsprechender unterschiedlicher therapeutischer Konsequenz exakt anamnestiziert werden. Die posttraumatische Kopfschmerztypologie ist in Tabelle 5 zusammengestellt.

Posttraumatischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

Klinisch und gemäß IHS-Kriterien ist der Kopfschmerz vom Spannungstyp die mit 85% häufigste posttraumatische Kopfschmerzform (Inzidenz s. oben), gekennzeichnet durch einen dumpfdrückenden, ziehenden oder pressenden Schmerzcharakter, der holozephal, bandförmig oder helmartig, meist nuchookzipital betont, selten episodisch oder meist kontinuierlich in Erscheinung tritt (vgl. Tabelle 6).

Posttraumatischer zervikogener Kopfschmerz

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

Tabelle 6

Klinische Merkmale des bei 85% der Verunfallten anzutreffenden posttraumatischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp

- > Dumpfdrückend, ziehend, pressend
- > Holozephal, bandförmig, helmartig
- > Nuchookzipital betont
- > Episodisch, kontinuierlich

cherne Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule.

Posttraumatischer Kopfschmerz vom Migränetyp

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

Die sehr seltene und nicht gesicherte posttraumatische Basilarismigräne [18a] imponiert durch eine Assoziation des Kopfschmerzes mit einer Hirnstammsymptomatik mit Drehschwindel, Nausea, Emesis und Hirnnervenausfällen variablen Ausmaßes.

Posttraumatischer Kopfschmerz vom Clustertyp

Der posttraumatische Clusterkopfschmerz vom Clustertyp unterscheidet sich klinisch nicht von dem primären Clusterkopfschmerz, ist jedoch therapeutisch schwerer zu beeinflussen [32]. Im Vordergrund der Beschwerden steht ein periorbitaler, frontotemporal betonter, einseitiger, drückender oder pochender Kopf- und Gesichtsschmerz begleitet von einer lokalen Symptomatik vegetativer Dysfunktion wie Ptose, Miosis, Enophthalmus, Lakrimation, Rhinorrhoe und konjunktivale Injektion.

Andere Kopfschmerzen

Zur Vermeidung weiterreichender negativer Konsequenzen ist es von Bedeutung, schon in der Frühphase nach dem Trauma einen anderweitigen symptomatischen Kopfschmerz von den eben skizzierten Kopfschmerztypen mit exakter Anamnese und eingehender Untersuchung abzugrenzen. Bei entsprechender Kopfschmerzbeschreibung und auffälliger Inspektion muß an einen zirkumskripten Kopfschmerz bei Skalp- oder Kalottenverletzung z.B. durch ein subgaleales Hämatom oder Fraktur gedacht werden. Bei entsprechender neurologischer Reiz- oder Ausfallsymptomatik ist ebenso an einen sekundären Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung (z.B. SDH, SAB, ICB) oder bei intrakranieller Druckerhöhung zu denken. Ein heftiger nuchaler, nach okzipital ausstrahlender, einseitiger Kopfschmerz, evtl. mit begleitender Hirnstammsymptomatik, kann neben einem differentialdiagnostisch zu erwägenden Vorliegen eines zervikogenen Kopfschmerzes, einer SAB oder einer Basilarismigräne auch auf ein Vertebralisdissekat hinweisen. Ein halbseitiger oder halbseitenbetonter Kopfschmerz mit einem begleitenden Schmerz in der gleichseitigen Hals- und/oder Gesichtspartie sollte an ein traumatisch bedingtes Dissekat der A. carotis interna denken lassen.

Die Diagnose eines posttraumatischen Kopfschmerztyps sollte im Verlauf immer dann kritisch überprüft werden, wenn sich neurologische Symptome einstellen oder ändern und insbesondere wenn sich ein Wandel bestehender oder ein Hinzutreten neuer Kopfschmerzsymptome erfragen läßt. Dies gilt besonders für die Entwicklung von Kombinationskopfschmerzen, wenn sich zu einem primären Kopfschmerz z.B. vom Spannungstyp ein sekundärer symptomatischer Kopfschmerz z.B. durch subakute oder chronische Ausbildung einer intrakraniellen Blutung hinzugesellt, wie dies gerade bei älteren oder marcurarisierten Patienten häufig der Fall sein kann.

Medikamenteninduzierter Kopfschmerz

Nehmen Patienten wegen eines akuten posttraumatischen Kopfschmerzes Analgetika über einen längeren Zeitraum und/oder unkontrolliert ein, so kann sich ein medikamenteninduzierter Dauerkopfschmerz entwickeln. Dieser kann sich schon nach nur 4wöchiger kontinuierlicher Analgetikaeinnahme manifestieren, tritt jedoch in der Regel erst nach mehrjährigem, meist mißbräuchlichem Schmerzmittelgebrauch in Erscheinung. Der medikamenteninduzierte Dauerkopfschmerz tritt täglich auf, ist schon morgens vorhanden, ist von dumpf-drückendem Charakter, ist holozephal verteilt und verstärkt sich bei körperlicher Belastung. Mitunter gelingt klinisch die Abgrenzung von einem chronischen PK oder Spannungskopfschmerz erst nach einer erfolgreichen Entgiftung. Prädisponiert sind Frauen (Frauen:Männer 5:1), Patienten mit schon vor dem Unfall bekanntem primären Einzel- oder Kombinationskopfschmerz (wie Spannungskopfschmerz oder/und Migräne) und Patienten mit einer Neigung zu mißbräuchlicher Medikamenteneinnahme [7,9].

Verlauf

In einer Verlaufsuntersuchung von Denker et al. (1944) litten 90% der Patienten nach einem leichtgradigen SHT innerhalb des ersten Monats an posttraumatischem Kopfschmerz, nach 1 Jahr 35%, nach 2 Jahren 22% und nach 3 Jahren nur noch 20% [5]. Diese Zahlen sind durch andere Untersuchungen belegt und in Tabelle 7 zusammengefaßt [4, 6, 13, 33, 37, 46]. Es wird ersichtlich, daß nach einem halben Jahr über 80% der Patienten nach SHT kopfschmerzfrei sind. Eine gleichbleibende Zahl von 20% bleibt bis zu einem untersuchten Beobachtungszeitraum von 4 Jahren ohne weitere Erhöhung des kopfschmerzfreien Patientenanteils mit Kopfschmerzen behaftet. Prognostisch ungünstige Faktoren für länger anhaltende posttraumatische Beschwerden nach SHT sind ein Alter über 40 Jahre, geringes intellektuelles und sozioökonomisches Niveau, geringer Ausbildungsstand, positive SHT-Anamnese oder chronischer Alkoholabusus [1, 14].

Tabelle 7

Verlauf der prozentualen Häufigkeit des posttraumatischen Kopfschmerzes nach leichtgradigem Schädel-Hirn-Trauma (W: Wochen; M: Monate; J: Jahre nach SHT; retrospektive Studien; Werte in Prozent; Tabelle mod. nach [14])

1 W	4 W	6 W	2 M	3 M	6 M	1 J	2 J	3 J	4 J	Studie
71	56			47						Levin (1987) Denker (1944) Cartlidge (1978) Rutherford (1978) Minderhoud (1980) Edna (1987) Denny-Brown (1945) Rimel (1981)
	90					35	22	20		
36					7	18	24			
		25				8				
	31			2					24	
			32							
				78						

Die mittlere posttraumatische Kopfschmerzdauer nach leichtgradiger HWS-BV ohne neurologische Defizite oder knöcherner HWS-Verletzungen liegt bei 3 Wochen. Der Kopfschmerz bildet sich in dieser Patientengruppe in der Regel innerhalb eines Vierteljahres zurück [23, 24, 27]. Eine verzögerte Rückbildung des posttraumatischen Kopfschmerzes nach HWS-BV wurde bei Patienten mit initial heftigstem Kopfschmerz, mit ausgeprägter Einschränkung der passiven HWS-Mobilität (insbesondere der Inklination), bei Patienten mit schlechter Befindlichkeit und depressiver Verstimmung, mit somatisch-vegetativen Beschwerden und bei Patienten höheren Alters gefunden [12, 26, 27, 29].

Schädel-Hirn-Traumata in der Vorgeschichte oder eine positive Kopfschmerzanamnese mit schon vor dem Unfall aufgetretenen Kopfschmerzen vom Spannungstyp verlängern ebenso die posttraumatische Kopfschmerzdauer [44]. Darüber hinaus bildet sich der posttraumatische Kopfschmerz nach höhergradigen HWS-Beschleunigungsverletzungen mit auffälligen HWS-Röntgenbefunden (Fraktur, Luxation, Knickbildung) und/oder mit neurologischen Auffälligkeiten langsamer zurück [22, 29, 44]. In einer prospektiven Studie mit Verlaufskontrollen über 1/2 Jahr in der Akutphase nach einer leichtgradigen HWS-BV fand sich kein Einfluß der folgenden Parameter auf die Kopfschmerzdauer: Geschlecht, Unfallschuld, Unfallhergang, Medikamenteneinnahme, Dauer des initialen kopfschmerzfreen Intervalls, initiale Kopfschmerzfrequenz, Druckschmerz-

haftigkeit der HWS-Muskulatur, Steilstellung der HWS im Röntgenbild, verminderte Varianz der Herzrate oder Alteration des elektromyographisch erfaßten inhibitorischen Temporalisreflexes [27].

Therapie

Die nachstehenden Behandlungsmöglichkeiten werden in Anlehnung an die Therapieempfehlungen der Deutschen Kopfschmerz- und Migräne-Gesellschaft vorgeschlagen [32]. Die Behandlung variiert gemäß Kopfschmerztyp und (akuter vs. chronischer) Kopfschmerzdauer. Die Behandlungsvorschläge basieren vorwiegend auf klinischen Erfahrungswerten. Kontrollierte Studien liegen fast keine vor.

Die *posttraumatischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp* unterscheiden sich klinisch nicht von einem primären, episodischen oder chronischen Spannungskopfschmerz und werden entsprechend den Therapie-richtlinien des primären Spannungskopfschmerzes behandelt. Mittel der 1. Wahl für den akuten Kopfschmerz vom Spannungstyp sind Analgetika wie Acetylsalicylsäure (500–1000 mg/die, max. 1500 mg/die), Paracetamol (500–1000 mg, max. 1500 mg/die), ersatzweise Ibuprofen (400–600 mg/die) oder Naproxen (500–1000 mg/die), vgl. nachstehende Tabelle 8 [11, 32, 41, 51]. Die Gabe von Mischpräparaten sollte vermieden werden. Hält der Kopfschmerz länger als 4 Wochen an, sollten wegen der Gefahr der möglichen Ausbildung eines medikamenteninduzierten (Dauer)kopfschmerzes

keine Analgetika mehr gegeben werden.

Zur Behandlung des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp werden trizyklische Antidepressiva wie z.B. Amitriptylin in einer abendlichen Dosis von 25–100 mg/Tag empfohlen, alternativ Amitriptylin-Oxid 30–90 mg/Tag. Die Aufdosierung sollte schleichend erfolgen. Häufig wird das Medikament zu kurz verabreicht. Erst nach einer 8wöchigen Gabe kann der Therapieerfolg beurteilt werden. Bei fehlender Effizienz kann alternativ auf Doxepin bzw. Imipramin oder (bei strenger Indikation!) auf einen MAO-Hemmer wie z.B. Tranylcypromin (20–40 mg/Tag) ausgewichen werden. Moderne Serotoninwiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin sind nicht wirksam. Die Therapieansätze sind in Tabelle 9 zusammengestellt.

Der *medikamenteninduzierte Dauerkopfschmerz* bei protrazierter Analgetikaeinnahme im Verlauf eines initialen akuten (oder chronischen) PK wird ursächlich mit ambulanter, besser stationärer Entgiftung und anschließendem Entzug behandelt: Absetzen der Analgetika oder Ergotaminpräparate, Ausschleichen von Barbituraten oder Benzodiazepinen, bei Bedarf Antiemetika, zur Überbrückung bei initialer KS-Exazerbation Naproxen 2mal 500 mg/Tag oder ASS 500 mg–1000 mg i.v. max. 3mal pro Tag, im Anschluß bei Bedarf KS-Prophylaxe (Spannungskopfschmerz, vgl. Tabelle 9; Migräne s. unten) und Verhaltenstherapie [8].

Der *posttraumatische Kopfschmerz vom Migränetyp* wird in der Attacke mit einem Analgetikum (z.B. ASS

Tabelle 8

Möglichkeiten der medikamentösen Therapie des akuten posttraumatischen Kopfschmerzes

Einfache Analgetika	
Acetylsalicylsäure	500–1000 mg/Tag (max. 1500 mg/Tag)
Paracetamol	500–1000 mg/Tag (max. 1500 mg/Tag)
Ersatz:	
Ibuprofen (retard)	400–600 mg/Tag
Naproxen	500–1000 mg/Tag
Keine Mischpräparate!	

Tabelle 9

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

Amitriptylin 25–100 mg/Tag

Amitriptylinoxid 30–90 mg/Tag

Maprotilin 25–75 mg/Tag

Alternativ:Doxepin 50–100 mg/Tag
(max. 150 mg/Tag)Imipramin 75–100 mg/Tag
(max. 150 mg/Tag)Nortriptylin 25–100 mg/Tag
(max. 150 mg/Tag)Tranlycypromin 20–40 mg/Tag
(MAO-Hemmer)

1000 mg, als Brausetabletten gelöst) in Kombination mit einem ca. 20 min zuvor verabreichten Antiemetikum (z.B. Domperidon oder Metoclopramid, 10–20 mg oral) behandelt.

Bei heftigen, lang anhaltenden oder häufigen migränetypischen Attacken sollte eine medikamentöse Behandlung zur Attackenprophylaxe mit einem Betablocker z.B. Metoprolol bis zu 200 mg/Tag oder Propranolol bis zu max. 240 mg/Tag erfolgen [10, 50].

„Migräneähnliche“ posttraumatische Kopfschmerzen sprechen ebenfalls mit Propanolol oder Amitriptylin (25–150 mg/Tag) – als Monopräparat oder in Kombination gegeben – an [53].

Der sehr seltene *posttraumatische Kopfschmerz vom Clustertyp* wird in Analogie zu dem primären Clusterkopfschmerz behandelt [3, 32, 42]. Die clustertypische Attacke kann durch den Patienten selbst mit der Inhalation von 100%igem Sauerstoff (7 l/min) über 15 min oder mit nasaler Instillation von 4% Lidocain coupiert werden. Ärztlicherseits ist die s.c.-Gabe von DHE (1–2 mg) oder die s.c.-Gabe von 6 mg Sumatriptan möglich.

Mittel der 1. Wahl zur Prophylaxe ist Verapamil (z.B. Isoptin, 3mal 80 mg/Tag). Erst bei nicht zufriedenstellender therapeutischer Effizienz kann Verapamil in Kombination mit Methysergid (2mal 1 Tabl./Tag, wegen möglicher Entwicklung einer Lungenfibrose nicht länger als 6 Monate) verabreicht werden. Bei unzureichendem Therapieerfolg unter dieser Kombinationsbe-

handlung ist ein ergänzender Behandlungsversuch mit Lithium (600–1500 mg/Tag bei Plasmaspiegeln von max. 1,2 mmol/l) möglich. Bei Häufung der clustertypischen Kopfschmerzattacken trotz der aufgezeigten Behandlungsmöglichkeiten ist ein „Durchbruchversuch“ mit kurzzeitiger oraler Steroidgabe sinnvoll (z.B. Prednison 60 mg für 3 Tage mit ausschleichendem Absetzen über 14 Tage).

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

Posttraumatische (zerviko)zephale Schmerzen nach einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule werden in der akuten Schmerzphase durch eine vorübergehende und möglichst kurzfristige Entlastung des zervikalen Halteapparates durch Immobilisation mit einer „Halskrawatte“ (z.B. Campkragen) behandelt. Die Tragedauer sollte bei leichtgradigen HWS-Beschleunigungsverletzungen so kurz wie möglich, aber so lang wie nötig angesetzt werden. Zur Vermeidung einer inaktivitätsbedingten Hypotrophie der Nacken/Halsmuskulatur sollte die Tragezeit möglichst nur einige Tage und nicht länger als 14 Tage dauern. Bei Angabe von morgendlich verstärktem Nacken- und Kopfschmerz empfiehlt sich das (vorübergehende) bevorzugte Tragen des zervikalen Stützkragens während des Nachtschlafes zur Vermeidung zusätzlicher zervikaler Weichteilzerrung bei Kopfbewegungen im Tiefschlaf aufgrund der Tiefschlafphasen-abhängigen Hypotonie der Nackenmuskulatur. Stets ist auf möglichst frühzeitige Mobilisation zu achten [12, 22, 25, 29].

Ergänzende physikalische Maßnahmen mit Wärmeapplikation sind indiziert. Trockene Wärme (Rotlicht, Lichtbogen, Heißluft, Heizkissen) oder feuchte Wärme (Fango) haben sich bewährt. Bei therapeutischer Insuffizienz physikalischer Maßnahmen kann ergänzend medikamentös muskelrelaxierend, antiphlogistisch/antirheumatisch und erforderlichenfalls analgetisch therapiert werden: als Muskelrelaxans z.B. Tetrazepam 1- bis 3mal 50 mg/Tag, evtl. in Kombination mit Paracetamol-Tabletten oder -Suppositorien 3mal 500 mg/die oder alternativ Diclofenac-Na-

trium-Dragees oder -Suppositorien 3mal 50 mg/Tag, falls erforderlich unter gastroprotektiver Begleittherapie. Zur Vermeidung mißbräuchlicher Medikamenten-Einnahme mit der Gefahr der Entwicklung eines medikamenteninduzierten Dauerkopfschmerzes sollte die medikamentöse Behandlung des posttraumatischen Kopfschmerzes in der Akutphase nur zurückhaltend und unter engen Kontrollen des Einnahmeverhaltens erfolgen.

Nach Abklingen des akuten Schmerzsyndroms (nach ca. 1–4 Wochen) sollte frühzeitig mit krankengymnastischer Behandlung (aktiven Bewegungsübungen, isometrischen Spannungsübungen) begonnen werden. Bei chronifizierenden posttraumatischen Kopfschmerzen ist bei strenger Indikation unter Berücksichtigung der Unfallanamnese (u.a. Kopftotation bei Aufprall) ein fachkundiger manual-medizinischer Therapieversuch zur Aufhebung segmentaler Wirbelgelenkblockaden zu erwägen. Bei protrahierter Kopfschmerzrückbildung ist eine begleitende krankengymnastische Behandlung mit abgestuften Übungsbehandlungen und zervikalem Haltungsaufbau über einen längeren Zeitraum von besonderer Bedeutung. Allgemeinroborierende Maßnahmen (Sport, Meidung von Genußmitteln, vegetative Stabilisierung, geregelte Lebensführung) können hinzutreten. Rasche Gewährung von Entschädigungsansprüchen, Lösung von unfallbedingten Problemstellungen und verständnisvolle Füh-

Tabelle 10

Nichtmedikamentöse Therapieformen des chronischen PK vom Spannungstyp**Physikalische Therapie:**

Wärme-/Kälteapplikation

Krankengymnastische Behandlung:

Lockerung der paravertebralen HWS-

Muskulatur, Haltungsaufbau

Muskelzentrierte Relaxationstechnik nach Jacobson

EMG-Biofeedbacktraining

Stressbewältigungstraining

Roborierende Maßnahmen mit vegetativer

Stabilisierung

Rasche Klärung forensischer Angelegenheiten

Tabelle 11
Therapie posttraumatischer zervikozephaler Schmerzen nach HWS-Beschleunigungsverletzung in akutem und rehabilitativem Stadium. (Mod. nach [22])

Prinzip	Empfehlung
Akute Frühphase	
Physikalische Behandlung: Ruhigstellung (HWS-Schleudertrauma Grad I nicht länger als 1–2 Wochen)	Camp Kragen
Wärmeapplikation	Fango, Rotlicht
Medikamentöse Behandlung: Muskelrelaxans	z.B. Tetrazepam (Musaril®) 1–3×50 mg pro die
Antiphlogistikum	oder z.B. Diclofenac-Natrium (Voltaren®) 3×50 mg pro die oder z.B. Paracetamol (Benuron®) 3×500 mg pro die
Rehabilitative Phase	
Krankengymnastische Behandlung:	Isometrische Spannungsübungen Bewegungsübungen (passiv, aktiv) Komplexbewegungen Kräftigungsübungen Haltungsaufbau Lockerung der Muskulatur
Protrahierte Remission	
Thymoleptische Behandlung	Amitriptylin 25–100 mg/Tag oder Amitriptylin-Oxid 30–90 mg/Tag
Muskelzentriertes Entspannungstraining	

zung des Patienten können helfen, die Beschwerdedauer zu verkürzen. Diese nichtmedikamentösen Therapiemaßnahmen bei chronischem PK werden in Tabelle 10 aufgeführt.

Bei protrahierter Remission mit Chronifizierung empfiehlt sich neben dem Erlernen muskelzentrierter Entspannungstechniken der Schulter-Nacken-Muskulatur (z.B. nach Jacobson) ein thymoleptischer Therapieansatz mit Amitriptylin 25–100 mg/Tag oder mit (abendlichem) Amitriptylin-Oxid 30–90 mg/Tag zur günstigen Beeinflussung des zentralen Schmerz-erlebens (vgl. auch Tabelle 9). Initiale parenterale Verabreichung per infusionem in Abhängigkeit von dem Schweregrad des posttraumatischen zervikozephalen Schmerzsyndroms kann zu einem rascheren Wirkungseintritt führen. Eine Synopsis der verlaufsabhängig differierenden Therapiestrategie bei dem zervikozephalen

Schmerzsyndrom nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung ist abschließend in Tabelle 11 wiedergegeben.

Literatur

- Alexander MP (1995) **Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history and clinical management.** *Neurology* 45:1253–1260
- Balla J, lansek R (1988) **Headaches arising from disorders of the cervical spine.** In: Hopkins A (ed) *Headache problems in diagnosis and management.* Saunders, London, pp 243–267
- Brandt Th (1993) **Clusterkopfschmerz und chronisch paroxysmale Hemikranie.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 23–36
- Cartlidge NEF (1978) **Postconcussional syndrome.** *Scot Med J* 23:103
- Denker PG (1944) **The postconcussion syndrome. Prognosis and evaluation of the organic factors.** *NY State J Med* 44:379–384
- Denny-Brown D (1945) **Disability arising from closed head injury.** *JAMA* 127:429–436
- Dichgans J, Diener HC, Gerber WD, Verspohl EJ, Kukiolka H, Kluck M (1984) **Analgetika induzierter Dauerkopfschmerz.** *Dtsch Med Wochenschr* 109:369–373
- Dichgans J (1993) **Analgetika- und Ergotamin-induzierter Kopfschmerz.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 51–54
- Diener HC, Wilkinson M (Hrsg) (1988) **Drug induced headache.** Springer, Berlin Heidelberg New York
- Diener HC (1993) **Migräne.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 3–22
- Diener HC (1993) **Spannungskopfschmerz und andere seltene Kopfschmerzen.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 44–50
- Diener HC, Keidel M (1994) **Aktuelle Entwicklungen im Bereich der Migräne und des HWS-Schleudertraumas.** In: Elger CE, Dengler R (Hrsg) *Jahrbuch der Neurologie.* Biermann, Zülpich, S 73–99
- Edna T-H (1987) **Disability 3–5 years after minor head injury.** *J Oslo City Hosp* 37:41–48
- Evans RW (1992) **The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury.** *Neurol Clin* 10:814–847
- Fredriksen TA, Hovdahl H, Sjaastad O (1987) **Cervicogenic headache: clinical manifestation.** *Cephalalgia* 7:147–160
- Guthkelch AN (1977) **Benign posttraumatic encephalopathy in young people and its relation to migraine.** *Neurosurgery* 1:101–105
- Haas DC (1993) **Acute posttraumatic headache.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen, Welch KMA (eds) *The headaches.* Raven, New York, pp 623–627
- Haas DC (1993) **Chronic posttraumatic headache.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen, Welch KM (eds) *The headaches.* Raven, New York, pp 629–637
- Haas DC (1996) **Chronic posttraumatic headaches classified and compared with natural headaches.** *Cephalalgia* 16:486–493
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988) **Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.** *Cephalalgia* 8 [Suppl 7]:1–96
- Hesselink JR, Dow CF, Healy ME et al. (1988) **MR imaging of brain contusions. A comparative study with CT.** *AJR* 150:1133–1142
- Jacome DE (1986) **Basilar artery migraine after uncomplicated whiplash injuries.** *Headache* 26:515–516
- Keidel M, Diener HC (1993) **Schleudertrauma der Halswirbelsäule.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 642–652

23. Keidel M, Diener HC (1993) **Headache and acceleration trauma of the cervical spine.** News Headache 3:1
24. Keidel M, Eisentraut R, Baume B, Yagüez L, Diener HC (1993) **Prospective analysis of acute headache following whiplash injury.** Cephalalgia 13 [Suppl 13]:177
25. Keidel M, Diener HC (1993) **Kopfschmerzsyndrom nach HWS-Trauma.** Pragmatische Diagnostik und Therapie. Münch Med Wochenschr 135:384–385
26. Keidel M, Eisentraut R, Diener HC (1993) **Predictors for prolonged recovery from posttraumatic headache in whiplash injury.** IASP Publications, Seattle, p 12
27. Keidel M (1995) **Der posttraumatische Verlauf nach zerviko-zephaler Beschleunigungsverletzung. Klinische, neurophysiologische und neuropsychologische Aspekte.** In: Kügelgen B (Hrsg) Neuroorthopädie VI. Springer, Berlin Heidelberg New-York, S 73–113
28. Keidel M (1995) **Offene Fragen zum posttraumatischen Kopfschmerz.** Schmerz 9:S14–S15
29. Keidel M, Pearce JMS (1996) **Whiplash injury.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC, Caplan LR, Kennard C (eds) Neurological disorders: course and treatment. Academic Press, San Diego, pp 65–76
30. Keidel M, Miller JD (1996) **Head trauma.** In: Brandt Th, Dichgans J, Diener HC, Caplan LR, Kennard Ch (eds) Neurological disorders: course and treatment. Academic Press, San Diego, pp 531–544
31. Kurtzke JF, Kurland LT (1993) **The epidemiology of neurologic disease.** In: Joynt RJ (ed) Clinical neurology review. Lippincott, Philadelphia, chapter 66
32. Langohr HD, Keidel M, Göbel H, Baar T, Wallasch TM (1995) **Kopfschmerz nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Distorsion: Diagnose und Therapie.** Münch Med Wochenschr 32/33:35–40 und (1994) In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg). Arcis, München, S 49–57
33. Levin HS, Mattis S, Ruff RM et al. (1987) **Neurobehavioral outcome following minor head injury. A three-center study.** J Neurosurg 66:234–243
34. Levin HS, Amparo E, Eisenberg HM et al. (1987) **Magnetic resonance imaging and moderate head injuries.** J Neurosurg 66:706–713
35. Mathew NT, Rueveni V (1988) **Cluster-like headache following head trauma.** Headache 28:297
36. Mandel S (1989) **Minor head injury may not be "minor".** Postgrad Med 85:213–225
37. Minderhoud JM, Boelens MEM, Huizenga J (1980) **Treatment of minor head injuries.** Clin Neurol Neurosurg 82:127–140
38. Müller E (1966) **Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule und seine verschiedenen Folgen. Differentialdiagnose und Therapie.** Dtsch Med Wochenschr 91:588–593
39. Packard RC (1994) **Posttraumatic headache.** Semin Neurol 14:40–45
40. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pöllmann W (1987) **Cervicogenic headache – the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology.** Headache 27:495–499
41. Pfaffenrath V, Wermuth A, Pöllmann W (1988) **Der Spannungskopfschmerz – eine Übersicht.** Fortschr Neurol Psychiatr 56:403–418
42. Pfaffenrath V, Diener HC, Soyka S, Grotemeyer K-H (1994) **Behandlung des Cluster-Kopfschmerzes.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg). Arcis, München, S 42–48
43. Pöllmann W, Keidel M, Pfaffenrath V (1996) **Kopfschmerzen und die Halswirbelsäule. Eine kritische Übersicht.** Nervenarzt 10:821–836
44. Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Aljinovic M (1993) **Factors influencing recovery from headache after common whiplash.** Br Med J 307:652–655
45. Reik L (1987) **Cluster headache after head injury.** Headache 27:509–510
46. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR (1978) **Symptoms at one year following concussions from minor head injuries.** Injury 10:225–230
47. Schmidt G (1989) **Zur Biomechanik des Schleudertraumas der Halswirbelsäule.** Versicherungsmedizin 4:121–125
48. Sjaastad O, Frederiksen TA, Pfaffenrath V (1990) **Cervicogenic headache. Diagnostic criteria.** Headache 30:725–726
49. Snoek JW, Minderhoud JM, Wilmink JT (1984) **Delayed deterioration following mild head injury in children.** Brain 107:15–36
50. Soyka D, Diener HC, Pfaffenrath V, Gerber WD, Ziegler A (1994) **Therapie und Prophylaxe der Migräne.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg). Arcis, München, S 7–22
51. Soyka D, Pfaffenrath V, Diener HC, Gerber WD, Ziegler A (1994) **Behandlung der Spannungskopfschmerzen.** In: Migräne und andere Kopf- und Gesichtsschmerzen. Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Hrsg). Arcis, München, S 23–29
52. Vohanka S, Zouhar A (1990) **Benign posttraumatic encephalopathy.** Acta Nerv Super 32:179–183
53. Weiss HD, Stern BJ, Goldberg J (1991) **Posttraumatic chronic migraine precipitated by minor head or neck trauma.** Headache 31:451–456
54. Wilkinson MN, Gilchrist E (1980) **Posttraumatic headache.** Ups J Med Sci 31:48–51
55. Winston KR (1987) **Whiplash and its relationship to migraine.** Headache 27:452–455
56. Yokota H, Kurokawa A, Otsuka T et al. (1991) **Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury.** J Trauma 31:351–357