

Redaktion
H. Göbel, Kiel
T. Graf-Baumann, Teningen
M. Zenz, Bochum

V. Pfaffenrath¹ · K. Brune² · H.C. Diener³ · W.D. Gerber⁴ · H. Göbel⁵

¹ Neurologische Praxis, München, ² Institut für experimentelle und klinische Pharmakologie und Toxikologie, Universität Erlangen-Nürnberg, ³ Neurologische Universitätsklinik Essen

⁴ Abteilung für Medizinische Psychologie, Universität Kiel, ⁵ Schmerzlinik Kiel GmbH&Co, Kiel

Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Therapieempfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist durch dumpf-drückende und bilaterale Kopfschmerzen gekennzeichnet, wobei migränetypische vegetative Begleiterscheinungen fehlen oder nur gering ausgeprägt sind. Nach der Klassifikation der International Headache Society (IHS) wird ein episodischer (< 180 Tage/Jahr) von einem chronischen (> 180 Tage/Jahr) Kopfschmerz vom Spannungstyp unterschieden. Die Prävalenz des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp liegt bei etwa 3%. Krankheitsspezifische symptomatische Befunde fehlen. Differentialdiagnostisch sind vom Kopfschmerz vom Spannungstyp der zervikogene und der schmerzmittelbedingte Kopfschmerz abzugrenzen. Wenn ein täglicher Kopfschmerz vom Spannungstyp von Migräneattacken überlagert wird, spricht man von einem Kombinationskopfschmerz. Moderne pathophysiologische Konzepte gehen davon aus, daß der Kopfschmerz vom Spannungstyp aus einer Interaktion von zentralen Veränderungen im absteigenden schmerzkontrollierenden System und peripheren Störungen, z.B. einer erhöhten myofaszialen Schmerzempfindlichkeit, resultiert. Bei gelegentlichen oder kurzen Kopfschmerzen vom Spannungstyp können Analgetika wie Azetylsalizylsäure oder Paracetamol, ersatzweise Ibuprofen oder Naproxen, eingesetzt werden. In der medikamentösen Langzeitprophylaxe stellt Amitriptylin das Mittel der ersten Wahl dar, ersatzweise kommen dafür Doxepin, Clomipramin, Mianserin, Maprotilin und das Antiepileptikum Valproat in Frage. Die Dauer einer erfolgreichen Behandlung beträgt mindestens 6 Monate. Additiv bzw. alternativ kommen verhaltensmedizinische Verfahren wie Streßbewältigungstraining, Entspannungstechniken und Biofeedback zum Einsatz. Akupunktur, Akupressur und transkutane Nervenstimulation sowie Massagen und chiropraktische Verfahren sind nicht nachweisbar wirksam.

In den Jahren 1986 und 1990 wurden von der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) Empfehlungen zur Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp (KST) [66] publiziert. In dieser überarbeiteten Fassung werden die neuen Erkenntnisse zur Therapie dargestellt. Die Therapieempfehlungen werden zudem gemäß den vorliegenden wissenschaftlichen Studien einem Bewertungssystem unterzogen (siehe Tabellen).

Dr. V. Pfaffenrath
Neurologische Praxis, Leopoldstraße 59/II, D-80802 München

Definition

Als KST werden wiederkehrende Episoden eines Kopfschmerzes, der Minuten oder Tage dauern kann, bezeichnet (Übersicht 1). Der Schmerz ist typischerweise dumpf-drückend oder ziehend, von leichter bis mäßiger Intensität, beidseitig und holozephal und verstärkt sich nicht bei körperlicher Aktivität. Übelkeit fehlt, Photophobie und/oder Phonophobie können vorhanden sein [23].

Übersicht 1

Diagnostische Kriterien des Kopfschmerz vom Spannungstyp (KST)

- A Wenigstens 10 vorangegangene Kopfschmerzepisoden entsprechend den unter B-D aufgeführten Bedingungen.
- B Die Kopfschmerzdauer beträgt zwischen 30 Min. und 7 Tagen.
- C Wenigstens 2 der nachfolgend angeführten Schmerzcharakteristika:
 1. Schmerzqualität drückend bis ziehend, nicht pulsierend.
 2. Leichte bis mäßige Schmerzintensität, die übliche körperliche Aktivitäten allenfalls behindert, aber nicht unmöglich macht.
 3. Beidseitige Lokalisation.
 4. Keine Verstärkung durch Treppensteigen oder sonstige vergleichbare körperliche Aktivitäten.
- D Beide nachfolgend angeführten Bedingungen:
 1. Keine Übelkeit oder Erbrechen (Appetitlosigkeit kann vorkommen).
 2. Photophobie und Phonophobie fehlen, eine von beiden kann vorhanden sein.
- E Wenigstens 1 der nachfolgenden angeführten Bedingungen:
 1. Vorgeschichte, körperliche und neurologische Untersuchungen geben keinen Hinweis auf eine der Erkrankungen, die in den Gruppen 5 - 11 der IHS-Klassifikation aufgelistet sind.
 2. Vorgeschichte und/oder körperliche und/oder neurologische Untersuchung lassen an eine derartige Erkrankung denken, die aber durch ergänzende weiterführende Untersuchungen ausgeschlossen wird.
 3. Eine Erkrankung aus den Gruppen 5 - 11 der IHS-Klassifikation liegt vor, aber die Attacken des Kopfschmerzes vom Spannungstyp sind nicht erstmalig in einer engen zeitlichen Verbindung mit dieser Erkrankung aufgetreten.

Klinik, Epidemiologie und sozio-ökonomische Konsequenzen

Die International Headache Society (IHS) [23] unterscheidet nach der Frequenz einen ► **episodischen** (<180 Tage/Jahr) von einem ► **chronischen** (>180 Tage/Jahr) **Kopfschmerz vom Spannungstyp** (frühere Bezeichnungen: Kopfschmerz vom Spannungstyp, Muskelkontraktionskopfschmerz, psychogener Kopfschmerz, myogener Kopfschmerz, streßabhängiger Kopfschmerz, gewöhnlicher Kopfschmerz, essentieller und idiopathischer Kopfschmerz).

Die Unterscheidung in Kopfschmerzen vom Spannungstyp mit und ohne erhöhte Muskelanspannung ist künstlich, da sich diese Patienten weder in ihrer klinischen Symptomatologie noch in ihrem Ansprechen auf eine Therapie unterscheiden [59]. Voraussetzung für die ► **Diagnose** eines episodischen bzw. chronischen KST ist eine regelrechte internistische und neurologische Untersuchung bzw. unauffällige ergänzende technische Untersuchungen (z.B. CT, MR) bei einem Verdacht auf eine organische Ursache des Kopfschmerzes vom Spannungstyp. In letzterem Fall spricht man von einem ► **Kopfschmerz mit Spannungstyp-ähnlichem Bild** [23].

Röntgenaufnahmen des Schädels, der Halswirbelsäule oder der Kiefergelenke sind nur bei eindeutigen klinischen Hinweisen (z.B. auf Frakturen, Sinusitis, Luxationen etc.) indiziert. Zur Sicherung der Diagnose und zur Verlaufskontrolle sollte von Beginn an ein Kopfschmerztagebuch geführt werden.

Die angegebenen Kriterien für die Diagnose eines KST verfügen nicht über eine hundertprozentige Spezifität, so daß zur Diagnosestellung möglichst alle Kriterien erfüllt sein müssen (Definition). In Einzelfällen kann der Kopfschmerz seitenbetont oder sogar einseitig und seitenwechselnd sein [46]. Übelkeit, Lärm- und Lichtempfindlichkeit können zwar in geringem Ausmaß auftreten, beeinflussen die Leistungs- bzw. Arbeitsfähigkeit, insbesondere beim episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp, aber nicht so stark wie Migräne.

► Episodischer und chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

► Diagnose

► Kopfschmerz mit Spannungstyp-ähnlichem Bild

In Einzelfällen kann der Kopfschmerz seitenbetont oder sogar einseitig und seitenwechselnd sein.

► Lebenszeitprävalenz

Beim chronischen KST bei 3% und beim episodischen KKST bei 20-30%.

Frauen sind vom KST geringfügig häufiger betroffen als Männer.

Die Prävalenz des chronischen KST steigt mit zunehmendem Lebensalter an.

Ein beträchtlicher Teil der KST-Patienten wird weder suffizient diagnostiziert noch therapiert.

Entscheidend ist eine ausführliche Anamnese und ein regelrechter klinischer und neurologischer Befund.

► Ausschluß einer organischer Ursache

► Migräne

► Kombinationkopfschmerz

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp variiert beträchtlich hinsichtlich Frequenz, Dauer und Schweregrad und reicht von seltenen und kurz dauernden leichten Kopfschmerzattacken bis hin zu täglichen Dauerkopfschmerzen. So zeigten in einer dänischen Studie 59% der Patienten mit einem Kopfschmerz vom Spannungstyp eine Anfallshäufigkeit von 1 Tag/Monat und weniger, während 37% davon mehrfach im Monat betroffen waren. Bezogen auf die Gesamtbevölkerung liegt die ► **Lebenszeitprävalenz** beim chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp [21, 49, 51] bei 3% und beim episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp bei 20 - 30% [21, 49, 51].

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp betrifft Frauen in einem Verhältnis von maximal 1,5 : 1 mehr als Männer, wobei mit zunehmendem Lebensalter sowohl für Frauen als auch für Männer die Prävalenz des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp zunimmt [21, 49, 51]. Am häufigsten beginnt der Kopfschmerz vom Spannungstyp im 2. Lebensjahrzehnt, er kann aber schon in der Kindheit auftreten. Ein chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp unter dem 10. Lebensjahr ist die Ausnahme.

Der KST kann schon in jungen Jahren auftreten und sich bis in das Rentenalter fortsetzen. Ein beträchtlicher Teil dieser Patienten wird weder suffizient diagnostiziert noch therapiert [14]. In der Studie von Rasmussen et al. [50] gaben immerhin 60% der Patienten mit einem Kopfschmerz vom Spannungstyp an, daß der Kopfschmerz sowohl ihre Arbeitsleistung als auch ihre sozialen Aktivitäten beeinträchtigt oder unmöglich mache. Trotzdem hatten 80% der Patienten wegen ihres Kopfschmerzes niemals ihren Hausarzt konsultiert [52]. 15% kamen ohne Schmerzmittel aus, die anderen behelfen sich mit frei verkäuflichen Präparaten [52]. Die relativ niedrige Arztkonsultationsrate und die geringe Einnahme von Schmerzmitteln können zwar dahingehend interpretiert werden, daß für einen größeren Anteil an Kopfschmerzkranken eine medizinische Betreuung nicht notwendig ist, allerdings spricht die erhebliche Leistungseinschränkung durch die Kopfschmerzen eher dafür, daß die Kopfschmerzkranken hiervon keine effektive Therapie erwarten. Zwischen 9 und 12% der arbeitenden Patienten mit einem Kopfschmerz vom Spannungstyp verloren pro Jahr mindestens einen Arbeitstag durch ihre Kopfschmerzen, wobei mehr Frauen als Männer betroffen waren [40, 52]. Nach Rasmussen et al. [52] gehen pro Arbeitsjahr und pro 1000 Beschäftigte mit einem KST 820 Arbeitstage verloren.

Diagnose

Die Diagnose des Kopfschmerzes vom Spannungstyp stützt sich auf eine ausführliche Anamnese und auf den regelrechten klinischen und neurologischen Befund. Zusatzuntersuchungen wie kraniale Computertomographie, EEG, Ultraschallmethoden und evozierte Potentiale sollten nur dann eingesetzt werden, wenn symptomatische Kopfschmerzen vermutet werden. Die Indikation zu einer kranialen Kernspintomographie sollte vom Neurologen gestellt werden. Eine psychophysiologische Untersuchung ist angezeigt, wenn eine Verhaltenstherapie eingeleitet werden soll. Eine ► **organische Ursache** muß bei folgenden Symptomkonstellationen ausgeschlossen werden :

- Änderung der bisherigen Kopfschmerzsymptomatik,
- Auftreten fokal-neurologischer Symptome,
- Persönlichkeitsveränderungen,
- Epileptische Anfälle oder Synkopen,
- Fieber und Nackensteifigkeit,
- heftiger, bisher nicht bekannter Kopfschmerz.

Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch sind vom Kopfschmerz vom Spannungstyp die Migräne, der Schmerzmittelkopfschmerz und der zervikogene Kopfschmerz abzugrenzen. Ab dem 5. Lebensjahrzehnt können vegetative Begleitsymptome der ► **Migräne** weniger ausgeprägt sein und sich die Diagnose einer Migräne oder eines akuten Kopfschmerzes vom Spannungstyp nur aus der Längsschnittbefragung ergeben. Wenn ein täglicher Kopfschmerz vom Spannungstyp von Migräneattacken überlagert wird, spricht man von einem ► **Kombinationkopfschmerz** [62].

► Zervikogener Kopfschmerz

Der ► **zervikogene Kopfschmerz** [48] ist durch einen einseitigen, seitenkonstanten Kopfschmerz gekennzeichnet, der üblicherweise täglich oder fast täglich mit Ausstrahlung der Schmerzen über das Dermatome C2 von okzipital nach frontal auftritt. Die Schmerzintensität schwankt zwischen leicht und mittel, die Schmerzqualität wird als dumpf-bohrend oder stechend angegeben. Die Schmerzen nehmen bei Kopfbewegungen bzw. beim Husten, Niesen oder Pressen zu und zeigen homolateral zum Kopfschmerz eine nicht-radikuläre Ausstrahlung in Schulter und Arm. Übelkeit, Brechreiz, Lärm- und Lichtempfindlichkeit wie bei der Migräne sind nur selten und in geringem Maße vorhanden.

► Medikamenten-induzierter Kopfschmerz

Der Fehlgebrauch von Schmerzmitteln, Ergotaminpräparaten und Opioiden führt bei Kopfschmerzen, insbesondere bei täglicher Einnahme, zu einem ► **medikamenten-induzierten Kopfschmerz** [12, 58], der den Kopfschmerz vom Spannungstyp imitieren oder überlagern kann. Die Diagnose eines schmerzmittelinduzierten Kopfschmerzes setzt eine detaillierte Anamnese hinsichtlich der Frequenz und der Art des Schmerzmittelmissbrauchs voraus, wobei eine adäquate Therapie nur nach vorangegangenem Schmerzmittelentzug wirksam ist (Tabelle 1).

Tabelle 1

Differentialdiagnose des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

	Migräne	Zervikogener Kopfschmerz	Medikamenten-induzierter Kopfschmerz	Spannungskopfschmerz
<i>Häufigkeit</i>	Wechselnd 1-6/Monat	Attacken nicht obligat, typischerweise täglich	Konstant	Gelegentlich bis täglich
<i>Dauer</i>	4 - 72 h	Anfangs Stunden, später konstant	Konstant	Stunden bis ganzer Tag
<i>Lokalisation</i>	Einseitig, beidseitig	Streng einseitig okzipital, mit Ausstrahlung nach frontal	Überwiegend beidseitig	Holozephal
<i>Intensität</i>	Schwer	Mittel bis schwer	Leicht bis mittel	Leicht bis mittel
<i>Charakter</i>	Pochend, hämmernd, pulsierend	Konstant, oft mit überlagernden Attacken	Pulsierend, bohrend, dumpf	Dumpf, drückend
<i>Begleitsymptome</i>	Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Phono- und Photophobie	Schonhaltung von Nacken und Kopf, Einnehmen einer bestimmten Schlafposition, gelegentlich Schluckbeschwerden oder Kloßgefühl im Hals	Leichte Übelkeit, leichte Phono- und Photophobie	Keine oder nur minimal ausge- prägt
<i>Verhalten während der Schmerzen</i>	Ruhebedürfnis, Aufsuchen abgedunkelter Räume	---	---	---
<i>Provokation/ Auslöser</i>	Alkohol, Streß, Hormon- schwankungen	Obligat mechanisch (Kopfdrehung etc.) . z.T. Husten, Pressen, Wasserlassen, Druck auf C2 homolateral	Regelmäßige Einnahme von Schmerz- und Migränemitteln	Streß und Wetter- wechsel initial, später keine Triggerfaktoren

Pathophysiologie

Die IHS-Klassifikation [23] des Kopfschmerzes vom Spannungstyp gibt ursächliche Faktoren für das Kopfschmerzgeschehen an, z.B. eine oromandibuläre Dysfunktion, psychosozialer und muskulärer Streß, Angst, Depressionen, Mißbrauch von Medikamenten sowie einige der Erkrankungen, die in den Gruppen 5-11 der IHS-Klassifikation aufgelistet sind. Trotz eingehender Analyse findet sich bei vielen

► **Beteiligung der perikraniellen Muskulatur und Sehnenansätze**

► **Erhöhte elektromyographische Aktivität**

► **Erhöhte muskuläre Schmerzempfindlichkeit**

Die supraspinale Sensibilisierung für Schmerzreize scheint ein wesentlicher Faktor bei der Entwicklung chronischer KST zu sein.

Eine Daueraktivierung zentraler nozizeptiver Neurone könnte die Ursache des chronischen KST sein.

► **Dysfunktion des serotoninergeren Systems**

Es existieren nur wenige Plazebo-kontrollierte Studien, die heutigen methodologischen Ansprüchen entsprechen.

► **Analgetika mit vorwiegend peripherem Angriffspunkt**

Patienten keine faßbare Ursache der Kopfschmerzsymptomatik. Offensichtlich bestehen pathophysiologische Mechanismen, die wir nicht kennen bzw. durch heutige Untersuchungsmethoden nicht erfassen können.

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp wird häufig mit einer ► **Beteiligung der perikraniellen Muskulatur und Sehnenansätze** in Verbindung gebracht und deshalb in solche mit und ohne eine Störung der perikraniellen Muskulatur differenziert. Als Untersuchungsparameter [27] gelten die manuelle Palpation bzw. die Messung der Schmerzempfindlichkeit mit einem Druckalgometer. Als apparativer Zusatzparameter wird darüberhinaus eine ► **erhöhte elektromyographische Aktivität** in Ruhe oder während Provokationstests (z.B. Streßbelastungen) angegeben. Nach neueren Studien weisen bis zu 65% der Patienten mit einem episodischen Kopfschmerz vom Spannungstyp eine ► **erhöhte muskuläre Schmerzempfindlichkeit** auf. Werden solche peripheren Mechanismen in der Initialphase des klinischen Beschwerdebildes nicht eliminiert, verändert sich die Schmerzmodulation im Rückenmark und im Gehirn. Die supraspinale Sensibilisierung für Schmerzreize scheint dabei der wesentliche Faktor für die Entwicklung chronischer Kopfschmerzen vom Spannungstyp zu sein, da die Muskelanspannung unter zentraler Kontrolle steht und eine unzureichende oder fehlerhafte Innervation des Bewegungsapparates aufgrund einer gestörten zentralen Ansteuerung eine Hauptquelle für die inadäquate Muskelfunktion ist. Die erhöhte Aktivierung aus der Peripherie (z.B. durch muskulären Streß) oder aber die erhöhte zentrale afferente Aktivität (psychischer Streß, Depressivität) bewirken eine Hemmung inhibitorischer Hirnstammneurone im periaquäduktalen Grau und im Nucleus raphe magnus und sind für das primäre Kopfschmerzgeschehen verantwortlich [32].

Der episodische Kopfschmerz vom Spannungstyp kann bei völlig gesunden Menschen durch die vorab genannten Faktoren ausgelöst werden. Die Kopfschmerzepisode ist dabei Ausdruck einer zeitweisen Störung der Nozizeption und deren zentralen Kontrollmechanismen. Psychische Faktoren können dabei entweder zu einer erhöhten Muskelanspannung beitragen oder durch eine Sensibilisierung peripherer und zentraler nozizeptiver Mechanismen die Schmerzempfindlichkeit erhöhen.

Stellen sich Kopfschmerzepisoden in kurzen Zeitabständen ein, wird eine zunehmende Dauersensibilisierung im myofaszialen Gewebe mit einer Langzeitaktivierung nozizeptiver Neurone und einer permanenten Blockierung inhibitorischer antinozizeptiver Systeme induziert. Eine Daueraktivierung zentraler nozizeptiver Neurone könnte dann die Ursache des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp sein [41, 60].

Serotonin spielt eine Schlüsselrolle in der Pathophysiologie der Migräne. Auch der Kopfschmerz vom Spannungstyp wird traditionell mit einer ► **Dysfunktion des serotoninergeren Systems** und Depressionen in Verbindung gebracht [1, 9, 53]. So fanden sich in einigen Studien reduzierte thrombozytäre Serotonin-Konzentrationen bei Patienten mit einem Kopfschmerz vom Spannungstyp, was zentral als Serotonindefizit im antinozizeptiven Systemen gedeutet wurde. Allerdings sind die Untersuchungsergebnisse insgesamt widersprüchlich. Dies ist auf unterschiedliche Patientenselektionen, unterschiedliche Zeitpunkte der Untersuchung und unterschiedliche methodische Ansätze zurückzuführen [16]. Die Rolle des serotoninergeren Systems in der Pathophysiologie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp ist damit noch ungeklärt.

Wirkungsmechanismen der Therapie

Trotz der hohen Prävalenz des Kopfschmerzes vom Spannungstyp existieren nur wenige Plazebo-kontrollierte Studien, die heutigen methodologischen Ansprüchen entsprechen. Darüber hinaus sind ältere Studien nicht mit neueren Publikationen zu vergleichen, da unscharf definierte Begriffe wie Kombinationskopfschmerz, oder „mixed-vascular-headaches“ benutzt wurden, wobei sich hinter diesen Begriffen nicht selten ein Schmerzmittelkopfschmerz verbarg.

Zur Therapie des akuten und chronischen KST stehen unterschiedliche Substanzgruppen mit unterschiedlichen Angriffspunkten zur Verfügung [65]. Einerseits sind dies ► **Analgetika mit vorwiegend peripherem Angriffspunkt** wie z.B.

▶ **Analgetika mit zentraler Wirkung**▶ **Nichtanalgetika mit unsicherer analgetischer Potenz**▶ **Nichtanalgetika mit gesicherter analgetischer Potenz**▶ **Amitriptylin**▶ **Azetylsalizylsäure**▶ **Paracetamol**▶ **Nicht-steroidale Antirheumatika**▶ **Kombinationspräparate**▶ **Sumatriptan**

Acetylsalizylsäure (ASS) (wobei ASS noch über einen zusätzlichen zentralen Ansatzpunkt verfügt). Demgegenüber stehen ▶ **Analgetika, die vorwiegend oder ausschließlich zentral wirken**, wie z.B. Paracetamol mit eher schwacher analgetischer Potenz und solche mit starker analgetischer Potenz wie Morphin oder Morphinderivate. Davon unterschieden werden Substanzen, die keine primär analgetische Wirkung aufweisen, sondern den Schmerz durch eine Modulation der Schmerzverarbeitung und -wahrnehmung im zentralen nozizeptiven System beeinflussen. Man spricht bei diesen Medikamenten von Nichtanalgetika mit gesicherter oder mit unsicherer analgetischer Potenz [65]. ▶ **Nichtanalgetika mit unsicherer analgetischer Wirkung** sind Neuroleptika, Tranquilizer vom Typ der Benzodiazepine sowie Baclofen [65]. Neuroleptika bewirken eine Blockade der Rezeptoren für die hemmenden monoaminergen Überträgerstoffe 5-Hydroxytryptamin und Dopamin im ZNS sowie eine Sedierung. Tranquilizer führen zur Anxiolyse, zur Sedierung und Muskelrelaxation. Baclofen bindet an Gaba-B-Rezeptoren [65].

Zu den Substanzen vom Typ der ▶ **Nichtanalgetika mit gesicherter analgetischer Potenz** gehören einige trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin und z.B. Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer). Der analgetische Effekt der Antidepressiva ist unabhängig von ihrem antidepressiven Effekt [15, 42, 44, 61]. Bisher nahm man an, daß die analgetischen Eigenschaften der Trizyklika auf eine Inhibition des zentralen Serotonin-Re-Uptakes zurückzuführen sind [5, 55, 68, 69]. Ardid et al. [2] konnten im Tiermodell beweisen, daß sowohl Noradrenalin-Re-Uptake-Inhibitoren als auch selektive Serotonin-Re-Uptake-Inhibitoren (SSRI) zwar analgetische Effekte aufwiesen, Amitriptylin allerdings immer effektiver war als diese beiden Substanzen.

Watson und Evans [71] zeigten, daß ▶ **Amitriptylin** in der Behandlung der postherpetischen Neuralgie wirksamer war als der SSRI Zimelidine. Sindrup et al. [63] konnten bei der diabetischen Polyneuropathie eine bessere Wirksamkeit von Imipramin im Vergleich zu dem SSRI Paroxetin darstellen. In einer Studie von Bendtsen et al. [4] war Amitriptylin effektiver als der SSRI Citalopram. Insgesamt scheinen SSRI wenig oder gar nicht wirksam in der Behandlung chronischer Schmerzen zu sein. Dies beruht wahrscheinlich darauf [25], daß Amitriptylin nicht nur den Re-Uptake von Noradrenalin beeinflusst [67], sondern auch auf serotonerge [26], adrenerge [70], cholinerge [26] und histaminerge [64] Rezeptoren wirkt. Im Vordergrund dürfte sowohl die Inhibition des Noradrenalin-Re-Uptakes [67] als auch die Aktivierung unterschiedlicher Serotonin-Rezeptor-Untertypen [20] stehen.

Pharmakotherapie

Die folgenden Therapieempfehlungen beruhen auf den wenigen zur Verfügung stehenden kontrollierten Studien.

Akuter Kopfschmerz vom Spannungstyp

Tritt ein Kopfschmerz vom Spannungstyp nur gelegentlich und von kurzer Dauer auf, so können bei subjektiv nicht erträglichen Schmerzen Analgetika wie ▶ **Azetylsalizylsäure** [10, 13, 30] (z.B. Aspirin®) oder ▶ **Paracetamol** (z.B. Benuron®) in einer Einzeldosis von 500-1000mg eingesetzt werden. Eine Gesamtdosis von 1500mg ASS bzw. Paracetamol pro Tag sollte nicht überschritten werden. Alternativ sind ▶ **nicht-steroidale Antirheumatika** wie Ibuprofen (400-600mg) [10, 36, 57] (z.B. Dolgit®) oder Naproxen (500-1000mg) (z.B. Proxen®)[36] anwendbar. Bisher nicht replizierte Studien zeigten einen Effekt von topisch appliziertem Pfefferminzöl (Oleum Menthae Piperitae), der der Wirkung von 1000mg Paracetamol entspricht [22]. ▶ **Kombinationspräparate** [36], die neben diesen Analgetika zusätzlich Koffein, Kodein, zentrale oder periphere Muskelrelaxanzien, Antihistaminika, Tranquilizer oder Ergotamintartrat bzw. Dihydroergotamintartrat enthalten, können zur Abhängigkeit und zum Schmerzmittelmißbrauch führen. Auf der anderen Seite können bei der Kombination von Analgetika mit unterschiedlichen Wirkungsmechanismen die Einzeldosis reduziert und damit Nebenwirkungen gemindert werden. Insgesamt sollte die Einnahmefrequenz von Analgetika auf maximal 10/Monat limitiert werden. ▶ **Sumatriptan** (Imigran®) ist beim Kopfschmerz vom Spannungstyp ohne Effekt.

Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp

► Medikamentöse Langzeitprophylaxe

Amitriptylin bzw. Amitriptylinoxid als Standardmedikation.

Vor dem Einsatz eines Antidepressivums empfehlen sich folgende Kontrollen:

- Blutbild
- Transaminasen
- Harnstoff
- Kreatinin
- EKG
- EEG

► Kontraindikationen

Der chronische KST sollte wegen der Gefahr eines Schmerzmittelmissbrauchs grundsätzlich nicht mit Analgetika behandelt werden. Treten Kopfschmerzen vom Spannungstyp länger als 3 Monate und mindestens jeden 2. Tag oder täglich auf, besteht die Indikation zu einer ► **medikamentösen Langzeitprophylaxe**. Mittel der ersten Wahl sind trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin (z.B. Saroten®) und Amitriptylinoxid (z.B. Equibrin®) [6, 7, 11, 28, 35, 47, 72], darüberhinaus Doxepin (z.B. Siquan®) [38] und Clomipramin (z.B. Anafranil®) [6, 31].

Andere Autoren empfehlen aus ihren klinischen Erfahrungen die Gabe von Nortriptylin (Nortrilen®) bzw. Desipramin (z.B. Pertofran®). In Einzelfällen können auch tetrazyklische Antidepressiva wie Mianserin (z. B. Tolvin®) und Maprotilin (z.B. Ludiomil®) wirksam sein [8, 17]. Amitriptylin bzw. Amitriptylinoxid (Tabelle 2) gelten heute als Standardmedikation. Die Tagesdosis schwankt zwischen 50 und 75mg/Tag (30-90mg), in Einzelfällen werden bis zu 150mg (120mg) täglich gegeben. Man beginnt mit niedrigen abendlichen Dosen von 10-25mg (15-30mg) und steigert wöchentlich in Abhängigkeit von Effekt und der Verträglichkeit bis etwa 75mg (60mg) am Ende der 4. Woche. Die Wirkung setzt üblicherweise 14 Tage nach Behandlungsbeginn ein (Tabelle 2).

Vor dem Einsatz eines Antidepressivums empfehlen sich Kontrollen von Blutbild, Transaminasen, Harnstoff und Kreatinin sowie die Ableitung eines EKGs und eines EEGs. Wechselwirkungen mit Neuroleptika, Barbituraten, Anticholinergika, Antihypertensiva, Sympathomimetika und MAO-Hemmern müssen beachtet werden.

► **Kontraindikationen** sind eine Prostatahypertrophie, Blasenentleerungsstörungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Hyperthyreose, Glaukom, epileptische Anfälle, manifeste Psychosen, Alkoholabusus, Schwangerschaft und Stillperiode.

Tabelle 2

Pharmakotherapie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Substanzen (Beispiel)	Tagesdosis [mg]	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
<i>Amitriptylin</i> (z.B. <i>Saroten</i> ®) *	25 - 150	Mundtrockenheit, Gewichtszunahme, Müdigkeit, Verschwommensehen, Verstopfung, Schweißausbruch	Prostatahypertrophie, Blasenentleerungsstörungen, Glaukom, Hyperthyreose, Epilepsie, Schwangerschaft, manifeste Psychose, Alkoholabusus
<i>Amitriptylinoxid</i> (<i>Equibrin</i> ®) **	30 - 120	wie Amitriptylin	wie Amitriptylin
<i>Doxepin</i> **/***	25 - 150	wie Amitriptylin	wie Amitriptylin
<i>Clomipramin</i> **/*** (z.B. <i>Anafranil</i> ®)	75 - 150	Tremor, Schwitzen, sonst wie Amitriptylin	wie Amitriptylin
<i>Mianserin</i> **/*** (z.B. <i>Tolvin</i> ®)	30 - 60	Müdigkeit, vegetative Symptome und kardiale Nebenwirkungen selten	Leber-, Blutbild und Nierenschäden, relative Kontraindikation bei Glaukom und Prostatahypertrophie
<i>Maprotilin</i> **/*** (z.B. <i>Ludiomil</i> ®)	75	wie Amitriptylin aber weniger ausgeprägt	wie Amitriptylin

* : Therapieempfehlung stützt sich auf mehrere Plazebo-kontrollierte Studien oder Meta-Analyse.

** : Mindestens eine randomisierte Plazebo-kontrollierte Studie mit ausreichender Patientenzahl.

***: Empirische Therapieempfehlung ohne sicheren wissenschaftlichen Beweis.

► Selektive Serotonin Re-Uptake Hemmer (SRRI)

Der Einsatz von SSRI ist in der Therapie des KST nicht gerechtfertigt.

► Valproat

Wirkung von MAO-Hemmern nicht belegt.

Antidepressiva zur Prophylaxe des chronischen KST sind indiziert, wenn Verhaltensmodifikationen oder z.B. Entspannungstherapien allein nicht ausreichen.

Häufige Ursachen für fehlende Therapieerfolge:

- Fehldiagnosen
- zu niedrige oder initial zu hohe Dosen
- zu kurze Behandlungsdauer
- nicht erkannter Schmerzmittelkopfschmerz

Andere Antidepressiva

Ritanserin in Dosierungen um 10mg/Tag ist ein 5-HT₂-Rezeptor Antagonist mit antidepressiven und analgetischen Eigenschaften und war nur in einer einzigen unkontrollierten Studie vergleichbar wirksam wie Amitriptylin [39].

Die in der Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp untersuchten ► **selektiven Serotonin Re-Uptake Hemmer (SSRI)** sind Paroxetin (z.B. Seroxat®) [33], Fluoxetin (z.B. Fluctin®) [56], Citalopram (Cipramil®) [4] und Fluvoxamin (Fevarin®) [34, 43]. Davon zeigte nur Fluvoxamin (in einer unkontrollierten Doppelblindstudie im Vergleich zu Mianserin) und Fluoxetin (in einer Plazebo-kontrollierten Doppelblindstudie) Effekte hinsichtlich der Kopfschmerzfrequenz und -intensität. Paroxetin und Citalopram waren unwirksam. Insgesamt ist damit der Einsatz von SSRI in der Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp nicht gerechtfertigt.

Muskelrelaxanzien

Die pathophysiologische Rolle einer erhöhten Muskelanspannung beim Kopfschmerz vom Spannungstyp wird kontrovers diskutiert. Dies gilt dementsprechend für den Einsatz von Muskelrelaxanzien beim chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp wie z.B. Cyclobenzaprin (30 - 60 mg/Tag), das strukturell dem Amitriptylin verwandt ist [29] und den α_2 -adrenergen Rezeptoragonisten Tizanidin (Sirdalud®) (6 - 18 mg/Tag) [18].

Andere Wirkstoffe

Für das Antiepileptikum ► **Valproat** (z.B. Ergenyl®) liegt eine Reihe von kontrollierten Studien zum Einsatz bei der Migräne vor. Beim Fehlen methodisch ähnlich guter Untersuchungen [37, 54] kann zum jetzigen Zeitpunkt höchstens von einem Effekt bei Subgruppen des Kopfschmerzes vom Spannungstyp ausgegangen werden, wobei Tagesdosierungen von 1000 - 2000mg eingesetzt wurden.

Substanzen wie Pizotifen (Sandomigran®), Sulpirid (z.B. Dogmatil®), Cyproheptadin (Peritol®) und MAO-Hemmer wie Tranylcypromin (Jatrosom®) und Phenelzin [19], bzw. MAO-B-Hemmer wie Moclobemid (Aurorix®) werden zwar von einzelnen Experten empfohlen, allerdings ohne Beleg durch moderne, Plazebo-kontrollierte Studien.

Vorgehen in der Therapie

Antidepressiva zur Prophylaxe des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp sind indiziert bei Patienten, bei denen Verhaltensmodifikationen oder z.B. Entspannungstherapien allein nicht ausreichen. Mittel der ersten Wahl ist Amitriptylin in Dosierungen zwischen 25 und 150mg/Tag. Die Dosis muß an Effekt und Nebenwirkungen angepaßt werden. Falls darunter weitgehende Beschwerdefreiheit erreicht wird, sollte für mindestens 6 Monate behandelt werden. Bei Patienten, die auf Amitriptylin nicht ansprechen, kann ein anderes trizyklisches Antidepressivum wie Doxepin, Clomipramin oder Nortriptylin in Dosierungen zwischen 50 und 150mg/Tag versucht werden (Abb. 1). Fehlende Therapieerfolge sind am häufigsten durch Fehldiagnosen, zu niedrige oder initial zu hohe Dosen, eine zu kurze Behandlungsdauer (z.B. 1-3 Wochen) bzw. durch einen nicht erkannten Schmerzmittelkopfschmerz bedingt. Wenn 3 verschiedene Antidepressiva in ausreichender Dosierung und Verabreichungsdauer sich als wirkungslos erwiesen haben, sollte der Patient einem Kopfschmerzspezialisten vorgestellt werden.

Allgemeine Maßnahmen

Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist die Aufklärung des Patienten über die Wirkungsmechanismen der verschiedenen Substanzen beim Kopfschmerz vom Spannungstyp. Dies gilt insbesondere für Antidepressiva. Es muß verdeutlicht werden, daß durch Antidepressiva eine Beeinflussung der zentralen Schmerzschwelle

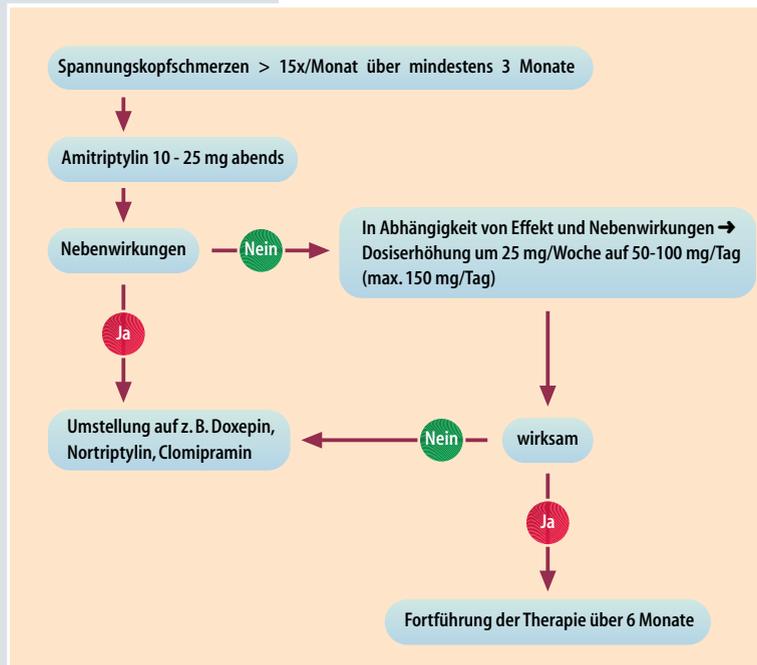


Abb.1 ▲ **Pharmakotherapie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp**

Der Hinweis auf den Beginn des Therapieeffekts von Antidepressivadarf nicht fehlen.

► **Schmerzmittelmißbrauch**

► **Kopfschmerztagebuch**

Treten nach 1 Jahr erfolgreicher Behandlung und nach Absetzen der Medikamente wieder Kopfschmerzen vom Spannungstyp auf, ist eine zusätzliche Verhaltenstherapie obligat.

► **Nebenwirkungen trizyklischer Antidepressiva**

Trizyklische Antidepressiva: Ab dem 50. Lebensjahr mit der Hälfte der üblichen Erwachsenenendosierung beginnen und nur sehr langsam steigern.

und nicht eine antidepressive Therapie im engeren Sinne angestrebt wird. Der häufigen Ablehnung von „Psychopharmaka“ muß durch den Hinweis Rechnung getragen werden, daß Antidepressiva keine Suchtpotenz aufweisen. Der Hinweis auf den Beginn des Therapieeffekts (frühestens nach 14 Tagen) und die Dauer der Behandlung (ca. 6 Monate) darf nicht fehlen, ebenfalls, daß bei ausbleibender Wirksamkeit (nach frühestens 6 Wochen) auf ein anderes Antidepressivum umgestellt werden muß. Bei einem ► **Schmerzmittelmißbrauch** muß vor einer prophylaktischen „Kopfschmerz- vom Spannungstyp-Therapie“ ein Schmerzmittelentzug durchgeführt werden.

Zur Sicherung der Diagnose und zur Verlaufskontrolle wird vor und während der Behandlung ein ► **Kopfschmerztagebuch** geführt. Schmerzmittel sollten nur bei subjektiv schweren Schmerzen eingenommen werden, maximal 2/Woche. Innerhalb der ersten drei Behandlungsmonate sollte der Patient in mindestens vierwöchentlichem Abstand gesehen werden. Danach genügen größere Untersuchungsintervalle. Nach einem Zeitraum von ca. 6 Monaten kann die Medikation über 4-8 Wochen langsam ausgeblendet werden. Treten erneut Kopfschmerzen vom Spannungstyp auf, wird über weitere 6-12 Monate behandelt. Oft genügen dann niedrigere abendliche Dosen. Treten nach 1 Jahr erfolgreicher Behandlung und nach Absetzen der Medikamente wieder Kopfschmerzen vom Spannungstyp auf, ist eine zusätzliche Verhaltenstherapie obligat.

► **Trizyklische Antidepressiva** führen häufig zu **Nebenwirkungen**, über die der Patient zu Beginn der Behandlung aufgeklärt werden muß (Nebenwirkungen treten rasch auf, der Therapieeffekt verzögert). So können Patienten zu Beginn über anticholinerge Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Akkomodationsstörung und arterielle Hypotonie klagen. Darüber hinaus kann es initial zu einer Sedierung kommen, seltener zu einer Erhöhung des intraokulären Drucks, Obstipation, einem paralytischen Ileus, Urinretention und Schweißausbrüchen. Von vielen Patienten wird eine Gewichtszunahme von bis zu mehreren Kilogramm beklagt. Meist sind diese Nebenwirkungen nur durch Einhaltung konsequenter diätetischer Maßnahmen zu kompensieren.

Da ältere Patienten trizyklische Antidepressiva schlechter tolerieren, sollte ab dem 50. Lebensjahr mit der Hälfte der üblichen Erwachsenenendosierung begonnen und nur sehr langsam gesteigert werden.

Meist sind ausgeprägten Depressionen Ausdruck einer massiven Erschöpfung, die sich als Folge der jahrelang quälenden Kopfschmerzen manifestieren kann.

► **Aktivitätstagebuches**

- **Kreislauftraining**
- **Ernährungsberatung**

Wichtig ist die Aufklärung über:

- **physiologische Zusammenhänge**
- **Lebensführung**
- **auslösende Belastungsfaktoren**

► **Psychophysiologische Untersuchung**

Immer sollte mit niedrigen Dosen eines Antidepressivums begonnen werden, wobei aus pharmakologischen Gründen nicht immer ein ausreichender Erfolg zu erreichen ist. In solchen Fällen sollte trotzdem ein anderes trizyklisches Antidepressivum versucht werden.

Bei einer begleitenden Hyposomnie sollte ein mehr sedierendes Trizyklikum wie Amtriptylin oder Doxepin bevorzugt werden, bei im Vordergrund stehender Antriebslosigkeit und Müdigkeit eher Clomipramin oder Nortriptylin.

Wenig sinnvoll ist die gleichzeitige Verabreichung verschiedener trizyklischer Antidepressiva. In einigen Fällen kann auf MAO-Hemmer (Tranlylcypromin) in Dosierung von 20mg in einer morgendlichen Einmaldosis unter Beachtung diätetischer Richtlinien und potentieller Nebenwirkungen umgestellt werden.

Führung und Beratung des Patienten mit Kopfschmerz vom Spannungstyp

Spannungskopfschmerzpatienten zeigen häufig eine ungünstige Lebensführung, mit überzogener Tagesstrukturierung und Termindruck, eine Neigung zur Selbstüberforderung sowie mangelnde Strategien zur Bewältigung von Alltagsbelastungen. Besonders auffällig sind die überzogenen Leistungsanforderungen an die eigene Person, die durch irrationale Einstellungen (z.B. ich muß immer erfolgreich sein) gekennzeichnet sind. Neben diesen psychologischen Auffälligkeiten zeigen die Patienten häufig auch im Alltag ungünstige Körperhaltungen (z.B. bei Bildschirmarbeit), mangelnde Bewegung und eine unausgewogene Ernährung. Ausgeprägte depressive Grundzüge, die sich auch sekundär als Folge der chronischen Kopfschmerzen ergeben können, sollten psychiatrisch bzw. psychotherapeutisch abgeklärt werden. Meist sind die ausgeprägten Depressionen der Patienten Ausdruck einer massiven Erschöpfung, die sich als Folge der jahrelang quälenden Kopfschmerzen manifestieren kann.

Die Führung und Betreuung des KST-Patienten [3, 24, 45] ist eine der wichtigsten Maßnahmen beim Kopfschmerz vom Spannungstyp und muß gerichtet sein auf:

- eine systematische Beratung des Patienten und
- auf spezifische verhaltensmedizinische Behandlungstechniken.

Beratung des Patienten

Mit dem Patienten sollten in Explorationsgesprächen belastende Lebensereignisse eruiert werden und insbesondere Wert auf (fehl)gelernte Strategien in der Bewältigung von Alltagsbelastungen gelegt werden. Über einen Zeitraum von 2-4 Wochen sollte ein ► **Aktivitätstagebuch** geführt werden, das die Tagesplanung des Patienten deutlich machen soll. Damit soll ein spezifisches Überforderungsverhalten des Patienten ermittelt werden.

Ein gestuftes ► **Kreislauftraining** (z.B. Jogging-programm) ist ebenfalls empfehlenswert, weiterhin eine ► **Ernährungsberatung**, wobei insbesondere auf regelmäßiges Essen und ausreichende Flüssigkeitszufuhr abgehoben werden sollte. Es ist ausgesprochen wichtig, bei Schlafstörungen schlaffördernde Maßnahmen einzuleiten. Bei einer deutlich erkennbaren Depression sollte auf eine psychotherapeutische Betreuung hingearbeitet werden. Ein besonders wichtiger Aspekt ist die ausführliche Information und Beratung des Patienten über physiologische Zusammenhänge, die Lebensführung und auslösende Belastungsfaktoren, die für den chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp relevant sein können.

Verhaltensmedizinische Behandlung

Die verhaltensmedizinische Behandlung umfaßt die systematische Verhaltensanalyse des Patienten bzw. eine umfangreiche lernpsychologisch orientierte Exploration desselben, die insbesondere die Bedingungen, die die Schmerzen aufrechterhalten, ermitteln sollte. Gegebenenfalls sollte bei einem ärztlichen oder nichtärztlichen Verhaltenstherapeuten eine ► **psychophysiologische Untersuchung** durchgeführt werden, die sich auf die Reagibilität der Mm. trapezius, temporalis, masseter und frontalis bezieht. Wichtig ist dabei, daß die Untersuchungen sowohl in Ruhe als auch unter Belastungsbedingungen (z.B. Kopfrechnen) durchgeführt werden. Mit diesen

► Spezifische Biofeedback- und Entspannungstechniken

► Streßbewältigungstraining

► Progressive Muskelrelaxation

► EMG-Biofeedbacktraining

► Kognitive Verhaltenstherapie

Untersuchungen soll geprüft werden, ob eine Indikation für ► **spezifische Biofeedback- und Entspannungstechniken** besteht.

Therapeutische Prinzipien

Da bei chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp die Pharmakotherapie häufig nicht alleine wirksam ist, sollte in diesen Fällen eine verhaltenstherapeutische Behandlung (mit oder ohne begleitende medikamentöse Therapie) eingeleitet werden. Als therapeutische Verfahren kommen in Frage:

- Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson,
- Streßbewältigungstraining,
- EMG-Biofeedback,
- Kognitive Techniken.

Das sog. ► **Streßbewältigungstraining** zielt auf die Immunisierung gegen externe und interne Belastungen ab und dient gleichzeitig der vorbeugenden Entwicklung von Coping-Strategien zur Bewältigung alltäglicher Belastungssituationen. Die ► **progressive Muskelrelaxation** zielt auf die progressive An- und Entspannung verschiedener Muskelbereiche des Körpers ab. Beim Kopfschmerz vom Spannungstyp soll neben einer allgemeinen Entspannung eine sog. konditionierte Entspannungsreaktion erreicht werden. Dies bedeutet, daß der Patient in allen Lebenssituationen kurzfristig eine Entspannungsreaktion abrufen kann. In besonderem Maße soll auf eine suggestive Entspannung der Stirn- und Nackenmuskulatur hingearbeitet werden. Die Patienten sollen lernen, im Alltag muskuläre Anspannungen frühzeitig zu erkennen und diesen entgegenzuwirken. Dies wird als Prinzip der Gegenkonditionierung bezeichnet. Beim Streßbewältigungstraining werden die Patienten mit spezifischen individuellen Belastungssituationen konfrontiert, wobei sie sich gleichzeitig entspannen sollen.

Das ► **EMG-Biofeedbacktraining** zielt auf das Erlernen einer willentlichen Kontrolle der Muskelspannung des M. frontalis und/oder M. trapezius oder M. temporalis ab, wobei die Patienten visuell oder akustisch eine Rückmeldung über den aktuellen Entspannungs- und Anspannungszustand der Muskeln erhalten. Das Erlernen der Kontrolle des Muskeltonus mit Hilfe von Biofeedbackverfahren erfolgt zusätzlich in verschiedenen Alltagssituationen, wie z.B. beim Sitzen, Stehen, bei dynamischen Körperbewegungen oder Streßsituationen.

Da eines der Hauptleitsymptome bei Patienten mit jahrelangem chronischen Kopfschmerz die Depression ist, sollte neben den pharmakotherapeutischen Maßnahmen insbesondere eine verhaltenstherapeutische Behandlung nach Beck (► **kognitive Verhaltenstherapie**) eingeleitet werden. Eine kognitive Verhaltenstherapie ist insbesondere bei Patienten mit überzogen leistungsorientierter Einstellung indiziert. Psychovegetative Maßnahmen wie sportliche Betätigung, Krankengymnastik und evtl. Wasseranwendung sind ebenfalls für die verhaltensmedizinische Behandlung sinnvoll. Akupunktur, Akupressur und transkutane Nervenstimulation (TENS) werden zwar häufig angewandt, jedoch liegt bislang ein überzeugender statistisch gesicherter Nachweis der Wirksamkeit dieser Methoden beim Kopfschmerz vom Spannungstyp nicht vor. Massagen und chiropraktische Verfahren sind beim Kopfschmerz vom Spannungstyp nicht indiziert. In der allgemeinen ärztlichen und neurologischen Praxis können verhaltensmedizinische Maßnahmen nur eingeschränkt durchgeführt werden. Es empfiehlt sich daher die Überweisung der Patienten zu einem ärztlichen oder nichtärztlichen Verhaltenstherapeuten. Entsprechende Adressen können über die „Kassenärztlichen Vereinigungen“ sowie die „Deutsche Gesellschaft für psychologische Schmerztherapie und Forschung“ erfragt werden.

Treatment of tension-type headache

Recommendations of the German Migraine and Headache Society

Abstract

Tension-type headache is characterised by a dull pressing and bilateral headache in which the autonomic symptoms, typical of migraine are absent or only weakly present. The IHS Classification differentiates between episodic (<180 days/year) and chronic (>180 days/year) tension-type headache. The prevalence of chronic tension-type headache is approx 3%. There are no particular pathological findings characteristic for this disease. The differential diagnosis of tension-type headache includes cervicogenic headache and analgesic induced headache. A combination headache is defined by a daily tension-type headache superimposed with migraine attacks. According to modern pathophysiological concepts central changes in descending pain control systems interact with peripheral disturbances such as a raised myofascial pain sensitivity. Simple analgesics like acetylsalicylic acid and paracetamol, or ibuprofen and naproxen as substitutes can be given occasionally or for short epi-

sodes of tension-type headache. For the long-term drug prophylaxis amitriptyline is the first choice. Doxepine, clomipramine, mianserin, maprotiline and the anticonvulsant valproate can also be used as substitutes. The length of treatment is at least six months. Additionally, or as an alternative behavioural medical procedures like stress training, relaxation techniques and biofeedback can be used. Acupuncture, acupressure and transcutaneous nerve stimulation as well as physiotherapy or chiropractic procedures are of no proven benefit.

Key words

Episodic and chronic tension-type headache • definition • pathophysiology • acute treatment • prophylaxis • non-pharmacological treatment measures

Literatur

1. Anthony M, Lance JW (1989) **Platelet serotonin in patients with chronic tension-type headache.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:182-184
2. Ardid D, Marty H, Fialip J, Privat AM, Eschalièr A, Lavarenne J (1992) **Comparative effects of different uptake inhibitor antidepressants in two pain tests in mice.** *Fundam Clin Pharmacol* 6:75-82
3. Basler HD, Franz C, Körner-Herwig B, Rehfishch HP, Seemann H (Hrsg) (1996) **Psychologische Schmerztherapie.** Springer, Berlin Heidelberg New York
4. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J (1996) **A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:285-290
5. Botney M, Fields HL (1983) **Amitriptyline potentiates morphine analgesia by a direct action on the central nervous system.** *Ann Neurol* 13:160-164
6. Carasso RL, Yehuda S, Streifler M (1979) **Clomipramine and amitriptyline in the treatment of severe pain.** *Int J Neurosci* 9:191-194
7. Couch JR, Ziegler DK, Hassanein R (1976) **Amitriptyline in the prophylaxis of migraine.** *Neurology* 26:121-127, 1976.
8. Denaro A, Martucci N, Ruggieri S et al (1985) **Headache and noradrenergic involvement: the effects of alpha-2 stimulants and alpha-2-antagonists.** *Acta Psychiatr Scand* 72:20-25
9. Diamond S (1983) **Depression and headache.** *Headache* 23:122-126
10. Diamond S (1983) **Ibuprofen versus acetylsalicylic acid and placebo in the treatment of muscle contraction headache.** *Headache* 23:206-210
11. Diamond S, Baltes BJ (1971) **Chronic tension headache treated with amitriptyline: a double-blind study.** *Headache* 11:110-116
12. Diener H-C, Dichgans J, Scholz E et al (1989) **Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy.** *J Neurol* 235:9-14
13. Diener HC, Edmeads J (1993) **Tension type headache. General approach to treatment.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The Headaches.* Raven Press New York pp 513-514
14. Edmeads J, Findlay H, Tugwell P, Pryse-Philips W, Nelson RF, Murray TJ (1993) **Impact of migraine and tension-type headache on life-style, consulting behaviour, and medication use: a canadian population survey.** *Can J Neurol Sc.* 20:131-137
15. Egbunike IG, Chaffee BJ (1990) **Antidepressants in the management of chronic pain syndrome.** *Pharmacotherapy* 10:262-270
16. Ferrari MD (1993) **Biochemistry.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The headaches.* Raven Press New York pp 455-461
17. Fogelholm R, Murros K (1985) **Maprotiline in chronic tension headache: a double-blind cross-over study.** *Headache* 25:273-275
18. Fogelholm R, Murros K (1992) **Tizanidine in chronic tension-type headache: a placebo-controlled double-blind cross-over study.** *Headache* 32:509-513
19. Freitag FG, Diamond S, Solomon GD (1987) **Antidepressants in the treatment of mixed headache: MAO inhibitors and combined use of MAO inhibitors and tricyclic antidepressants in the recidivist headache patient.** In: Clifford Rose F (ed) *Advances in headache research.* Libbey London, pp 271-275
20. Glaum SR, Proudft HK, Anderson EG (1988) **Reversal of the antinociceptive effects of intrathecally administered serotonin in the rat by a selective 5-HT-3 receptor antagonist.** *Neurosci Lett* 95:313-317
21. Göbel H, Petersen-Braun M, Soyka D (1994) **The epidemiology of headache in Germany: a nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society.** *Cephalalgia* 14:97-106
22. Göbel H, Heinze A, Dworschak M, Lurch A, Frensenius J (1997) **Oleum menthae piperitae significantly reduces the symptoms of tension-type headache and its efficacy does not differ from that of acetaminophen.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P (eds) *Headache treatment: trial methodology and new drugs.* Lippincott Philadelphia
23. 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
24. Holroyd KA (1993) **Psychological and behavioural techniques.** In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The headaches.* Raven Press, New York pp 515-520

25. Hyttel J (1977) **Neurochemical characterization of a new potent and selective serotonin uptake inhibitor: Lu 10-171.** *Psychopharmacology (Berl)* 51:225-233
26. Hyttel J (1982) **Citalopram-pharmacological profile of a specific serotonin uptake inhibitor with antidepressant activity.** *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 6:277-295
27. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B et al (1993) **Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study.** *Pain* 52:193-199
28. Lance JW, Curran DA (1964) **Treatment of chronic tension headache.** *Lancet* 1:1235-1239
29. Lance JW, Anthony M (1972) **Cyclobenzaprine in the treatment of chronic tension headache.** *Med J Aust* 2:1409-1411
30. Langemark M, Olesen J (1987) **Effervescent ASA versus solid ASA in the treatment of tension headache. A double-blind, placebo controlled study.** *Headache* 27:90-95
31. Langemark M, Loldrup D, Bech P et al (1990) **Clomipramine and mianserin in the treatment of chronic tension headache. A double-blind, controlled study.** *Headache* 10:118-121
32. Langemark M, Bach FW, Jensen TS et al (1993) **Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache.** *Arch Neurol* 50:1061-1064
33. Zangemark M, Olesen J (1994) **Sulpiride and paroxetine in the treatment of chronic tension-type headache. An explanatory double-blind trial.** *Headache* 34:20-24
34. Manna V, Bolino F, Di Cicco L (1994) **Chronic tension-type headache, mood depression and serotonin: therapeutic effects of fluvoxamine and mianserin.** *Headache* 34:44-49
35. Mathew NT (1981) **Prophylaxis of migraine and mixed headache. A randomized controlled study.** *Headache* 21:105-109
36. Mathew NT (1993) **Tension type headache. Acute pharmacotherapy.** In: *The headaches* Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, Raven Press, New York, pp 531-536
37. Mathew NT, Ali S (1991) **Valproate in the treatment of persistent chronic daily headache. An open label study.** *Headache* 31:71-74
38. Morland T, Storli OV, Mogstad T-E (1979) **Doxepin in the prophylactic treatment of mixed 'vascular' and tension headache.** *Headache* 19:382-383
39. Nappe G, Sandrini G, Granella F et al. (1990) **A new 5-HT₂ antagonist (ritanserin) in the treatment of chronic headache with depression. A double blind study vs. amitriptyline.** *Headache* 30:439-444
40. Nikoforow R, Hokkanen E (1979) **Effects of headache on working ability: a survey of an urban and a rural population in Northern Finland.** *Headache* 19:214-218, 1979
41. Olesen J (1991) **Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs.** *Pain* 46:125-132
42. Onghena P, Van Houdenhove B (1992) **Antidepressant-induced analgesia in chronic non-malignant pain: a meta-analysis of 39 placebo-controlled studies.** *Pain* 49:205-219
43. Palmer KJ, Benfield P (1994) **Fluvoxamine: an overview of its pharmacological properties and a review of its use in non-depressive disorders.** *CNS Drugs* 1:57-87
44. Panerai AE, Monza G, Movilia P, Bianchi M, Francucci BM, Tiengo M. (1990) **A randomized, within-patient, crossover, placebo-controlled trial on the efficacy and tolerability of the tricyclic antidepressants chlorimipramine and nortriptyline in central pain.** *Acta Neurol Scand* 82:34-38
45. Pfaffenrath V, Gerber WD (1992) **Chronische Kopfschmerzen.** Kohlhammer, Stuttgart
46. Pfaffenrath V, Isler HR (1993) **Evaluation of the nosology of chronic tension-type headache.** *Cephalalgia [Suppl 12]* 13:60-62
47. Pfaffenrath V, Diener HC, Isler H et al (1994) **Efficacy and tolerability of amitriptyline in the treatment of chronic tension-type headache: a multi-centre controlled study.** *Cephalalgia* 14:149-155
48. Pöllmann W, Keidel M, Pfaffenrath V (1996) **Kopfschmerzen und die Halswirbelsäule.** *Nervenarzt* 67:821-836
49. Pryse-Philips W, Findlay H, Tugwell P, Edmeads J, Murray TJ, Nelson RF (1992) **A Canadian population survey on the clinical, epidemiologic and societal impact of migraine and tension-type headache.** *Can J Neurol Sci* 19:333-339
50. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J (1991) **A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society.** *Cephalalgia* 11:129-134
51. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J (1991) **Epidemiology of headache in a general population - a prevalence study.** *J Clin. Epidemiol.*, 44:1147-1157
52. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J (1992) **Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services. A Danish population study.** *J Epidemiol Community Health* 46:443-446
53. Rolf LH, Wiele G, Brune GG (1981) **5-Hydroxytryptamine in platelets of patients with muscle contraction headache.** *Headache* 21:10-11
54. Rothrock JF, Kelly NM, Brody ML et al (1994) **A differential response to treatment with divalproex sodium in patients with intractable headache.** *Cephalalgia* 14:241-244
55. Sacerdote P, Brini A, Mantegazza P, Panerai AE (1987) **A role for serotonin and beta-endorphin in the analgesia induced by some tricyclic antidepressant drugs.** *Pharmacol Biochem Behav* 26:153-158
56. Saper J, Silberstein S, Lake A (1993) **Double blind trials of fluoxetine: chronic daily headache and migraine.** *Headache* 33:266-267
57. Schachtel BP, Thoden WR (1988) **Onset of action of ibuprofen in the treatment of muscle-contraction headache.** *Headache* 28:471-474
58. Schnider P, Aull S, Feucht M et al (1994) **Use and abuse of analgesics in tension-type headache.** *Cephalalgia* 14:162-167, 1994
59. Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V et al. **Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles.** *Cephalalgia* 11:135-139
60. Schoenen J, Wolff A (1992) **Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers: methodology, clinical and pathophysiological relevance.** *Headache* 33:3-17, 1993
61. Sharav V, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R (1987) **The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain.** *Pain* 31:199-209
62. Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S et al (1994) **Classification of daily and near daily headache: proposed revisions to the IHS criteria.** *Headache* 34:1-7
63. Sindrup SH, Gram LF, Brosen K, Eshoj O, Mogensen EF (1990) **The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in the treatment of diabetic neuropathy symptoms.** *Pain* 42:135-144
64. Sindrup SH, Gram LF, Skjold T, Grodum E, Brosen K, Beck Nielsen H (1990) **Clomipramine vs desipramine vs placebo in the treatment of diabetic neuropathy symptoms. A double-blind cross-over study.** *Br J Clin Pharmacol* 30:683-691
65. Soyka D (1996) **Schmerztherapie mit Psychopharmaka.** *Nervenheilkunde* 15:50-55
66. Soyka D, Diener HC, Pfaffenrath V et al. (1990) **Behandlung des Spannungskopfschmerzes - Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft.** *Munch Med Wochenschr.* 132:353-356
67. Taiwo YO, Fabian A, Pazoles CJ, Fields HL (1985) **Potential of morphine antinociception by monoamine reuptake inhibitors in the rat spinal cord.** *Pain* 21:329-337
68. Tollison CD, Krigel ML (1988) **Selected tricyclic antidepressants in the management of chronic benign pain.** *South Med J* 81:562-564
69. Tura B, Tura SM (1990) **The analgesic effect of tricyclic antidepressants.** *Brain Res* 518:19-22
70. U'Prichard DC, Greenberg DA, Sheeman PP, Snyder SH (1978) **Tricyclic antidepressants: therapeutic properties and affinity for alpha-noradrenergic receptor binding sites in the brain.** *Science* 199:197-199
71. Watson CP, Evans RJ (1985) **A comparative trial of amitriptyline and zimelidine in post-herpetic neuralgia.** *Pain* 23:387-394
72. Ziegler DK, Hurwitz A, Preskorn S et al (1993) **Propranolol and amitriptyline in prophylaxis of migraine: pharmacokinetic and therapeutic effects.** *Arch Neurol* 50:825-830

Johannes Buchmann • Klinik für Kinder- und Jugendneuropsychiatrie/Psychotherapie am Zentrum für Nervenheilkunde der Universität Rostock, Ärztgesellschaft Manuelle Medizin e.V./ Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin

Kommentar

Anmerkung zum Beitrag von Paffenrath et al.

Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Alle Autoren des obengenannten Artikels in diesem Heft haben große Verdienste um die Erforschung und Therapieevaluierung des Kopfschmerzes. Noch einmal stellen sie in ihrem Beitrag Symptomatik, Diagnostik und Therapie des Spannungskopfschmerzes übersichtlich dar. Eine Anmerkung gebührt jedoch der leider als Pauschalurteil anmutenden und im angesprochenen Beitrag auch nicht belegten Auffassung, manualmedizinische Verfahren seien in der Behandlung des Spannungskopfschmerzes nicht wirksam.

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp wurde pathophysiologisch lange Zeit als „Muskelkontraktionskopfschmerz“ aufgefaßt. Neuere Forschungsergebnisse, betreffend die Serotonin-vermittelte Inhibition kortikomedullärer Neurone durch Raphekerne und Neuronenpopulationen des periäquadralkalen Grau [27, 30], weisen auf eine Störung zentraler nozifensiver deszendierender Systeme hin. Die entsprechende pathophysiologische Vorstellung gründet sich auf eine mögliche Hemmung der exterozeptiven Suppression des M. temporalis (ES2) durch einen vorhergehenden elektrischen Stimulus [31], wobei diese Ergebnisse nicht immer reliabel waren [34] und sich in der Diskussion befinden [21].

Die sich daraus ergebende Frage, ob eher periphere (muskuläre) oder serotoninerge zentrale Mechanismen Auslöser dieser Kopfschmerzen sind, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Die meisten Autoren gehen von

einer Kombination peripherer und zentraler Mechanismen aus [1, 4, 7-9, 11, 13-16, 18, 19, 21, 24-26, 32, eine Zusammenfassung siehe bei 33].

Dem Einfluß ständiger unbewußter Kontraktion quergestreifter Muskulatur wird weiterhin eine entscheidende pathophysiologische Rolle bei der Entstehung verschiedener Schmerzsyndrome wie z.B. dem Spannungskopfschmerz zugeschrieben [12, 17]. Es ist dabei die Frage, ob der monokausale Ansatz daß unbewußte Kontraktionen der perikranialen Muskulatur Spannungskopfschmerz verursachen, der Heterogenität des Krankheitsbildes gerecht wird. Es wäre sicherlich zu simpel, ein schon auf der deskriptiven Ebene so komplexes Phänomen wie den Spannungskopfschmerz lediglich als „Muskelkontraktionsschmerz“ aufzufassen. Wahrscheinlicher ist der multimodale Ansatz des gestörten Zusammenspiels segmentaler, spinaler und supraspinaler Einflüsse. So sind Übertragungen von Muskelschmerzen („referred pain“) wohlbekannt [28], und es existieren für dieses klinische Phänomen auch tierexperimentell gestützte pathophysiologische Erklärungsmodelle wie die Konvergenz-Projektionstheorie oder Substanz P vermittelte Umschaltvorgänge im Hinterhorn unter dem Einfluß von Schmerzreizen [20]. Die pathogenetische Potenz verspannter perikranialer Muskulatur einschließlich oromandibulärer Dysfunktionen [14], ob als primärer pathogenetischer Faktor oder sekundär als „unterhaltender“ Kopfschmerzfaktor, bleibt also

weiterhin sehr wahrscheinlich. Nicht umsonst unterteilt die IHS den Spannungskopfschmerz anhand der schmerzhaften perikranialen Muskeln [10].

In methodisch gut konzipierten Studien [1, 24] wurden neben anderen Muskeln der M. trapezius und die kleinen Nackenmuskeln auf „tenderness“ und „hardness“ bei Patienten mit der Diagnose Spannungskopfschmerz untersucht. Die manuelle Palpation wurde direkt mit technischen Verfahren wie der Untersuchung mit einem Algesiometer [1] oder einem speziell entwickelten Transducer [24] vergleichend korreliert und war jedesmal den technischen Verfahren gleichwertig hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität. Die Patientengruppen unterschieden sich signifikant von den Vergleichsgruppen. Wenn unter einer medikamentösen Behandlung mit Muskelrelaxantien die Kopfschmerzen abnahmen, waren auch die Störungen in den untersuchten Muskeln rückläufig [24].

Werden die dargestellten Überlegungen akzeptiert, ist es schwerlich einzusehen, warum bei Spannungskopfschmerzen therapeutisch „...chiropraktische Verfahren nicht nachweisbar wirksam“ und „nicht indiziert“ seien, wie in dem Beitrag von Paffenrath

Dr. J. Buchmann

Arzt für Neurologie und Psychiatrie, Klinik für Kinder- und Jugendneuropsychiatrie/Psychotherapie am Zentrum für Nervenheilkunde der Universität Rostock, Gehlsdorfer Straße 20, D – 18147 Rostock

et al. in diesem Heft aufgeführt. Besonders mit den von der Deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin propagierten spezifischen weichen Muskeltechniken [3] wie z.B. der postisometrischen Relaxation, werden Spannungssenkungen der kleinen Nackenmuskeln erreicht und nach eigener Erfahrung lassen sich diese Techniken auch bei Kindern und Erwachsenen mit Spannungskopfschmerzen nutzbringend und ohne Nebenwirkungen oder Gefahren einsetzen. In mehreren, teilweise auch kontrollierten Studien [2], wurden therapeutische Effekte manualmedizinischer Behandlungen bei Patienten mit Spannungskopfschmerzen berichtet (Zusammenfassung siehe [29]).

Die Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp ist eine der schwierigsten in der Kopfschmerztherapie. Als Behandlung der Wahl wird oft die Medikation mit Amitriptylin oder seiner Metaboliten angegeben [6, 22, 23]. Die Erfolge halten sich in Grenzen, eine im Mittel um 30% gelinderte Dauer der Kopfschmerzen wird bereits als klinisch signifikant gewertet [5]. Vor diesem Hintergrund sollten Therapieansätze, die physiotherapeutische und manualmedizinische Verfahren einschließen, den Patienten nicht vorenthalten werden.

Literatur

- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J (1996) **Decreased Pain Detection and Tolerance Thresholds in Chronic Tension Type Headache.** Arch Neurol 53:373-376
- Boline PD, Kassak K, Bronfort G, Nelson C, Anderson AV (1995) **Spinal manipulation vs. amitriptyline for the treatment of chronic tension-type headaches: a randomized clinical trial.** J Manipulative Physiol Ther 18:148-154
- Buchmann J, Wende K, Ihracky D, Kundt G (1998) **Gezielte manualmedizinische Untersuchung der Kopfgelenke vor, während und nach einer Intubationsnarkose mit vollständiger neuromuskulärer Blockade.** Man Med 36:32-36
- Formisano R, Carletto F, Assenza S, Barbanti P, Fiacco F, de Vuono G, Franzese A, Frascarelli M (1992) **Tension type headache: a neurophysiological and neurophysiological study.** Ital J Neurol Sci 13:331-336
- Göbel H, Hamouz V, Hansen C, Heining K, Hirsch S, Lindner V, Heuss D, Soyka D (1994) **Amitriptylin in der Therapie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp.** Nervenarzt 65:670-679
- Göbel H, Hamouz V, Hansen C, Heining K, Hirsch S, Lindner V, Heuss D, Soyka D (1994) **Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings.** Pain 59:241-249
- Göbel H, Weigle L, Kropp P, Soyka D (1992) **Pain sensitivity and pain reactivity of pericranial muscles in migraine and tension-type headache.** Cephalalgia 12:142-151
- Hatch P, Moore PJ, Borcharding S, Cyr Provost M, Boutros NN, Seleshi E (1992) **Electromyographic and affective responses of episodic tension-type headache patients and headache-free controls during stressful task performance.** J Behav Med 15:89-112
- Hatch JP, Moore PJ, Cyr Provost M, Boutros NN, Seleshi E, Borcharding S (1992) **The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with and without pericranial muscle involvement.** Pain 49:175-178
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988) **Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.** Cephalgia 8:193
- Jensen R (1994) **Pathogenic importance of muscular disorders in tension-type headache.** Funct Neurol 9:175-182
- Jensen J, Fuglsang Frederiksen A (1994) **Quantitative surface EMG of pericranial muscles. Relation to age and sex in a general population.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 93:175-183
- Jensen R, Fuglsang Frederiksen A, Olesen J (1994) **Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 93:335-344
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J (1993) **Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population.** J Orofacial Pain 7:175-182
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J (1993) **Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study.** Pain 52:193-199
- Kim HS, Chung SC, Kim YK, Lee SW (1995) **Pain-pressure threshold in the head and neck region of episodic tension-type headache patients.** J Orofac Pain 9:357-364
- Langemark M, Jensen K (1988) **Myofascial mechanisms of pain.** In: Olesen J and Edvinsson EL (Hrsg.) Basis Mechanisms of Headache. Elsevier
- Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M (1997) **Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension-type headache.** Headache 37:368-376
- Mazzotta G, Sarchielli P, Gaggioli A, Gallai V (1997) **Study of pressure pain and cellular concentration of neurotransmitters related to nociception in episodic tension-type headache patients.** Headache 37:565-571
- Mense S (1994) **Neurobiologische Mechanismen der Übertragung von Muskelschmerz.** Schmerz 7:241-249
- Paulus W, Raubuchl O, Straube A, Schoenen J (1992) **Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in various types of headache.** Headache 32:41-44
- Pfaffenrath V, Diener HC, Isler H, Meyer C, Scholz E, Taneri Z, Wessely P, Zaiser Kaschel H, Haase W, Fischer W (1993) **Effectiveness and tolerance of amitriptyline oxide in chronic tension headache - a multicenter double-blind study versus amitriptyline versus placebo.** Nervenarzt 64:114-120
- Pfaffenrath V, Diener HC, Isler H, Meyer C, Scholz E, Taneri Z, Wessely P, Zaiser Kaschel H, Haase W, Fischer W (1994) **Efficacy and tolerability of amitriptyline oxide in the treatment of chronic tension-type headache: a multi-centre controlled study.** Cephalalgia 14:149-155
- Sakai F, Ebihara S, Akiyama M, Horikawa M (1995) **Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application.** Brain 118:523-531
- Sakuta M (1995) **Tension type headache with special reference to muscle abnormality.** Rinsho Shinkeigaku 35:1339-1341
- Sandrini G, Antonaci F, Pucci E, Bono G, Nappi G (1994) **Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine.** Cephalalgia 14:451-457
- Schoenen J (1993) **Wolff Award 1992. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers: methodology, clinical and pathophysiological relevance.** Headache 33:3-17
- Travell JK, Simons DG (1983) **Myofascial Pain and Dysfunction - The Trigger Point Manual.** Williams and Wilkins, Baltimore London Los Angeles Sydney
- Vernon HT (1995) **The effectiveness of chiropractic manipulation in the treatment of headache: an exploration in the literature.** J Manipulative Physiol Ther 18:611-617
- Wallasch TM, Göbel H (1993) **Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: findings in headache.** Cephalalgia 13:11-14
- Wang W, Schoenen J (1994) **Reduction of temporalis exteroceptive suppression by peripheral electrical stimulation in migraine and tension-type headaches.** Pain 59:327-334
- Wittrock DA (1997) **The comparison of individuals with tension-type headache and headache-free controls on frontal EMG levels: a meta-analysis.** Headache 37:424-432
- Zagami AS (1994) **Pathophysiology of migraine and tension-type headache.** Curr Opin Neurol 7:272-277
- Zwart JA, Sand T (1995) **Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache.** Headache 35:338-343