

Chronische Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen

Chronic Headache in Children and Adolescents

Autoren

Markus Blankenburg^{1,2}, Michael Schroth¹, Sarah Braun¹

Institute

- Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin Olgahospital, Pädiatrische Neurologie, Psychosomatik und Schmerztherapie, Kinderschmerzszentrum Baden-Württemberg, Stuttgart
- Fakultät für Gesundheit, Universität Witten/Herdecke, Lehrstuhl für Kinderschmerztherapie und pädiatrische Palliativmedizin

Schlüsselwörter

Migräne, Spannungskopfschmerzen, chronische Schmerzstörung, multimodale Therapie, Kinder und Jugendliche

Key words

Migraine, tension-type headache, chronic pain disorder, multimodal treatment approach, children and adolescents

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0710-5014>

Online-Publikation: 15.10.2018

Klin Padiatr 2019; 231: 14–20

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0300-8630

Korrespondenzadresse

PD Dr. Markus Blankenburg
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin Olgahospital
Pädiatrische Neurologie
Psychosomatik und Schmerztherapie
Kinderschmerzszentrum Baden-Württemberg
Kriegsbergstraße 62
Stuttgart D- 70174
Tel.: +49/711/27872408, Fax: +49/711/27872407
m.blankenburg@klinikum-stuttgart.de

Fakultät für Gesundheit
Universität Witten/Herdecke
Lehrstuhl für Kinderschmerztherapie und
pädiatrische Palliativmedizin
Stockumer Straße 12
58453 Witten
Germany

ZUSAMMENFASSUNG

Primäre Kopfschmerzerkrankungen wie Spannungskopfschmerzen und Migräne beginnen in der Kindheit und werden

mit der Einschulung und Pubertät häufiger. Bei Spannungskopfschmerzen spielt die zentrale Schmerzsensibilisierung und Aktivierung zentraler nozizeptiver Neurone eine wichtige Rolle. Die Migräne ist eine primäre Erkrankung des Gehirns mit Auffälligkeiten schmerzmodulierender Systeme und der kortikalen Reizverarbeitung. Bei beiden Kopfschmerzformen spielen bio-psycho-soziale Faktoren eine entscheidende Rolle. Sekundäre Kopfschmerzen durch eine entzündliche oder strukturelle hirnorganische Ursache sind selten. Die Diagnose erfolgt anhand der Anamnese und der körperlichen Untersuchung sowie apparativer Untersuchungen bei Auffälligkeiten. Bei Spannungskopfschmerzen steht die multimodale Schmerztherapie im Vordergrund, bei Migräne die medikamentöse Therapie der Attacken und bei sekundären Kopfschmerzen die Behandlung der Grunderkrankung. Behandlungsziele sind die Minderung der Schmerz Wahrnehmung, Förderung von Kontroll- und Selbstwirksamkeitserfahrungen, die Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie die Wiederaufnahme normaler Alltagsstrukturen und sozialer Kontakte als Voraussetzung für eine zunehmende Schmerzminderung.

ABSTRACT

Primary headache disorders such as migraine and tension-type headache begin as early as childhood or adolescence. Prevalence increases during primary school and adolescence. In tension-type headache, central pain sensitization and activation of central nociceptive neurons plays an important role. Migraine is a primary brain disorder with abnormalities in pain modulating systems and cortical stimulus processing. Bio-psycho-social factors play a decisive role in both types of headache. Secondary headaches due to an inflammatory or a structural brain alteration are rare. Diagnosis is based on clinical criteria. Typical recurrent headaches are diagnosed by patient's history and physical examination. In case of abnormalities, further diagnostic is needed. Treatment of tension-type headache is focused on multimodal pain therapy, treatment of migraine is focused on medication of attacks and secondary headaches need treatment of the underlying disease. Treatment goals are the reduction of pain perception, promotion of control and self-efficacy experiences, the increase of physical performance as well as the resumption of normal everyday structures and social contacts as a prerequisite for an increasing pain reduction.

Einführung

Kopfschmerzen sind eines der häufigsten Symptome bei Kindern und Jugendlichen im Schulalter mit steigender Prävalenz im longitudinalen Vergleich [2]. Die Prävalenz verzehnfacht sich fast von der Einschulung (10%) bis zur Adoleszenz (95%) [43]. Häufig rezidivierende Kopfschmerzen treten bei 5% und tägliche Kopfschmerzen bei 1,0-2,5% der Schulkinder und Jugendlichen auf [5, 30]. Bei der Migräne steigt die Prävalenz von 2% vor der Pubertät auf 5% bei Jungen und 8% bei Mädchen danach [3]. Bei Kleinkindern sind rezidivierende Kopfschmerzen selten und müssen an symptomatische Ursachen denken lassen. Die Kopfschmerzklassifikation erfolgt nach der neuen Klassifikation der International Headache Society (IHS) von 2018 anhand der Kopfschmerzbeschreibung und Verlaufsparemtern, dem körperlichen Befund und dem Ausschluss symptomatischer Ursachen [51, 56]. Meist handelt es sich um primäre Kopfschmerzen, d. h. die Symptomatik ist nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen. Dazu gehören Spannungskopfschmerzen und Migräne sowie die seltenen trigemino-autonomen und anderen primären Kopfschmerzformen. Spannungskopfschmerzen und Migräne treten bei schwer beeinträchtigten Patienten oft (68%) gemeinsam auf [55] und sind bei einem Drittel der Patienten nicht sicher differenzierbar [23]. Sekundäre Kopfschmerzen durch eine Entzündung, Raumforderung oder anderes sind selten. Chronische Kopfschmerzen beeinträchtigen den Alltag der betroffenen Kinder und Familien durch Konzentrationsstörungen, emotionale Belastungen (Angst, Depression), sowie Einschränkungen bei Freizeitaktivitäten und beim Schulbesuch [49].

Primäre Kopfschmerzen

Am häufigsten sind episodische Spannungskopfschmerzen [5, 30, 43]. Für die Diagnose werden 10 Kopfschmerzepisoden mit typischen Schmerzcharakteristika (mindestens 2 aus ► **Tab. 1**) über 30 Min bis zu 7 Tage gefordert, die an weniger als einem Tag pro Monat bei seltenen, bzw. an 1–14 Tagen pro Monat bei häufigen episodischen Spannungskopfschmerzen auftreten. Bei der Migräne sind die Kopfschmerzen stärker und von vegetativen und/oder neurologischen Funktionsstörungen begleitet [3, 33, 44]. Häufig findet sich eine familiäre Belastung [25]. Für die Diagnose werden 5 Attacken mit mindestens 2 typischen Schmerzcharakteristika mit einer Dauer von mehr als 4 (Kinder 1–2) Stunden und mindestens 2 Begleitphänomenen gefordert (► **Tab. 1**) [56]. Die Kopfschmerzen werden in 10–20% durch eine Aura mit Sehstörungen (Flim-

merskotome, Gesichtsfeldausfälle), sensorischen Symptomen oder Sprachstörungen eingeleitet. Jedes Symptom kann bis zu 60 Min andauern, wobei der Kopfschmerz innerhalb von 60 Min folgt. In Abhängigkeit von der Aurasymptomatik werden verschiedene Migräneformen unterschieden. Bei der seltenen sporadischen oder familiären hemiplegischen Migräne treten reversible halbseitige Paresen mit visuellen, sensiblen Symptomen oder einer Sprachstörung bis zu maximal 72 Stunden auf. Bei der Migräne mit Hirnstammaura treten Schwindel, Dysarthrie, Ataxie, Tinnitus, Hörminderung und Bewusstseinsstörung gleichzeitig oder nacheinander bis zu 60 Min auf, die teilweise mit epileptischen Anfällen verwechselt werden können. Bei der sehr seltenen retinalen Migräne treten positive und negative visuelle Phänomene monokular bis zu 60 Min auf. Andere neurologische Erkrankungen müssen vor allem bei Aurasymptomen über eine Stunde, fehlender Migräneanamnese oder untypischen bzw. fehlenden Kopfschmerzen ausgeschlossen werden. Patienten, die die Diagnosekriterien einer Migräne erfüllen und über 3 Monate an ≥ 15 Tagen pro Monat Kopfschmerzen haben, die an ≥ 8 Tagen pro Monat die Merkmale eines Migränekopfschmerzes aufweisen, haben nach der Definition eine chronische Migräne, wenn andere Ursachen der Kopfschmerzen ausgeschlossen sind [56].

Eine Sonderstellung nehmen die in der Kindheit vorkommenden selbstlimitierenden periodischen Syndrome ein, die im allgemeinen Vorläufer einer Migräne sind. Dazu gehören: der benigne Torticollis mit plötzlicher Kopfschiefhaltung, Erbrechen, Irritabilität und Apathie, das zyklische Erbrechen mit häufig rezidivierenden Brechattacken und Übelkeit, die abdominelle Migräne mit rezidivierenden dumpfen Bauchschmerzattacken, Übelkeit und Erbrechen, und der benigne paroxysmale Schwindel der Kindheit mit rezidivierenden kurzen Schwindelattacken, Nystagmus und Erbrechen. Das Alice-im-Wunderland-Syndrom mit einer veränderten Wahrnehmung des eigenen Körpers oder der Umwelt wird als Aura-Äquivalent eingeordnet, es kann auch bei Intoxikationen oder Epilepsie auftreten.

Unter den im Kindesalter sehr seltenen trigemino-autonomen Kopfschmerzen ist der Clusterkopfschmerz am häufigsten. Er besteht aus einseitigen periorbitalen Kopfschmerzattacken für 15–180 Min und ipsilateralen kranialen autonomen Symptomen (Ptosis, Miosis, Tränen, konjunktivale Injektionen, Rhinorrhoe und nasale Kongestion, Schwitzen im Gesicht, Lidödem), von denen eines für die Diagnose obligatorisch ist. Typisch ist eine ausgeprägte Ruhelosigkeit während der Attacken. Die anderen primären Kopfschmerzen treten situationsbezogen auf und sind nach der auslö-

► **Tab. 1** Kopfschmerzsymptome nach der International Headache Society (IHS) 2018.

Kopfschmerztyp	Spannungskopfschmerzen mindestens 10 Episoden	Migräne mindestens 5 Attacken 4-72 Stunden
Lokalisation	beidseitig	einseitig (bei Kindern häufiger bifrontal oder Holokranie)
Qualität	drückend, beengend	pulsierend (bei Kleinkindern selten)
Intensität	leicht bis mittel	mittel bis stark (Kinder legen sich freiwillig hin)
Dauer	30 Min–7 Tage	2–72 Stunden
Begleitsymptome	Photo- oder Phonophobie	Übelkeit, Erbrechen, Licht-, Lärmempfindlichkeit, Aura
Verstärkung durch körperliche Aktivität	nein	ja
Besserung durch *	Ablenkung	Schlaf
Ursache	nicht auf eine andere Erkrankung zurückführbar	

* nicht Teil der IHS Klassifikation 2018

senden Ursache klassifiziert, wie z. B. primärer Husten- oder Kältekopfschmerz [56].

Sekundäre Kopfschmerzen

Sekundäre Kopfschmerzen durch intrakranielle Raumforderungen, Sinusvenenthrombose, Hydrozephalus, Pseudotumor cerebri, entzündliche Erkrankungen (z. B. ADEM, Multiple Sklerose) usw. sind bei Kindern und Jugendlichen selten und umso unwahrscheinlicher, je länger die Kopfschmerzanamnese geht. Für die Diagnose muss eine Erkrankung vorliegen, die 1. Kopfschmerzen verursachen kann, 2. im zeitlichen Zusammenhang damit steht und 3. innerhalb von 3 Monaten nach der Therapie verschwindet oder sich deutlich bessert. Am häufigsten bei Kindern sind akute umschriebene Kopfschmerzen bei Otitis media, Sinusitis (Zunahme beim Vornüberbeugen) und Zahnproblemen. Ursachen generalisierter akuter Kopfschmerzen sind ZNS-Infektionen (Meningitis, Enzephalitis, Hirnabszess) und demyelinisierende Entzündungen (ADEM, Multiple Sklerose), intrakranielle Blutungen und Schädel-Hirn-Traumata, oft in Verbindung mit Erbrechen und Meningismus. Ursachen chronisch progredienter Kopfschmerzen sind intrakranielle Raumforderungen, Sinusvenenthrombose, Hydrozephalus und Pseudotumor cerebri. Besonders groß ist die Angst vor einem Hirntumor, an dem in Deutschland ca. 360 Kinder pro Jahr erkranken. Bei Diagnosestellung haben zwei Drittel Kopfschmerzen, die Hälfte zusammen mit weiteren neurologischen Auffälligkeiten, wie Ataxie, Stauungspapille und/oder Erbrechen [9, 16]. Dagegen findet sich ein Hirntumor bei Kindern mit chronischen Kopfschmerzen ohne weitere neurologische Symptome nur in 0,25 % [1].

Wenn Kopfschmerzen unter Therapie mit Analgetika zunehmen und/oder den Charakter ändern, handelt es sich möglicherweise um analgetikainduzierte Kopfschmerzen. Sie sind bei Jugendlichen seltener als bei Erwachsenen [45]. Nach der Definition müssen die Kopfschmerzen und die Einnahme von Analgetika über 3 Monate an > 15 Tagen pro Monat auftreten oder an > 10 Tagen pro Monat für Ergotamine, Triptane, Opioide, Mischpräparate und die Kombination von Akutmedikamenten [56]. Die Patienten schildern oft ein Mischbild aus chronischen Spannungskopfschmerzen und Migräne, wobei Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit weniger stark sind als bei Migräneattacken (► **Tab. 2**).

Pathophysiologie

Spannungskopfschmerzen können durch eine erhöhte periphere (muskuläre Anspannung) und zentrale (psychischer Stress) Aktivierung ausgelöst und verstärkt werden. Dabei kommt es über eine Hemmung inhibitorischer Hirnstammneurone im periaquäduktalen Grau und im Nucleus raphe magnus zu einer zentralen Schmerzsensibilisierung bzw. Erhöhung der Schmerzempfindlichkeit [26]. Häufig rezidivierende Kopfschmerzen führen sowohl zu einer Dauersensibilisierung im myofaszialen Gewebe, als auch zu einer Langzeitaktivierung nozizeptiver Neurone und Blockierung inhibitorischer antinozizeptiver Systeme [15, 29]. Die Daueraktivierung zentraler nozizeptiver Neurone könnte die Ursache chronischer Spannungskopfschmerzen sein [34, 40].

Der Migräneschmerz entsteht im trigeminovaskulären System durch eine neurogene Entzündung (Serotonin, Substanz P u. a.)

und wird über den trigeminovaskulären Komplex im Thalamus zu den sensiblen und affektiven Kortexarealen weitergeleitet. Die Aura entsteht durch eine Welle neuronaler Aktivität mit anschließender kortikaler Hemmung (Cortical-Spreading-Depression). Neben Umweltfaktoren spielt die erbliche Disposition eine wichtige Rolle. Sie liegt für die Migräne mit/ohne Aura bei ca. 40–50 % (Konkordanz für Zwillinge 30–45 %) [25]. Bei der familiär-hemiplegischen Migräne sind Mutationen bekannt (CACNA1A-, ATP1A2-, SCN1A-Gen), die zu einer transienten Funktionsstörung von Ionenkanälen und ATPase und zu einer erhöhten Neuroexzitation durch Vermehrung von Glutamat und Kalium im synaptischen Spalt führen [6, 36]. Als Triggerfaktoren spielen Hormone (Regelblutung), Umweltfaktoren (Lärm) und psychische Faktoren (Stress) eine Rolle. Risikofaktoren für eine Chronifizierung sind früher Beginn und häufige sowie schwere Attacken.

Bei der Entwicklung von primären Kopfschmerzen spielen biopsychosoziale Faktoren eine wichtige Rolle. Risikofaktoren sind Substanzkonsum (Koffein, Alkohol, Nikotin), Inaktivität und Übergewicht [20, 39], Stress, Prüfungsangst und das Gefühl ungerechter Behandlung in der Schule [10, 50], familiäre Konflikte, Nichtbeachtung, psychische und körperliche Misshandlung [46], weniger als 2 Stunden Freizeit und ein hohes Erwartungsniveau der Eltern [14]. Für die Chronifizierung sind unter anderem eine ängstlich erhöhte Körperaufmerksamkeit [28], passiv vermeidende Schmerzbewältigungsstrategien (Inaktivität und Schonung) [20, 39], das Aufheben der Tagesstruktur und die Fokussierung der familiären Interaktion auf die Schmerzproblematik [47, 48] verantwortlich. Dagegen spielen die tägliche Trinkmenge und ausgelassene Mahlzeiten keine Rolle [32].

Diagnostik

Die Kopfschmerzklassifikation erfolgt nach der International Headache Society (IHS) anhand der Kopfschmerzbeschreibung, Verlaufparametern und dem Ausschluss symptomatischer Ursachen [51, 56]. Dafür sind die Anamnese und der klinische Befund wichtig. Bei nächtlichen oder morgendlichen Kopfschmerzen, ständiger Übelkeit, rezidivierendem oder morgendlichem Erbrechen, Krampfanfällen, fokalen neurologischen Symptomen oder Wesensveränderung muss ein MRT vom Kopf rasch erfolgen, ansonsten großzügig bei zunehmenden, rezidivierenden oder persistierenden Kopfschmerzen und bei Änderung der Kopfschmerzsymptomatik. Auch die psychische Dynamik bei Angst des Patienten oder der Eltern vor einem Hirntumor kann eine Indikation zum MRT sein. Obwohl chronische Kopfschmerzen bei kleinen Kindern seltener sind als bei älteren Kindern, wird die Indikation zum MRT wegen der Narkose zurückhaltender gestellt. Nach unserer Erfahrung sind MRT Untersuchungen ohne Narkose bei vielen Kindern jedoch schon ab 4 Jahren mit einer entsprechenden Vorbereitung möglich. Bei persistierenden Kopfschmerzen mit Wesens- oder Bewusstseinsveränderungen, Anfällen und/oder neurologischen Herdsymptomen muss bei unauffälligem MRT eine MR-Angiografie zum Ausschluss einer Sinusvenenthrombose durchgeführt werden, insbesondere bei vorausgegangenem Infektionen im Gesicht bzw. der Nasennebenhöhlen.

Ein EEG kann bei Aurasymptomatik zur Abgrenzung von seltenen fokalen epileptischen Anfällen indiziert sein [21]. Zum Aus-

► **Tab. 2** Sekundäre Kopfschmerzen nach IHS-Classification ICHD-3.

Einteilung der sekundären Kopfschmerzen	Beispiele	Diagnostik
Trauma des Kopfes oder Halses	Schädel-Hirn-Trauma, Kraniotomie	cMRT oder CCT je nach Dringlichkeit
Kraniale oder zervikale Gefäßkrankungen	Ischämie, Hämorrhagie, vaskuläre Malformation, Arteriitis, Dissektion (A. carotis, A. vertebralis), Sinusvenenthrombose, Vasokonstriktion, genetische Vaskulopathie (z. B. CADASIL, MELAS, Moyamoya-Erkrankung)	cMRT mit MR-Angiographie, Doppler- bzw. Duplexsonographie, ggf. konventionelle Angiographie
Nicht-vaskuläre intrakranielle Erkrankungen	Erhöhter Hirndruck (z. B. Hydrocephalus, idiopathische intrakranielle Hypertension), erniedrigter Hirndruck (z. B. postpunktionelles Syndrom), nicht-infektiöse intrakranielle Inflammation (z. B. aseptische Meningitis), Neoplasie, Epilepsie (iktale oder postiktale Kopfschmerzen), intrathekale Injektion, Chiari-Malformation Typ 1	cMRT ggf. Lumbalpunktion
Substanzgebrauch oder -entzug	Übergebrauch von Ergotaminen, Triptanen, Paracetamol, NSAID, Opioiden. Entzug von Koffein, Opioiden	Anamnese Analgetikapause für 4 Wochen
Infektion	Meningitis, Enzephalitis, intrakranieller Abszess	cMRT, Labordiagnostik ggf. Lumbalpunktion
Erkrankungen der Homöostase	Aufenthalt in großer Höhe, Tauchen, Fliegen, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Dialyse, Eklampsie, Hypothyreose, Fasten, kardiale Ursachen	Anamnese Ggf. Polysomnographie, kardiologische Untersuchung, Labordiagnostik
Kopf-, Gesichtsschmerz durch Erkrankung des Schädels, Nackens, der Augen, Nase, Nasennebenhöhlen, Zähne, Mund, faciale oder zervikale Strukturen	Erkrankungen der Kalotte, Refraktionsfehler, akutes Glaukom, Sinusitis, Otitis, Zahnerkrankungen	ggf. cMRT HNO-, zahnärztliche oder orthopädische Mitbeurteilung
Psychiatrische Erkrankung	Somatisierungsstörung, Psychose	Psychologische Exploration

schluss anderer hirnorganischer Erkrankungen ist es nicht geeignet, da EEG-Veränderungen bei Kindern in der Kopfschmerzepisode (36 % bei Migräne und 12 % bei Spannungskopfschmerzen) und im kopfschmerzfreen Intervall (16 % bei Migräne und 2 % bei Spannungskopfschmerzen) zu häufig sind [35].

Eine HNO-Untersuchung sollte bei V. a. einen Nasennebenhöhlenprozess erfolgen. Eine augenärztliche Untersuchung ist zum Ausschluss von Sehfehlern (Hyperopie) und einer Stauungspapille bei Hirndruck bzw. einem Pseudotumor cerebri indiziert.

Eine Lumbalpunktion muss bei V. a. eine Meningitis bei Fieber und Meningismus oder eine Enzephalitis bei anhaltenden kognitiven Ausfällen bzw. konfusionellen Symptomen erfolgen. Beim Nachweis einer Stauungspapille ohne Auffälligkeiten im MRT ist eine Liquordruckmessung zum Ausschluss eines Pseudotumor cerebri erforderlich. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie ist ein Liquoreröffnungsdruck ≥ 25 cmH₂O pathologisch, nach neueren Untersuchungen und nach der IHS Klassifikation von 2018 bei adipösen Kindern erst ab ≥ 28 cmH₂O [13, 56]. Voraussetzung ist eine korrekte Messung bei ruhigem Patienten in Seitenlage. Falsch hohe Liquordruckwerte können durch Schreien, Pressen und Medikamente, z. B. bei Sedierung (Ketanest) entstehen [31]. Bei Patienten mit Muskelerkrankungen oder schweren kraniofazialen Syndromen sollte ein Schlafapnoesyndrom durch eine Polysomnografie ausgeschlossen werden.

Wichtig ist die Medikamentenanamnese zum Ausschluss eines medikamenteninduzierten Kopfschmerzes. Für die standardisierte Erfassung der Kopfschmerzsymptomatik eignet sich ein Kopfschmerzfragebogen, wie der Deutsche Schmerzfragebogen für Kinder, Jugendliche und Eltern [41].

Ambulante Schmerztherapie

Die Aufklärung und Vermittlung der Schmerzursache und des Teufelskreises der Schmerzverstärkung (Schmerzedukation) anhand des bio-psycho-sozialen Modells führen oft schon zu einer Besserung. Wichtig ist, dass die Patienten lernen, Migräne und Spannungskopfschmerzen zu unterscheiden (► **Tab. 1**) und Triggerfaktoren zu vermeiden. Schmerzen sollten immer ernst genommen werden, aber nicht zu einer erhöhten Aufmerksamkeit und Pflichtentlastung führen außer in der Migräneattacke. Ab dem Schulalter können Patienten bei Spannungskopfschmerzen, Migräne und Mischbildern lernen, sich vom Schmerz abzulenken und einen normalen Alltag zu führen. Dabei helfen Schmerzdistanzierungs-, Entspannungs- und Atemtechniken, Biofeedback, körperliche Aktivität und Physiotherapie bei muskulären Verspannungen oder Haltungsproblemen. Akupunktur und Stimulationsverfahren (transkutane elektrische Nervenstimulation, transkranielle Magnetstimulation) können ebenfalls helfen [22], haben aber den Nachteil, dass sie nicht selbständig vom Patienten durchgeführt werden können. Darüber hinaus müssen schmerzverstärkende Stressfaktoren (kindliches Katastrophisieren, elterliche Sorge), psychologische und soziale Belastungsfaktoren sowie emotionale Komorbiditäten (Angststörung, Depression) erkannt und ggf. psychotherapeutisch behandelt werden.

Bei Spannungskopfschmerzen sind Analgetika nur in Ausnahmefällen indiziert. Manchmal hilft Pfefferminzöl 10 % (Euminz®) auf die Schläfe. Wenn die nicht-medikamentöse Therapie zu keiner Besserung führt, kann bei chronischen Spannungskopfschmerzen in Einzelfällen ein Therapieversuch mit Amitriptylin (Zulassung ab 6 Jahre) in niedriger Dosierung für 3–4 Monate durchgeführt werden.

Bei Migräne, Clusterkopfschmerz, Paroxysmaler Hemikranie und Trigeminusneuralgie sind Schmerzmittel frühzeitig und in ausrei-

► **Tab. 3** Pharmakotherapie der Migräne.

Indikation	Wirkstoff	Initialdosis	Intervall (h)	Maximaldosis (mg/kg KG/Tag)	Applikation
Analgesie	Ibuprofen	10 mg/kg KG	6–8	40	p.o., rektal
	Paracetamol	15 mg/kg KG	6–8	65(-100)	p.o., rektal
	Metamizol	15 mg/kg KG	4–6	75	p.o., rektal, i. v.
	Sumatriptan	10–20 mg ED 12,5–50 mg ED 12,5–25 mg ED 3–6 mg ED	> 12		intranasal p.o. rektal s.c.
	Zolmitriptan	2,5 mg ED bei <30 kg KG 5 mg ED bei >30kg KG	> 12 h		nasal ab 12. LJ, p.o. (off label)
	Almotriptan	12,5 mg ED	> 12	25 mg/d	p.o. (off-label in schweren Fällen)
	Rizatriptan	5 mg ED bei 20-39 kg KG 10 mg ED ab 40 kg KG	> 24		p.o. (off-label in schweren Fällen)
Antiemese	Dimenhydrinat	40 mg ED ab 8 kg KG 70 mg ED ab 14 kg KG 150 mg ED ab 15 Jahre		5 mg/kg/d 6-14 Jahre max. 150 mg/d ab 15 Jahre max. 400 mg/d	rektal
	Domperidon	10 mg/kg KG	8	30 mg/d	p.o. ab 12. LJ
	Metoclopramid	0,1 mg/kg KG	8	0,5	p.o., rektal, i. v. cave: extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen

ED = Einzeldosis

chend hoher Dosierung indiziert. Migräneattacken werden mit Reizabschirmung (Schlaf), Stirn kühlen, Antiemetika bei Erbrechen und NSAID (► **Tab. 3**) behandelt, wobei Ibuprofen Paracetamol überlegen ist [17]. Bei unzureichender Besserung ist die Wirksamkeit von Sumatriptan (Imigran®) oder Zolmitriptan als Nasenspray bei 60–70 % der Kinder in zahlreichen Studien nachgewiesen [54]. Die Zulassung besteht ab 12 Jahren. Bei fehlender Wirksamkeit kann ein Wechsel auf Rizatriptan (Zulassung ab 6 Jahren in den USA) oder Almotriptan (Zulassung ab 12 Jahren in den USA) sinnvoll sein [27, 52]. Bei unzureichender Wirkung hilft oft die Kombination von Triptanen mit NSAID oder Metamizol. Bei sehr schweren oder lang anhaltenden Migräneattacken über 72 Stunden (Status migränosus) ohne Besserung durch die angegebenen Maßnahmen besteht die Indikation für Steroide (2 mg/kg Körpergewicht) oder Aspirin i.v. (10 mg/kg Körpergewicht i. v.).

Bei hoher Attackenfrequenz, ausgeprägter Aurasymptomatik oder chronischer Migräne und Versagen der analgetischen und nicht-medikamentösen Therapie kann eine Intervalltherapie zur Migräneprophylaxe für 3–6 Monate sinnvoll sein. Eine Wirksamkeit wurde für Betablocker (Metoprolol 0,5–1 mg/kg Körpergewicht, max. 50–100 mg) in langsam steigender Dosis nach unauffälligem EKG in einer Dosis am Abend (Zulassung ab 6 Jahre) und Flunarizin (off-label) nachgewiesen [4]. Topiramate sollte wegen der widersprüchlichen Datenlage und häufiger Nebenwirkungen erst in zweiter Wahl eingesetzt werden [4, 11, 38]. Für die Wirksamkeit von Nahrungsergänzungsmitteln (Vitamin D, Mineralien, Magnesium, Coenzym Q, Melatonin) und Pestwurz gibt es nur Einzelfallberichte [4, 11, 22]. Botulinumtoxin ist im Kindesalter eine experimentelle Option, wenn keine der genannten Therapien geholfen hat [4]. Bei allen Medikamenten ist ein Placeboeffekt von bis zu 50 % zu erwarten, der schwer vom spezifischen Therapieerfolg zu differenzieren ist [12, 24].

Bei sekundären Kopfschmerzen steht an erster Stelle die Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache. Bei analgetika- bzw. me-

dikamenteninduzierten Kopfschmerzen bessert sich die Kopfschmerzsymptomatik deutlich nach einer Medikamentenpause von vier Wochen bis zu 2 Monaten. Entzugssymptome wie vorübergehend stärkere Kopfschmerzen, Übelkeit, Unruhe, Abgeschlagenheit, Schwitzen und Herzklopfen sind bei Jugendlichen sehr selten und müssen nur in Ausnahmefällen behandelt werden, z. B. mit Steroiden (1–2 mg/kg Körpergewicht). Wenn die Gabe von Schmerzmittel nicht zu verhindern ist, sollte Ibuprofen oder ASS bei Jugendlichen gegeben werden.

Ein Kopfschmerzkalender ist zur Therapieplanung und Überprüfung des Behandlungserfolgs für 1–2 Monate wichtig.

Stationäre multimodale Schmerztherapie

Wenn die ambulante Schmerztherapie erfolglos ist und eine manifeste oder drohende Beeinträchtigung der Lebensqualität oder Schulfähigkeit vorliegt, sowie ein Medikamentenmissbrauch oder eine schmerzunterhaltende Begleiterkrankung, besteht die Indikation für eine stationäre multimodale Schmerztherapie [55]. Die am Deutschen Kinderschmerzszentrum in Datteln entwickelte 3–4-wöchige Therapie führt zu einer signifikanten Verbesserung der Schmerzstärke bei zwei Drittel sowie der schmerzbedingten Beeinträchtigung und emotionalen Belastung bei mehr als der Hälfte schwer beeinträchtigter Kinder und Jugendlichen nach 3–48 Monaten [7, 8, 18, 53]. Auch die Arbeitsfehlzeiten und die subjektive finanzielle Belastung der Eltern durch die Schmerzerkrankung der Kinder nimmt signifikant ab [19]. Die Therapie besteht aus 6 Modulen, die nach dem bio-psycho-sozialen Modell aufeinander aufbauen und auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten abgestimmt sind [53]. Patienten und Angehörige lernen, welche biologischen (Genetik, Muskelverspannung, körperliche Dekonditionierung), psychischen (Fehlbewertung, Angst, erhöhte Körperaufmerksamkeit) und sozialen (Vermeidungsverhalten, Schmerzinteraktion) Faktoren die Schmerzen aufrechterhalten oder verschlimmern können

[28, 47, 48]. Somatisch werden die Ursachen und Therapiemöglichkeiten der Kopfschmerzen und Schmerzsensibilisierung im Gehirn besprochen sowie die Notwendigkeit körperlicher Aktivität in Physio-, Sport- und Milieuthherapie trotz Schmerz vermittelt. Psychologisch werden die Schmerzwahrnehmung durch Ablenkungstechniken, schmerzverstärkende Gedanken („es wird nie besser!“) durch kognitive Umstrukturierung, belastende Erinnerungen und Emotionen durch imaginative Übungen sowie schmerzunterhaltende Begleiterkrankungen (Angststörung, Depression, posttraumatische Belastungsstörung) störungsspezifisch behandelt [37, 42]. Das soziale Kompetenz- und Konfliktbewältigungstraining bei der Einhaltung eines regelmäßigen Tagesablaufes mit Schulbesuch, Stationsdiensten und Freizeitprogramm stärken die Selbstwirksamkeit und das Selbstwertgefühl der Patienten. In der Familientherapie wird der Umgang mit Schmerzen, psychosozialen Konflikten, belastenden Lebensereignissen und Überforderungen verbessert, ggf. mit familienunterstützenden Hilfen und Jugendhilfemaßnahmen. Der Behandlungserfolg wird durch eine Belastungserprobung zu Hause und in der Schule überprüft.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht

Literatur

- [1] Abu-Arafeh I, Macleod S. Serious neurological disorders in children with chronic headache. *Arch Dis Child* 2005; 90: 937–940. doi:10.1136/adc.2004.067256
- [2] Anttila P, Metsahonkala L, Sillanpaa M. Long-term trends in the incidence of headache in Finnish schoolchildren. *Pediatrics* 2006; 117: e1197–e1201. doi:10.1542/peds.2005-2274
- [3] Bigal ME, Liberman JN, Lipton RB. Age-dependent prevalence and clinical features of migraine. *Neurology* 2006; 67: 246–251. doi:10.1212/01.wnl.0000225186.76323.69
- [4] Bonfert M, Straube A, Schroeder AS et al. Primary headache in children and adolescents: update on pharmacotherapy of migraine and tension-type headache. *Neuropediatrics* 2013; 44: 3–19. doi:10.1055/s-0032-1330856
- [5] Brattberg G. Do pain problems in young school children persist into early adulthood? A 13-year follow-up. *Eur J Pain* 2004; 8: 187–199. doi:10.1016/j.ejpain.2003.08.001
- [6] Di Lorenzo C, Grieco GS, Santorelli FM. Migraine headache: a review of the molecular genetics of a common disorder. *J Headache Pain* 2012; 13: 571–580. doi:10.1007/s10194-012-0478-x
- [7] Dobe M, Damschen U, Reiffer-Wiesel B et al. Three-week multimodal inpatient treatment of children with chronic pain. First results of the long-term follow-up. *Schmerz* 2006; 20: 51–60. doi:10.1007/s00482-005-0457-0
- [8] Dobe M, Hechler T, Behler J et al. [Pain therapy with children and adolescents severely disabled due to chronic pain: long-term outcome after inpatient pain therapy]. *Schmerz* 2011; 25: 411–422. doi:10.1007/s00482-011-1051-2
- [9] Dooley JM. The evaluation and management of paediatric headaches. *Paediatr Child Health* 2009; 14: 24–30
- [10] Due P, Holstein BE, Lynch J et al. Bullying and symptoms among school-aged children: international comparative cross sectional study in 28 countries. *Eur J Public Health* 2005; 15: 128–132. doi:10.1093/eurpub/cki105
- [11] Ebinger F, Kropp P, Pothmann R et al. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. Revidierte Empfehlungen der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP) und der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG). *Monatsschr Kinderheilkunde* 2009; 599–610
- [12] Evers S. Controlled trials in pediatric migraine: crossover versus parallel group. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 241–244
- [13] Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159–1165. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a55f17
- [14] Gassmann J, Vath N, van Gessel H et al. Risk factors for headache in children. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 509–516. doi:10.3238/arztebl.2009.0509
- [15] Gaul C, Messlinger K, Holle-Lee D et al. Pathophysiology of Headaches. *Dtsch Med Wochenschr* 2017; 142: 402–408. doi:10.1055/s-0042-111694
- [16] Gutjahr P. Tumoren des Zentralnervensystems in Krebs bei Kindern und Jugendlichen: Klinik und Praxis der Pädiatrischen Onkologie. 2004 5. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag;
- [17] Hamalainen ML, Hoppu K, Valkeila E et al. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Neurology* 1997; 48: 103–107
- [18] Hechler T, Dobe M, Kosfelder J et al. Effectiveness of a 3-week multimodal inpatient pain treatment for adolescents suffering from chronic pain: statistical and clinical significance. *Clin J Pain* 2009; 25: 156–166. doi:10.1097/AJP.0b013e318185c1c9
- [19] Hechler T, Ruhe A-K, Schmidt P et al. Inpatient-based intensive interdisciplinary pain treatment for highly impaired children with severe chronic pain: randomized controlled trial of efficacy and economic effects. *Pain* 2014; 155: 118–128. doi:10.1016/j.pain.2013.09.015
- [20] Hershey AD, Powers SW, Nelson TD et al. Obesity in the pediatric headache population: a multicenter study. *Headache* 2009; 49: 170–177. doi:10.1111/j.1526-4610.2008.01232.x
- [21] Kanemura H, Sano F, Ishii S et al. Characteristics of headache in children with epilepsy. *Seizure* 2013; 22: 647–650. doi:10.1016/j.seizure.2013.04.022
- [22] Kedia S. Complementary and Integrative Approaches for Pediatric Headache. *Semin Pediatr Neurol* 2016; 23: 44–52. doi:10.1016/j.spen.2016.01.010
- [23] King S, Chambers CT, Huguet A et al. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: a systematic review. *Pain* 2011; 152: 2729–2738. doi:10.1016/j.pain.2011.07.016
- [24] Kokki H, Lintula H, Vanamo K et al. Oxycodone vs placebo in children with undifferentiated abdominal pain: a randomized, double-blind clinical trial of the effect of analgesia on diagnostic accuracy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 320–325. doi:10.1001/archpedi.159.4.320
- [25] Kors EE, Vanmolkot KRJ, Haan J et al. Recent findings in headache genetics. *Curr Opin Neurol* 2004; 17: 283–288
- [26] Langemark M, Bach FW, Jensen TS et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061–1064
- [27] Linder SL, Mathew NT, Cady RK et al. Efficacy and tolerability of almotriptan in adolescents: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2008; 48: 1326–1336. doi:10.1111/j.1526-4610.2008.01138.x

- [28] Martin AL, McGrath PA, Brown SC et al. Anxiety sensitivity, fear of pain and pain-related disability in children and adolescents with chronic pain. *Pain Res Manag* 2007; 12: 267–272
- [29] May A, Schulte LH. Chronic migraine: risk factors, mechanisms and treatment. *Nat Rev Neurol* 2016; 12: 455–464. doi:10.1038/nrneurol.2016.93
- [30] McGrath PA. Chronic daily headache in children and adolescents. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 557–566
- [31] Michalczyk K, Sullivan JE, Berkenbosch JW. Pretreatment with midazolam blunts the rise in intracranial pressure associated with ketamine sedation for lumbar puncture in children. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14: e149–e155. doi:10.1097/PCC.0b013e3182720459
- [32] Milde-Busch A, Blaschek A, Borggrafe I et al. Associations of diet and lifestyle with headache in high-school students: results from a cross-sectional study. *Headache* 2010; 50: 1104–1114. doi:10.1111/j.1526-4610.2010.01706.x
- [33] Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Childhood migraine in general practice: clinical features and characteristics. *Cephalalgia* 1992; 12: 238–243 discussion 186. doi:10.1046/j.1468-2982.1992.1204238.x
- [34] Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125–132
- [35] Ozkan M, Teber ST, Deda G. Electroencephalogram variations in pediatric migraines and tension-type headaches. *Pediatr Neurol* 2012; 46: 154–157. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2011.11.016
- [36] Pelzer N, Haan J, Stam AH et al. Clinical spectrum of hemiplegic migraine and chances of finding a pathogenic mutation. *Neurology* 2018; 90: e575–e582. doi:10.1212/WNL.0000000000004966
- [37] Pinquart M, Shen Y. Depressive symptoms in children and adolescents with chronic physical illness: an updated meta-analysis. *J Pediatr Psychol* 2011; 36: 375–384. doi:10.1093/jpepsy/jsq104
- [38] Powers SW, Coffey CS, Chamberlin LA et al. Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine. *N Engl J Med* 2017; 376: 115–124. doi:10.1056/NEJMoa1610384
- [39] Robberstad L, Dyb G, Hagen K et al. An unfavorable lifestyle and recurrent headaches among adolescents: the HUNT study. *Neurology* 2010; 75: 712–717. doi:10.1212/WNL.0b013e3181eee244
- [40] Schoenen J, Wolff Award 1992. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers: methodology, clinical and pathophysiological relevance. *Headache* 1993; 33: 3–17
- [41] Schroeder S, Hechler T, Denecke H et al. German Pain Questionnaire for Children, Adolescents and Parents (DSF-KJ). A multimodal questionnaire for diagnosis and treatment of children and adolescents suffering from chronic pain. *Schmerz* 2010; 24: 23–37. doi:10.1007/s00482-009-0864-8
- [42] Seng JS, Graham-Bermann SA, Clark MK et al. Posttraumatic stress disorder and physical comorbidity among female children and adolescents: results from service-use data. *Pediatrics* 2005; 116: e767–e776. doi:10.1542/peds.2005-0608
- [43] Sillanpaa M, Piekkala P, Kero P. Prevalence of headache at preschool age in an unselected child population. *Cephalalgia* 1991; 11: 239–242. doi:10.1046/j.1468-2982.1991.1105239.x
- [44] Stang PE, Yanagihara PA, Swanson JW et al. Incidence of migraine headache: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1992; 42: 1657–1662
- [45] Straube A, Pfaffenrath V, Ladwig K-H et al. Prevalence of chronic migraine and medication overuse headache in Germany – the German DMKG headache study. *Cephalalgia* 2010; 30: 207–213. doi:10.1111/j.1468-2982.2009.01906.x
- [46] Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL et al. Childhood maltreatment and migraine (part II). Emotional abuse as a risk factor for headache chronification. *Headache* 2010; 50: 32–41. doi:10.1111/j.1526-4610.2009.01557.x
- [47] Vervoort T, Huguet A, Verhoeven K et al. Mothers' and fathers' responses to their child's pain moderate the relationship between the child's pain catastrophizing and disability. *Pain* 2011; 152: 786–793 doi:10.1016/j.pain.2010.12.010
- [48] Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317–332
- [49] Wager J, Zernikow B. Was ist Schmerz? *Monatsschr Kinderheilkd* 2014; 162: 12–18. doi:10.1007/s00112-013-2958-8
- [50] Williams K, Chambers M, Logan S et al. Association of common health symptoms with bullying in primary school children. *BMJ* 1996; 313: 17–19
- [51] Winner P, Lewis D. *Young adult and pediatric headache management*. 2005 Hamilton: BC Decker Inc: BC Decker Inc.;
- [52] Winner P, Rothner AD, Wooten JD et al. Sumatriptan nasal spray in adolescent migraineurs: a randomized, double-blind, placebo-controlled, acute study. *Headache* 2006; 46: 212–222. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00339.x
- [53] Zernikow B. *Therapie von Schmerzstörungen im Kindes- und Jugendalter*. 2013 Berlin Heidelberg: Springer;
- [54] Zernikow B. *Schmerztherapie bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen*. 2015 Berlin Heidelberg: Springer;
- [55] Zernikow B, Wager J, Hechler T et al. Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5-year retrospective study on 2249 pediatric pain patients. *BMC Pediatr* 2012; 12: 54. doi:10.1186/1471-2431-12-54
- [56] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders*. 3rd edition *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211. doi:10.1177/0333102417738202