

Primäre Kopfschmerzen im Kindesalter: Diagnose und Therapie

Jürg Lütschg, Basel

Zusammenfassung

Im Kindesalter kann anhand anamnestischer Daten und der klinischen Untersuchung zwischen primären und sekundären Kopfschmerzen unterschieden werden. Unter den primären Kopfschmerzen stehen die verschiedenen Migräneformen (ohne oder mit Aura) und die Spannungskopfschmerzen im Vordergrund. Dabei ist die Trennung zwischen diesen beiden Kopfwehformen etwas unscharf. Nausea und Erbrechen während der Episoden sprechen eher für Migräne. Die Aurasymptome treten bei der Migräne in einem zeitlichen Zusammenhang zu den Kopfschmerzen auf und dauern in der Regel nicht länger als eine Stunde. Bei primären Kopfschmerzen sind Bildgebung, EEG oder andere Laboruntersuchungen nicht nötig. Die Therapie besteht in einer akuten Behandlung der Kopfwehattacken (z. B. mit NSIAD) oder bei Migräne ab dem 12. Altersjahr mit Triptanen). Treten mehr als zwei schwere Kopfwehattacken/Monat auf kann eine Intervalltherapie (z. B. mit einem Calcium-Antagonisten, einem Betarezeptoren Blocker oder einem Antiepilepticum) in Betracht gezogen werden. Begleitend sind oft auch eine Verhaltens- resp. eine Entspannungstherapie indiziert.

1. Einleitung

Etwa 5–8% der Schulkinder klagen über Kopfschmerzen, welche sie mindestens vorübergehend in ihrer Tätigkeit behindern. Gemäss IHS¹⁾ werden die Kopfschmerzen in primäre und sekundäre (symptomatische) eingeteilt (Tabelle 1). Bei den primären Kopfschmerzen im Kindesalter stehen die Migräne und die Spannungskopfschmerzen im Vordergrund, während Patienten mit «Cluster headache» oder andern trigeminoautonomen Kopfschmerzen nur selten gesehen werden. Daneben kommen auch besondere Migräneformen (z. B. hemiplegische Migräne) vor. Zudem werden gewisse periodische Syndrome (z. B. zyklisches Erbrechen), welche vor allem im Vorschulalter auftreten dem Migräne-Komplex zugeordnet.

Da die verschiedenen Kopfschmerzsyndrome nicht durch spezifische Labordaten diagnostiziert werden können, ist eine präzise Anamnese das wichtigste Element in der Diagnostik. Dabei sind folgende Fragen zu klären:

- Alter beim ersten Auftreten der Kopfschmerzen.
- Häufigkeit und Dauer der Kopfwehepisoden (evtl. anhand eines Kopfwehprotokolls).
- Tageszeit des Auftretens.
- Art des Auftretens (Dauer bis zum Maximum der Kopfschmerzen, Vorsymptome, Aura).
- Lokalisation der Schmerzen, Schmerzqualität (pulsierend, Druckschmerz), Schmerzdauer und Verlauf.
- Begleitsymptome (gastrointestinale Symptome, Photophobie, Phonophobie, neurologische Ausfälle und Schwindel).
- Faktoren, welche die Kopfschmerzen verbessern oder verschlechtern.
- Bedingungen unter welchen die Kopfschmerzen auftreten.

- Symptome zwischen den Kopfschmerzen.

Es sollte auch nach auslösenden und lindernden Faktoren sowie nach einer oft beobachteten Reisekrankheit gefragt werden. In einer Studie von Rossi et al²⁾ zeigt sich allerdings, dass bei primären Kopfschmerzen im Kindesalter nur wenige auslösende Faktoren als signifikant angesehen werden können.

Am häufigsten werden Schulumüdigkeit und Stress angegeben und in 20–30% auch Reisen mit dem Auto, lärmige Umgebung sowie Tätigkeit am PC resp. Sitzen vor dem Fernsehapparat.

In dieser Übersicht sollen primäre Kopfschmerzen diskutiert werden und die andern Kopfwehformen in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden. Daneben werden einige pathophysiologische Überlegungen dargestellt, welche für die Therapie von Bedeutung sind.

2. Migräne im Kindesalter

Für die Diagnose einer Migräne ohne Aura müssen gemäss internationaler Klassifikation mindestens 5 Kopfschmerzattacken mit freiem Intervall anamnestisch angegeben werden. Die Kopfschmerzdauer sollte zwischen 30 Min. und 72 Std. betragen. Zudem sollten die Kopfschmerzen mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllen²⁾⁻⁵⁾:

Primäre Kopfschmerz-Erkrankungen	<ol style="list-style-type: none"> 1. Migräne 2. Kopfschmerz vom Spannungstyp 3. Clusterkopfschmerzen und andere trigeminoautonome Kopfschmerzen 4. Andere primäre Kopfschmerzen
Sekundäre Kopfschmerz-Erkrankungen (Kopfschmerz zurückzuführen auf..)	<ol style="list-style-type: none"> 5. Kopf- oder HWS-Trauma 6. Gefässstörungen (z. B. Angiome, Blutungen) im Kopf und Hals 7. Nichtvaskuläre intrakranielle Erkrankungen (z. B. Tumoren, Pseudotumor cerebri, Hydrocephalus, Arnold Chiari Missbildung) 8. Eine Substanz oder deren Entzug 9. Infektionen (Meningitis, Encephalitis, Hirnabszess) 10. Eine Störung der Homöostase (z. B. Anämie, Hypoxie, Hypoglykämie) 11. Erkrankungen des Schädels sowie von Hals, Augen, Ohren, Nase, Nebenhöhlen, Zähnen, Mund oder andern Gesichts- oder Schädelstrukturen 12. Psychiatrische Störungen (z. B. Depressionen)
Neuralgien und sonstige	<ol style="list-style-type: none"> 13. Kraniale Neuralgien (z. B. Trigeminusneuralgie) 14. Andere Kopfschmerzen

Tabelle 1: Struktur der «International headache society» (IHS) Klassifikation 2004

- Unilateral oder bilateral (meist fronto-temporal nicht occipital)
- pulsierend
- Intensität wechselnd (mittel bis stark)
- Verstärkung durch körperliche Aktivität

Zudem sollte während der Kopfschmerzperiode mindestens eines der folgenden Kriterien vorliegen:

- Nausea und/oder Erbrechen
- Licht- und Lärmempfindlichkeit

Im Gegensatz zur Erwachsenenmigräne klagen Kinder mit Migräne in etwa 80% über bilaterale Kopfschmerzen, unilaterale Schmerzen (manchmal kombiniert mit bilateralen) werden nur von etwa 25% angegeben. Der Schmerzcharakter wird bei Kindern < 10 Jahren auch mehrheitlich als Druckschmerz empfunden. Erst mit zunehmendem Alter treten die im Erwachsenenalter typischen pulsierenden Schmerz in den Vordergrund. Im Durchschnitt sind die Kopfschmerzepisoden bei Kindern kürzer als bei Erwachsenen.

Bei sehr kleinen Kindern (zwischen 6 Monaten und 4 Jahren) stehen oft unspezifische Symptome wie Reizbarkeit, Emesis, Bauchschmerzen, Schlafstörungen im Vordergrund. Kopfschmerzen werden nur von etwa 2/3 der Patienten geklagt.

Die Migränesymptomatik von Kindern unterscheidet sich gegenüber derjenigen von Erwachsenen des weitern dadurch, dass mehr Knaben als Mädchen befallen sind, dass die Attacken meistens kürzer sind und häufiger von Erbrechen begleitet werden. Daneben findet man bei Kindern häufiger Abdominalschmerzen, Schwindel und Schlafstörungen. Zudem kann ein kleineres Schädelhirntrauma Auslöser einer kindlichen Migräne sein. Diese muss aber von postcommotionellen Kopfschmerzen abgegrenzt werden, welche 3 Monate nach dem Unfall verschwinden sollten.

Bei der **Migräne mit Aura** sollten mindestens drei der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Eines oder mehrere Aurasymptome, welche auf eine fokale Funktionsstörung des Cortex und des Hirnstamms hinweisen.
- Mindestens ein Aurasymptom, welches sich allmählich über mehr als 4 Min. entwickelt oder zwei und mehr Aurasymptome, welche hintereinander auftreten.
- Die Aurasymptome sollten intraindividuell identisch sein, und die Aura sollte nicht länger als 60 Minuten dauern. Die Kopf-

	CEOP	Migräne mit visueller Aura
Alter	4–11 J.	> 10 J. vor allem Basilarismigräne
Visuelle Aura	> 5 Minuten mehrfarbig kreisförmig + sphärische Muster, zentral	> 5 Minuten schwarz-weiß Muster eher linear peripher
Folgesymptome	hemifaciale, lateralisierte oder generalisierte Anfälle	evtl. Hirnstamm oder cerebelläre Symptome
EEG	occipitale Spikes, sonst normal	postiktal occipitale Delta- und Thetawellen

Tabelle 2: Differentialdiagnose zwischen Epilepsie mit occipitalen Spikes (CEOP) und Migräne mit visueller Aura

	Selten episodisch	Häufig episodisch	Chronisch
Kopfschmerzhäufigkeit	< 1 Tag/Monat ≥ 10 Episoden	≥ 1 bis 5 < Tage/Monat während ≥ 3 Monate ≥ 10 Episoden	≥ 15 Tage/Monat während > 3 Monaten
Dauer der Episoden	30 Min.–7 Tage	30 Min.–7 Tage	Stunden oder kontinuierlich
Mindestens 2 der folgenden Kriterien	Mild – mittelschwer Bilateral Druckschmerz ∅	Mild – mittelschwer Bilateral Druckschmerz ∅	Mild – mittelschwer Bilateral Druckschmerz ∅
Beide der folgenden Kriterien	Keine Nausea oder Erbrechen Höchstens eines: Phonophobie oder Photophobie	Keine Nausea oder Erbrechen Höchstens eines: Phonophobie oder Photophobie	Nur milde Nausea Höchstens eines: Phonophobie oder Photophobie

Tabelle 3: Spannungskopfschmerzen: Diagnostische Kriterien

schmerzen sollten innerhalb von 60 Min. nach dem Beginn der Aura auftreten.

Wenn Kinder Mühe haben ihre Aurasymptome zu schildern, können diese von den kleinen Patienten evtl. durch Zeichnungen dargestellt werden.

Bei Patienten mit visueller Aura kann manchmal die Abgrenzung gegenüber einer Epilepsie mit occipitalen Paroxysmen schwierig sein (Tabelle 2). Bei der Epilepsie sind die Aurasymptome eher zentral, während sie bei der Migräne häufiger in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegen.

3. Spannungskopfschmerzen

Patienten mit Spannungskopfschmerzen klagen über Symptome, welche zwischen 30 Minuten und 7 Tagen andauern. Die Kopfschmerzen sind bilateral, meist mild bis mittelschwer und werden als drückender und nicht pulsierender Schmerz angegeben, welcher durch körperliche Aktivität nicht verstärkt wird. Gelegentlich findet man entweder eine Photophobie oder Phonophobie. Man unterscheidet zwischen episodischen und chronischen Spannungskopfschmerzen.

Die Differentialdiagnose zwischen Migräne und Spannungskopfschmerzen vor allem der episodischen Form (*Tabelle 3*) kann schwierig sein, da die Symptomatik zwischen diesen beiden primären Kopfwehformen ein Kontinuum sein kann^(6, 7). Je jünger der Patient ist, umso häufiger werden bilaterale nicht pulsierende Schmerzen beschrieben. Es wurde deswegen von Cady et al⁽⁸⁾ eine Konvergenzhypothese der primären Kopfschmerzen aufgestellt. Dabei wird ein eskalierender pathophysiologischer Prozess angenommen, welcher von anfänglichen Spannungskopfschmerzen mit der Zeit in eine Migräne übergehen kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal sind vegetative Symptome, welche bei Spannungskopfschmerzen deutlich weniger stark ausgeprägt sind als bei Migräne. Vor allem Brechreiz und Erbrechen sind sehr selten.

4. Differentialdiagnostisch problematische Symptome

Treten die Kopfschmerzen plötzlich und heftig auf (d. h. innerhalb 1–2 Std.) ist die Diagnose einer Migräne sehr unwahrscheinlich. Es muss eher an eine plötzliche intrakranielle Blutung z. B. als Folge einer Gefäßmissbildung gedacht werden. Ebenso muss bei anhaltenden Schmerzen über Wochen und Monate resp. bei langsam zunehmenden Kopfschmerzen an der Diagnose einer Migräne gezweifelt werden. Auch begleitende Hemiparesen und Hemihypästhesien, Doppelbilder, eine rezidivierende oder permanente Schiefhaltung des Kopfes, Schwindelzustände oder mor-

gendliches Nüchternerbrechen verlangen weitgehende Abklärungen.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Problem stellt die Abgrenzung von relativ harmlosen Kopfschmerzen gegenüber einem Hirntumor dar. Bei Hirntumoren stehen Zeichen des erhöhten intrakraniellen Druckes (Stauungspapillen, Nüchternerbrechen, Doppelbilder) oder andere meist langsam progrediente neurologische Ausfälle im Vordergrund und Kopfschmerzen sind mehr ein Begleitsymptom (*Tabelle 4*).

Die Indikation von Bildgebung, EEG oder andern Abklärungen hängt weitgehend von den Begleitsymptomen ab. Bei einer Migräne ohne Aura oder bei Spannungskopfschmerzen sind in der Regel keine zusätzlichen Laboruntersuchungen notwendig.

5. Besondere Migräneformen

5.1. Hemiplegische Migräne

Bei der hemiplegischen Migräne wird zwischen einer familiären und einer nicht-familiären Form unterschieden. Die Symptome der familiären Form beginnen im Alter zwischen 5 und 30 Jahren. Auslöser ist meistens ein leichtes Schädelhirntrauma. Die Hauptsymptome bestehen in einer Hemiparese oder Hemiplegie während 30–60 Min. In 25% der Fälle kann diese Parese auch bilateral sein, wobei die Paresen dann sowohl synchron wie auch asynchron auftreten können. Als Begleitsymptome werden in der Regel Parästhesien, Sprach- und Sprechstörungen, visuelle Symptome, seltener Schwindel, Tinnitus und Sturzanfälle sowie Verwirrungszustände angegeben.

Etwa 40% der Patienten zeigen verlängerte Aura-Symptome, gelegentlich über mehrere Tage hinweg. Daneben kommen auch Bewusstseinsstörungen und Verwirrungszustände mit visuellen und akustischen Illusionen und Halluzinationen vor. Bei ca. 25% der Patienten werden auch meningitische Zeichen mit Fieber und einer leichten Pleozytose im Liquor festgestellt.

Bei etwa 80–90% der familiären hemiplegischen Migräne (FHM) konnten bis jetzt drei verschiedene Gen-Defekte identifiziert werden:

Etwa 60% leiden an einer FHM1 mit einem Defekt im CACNA1A-Gen auf Chromosom 19p13.1⁽⁹⁾ d.h. es kommt durch einen Defekt in den spannungsabhängigen Ca⁺⁺ Kanälen zu einem vermehrten Ca⁺⁺ Einstrom und damit zu einer gesteigerten Glutamatfreisetzung (gain of function). Ein Teil dieser Patienten leidet neben der Migräne auch an einer Ataxie.

Bei der FHM2 (etwa 10–20% der Patienten) liegt die Störung im $\alpha 2$ Na/K ATPase Gen auf Chromosom 1q21-q23 (Störung des K⁺ Abtransportes in die Astrocyten) und bei der FHM3 (etwa 10% der Patienten) im SCNA1 (Na⁺ Kanal Gen) auf Chromosom 2q24.

Klinisch wurde bei der FHM2 und FHM3 nur die hemiplegische Migräne beobachtet ohne andere neurologische Ausfälle, insbesondere ohne Ataxie.

5.2. Akute konfusionelle Migräne

Diese Migräneform wird vor allem bei Jugendlichen gesehen und kann bei einem Teil der Patienten die erste Migränemanifestation sein. Die Patienten fallen durch einen akuten Verwirrungszustand, welcher einige Stunden andauern kann, eine motorische Unruhe und manchmal auch ein sehr aggressives hysterisch-phobisches Verhalten auf. Gleichzeitig klagen die Patienten während der Episoden oder danach über z. T. heftige Kopfschmerzen und zeigen ein häufiges Erbrechen. In der persönlichen Anamnese findet man in 83% eine Migräne, und in 75% eine positive Familienanamnese hinsichtlich Migräne. Das EEG zeigt meistens Allgemeinveränderungen mit frontalen Deltawellen. Diese Form muss von komplexpartiellen Anfällen, psychogenen Anfällen und Intoxikationen und manchmal auch von einer Encephalitis abgegrenzt werden. Die Patienten mit konfusioneller Migräne verhalten sich nach wenigen Stunden wieder adäquat und das EEG normalisiert sich nach 1–3 Tagen.

	Hirntumor	Migräne
Anamnese	Monate	Jahre
Schmerzcharakter	ständig dumpf Intensität variabel	pulsierend
Schmerzverlauf	progressiv	intermittierend
Schmerzlokalisierung	unilateral, immer gleich	variabel
Erbrechen	spontan ohne Nausea, nüchtern, keine Besserung der Kopfschmerzen	mit Nausea, Besserung der Kopfschmerzen
Auftreten der Symptome	weckt Patienten auf	meist tagsüber
Neurologische Ausfälle	+++ im Intervall	keine, evtl. + während Attacke

Tabelle 4: DD Hirntumor vs. Migräne

Medikamente	Alter	Dosierung	% Ansprechen gegenüber Placebo	Placebo-signifikanz	Nebenwirkungen
NSIAD					
Paracetamol	4-16-jährig	15 mg/kg	37%	< 0.05	Hepatotoxizität
Ibuprofen	4-18-jährig	7.5-10 mg/kg	28-53%	< 0.05	Gastritis, Nephrotoxizität
Dihydroergot	5-15-jährig	20-40 µg/kg	16%	ns	Übelkeit, Schwindel
Triptane					
Sumatriptan nasal	6-7-jährig	5-20 mg	39-53%	< 0.05	Schlechter Geschmack
Sumatriptan oral	8-16-jährig	5-100 mg	22%	ns	Schlafmyoklonien †
Sumatriptan s. c.	6-18-jährig	0.06 mg/kg	64%	offene Studie	Druckgefühl im Nacken und Thorax
Rizatriptan	5-17-jährig	5 mg	56%	ns	Asthenie, Schwindel, trockener Mund
Zolmitriptan	6-18-jährig	2.5 mg	28%	< 0.05	Keine berichtet

Tabelle 5: Studienresultate der Akuttherapie der Migräne

1. Reduktion der Häufigkeit, des Schweregrades und der Dauer der Kopfschmerzen sowie der Schmerz bedingten Behinderung.
2. Verbesserung der Lebensqualität.
3. Vermeidung einer Medikamenteneskaltation resp. -abhängigkeit.
4. Anleitung des Patienten in Bewältigungsstrategien bei Auftreten der Kopfschmerzen.

- durch Tragen einer Sonnenbrille vermeiden und genügend Flüssigkeit trinken (aber nur geringe Mengen Kaffee, Tee oder Coca Cola).
- Im Sport Kopfbälle oder andere Schläge auf den Kopf vermeiden.
- Eventuell muss auch der Terminkalender für «Freizeitaktivität» vermindert werden^{12).}

Da die Pathophysiologie der Migräne sehr komplex ist, kann sie nicht ohne weiteres durch die Gabe eines Medikamentes eliminiert werden. Man kann zwar mit einer adäquaten medikamentösen Therapie die Kopfschmerzattacken kontrollieren oder mildern. Dennoch ist in der Regel eine umfassendere Betrachtung unumgänglich. Vor Einleitung einer medikamentösen Therapie sollen die täglichen Aktivitäten des Patienten besprochen werden. Dabei können schon einige für die Therapie wichtige allgemeine Massnahmen eingeleitet werden. Dazu gehören:

- Genügend Schlaf und
- regelmässige Einnahme von ausgeglichenen Mahlzeiten.
- Wenn möglich Vermeidung von Triggern, d. h. der Patient sollte Flickerlichter (Disco) oder eine starke Sonnenexposition

Bei der **medikamentösen Therapie** der Migräne unterscheidet man zwischen der **Akuttherapie** des Anfalls und der **Intervalltherapie**^{13).}

Die Akuttherapie sollte mit dem Beginn der Symptome einsetzen. Ein frühzeitiger Einsatz eines Medikamentes kann die Dauer eines Migräneanfalles abkürzen und damit auch die für eine genügende Wirkung notwendige Medikamentenmenge reduzieren. Die Dosierung der einzelnen Medikamente und ihre wichtigsten Nebenwirkungen sind in *Tabelle 5*. Bei der Verabreichungsart ist auch zu berücksichtigen, dass die Magenentleerung im Migräneanfall verzögert sein kann, womit sich die Resorption der Medikamente und damit ihr Wirkungseintritt verlangsamt^{14).} Primär werden orale Analgetika meist aus der Gruppe der nicht steroidale antiinflammatorischen Substanzen (NSIAD) eingesetzt

(z. B. Acetylsalicylsäure, Paracetamol oder Ibuprofen). Bei starken gastrointestinalen Symptomen ist die gleichzeitige Gabe von Antiemetika sinnvoll (z. B. Domperidon oder Metoclopramid) oder ev. eine rektale Verabreichung der NSIAD notwendig.

Eine weitere Möglichkeit der Akuttherapie sind die Triptane (selektive 5HT_{1B/1D} Agonisten), deren Wirkung nach wenigen Minuten eintritt. Die Wirkung kann manchmal nur kurz anhalten, so dass schon nach einer Stunde eine Wiederholung der Medikamenteneinnahme oder nasalen Applikation nötig ist. Triptane sind bis jetzt nur bei Kindern ab dem 12. Altersjahr zugelassen, da für jüngere Patienten die notwendigen Studien fehlen. Bei einem erstmaligen Einsatz sollten die Triptane niedrig dosiert eingesetzt werden (z. B. Sumatriptan Nasenspray 10 mg). Bei ungenügender Wirkung kann das Medikament bei einer nachfolgenden Kopfwerehattacke in einer höheren Dosis verabreicht werden. Die Nebenwirkungen bestehen in Schwindel, Somnolenz und Nausea und bei der nasalen Applikation kann der schlechte Geschmack des Medikamentes störend sein. Da die Triptane Vasokonstriktoren sind, sind sie bei Patienten mit kardiovaskulären Problemen (angeborene Herzviten, Hypertonie, periphere vaskuläre Erkrankungen) kontraindiziert^{15).}

Die medikamentöse Intervalltherapie ist nur beim Auftreten von mehr als zwei schweren Migräneepisoden pro Monat indiziert. Die zurzeit zur Verfügung stehenden Medikamente sind in *Tabelle 6* zusammengefasst. Die Wahl des Medikamentes richtet sich neben der bis jetzt in Studien bestätigten Wirkung auch nach den zu erwartenden Nebenwirkungen (z. B. bei adipösen Patienten kein Flunarizin). Es existieren nur wenige klinische Studien, welche die medikamentöse Intervalltherapie bei Kindern untersucht haben. Eine Abnahme der Häufigkeit, Dauer und Intensität der Schmerzen konnte mit Flunarizin, Topiramat, Valproat, Amitriptylin und Cyproheptadin nachgewiesen werden. Dennoch sind noch grössere prospektive klinische Studien notwendig, um die Wirksamkeit und Nützlichkeit dieser Medikamente definitiv zu bestätigen. Über Propranolol und Pizotifen liegen widersprüchliche Daten vor und definitiv mehr Daten müssen über die Wirksamkeit von Gabapentin, Levetiracetam, Zonisamid und Naproxen erarbeitet werden. Magnesium zeigt sowohl bei Migräne wie bei Spannungskopfschmerzen nach einigen

Medikamente	Dosierung	Alter	% Ansprechen oder p-Wert	Nebenwirkungen
Antihypertensiva				
Propranolol	3 mg/kg (60–120 mg pro Tag)	7–16-jährig	ns	Müdigkeit Hypotonie
Clonidin	0.06–0.1 mg/kg	7–15-jährig	ns	Hypoglykämie
Ca Kanalblock				
Flunarizin	5 mg	5–13-jährig	p 0.001–p0.01	Gewicht ↑ Müdigkeit
Nimodipine	10–20 mg	7–18-jährig	ns	
Serotoninerge Medikamente				
Pizotifen	1.0–1.5 mg	7–14-jährig	ns	Sedation
Cyproheptadine	2–8 mg	3–12-jährig	83% offene Studie	Sedation Gewicht ↑
Antidepressiva				
Amitriptylin	1 mg/kg	3–15-jährig	80% offene Studie	Sedation QT ↑
Antiepileptika				
Na Valproat	15–30 mg/kg	7–16-jährig	p = 0.001	Gewicht Hepatotoxizität ↑
Topiramate	0.7–2.1 mg/kg	6–15-jährig	p = 0.001 offene Studie	Sedation Gewicht ↓
Levetiracetam	250–1500 mg	3–17-jährig	p = 0.001 offene Studie	psychische Veränderung
Gabapentine	15 mg/kg	6–17-jährig	ns	Müdigkeit Ataxie, Tinnitus
Andere				
Magnesium	9 mg/kg/Tag in 3 Dosen	3–17-jährig	offene Studie Abnahme der Kopfschmerz- häufigkeit	Durchfall

Tabelle 6: Studienresultate der prophylaktischen Therapie

Studien trendmässig eine Reduktion der Häufigkeit der Kopfschmerzen.

Nimodipin, Clonidin und verschiedene Naturprodukte haben keine bessere Wirksamkeit als Placebo gezeigt. Auch Riboflavin und Coenzym Q10, welche bei Erwachsenen zur Migräneprophylaxe eingesetzt werden, können bei Kindern noch nicht empfohlen werden, da keine Daten für diese Altersgruppe vorliegen^{16), 17), 18)}.

Bei Spannungskopfschmerzen und Migräne können verschiedene nicht medikamentöse Intervalltherapien eingesetzt werden. Dazu gehören Entspannungsübungen (z. B. autogenes Training), Biofeedback (thermal oder mit frontalem EMG) und Verhaltenstherapien. Damen et al¹⁹⁾ fanden bei der Analyse mehrerer Studien, dass Entspan-

nungsübungen mit und ohne Verhaltenstherapie wirksamer als Placebo waren. Dennoch müssen alle diese Studien wegen der kleinen Zahl der untersuchten Kinder und wegen methodologischer Probleme mit Vorsicht interpretiert werden.

Schliesslich liegen auch für die oligoantigene Diät nur widersprüchliche Daten vor, so dass man diese für die Patienten und ihre Familie sehr einschneidende Massnahme zurzeit nicht empfehlen kann.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass die primären Kopfschmerzen (Migräne und Spannungskopfschmerzen) im Kindesalter sehr häufig sind und unterschiedlich in Erscheinung treten können. Mit einer genauen Anamnese und klinischen Untersuchung des Kindes lassen sich sekundäre

Kopfschmerzen meistens abgrenzen. Damit können auch heute noch unnötige Laboruntersuchungen vermieden (vor allem EEG und Bildgebung) werden.

Korrespondenzadresse:

Prof. J. Lütschg

Univ. Kinderklinik beider Basel (UKBB)

Postfach

4005 Basel

juerg.luetschg@unibas.ch

Referenzen:

- 1) Evers S. Die neue IHS-Klassifikation Schmerz 2004; 18: 351–356.
- 2) Rossi LN, Cortinovis J, Menegazzo L et al. Classification criteria and distinction between migraine and tension type headache in Children Dev Med Child Neurol 2001; 43: 45–51.
- 3) Balottin; Termine C; Nicoli F; Quadrelli M; Ferrari-Ginevra O; Lanzi G Idiopathic Headache in Children Under Six Years of Age: A Follow-Up Study (Headache 2005; 45: 705–715).
- 4) Lewis Donald W, Pediatric Migraine, Pediatrics in Review 2007; 28: 43–53.
- 5) Winner P and Hershey AD. Diagnosing Migraine in the Pediatric Population, Current Pain and Headache Reports 2006, 10: 363–369.
- 6) Anttila P; Tension-type headache in childhood and adolescence, Lancet Neurol 2006; 5: 268–74.
- 7) Sarioglu B, Erhan E, Serdaroglu G et al. Tension type headache in children: A clinical evaluation, Pediatrics international 2003; 45: 186–189.
- 8) Cady RK, The convergence Hypothesis, Headache 2007; 47, Suppl 1 S 44–S 51.
- 9) Pietrobon D. Migraine: new molecular mechanisms Neuroscientist. 2005; 11(4): 373–86.
- 10) Ferrari MD and Goadsby PJ; Migraine as a cerebral ionopathy with abnormal central sensory processing Aus neurobiology of disease Ed. Gilman S, Elsevier Amsterdam 2007; pp 333–348.
- 11) Goadsby PJ, Lipton RB and Ferrari M; Migraine – Current understanding and treatment; New Eng J Med 2002; 346: 257–70.
- 12) Hämläinen M; Migraine in children and adolescents: A guide to drug therapy; CNS drugs 2006; 20: 813–20.
- 13) Yonker ME. Pharmacologic Treatment of Migraine, Current Pain and Headache Reports 2006, 10: 377–381.
- 14) Ballotin U and Termine C. Recommendations for the management of migraine in paediatric patients, Expert Opin Pharmacother 2007; 8:731–44.
- 15) Major PW, Grubbs HS and Thie NMR. Triptans for treatment of acute pediatric migraine: A systematic literature review, Pediatr Neurol 2003; 29: 425–9.
- 16) Damen L, Bruin J, Verhagen AP et al. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 2. A systematic review of pharmacologic trials, Cephalalgia 2006; 26: 497–505.
- 17) Eiland LS, Jenkins LS and Durhan SH, Pediatric Migraine: Pharmacologic agents for prophylaxis, Ann Pharmacother 2007; 41: 1181–90.
- 18) Lewis DW and Winner P. The pharmacological treatment options for pediatric migraine: an evidence based appraisal, Neuro RX 2006; 3: 181–91.
- 19) Damen L, Bruin J, Verhagen AP et al. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 1. A systematic review of non-pharmacologic trials, Cephalalgia 2006; 26: 497–505.