13 Zervikogener Kopfschmerz

Matthias Keidel

13.1 Epidemiologie

Die Prävalenz des zervikogenen Kopfschmerzes in der Allgemeinbevölkerung variiert abhängig von unterschiedlichen Selektions- und Klassifikationskriterien zwischen 0,17 % und 4,6 % [708] [728] [731] [739] [744]. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 33 Jahren [707]. Frauen leiden 4-mal häufiger als Männer unter einem zervikogenen Kopfschmerz [721].

Bei 8 % der Patienten folgt einer HWS-Beschleunigungsverletzung ein akuter zervikogener Kopfschmerz und bei 3 % ein chronischer zervikogener Kopfschmerz nach 1 Jahr [718] [774] und bei 1 % nach 6 Jahren [719].

13.2 Klinik

Der zervikogene Kopfschmerz ist ein sekundärer Kopfschmerz, der auf einer Dysfunktion kraniozervikaler und/oder zervikaler Strukturen mit oder ohne fassbare strukturelle Läsion beruht. Selten lassen sich spezifische Störungsbilder identifizieren. Meist liegt ein begleitender unspezifischer, mitunter im okzipitalen Muskelansatzbereich betonter Nackenschmerz vor, der pseudoradikulär als Schulter-Arm-Syndrom ausstrahlen kann. In der Regel ist die aktive und passive HWS-Mobilität eingeschränkt, insbesondere die Rotation. Der zervikogener Kopfschmerz wird durch bestimmte Hals- und Kopfdrehungen oder -stellungen ausgelöst oder verschlimmert, ebenso durch Druck auf spezifische, kopfschmerzseitige „Triggerpunkte". Erhöhte Druckdolenz findet sich u. a. an den Austrittspunkten des N. occipitalis major und minor, im okzipitalen Muskelansatzbereich oder über betroffenen HWS-Segmenten und Facettengelenken.

Der zervikogener Kopfschmerz tritt **streng einseitig** ohne Seitenwechsel auf, beginnt nuchal oder okzipital mit Ausstrahlung nach frontotemporal, okulär und (peri) orbital, seltener mit Ausstrahlung zum Vertex oder zum Ohr. Der Schmerzcharakter ist dumpf-drückend, ziehend oder bohrend, in der Regel nicht lanzinierend oder pulsierend. Der Schmerz ist von mittlerer bis hoher Intensität mit okzipitalem Schmerzmaximum. Zu beachten ist, dass sich der zervikogene Kopfschmerz bei Schmerzzunahme oder spontan auch als „referred pain" mit frontotemporalem Schmerzmaximum manifestieren kann. Der einseitige zervikogene Kopfschmerz kann bei Schmerzzunahme unter Beibehaltung der ipsilateralen Präponderanz der Schmerzstärke die Gegenseite einbeziehen. Seitenbetonung des Kopfschmerzes ist ausreichend für das für den zervikogenen Kopfschmerz geforderte Kriterium der Unilateralität [744]; (s. Übersicht: Diagnosekriterien des zervikogenen Kopfschmerzes der IHS). Der zervikogene Kopfschmerz imponiert als in der Intensität fluktuierender Dauerkopfschmerz. Attacken stärkerer Schmerzexazerbation mit einer Dauer von Stunden bis Tagen können überlagern. Intermittierendes Auftreten von mehrwöchigen Schmerzepisoden ist möglich. Generell besteht eine individuelle hohe Variabilität bezüglich Kopfschmerzfrequenz und -dauer.

Fakultative, seltene Begleitsymptome sind Übelkeit, Brechreiz, geringe Photo- und Phonophobie, unsystematisierter Schwindel, Schluckstörungen oder ipsilaterales Verschwommen- oder Schleiersehen.

Merke

Der CEK kann sich bei Zunahme der Schmerzen oder spontan auch als „referred pain" mit frontotemporalem Schmerzmaximum manifestieren.

13.3 Diagnosekriterien

Die klinische Diagnosestellung erfolgt im klinischen Alltag anhand der Kriterien, die von der International Study Group (ISG) des zervikogenen Kopfschmerzes aufgestellt wurden (Übersicht Diagnosekriterien der ISG) [743]. Obligat ist eine reproduzierbare Kopfschmerzprovokation durch eine definierte HWS/Kopfdrehung oder -stellung und/oder durch Druck auf die ipsilaterale obere Zervikal- oder Okzipitalregion (z. B. N. occipitalis major Austrittspunkt). Der Kopfschmerz muss einseitig oder zumindest seitenbetont vorliegen und darf keinen Seitenwechsel zeigen [744]. Zudem werden das Vorliegen eines ipsilateralen Hals/Nackenschmerzes, der Schulter und Arm einbeziehen kann, und eine Bewegungseinschränkung der HWS gefordert.

Eine Diagnosesicherung durch Erreichen einer transienten Schmerzfreiheit nach lokaler Infiltration oberer zervikaler Strukturen (z. B. Facettengelenk) oder Blockade (z. B. der C 2-Wurzel bzw. des N. occipitalis major) mit einem Lokalanästhetikum – wie in den Klassifikationen gefordert – hat sich im klinischen Alltag nicht durchgesetzt. Plazebokontrollierte Blockaden bleiben der differenzialdiagnostischen Einordnung bei Therapierefrakterität oder der rechtfertigenden Indikation invasiver operativer Maßnahmen vorenthalten.

aus: Gaul (Hrsg.) u.a., Kopfschmerzen (ISBN 9783132004917) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

Übersicht: Diagnosekriterien des zervikogenen Kopfschmerzes der ISG (International Study Group)

Hauptkriterien:
- I) Klinisch Hals- und Nackensymptome
  - Reproduzierbare Kopfschmerzprovokation durch
    - Hals/Kopfbewegung und/oder -stellung
    - Druck auf ipsilaterale obere Zervikal- und/oder Okzipitalregion
  - Eingeschränkte HWS-Mobilität
  - Ipsilateraler Hals-, Nacken-, Schulter- oder (nicht radikulärer) Armschmerz
- II) Kopfschmerzfreiheit durch diagnostische Blockaden
- III) Einseitigkeit/Seitenbetonung des Kopfschmerzes ohne Seitenwechsel
- IV) Kopfschmerzcharakteristika
  - Mittlere bis schwere Schmerzintensität
  - Kein pochend-pulsierender oder lanzinierender Schmerz
  - Nuchaler Beginn mit Ausstrahlung nach okulofrontotemporal
  - Fluktuierender Dauerschmerz und/oder Episoden variabler Dauer

Nebenkriterien:
- Weibliches Geschlecht
- Anamnestisch Kopf- oder (indirektes) Hals/Nackentrauma
- Geringer/kein Effekt von Indometacin
- Geringer/kein Effekt von Mutterkornalkaloiden oder Triptanen

Seltene Kriterien:
- Übelkeit
- Schwindel
- Ipsilaterales Verschwommensehen
- Photo- und Phonophobie
- Schluckstörung
- Ipsilaterales periokuläres Ödem

[742] [743] [744]

Vergleichbare Kriterien des zervikogenen Kopfschmerzes werden in der aktuellen Kopfschmerzklassifikation (ICHD-3 beta; International Classification of Headache Disorders) der International Headache Society (IHS) aufgeführt (s. Übersicht Diagnosekriterien der IHS).

Übersicht: Diagnosekriterien des zervikogenen Kopfschmerzes der IHS (ICHD-3 beta 2013)

- A. Kopfschmerz, der das Kriterium C erfüllt.
- B. Klinische, laborchemische und/oder bildgebende Evidenz für eine Erkrankung oder Schädigung der HWS oder der Weichteile des Nackens, die Kopfschmerz verursachen können.
- C. Evidenz der Verursachung, wenn mindestens 2 der nachstehenden Kriterien erfüllt sind:
  1. Der Kopfschmerz hat sich in zeitlichem Zusammenhang mit dem Beginn der zervikalen Erkrankung oder dem Auftreten der Schädigung entwickelt
  2. Der Kopfschmerz hat sich parallel zur Besserung oder Rückbildung der zervikalen Erkrankung/Läsion signifikant gebessert oder zurückgebildet
  3. Die zervikale Mobilität ist eingeschränkt und der Kopfschmerz wird durch Provokationsmanöver eindeutig verstärkt
  4. Der Kopfschmerz lässt sich durch diagnostische Blockaden zervikaler Strukturen oder Nervenblockaden beheben
- D. Der Kopfschmerz ist nicht besser durch eine andere ICHD-3-Diagnose zu erklären.

[767]

Zwei der nachstehenden 4 Bedingungen müssen zur Diagnosestellung eines zervikogenen Kopfschmerzes (11.2.1) erfüllt sein:
- Der Kopfschmerz hat sich in direktem zeitlichen Zusammenhang zu dem Auftreten einer zervikalen Erkrankung oder Schädigung entwickelt,
- bessert sich oder remittiert parallel zur Rückläufigkeit oder Rückbildung der zervikalen Erkrankung oder Schädigung,
- lässt sich bei zervikaler Bewegungseinschränkung durch Provokationsmanöver eindeutig verstärken und
- lässt sich durch diagnostische, lokalanästhetische Blockaden beheben (s. Übersicht Diagnosekriterien der IHS).

Eine klinische, laborchemische und/oder bildgebende Objektivierung einer dem zervikogenen Kopfschmerz zugrunde liegenden Pathologie der HWS und/oder des perispinalen Weichteilmantels wie etwa Fraktur, Tumor oder Entzündung wird zur individuellen Diagnosestellung mit somatischer Kausalität gefordert. Liegt lediglich ein zervikales myofasziales Schmerzsyndrom mit Kopfschmerz ohne zusatzdiagnostisch fassbare Ursache vor, wird die Diagnosestellung eines „Kopfschmerzes bei zervikalem myofaszialem Schmerzsyndrom“ (A11.2.5) empfohlen und bei Radikulopathie der oberen zervikalen Wurzeln mit Kopfschmerz die Diagnosenstellung eines „Kopfschmerzes bei oberer zervikaler Radikulopathie“ (A11.2.4).

aus: Gaul (Hrsg.) u.a., Kopfschmerzen (ISBN 9783132004917) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

Tab. 13.1 Ursachen eines zervikogenen Kopfschmerzes (modifiziert nach [745].

Gruppe von Erkrankungen	Spezifische Diagnose
Angeborene anatomische Anomalien	Arnold-Chiari-Malformation, Klippel-Feil-Syndrom, atlanto-axiale Dislokation, Atlasokzipitalisation, basiläre Impression
Degeneration	Bandscheibenprotrusion, -prolaps, zervikale Spondylose/Spondylarthrose, Ligamentverkalkung
Trauma: • Direktes HWS-Trauma • Schädel-Hirn-Trauma mit HWS-Beteiligung • HWS-Beschleunigungsverletzung	Fraktur, Dislokation, Instabilität bei Gefügeschaden
Vaskuläre Erkrankungen	Vertebralisdissektion
Entzündliche Erkrankungen	Spondylitis, Spondylodiscitis, rheumatoide Arthritis
Neoplasien: • vertebral-extradural • intradural-extramedullär • intramedullär	 • Metastasen, Lymphome • Neurinom, Meningeom • Astrozytom, Ependymom, malignes Gliom, Hämangioblastom

13.4 Pathogenese

Der zervikogene Kopfschmerz mit okzpitaler Betonung und seinem übertragenen frontotemporalen Kopfschmerzanteil kann durch Stimulation zervikaler Strukturen ausgelöst und durch lokale Infiltrationsblockaden wieder behoben werden [711] [715]. Grundlage des okzipitofrontalen Schmerzes ist die Konvergenz nozizeptiver Aktivität primärer Afferenzen der trigeminal versorgten Meningen und der rostralen zervikalen Strukturen (C 1–C 3) auf Neurone im Trigeminuskern des Hirnstamms sowie in den Hinterhörnern des oberen Zervikalmarks des „trigemino-zervikalen Komplexes".

Läsionen und/oder Irritationen ossärer, radikulärer, ligamentärer, diskogener, myofaszialer, radikulärer oder anderer nervöser Strukturen aufgrund mechanischer, degenerativer, inflammatorischer oder traumatischer Bedingtheit sind für den zervikogenen Kopfschmerz pathogenetisch verantwortlich. Mögliche ursächlich unterliegende Krankheitsbilder sind in ▶ Tab. 13.1 zusammengefasst. Eine korrekte Diagnosestellung ist erforderlich, da die fachspezifische Therapie der somatisch fassbaren Erkrankung eine kausale Behandlung des zervikogenen Kopfschmerzes erlaubt.

13.5 Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch sind andere einseitige oder seitenbetonte Kopfschmerzen, die als Hemikranie imponieren, abzugrenzen. Dies sind insbesondere der Clusterkopfschmerz, die chronisch-paroxysmale Hemikranie, die Hemicrania continua und die Migräne.

Beim **Clusterkopfschmerz** werden in 40 % ein Steifigkeits- und Verspannungsgefühl im Nacken angegeben. In mehr als zwei Dritteln der Fälle kommen okzipitale Schmerzen vor. Eine Attackenauslösung durch definierte HWS-Bewegungen, speziell durch Flexion, ist in 9 % möglich, und eine ausschließliche nucho-okzipitale Schmerzlokalisation kann beim episodischen Clusterkopfschmerz vorkommen. Dennoch erlauben die heftige Intensität, Dauer und das bevorzugte nächtliche Auftreten der Attacken, das in der Regel okuläre und periorbitale Schmerzmaximum mit den lokalen autonomen Begleitsymptomen sowie das Ansprechen auf Triptane und Sauerstoffinsufflation eine sichere diagnostische Zuordnung [712] [737].

Bei diagnostischer Unsicherheit gelingt eine Abgrenzung der **chronisch-paroxysmalen Hemikranie und der Hemicrania continua** vom zervikogenen Kopfschmerz mit der Gabe von Indometacin, da im Gegensatz zur responsiven Hemikranie der CEK nicht auf Indometacin anspricht [713] [733].

Einerseits beginnt etwa jede zehnte **Migräneattacke** (ohne Aura) mit nucho-okzipitalem Schmerz [740] und zwei Drittel der Migränepatienten geben attackenassoziierte Nackenschmerzen, teilweise mit Schonhaltung, an [709], andererseits klagt aber jeder fünfte Patient mit zervikogenem Kopfschmerz auch über autonome Begleitbeschwerden (siehe ISG Diagnosekriterien) [741]. Deshalb kann in Einzelfällen bei Vorliegen einseitiger und nicht seitenwechselnder Migräneattacken die diagnostische Zuordnung erschwert sein. Eine Side-locked-Migräne (ohne jeglichen Seitenwechsel) wird bei 17 % aller Migränepatienten berichtet [729]. Für das Vorliegen einer Migräne ohne Aura sprechen die fehlende mechanische Auslösbarkeit, der nicht dumpf-ziehende, sondern pochend-pulsierende Schmerzcharakter, die belastungsabgängige Zunahme der Schmerzintensität und das Ansprechen auf Ergotamin- oder Triptangabe.

Die **Okzipitalisneuralgie** mit einseitigen Reiz- oder Ausfallserscheinungen im C 2-Versorgungsgebiet, der seiten- und nucho-okzipital betonte „myogene" Kopfschmerz bei kraniozervikaler Dystonie, der Kopfschmerz bei retropharyngealer Tendinitis mit Schmerzzunahme bei Kopfretroflexion und Schlucken können klinisch vom zervikogenen Kopfschmerz unterschieden werden.

aus: Gaul (Hrsg.) u.a., Kopfschmerzen (ISBN 9783132004917) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

Prinzipiell grenzt eine fehlende mechanische Auslösbarkeit des Kopfschmerzes durch definierte HWS- und Kopfbewegungen bzw. -stellungen und die fehlende Schmerzverstärkung durch Provokationsmanöver den zervikonenen Kopfschmerz am trennschärfsten von den anderen Kopfschmerzformen ab. Dies gilt auch für den Spannungskopfschmerz, der zwar häufig nucho-okzipital mit frontotemporaler Ausstrahlung beginnt, sich in der Regel aber bilateral und nicht streng einseitig manifestiert.

Merke

Lässt sich der Kopfschmerz nicht durch mechanische Bewegung am Hals oder Kopf auslösen und verstärkt er sich nicht durch Provokationsmanöver, so handelt es sich in der Regel nicht um einen CEK.

13.6 Apparative Diagnostik

Bei Verdacht auf zervikogenen Kopfschmerz ist eine bildgebende Diagnostik erforderlich. Mit konventionellen HWS-Röntgenaufnahmen mit Funktionsaufnahmen werden strukturelle und/oder funktionelle Auffälligkeiten der HWS aufgezeigt. Hierzu gehören die kraniozervikalen Übergangsanomalien, die basiläre Impression, osteoplastische oder osteoklastische HWK-Veränderungen bei Neoplasie oder Filia sowie mit peroraler Darstellung atlantodentale oder atlanto-axiale Auffälligkeiten.

Mit Funktionsaufnahmen der HWS lassen sich Instabilitäten sowie bei vermehrter „Aufklappbarkeit“ der HWS als Ausdruck einer Hyper- bzw. Hypomobilität posttraumatische Läsionen des vorderen oder hinteren Längsbandes nachweisen, die nach Nackentrauma oder HWS-Beschleunigungsverletzung auftreten können [725] [727] [746]. Degenerative Veränderungen der HWS sind **nicht** pathognomonisch für den zervikogenen Kopfschmerz [716].

Erweiterte Bildgebung mit CT und MRT differenziert bezüglich entzündlicher Veränderungen (Spondylitis, Spondylarthritis), ggf. unter Einbeziehung einer Skelettszintigrafie (Spondylodiszitis), bezüglich einer Radikulopathie (Diskusprotrusio, Diskusprolaps, neuroforaminale Stenose) sowie bezüglich struktureller Auffälligkeiten des perispinalen Weichteilmantels [725]. Bei Verdacht auf Entzündung sowie Erkrankung aus dem rheumatologischen, immunologischen oder kollagenösen Formenkreis sind klinisch geleitete serologische Zusatzuntersuchungen indiziert.

13.7 Therapie

Die Therapie des zervikogenen Kopfschmerzes ist multimodal. Die medikamentöse Schmerztherapie wird durch physiotherapeutische, physikalisch-therapeutische und balneophysikalisch roborierende Maßnahmen ergänzt und insbesondere bei chronischen Verläufen mit schmerzpsychologischen Therapieansätzen und ggf. anästhesiologisch-interventionellen oder im Einzelfall chirurgisch-invasiven Maßnahmen erweitert. Die Behandlung orientiert sich an den Therapieempfehlungen des akuten und chronischen Spannungskopfschmerzes (Kap. 8) und des posttraumatischen Kopfschmerzes (Kap. 14) [724] [727] [732] [747]. Die Therapieempfehlungen basieren bei nicht ausreichender Evidenz auf klinischer Erfahrung.

13.7.1 Medikamentöse Therapie

Der akute zervikogene Kopfschmerz wird mit nicht-steroidalen Antiphlogistika (u. a. ASS, Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen) oder Cox-2-Hemmern (u. a. Celecoxib, Etoricoxib) unter gastroprotektiver Begleitmedikation behandelt. Zur Vermeidung einer möglichen Entstehung eines Kopfschmerzes durch Übergebrauch von Analgetika sollte die Gabe auf 4 Wochen beschränkt werden.

Bei Vorliegen einer schmerzhaften Tonuserhöhung der Nackenmuskulatur mit klinisch fassbarer erhöhter Druckdolenz bei Palpation können Muskelrelaxantien (u. a. Tolperison, Tizanidin, Baclofen) ergänzend eingesetzt werden. Bei chronischem zervikogenem Kopfschmerz ist der Einsatz trizyklischer Antidepressiva (u. a. Amitriptylin, Clomipramin, Doxepin) zur Beeinflussung der deszendierenden serotonergen, zentralen antinozizeptiven Schmerzverarbeitung indiziert. Alternativ können tetrazyklische Antidepressiva (u. a. Mirtazepin) erprobt werden. Liegt neben dem muskuloskelettalem Schmerz ein neuropathischer Schmerz vor, gelangen Kanalblocker als Membranstabilisatoren zur Anwendung (u. a. Gabapentin, Pregabalin, Carbamazepin).

Als nicht ausreichend wirksam haben sich die Gabe von Opiaten und eine systemische Steroidgabe erwiesen.

Die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten sind in ▶ Tab. 13.2 zusammenfassend dargestellt.

13.7.2 Physiotherapie

Als physio- und manualtherapeutische Verfahren haben sich segmentale Mobilisierungs- und Muskeldehnungstechniken und Gelenkmobilisationen und -manipulationen trotz kontroverser Studienlage [714] [720] [735] [748] etabliert, ebenso muskelkräftigende physiotherapeutische Übungsprogramme. Riskante zervikale Einrenkmanöver oder „high velocity – low amplitude“-Manöver gilt es zu vermeiden. Vor Behandlungsbeginn sollte eine (kranio-)zervikale Bildgebung vorliegen.

aus: Gaul (Hrsg.) u.a., Kopfschmerzen (ISBN 9783132004917) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

Tab. 13.2 Medikamentöse Therapiestrategien (modifiziert nach [738]).

Medikamentengruppe	Wirkstoff	Tagesdosis/Einzeldosis	Nebenwirkungen
Antidepressiva	Amitriptylin	25–100 mg zur Nacht	Mundtrockenheit, arterielle Hypotonie, Gewichtszunahme, Obstipation, Akkommodationsstörungen, Tremor, Schwindel, Arrhythmien, Blutbildveränderungen
	Clomipramin	60–90 mg zur Nacht	
	Doxepin	25–100 mg zur Nacht	
	Mirtazepin	15–45 mg zur Nacht	
Nichtsteroidale Antirheumatika	Acetylsalicylsäure	500–1000 mg bis 2-mal täglich	Ulkus, Blutungsneigung
	Diclofenac	50 mg bis 2-mal täglich	
	Ibuprofen	400–600 mg bis 2-mal täglich	
	Naproxen	500 mg bis 2-mal täglich	
Membranstabilisatoren	Gabapentin	300–800 mg bis 3-mal täglich	Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Ataxie, Benommenheit, Diplopie, Tremor, gastrointestinale Störungen
	Pregabalin	150–300 mg bis 2-mal täglich	Schwindel, Benommenheit, Schläfrigkeit, Gewichtszunahme, periphere Ödeme
Muskelrelaxanzien	Tizanidin	2–8 mg 3-mal täglich	Müdigkeit, Appetitlosigkeit, gastrointestinale Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Blutdruckabfall, Bradykardie, Muskelschwäche, Hautausschlag
	Baclofen	5–10 mg 3-mal täglich	Tremor, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Agitiertheit, Nausea, Überempfindlichkeitsreaktionen

13.7.3 Physikalische Therapie

Als flankierende Behandlungsmodalität haben sich balneophysikalische Maßnahmen mit Hydrotherapie zur vegetativen Roborierung bewährt, da sich eine verbesserte Befindlichkeit günstig auf das Schmerzerleben auswirkt. Zu empfehlen sind morgendliche Wechselduschen mit interponierten, einminütigen Kaltduschphasen (warm-kalt/warm-kalt) und/oder kalte Teilgüsse mit der Handbrause (zirkulierende Bewegung von distal nach proximal, rechtes Bein, rechter Arm, linker Arm, linkes Bein). Ergänzend können Anwendungen im Bewegungsbad, wie etwa Aquajogging, eingesetzt werden.

13.7.4 Schmerzpsychologische Therapie

Insbesondere bei chronischem zervikogenem Kopfschmerz [736], der länger als ein Vierteljahr anhält, empfiehlt sich eine multimodale Erweiterung der Kopfschmerzbehandlung mit Schmerzpsychotherapie auf der Basis eines kognitiv-behavioralen Konzepts unter Zugrundelegung des biopsychosozialen Schmerzchronifizierungsmodells zur positiven Beeinflussung von Schmerzerleben-, -verarbeiten und -verhalten. Dies gilt auch für das Erlernen der muskelzentrierten Entspannungstechnik nach Jacobson und das verhaltenstherapeutisch orientierte Biofeedback. Beide Verfahren unterstützen die medikamentöse und manual/physiotherapeutische Detonisierung der Nackenmuskulatur (Kap. 27, Kap. 28).

13.7.5 Invasive Therapie

Nur bei gesicherten spezifischen Ursachen eines zervikogenen Kopfschmerzes (u. a. Wirbelkörperfrakturen, HWS-Instabilität oder Gefügeschaden, Bandscheibenvorfall) sind chirurgische Eingriffe wie Diskektomie, anteriore zervikale Fusion, Okzipitalis-Neurolyse oder Radiofrequenz-Neurotomie eine Behandlungsoption [710] [717] [723] [730]. Invasive Maßnahmen bei unspezifischer CEK-Verursachung werden bei heterogener Studienlage kontrovers diskutiert. Diese sind in der Regel nicht ausreichend effizient und führen meist nur vorübergehend zu einer Schmerzreduktion. Eine lokale Infiltrationsbehandlung des N. occipitalis mit Lidocain oder Bupivacain bei druckschmerzhaftem Austrittspunkt des N. occipitalis kann zu einer Schmerzlinderung führen. Gleiches gilt für Infiltrationen des atlanto-okzipitalen oder atlanto-axialen Gelenks sowie der Facettengelenke C 2–3 und C 3–4. Infiltrationsbehandlungen sollten nur nach Identifizierung der schmerzverursachenden Strukturen mittels diagnostischer Blockaden erfolgen und beschränken sich in der Regel auf multimodal-therapierefraktäre Verläufe.

aus: Gaul (Hrsg.) u.a., Kopfschmerzen (ISBN 9783132004917) © 2016 Georg Thieme Verlag KG