

# **Bachelorthesis**

## **Physiotherapeutisch relevante Befunde zur Differenzierung zervikogener Kopfschmerzen**

Matthias Schleuniger, S06-539-134

Rottrottenweg 28, 5313 Klingnau

Departement G, Studienrichtung Physiotherapie, Studiengang 2006

Betreuende Lehrperson: Barbara Laube

Datum der Abgabe: 19.06.09

Im Folgenden wird zum besseren Verständnis des Textes nur die männliche Form verwendet.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Abstract</b> .....
<b>2</b>	<b>Einleitung</b> .....
2.1	THEMA .....
2.2	FRAGESTELLUNG .....
2.3	METHODE UND ABGRENZUNG.....
<b>3</b>	<b>Hauptteil</b> .....
3.1	BEARBEITUNG DER FRAGESTELLUNG .....
3.1.1	METHODIK.....
3.1.2	KOPFSCHMERZEN .....
3.1.3	ZERVIKOGENE KOPFSCHMERZEN .....
3.2	ERGEBNISSE.....
3.3	DISKUSSION .....
<b>4</b>	<b>Schlussteil</b> .....
4.1	ZUSAMMENFASSUNG .....
4.2	AUSBLICK .....
4.3	REFLEXION .....
<b>5</b>	<b>Danksagung</b> .....
<b>6</b>	<b>Verzeichnisse</b> .....
<b>7</b>	<b>Eigenständigkeitserklärung</b> .....
<b>8</b>	<b>Anhang</b> .....
8.1	ÜBERSICHT PRIMÄRE UND SEKUNDÄRE KOPFSCHMERZEN .....
8.2	KOPFSCHMERZFRAGEBOGEN VON QUIN UND NIERE (2001).....
8.3	MATRIX.....

## 1 Abstract

**Hintergrund:** Zervikogener Kopfschmerz als ein von der Halswirbelsäule aufsteigender Schmerz wird 1983 erstmals erwähnt und gewinnt unter Kopfschmerzexperten seit mehreren Jahren an Akzeptanz. Der einseitige, in den Kopf ausstrahlende und lang anhaltende Schmerz kann durch über längere Zeit gleichbleibende Nackenstellungen oder durch Kopfbewegungen ausgelöst werden. Zervikogener Kopfschmerz gehört zu den wenigen Kopfschmerzarten, welche die Physiotherapie beeinflussen kann. Es fehlt jedoch bisher an genügenden physiotherapeutischen Untersuchungsmethoden, um zervikogene Kopfschmerzen eindeutig von Kopfschmerzen wie Migräne oder Spannungskopfschmerzen abzugrenzen.

**Ziel:** Diese Bachelorthesis klärt anhand einer Literaturrecherche, ob eindeutige Unterschiede in der klinischen Symptomatik von zervikogenen Kopfschmerzen gegenüber anderen Kopfschmerzarten bestehen.

**Methode:** Literaturrecherche ab dem Jahr 1998. Die Meta-Datenbank Pubmed sowie Fachzeitschriften wurden mit den Schlüsselwörtern ‚cervical vertebrae‘, ‚signs and symptoms‘, ‚headache‘, ‚cervicogenic/cervical headache‘, ‚cervical disorders‘, ‚physical examination‘, ‚physical therapy modalities‘ und ‚physical therapy (specialty)‘ durchsucht. Von 38 erhaltenen Studien über zervikogene Kopfschmerzen verwendete ich fünf als Haupt- und acht als Teilstudien. 25 wurden aussortiert.

**Ergebnisse:** Personen mit zervikogenen Kopfschmerzen zeigen ein Muster muskuloskeletaler Funktionsstörungen. Es beinhaltet eine verminderte zervikale Beweglichkeit, schmerzhafte hypomobile Segmente der oberen Halswirbelsäule und eine Kraftverminderung in der tiefen und vereinzelt oberflächlichen Nackenmuskulatur. Weiter zeigen einzelne Probanden Muskelverspannungen in Nacken-, Hals- und Schulterbereich, eine protrahierte Kopfhaltung sowie Muskelatrophien im Halsbereich. Die letzten drei Symptome sind jedoch nicht bei jedem Probanden zu finden.

**Schlussfolgerung:** Mit Hilfe dieses Musters kann zervikogener Kopfschmerz mit einer hohen Sensitivität und Spezifität sowie geringem Zeitaufwand von anderen Kopfschmerzen unterschieden werden. Es benötigt weitere Studien für eine breite Evidenz, sowie Studien, die die physiotherapeutische Beeinflussbarkeit auf zervikogene Kopfschmerzen untersuchen.

## 2 Einleitung

### 2.1 Thema

In meinen Praktika – aber auch im privaten Umfeld – werde ich immer wieder mit der Problematik Kopfschmerz konfrontiert. Ich werde oft gefragt, ob ich mich mit Kopfschmerzen auskenne oder ob ich Übungen habe, welche Kopfschmerzen vermindern oder vorbeugen. Ich höre relativ häufig Menschen, die sagen, dass sie an Migräne leiden, dabei überlege ich mir, inwiefern dies ärztlich untersucht worden ist oder wie oft sich Personen die Diagnose selbst stellen mit den heutigen Möglichkeiten des Internets und der Illusion, alles ohne fremde Hilfe herausfinden zu können. Da ich selbst wenig über Kopfschmerzen wusste, wollte ich mehr über dieses Thema erfahren.

Es gibt offiziell über 220 verschiedene Kopfschmerzarten (International Headache Society, 2004). Sie werden in primäre und sekundäre Kopfschmerzen aufgeteilt. Bei primären Kopfschmerzen handelt es sich um eigenständige Erkrankungen, die isoliert, aber auch kombiniert mit anderen Kopfschmerzarten auftreten können. Beispiele sind Migräne, Spannungs- oder Clusterkopfschmerzen<sup>1</sup> (Göbel, 2004). Sekundäre Kopfschmerzen entstehen aufgrund einer Erkrankung (Göbel, 2004) wie z.B. eines Gehirntumors, der durch den erhöhten intrakraniellen Druck Kopfschmerzen verursacht. Zervikogener Kopfschmerz (ZK) entsteht aufgrund von Funktionsstörungen zervikaler Strukturen und zählt somit ebenfalls zu den sekundären Kopfschmerzen. Mindestens 90% der Menschen leiden einmal in ihrem Leben unter irgendeiner Kopfschmerzart, welche sie zu einem Hausarztbesuch veranlasst oder einige Tage bei der Arbeit ausfallen lässt (Leonardi, Musicco & Nappi, 1998; Philips, 1977; Rasmussen, Jensen & Olesen, 1991; zit. nach Boyling & Jull, 2004, S.291). Betroffene Personen möchten möglichst schnell eine Therapie oder eine Lösung für ihre

---

<sup>1</sup> Uniformer, attackenartiger und heftigster Kopfschmerz überhaupt mit ipsilateralen autonomen Symptomen wie Tränenfluss, Pupillenverengung, Augenlidlähmung, u.A.

## 2 Einleitung

Kopfschmerzen. Dabei benötigt es eine gründliche Abklärung, um die Kopfschmerzart zu bestimmen, was viel Zeit in Anspruch nimmt. Denn die Unterschiede zwischen den Kopfschmerz-Untergruppen sind meist minimal und theoretisch festgelegt, aber praktisch schwierig zu differenzieren. Diese Unterschiede müssen in der Anamnese durch Erfragen des Patienten festgestellt werden, was einen erfahrenen Kopfschmerzspezialisten voraussetzt, der durch gezielte Fragetechnik nicht in Frage kommende Kopfschmerzarten ausgrenzt.

Auf primäre Kopfschmerzen kann ein Physiotherapeut nicht direkt Einfluss nehmen, sei es mittels Untersuchungstechniken oder Behandlungsmassnahmen, denn es handelt sich um keine muskulären oder artikulären Problematiken des Bewegungsapparates, die Auswirkungen haben auf den Kopfschmerz, sondern um neurogene Problematiken des zentralen Nervensystems. Auch bei den sekundären Kopfschmerzen hält es sich in Grenzen bezüglich physiotherapeutischer Beeinflussbarkeit. Eine der wenigen Ausnahmen ist der ZK. Diesen kann ich als Physiotherapeut z.B. mittels Haltungsinstruktionen oder Stabilisationsübungen im zervikalen Bereich beeinflussen (Göbel, 2004). Ich lege den Fokus meiner Bachelorthesis auf den ZK, deren Häufigkeit auf 14-18% aller chronischen Kopfschmerzen geschätzt wird (Zito, Jull & Story, 2005), also Kopfschmerzen, die an mindestens 15 Tagen im Monat auftreten (Graaf, 2007).

Das wünschenswerte Ergebnis dieser Bachelorarbeit ist, ein Überblick über physiotherapeutische Befunde zu erhalten, mit welchen man bei Patienten eindeutig Kopfschmerzen zervikogener Art von anderen Kopfschmerztypen wie zum Beispiel Migräne unterscheiden kann.

### 2.2 Fragestellung

Meine Fragestellung lautet: Gibt es eindeutige Befunde für die physiotherapeutische Untersuchung zur Differenzierung zervikogener Kopfschmerzen?

2004 definiert die International Headache Society zum ersten Mal ZK als Begriff in einer Revision der Kopfschmerz-Klassifikationen. Sjaastad, Saunte, Hovdahl, Brevik und Gronbaek (1983; zit. nach Boyling et al., 2004, S.292) verwenden 1983 erstmals diesen Begriff. ZK ist selbst unter Kopfschmerzexperten ein viel diskutiertes Thema,

## 2 Einleitung

weil Uneinigkeit über die Ursachen der Entstehung herrscht. Es existieren Definitionen über die klinischen Symptome bei ZK, jedoch mangelt es an evidenzbasierter klinischer Differenzierung gegenüber anderen Kopfschmerzarten (Jull, Barrett, Magee & Ho, 1999).

Die genaue Entstehung und der Mechanismus von Kopfschmerzen wie Migräne sind noch ungeklärt und so verhält es sich auch bei ZK. Es ist ein theoretisches Erklärungsmodell vorhanden und man kennt mögliche Ursachen von ZK (siehe Tabelle Abb. 3.6: mögliche Ursachen von ZK nach Göbel (2004) durch die Erfahrungen, die sich aus der Praxis bestätigen, jedoch fehlen wissenschaftliche Beweise (Jull, Sterling & Falla, 2008).

Einige Experten bestreiten die Existenz von ZK, andere erkennen ihn an, halten ihn jedoch für eine Rarität (Hülse & Seifert, 2004). Dritte setzen sich intensiv mit der Thematik auseinander und streben die Akzeptanz auf wissenschaftlichem Weg an. Obwohl ausreichende Uneinigkeit unter den Kopfschmerz-Experten besteht, ermitteln Pfaffenrath und Kaube (1990; zit. nach Evers, 2003, S.100) und Antonaci, Ghirmai, Bono, Sandrini und Nappi (2001; zit. nach Pfaffenrath, 2001, S.294) zusätzlich noch eine Kombination von ZK mit Migräne und Spannungskopfschmerz, was eine klare Diagnose wiederum erschwert und für diejenigen, die sich nicht intensiv mit Kopfschmerzen auseinandersetzen, noch mehr Verwirrung stiftet.

Es sind wenige epidemiologische Studien über die Entstehungsmechanismen von ZK vorhanden (Evers, 2004), insbesondere stellt sich die klinische physiotherapeutische Differenzierung am Patienten als schwierig heraus, weil diagnostische Blockaden (lokale Infiltrationen in Nerven oder Gelenke) immer noch der Goldstandard für die Untersuchung von ZK sind (Jull, Amiri, Bullock-Saxton, Darnell & Lander, 2007a). Es handelt sich hierbei um eine ärztliche, invasive Methode und hilft dem Physiotherapeuten für seine Arbeit nicht weiter, zumal sie nur angewendet werden kann, wenn die betroffene Person Schmerzen hat. Es muss als Alternative für einen Physiotherapeuten beispielsweise eine Untersuchung über das Vorhandensein von physischen Schwächen im zervikalen Bereich angestrebt werden. Dieses Fehlen einer physiotherapeutischen Untersuchungshilfe oder –richtlinie ist die Wissenslücke meiner Bachelorthesis und soll geschlossen werden, indem ein eindeutiger Unterschied in

## 2 Einleitung

der klinischen Symptomatik von ZK gegenüber anderen Kopfschmerztypen gesucht wird.

### 2.3 Methode und Abgrenzung

- 1 Einlesen in das Thema Kopfschmerz mittels Fachbüchern aus Bibliotheken und Artikel/Texte aus Online-Datenbanken, um einen Überblick zu erhalten und brauchbare Artikel und Fachbegriffe besser verstehen und einordnen zu können.
- 2 Suchen von untersuchungsspezifischer Literatur mittels MeSH-Begriffen vor allem in den Datenbanken Pubmed, PEDro, Cochrane Library und in Fachzeitschriften (gedruckt und online).
- 3 Mögliche Keywords: “cervicogenic/cervical headache“, “cervical disorders“, “assessment/test/physical examination“, “neck muscle/musculoskeletal disorders/muscle imbalance“, “nervous system/neural disorders“, “physiotherapy/therapy“, “diagnostic tests“, “cervical spine“.
- 4 Dozenten kontaktieren, welche sich mit diesem Thema beschäftigt haben oder beschäftigen und unter Umständen auf Personen oder wissenschaftliche Arbeiten hinweisen können.



## 3 Hauptteil

### 3.1 Bearbeitung der Fragestellung

#### 3.1.1 Methodik

Mit Hilfe von MeSH-Begriffen wurden die Schlüsselwörter ‚cervical vertebrae‘, ‚signs and symptoms‘, ‚headache‘, ‚physical examination‘, ‚physical therapy modalities‘ und ‚physical therapy (specialty)‘ gesucht und miteinander kombiniert, wobei ‚physical therapy modalities‘ und ‚physical therapy (specialty)‘ die Suchbestimmung ‚NOT‘ erhielten. Der Ausschluss der letzten beiden deshalb, weil Studien betreffend Behandlung von ZK keinen direkten Bezug zur Fragestellung haben.

Die Studiensuche wurde auf die Meta-Datenbank Pubmed beschränkt. Bei der Datenbank Cochrane Library war eine spezifische Suche erfolglos, ausserdem verweist die Datenbank – genau wie Pubmed – bei dem Begriff ‚cervicogenic headache‘ auf ‚post-traumatic headache‘, was nicht die ganze Problematik von ZK umfasst. Auch beim Begriff ‚cervical headache‘ oder ‚cervical disorders‘ findet Pubmed nur Ergebnisse mit Migräne, vaskulären Störungen, Radikulopathien und Armplexusneuropathien als Forschungsthema.

Ebenfalls liefert die Datenbank Pedro keine Ergebnisse, da sie hauptsächlich randomisiert kontrollierte Studien und systematische Übersichtsarbeiten beinhaltet und keine für diese Bachelorthesis benötigten Querschnitts- oder Fallkontrollstudien. Quellenangaben in Literaturverzeichnissen von gelesenen Fachbüchern und Zeitschriften nützten mir dabei, an noch mehr Literatur zu gelangen.

Es ergaben sich nach der Pubmed-Suche sowie der Suche in Fachzeitschriften und Online-Fachzeitschriften total 38 Studien mit dem Thema ZK. Die zeitliche Eingrenzung setzte ich von 1998 bis 2009, weil bei der Einteilung der Probanden vor 1998 laut Boyling und Jull (2004) keine strikten Einschlusskriterien für Kopfschmerzen benutzt wurden. Ich schloss die Studien aus, welche im Studienergebnis keinen Bereich der Fragestellung beantworten oder zumindest behandeln, die spezifisch ein Assessment untersuchen oder ähnliche Symptomatiken wie ZK erforschen. Dies führte zu fünf Haupt- und acht Teilstudien. Letztere dienen zur Ergänzung von Hintergrund- und Fachwissen. 25 Studien sind aussortiert.

## 3 Hauptteil

Die Hauptstudien sind in einer Matrix zusammengefasst und nach folgenden Kriterien verglichen worden: Stichprobe, Untersuchung, Drop-outs, Messwerte, Resultat.

### 3.1.2 Kopfschmerzen

#### **Kopfschmerzen allgemein**

Gemäss Göbel (2004) können Kopfschmerzen durch eine Vielzahl von Erkrankungen verursacht werden. Kopfschmerzen sind [in Deutschland, Anm.] der häufigste Grund für eine Konsultation beim Neurologen (Regli & Mummenthaler, 1996). Es benötigen jedoch weniger als 10% der Bevölkerung gelegentlich oder regelmässig Medikamente zur Linderung der Schmerzen (Regli et al., 1996).

1988 wurden in der ersten internationalen Kopfschmerzklassifikation über 150 Kopfschmerzerkrankungen definiert und diagnostische Kriterien für die vielfältigen Symptomatiken festgelegt. Aufgrund wissenschaftlicher Fortschritte überarbeitete die International Headache Society die Klassifikationen 2004. Es sind nun mehr als 220 Kopfschmerzdiagnosen in 14 Hauptgruppen definiert (Abb. 3.1).

The Classification
<b>Part I: The Primary Headaches</b>
1. Migraine
2. Tension-type headache
3. Cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias
4. Other primary headaches
<b>Part II: The Secondary Headaches</b>
5. Headache attributed to head and/or neck trauma
6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder
7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder
8. Headache attributed to a substance or its withdrawal
9. Headache attributed to infection
10. Headache attributed to disorder of homeostasis
11. Headache or facial pain attributed to disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures
12. Headache attributed to psychiatric disorder
<b>Part III: Cranial Neuralgias Central and Primary Facial Pain and Other Headaches</b>
13. Cranial neuralgias and central causes of facial pain
14. Other headache, cranial neuralgia, central or primary facial pain

**Abb. 3.1: Die 14 Kopfschmerz-Hauptgruppen nach International Headache Society (2004)**

### 3 Hauptteil

Für die Differenzierung von Kopfschmerzen sind in einem ersten Schritt die Parameter Kopfschmerzgeschichte, zeitliches Muster und Verhalten des Kopfschmerzes zu evaluieren. Dieses Vorgehen bewährt sich vor allem im Falle von Migräne, Spannungskopfschmerz und ZK (Boyling et al., 2004)

#### **Primäre und sekundäre Kopfschmerzen**

Es wird zwischen primären und sekundären Kopfschmerzen unterschieden. Die International Headache Society (2004) beschreibt zusätzlich eine dritte Gruppe Kopfschmerzarten mit Gesichtsneuralgien und Kopfschmerzen, welche weder als primär noch als sekundär eingeteilt werden können. Bei primären Kopfschmerzen sind mit den gängigen Untersuchungsmethoden keine strukturellen Läsionen nachweisbar, es handelt sich um eine eigenständige Erkrankung oder wie Göbel (2004) sie nennt, eine Erkrankung „sui generis“ (z.B. Migräne oder Spannungskopfschmerz).

Bei sekundären Kopfschmerzen handelt es sich um Symptome einer intrakraniellen Störung, eines benachbarten Krankheitsprozesses oder einer Allgemeinerkrankung (Göbel, 2004). Eine Übersicht findet man im Anhang (siehe 8.1).

Primäre Kopfschmerzen stehen mit über 90% im Vordergrund. Diagnosen wie Migräne und Spannungskopfschmerzen sind am häufigsten vertreten. Durch die [ärztliche, Anm.] Anamnese gelingt es in 70-80% der Fälle eine Diagnose zu stellen. Im Falle von primären Kopfschmerzerkrankungen ist die Anamnese meistens das einzige Hilfsmittel (Göbel, 2004).

#### **Pathophysiologie**

Laut Göbel (2004) können Kopfschmerzen entstehen, wenn ein nozizeptiver Input vom Kopf oder von Strukturen, welche den Schmerz zum Kopf weiterleiten, empfangen wird. Weiter kann Kopfschmerz bei einer Störung im Bereich des zentralen Nervensystems entstehen, der an der Verarbeitung und Wahrnehmung von Kopfschmerzen beteiligt ist.

Das Gehirn selbst ist schmerzunempfindlich. In den Hirnhäuten, in den intra- und extrakraniellen Gefäßen, im Periost der Schädelkalotte (Bogduk, 1995) und in der Kopf- und Gesichtshaut befinden sich dagegen zahlreiche polymodale Nozizeptoren in Form von freien Nervenendigungen. Diese Sensoren reagieren auf mechanische, thermische und chemische Reize (Göbel, 2004).

### 3 Hauptteil

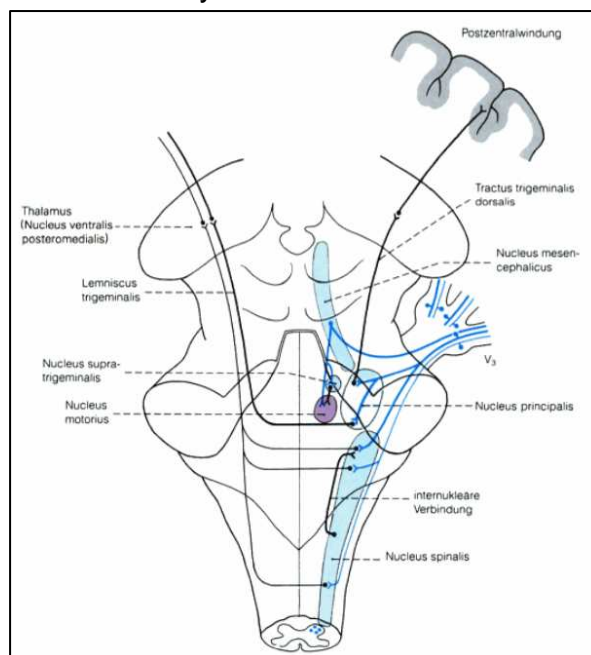
Mechanische Reize können durch äussere Einflüsse wie Traumas oder durch Druck- und Zugwirkung im Kopfinneren (z.B. durch raumfordernde Prozesse wie Tumore oder Blutungen) entstehen. Afferenzen für Schmerzreize aus dem Gesicht und aus der vorderen und mittleren Schädelgruppe werden über den Nervus trigeminus weitergeleitet (Göbel, 2004; Boyling et al., 2004) und sensorische Stimuli aus Ohr und Rachen durch die ersten drei Zervikalnerven (C1-C3) und den Hirnnerven IX. und X. (Nervus glossopharyngeus und Nervus vagus) übermittelt (Göbel, 2004).

Alle Schmerzinformationen werden im Hirnstamm und im Zervikalmark verschaltet und laufen kontralateral über den Tractus spinothalamicus lateralis zum Thalamus, dem limbischen System und dem Gyrus postcentralis. Im Letzteren findet vorwiegend die Schmerzverarbeitung und –wahrnehmung statt, der Thalamus filtert die afferenten Informationen – um eine Reizüberflutung der Grosshirns zu verhindern – und das limbische System „dient laut Pöttig (2009) der Steuerung von Verhalten und Erinnerung“. Vom Gyrus aus können einige Nervenendigungen die afferenten Impulse weiterleiten. Sie besitzen ebenfalls eine Effektorfunktion und können gefässerweiternde und entzündungsfördernde Neuropeptide [=Proteine, Anm.] freisetzen, die den Kopfschmerz verstärken und unterhalten. Diese Nervenendigungen oder auch Nozizeptoren genannt, werden als trigeminovaskuläres System bezeichnet.

#### Trigemino-zervikaler Kern

Der Trigeminiernerv hat drei Hauptkerne (nuclei), mit anderen Worten drei Ansammlungen von Nervenzellen. Es sind die grössten Hirnnervenkerne, sie erstrecken sich vom verlängerten Rückenmark bis zum Mittelhirn.

Dementsprechend ihre Bezeichnungen von kranial nach kaudal bzw. von oben nach unten: Mittelhirnkerne, sensorischer Hauptkern (auch Brückenkerne oder primärer Kern genannt) und spinaler Trigeminiernkern (Benninghoff & Drenckhahn,



**Abb. 3.2: Schema des trigemino-zervikalen Kerns und der sekundären Trigeminiernbahnen**

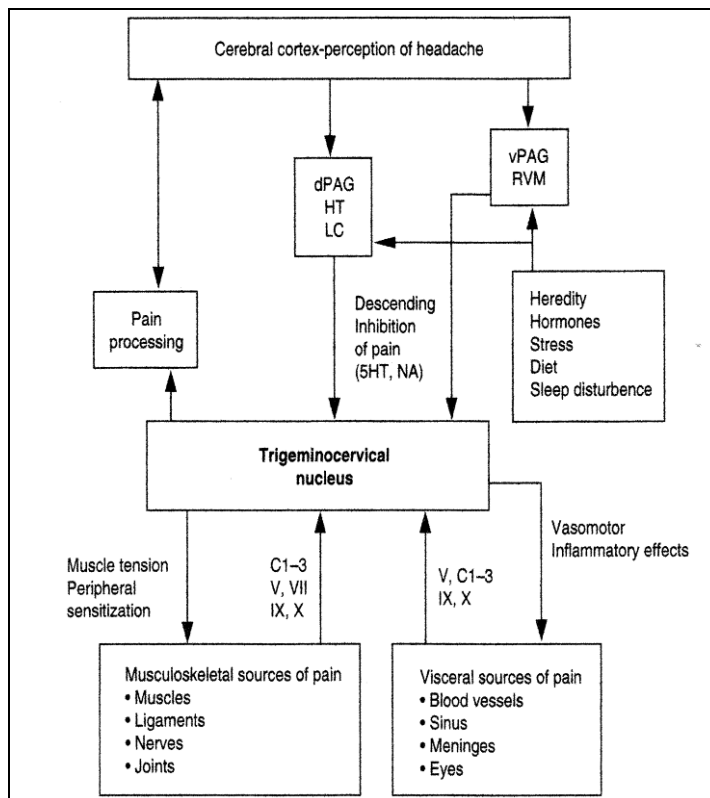
### 3 Hauptteil

2004). Letzterer wird wiederum in drei Teile unterschieden, wobei nur auf einen näher eingegangen wird, den Pars kaudalis. Dieser Teil hängt mit der grauen Substanz der Hinterhörner der oberen Halswirbelsäule (HWS) zusammen. Er erstreckt sich kaudal mindestens bis Höhe C2 und läuft anschliessend im verlängerten Rückenmark weiter (Falconer, 1949; Kerr, 1961; Taren & Khan, 1962; zit. nach Boyling et al., 2004, S. 294). Aufgrund der Überschneidung der grauen Substanz der oberen Halswirbelsegmente mit dem Pars kaudalis hat sich ein weiterer einzelner Kern gebildet: Der Nukleus trigemino-zervikalis – oder auf Deutsch – der trigemino-zervikale Kern (Bogduk, 1995).

Nach Boyling et al. (2004) ist dieser trigemino-zervikale Kern die wahrscheinlichste Erklärung für die Schmerzübertragung vom Nacken zum Schädel, weil afferente Reize des Trigemini-nervs und der oberen drei Zervikalnerven dort konzentriert und weitergeleitet werden.

Fields und Lance, Lambert, Goadsby & Duckworth (1997, 1983; zit. nach Boyling et al., 2004, S.295) vermuten, dass eine nozizeptive Aktivität des trigemino-zervikalen Kerns normalerweise unterdrückt wird durch absteigende neurale Bahnen. Diese Hemmung wird wiederum von noradrenergen [= auf Noradrenalin reagierend, Anm.] Bahnen abgeglichen (Joseph, Welch & D'Andrea, 1989; Lance et al., 1983; zit. nach Boyling et al., 2004, S.295). Noradrenalin bewirkt eine Engstellung der kleinen Arterien (= Arteriolen) (Azneimittelkompendium der Schweiz, 2006), steigert somit den Blutdruck und kann den Kopfschmerz verstärken. Es gilt als Hormon für den „Fluchtreflex“. Je nach Reaktion auf vergangene Erlebnisse, auf die eigene Kultur oder auf das eigene Verhalten ist die Ausschüttung von Noradrenalin und die Beeinflussung der Schmerzverarbeitung und –wahrnehmung möglich (Gifford, 1998, Melzack 1999, Petrovic & Ingvar 2002; zit. nach Boyling et al., 2004, S.295). Laut Göbel (2004) können Allergien, Ängstlichkeit, Schlafstörungen oder hormonelle Veränderungen die Empfindlichkeit des trigemino-zervikalen Kerns bei anfälligen Menschen beeinflussen. Dies könnte ebenfalls auf die Wirkung des Noradrenalin zurückgeführt werden.

### 3 Hauptteil



**Abb. 3.3:** Diese Grafik soll die verschiedenen Einflüsse des trigemino-zerivkalen Kerns veranschaulichen. Dieser hat Einfluss auf muskuläre oder organische Afferenzen mittels absteigender Hemmung. Eine Sensibilisierung kann auch zu peripheren Veränderungen muskuloskeletaler sowie viszeraler Quellen führen. Auf die Abkürzungen soll nicht weiter eingegangen werden (Boyling et al., 2004).

Im Folgenden werden zur besseren Verständlichkeit die klinischen Symptome von ZK, Migräne und Spannungskopfschmerz in übersichtlich dargestellt, da sie neben ZK zu den häufigsten Kopfschmerzen zählen und in den meisten Studien mit ZK verglichen werden.

### 3 Hauptteil

Cervicogenic headache	Migraine without aura	Tension-type headache
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Symptoms and signs of neck involvement               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Precipitation of comparable head pain by:                   <ul style="list-style-type: none"> <li>– Neck movement or sustained awkward head postures, and/or</li> <li>– External pressure over the upper cervical or occipital region on the symptomatic side</li> </ul> </li> <li>(b) Restriction of range of motion in the neck</li> <li>(c) Ipsilateral neck, shoulder, or arm pain</li> </ol> </li> <li>2. Positive response to diagnostic anesthetic blocks</li> <li>3. Unilaterality of head pain, without sideshift</li> <li>4. Head pain characteristics               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Moderate to severe, nonthrobbing and nonlancinating pain, usually starting in the neck</li> <li>(b) Episodes of varying duration</li> <li>(c) Fluctuating continuous pain</li> </ol> </li> <li>5.               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Nausea</li> <li>(b) Phonophobia and photophobia</li> <li>(c) Dizziness</li> <li>(d) Ipsilateral blurred vision</li> <li>(e) Difficulties on swallowing</li> <li>(f) Ipsilateral edema, mostly in the periocular area</li> </ol> </li> </ol> <p><b>Addendum</b>            At least seven criteria should be present            Most consistent: unilateral, sidelocked headache aggravated by neck posture and movement<sup>46</sup></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Headache attacks lasting 4–72 hours (untreated or unsuccessfully treated)</li> <li>2. Headache has at least two of the following characteristics:               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Unilateral location</li> <li>(b) Pulsating quality</li> <li>(c) Moderate or severe intensity</li> <li>(d) Aggravation by or causing avoidance of routine physical activity (e.g., walking, climbing stairs)</li> </ol> </li> <li>3. During headache at least one of the following:               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Nausea and/or vomiting</li> <li>(b) Photophobia and phonophobia</li> </ol> </li> <li>4. Not attributed to another disorder</li> <li>5. Have had at least five attacks of headache fulfilling these criteria</li> </ol>	<p><b>Episodic</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. At least 10 episodes occurring &lt; 1 day per month on average (&lt; 12 days per year) and fulfilling criteria 2–4            Frequent episodic tension-type headache            At least 10 episodes occurring on ≥ 1 but &lt; 15 days per month for at least 3 months</li> <li>2. Headache lasting from 30 minutes to 7 days</li> <li>3. Headache has at least two of the following characteristics:               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) Bilateral location</li> <li>(b) Pressing/tightening (nonpulsating) quality</li> <li>(c) Mild or moderate intensity</li> <li>(d) Not aggravated by routine physical activity such as walking or climbing stairs</li> </ol> </li> <li>4. Both of the following:               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) No nausea or vomiting (anorexia may occur)</li> <li>(b) No more than one of photophobia or phonophobia</li> </ol> </li> <li>5. Not attributed to another disorder</li> </ol> <p><b>Chronic</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Headache occurring on ≥ 15 days per month on average for &gt; 3 months (≥ 180 days per year) and fulfilling criteria 2–4</li> <li>2. Headache lasts hours or may be continuous</li> <li>3. As for episodic</li> <li>4. Both of the following:               <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) No more than one of photophobia, phonophobia, or mild nausea</li> <li>(b) Neither moderate or severe nausea nor vomiting</li> </ol> </li> <li>5. Not attributed to another disorder</li> </ol>

**Abb. 3.4: Zusammenfassung der klinischen Symptome bei ZK, Migräne ohne Aura und Spannungskopfschmerz (Boyling et al., 2004).**

## 3 Hauptteil

### 3.1.3 Zervikogene Kopfschmerzen

#### **Allgemeines, Definition**

ZK ist ein allgemeiner Ausdruck, um Kopfschmerzen zu beschreiben, die aufgrund von Funktionsstörungen zervikaler Strukturen entstehen und im Einzugsgebiet der oberen drei Halsnerven C1-C3 liegen (Jull et al., 1999). In zwei Studien von Anthony und Pfaffenrath et al. (2000,1990; zit. nach Evers, 2003, S.100) wird bei Kopfschmerzpopulationen ein Anteil ZK von 13.8% bzw. 16.1% ermittelt.

Es ist einerseits zu erwähnen, dass ZK ein Symptom und kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Andererseits möchte ich an dieser Stelle einen Begriff für das bessere Verständnis erläutern. Bei der ‚zervikalen segmentalen Dysfunktion‘ bzw. ‚zervikalen Funktionsstörung‘ handelt es sich:

- um ein reversibles, pathophysiologisches Leistungsdefizit des Wirbelsäulensystems, bei welchem nicht nur die knöchernen, knorpelig überzogenen Gelenkpartner beachtet werden sollten, sondern auch die muskulären und neurophysiologischen Strukturen;
- um keinen pathologisch-anatomischen Defekt, sondern ist die Folge der Dysbalance eines mehrfach rückgekoppelten, komplexen, arthrogenen Geschehens, deren Dysfunktionen mit Einbusse an endgradiger passiver – seltener an endgradig aktiver – Mobilität einhergehen und von Schmerzen und Tonuserhöhung der hauptsächlich tiefen autochtonen Muskulatur begleitet werden;
- um Einengungen passiver, endgradiger Reservebeweglichkeiten

Es gibt Meinungsverschiedenheiten betreffend der HWS als Entstehungsort für Kopfschmerzen (Jull et al., 1999) und aufgrund der Symptomüberlappung gegenüber anderen Kopfschmerzarten ist es schwierig, eindeutige Symptome für ZK festzulegen (Abb. 3.4). Dies ist mitunter ein Grund, dass es mehrere Definitionen bzw. Klassifikationen für ZK gibt, unter anderem eine Klassifikation der International Headache Society (1988) oder von Sjaastad, Fredriksen und Pfaffenrath (1998), welche beide häufig verwendet werden. Doch obwohl es einige Widersprüche in den Kriterien für ZK gibt, gewinnt gemäss einer Studie von Leone, D'Amico, Grazi, Attanasio und Bussone (1998) die Vorstellung über ‚von der Halswirbelsäule aufsteigende Kopfschmerzen‘ an Akzeptanz.



### 3 Hauptteil

Die International Headache Society definiert das Phänomen ‚zervikogener Kopfschmerz‘ 1988 als Kopfschmerz aufgrund einer Störung der HWS (International Headache Society, 1988). 2004 wird die Klassifikation revidiert und das erste Mal der Begriff ‚zervikogener Kopfschmerz‘ verwendet.

Sjaastad et al. (1983; zit. nach Boyling et al., 2004, S.292) sprechen bereits 1983 von ZK und nehmen an, dass dessen Ursprung in der HWS liegt. Viel Forschung wird für diese symptomatische Charakterisierung seitdem betrieben. Sieben Jahre später werden die diagnostischen Kriterien festgelegt und 1998 überarbeitet (Sjaastad et al., 1990; zit. nach Jull et al., 1999, S.179; Sjaastad et al., 1998).

Inhaltlich stimmen die Klassifikationen bezüglich des Entstehungsortes und der Projektion der Schmerzen sowie der Beweglichkeit der HWS weitgehend überein (Schöps, 2001). Demnach wird ZK als einstrahlender Schmerz beschrieben, der von der Nacken- und Okzipitalregion ausgeht und in die Parietal-, Temporal-, Frontal- und Orbitalregion einstrahlt.

Der ZK kann durch eine mechanische Überbelastung, eine degenerative Gelenkserkrankung oder durch ein Nackentrauma entstehen (Boyling et al., 2004). Er geht mit einer deutlichen Bewegungseinschränkung in den drei Funktionsebenen [Flexion/Extension, Lateralflexion, Rotation, Anm.] einher.

Vincent und Luna sowie Bono, Antonaci, Ghirmai, Sandrini und Nappi (1999,1998; zit. nach Boyling et al., 2004, S.297) ermitteln für diese Kriterien von Sjaastad et al. (1998) eine hohe Sensitivität und eine gute Spezifität für die Differentialdiagnose gegenüber Migräne und Spannungskopfschmerz.

Kopfschmerzen, die in der HWS entstehen, werden durch mehrere Autoren unterschiedlich bezeichnet: zervikogene Kopfschmerzen (Sjaastad et al., 1998), Kopfschmerzen zervikalen Ursprungs (Meloche, Bergeron, Bellavance, Morand, Huot & Belzile, 1993; zit. nach Borkum, 2007, S.195) oder zervikale Kopfschmerzen (Jull et al., 1999). Es wird nun nachfolgend der Einheitlichkeit wegen nur noch der Begriff ‚zervikogener Kopfschmerz‘ bzw. ZK verwendet.

#### **Symptomatologie**

Boyling et al. (2004) beschreiben eine oft anhaltende Kopfschmerzgeschichte. Beginn der Kopfschmerzen ist in jedem Alter möglich (Fredriksen, Hovdahl & Sjaastad, 1987; zit. nach Boyling et al., 2004, S.297). Die Kopfschmerzen sind langandauernd und oft fehlt ein regelmässiges zeitliches Muster. Die Schmerzepisoden sind von variabler Dauer und/oder fluktuierendem Dauerschmerz geprägt (Schöps, 2001). Laut Göbel (2004) können Schmerzexazerbationen über Stunden bis Tage vorkommen. Typisch ist, dass mechanische Faktoren wie über längere Zeit unveränderte Nackenhaltungen, HWS-Bewegungen und der Druck auf Triggerpunkte diese Kopfschmerzen auslösen bzw. verstärken können (Göbel, 2004; Boyling et al., 2004). Die Schmerzintensität wird von betroffenen Personen als mittel beschrieben. Des Weiteren ist der Schmerz kontinuierlich, die Schmerzqualität dumpf, bohrend oder ziehend, jedoch nicht pulsierend oder stechend (Göbel, 2004).

ZK beginnen charakteristisch im Nacken mit anschliessender Schmerzausbreitung in Richtung Kopf (Boyling et al., 2004). Sie werden als unilateraler Kopfschmerz oder unilateraler Kopfschmerz mit Ausbreitung zur kontralateralen Seite beschrieben. Der Schmerz bleibt auf der Ursprungsseite aber stärker (Göbel, 2004; Boyling et al., 2004). Die Ausstrahlungen führen vom Nacken nach frontotemporal bis in den Stirn- und Gesichtsbereich, wobei bei Letzterem der Schmerz bis zur Augengegend verspürt werden kann (Göbel, 2004).

<p><b>Einseitiger Kopfschmerz, der seinen Ursprung vom Nacken nimmt</b></p> <p>Typische Kopfschmerzphänomenologie (s. u.), nur gelegentlich Übelkeit und Phonophobie</p> <p>Nachweis einer Strukturveränderung an der HWS und ihrem neuromuskulären Apparat (vgl. Merksatz S. 241) mittels Röntgen, CT, MRT, durch klinische und laborchemische Befunde</p> <p>Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Kopfschmerz und HWS-Störung:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Provokation der KS durch Kopfbewegungen oder bestimmte Haltungen</li><li>• Provokation der Schmerzen durch ipsilateralen Druck auf Nacken- und Hinterhaupt</li><li>• Schmerzlinderung durch Blockaden im HWS-Bereich mittels Lokalanästhesie</li></ul> <p>Behandlung der angeschuldigten Strukturveränderung an der HWS beendet die KS innerhalb von 3 Monaten</p>
--

**Abb. 3.5: Diagnostische Kriterien für ZK modifiziert nach der International Headache Society (2004; zit. nach Göbel, 2004)**

### 3 Hauptteil

Laut Jull et al. (2008) ist Nackenschmerz keine seltene Begleiterscheinung von Kopfschmerzen und bei ZK ein primärer Befund, jedoch fehlt es an wissenschaftlicher Eindeutigkeit. In einer Studie von Jull et al. (2007a) geben sogar alle Probanden der ZK-Gruppe Nackenschmerzen in Kombination mit ihren Kopfschmerzen an, bei den Migräne- und Spannungskopfschmerzprobanden sind es je 60%.

Weiter sind bei Personen mit ZK Symptome möglich wie gelegentlicher unspezifischer Schwindel, Verschwommensehen, Schluckbeschwerden, Hörstörungen, Störungen der Kiefergelenke und leichte Übelkeit (Göbel 2004).

#### **Pathophysiologie, Pathomechanismus**

Für Zito et al. (2005) wird eine Gelenksarthropathie der oberen HWS als allgemeine Ursache für ZK angesehen. Auch Göbel (2004) schreibt, dass der Kopfschmerz durch Störungen an der oberen HWS und ihrem neuromuskulären Apparat ausgelöst wird. In Studien über die physischen Eigenschaften von ZK wurde ermittelt, dass er sowohl mit Störungen des muskulären als auch des artikulären Systems in Verbindung steht (Boyling et al., 2004).

Entwicklungsstörungen des kraniozervikalen Übergangs und der oberen Halswirbelsäule (vgl. Sonderformen S. 242)
Tumoren des kraniozervikalen Übergangs und der oberen Halswirbelsäule (primäre Tumoren, multiples Myelom, Metastasen)
Osteomyelitis der oberen Halswirbelkörper
Rheumatoide Arthritis und Morbus Bechterew der oberen Halswirbelsäule
Traumatische Subluxation der oberen Halswirbelkörper
Passager nach Trauma mit Beteiligung der HWS (vgl. Kap. 4.11 u. 5.6)

**Abb. 3.6: mögliche Ursachen von ZK nach Göbel (2004)**

Weiter werden Stimulationsstudien (Aprill et al., 2002; Feinstein et al., 1954; Hunter & Mayfield, 1949; Kerr, 1961; Piovesan, Kowacs, Tatsui, Lange, Ribas & Werneck, 2001; zit. nach Boyling et al., 2004, S.294) und klinische Beobachtungsstudien von Kopfschmerzen, die mit zervikalen Störungen assoziiert werden (Watson & Trott, 1993) erwähnt. Bei diesen Studien wird festgestellt, dass vorwiegend der erste Ast des N. trigeminus (N. ophthalmicus) bei Mechanismen des ZK beteiligt ist. Auch Göbel (2004) schreibt von Verbindungen zwischen der Nervenwurzel C2 und tentoriellen Fasern des N. ophthalmicus.

### 3 Hauptteil

Trotz diversen Studien sind die genauen Entstehungsmechanismen von ZK bzw. die Bedeutung der strukturellen Veränderungen der oberen HWS noch ungeklärt (Evers, 2004). Obwohl ein reiner Nacken-Hinterkopfschmerz durch eine Läsion oder Bedrängung des N. occipitalis major naheliegt und durchaus in Frage kommt, kann diese Begebenheit allein nicht die Vielfältigkeit des ZK verursachen. Der ausstrahlende Schmerz kann ausgelöst werden durch die engen neuroanatomischen Verbindungen zwischen der Kernsäule des N. trigeminus (siehe 3.1.2: trigemino-zervikaler Kern) und der sensiblen Afferenzen dorsaler zervikaler Nervenwurzeln zusammen mit den Hirnnerven VII (N. facialis) und IX-XI (N. glossopharyngeus, vagus, accessorius) (Göbel 2004). Eine weitere Verbindung besteht zwischen Ästen der Nervenwurzel C2 in der hinteren Schädelgrube und tentoriellen Fasern des N. ophthalmicus. All diese Strukturen ziehen vom Halsmark bis in den Schädel.

Eine Kombination von ZK mit Migräne und Spannungskopfschmerz wird von mehreren Autoren erwähnt (Göbel, 2004; Boyling et al., 2004) und von Pfaffenrath et al. (1990; zit. nach Evers, 2003, S.100) und Antonaci et al. (2001; zit. nach Pfaffenrath, 2001, S.294) wissenschaftlich ermittelt.

Trotz der unterschiedlichen, pathophysiologischen Prozesse dieser drei Kopfschmerzarten erklären sich mehrere Autoren die Kombination bzw. die daraus hervorgehende, symptomatische Überlappung mit der anatomischen Tatsache, dass die Projektionsfasern aller drei Kopfschmerzarten in einer gemeinsamen Bahn durch das trigeminale System gehen (Cecchini, Sandrini & Fokin, 2003; Milanov & Bogdanova, 2003; Nardone & Tezzon, 2003; Piovesan et al., 2001; zit. nach Jull et al., 2008, S.128).

### **Prävalenz<sup>2</sup> und Inzidenz<sup>3</sup>**

Boyling et al. (2004) betonen, dass Studienresultate über die Prävalenz von ZK immer von der ausgewählten Population und dem eingesetzten Klassifikationssystem abhängen. Aus diesem Grund schwanken die Prozentangaben in Studien zwischen 0.4-2.5% bei der Durchschnittsbevölkerung und 15-20% bei Patienten mit chronischen Kopfschmerzen (Haldeman & Dagenais, 2001; Göbel, 2004). Pfaffenrath et al. (1990; zit. nach Boyling et al., 2004, S.294) stellen eine Prävalenz von 13,8% fest bei 5520 Probanden, die unter primären Kopfschmerzen leiden. Nilsson (1995; zit. nach Boyling et al., 2004, S.294) findet eine Prävalenz von 2,5% bei 45 randomisierten Probanden aus Dänemark zwischen 20 und 59 Jahren. Anthony (2000) berechnet bei 796 Patienten mit idiopathischem Kopfschmerz eine Prävalenz von 16.1%. An dieser Studie nehmen vorwiegend Frauen mit einem Altersdurchschnitt von 49.5 Jahren teil.

Jull et al. (2008) geben eine Inzidenz von 15-20% bei chronischen Kopfschmerzpatienten an. Göbel (2004) schreibt von einer Inzidenz von 4-5 pro 100'000 Einwohner pro Jahr und die Frauen sind mit 4:1 bevorzugt betroffen.

Über 90% der von ZK betroffenen Personen sind älter als 50 Jahre (Pearce, 1995; zit. nach Boyling et al., 2004, S.297) und laut Göbel (2004) können die Kopfschmerzen oft als Folge eines HWS-Traumas auftreten.

---

<sup>2</sup> Unter Prävalenz versteht man die Gesamtzahl der erkrankten Personen (100'000) zu einem gegebenen Zeitpunkt (Berger, Hochhaus, Hehlmann, Heimpel & Hasford, 2000).

<sup>3</sup> Unter der Inzidenz versteht man die Anzahl der Personen, die im Verlauf eines bestimmten Zeitraumes (meistens 1 Jahr) an einer bestimmten Krankheit erstmals erkranken, in Bezug gesetzt zur untersuchten Bevölkerungsgruppe (Berger et al., 2000).

### 3 Hauptteil

Table 4  
Prevalence estimates for cervicogenic headache

Population	Criteria	Prevalence (%)	Reference
Migraine patients	Sjaastad	0.0	[29]
Headache center patients	IHS	0.4	[88]
Headache center patients	Sjaastad	0.7	[89]
General population	IHS	0.4	[31]
	Sjaastad (6 of 6)	1.0	
	Sjaastad (5 of 6)	4.6	
Headache center patients	Not specified	1.5	[90]
Headache patients	IHS	2.08	[36]
General population 20–59 years old	IHS	2.5	[32]
Chiropractic patients	Not specified	3.33	[72]
Whiplash patients	Not specified	8% after 8 weeks 5% after 6 months 3% after 1 year	[31]
Obstructive sleep apnea patients	Not specified	10	[35]
Chiropractic patients ages 12–24	Not specified	13.3	[73]
Headache center patients	Not specified	13.8	[40]
Headache center patients	Not specified	15	[91]
Headache patients	Not specified	15.8	[33]
Idiopathic headache patients	Own criteria	36.2	[34]
Frequent headache patients (>5/month) ages 20–59 years	IHS	17.8	[32]
Recurrent benign headache patients	IHS	15–20	[92]
Chiropractic patients	IHS	22.5	[48]
Patients with degenerative cervical spine disease	Not specified	39.1	[38]
Unilateral headaches without sideshift starting in neck and spreading to frontal area	Sjaastad	47	[39]
Whiplash patients	Sjaastad	54.3	[93]
Side-locked unilateral headaches or headaches starting in the neck	Five or more Sjaastad criteria	79	[37]
Headache patients	Not specified	80	[30]

IHS = International Headache Society.

**Tab. 3.1: geschätzte Prävalenzen bei ZK (Haldeman & Dagenais, 2001)**

### **Klinische Diagnose**

Wie bereits vorher erwähnt, ist aufgrund der Überlappung der Symptome unter den verschiedenen Kopfschmerzarten die klinische Diagnose immer noch ein schwieriges Unterfangen (Dumas 2001; Jull et al., 2008). Der Nachweis von Strukturveränderungen an der HWS findet mittels bildgebender Verfahren statt. Lokale Infiltrationen bestätigen die Diagnose, falls sie die Schmerzen positiv beeinflussen. Solche diagnostischen Nerven- oder Gelenksblockaden werden als Goldstandard eingesetzt (Jull, 1999; Boyling et al., 2004)

Bei der laborchemischen Untersuchung können Substanzen im Blut gefunden werden, welche eine Entzündung an der HWS auslösen oder unterhalten (Göbel, 2004). Die International Headache Society (1988) listet drei Kategorien von wahrscheinlichen physischen Beschwerden bei ZK auf:

- 1 Widerstand gegen oder Einschränkungen bei passiven Nackenbewegungen
- 2 Veränderungen der Nackenmuskulatur bezüglich Kontur, Beschaffenheit und Antwort auf aktive und passive Dehnung oder Kontraktion
- 3 Abnorme Verspannungen der Nackenmuskulatur

Fehlbildung des kraniozervikalen Übergangs als Differentialdiagnose:

Hierbei handelt es sich um eine Sonderform. Der Ausdruck umschreibt Fehlbildungen wie basiläre Impression, eine angeborene Dislokation des Atlantoaxialgelenks, einen eigenständigen Dens axis, u.a.

Diese Fehlbildungen gehen häufig mit Kopfschmerzen einher. Diese können beidseitig und okzipital lokalisiert oder ganz unspezifisch sein. Die Schmerzen sind ebenfalls auslösbar durch Kopfbewegungen, aber auch durch Husten. Sie verschlechtern sich zum Teil im Stehen. Fakultative Symptome dabei sind Schwindel, Hirnnervenstörungen, Paresen oder Ataxien (Göbel, 2004).

### **Physiotherapeutische Untersuchung**

Neben dem allgemeinen Assessment und der Behandlung eines Patienten in der Physiotherapie – wie erfassen und interpretieren der Informationen nach den Kategorien des Clinical Reasonings (Jones et al., 2000; zit. nach Boyling et al., 2004, S.296)

### 3 Hauptteil

– sind die weiteren Ziele der physiotherapeutischen Untersuchung eines Kopfschmerzpatienten nach Boyling et al. (2004) folgende:

- Bestimmen, ob der Zustand des Patienten eine Physiotherapie-Behandlung indiziert
- Eruiieren eines Kopfschmerzmusters mit den Kriterien für ZK oder mit Befunden eines Kopfschmerzes, welche mit einer zervikalen Komponente übereinstimmen
- Eruiieren eines Musters zervikaler, neuromuskulärer Beeinträchtigungen, welches vergleichbar ist mit den Beschwerden des Patienten
- Ermitteln der adäquatesten Behandlung
- zukünftige Behandlungen und Bewältigungsstrategien herausfinden
- dem Patienten die wahrscheinlichste Prognose verständlich erklären (Patient Education)

Nach Jull et al. (2008) sollen zur Unterstützung des diagnostischen Prozesses und des Ablaufs der Resultaterfassung validierte Fragebögen oder Skalen eingesetzt werden.

Göbel (2004) betont, dass als erstes immer die ‚red flags‘ (Zeichen für eine mögliche ernsthafte Erkrankung, wie z.B. Kopfschmerz aufgrund einer Subarachnoidalblutung) zu beachten sind, da Kopfschmerzen auch durch Frakturen [vorwiegend im Nacken- und Kopfbereich, Anm.] oder non-muskuloskeletale Pathologien (Jull et al., 2008) hervorgerufen werden können. Bei Letzterem könnte es sich um eine Subarachnoidalblutung, einen Gehirntumor, o.ä. handeln und würde eine schnelle Überweisung an einen Arzt verlangen. Weiter können vaskuläre Erkrankungen wie Aneurysmen der Vertebralis- oder Karotisarterien einen akuten Nackenschmerz auslösen. Eine ernsthafte Erkrankung wie die eines Tumors kann normalerweise ausgeschlossen werden, wenn der Patient hauptsächlich Nackenschmerzen ohne andere neurologische oder systemische Symptome angibt (Jull et al., 2008). Jull et al. (2008) erwähnen alle klinischen Zeichen, welche bei ZK-Patienten beurteilt werden können.



### **Therapie und Behandlung**

ZK sprechen schlecht auf übliche Schmerzmittel an, Antidepressiva können hingegen bei längerfristiger Einnahme hilfreich sein. Grundsätzlich wird ein multimodales Behandlungskonzept angewendet mit lokalen Injektionen von Anästhetika zur Blockade von Nervenstrukturen oder Injektionen von Botulinumtoxin zur Lähmung der perikranialen und zervikalen Muskulatur, des Weiteren werden Krankengymnastik und andere physikalische Massnahmen eingesetzt (Göbel, 2004).

Gemäss Jull und Stanton (2005) haben sich physiotherapeutische Kräftigungsübungen für die Halsmuskulatur, die vom Patienten selbst durchgeführt werden, als beschwerdelindernd erwiesen. Manualtherapie ist nur mit Einschränkungen zu empfehlen aufgrund der möglichen Risiken [der Irritierbarkeit und möglichen vegetativen Auswirkungen, Anm.]. Um der Schmerzchronifizierung entgegenzuwirken, zählt Göbel Entspannungsübungen, Biofeedback und Verhaltenstherapie auf.

Erst als allerletzte Massnahme, wenn alle anderen Ansätze keinen Erfolg zeigen, kommt eine Operation wie Nervendurchtrennung, Ganglionentfernung oder Dekompression von Nervenwurzeln in Frage.

### **Übersicht der verwendeten Untersuchungsmethoden**

Die folgende Tabelle zeigt eine Sammlung der am häufigsten verwendeten Untersuchungsmethoden.

### 3 Hauptteil

**Tab. 3.2: Übersicht der am häufigsten in den Studien verwendeten Untersuchungsmethoden (Jull et al., 2008)**

	Beschreibung	Zweck	Verwendet von	Ausführung	Reliabilität
Cervical Range of Motion (CROM)	Apparatur wird dem Proband auf dem Kopf befestigt. Mittels Hydrogoniometer kann das Bewegungsausmass bestimmt werden.	HWS-Beweglichkeit	Zito et al. (2005), Dumas et al. (2001)	Proband in Sitzposition angelehnt, Füsse flach auf dem Boden, Brustwirbelsäule in Kontakt mit Rückenlehne, Lendenwirbelsäule in Neutralstellung. Differenz zwischen Startposition und Endposition wird gemessen.	Intraklassen-Reliabilität (IKR) ausreichend für den klinischen Einsatz, 0.87-0.88 für Flexion und 0.94-0.96 für Linksrotation (Fletcher & Bandy, 2008)
Fastrak	Elektromagnetisches Gerät, das dreidimensionale Bewegungen erfasst	HWS-Beweglichkeit	Jull et al. (2007a)	keine Angaben	
Kraniovertebraler Winkel	Winkel zwischen Kopf und HWS wird mittels Digitalkamera und Software bestimmt	Kopfhaltung	Dumas et al. (2001)	Bewegungen in Flexion-Extension werden mit einer grossen Amplitude ausgeführt, wobei diese langsam verkleinert wird bis der Kopf sich in angenehmer Position befindet.	IKR für Software ‚CorelDraw 8.0‘ beträgt 0.98
Eye-Tragion-Winkel	Linien Auge-Tragion (siehe 3.2: Kopfhaltung) von Neutralstellung und Kopfposition mit Digitalkamera und Software ermittelt	Kopfhaltung	Zito et al. (2005)	keine Angaben	
PAIVM/PIVIM-Techniken (Maitland)	HWS-Gelenksbeweglichkeit in 3-Punkteskala eingeteilt: normal, leicht hypomobil, schwer hypomobil, keine Angaben über Auswahl der Techniken	manuelle Untersuchung	Dumas et al. (2001)	keine Angaben	

### 3 Hauptteil

Kraniozervikaler Flexions- test (CCFT)	Testet Halte- und Spannungsfunktion der tiefen Nackenmuskulatur mit Elektromyographie (EMG). Bei Jull et al. (2007a) wird mittels nasopharyngealem Röhrchen die tiefe Nackenflexorenaktivität gemessen. Das EMG misst die Aktivität der oberflächlichen Muskeln	Kraft/Ausdauer der Nackenmuskulatur	Jull et al. (1999), Jull et al. (2007a)	Proband liegt in Rückenlage mit Drucksensor hinter dem Nacken. Proband muss 5 unterschiedliche Kopfpositionen in Flexion einnehmen und fünf Sekunden halten. Zwischen den einzelnen Positionen sind jeweils zehn Sekunden Pause. Die Muskelkapazität wird in Aktivierungs- und Leistungswert angegeben.	IKR zwischen Aktivierungs- und Leistungswert von 0.81 bzw. 0.93 (Richman, Makrides & Prince, 1980; zit. nach Jull et al., 1999, S.182)
Dynamometer		Kraft der Nackenmuskulatur	Dumas et al. (2001)	Proband in Rückenlage mit retrahiertem Kinn. Dynamometer wird in der Mitte der Stirn platziert und vom Untersuchenden gehalten. Der Proband muss isometrisch gegen den Dynamometer drücken.	IKR 0.74 (Silverman, Rodriquez & Agre, 1991; zit. nach Dumas et al., 2001, S.886)
ohne Nacken		Ausdauer der Nackenmuskulatur	Dumas et al. (2001)	Proband in Rückenlage ohne Kissen. Der Kopf wird passiv 2 Zentimeter über der Liege positioniert mit retrahiertem Kinn. Proband soll Kopf so lange wie möglich in dieser Position halten	IKR 0.92 (Grimmer, 1994; zit. nach Dumas et al., 2001, S.887)

### 3.2 Ergebnisse

Die Selektion der Probanden der Kontrollgruppe – kopfschmerzfreie Personen mit ähnlichem Alter und Geschlecht wie die Kopfschmerzprobanden – fand in allen fünf Studien mit ähnlichem Prozedere statt. Probanden der Kontrollgruppe wurden mittels Anzeigen in öffentlichen Medien gesucht, aus der lokalen Gesellschaft rekrutiert oder es handelte sich um Spitalangestellte, Studenten oder andere Mitarbeiter von Universitäten. Die Rekrutierung aller Kopfschmerzprobanden erfolgte bei Dumas et al. (2001) durch eine Kopfschmerzambulanz mittels Interview durch einen Neurologen oder Hausarzt, bei Jull et al. (1999) mittels Universitätskliniken und Physiotherapie-Abteilungen grosser hauptstädtischer Spitäler mit anschliessender Selektion durch einen Forscher und bei Zito et al. (2005) durch einen Neurologen, Allgemeinmediziner oder Physiotherapeuten mit muskuloskeletaler Spezialisierung. In den Studien von Jull et al. (2007a und 2007b) wurden die Kopfschmerzprobanden analog zu den Kontrollprobanden durch öffentliche Anzeigen gesucht und in einem anschliessenden Telefoninterview ausgewählt.

Einschlusskriterien für die Kontrollprobanden sind in drei Studien erwähnt. Milde Kopfschmerzen werden generell toleriert, zwei Studien erwähnen eine Nackenverletzungsgeschichte bzw. Nackenschmerzproblematik als spezifisches Ausschlusskriterium für die Kontrollgruppe.

Bei den Kopfschmerzprobanden unterscheiden sich die Studien in der Differenzierung der Einschlusskriterien. Einige Autoren wie Jull et al. (2007b) legen ein generelles Einschlusskriterium fest im Sinne von häufig intermittierenden Kopfschmerzen ohne Zusammenhang diagnostizierter, pathologischer Prozesse oder struktureller Veränderungen. Die Autoren der anderen Studien wie z.B. Zito et al. (2005) teilen die Kopfschmerzprobanden anhand ihrer Symptome ein, dabei werden die diagnostischen Kriterien für Migräne und ZK benutzt. Des Weiteren verwenden bis auf Dumas et al. (2001) alle Autoren einen Fragebogen zur Klassifizierung der Kopfschmerzen als Einschlusskriterium. Für Kopfschmerz- und Kontrollprobanden gelten als Ausschlusskriterium irgendwelche allgemeinen systemischen, neurologischen oder entzündlichen Krankheiten und ausser bei Jull et al. (2007b) galten multiple

### 3 Hauptteil

Kopfschmerzen ebenfalls als eindeutiges Ausschlusskriterium. Es gibt bei allen fünf Studien keine Drop-outs.

Dumas et al. (2001) unterteilen als einzige die ZK-Gruppen in nichttraumatisch und traumatisch (nach einem Motorfahrzeugunfall), nachfolgend abgekürzt mit ntZK und tZK. Jull et al. (2007b) vergleichen drei Gruppen miteinander:

- Probanden ohne Kopfschmerzen
- Probanden mit multiplen Kopfschmerzen und ZK als einer dieser Kopfschmerzart, nachfolgend mit mZK abgekürzt
- Probanden mit multiplen Kopfschmerzen ohne ZK als einer dieser Kopfschmerzart, nachfolgend mit nmZK abgekürzt

#### **Aktive Beweglichkeit der Halswirbelsäule**

Vier Studien erwähnen eine deutliche Beweglichkeitseinschränkung bei ZK- Probanden im Vergleich zur Kontrollgruppe oder anderen Kopfschmerzarten. Dumas et al. (2001) ermitteln einen signifikanten Unterschied in der Bewegungs-Asymmetrie der Rotation bei der tZK-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zito et al. (2005) stellen eine signifikante Einschränkung in Flexion/Extension fest und Jull et al. (2007a) eine verminderte Range of Motion (ROM) in Extension und Rotation. Bei Personen der mZK-Gruppe ist die Beweglichkeit am deutlichsten in Extension, aber auch in Rotation und in Lateralflexion in jeweils beide Richtungen eingeschränkt.

#### **Kopfhaltung und Bewegungssinn**

Zwei Studien vergleichen die Kopfhaltung mittels Digitalkamera und Analysesoftware. Dumas et al. (2001) und Zito et al. (2005) untersuchen den Kraniovertebralkwinkel (Winkel zwischen Kopf und HWS) und Zito et al. (2005) zusätzlich den Eye-Tragion-Winkel (Linie von Auge bis Knorpelmasse anterior des Gehörgangs). Beide Studien stellen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen fest.

Zwei Studien behandeln den Bewegungssinn. Es werden keine signifikanten Unterschiede in eine Bewegungsrichtung (Dumas et al., 2001) bzw. in Richtung Extension und Rotation (Jull et al., 2007a) festgestellt.

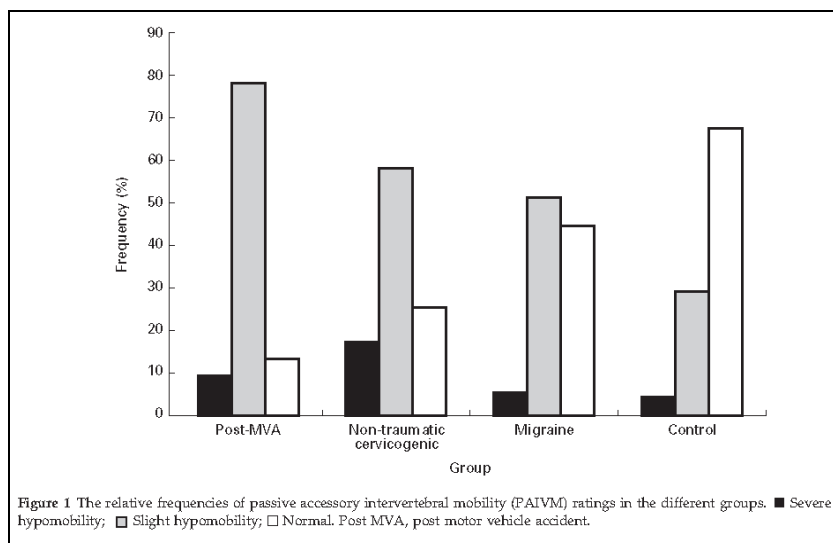
### **Manuelle Untersuchung**

Alle fünf Studien benutzen eine Form der manuellen Untersuchung. Jull et al. (2007a) und Zito et al. (2005) ermitteln bei ZK-Probanden eine signifikant höhere Anzahl schmerzhafter Segmente im Bereich C0-4 und bei Jull et al. (1999) zeigen sogar alle ZK-Probanden eine schmerzhafte Gelenksdysfunktion bei einem oder mehreren Segmenten der oberen HWS. Für Unterschiede im Bereich von C4/5 bis C7/T1 fehlt es an Signifikanz (Jull et al., 2007a). Zito et al. (2005) stellen weiter fest, dass alle schmerzhaften Segmente hypomobil sind. Ebenso kann bei Probanden mit mehreren Kopfschmerzarten – durch Erkennen einer schmerzhaften oberen HWS-Gelenksdysfunktion – die Kopfschmerzgruppe mit zervikogenem Anteil von derjenigen ohne zervikogenem Anteil unterschieden werden (Jull et al., 2007b).

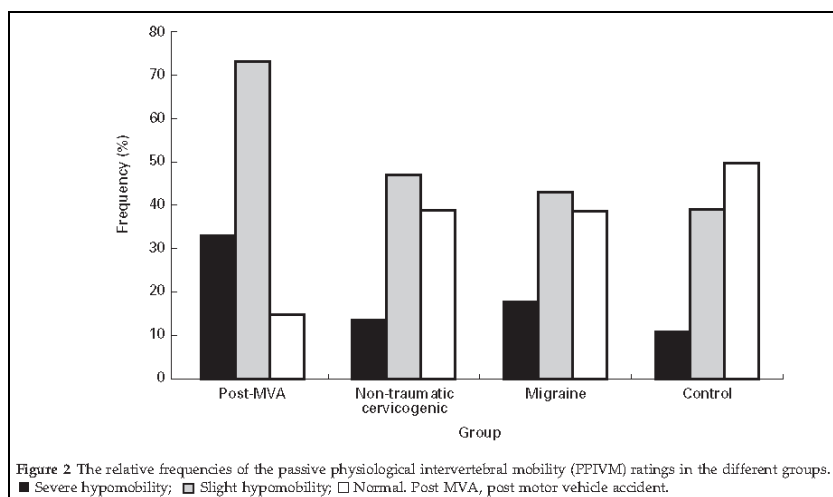
Dumas et al. (2001) verwenden sechs passiv akzessorische Intervertebral-Bewegungen (PAIVM's) und sechs passiv physiologische Intervertebral-Bewegungen (PPIVM's) [zur Bestimmung der HWS-Beweglichkeit, Anm.] und stellen folgendes fest: Bei den PAIVM's bewerten Untersucher mit einer Häufigkeit von 80% die HWS bei der tZK-Gruppe als leicht hypomobil, bei ntZK beträgt die Häufigkeit 60%, bei Migräne 50% und bei der Kontrollgruppe 30%. Schwer hypomobil sind zum Beispiel tZK mit 10% und ntZK mit etwa 17% (siehe Tabelle 3.7 und 3.8).

Die normale Beweglichkeit der Probanden der Kontrollgruppe wird mit 70% Häufigkeit bewertet. Diese Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung zwischen den einzelnen Gruppen ergeben bei fünf der sechs PAIVM- und zwei der sechs PPIVM-Techniken signifikante Unterschiede.

### 3 Hauptteil



**Abb. 3.7:** Die Säulen zeigen die Häufigkeitsverteilung der Beweglichkeit einzelner untersuchter Gelenke.



**Abb. 3.8:** Die Säulen zeigen die Häufigkeitsverteilung der Beweglichkeit einzelner untersuchter Gelenke.

#### Kraft und Ausdauer der Nackenmuskulatur

Die muskuläre Problematik wird in vier Studien untersucht. Es bestätigt sich generell eine signifikante Kraftverminderung der Nackenflexoren bei ZK (Dumas et al., 2001; Jull et al., 2007a) sowie der Nackenextensoren (Dumas et al., 2001). Jull et al. (1999) erwähnen signifikant schwächere Werte in Bezug auf die Muskelaktivierung und -leistung im Vergleich zu Nicht-ZK. Zito et al. (2005) finden keine signifikanten Unterschiede in der Halte- und Spannungsfunktion der tiefen Nackenmuskulatur.

### 3 Hauptteil

Jull et al. (2007a) benutzen als einzige ein nasopharyngeales Röhrchen zur Erfassung der tiefen Nackenflexoren-Aktivität und stellen eine signifikant höhere Muskelaktivität bei ZK in der zweiten Hälfte des Kraniozervikalen-Flexionstests fest. Im gleichen Test verzeichnen Zito et al. (2005) mittels Elektromyografie<sup>4</sup> eine erhöhte Aktivität des M. sternocleidomastoideus, jedoch ohne statistische Signifikanz.

Die Muskelausdauer wird einzig von Dumas et al. (2001) behandelt. Die Autoren stellen ebenfalls eine Verminderung der Flexorenausdauer bei tZK-Probanden fest.

#### **Muskellänge und Muskelquerschnitt**

Zwei Studien untersuchen die Probanden in Bezug auf Veränderungen der Muskel­länge. Analysen haben eine signifikant höhere Häufigkeit einer Muskelanspannung des M. trapezius descendens ergeben (Jull et al., 1999). Erhöhte Muskelanspannung im Trapezius finden die Untersucher dieser Studie nicht bei allen ZK-Gruppen. Zito et al. (2005) ermitteln zusätzlich signifikant erhöhte Muskelanspannungen in M. levator scapulae, scaleni und in den subokzipitalen Extensoren.

Jull et al. (2007a, 2007b) bestimmen mittels einem speziellen Ultraschallgerät die Muskelquerschnitte von M. semispinalis capitis, longissimus capitis und trapezius descendens. Der M. semispinalis capitis hat im Vergleich zur nichtsymptomatischen Seite eine signifikant verminderte Querschnittsfläche.

#### **Schmerzempfindung**

Die meisten subjektiven Angaben der Probanden bezüglich Schmerzempfinden, -intensität und –dauer werden im Vorfeld der Studien für die Selektion verwendet oder damit die Personen anhand der Kopfschmerzklassifikationen in die verschiedenen Kopfschmerzgruppen eingeteilt werden können.

In zwei Studien erwähnen die Autoren einmal den Begriff Schmerz. Dumas et al. (2001) erfassen beim Hautrolltest bei tZK-Probanden eine signifikant erhöhte Emp-

---

<sup>4</sup> Verfahren zur extrazellulären Ableitung und graphischen Aufzeichnung von elektronisch verstärkten bioelektrischen Oberflächenaktionspotenzialen einzelner Muskeln mithilfe spezieller Ableitungselektroden (Heisel, 2007).



## 3 Hauptteil

findlichkeit und keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf sensorische und emotionale Komponenten.

In der Studie von Jull et al. (2007b) zeigen alle 36 Probanden der ZK-Gruppe eine Kombination aus Gelenks-, Bewegungs- und Muskelfunktionsstörungen. Und Studienergebnisse von Jull et al. (2007a) lassen ein Muster von muskuloskeletalen Funktionsstörungen erkennen, durch welches mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 94% ZK von Migräne und Spannungskopfschmerz differenziert werden können.

### 3.3 Diskussion

Bei der Betrachtung der Autoren der beurteilten Studien zeigt sich, dass bei vier von fünf Studien Gwendolen Jull beteiligt ist, unter anderem weil sie zu den oben besagten Physiotherapeuten gehört, sich intensiv mit Schleudertrauma, Kopfschmerz und Nackenschmerz wissenschaftlich auseinandersetzt und meines Wissens auch die meisten Studien veröffentlicht hat. Diese Tatsache beeinflusst meine Bachelorarbeit, weil es die Diversität der Studien einschränkt. Denn es muss davon ausgegangen werden, dass dieselbe Person in der Auswahl der Studiendurchführung stetig ein bestimmtes Schema beibehält. Andererseits liegen die Vorteile in der Erfahrung und somit in der Effizienz, Reliabilität und Validität für die Studiendurchführung. Des Weiteren gilt es zu betonen, dass man eine Fragestellung mit lediglich fünf Studien nur begrenzt vollständig bearbeiten kann. Wenn man alle Probanden zusammenzählt, erhält man eine relativ geringe Aussagekraft in Bezug auf die gesamte Kopfschmerz-Population und ausserdem kann eine fehlerhaft durchgeführte Studie das Ergebnis in grösserem Ausmass beeinflussen und verfälschen. Ebenfalls hat keine der fünf Studien europäische Probanden in der Studie untersucht. Dieser Tatsache sollte man sich bei der Interpretation der Resultate bewusst sein, auch wenn es nicht unbedingt einen Einfluss auf das Outcome haben muss.

Es handelt sich bei allen Studien um Querschnittsstudien, was den Vergleich erleichtert.

Bei vier von fünf Studien füllen die Probanden einen oder mehrere Fragebögen aus, die zur Einteilung in die verschiedenen Kopfschmerzgruppen dienen. Bei der fünften

### 3 Hauptteil

Studie (Dumas et al, 2001) wird kein Auswahlverfahren erwähnt, was die Nachvollziehbarkeit betreffend Reliabilität der Gruppeneinteilung in Frage stellt. Bei Jull et al. (2007a, 2007b) und bei Zito et al. (2005) werden die Probanden entweder durch Forscher, Neurologen oder einen Hausarzt in die jeweiligen Gruppen eingeteilt, wobei eine zweite Person das Urteil überprüft. Bei Dumas et al. (2001) und Jull et al. (1999) teilt nur eine Person die Probanden ein. Dies erhöht die Wahrscheinlichkeit einer falsch-positiven oder falsch-negativen Beurteilung. Die Untersucher bei Jull et al. (2007b) sind sich in 36 Fällen nicht einig über die Kopfschmerz-Einteilung der Probanden (mit multiplen Kopfschmerzen), diese werden alle in die non-zervikogene Kopfschmerzgruppe eingeteilt.

Bei vier der fünf Studien gelten eine Kopfschmerzgeschichte oder häufige Kopfschmerzen (mehr als fünf Mal pro Jahr) als Ausschlusskriterium der Kontrollgruppen, Zito et al. (2005) und Dumas et al. (2001) ergänzen die Kriterien um zervikale Schmerzen bzw. Nackenschmerzen. Somit ist die Gefahr, dass ein falsch-negativer Proband in der Kontrollgruppe die Resultate verfälscht, bei allen Studien relativ klein.

Die von Boyling et al. (2004) beschriebene zervikogene Bewegungseinschränkung in allen drei Funktionsebenen als charakteristisches Merkmal von ZK wurde durch die Studienergebnisse bestätigt. Bei keiner Studie werden ähnliche Werte beim Vergleich von ZK-Probanden mit anderen Kopfschmerzgruppen genannt. Das Feststellen von Bewegungseinschränkungen bei Spannungskopfschmerzen in älteren Studien (Kidd & Nelson 1993; Tuchin & Pollard 1998; Vernon, Steiman & Hagino, 1992; zit. nach Boyling et al., 2004, S.299) erklären sich Boyling et al. (2004) weiterführend an der Tatsache, dass früher [keine Jahresangabe in Quelle erwähnt, gemeint ist mit Sicherheit früher als 1999, Anm.] keine strikten Einschlusskriterien für Kopfschmerzgruppen benutzt und somit keine klare Trennung unter den Kopfschmerzgruppen möglich war.

Dass in mehreren Studien die Bewegung in der Sagittalebene (Flexion/Extension) deutlicher eingeschränkt ist, kann mit der Tatsache erklärt werden, dass die Belastung auf die HWS-Strukturen bei diesen Bewegungen deutlich höher ist als beispielsweise bei Rotation. Das gesamte Kopfgewicht hängt sich an die HWS im

### 3 Hauptteil

Gegensatz zur Rotation oder Lateralflexion, da kommt der Einfluss der Schwerkraft weniger deutlich zum Tragen.

Weder in Bezug auf die Kopfhaltung noch beim Bewegungssinn ist eine Evidenz bei ZK vorhanden und obwohl Göbel (2004) sowie Jull et al. (2008) dies betreffend Kopfhaltung ebenfalls in ihren Übersichtsarbeiten betonen, stellen Watson et al. (1993) und Griegel-Morris et al. (1992) fest, dass eine protrahierte Kopfhaltung bei ZK-Probanden signifikant häufiger vorkommt, als bei asymptomatischen Probanden. An dieser Stelle wird mehr Forschung benötigt.

Wenn durch manuelle Untersuchung der oberen HWS im Bereich C0-C4 eine schmerzhafte Gelenksdysfunktion bzw. schmerzhafte Segmente gefunden werden, die ebenfalls noch hypomobil sind (Zito et al., 2005), dann kann mit einer hohen Signifikanz ein ZK von Migräne- oder Spannungskopfschmerz abgegrenzt werden (Jull et al., 2007a). Somit haben wir ein klinisches Zeichen, mit welchem man ZK von anderen Kopfschmerzarten unterscheiden kann und welches zur Beantwortung meiner Fragestellung beiträgt.

Dabei verneinen Zito et al. (2005), dass folglich alle hypomobilen Segmente schmerzhaft sein müssen. Auch wenn diese Tatsache lediglich zwei der beurteilten Studien belegen, findet das Ergebnis Unterstützung von Gijsberts, Duquet, Stoekart & Oostendorp (1999; zit. von Boyling et al., 2004, S.300). Diese schmerzhaften Segmente begründen Jull et al. (2007a) mit dem Zusammenlaufen zervikaler und trigeminaler afferenter Nerven im trigeminozervikalen Kern. Die Autoren betonen jedoch die fehlende Evidenz dieser Begründung.

Bei Migräne oder Spannungskopfschmerz ist die Entwicklung einer zervikalen Störung möglich und laut Göbel (2004) kann es sich um unentdeckte ZK handeln. Er betont aber, dass die Störung sekundär oder sogar aufgrund dieser zwei Kopfschmerzarten entstehen kann.

Können ZK eindeutig mit Hilfe von PAIVM's und PPIVM's identifiziert werden, sind diese ein bedeutendes Werkzeug für den Physiotherapeuten, um eine oben besagte schmerzhafte Gelenksdysfunktion festzustellen.

### 3 Hauptteil

Dabei gilt es zu beachten, dass alle Untersuchungen an den Probanden in dieser Studie vom Autor J.P. Dumas selbst durchgeführt werden und dies somit das Resultat beeinflussen könnte. Damit weitere spezifische Studien den Praxiseinsatz bezüglich Reliabilität und Validität dieser PAIVM's und PPIVM's untersuchen können, werden von Dumas et al. (2001) die Beschreibung sowie die genaue Ausführungsweise benötigt.

Die tiefe Nackenmuskulatur hat die Fähigkeit, sehr differenziert zu kontrahieren und mit einer Kontraktionsintensität zu arbeiten, welche angemessen ist für die jeweilige Kopfstellung oder -bewegung (Winters & Peles, 1990; Mayoux-Benhamou, Revel, Vallee, Roudier & Bargy, 1994; Conley, Meyer, Bloomberg, Feedback & Dudley, 1995; zit. nach Jull et al., 1999, S.184). Aufgrund der Ergebnisse kann bei ZK von einer Kraftverminderung der tiefen Nackenmuskulatur gesprochen werden, wobei es mehr Evidenz für die Nackenflexoren als für die Nackenextensoren gibt. Dass der M. sternocleidomastoideus beim kraniozervikalen Flexionstest eine erhöhte Aktivität aufweist, legt das Indiz für einen Kompensationsmechanismus nahe. Bei Schmerz setzt die stabilisierende Muskulatur aus und die Mobilisatoren übernehmen zusätzlich deren Funktion. Hält dieser Zustand länger an (non-use), kann sich eine Muskelatrophie zeigen. Die tiefe segmentale Muskulatur ist jedoch wichtig für die Kontrolle der zervikalen Lordose (Mayoux-Benahomu, Revel & Vallee, 1997). Kann die Lordose nicht mehr gehalten werden, hat diese Haltungsänderung Einfluss auf die gesamten Strukturen der HWS, was einerseits die ZK verstärken kann, andererseits den ohnehin natürlichen Degenerationsprozess vorantreibt. Damit können Nackenschmerzen in Kombination mit ZK erklärt werden.

Bei der Betrachtung der Studienergebnisse bezüglich Kraniozervikalen-Flexionstests gilt es zu beachten, dass ZK-Probanden mit idiopathischem Nackenschmerz als auch mit Nackenschmerz als Folge eines Schleudertraumas den Kraniozervikalen-Flexionstest nur beeinträchtigt ausführen können (Jull et al., 2007a). Dies kann bei Unkenntnis des Untersuchers zu Messfehlern führen.

Verspannungen im Nacken oder in den kranialen Muskeln sind häufige Befunde bei ZK, Spannungskopfschmerz und Migräne, aber auch bei der asymptomatischen

### 3 Hauptteil

Bevölkerung (Jull et al., 2007b) und aus diesem Grund ungenügend für eine differenzierte Diagnose von ZK. Die Schwierigkeit liegt in der Tatsache, dass die Muskelspannung auf physischen und psychosozialen Stress reagiert (Göbel, 2004) und sich Muskelverspannungen somit aus einer Vielzahl von Gründen entwickeln können.

Die verminderte Querschnittsfläche des M. semispinalis capitis erklären sich Jull et al. (2007a) aufgrund seiner Innervation. Dieser Muskel wird ganz oder sicher teilweise von den hinteren Nervenwurzeln der oberen zervikalen Nerven innerviert, genau wie die als schmerzhaft ermittelten HWS-Segmente. M. trapezius descendens und M. longissimus capitis werden durch andere Nerven versorgt.

Schmerzempfindung wird in den Studien eindeutig ungenügend bzw. nicht behandelt. Die signifikant erhöhte Empfindlichkeit bei Probanden mit tZK beim Hautrolltest erfordert mehr Evidenz. Zudem sollten nachfolgende Studien ntZK mit einbeziehen, denn Bansevicius und Pareja (1998; zit. nach Dumas et al., 2001, S.891) stellen beim Hautrolltest bei ZK-Probanden im Bereich der beiden Trapeziusmuskeln eine asymmetrische Schmerzempfindung fest.

Eine letzte Überlegung zur von Jull et al. (2008) erwähnten Mechanosensibilität: Laut Bogduk (1995) werden die Dura mater der oberen HWS und der posteriore Teil des Schädels beide von Ästen der oberen drei Halsnerven innerviert und können eine Quelle für ZK sein, falls sie oder naheliegende neurale Strukturen empfindlicher werden auf mechanische Einflüsse. Auch Hack, Koritzer, Robinson, Hallgren und Greenman (1995; zit. nach Boyling et al., 2004, S.301) erkennen in anatomischen Studien faserige Verbindungen zwischen dem M. rectus capitis posterior minor und der zervikalen Dura mater. Folglich wäre ein Grund für zukünftige Studien über die mechanische Abhängigkeit neuraler und muskulärer Strukturen gegeben.

## 4 Schlussteil

### 4.1 Zusammenfassung

Abgesehen von den Konsequenzen einer hohen Krafteinwirkung auf die HWS durch ein Trauma oder verfrühtem Kopfschmerzbeginn junger Menschen, befinden sich 90% der Personen, die an ZK leiden, oberhalb des 50. Altersjahres (Pearce, 1995; zit. nach Boyling et al., 2004, S.297). Der Kopf wird bereits ein halbes Jahrhundert von den Halsstrukturen getragen und fortgeschrittene Degenerationserscheinungen im ganzen Körper sind physiologisch. Dass dabei die Halsstrukturen auch betroffen sind, ist die logische Konsequenz und kann auf direktem Wege oder indirekt durch ein chronisches Krankheitsleiden zu ZK führen.

Die betrachteten Studien zeigen, dass ein Muster muskuloskeletaler Funktionsstörungen vorhanden sein muss, um ZK mit einer hohen Sensitivität und Spezifität zu erkennen. Diese Störungen sind eine verminderte zervikale Beweglichkeit, schmerzhafte hypomobile Segmente der oberen HWS und eine Kraftverminderung in den tiefen und vereinzelt oberflächlichen Nackenmuskeln. Sie deuten den Untersucher auf die Defizite im muskulären und artikulären System hin. Personen können Symptome wie Muskelverspannungen und erhöhte Reizbarkeit in der Nackenregion, aber auch eine protrahierte Kopfposition präsentieren. Diese Symptome alleine genügen aber nicht für eine physiotherapeutische Diagnose.

In jedem Fall gilt es, die Vorgeschichte genau zu kennen und den Kopfschmerzpatienten aus einer biopsychosozialen Perspektive zu betrachten. Dies schliesst gemäss Boyling et al. (2004) folgende Punkte mit ein:

- Einfluss des absteigenden zentralen Nervensystems auf die Kopfschmerzverarbeitung und –wahrnehmung,
- peripherer Input auf den trigemino-zervikalen Kern,
- mögliche Outputs des trigemino-zervikalen Kerns,
- psychosoziale Faktoren, welche periphere und zentrale Mechanismen des Kopfschmerzes und deren Wahrnehmung beeinflussen können.

Diese Systeme und Mechanismen, Hemm- und Kontrollfunktionen benötigen detaillierte Erklärungen und es wäre mit Sicherheit interessant, genauer darauf einzuge-

## 4 Schlussteil

hen. Dies würde jedoch den Rahmen dieser Bachelorthesis sprengen, ausserdem wäre die Gefahr gross, das physiotherapeutisch Wesentliche aus den Augen zu verlieren.

Im Praxisalltag kann die Untersuchung der oben erwähnten Funktionsstörungen innerhalb von 15 Minuten durchgeführt werden (Jull et al., 2007a) und wäre somit eine effiziente und kostengünstige Variante.

### 4.2 Ausblick

Es ist reichlich Literatur über ZK vorhanden, dabei kritisieren und bezweifeln aber viele Arbeiten die Existenz des ZK und verhältnismässig wenige suchen nach Evidenzen für die Praxis. Denn bezüglich protrahierter Kopfhaltung, Bewegungssinn, Validität passiver manueller Untersuchungen oder Mechanosensibilität des Nervengewebes, aber auch bei den anderen besser erforschten Bereichen wird mehr Evidenz benötigt, um ZK erfolgreich beeinflussen bzw. behandeln zu können.

Quin und Niere (2001; zit. nach Boyling et al., 2004, S.304) reduzierten einen migräne-spezifischen Fragebogen zu einem allgemeinen Fragebogen mit neun Fragen. Der Fragebogen basiert auf Antworten von 111 Probanden, die Physiotherapie aufgrund ihrer Kopfschmerzen erhalten haben (siehe Anhang 8.2). Dieser Fragebogen könnte nun auf die Anwendbarkeit für ZK überprüft und gegebenenfalls angepasst werden.

In einem weiteren Schritt sollte die Untersuchung der muskuloskeletalen Funktionsstörungen gegenüber dem Goldstandard der diagnostischen Blockaden validiert werden (Jull et al., 2007b).

### 4.3 Reflexion

Wenngleich anfängliche Zweifel bestanden, ob genügend Material für meine Bachelorthesis vorhanden ist, zeigte sich im Verlauf der Literatursuche das Gegenteil. Bereits seit einigen Jahren wird über ZK Forschung betrieben. Auch wenn das Forschungsschwergewicht meist auf das klinische Erscheinungsbild von ZK oder auf die Behandlung gelegt wird, fand ich einzelne Studien, die ZK mit anderen Kopfschmerzarten vergleichen.

Nach der Analyse und dem Zusammenfassen der Hauptstudien kann nun gesagt werden, dass sich bei Personen mit ZK eindeutige charakteristische Merkmale (Mus-

## 4 Schlussteil

ter muskuloskeletaler Funktionsstörung) gegenüber Kopfschmerzen wie Migräne oder Spannungskopfschmerz zeigen. Somit ist meine am Anfang beschriebene Wissenslücke geschlossen.

Das Ergebnis meiner Bachelorarbeit überrascht mich insofern nicht, weil es nahe liegt, dass Kopfschmerzen aufgrund struktureller, muskuloskeletaler Ursachen mit manueller Untersuchung diagnostiziert werden können. Andererseits muss beachtet werden, dass auch Kopfschmerzen mit non-muskuloskeletaler Ursache Symptome am Bewegungsapparat bewirken können, wie z.B. eine Bewegungseinschränkung oder hypertone Muskulatur.

Bei einer Überarbeitung des Themas muss gezielter auf die manuelle Untersuchung mittels PAIVM's und PPIVM's eingegangen werden, weil die genaue Vorgehensweise aus der Studie nicht klar wird. Der Fokus sollte allgemein nur noch auf Bewegungseinschränkung, Kraftverminderung und manuelle Untersuchung gelegt werden. Zudem müssten mehrere Personen die Bachelorthesis verfassen. Die Wahrscheinlichkeit einer einseitigen Datenanalyse und Schwerpunktsetzung ist somit kleiner und die Informationsauswahl und –darstellung unter Umständen differenzierter, weil gewisse relevante Details eher übersehen werden können, als dies zu zweit oder mit mehreren Personen der Fall ist, vor allem in Bezug auf die Studienanalysen und Interpretationen der Ergebnisse.

Für die Studiensuche ist eine längere Zeitspanne einzuplanen (über ein halbes Jahr), damit bei zwischenzeitlichen Rezessionen auch anderweitig gearbeitet und die Suchstrategie angepasst werden kann. Neben Pubmed sollte eine zweite oder sogar dritte Datenbank benutzt werden, sofern die Fragestellung dies möglich macht.

Das Fazit meiner Bachelorthesis lautet: In der Physiotherapie können ZK mit einer hohen Spezifität und Sensitivität und geringem Zeitaufwand von anderen Kopfschmerzarten differenziert werden. Damit ist ein konstruktiver Beitrag für die Physiotherapie gelungen, was mich ausserordentlich freut. Die grosse Befürchtung, mit meiner Bachelorarbeit „nichts“ zu erreichen, hat sich somit nicht bestätigen können. Zusätzlich habe ich mehr Wissen über Kopfschmerzen gewonnen, um bei betroffe-



## 4 Schlussteil

nen Personen – sei es im privaten Umfeld oder in der Physiotherapie – schneller beurteilen zu können, ob ich selbst den Kopfschmerz beeinflussen kann oder nicht.

## 5 Danksagung

Für die Unterstützung bei der Ausarbeitung meiner Bachelorthesis möchte ich folgenden Personen danken:

- Barbara Bleuler Adam für Ihr Feedback, welches mir zeigte, dass die Expertenblindheit sehr schnell vergessen geht.
- Barbara Laube für die schnelle Beantwortung meiner Fragen und effizienten Besprechungen; dies war für mich ein optimaler Betreuungsrahmen.
- Winfried Schmidt für seine Unterstützung in der anfänglichen Themenauswahl
- Esther Schleuniger für die orthographische Überprüfung
- Simon Schleuniger für das Fertigstellen meiner Bachelorthesis

## **6 Verzeichnisse**

### 6.1.1 Literaturverzeichnis

#### **Bücher, Unterrichtsskripte**

## 6 Verzeichnisse

1. Benninghoff, A. & Drenckhahn, D. (2004). Anatomie, Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. *Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut*. München: Urban & Fischer bei Elsevier.
2. Borkum, J.M. (2007). *Chronic Headaches: Biology, Psychology, and Behavioral Treatment*. Lawrence Erlbaum Association Incorporated.
3. Boyling, J.D. & Jull, G.A. (2004). *Grieve's Modern Manual Therapy: The Vertebral Column*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
4. Göbel, H. (2004). Erfolgreich gegen Kopfschmerzen und Migräne. Berlin: Springer.
5. Heisel, J. (2007). Neurologische Differenzialdiagnostik. Praxiswissen Halte- und Bewegungsorgane. Stuttgart: Thieme.
6. Hülse, M., Neuhuber, W. & Wolff, H.D. (2005). *Die obere Halswirbelsäule. Pathophysiologie und Klinik*. Heidelberg: Springer.
7. Jull, G.A., Sterling, M. & Falla, D. (2008). Whiplash, Headache and Neck Pain: Research-based directions for physical therapies. Edinburgh: Churchill Livingstone.
8. Kuhn, J. & Bewermeyer, H. (2008). Symptom Kopfschmerz: Entscheidungshilfen in der Akutsituation. Stuttgart: Schattauer.
9. Pfaffenrath, V. & Gerber, W.D. (1992). *Chronische Kopfschmerzen: Schmerz und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
10. Pöttig, M. (2009). *ZHAW 9: Tumor, Demenz, Dissoziative Störungen* [On-Line]. Available: <http://elearning.zhaw.ch/moodle/mod/resource/view.php?id=96080> (15.06.09).
11. Ravens, T. (2004). *Wissenschaftlich mit Word arbeiten*. Ergolding: Bosch.
12. Regli, F. & Mumenthaler, M. (1996). Basiswissen Neurologie: Komplexes kurz und verständlich dargestellt. Stuttgart: Thieme.

### **Primärliteratur: Artikel aus Datenbanken und Fachzeitschriften**

## 6 Verzeichnisse

13. Anthony, M. (2000). Cervicogenic headache: Prevalence and response to local steroid therapy. *Clinical and experimental Rheumatology*, 18 (Suppl. 19), 59-64 [On-Line]. Available:  
[http://www.clinexprheumatol.org/pdf/vol18/S19/suppl19\\_pdf/13anthony.pdf](http://www.clinexprheumatol.org/pdf/vol18/S19/suppl19_pdf/13anthony.pdf)  
(15.06.09).
14. Bogduk, N. (1995). Anatomy and physiology of headache. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 49, 435-445 [On-Line]. Available:  
[http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6VKN-3YVD06D-46&\\_user=4233536&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_view=c&\\_acct=C00049044&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=4233536&md5=70f6896773f398b4f2a627326a8999f0](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VKN-3YVD06D-46&_user=4233536&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C00049044&_version=1&_urlVersion=0&_userid=4233536&md5=70f6896773f398b4f2a627326a8999f0) (18.06.09).
15. Dumas, J.P., Arsenault, A.B., Boudreau, G., Magnoux, E., Lepage, Y., Bellavance, A. & Loisel, P. (2001). Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset. *Cephalalgia*, 21, 884-893 [On-Line]. Available:  
<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/118976516/PDFSTART>  
(18.06.09).
16. Evers, S. (2004). Zervikogener Kopfschmerz. *Manuelle Medizin*, 42, 99-102 [On-Line]. Available:  
<http://www.springerlink.com/content/4t3ccw6fwqb05y8n/fulltext.pdf> (18.06.09).
17. Fletcher, J.P. & Bandy, W.D. (2008). Intrarater reliability of CROM measurement of cervical spine active range of motion in persons with and without neck pain. *Journal of Orthopaedic and Sports Physiotherapy*, 38 (10), 640-645 [Abstract On-Line]. Available:  
[http://www.jospt.org/issues/articleID.1434,type.14/article\\_detail.asp](http://www.jospt.org/issues/articleID.1434,type.14/article_detail.asp)  
(14.06.2009).
18. Griegel-Morris, P., Larson, K., Mueller-Klaus, K. & Oatis, C.A. (1992). Incidence of common postural abnormalities in the cervical, shoulder, and thoracic regions and their association with pain in two age groups of healthy subjects. *Physical Therapy*, 72, 425-431 [On-Line]. Available:  
<http://physther.net/cgi/reprint/72/6/425.pdf> (18.06.09).
19. Haldeman, S. & Dagenais, S. (2001). Cervicogenic headaches: a critical review. *Spine*, 1, 31-46.

20. Hülse, M. & Seifert, K. (2004). Zervikogene Kopf- und Halsschmerzen. *Manuelle Medizin*, 43, 319-324 [On-Line]. Available: <http://springerlink.com/content/u210v3831v5372g1/fulltext.pdf> (11.05.2005).
21. International Headache Society (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*, 8, 13-90.
22. Jull, G.A. & Stanton, W.R. (2005). Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 25, 101-108 [On-Line]. Available: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/118698980/PDFSTART> (18.06.09).
23. Jull, G.A., Amiri, M., Bullock-Saxton, J., Darnell, R. & Lander, C. (2007a). Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches [On-Line]. Available: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/117998743/PDFSTART> (18.06.09).
24. Jull, G.A., Amiri, M., Bullock-Saxton, J., Darnell, R. & Lander, C. (2007b). Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 2: Subjects with concurrent headache types. *Cephalalgia*, 27, 891-898 [On-Line]. Available: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/117998749/PDFSTART> (18.06.09).
25. Jull, G.A., Barrett, C., Magee, R. & Ho, P. (1999). Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache [On-Line]. Available: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119077018/PDFSTART> (18.06.09).
26. Leone, M., D'Amico, D., Grazzi, L., Attanasio, A. & Bussone, G., (1998). Cervicogenic headache. A critical review of the current diagnostic criteria. *Pain*, 78, 1-5 [On-Line]. Available: [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6T0K-3TVP818-1&\\_user=4233536&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_view=c&\\_acct=C000049044&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=4233536&md5=71dc96fe316bf2fe1d7475dbbd736e](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T0K-3TVP818-1&_user=4233536&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000049044&_version=1&_urlVersion=0&_userid=4233536&md5=71dc96fe316bf2fe1d7475dbbd736e) (15.06.09).

## 6 Verzeichnisse

27. Mayoux-Benhamou, M.A., Revel, M. & Vallee, C. (1997). Selective electromyography of dorsal neck muscles in humans. *Experimental Brain Research*, 113, 353-360 [On-Line]. Available: <http://www.springerlink.com/content/n3auvbn4xdw556/fulltext.pdf> (18.06.09).
28. Pfaffenrath, V. (2001). Zervikogener Kopfschmerz – Klinik, Differentialdiagnose und Therapie. *Manuelle Medizin*, 39, 294-300 [On-Line]. Available: <http://www.springerlink.com/content/pekqxm1uxyck7pte/fulltext.pdf> (18.06.09).
29. Schöps, P. (2001). Schmerzsyndrome des Halsbereichs. *Zeitschrift für angewandte Schmerztherapie (StK) 2*. [On-Line]. Available: [http://www.schmerztherapie-deutschland.de/pages/zeitschrift/z2\\_01/art\\_209.html](http://www.schmerztherapie-deutschland.de/pages/zeitschrift/z2_01/art_209.html) (17.05.2009).
30. Sjaastad, O., Fredriksen, T.A. & Pfaffenrath, V. (1998). Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 38, 442-445 [On-Line]. Available: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119106919/PDFSTART> (15.06.09).
31. Watson, D.H. & Trott, P.H. (1993). Cervical headache. An investigation of natural head posture and upper cervical flexor performance. *Cephalalgia*, 13, 272-284 [On-Line]. Available: [http://www.praxisteam-lindner.de/de/leistungen/pdfs/news\\_file\\_85.pdf](http://www.praxisteam-lindner.de/de/leistungen/pdfs/news_file_85.pdf) (17.06.09).
32. Zito, G., Jull, G.A. & Story I. (2005). Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache [On-Line]. Available: [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6WN0-4GNCJ3R-1&\\_user=4233536&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_view=c&\\_acct=C000049044&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=4233536&md5=2fcf8c26de077cfd a444de6b200f0f61](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WN0-4GNCJ3R-1&_user=4233536&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000049044&_version=1&_urlVersion=0&_userid=4233536&md5=2fcf8c26de077cfd a444de6b200f0f61) (18.06.09).
33. Haldeman, S. & Dagenais, S. (2001). Cervicogenic headaches: a critical review. *Spine*, 1, 31–46.

### **Sekundärliteratur**

## 6 Verzeichnisse

36. Antonaci, F., Ghirmai, S., Bono, G., Sandrini, G. & Nappi, G. (2001). Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia*, 21, 573-583.
37. Aprill, C., Axinn, M.J. & Bogduk, N. (2002). Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-2) joint. *Cephalalgia*, 22, 15-22.
38. Bansevicius, D. & Pareja, J.A. (1998). The 'skin roll' test: a diagnostic test for cervicogenic headache? *Functional Neurology*, 13, 125-133.
39. Bono, G., Antonaci, F., Ghirmai, S., Sandrini, G. & Nappi, G. (1998). The clinical profile of cervicogenic headache as it emerges from a study based on the early diagnostic criteria (Sjaastad et al., 1990). *Functional Neurology*, 13, 75-77.
40. Cecchini, A.P., Sandrini, G. & Fokin, I. (2003). Trigemino-facial reflexes in primary headaches. *Cephalalgia*, 23 (Suppl. 1), 33-41.
41. Conley, M.S., Meyer, R.A., Bloomberg, J.J., Feeback, D.L. & Dudley, G.A. (1995). Noninvasive analysis of human neck muscle function. *Spine*, 20, 2505-2512.
42. Falconer, M.A. (1949). Intramedullary trigeminal tractotomy and its place in the treatment of facial pain. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 12, 297.
43. Feinstein, B., Langton, J.B.K., Jameson, R.M. & Schiller, F. (1954). Experiments on referred pain from deep somatic tissues. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 36a, 981-997.
44. Fields, H.L. (1997). Pain modulation and headache. In P.J. Goadsby & S.D. Silberstein (Eds.), *Headache* (pp. 39-57). Boston: Butterworth Heinemann.
45. Fredriksen, T.A., Hovdahl, H. & Sjaastad, O. (1987). Cervicogenic headache: clinical manifestations. *Cephalalgia*, 7, 147-160.
46. Gifford, L. (1998). Pain, the tissues and the nervous system: a conceptual model. *Physiotherapy*, 84, 27-36.
47. Gijsberts, T.J., Duquet, W., Stoekart, R. & Oostendorp, R. (1999). Pain-provocation tests for C0-4 as a tool in the diagnosis of cervicogenic headache [Abstract]. *Cephalalgia*, 19, 436.
48. Grimmer, K. (1994). Measuring the endurance capacity of cervical short flexor group. *Australian Journal of Physiotherapy*, 40, 251-254.



## 6 Verzeichnisse

49. Hack, G.D., Koritzer, R.T., Robinson, W.L., Hallgren, R.C. & Greenman, P.E. (1995). Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine*, 20, 2484-2486.
50. Hunter, C.R. & Mayfield, F.H. (1949). Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. *American Journal of Surgery*, 78, 743-749.
51. Jones, M.A., Jensen, G. & Edwards, I. (2000). Clinical Reasoning in physiotherapy. In J. Higgs & M.A. Jones (Eds.), *Clinical reasoning in the health professions, 2<sup>nd</sup> edition* (pp. 118-127). Oxford: Butterworth Heinemann.
52. Joseph, R., Welch, K.M.A. & D'Andrea, G. (1989). Serotonergic hypofunction in migraine: a synthesis of evidence based on platelet dense body dysfunction. *Cephalalgia*, 9, 293-299.
53. Kerr, F.W.L. (1961). Mechanisms, diagnosis and treatment of some cranial and facial pain syndromes. *Surgical Clinics of North America*, 43, 951-961.
54. Kidd, R.F. & Nelson, R. (1993). Musculoskeletal dysfunction of the neck in migraine and tension headache. *Headache*, 33, 566-569.
55. Lance, J.W., Lambert, G.A., Goadsby, P.J. & Duckworth, J.W. (1983). Brainstem influences on the cephalic circulation: experimental data from cat and monkey of relevance to the mechanism of migraine. *Headache*, 23, 258-265.
56. Leonardi, M., Musicco, M. & Nappi, G. (1998). Headaches as a major public health problem: current status. *Cephalalgia*, 18 (Suppl. 21), 66-69.
57. Mayoux-Benhamou, M.A., Revel, M., Vallee, C., Roudier, R., Barbet, J.P. & Bargy, F. (1994). Longus colli has a postural function on cervical curvature. *Surgical Radiologic Anatomy*, 16, 367-371.
58. Meloche, J.P., Bergeron, Y., Bellavance, A., Morand, M., Huot, J. & Belzile, G. (1993). Painful intervertebral dysfunction: Robert Maigne's original contribution to headache of cervical origin. *Headache*, 33, 328-334.
59. Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 6 (Suppl.), 121-126.
60. Milanov, I. & Bogdanova, D. (2003). Trigemino-cervical reflex in patients with headache. *Cephalalgia*, 23, 35-38.
61. Nardone, R. & Tezzon, F. (2003). The trigemino-cervical reflex in tension-type headache. *European Journal of Neurology*, 10, 307-312.

## 6 Verzeichnisse

62. Nilsson, N. (1995). The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20-59 year olds. *Spine*, 20(17), 1884-1888.
63. Pearce, J.M.S. (1995). The importance of cervicogenic headache in the over-fifties. *Headache Quarterly, Current Treatment and Research*, 6, 293-296.
64. Petrovic, P. & Ingvar, M. (2002). Imaging cognitive modulation of pain processing. *Pain*, 95, 1-5.
65. Pfaffenrath, V. & Kaube, H. (1990). Diagnostics of cervicogenic headache. *Functional Neurology*, 5, 159-164.
66. Philips, C. (1977). Headache in general practice. *Headache*, 16, 322-329.
67. Piovesan, E.J., Kowacs, P.A., Tatsui, C.E., Lange, M.C., Ribas, L.C. & Werneck, L.C. (2001). Referred pain after painful stimulation of the greater occipital nerve in humans: evidence of convergence of cervical afferences on trigeminal nuclei. *Cephalalgia*, 21, 107-109.
68. Quin, A. & Niere, K.R. (2001). Development of a headache-specific disability questionnaire for physiotherapy patients. In M.E. Magarey (Ed.), *Proceedings of the Twelfth Biennial Conference Musculoskeletal Physiotherapy Australia MPA* (pp. 34-37). South Australia: Adelaide.
69. Rasmussen, B.K., Jensen, R. & Olesen, J. (1991). A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia*, 11, 129-134.
70. Richman, J., Makrides, L. & Prince, B. (1980). Research methodology and applied statistics. *Physiotherapy Canada*, 32, 253-257.
71. Silverman, J.I., Rodriguez, A.A. & Agre, J.C. (1991). Quantitative cervical flexor strength in healthy subjects with mechanical neck pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72, 679-81.
72. Sjaastad, O. (1990). The headache of challenge in our time: cervicogenic headache. *Functional Neurology*, 5, 155-158.
73. Sjaastad, O., Saunte, C., Hovdahl, H., Brevik, H. & Gronbaek, E. (1983). Cervicogenic headache. An hypothesis. *Cephalalgia*, 3, 249-256.
74. Taren, J.A. & Khan, E.A. (1962). Anatomic pathways related to pain in the face and neck. *Journal of Neurosurgery*, 19, 116-121.

## 6 Verzeichnisse

75. Tuchin, P.J. & Pollard, H. (1998). Does classic migraine respond to manual therapy? A case series. *Physical Therapy Reviews*, 3, 149-162.
76. Vernon, H., Steiman, I. & Hagino, C. (1992). Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: a descriptive study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 15, 418-429.
77. Vincent, M.B. & Luna, R.A. (1999). Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, 19 (Suppl. 25), 11-16.
78. Winters, J.M. & Peles, J.D. (1990). Neck muscle activity and 3-D head kinematics during quasi-static and dynamic tracking movements. In J.M. Winters & S.L.Y. Woo (Eds.), *Multiple muscle systems: biomechanics and movement organization* (pp. 461-480). New York: Springer.

**Internet**

79. Arzneimittelkompendium der Schweiz (2006). *Noradrenalin «Bichsel» 1 mg/ml* [On-Line]. Available: <http://www.kompendium.ch/MonographieTxt.aspx?lang=de&MonType=fi> (17.06.09).
80. Berger, U., Hochhaus, A., Hehlmann, R., Heimpel, H. & Hasford, J. (2000). *Erhebung zur Epidemiologie der chronischen myeloproliferativen Erkrankungen* [On-Line]. Available: <http://www.ma.uni-heidelberg.de/inst/med3/epiproto.html#3.2.2.%20Definition%20der> (17.06.09).
81. Berger, U., Hochhaus, A., Hehlmann, R., Heimpel, H. & Hasford, J. (2000). *Erhebung zur Epidemiologie der chronischen myeloproliferativen Erkrankungen* [On-Line]. Available: <http://www.ma.uni-heidelberg.de/inst/med3/epiproto.html#3.2.1.%20Definition%20der%20Inzidenz>: (17.06.09).
82. Graaf, N. (2007). *Ratgeber Kopfschmerz: Episodische und chronische Kopfschmerzen. Wenn die Pein immer wiederkehrt* [On-Line]. Available: <http://www.stern.de/kopfschmerz/ueberblick/:Episodische-Kopfschmerzen-Wenn-Pein/598120.html> (11.06.09).
83. International Headache Society (2004). *IHS Classification ICHD-II* [On-Line]. Available: [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/01\\_inhalt/](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/01_inhalt/) (18.06.09).
84. International Headache Society (2004). *IHS Classification ICHD-II* [On-Line]. Available: [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/03.01.00\\_cluster.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/03.01.00_cluster.html) (17.06.09).
85. Medhelp (2007). *Schmerzen - Kopfschmerzen; Übersicht: primäre und sekundäre Kopfschmerzursachen* [On-Line]. Available: <http://www.medhelp.at/content/view/289/181/> (18.06.09).

## 6 Verzeichnisse

### Abkürzungsverzeichnis

ZK	zervikogener Kopfschmerz
tZK	traumatische zervikogene Kopfschmerzen
ntZK	nicht-traumatische zervikogene Kopfschmerzen
mZK	multiple Kopfschmerzen und ZK ist eine Kopfschmerzart davon
nmZK	multiple Kopfschmerzen und ZK ist kein Bestandteil davon
HWS	Halswirbelsäule
PAIVM's	passiv akzessorische Intervertebral-Bewegungen
PPIVM's	passiv physiologische Intervertebral-Bewegungen

## 7 Eigenständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Bachelorthesis selbständig, ohne Mithilfe Dritter und unter Benützung der angegebenen Quellen verfasst habe.

Unterschrift:

Matthias Schleuniger

.....

## 8 Anhang

### 8.1 Übersicht primäre und sekundäre Kopfschmerzen

**Tabelle 1: Die häufigsten Kopfschmerz-Arten im Vergleich**

	<b>Migräne</b>	<b>Spannungs- Kopfschmerz</b>	<b>Cluster- Kopfschmerz</b>	<b>Schmerz- mittel- Kopfschmerz</b>
<b>In welchem Bereich des Kopfes treten die Schmerzen auf?</b>	überwiegend einseitig, selten beidseitig	ganzer Kopf, Hinterkopf, Scheitelregion, Stirn	meist hinter dem Auge oder Schläfe, tritt immer an der gleichen Stelle auf	ganzer Kopf, meist beidseitig
<b>Wie lange dauern die Schmerz-attacken?</b>	4 Stunden - 72 Stunden	Stunden bis zu einen Tag	15 Minuten bis 3 Stunden	Dauerschmerz
<b>Wie häufig treten die Schmerzen auf?</b>	1-6 mal pro Monat (nie täglich)	gelegentlich bis täglich	zwischen einer Woche und einem Jahr; Durchschnitt: 1 - 2 Monate,	nahezu jeden Tag
<b>Wie stark sind die Schmerzen?</b>	stark	leicht bis mittel	äußerst stark, Vernichtungsschmerz	mittel bis stark
<b>Wie fühlt sich der Schmerz an?</b>	pochend, hämmernd, pulsierend	dumpf, drückend	wie glühendes Messer ins Auge gestossen, brennend, schneidend, bohrend	dumpf, bohrend, stechend
<b>Gibt es Begleiterscheinungen?</b>	Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Lärmempfindlichkeit	kaum	häufig Horner- Syndrom = enge Pupille, herabhängendes Oberlid und Lid- schwellung	leichte Übelkeit und Lichtscheu

(International Headache Society, 2004; zit. nach Medhelp, 2007)

**Tabelle 2: Mögliche Ursachen für sekundäre Kopfschmerzen nach International Headache Society (2004; zit. nach Medhelp, 2007)**

- **Kopfschmerzen nach Kopfverletzung** (med.: posttraumatischer Kopfschmerz), z.B.:
  - Schädelprellung
  - Gehirnerschütterung
- **Kopfschmerzen nach einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule** (Schleudertrauma, häufig nach Verkehrsunfällen)
- **Kopfschmerzen bei Erkrankungen der Hirngefäße** (med: Hirn-Vaskulopathien), z.B.:
  - Einriss (Dissektion) oder Platzen (Ruptur) der hirnersorgenden Arterien
  - Schlaganfall (med.: zerebraler Insult, apoplektischer Insult)
  - Gehirnblutung - intrazerebrale Blutung
  - Gehirnblutung - Subarachnoidalblutung (zw. Hirnoberfläche und weiche Hirnhaut)
  - Gehirnblutung - Subduralhämatom (Bluterguss zw. Hirnhaut und Gehirn)
  - Riesenzellerarteritis (Entzündliche Erkrankung der kopfwärts verlaufenden Arterien - Halsschlagader, Schläfenschlagader)
  - Sinus- und Hirnvenenthrombose (Blutgerinnsel in den Hirnvenen, s.a. Thrombose)
- **Kopfschmerzen durch veränderte Druckverhältnisse** im Schädel inneren (veränderter Hirndruck; med.: intrakranielle Druckveränderungen)
- **Kopfschmerzen durch nicht-infektiöse Erkrankungen des Gehirns** (med.: nicht-infektiöse intrakranielle Entzündungen)
- **Kopfschmerzen durch Tumore des Gehirns** (med.: intrakranielle Neoplasien)
- **Kopfschmerzen durch Epilepsie** (deutsch: Fallsucht; spontan auftretender Krampfanfall)
- **Kopfschmerzen durch Einnahme von Substanzen:**
  - Kopfschmerzen durch Schmerzmittel
  - Kopfschmerz durch Medikamente
  - Kopfschmerz durch Drogen, Alkohol, Nikotin



- **Kopfschmerzen durch Infektionen des Gehirns** (med.: intrakranielle Infektion), z.B.:
  - Bakterielle und virale Gehirnhautentzündung (med.: Meningitis)
  - Gehirnentzündung (Enzephalitis)
  - Hirnabszess
  - Eiteransammlung zwischen äusserer und mittlerer Hirnhaut (med.: Subduralempyem)
- **Kopfschmerzen im Rahmen Infektionskrankheiten, z.B.:**
  - Erkältungskrankheiten: Grippaler Infekt (Erkältung), Grippe (Influenza, Virusgrippe)
  - ausgelöst durch Zeckenstich (FSME)
  - ausgelöst durch Meningokokken-Bakterien
  - ausgelöst durch Pneumokokken-Bakterien
- **Kopfschmerzen durch verminderte Sauerstoffversorgung im Blut (Hypoxämie) bzw. Erhöhung von Kohlendioxid im Blut (Hyperkapnie), z.B.:**
  - Höhenkopfschmerz
  - Taucherkopfschmerz
  - Kopfschmerz bei Schlafapnoe
- **Kopfschmerz bei Bluthochdruck**
- **Kopfschmerz bei Erkrankungen im HNO-, Augen- und Zahn-/Mundbereich**
  - Weitsichtigkeit (Hyperopie), schlecht Sehen in der Nähe
- **Kopfschmerz im Rahmen psychischen Erkrankungen**

## 8.2 Kopfschmerzfragebogen von Quin und Niere (2001)

**Box 21.1** Items derived by Quin & Niere (2001) for inclusion in a headache specific disability questionnaire

- 1 How would you rate the average pain from your headache on a scale from 0 to 10?
- 2 When you have headaches, how often is the pain severe?
- 3 On how many days in the last month did you actually lie down for an hour or more because of your headaches?
- 4 When you have a headache, how often do you miss work or school for all or part of the day?
- 5 When you have a headache while you work (work or school), how much is your ability to work reduced?
- 6 How many days in the last month have you been kept from doing housework or chores for at least half of the day because of your headaches?
- 7 How much is your ability to do housework or chores reduced?
- 8 How many days in the last month have you been kept from non-work activities (family, social or recreational) because of your headaches?
- 9 When you have a headache, how much is your ability to engage in non-work activities (family, social or recreational) reduced?

## 8.3 Matrix zur Übersicht der Hauptstudien

Autor	Design	Titel	Ziel	Stichprobe	Untersuchung	Drop-outs	Messwerte	Resultat
Zito 2005	Querschnitt	Clinical tests of musculoskeletal dysfunction	Die Sensitivität der in anderen Studien benutzten Tests in einer Gruppe untersuchen um zu ermitteln, ob es ein Muster von muskuloskeletalen Dysfunktionen gibt, welches zervikogene Kopfschmerzen besser charakterisiert für eine Differentialdiagnose.	N=77, 18-34 Jahre	Gruppe 1: Kontrollgruppe (N=25, 22.9 +/- 3.5years) Gruppe 2: zervikogene Kopfschmerzen (N=27, 25.3 +/- 3.9y) Gruppe 3: Migräne mit Aura (N=25, 22.9 +/- 3.5y)	keine	_KS-Fragebogen + McGill Pain Questionnaire _Eye-Tragion-Winkel, Kraniover.-Winkel _Druckschmerzschwelle _zervikale ROM (mit CROM) _Bewegungssinn _Gelenksbeweglichkeit _Muskellängetest _Mechanosensibilität _CCFT	klinische Beschwerdezeichen im artikulären und muskulären System unterscheiden CH von den anderen 2 Gruppen  keine evidenten Unterschiede zwischen den Gruppen betreffend Statik, PPT's Mechanosensibilität und im Bewegungssinn  schmerzhafte segmentale Dysfunktionen in C1-3 festgestellt mittels manueller Untersuchung liess CH-Probanden am erkennen
Jull 2007a	Querschnitt	Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache: Subjects with single headaches	Die Anwesenheit oder Abwesenheit von zervikalem muskuloskeletalem Schmerz und Beschwerden bei häufig intermittierendem Kopfschmerz zu identifizieren und auf ein spezifisches Muster von muskuloskeletalen Beschwerden zu untersuchen.	N=145, 18-55 Jahre	Gruppe 1: zervikogene Kopfschmerzgruppe (N=18) Gruppe 2: Migräne-Gruppe (N=22) Gruppe 3: Spannungskopfschmerz (N=33) Gruppe 4: Kontrollgruppe (N=57)	keine	_Fragebogen _ROM _manuelle Untersuchung _Muskelstärke _Muskel-Durchschnittsmessung _CCFT _Bewegungssinn	3 physische Messgrößen, die am Wichtigsten für Unterscheidung zwischen den 3 Kopfschmerz-Kategorien sind: Gelenksdysfunktion C0-C4, ROM, Sternokleidomastoideus-Aktivität im CCFT -> Sensitivität 100%, Spezifität 94%
Jull 2007b	Querschnitt	Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache: Subjects with concurrent headache types	Ist Verhaltensmuster für CH bei single headache auch anwendbar bei Personen mit multiple headaches, bei welchen 1 Typ zervikogener Kopfschmerz ist?	N=165, 18-55 Jahre	Gruppe 1: cervicogenic (N=36) Gruppe 2: non-cerv. (N=72) Gruppe 3: control (N=57)	keine	_CCFT _ROM Cx _EMG _Kopfschmerz-Fragebogen _Querschnittsflächen Cx-Muskulatur _manuelles Abtasten _Extensoren- und Flexorenstärke	CH-Muster kann von anderen KS-Typen unterschieden werden, unabhängig davon, ob jemand nur CH oder mehrere KS-Typen hat.  wenn keiner der multiplen KS CH ist = no Evidenz für zerv. musk.-sk. Komponente
Jull 1999	Querschnitt	Further clinical clarification of the muscle dysfunction	Art der muskulären Beschwerden untersuchen nach IHS Klass., Krit. 2 bei einer Gruppe CH-Patienten mit diagnostizierter zervikaler Gelenksdysfunktion (C0-3)	N=30 26 Fr., Mean 32.0 +/- 10.27y 4 Mä., Mean 30.9 +/- 10.0y	Gruppe 1: headache (N=15) Gruppe 2: control (N=15)	keine	_VAS _Headache Questionnaire _CCFT _Muskellängetest	signifikant tiefere Werte der Gruppe 1 bei CCFT  Muskelspannung bei Trap. Desc. signifikant erhöht bei Gruppe 1
Dumas 2001	Querschnitt	Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset	verschiedene physische Einschränkungen bei 3 Kopfschmerztypen messen und die in diesen Gruppe gefundenen Einschränkungen vergleichen	N=77	Gruppe 1: postmotor vehicle accident CH (N=20, Alter 45+/-11.4, m/w 5/15, KS/Mt. in Tagen 28.0+/-7.9) Gruppe 2: nontraumatic cervicogenic headache (N=24, Alter 44+/-11.9, m/w 5/19, KS/Mt. 16.8+/-9.1) Gruppe 3: migraine (N=16, Alter 39+/-12.5, m/w 4/12, KS/Mt. 5.2+/-3.1) Gruppe 4: control (N=17, Alter 43+/-14.1, m/w 6/11)	keine	_CROM-Goniometer _Digitalkamera, CorelDRAW 8.0 _Handdynamometer zur isometrischen Messung _Zeitmessung mit Stoppuhr _PAIVM und PPIVM mittels 3-Punkteskala _100mm-VAS Schmerzstärke an _McGill Schmerzfragebogen	es gibt signifikante Begrenzungen in der zervikalen aktiven ROM (Flexion/Extension, Rotation), in der Stärke und Ausdauer der Nackenflexoren und in der Stärke der Nackenextensoren bei der post-MVA-Gruppe  Resultate zeigen, dass die meisten Unterschiede, welche Gruppe 1+2 zusammen von den anderen beiden Gruppen unterscheiden, auch der post-MVA-Gruppe alleine zugewiesen werden können