

Aus der Klinik und Poliklinik für Neurologie
des Universitätsklinikums Münster
- Direktor: Univ. -Prof. Dr. med. E.B. Ringelstein-

Epidemiologie und Verlauf von Patienten mit Clusterkopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des doctor medicinae dentium
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster

vorgelegt von
Fleißner, Jens
aus Bielefeld
2010

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster

Dekan: Univ.- Prof. Dr. med. Wilhelm Schmitz

1.Berichtserstatter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Stefan Evers

2.Berichtserstatterin: Priv. -Doz. Dr. med. dent. Anne Wolowski

Tag der mündlichen Prüfung: 22.10.10

Aus der Klinik und Poliklinik
des Universitätsklinikums Münster
- Direktor: Univ. -Prof. Dr. med. E.B. Ringelstein-
Referent: Prof. Dr. med. Dr. phil. Stefan Evers
Koreferentin: Priv. –Doz. Dr. med. dent. Anne Wolowski

Zusammenfassung

Epidemiologie und Verlauf von Patienten mit Clusterkopfschmerzen und anderen
trigemino-autonomen Kopfschmerzen

Fleißner, Jens

Die hier vorgelegte Arbeit befasst sich mit der Epidemiologie und dem Verlauf von Clusterkopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen. Zu diesem Zweck wurden Merkmale dieser Erkrankungen über einen eigens erstellten Fragebogen in eine Datenbank eingefügt. Eingeschlossen wurden nur Patienten, deren Diagnosen nach den Kriterien der International Headache Society (IHS) gestellt wurden.

Diese Studie umfasst 667 Probanden einer Altersspannweite von 7 bis 91 Jahren.

Zu den wichtigsten Ergebnissen dieser Studie zählt, dass sich für den Clusterkopfschmerz ein Geschlechtsverhältnis im Durchschnitt von 3,3 erkrankten Männern zu einer erkrankten Frau zeigt. Clusterkopfschmerzen sind während der Schwangerschaft mit einer Häufigkeit von 11% präsent. Falls sie während der Schwangerschaft auftreten, leiden die Patientinnen dieser Studie ausschließlich an der episodischen Verlaufsform. Eine familiäre Prädisposition für den Clusterkopfschmerz ist in 10,6% der Fälle beobachtet worden.

Eingriffe im Zahn-, Mund- und Kieferbereich wurden wegen der Beschwerden eines noch nicht diagnostizierten Clusterkopfschmerzes an fast einem Drittel der Patienten durchgeführt. Dies führte nicht zu einer Linderung des Beschwerdebildes. Hieraus lässt sich schließen, dass die Kenntnis der trigemino-autonomen Kopfschmerzen auch in der Zahnheilkunde von Bedeutung ist.

Tag der mündlichen Prüfung: 22.10.10

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
2 Grundlagen.....	3
2.1 Clusterkopfschmerz	3
2.1.1 <i>Epidemiologie</i>	3
2.1.2 <i>Klinik</i>	4
2.1.3 <i>Verlaufsformen des Clusterkopfschmerzes</i>	6
2.1.4 <i>Pathophysiologie</i>	7
2.1.5 <i>Genetik</i>	9
2.1.6 <i>Diagnostik</i>	10
2.1.7 <i>Therapie</i>	11
2.1.7.1 <i>Attackenkupierung</i>	11
2.1.7.2 <i>Attackenprophylaxe</i>	13
2.1.7.3 <i>Tiefenhirnstimulation</i>	13
2.1.8 <i>Andere Trigemino- autonome Kopfschmerzen</i>	14
2.1.8.1 <i>Paroxysmale Hemikranie</i>	14
2.1.8.2 <i>SUNCT- Syndrom</i>	15
2.1.8.3 <i>Hemicrania continua</i>	17
3 Material und Methoden.....	19
3.1 Patienten	19
3.2 Methodik.....	19
3.2.1 <i>Datenerhebung</i>	19
3.2.2 <i>Fragebogen für idiopathische Kopfschmerzformen</i>	20
3.2.3 <i>Ein-/ Ausschlusskriterien</i>	23
3.2.4 <i>Statistische Verfahren</i>	23
4 Ergebnisse.....	24
4.1 Zusammensetzung der Datenmenge	24
4.2 Beschreibung des gesamten Patientenkollektives	25

Inhaltsverzeichnis

4.2.1	<i>Geschlechtliche Verteilung</i>	25
4.2.2	<i>Alter</i>	26
4.2.3	<i>Diagnosen</i>	27
4.3	<i>Clusterkopfschmerz</i>	28
4.3.1	<i>Geschlechtliche Verteilung</i>	28
4.3.2	<i>Alter</i>	29
4.3.3	<i>Body Mass Index</i>	32
4.3.4	<i>Verlaufsform</i>	33
4.3.5	<i>Lokalisation der Symptome</i>	34
4.3.6	<i>Attackendauer/ Attackenfrequenz</i>	39
4.3.7	<i>Bildgebung</i>	41
4.3.8	<i>Triggerfaktoren</i>	42
4.3.9	<i>Symptome</i>	43
4.3.10	<i>Genetik</i>	45
4.3.11	<i>Genussmittel</i>	47
4.3.11.1	<i>Nikotin</i>	47
4.3.11.2	<i>Alkohol</i>	49
4.3.12	<i>Schwangerschaft</i>	50
4.3.13	<i>Medikamente</i>	52
4.3.14	<i>Alternative Medikamente</i>	56
4.3.15	<i>Zahnextraktion</i>	57
4.3.16	<i>Kopfverletzung/ Kopf- Operation vor dem Clusterkopfschmerz</i> ..	60
4.4	<i>Hemicrania continua</i>	61
4.4.1	<i>Geschlechtliche Verteilung</i>	61
4.4.2	<i>Alter</i>	62
4.4.3	<i>Body- Mass Index</i>	63
4.4.4	<i>Lokalisation der Symptome</i>	64
4.4.5	<i>Attackendauer</i>	65
4.4.6	<i>Bildgebung</i>	65
4.4.7	<i>Triggerfaktoren</i>	65
4.4.8	<i>Symptome</i>	66

Inhaltsverzeichnis

4.4.9	<i>Genetik</i>	67
4.4.10	<i>Genussmittel</i>	67
4.4.10.1	Nikotin	67
4.4.10.2	Alkohol	68
4.4.11	<i>Medikamente</i>	69
4.5	SUNCT- Syndrom	70
4.5.1	<i>Geschlechtliche Verteilung</i>	70
4.5.2	<i>Alter</i>	70
4.5.3	<i>Body- Mass Index</i>	72
4.5.4	<i>Verlaufsform</i>	72
4.5.5	<i>Symptome</i>	73
4.5.6	<i>Lokalisation der Symptome</i>	74
4.5.7	<i>Attackendauer</i>	75
4.5.8	<i>Bildgebung</i>	76
4.5.9	<i>Triggerfaktoren</i>	76
4.5.10	<i>Genetik</i>	77
4.5.11	<i>Genussmittel</i>	77
4.5.11.1	Nikotin	77
4.5.11.2	Alkohol	77
4.5.12	<i>Medikamente</i>	78
4.6	Paroxysmale Hemikranie	79
4.6.1	<i>Geschlechtliche Verteilung</i>	79
4.6.2	<i>Alter</i>	79
4.6.3	<i>Body Mass Index</i>	81
4.6.4	<i>Symptome</i>	81
4.6.5	<i>Lokalisation der Symptome</i>	82
4.6.6	<i>Verlaufsform</i>	83
4.6.7	<i>Attackendauer/ Attackenfrequenz</i>	84
4.6.8	<i>Bildgebung</i>	85
4.6.9	<i>Triggerfaktoren</i>	85
4.6.10	<i>Genussmittel</i>	86

Inhaltsverzeichnis

4.6.10.1 Nikotin.....	86
4.6.10.2 Alkohol.....	87
4.6.11 <i>Medikamente</i>	88
5 Diskussion.....	89
5.1 Einordnung in die wissenschaftliche Literatur	89
5.2 Übereinstimmung der Ergebnisse mit den Leitlinien zur Behandlung des Clusterkopfschmerzes.....	93
5.3 Diskussion der Methodik.....	95
5.4 Bedeutung der Daten für die Zahnheilkunde.....	97
5.5 Forschungsausblick.....	99
6 Zusammenfassung	100
7 Literaturverzeichnis	102
8 Danksagung	108
9 Lebenslauf.....	109
10 Anhang.....	I
10.1 Fragebogen für idiopathische Kopfschmerzformen (Internetversion).....	I

Verzeichnis für Abbildungen und Tabellen

- Abbildung 1: Diagnostische Kriterien des Clusterkopfschmerzes
- Abbildung 2: Diagnostische Kriterien der paroxysmalen Hemikranie
- Abbildung 3: Diagnostische Kriterien des SUNCT- Syndroms
- Abbildung 4: Diagnostische Kriterien der Hemicrania continua
- Abbildung 5: Übersicht der Medikamente aus Datenerhebungsbogen
- Abbildung 6: geschlechtliche Verteilung aller teilnehmenden Patienten
- Abbildung 7: Verteilung der Diagnosen in der Studie
- Abbildung 8: Häufigkeiten der Erstmanifestation differenziert nach Dekaden beim Clusterkopfschmerz
- Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei der Hemicrania continua
- Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei dem SUNCT- Syndrom
- Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei der paroxysmalen Hemikranie
-
- Tabelle 4.1: Alter bei Befragung
- Tabelle 4.2: geschlechtliche Verteilung der Diagnosen
- Tabelle 4.3: Alter bei Erstmanifestation des Clusterkopfschmerzes
- Tabelle 4.4: BMI nach Verlaufsformen
- Tabelle 4.5: BMI der Probanden aus der Studie
- Tabelle 4.6: Verteilung episodische und chronische Verlaufsform unterschieden nach Geschlecht.
- Tabelle 4.7: Verteilung der Schmerzlokalisierung im Bezug auf die Seite
- Tabelle 4.8: Beschwerdelokalisation differenziert nach Verlaufsform
- Tabelle 4.9: Häufigkeit der Seitenänderung
- Tabelle 4.10: periorbitale Schmerzlokalisierung
- Tabelle 4.11: temporale Schmerzlokalisierung

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

- Tabelle 4.12: Schmerzlokalisierung im Oberkiefer
- Tabelle 4.13: Schmerzlokalisierung im Unterkiefer
- Tabelle 4.14: frontale Schmerzlokalisierung
- Tabelle 4.15: Zusammenhang der Schmerzlokalisierung im Unterkiefer und dem Geschlecht
- Tabelle 4.16: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [min]
- Tabelle 4.17: Darstellung der durchschnittlichen Attackenfrequenz
- Tabelle 4.18: Darstellung der durchschnittlichen Episodendauer in Wochen
- Tabelle 4.19: Darstellung der Episodenfrequenz auf das Jahr bezogen
- Tabelle 4.20: Darstellung der Verteilung über eine erfolgte/nicht erfolgte Bildgebung
- Tabelle 4.21: Darstellung der Häufigkeit über auslösende Faktoren und deren geschlechtliche Verteilung
- Tabelle 4.22: Darstellung der Verteilung der auslösenden Faktoren
- Tabelle 4.23: Darstellung der Häufigkeitsverteilung von Symptomen
- Tabelle 4.24: Häufigkeitsverteilung von Patienten mit einer positiven Clusterkopfschmerzanamnese in der Familie
- Tabelle 4.25: Verteilung der erkrankten Verwandten.
- Tabelle 4.26: Darstellung des Rauchverhaltens von Clusterkopfschmerzpatienten
- Tabelle 4.27: Verteilung der Raucher nach Geschlecht
- Tabelle 4.28: Darstellung des durchschnittlichen Nikotinkonsums mittels der Packungsjahre
- Tabelle 4.29: Darstellung der Anzahl von Patienten, die Alkohol konsumieren
- Tabelle 4.30: Darstellung der durchschnittlichen Alkoholkonsum [drink unit]
- Tabelle 4.31: Darstellung von Patientinnen, die schon einmal schwanger gewesen sind
- Tabelle 4.32: Häufigkeitsverteilung von Patientinnen, die Attacken während der Schwangerschaft hatten
- Tabelle 4.33: Verhältnis zwischen der Verlaufsform und dem Auftreten von Clusterkopfschmerzattacken während der Schwangerschaft

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

- Tabelle 4.34: Darstellung der Häufigkeitsverteilung eingenommener Medikamente
- Tabelle 4.35: Häufigkeitsverteilung alternativer Medikamente
- Tabelle 4.36: Häufigkeitsverteilung Zahnextraktion
- Tabelle 4.37: Darstellung der Häufigkeitsverteilung über andere Zahneingriffe, die keine Extraktion waren
- Tabelle 4.38: Darstellung der Häufigkeit von Zahneingriffen vor Stellung der Diagnose Clusterkopfschmerz
- Tabelle 4.39: Darstellung der Häufigkeit von hilfreichen Zahneingriffen
- Tabelle 4.40: Häufigkeitsverteilung der Kopfverletzungen und Kopf-Operationen vor der Diagnose Clusterkopfschmerz
- Tabelle 4.41: Darstellung der Häufigkeiten der Kopfverletzungen, bzw. Operationen im Kopfbereich vor der Diagnose Clusterkopfschmerz
- Tabelle 4.42: Darstellung der geschlechtlichen Verteilung bei der Hemicrania continua
- Tabelle 4.43: Darstellung des durchschnittlichen Alters bei Erstmanifestation differenziert nach Geschlecht
- Tabelle 4.44: Darstellung des Body Mass Indexes
- Tabelle 4.45: Darstellung der Häufigkeitsverteilung hinsichtlich der Schmerzseite
- Tabelle 4.47: Durchführung der radiologischen Diagnostik
- Tabelle 4.49: Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Symptome
- Tabelle 4.50: Häufigkeitsverteilung der Familienanamnese, ob bei Hemicrania continua- Patienten eine Clusterkopfschmerzsymptomatik in der Familie vorliegt
- Tabelle 4.51: Darstellung der Häufigkeitsverteilung von Nikotin konsumierenden Probanden
- Tabelle 4.52: Darstellung der Häufigkeitsverteilung des Alkoholkonsums
- Tabelle 4.53: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente
- Tabelle 4.54: geschlechtliche Verteilung des SUNCT- Syndroms
- Tabelle 4.56: Darstellung des mittleren Alters bei Erstmanifestation
- Tabelle 4.57: Verteilung des BMI der SUNCT- Syndrom Patienten
- Tabelle 4.58: Darstellung der Verlaufsformen des SUNCT- Syndroms

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

- Tabelle 4.59: Häufigkeitsverteilung der Symptome beim SUNCT- Syndrom
- Tabelle 4.60: Darstellung der Beschwerdeseite des SUNCT- Syndroms
- Tabelle 4.61: Häufigkeit der Beschwerdelokalisation beim SUNCT- Syndrom
- Tabelle 4.62: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [in min] des SUNCT- Syndroms
- Tabelle 4.63: Häufigkeiten der durchgeführten Bildgebung beim SUNCT-Syndrom
- Tabelle 4.64: Häufigkeit auslösender Faktoren beim SUNCT- Syndrom
- Tabelle 4.65: Häufigkeitsverteilung von Verwandten der SUNCT- Syndrompatienten, die am Clusterkopfschmerz leiden.
- Tabelle 4.66: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente beim SUNCT- Syndrom
- Tabelle 4.67: Darstellung der geschlechtlichen Verteilung bei der paroxysmalen Hemikranie
- Tabelle 4.68: durchschnittliche Altersverteilung bei Erstmanifestation der paroxysmalen Hemikranie
- Tabelle 4.69: Darstellung des durchschnittlichen BMI die der Hemicrania continua
- Tabelle 4.70: Häufigkeit der Symptome bei der Hemicrania continua
- Tabelle 4.71: Lokalisation der Symptome nach betroffener Seite bei der Hemicrania continua
- Tabelle 4.72: Häufigkeitsverteilung bei der Lokalisation der Beschwerden bei der Hemicrania continua
- Tabelle 4.73: Verteilung der Verlaufsformen der paroxysmalen Hemikranie nach Geschlecht
- Tabelle 4.74: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [min] bei der paroxysmalen Hemikranie
- Tabelle 4.75: Darstellung der durchschnittlichen Attacken pro Tag bei der paroxysmalen Hemikranie
- Tabelle 4.76: Häufigkeiten der durchgeführten radiologischen Diagnostik bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 4.78: Häufigkeitsverteilung der auslösenden Reize bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabelle 4.79: Verteilung über die Art der Triggerfaktoren bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabelle 4.80: Anzahl der Nikotin konsumierenden Probanden bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabelle 4.81: Anzahl der durchschnittlichen Packungsjahre bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabelle 4.82: Darstellung der Anzahl von Alkohol konsumierenden Probanden bei der paroxysmalen Hemikranie

Tabelle 4.83: durchschnittlicher Alkoholkonsum der an paroxysmaler Hemikranie erkrankten Probanden

Tabelle 4.84: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente bei der paroxysmalen Hemikranie

1 Einleitung

Kopfschmerzen sind eine der häufigsten Erkrankungen der Menschheit. Sie lassen sich unterteilen in primäre (idiopathische) Kopfschmerzen und in sekundäre (symptomatische) Kopfschmerzen. Die primären Kopfschmerzen weisen keine strukturelle Läsion auf, besitzen jedoch eine organische Ursache. Die sekundären Kopfschmerzen werden charakterisiert durch eben eine solche strukturelle oder funktionelle Läsion.

Diese Studie befasst sich mit den primären Kopfschmerzen wie dem Clusterkopfschmerz und “anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen”, wie sie in der Klassifikation der International Headache Society (IHS) benannt werden. Dies sind sehr seltene Formen der Kopfschmerzen. Sie besitzen zusammen eine Lebenszeitprävalenz von weit unter 1% (Rasmussen 1995, Newman et al. 2001).

Die primären Kopfschmerzformen stellen durch ihre hohe Schmerzintensität und durch die immer wiederkehrenden Schmerzintervalle eine psychosoziale Beeinträchtigung dar. Besonders deutlich wird dies bei der eingeschränkten Lebensqualität von Betroffenen und den sozioökonomischen Folgen (Evers 2001).

Patienten dieser Kopfschmerzen durchleben eine regelrechte Odyssee, die sie von Arzt zu Arzt führt. Aufgrund der autonomen Begleitsymptome wie Laufen der Nase, Tränen des Auges oder Schmerzen im Kiefer werden die jeweiligen Fachärzte aus diesen Bereichen aufgesucht, ohne die Ursache für das tatsächliche Leiden zu erkennen.

Bis die richtige Diagnose gestellt worden ist, vergehen im Durchschnitt 7,5 Jahren (Müller 2006). Innerhalb dieser Zeit finden medikamentöse und invasive Therapien statt, gründend auf inkorrekten Diagnosen, die logischerweise zu keiner ansatzweisen Linderung der Beschwerden führen.

Gelegentlich versorgen sich die verzweifelten Patienten selbstständig mit nicht verschreibungspflichtigen Medikamenten, die keine Wirksamkeit bei dieser Art der Kopfschmerzen besitzen. Hier besteht die Gefahr des Medikamentenmissbrauchs, der ebenfalls einen Kopfschmerz verursachen kann.

Trotz der intensiven Forschungsaktivität auf dem Gebiet der primären Kopfschmerzen gibt es immer noch Unklarheiten bei den Kenntnissen über epidemiologische und klinische Daten. Der Grund dafür ist in der niedrigen Prävalenz dieser Kopfschmerzform zu sehen.

Mittels eines Fragebogens, der im Internet von Probanden beantwortet wurde, konnte ein Patientenkollektiv einer bisher noch nicht existenten Größe dieser seltenen Kopfschmerzformen rekrutiert werden.

Diese Arbeit soll neue Erkenntnisse über epidemiologische und klinische Daten dieser seltenen Kopfschmerzformen liefern und somit Impulse für weitere Forschungsansätze geben.

2 Grundlagen

2.1 Clusterkopfschmerz

2.1.1 Epidemiologie

Kopfschmerzen zählen zu den häufigsten Erkrankungen in der Medizin, trotzdem ist es schwer, valide Daten aus Studien zu ermitteln, da lange Zeit „... unterschiedliche Definitionen der Kopfschmerzerkrankungen für abweichende Befunde...“ verantwortlich waren (Göbel et al. 1993). Die Ursache dafür war eine erst im Jahr 1988 erscheinende internationale Klassifikation der Kopfschmerzerkrankungen durch die International Headache Society (IHS). Die Lebenszeitprävalenz des Clusterkopfschmerzes beträgt ca. 0,1% (Rasmussen 1995). Männer sind weitaus häufiger betroffen als Frauen. In der Vergangenheit wurden Geschlechtsverhältnisse beschrieben, bei denen 2,5-7,1 erkrankte Männer auf eine erkrankte Frau kamen (Kudrow 1980, Bahra et al. 2002, Anderssen 1985, Ebkom und Waldenlind 1981, Manzoni 1998, Lovshin 1961, Krabbe 1986). Heutzutage geht man von einem Geschlechtsverhältnis von 2,5 zu 1 aus (Bahra et al. 2002).

Eine familiäre Belastung durch den Clusterkopfschmerz existiert in 2% bis 7% der Fälle. Jedoch ist eine hereditäre Prädisposition für diese Erkrankung bislang noch nicht gesichert (Leone et al. 2001).

Die Erstmanifestation des Clusterkopfschmerzes liegt oft um das 28. bis 30. Lebensjahr (May et al. 2005). Eine Häufung ist bei Männern im 4. Lebensjahrzehnt zu erkennen und bei Frauen im 6. Lebensjahrzehnt (Swanson et al. 1994).

2.1.2 Klinik

Der Clusterkopfschmerz ist eine idiopathische, trigemino-autonome Kopfschmerzkrankung, die assoziiert ist mit Remissionen von den unerträglichen Schmerzattacken. Sehr treffend wird diese Art des Kopfschmerzes in der Literatur auch als „Suicide Headache“ wegen der starken Schmerzintensität und als „alarm clock“ wegen seiner Periodizität beschrieben (Beck et al. 2005).

Dies zeigt, dass der Clusterkopfschmerz zu den stärksten unter allen Kopfschmerzarten gehört (Bahra et al. 2002). Die Schmerzen sind zu 78% streng ipsilateral periorbital, temporal und frontal lokalisiert und strahlen nicht selten in Richtung Kiefer, Stirn, Nacken und Schulter aus. Bahra et al. (2002) berichten von einem beidseitigen Auftreten der Schmerzen in 2% der Fälle. Gelegentlich können die Schmerzen auch beidseitig auftreten oder einen Seitenwechsel vollziehen.

Während der Schmerzattacken sind einzelne oder gemeinsam auftretende autonome Begleitsymptome zu erkennen, wie konjunktivale Injektion, Lakrimation, Nasenkongestion mit Rhinorrhoe, verstärktes Schwitzen an Stirn und Gesicht, Ptosis/ Miosis, und ein Lidödem.

Viele Patienten verspüren einen starken Bewegungsdrang (pacing around) und schaukeln mit dem Oberkörper stark umher (rocking).

Das Wort Cluster (engl. Haufen) beschreibt ganz charakteristisch die Präsenz der Attacken, die oft über eine Zeit von einigen Wochen bis Monaten gehäuft auftreten. Die einzelne Attackendauer beträgt 30 Minuten bis 180 Minuten. Die Attackenfrequenz kann variieren von 1 Mal innerhalb von 48 Stunden bis zu 8 Mal am Tag, wobei der Beginn und das Ende der Attacken sehr plötzlich eintreten können.

Die Attacken treten nachts meist 1-2 Stunden nach dem Einschlafen oder am frühen Morgen auf (May 2004). In der Zeit zwischen den Clusterperioden gibt es Remissionszeiten, die wiederum eine Dauer von Wochen, Monaten oder auch Jahren aufweisen können.

Beim Clusterkopfschmerz lassen sich eine episodische und eine chronische Verlaufsform voneinander unterscheiden. Die IHS definiert den Clusterkopfschmerz in ihrer 2003 überarbeiteten Klassifikation im dritten Teil unter o.g. Kopfschmerz und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen (TAK).

Bei der Klassifikation sind 5 eindeutige Kriterien genannt, von denen bis auf ein Kriterium alle erfüllt sein müssen, damit der Clusterkopfschmerz sicher diagnostiziert ist (vgl. Abb. 1).

A	mindestens 5 Attacken, die Kriterien B-D entsprechen
B	starke/ sehr starke ipsilaterale orbitale, supraorbitale und/ oder temporale Schmerzen, die unbehandelt 15- 180 min andauern
C	Auftreten mindestens eines der u.g. Begleitsymptome: ipsilaterale konjunktivale Injektion und/oder Lakrimation ipsilaterale nasale Kongestion und/oder Rhinorrhoe ipsilaterales Lidödem ipsilaterales Schwitzen im Bereich der Stirn oder des Gesichtes ipsilaterale Miosis und/oder Ptosis körperliche Unruhe oder Agitiertheit
D	Attackenfrequenz von 1 Attacke in 2 Tagen bis zu 8 Attacken pro Tag
E	Kopfschmerzen haben keine Genese in einer anderen Erkrankung

Abbildung 1: Diagnostische Kriterien des Clusterkopfschmerzes [Headache Classification Committee 2003]

2.1.3 Verlaufsformen des Clusterkopfschmerzes

Determiniert durch das Auftreten der Schmerzattacken lassen sich zwei Verlaufsformen von einander abgrenzen. Die episodische Verlaufsform ist die häufigste mit einem Anteil von 79% (Bahra et al. 2002). Die IHS definiert die episodische Verlaufsform folgendermaßen:

Es wechseln sich symptomatische Perioden und symptomfreie Perioden ab.

Die symptomatischen Perioden müssen mindestens zweimal innerhalb von 365 Tagen auftreten und eine Dauer von 7 Tagen bis zu einem Jahr haben.

In der 2. Auflage der „Klassifikation von Kopfschmerzerkrankungen“ wurden die symptomfreien Perioden auf einen Zeitraum von mindestens einem Monat verlängert (Headache Classification Subcommittee 2004).

Während der symptomfreien Perioden sind die Patienten vollständig beschwerdefrei, und es lassen sich durch Triggerfaktoren wie Alkohol, Nitroglycerin, Histamin, Stress keine weiteren Attacken provozieren.

In der Literatur sind Berichte von Patienten zu lesen, danach weist die episodische Verlaufsform eine jahreszeitliche Akkumulation speziell im Frühjahr und im Herbst auf.

Göbel (2007) beobachtet einen Zusammenhang zwischen Infekten der Atemwege (Nase, Nasennebenhöhle), vornehmlich in oben genannten Zeiträumen, verbunden mit einer erhöhten Attackenzahl. Die Infektion soll seinen Vermutungen nach eine Prädisposition für eine Entzündung im Sinus cavernosus darstellen, der ursächlich für die Clusterattacken sein soll.

Die chronische Verlaufsform tritt mit einer Häufigkeit von 21% seltener auf (Bahra et al. 2002).

Bei dieser Form der Clusterkopfschmerzen besitzen die Attacken eine Dauer von mehr als einem Jahr ohne Remissionen, oder die Remissionsphasen sind kürzer als ein Monat.

Die chronische Verlaufsform kann de novo entstehen und wurde früher als primär chronisch bezeichnet. In 12% der Fälle ist eine Entwicklung aus der episodischen Form in die (früher: sekundär) chronische Form beobachtet worden (Rasmussen et al. 1999).

2.1.4 Pathophysiologie

Die Pathophysiologie ist bis zum heutigen Zeitpunkt noch nicht eindeutig geklärt. Die Forschung legt ihren Fokus auf 3 Aspekte, die weiter erforscht werden müssen. Diese drei Aspekte sind:

- trigeminale Weiterleitung der Schmerzen,
- ipsilateral existierende autonome Symptome,
- zirkadian und saisonal wiederholtes Auftreten des Kopfschmerzes.

Der Ursprung des Clusterkopfschmerzes wurde über viele Jahre vaskulär gesehen. Es sollte nach der damals international akzeptierten Hypothese eine „aseptische Entzündung“ im ipsilateralen Sinus cavernosus existieren. Hannerz et al. haben 1987 Anzeichen einer Entzündung im Sinus cavernosus und peripher von der Vena ophtalmica superior gefunden.

In topographischer Nähe zum Sinus cavernosus befinden sich trigeminale, sympathische und parasympathische Nervenfasern. Es scheint demzufolge nahe liegend zu sein, sofern eine aseptische Entzündung in diesem Bereich präsent ist, dass diese auch zu einer Symptomatik, wie sie charakteristisch für die trigemino-autonomen Kopfschmerzen ist, führen könnte.

Remahl et al. (2000) nahmen Stellung zu Hannerz Ergebnissen und entkräfteten diese, indem sie plausibel aufdeckten, dass die Phlebographie der Vena ophtalmica superior zum Nachweis der zugrunde liegenden Entzündung zu unspezifisch sei, wie auch das MRT (..and we thus consider orbital phlebography too non-specific to evaluate the presence of underlying vasculitic disorder.....other techniques such as conventional MRI are equally non-specific in visualizing vasculitic changes.) (Sjaastad et al. 1990).

Des Weiteren führte Hannerz Entzündungsparameter auf, die jedoch auch bei leichter Entzündung der Atemwege auftreten können und somit nicht als eindeutiges Indiz für eine Vaskulitis gewertet werden dürfen. (“The few pathological values...may also have had other, equally plausible explanations such as coexisting mild respiratory infection.”)

Auch wird von Hannerz an keiner Stelle die zirkadiane Häufung der Attacken erklärt, die in keinem Kontext mit der aseptischen Entzündung steht.

Schuh-Hofer et al. fanden im Jahr 2006 in ihrer Arbeit ebenfalls keinen Beweis für eine entzündliche Genese des Clusterkopfschmerzes.

Aufgrund der zirkadianen Häufung der Attacken wurde vermutet, dass der Hypothalamus eine wichtige Rolle in der Entstehung der Clusterkopfschmerzattacken spielt. Durch funktionell bildgebende Verfahren konnten neue Erkenntnisse in der Entstehung des Clusterkopfschmerzes gesammelt werden und die Hypothese der Hypothalamusbeteiligung gesichert werden.

May et al. (2000) verglichen zwei Gruppen von Patienten. Die eine Gruppe befand sich in der aktiven Phase des Clusterkopfschmerzes und die andere Gruppe in der inaktiven Phase. Die Untersuchung wurde mittels einer Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und einer Magnet-Resonanz-Angiographie (MRA) durchgeführt. Insbesondere wurde untersucht, ob sich regionale Blutflussdifferenzen zeigen. Ausgelöst wurden die Attacken durch den Trigger Nitroglycerin.

Beim Vergleich beider Patientengruppen fiel auf, dass es eine erhöhte Aktivität bei Patienten mit der aktiven Form im Bereich der Inselrinden, des Cingulums, des kontralateralen Thalamus und des inferioren posterioren hypothalamischen Graus gibt.

Alle aufgezählten anatomischen Strukturen sind bekannt dafür, dass sie an der Schmerzweiterleitung und Schmerzwahrnehmung maßgeblich beteiligt sind, bis auf die zuletzt genannte Struktur.

Aktivitäten wurden im hypothalamischen Grau in der Studie nur bei Patienten mit präsenten Clusterattacken beobachtet, nicht in der Kontrollgruppe und nicht bei anderen

Kopfschmerzerkrankungen. Die Struktur ist bekannt für die Steuerung zirkadianer Phasen und der Schlaf-Wachphasen. Aus diesem Grund wird vermutet, dass das hypothalamische Grau für die Periodizität der Attacken verantwortlich ist.

May et al. (2000) stellten zudem die Hypothese auf, dass diese Region bei Clusterkopfschmerzpatienten strukturell bleibend verändert ist.

2.1.5 Genetik

In früherer Zeit war man davon ausgegangen, dass der Clusterkopfschmerz keine positive Familienanamnese besitzt. Doch bereits im Jahr 1974 berichtete Ebkom von 3 Familien, in denen der Clusterkopfschmerz gehäuft auftrat (Ebkom 1974). Auch wurde das Auftreten des Clusterkopfschmerzes anhand von monozygoten und dizygoten Zwillingen untersucht (Couturier et al. 1991, Roberge et al. 1992, Sjaastad et al. 1993, Alberca et al. 1994, Svensson et al. 2003, Schuh- Hofer et al. 2003, De Simone et al. 2003).

In den vergangenen Jahren befassten sich unterschiedliche Arbeiten mit dem familiären Auftreten dieser speziellen Art von Kopfschmerzen.

El Amrani et al. (2002) untersuchten 186 französische Patienten, die unter Clusterkopfschmerzen litten, und deren 624 Familienangehörige. Dabei fanden sie heraus, dass eine positive Familienanamnese in 11% der Fälle vorlag. Leone et al. (2001) nahmen Untersuchungen an 220 italienischen Patienten vor, und sie beobachteten eine Präsenz von Clusterkopfschmerzen bei 20% der Familienmitglieder. Verglichen wurde das untersuchte Patientenkollektiv mit der allgemeinen Bevölkerung. Dabei stellte sich heraus, dass ein 39-fach höheres Risiko für Familienmitglieder ersten Grades und ein 8-fach höheres Risiko für Familienmitglieder zweiten Grades besteht, an einem Clusterkopfschmerz zu erkranken. Leone et al. formulierten mit ihren Ergebnissen die Hypothese, dass es eine genetische Komponente beim Clusterkopfschmerz gibt.

Russel et al. (1995) kamen zu dem Ergebnis, dass Familienmitglieder in 7% der Fälle ebenfalls am gleichen Kopfschmerzmuster erkrankt sind. Dies würde ein 14-fach höhe-

res Risiko für Verwandte ersten Grades und ein doppelt so hohes Risiko für Verwandte zweiten Grades bedeuten, am Clusterkopfschmerz zu erkranken.

Betrachtet man die prozentuale Beteiligung der von Clusterkopfschmerz betroffenen Familienmitgliedern, so fällt eine große Variabilität von 7% bis 20% auf. Dies wird von Pinnessi et al. (2005) und May et Leone (2001) mit unterschiedlichen methodischen Durchführungen der Studien begründet.

Zusammenfassend lässt sich ein erhöhtes Erkrankungsrisiko innerhalb mancher Familien feststellen, was auf eine genetische Komponente beim Clusterkopfschmerz schließen lässt.

2.1.6 Diagnostik

Die Diagnose Clusterkopfschmerz lässt sich anhand des eindeutigen klinischen Beschwerdebildes und durch die klare Definition der IHS einfach stellen. Hilfreich sind auch Kopfschmerztagebücher, in denen Patienten ihre Kopfschmerzen hinsichtlich Dauer, Lokalisation, Auslöser und Medikation genau beschreiben können. Dies gibt Hinweise darauf, an welcher Art von Kopfschmerzen die Patienten leiden, und es lassen sich ähnliche Erkrankungen differentialdiagnostisch ausschließen.

Eine weitere Möglichkeit ist der Nitroglyzerin-Provokations-Test, um nachweisen zu können, ob es sich um einen Clusterkopfschmerz handelt. Dieser Test wird unter ethischen Gesichtspunkten kontrovers diskutiert und führt auch nicht in allen Fällen zu einem eindeutigen Ergebnis (Peters 1953, Sances et al 2004), ist deswegen auch nicht mehr Gegenstand der aktuellen Diagnostik beim Clusterkopfschmerz und wird nicht von der IHS gefordert.

Zusätzlich zu der überwiegend anamnestisch generierten Diagnose sollte eine kraniale Bildgebung erfolgen, damit symptomatische Ursachen bei Stellung der Diagnose ausgeschlossen werden können.

2.1.7 Therapie

Trotz der noch nicht eindeutig geklärten Pathophysiologie des Clusterkopfschmerzes, gibt es effektive Behandlungsoptionen, die sich überwiegend auf empirische Daten klinischer Studien beziehen. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass die Einnahme von Analgetika und Morphinderivaten bei dieser Art der Kopfschmerzen noch nicht einmal ansatzweise zu einer Schmerzlinderung führt (Göbel et al. 1998).

Die Therapiemöglichkeiten lassen sich aufteilen in die reine Attackenkupierung und in die Attackenprophylaxe.

2.1.7.1 Attackenkupierung

Eingesetzt werden in der Attackenkupierung als Mittel der ersten Wahl:

Sauerstoff:

Der reine Sauerstoff soll mit einem Flow von 7 bis 15 Liter über eine Dauer von 15 bis 20 Minuten in sitzender vornübergebeugter Oberkörperposition inhaliert werden. Die Inhalation bewirkt bei über 60% der Patienten innerhalb weniger Minuten eine deutliche Besserung bis hin zur Beschwerdefreiheit (Ebkom 1995). Der Sauerstoff stellt eine potente, nebenwirkungs- und kontraindikationsfreie Behandlungsmethode dar, sofern innerhalb der ersten 15 Minuten nach Attackenbeginn mit der Inhalation begonnen wird.

Sumatriptan:

Die Applikation von Sumatriptan 6 mg s.c. mit Hilfe einer Einmalspritze oder dem Autoinjektor bewirkt eine deutliche Schmerzreduktion innerhalb von 10-15 Minuten. Annähernd 75% der Patienten erreichen eine vollständige Beschwerdefreiheit. Sumatriptan s.c. stellt somit das am besten wirksamste Medikament in der Akutphase dar (Stovner

und Sjaastad 1995). Gregor et al. (2005) zeigten in ihrer Studie, dass bereits eine Menge von weniger als 6 mg s.c. eine Schmerzlinderung mit sich bringt. Zäpfchen oder Tabletten stellen keine Alternativen dar, weil sie wirkungslos sind. Die parenterale Applikation hingegen sorgt für eine schnelle Bioverfügbarkeit im Körper.

Sumatriptan nasal appliziert zeigt eine schlechte Wirkung im Vergleich zur s.c. Applikation. In einer Studie von Hardebo und Dahlöf (1998) wurden beide Applikationsformen miteinander verglichen. Bei Sumatriptan s.c. wurden von 52 Behandlungen 49 Behandlungen als schmerzlindernd gewertet. Die nasale Applikation in das zur Schmerzseite ipsilaterale Nasenloch zeigte nur in 7 Behandlungen von 52 Behandlungen eine Schmerzreduktion.

Zu den Medikamenten der 2. Wahl bei der Attackenkupierung zählen:

Zolmitriptan:

Zolmitriptan 5 mg bzw. 10 mg p.o. oder nasal kann bei der episodischen Form des Clusterkopfschmerzes eingesetzt werden. Das Zolmitriptan besitzt einen verzögerten Wirkeintritt von etwa 30 Minuten nach Einnahme (Bahra et al. 2000). Bezogen auf eine 10 bis 15 min andauernde Attacke ist dieses Medikament wenig hilfreich. Zolmitriptan kann aber alternativ eingesetzt werden, falls Medikamente der ersten Wahl nicht eingenommen werden können.

Lidocain:

Bei der Applikation in das zur Schmerzseite ipsilaterale Nasenloch von 1 ml 4%igem Lidocain soll der Kopf um 45 Grad rekliniert und gleichzeitig um 30-40 Grad zur erkrankten Seite rotiert werden. Die Wirkung tritt erst nach 30-40 Minuten ein und ist bedeutend schlechter als von Sumatriptan und Sauerstoff (Costa et al. 2000). Trotz der moderaten Schmerzreduktion kann Lidocain als Kombinationsmedikament eingesetzt werden, jedoch nicht als „stand-alone“-Therapie (Halker et al. 2010).

2.1.7.2 Attackenprophylaxe

Verapamil wird als Medikament der ersten Wahl zur Attackenprophylaxe eingesetzt. Es zeigt bei der episodischen wie auch bei der chronischen Verlaufsform eine gute Wirkung (Matharu et al. 2003). Es wird mit einer Dosierung von 3-4 x 80 mg täglich begonnen und kann bei mangelnder Wirkung gesteigert werden bis zu einer Tagesdosis von 720 mg. Im Vorfeld der Therapie mit Verapamil müssen eine EKG-Diagnostik und ein Blutbild durchgeführt werden. Der Wirkeintritt bei einer Tagesdosis über 400 mg setzt meist erst nach 14-21 Tage ein. Überbrückend, bis zum Wirkungseintritt des Verapamils, können Glucocorticoide aufgrund ihrer schnellen Wirkentfaltung eingesetzt werden.

2.1.7.3 Tiefenhirnstimulation

Die Tiefenhirnstimulation wird bei therapierefraktären chronischen Kopfschmerzsyndromen wie dem chronischen Clusterkopfschmerz, dem SUNCT- Syndrom und der Hemicrania continua eingesetzt.

Leone et al. (2001) bemerkten erstmalig einen Effekt der Tiefenhirnstimulation in der posterioren hypothalamischen Region beim chronischen Clusterkopfschmerz. Bartsch et al. (2008) beobachteten in ihrer Arbeit eine Reduktion der Attackenfrequenz von 90%- 100% durch diese Behandlungsmethode. Formen eines therapierefraktären SUNCT- Syndromes (Matharu et al. 2002) können ebenfalls effektiv mit Hilfe der Tiefenhirnstimulation behandelt werden (Leone et al. 2005).

Die Tiefenhirnstimulation bietet eine neue therapeutische Möglichkeit bei Patienten mit therapierefraktären chronischen Schmerzsyndromen. Jedoch liegen zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht genügend Daten vor, um diese Behandlungsmethode als eine sichere Alternative zur medikamentösen Therapie zu betrachten.

2.1.8 Andere trigemino-autonome Kopfschmerzen

2.1.8.1 Paroxysmale Hemikranie

Die paroxysmale Hemikranie besitzt eine chronische und eine episodische Verlaufsform. Das Auftreten dieser Erkrankung ist sehr selten und wird in der Literatur mit einer Prävalenz von einer erkrankten Person auf 50.000 Menschen angegeben (Lance und Goadsby 2005, Matharu et al. 2003). Das Alter der Erstmanifestation liegt im Zeitraum zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr (Antonaci und Sjaastad 1989). Anders als beim Clusterkopfschmerz hat die paroxysmale Hemikranie ein umgekehrtes Geschlechterverhältnis. Frauen sind mit 1,6-2,4 mal häufiger betroffen als Männer (Boes und Dodick 2002, Antonaci und Sjaastad 1989). Eine genetische Prädisposition dieser Erkrankung ist ebenfalls sehr selten und noch nicht ausreichend erforscht.

Die klinischen Symptome der paroxysmalen Hemikranie sind vielfältig. Die Attackendauer beträgt 2-30 Minuten. Die Attackenfrequenz liegt bei über 5 Attacken pro Tag. Die Attacken sind begleitet von autonomen Symptomen wie konjunktivale Injektion, Kongestion der Nase, Rhinorrhoe, Schwitzen im Gesicht, Miosis und Ptosis (IHS). Gelegentlich ist in der Literatur auch eine Radiation der Schmerzen in den Oberkiefer, in die frontalen Regionen und in den Hinterkopf zu lesen (Headache Classification Committee 2004, Lance und Goadsby 2005). Die meisten Attacken der paroxysmalen Hemikranie beginnen spontan. Auch können Trigger wie Nitroglycerin, Alkohol, Rotation des Kopfes und Operationen am Kopf oder am Hals Attacken auslösen (Antonaci und Sjaastad 1989, Griffin 2007, Sjaastad et al. 1982).

Die paroxysmale Hemikranie spricht sehr gut auf die Therapie mit Indometacin an. Empfohlen wird eine Tagesdosis von 3x50 mg, kann aber auf bis zu 300 mg erhöht werden. Magenempfindlichen Personen wird ein adjuvanter Magenschutz zusätzlich empfohlen (May et al. 2005).

A	Mindestens 20 Attacken, die den Kriterien B-D entsprechen
B	Starke Schmerzattacken einer Dauer von 2- 30 Minuten, die einseitig orbital, supraorbital, und/oder temporal lokalisiert sind
C	Auftreten mindestens eines der u.g. Begleitsymptome: <ul style="list-style-type: none"> - ipsilaterale konjunktivale Injektion und/oder Lakrimation - ipsilaterale nasale Kongestion und/ oder Rhinorrhoe - ipsilaterale Miosis und/ oder Ptosis - ipsilaterales Lidödem - ipsilaterales Schwitzen im Gesicht und an der Stirn
D	Die Attackenfrequenz liegt bei mehr als 5 Attacken pro Tag, auch falls Perioden mit einer geringeren Frequenz vorkommen.
E	Die Attackenprophylaxe kann mit Indometacin durchgeführt werden
F	Kopfschmerzen haben keine Genese in einer anderen Erkrankung

Abbildung 2: Diagnostische Kriterien der paroxysmalen Hemikranie (Headache Classification Committee 2003)

2.1.8.2 SUNCT- Syndrom

Bei dem SUNCT-Syndrom handelt es sich ebenfalls um eine sehr seltene Form der Kopfschmerzen. Die Prävalenz dieser Erkrankung ist unbekannt und wird in der Literatur mit 1,2 bis 6,6 erkrankten Personen je 100.000 Menschen angegeben (Cohen et al. 2006). Matharu et al. (2003) stellen in ihrer Studie bei einem Patientenkollektiv von 50 Probanden ein Geschlechtsverhältnis von 1,3 erkrankten Männer auf eine erkrankte Frau. Sie konstatierten zudem ein mittleres Alter von 50 Jahren für die Erstmanifestation. Aus der Arbeit von Gantenbein und Goadsby (2005) wird ersichtlich, dass kein gesteigertes familiäres Risiko dafür besteht, an dem SUNCT-Syndrom zu erkranken.

Bei den klinischen Symptomen dieser Erkrankung imponieren die ipsilateral- konjunktivale Injektion und das Tränen des Auges. Regionen, in die der Schmerz ausstrahlt, sind die Schläfe und die Stirn. Es ist aber auch möglich, dass die Schmerzen in die Bereiche der Nase, des Ohres, der Wange und des Gaumens ausstrahlen. Die Attackendauer liegt bei 5 Sekunden bis 240 Sekunden und stellt somit die kürzeste Dauer bei den trigemino-autonomen Kopfschmerzen dar. Die Attackenfrequenz liegt bei 3-200 Attacken pro Tag. Triggerfaktoren sind bei dem SUNCT-Syndrom durchaus bekannt. So sind Attacken durch die Berührung von Gebieten, die vom Nervus maxillaris und Nervus mandibularis innerviert werden, auslösbar. Dies findet zum Beispiel beim Rasieren, Essen, Kauen, Zähneputzen, Nase putzen und Reden statt (Pareja und Sjaastad 1997).

Anders als die paroxysmale Hemikranie spricht das SUNCT-Syndrom nicht auf Indometacin an. Diese Erkrankung ist bekannt für ihre Refraktärität im Bezug auf die medikamentöse Therapie. In einzelnen Fällen wird von positiven Wirkeffekten bei Lamotrigin (Matharu et al. 2003), Gabapentin (Hunt et al. 2002) und Topiramamat (Matharu et al. 2002) berichtet. Jedoch bedarf es in diesem Bereich noch weiterer Forschung.

A	Mindestens 20 Attacken, die den Kriterien B-D entsprechen
B	Starke Schmerzattacken einer Dauer von 5- 240 Sekunden, die einseitig orbital, supraorbital, und/oder temporal lokalisiert sind und eine stechende oder pulsierende Schmerzqualität aufweisen
C	Auftreten mindestens eines der u.g. Begleitsymptome: - ipsilaterale konjunktivale Injektion - ipsilaterale Lakrimation
D	Die Attackenfrequenz liegt zwischen 3 bis 200 Attacken pro Tag, auch
E	Kopfschmerzen haben keine Genese in einer anderen Erkrankung

Abbildung 3: Diagnostische Kriterien des SUNCT- Syndroms (Headache Classification Committee 2003)

2.1.8.3 Hemicrania continua

Die Hemicrania continua zählt seit Erscheinen der aktuell gültigen Fassung der neuen Klassifikation von Kopfschmerzerkrankungen nicht zu der Gruppe der trigemino- autonomen Kopfschmerzen. Diese Erkrankung besitzt aber viele übereinstimmende Aspekte mit der eben genannten Gruppe und findet deswegen hier Berücksichtigung.

Die Prävalenz der Hemicrania continua schien in der Vergangenheit sehr gering zu sein. Jedoch gibt es Vermutungen, dass diese Erkrankung lange Zeit unterdiagnostiziert war. Die IHS publizierte im Jahr 2004 diagnostische Kriterien, die bei der Erstellung der Diagnose helfen sollen. Frauen scheinen bei dieser Erkrankung doppelt so oft betroffen zu sein (Dodick 2001). Dodick et al. (2001) untersuchten in ihrer Studie das durchschnittliche Alter der Erstmanifestation. Sie stellten fest, dass das Alter bei 28 Jahren liegt mit einer Spannweite von 5 Jahren bis 67 Jahren. Die Patienten klagen über einen kontinuierlichen Kopfschmerz, der in seiner Intensität stark zunehmen kann. Begleitend zu diesen Schmerzen sind die autonomen Symptome wie konjunktivale Injektion, Lakrimation, Rhinorrhoe, Ptosis und Miosis zu erkennen.

Mittels des Indometacinversuches lässt sich, wie auch bei der paroxysmalen Hemikranie, diese Erkrankung diagnostizieren, dies stellt gleichzeitig auch eine wirksame medikamentöse Therapie dar. Die Therapie der Hemicrania continua ist deswegen identisch mit der von der paroxysmalen Hemikranie.

A	Kopfschmerzen seit mehr als 3 Monaten, die den Kriterien B-D entsprechen
B	Der Kopfschmerz soll folgende Aspekte erfüllen: <ul style="list-style-type: none">- einseitiger Kopfschmerz ohne Seitenwechsel- täglicher und andauernder Kopfschmerz ohne schmerzfreie Phasen- von mittelstarker Intensität, mit möglicher Steigerung der Schmerzen
C	Auftreten mindestens eines der u.g. Begleitsymptome: <ul style="list-style-type: none">- konjunktivale Injektion und/oder Lakrimation- nasale Kongestion und/ oder Rhinorrhoe- Miosis und/ oder Ptosis
D	konsequente Sensitivität gegenüber therapeutischen Dosen von Indometacin
E	Kopfschmerzen haben keine Genese in einer anderen Erkrankung

Abbildung 4: Diagnostische Kriterien der Hemicrania continua (Headache Classification Committee 2003)

3 Material und Methoden

3.1 Patienten

Erhoben wurden die Daten von Patienten beider Geschlechter aus Deutschland, die am Clusterkopfschmerz, an der Hemicrania continua, der paroxysmalen Hemikranie oder dem SUNCT-Syndrom erkrankt sind. Die Patienten beantworteten einen eigens für diese Studie entwickelten Fragebogen. Die Befragung fand über einen Zeitraum von 2006 bis 2009 statt und wurde auf unterschiedliche Art und Weise durchgeführt.

3.2 Methodik

3.2.1 Datenerhebung

Mit Hilfe des Fragebogens waren zum größten Anteil die patientenbezogenen Daten ermittelt worden. Ein virtueller Fragebogen wurde als Link auf Internetseiten von Selbsthilfegruppen des Clusterkopfschmerzes in Deutschland positioniert. Die Patienten füllten den Fragebogen aus, er wurde anschließend an den Autor dieser Arbeit auf elektronischem Weg übermittelt.

Weitere Datenmengen wurden in der Kopfschmerzambulanz der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster erhoben. Patienten wurden während ihrer Besuche in der Kopfschmerzambulanz gebeten, den Fragebogen auszufüllen. Die ausgefüllten Datenerhebungsbögen wurden dem Autor zur Eingabe in die Datenbank übergeben. Die Patienten wurden auf die Option hingewiesen den Datenerhebungsbogen anonym ausfüllen zu können.

Aus den Entlassungsbriefen von stationär aufgenommen Patienten und aus Arztbriefen ambulanter Patienten der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster wurden zusätzliche Werte gesammelt. Alle Daten wurden in die Datenbank für idiopathische Kopfschmerzen eingegeben.

Um den Nikotinkonsum und den Body Mass Index der Probanden dieser Studie mit der durchschnittlichen Bevölkerung vergleichen zu können, wurden Daten einer Kontrollgruppe für diese Merkmale erhoben. Diese Daten wurden von Angehörigen traumatologischer Patienten, die sich während der Wartezeit in der chirurgischen Ambulanz befanden, gesammelt.

3.2.2 Fragebogen für idiopathische Kopfschmerzformen

Der verwendete Erhebungsbogen (siehe Anlagen) dieser Studie enthält Fragen, mit denen die demographischen und klinischen Daten erfasst werden können.

Zu Anfang des Datenerhebungsbogens sollen die Patienten den Namen und den Vornamen angeben, damit Doppelnennungen vermieden werden können. Jedoch ist ein weiteres Vorgehen bei der Beantwortung des Fragebogens auch anonymisiert möglich.

Deweiteren soll das Geschlecht ausgewählt werden, damit eine differenzierte Auswertung nach diesem Aspekt erfolgen kann. Die Probanden sollen ihr Alter zum Zeitpunkt der Befragung und der Erstmanifestation der Erkrankung angeben, damit Rückschlüsse auf eine eventuelle Zunahme der Prävalenz dieser Kopfschmerzformen gezogen werden können.

Für die Ermittlung des Body Mass Indexes ist es erforderlich, dass die Patienten ihr Gewicht in Kilogramm und ihre Körpergröße in Zentimetern angeben.

Wie eingangs erwähnt, ist dies ein Fragebogen für idiopathische Kopfschmerzformen. Aus diesem Grund können die Studienteilnehmer zwischen 4 Diagnosen auswählen. Die Patienten konnten sich zwischen Clusterkopfschmerz, Hemicrania continua, SUNCT-Syndrom und der paroxysmalen Hemikranie entscheiden. Die Diagnose wird komplettiert durch die Angabe der Verlaufsform. Hier konnten die Patienten zwischen episodisch und chronisch auswählen.

Um einen aktuellen Stand über das Vorgehen der Befundung von idiopathischen Kopfschmerzen zu erlangen, wurde nach einer durchgeführten radiologischen Diagnostik gefragt.

Weitere Fragen befassen sich mit der Schmerzlokalisierung. In diesem Fall kann die Seite (links/rechts), eine eventuelle Seitenänderung oder auch eine topographische Lage angegeben werden. Hier ist die Lage um das Auge herum (periorbital), Schläfe (temporal), Ober- und Unterkiefer sowie an der Stirn (frontal) zu nennen.

Die Probanden dieser Studie werden aufgefordert die Attackendauer und die Episodendauer anzugeben. Die Angabe der Attackendauer erfolgt in Minuten und die Episodendauer wird in Wochen bestimmt.

Zusätzliche klinische Erkenntnisse konnten durch die Fragen nach Triggerfaktoren und Ausprägung der Symptome gesammelt werden. Bezüglich der Triggerfaktoren konnte dichotom „Ja“ oder „Nein“ von den Studienteilnehmern angegeben werden. In einem weiteren Teil wurde es den Probanden ermöglicht, bestimmte Reize schriftlich niederzulegen.

Bei den Symptomen wurde nach einer Kongestion der Nase, Lakrimation, Ptosis oder Miosis, Lidschwellung, Schwitzen im Gesicht, Agitiertheit, Übelkeit oder Erbrechen gefragt. Die Probanden konnten sich entscheiden zwischen „Ja“, „Nein“ und „weiß nicht“.

Fragen zur Familienanamnese waren zusätzlich Gegenstand des Fragebogens. Es wurde gefragt, ob Blutsverwandte schon einmal einen Clusterkopfschmerz gehabt haben. Falls dies zutrifft, sollte die Angabe des betroffenen Familienmitgliedes erfolgen. Somit lassen sich evtl. Rückschlüsse auf den Erbgang erstellen.

Desweiteren sollten Erkenntnisse über das Konsumverhalten von Genussmitteln wie Alkohol und Nikotin erlangt werden. Aus der Dauer und der Menge der konsumierten Genussmittel werden die Packungsjahre für den Nikotinkonsum und die Drink Units für den Alkoholkonsum berechnet.

Einen anderen Themenkomplex stellt „Schwangerschaft und Clusterkopfschmerz“ dar. Hier sind die weiblichen Probandinnen aufgefordert anzugeben, ob eine Schwangerschaft jemals vorgelegen hat und ob während der Schwangerschaft Clusterkopfschmerzen auftraten.

Fortgesetzt wird der Datenerhebungsbogen mit der Evaluation der medikamentösen Therapie bei den eingangs 4 erwähnten idiopathischen Kopfschmerzen. Gefragt wurde nach bestimmten Medikamenten (siehe Abb. 5) und deren Wirksamkeit. Die Wirksamkeit wurde unterteilt in „gut“, „mäßig“ und „keine Wirkung“. Falls die medikamentöse Therapie nicht mit dem angegebenen Medikament geschehen ist, konnte das Feld „nicht eingenommen“ angekreuzt werden. Findet der Patient das Medikament nicht im Fragebogen vor, mit dem er therapiert wird, gab es eine weitere Möglichkeit für ihn, dieses zu nennen. Der Proband konnte in einem freien Feld das aktuelle Medikament niederschreiben.

Sumatriptan s.c.	Sauerstoff	Lithium
Sumatriptan p.o.	Lidocain	Methysergid
Sumatriptan nasal	Ergotamin	Valproinsäu
Zolmitriptan p.o.	Verapamil	Topiramat
Zolmitriptan nasal	Cortison	

Abbildung 5: Übersicht der Medikamente aus Datenerhebungsbogen

Zum Ende des Fragebogens wird der Proband gefragt, ob bei ihm eine Zahnextraktion durchgeführt wurde, bevor die korrekte Diagnose des idiopathischen Kopfschmerzes gestellt worden ist. Hier kann der Patient mit „Ja“, „Nein“ oder „weiß nicht“ antworten. Zudem besteht die Möglichkeit, falls ein anderer Zahneingriff durchgeführt wurde, diesen in einem freien Textfeld zu nennen. Hiermit sollen nicht dentogene Schmerzursachen im Bereich des Ober- oder Unterkiefer aufgedeckt werden.

3.2.3 Ein-/ Ausschlusskriterien

Es wurden nur Patienten in die Studie eingeschlossen, welche die Kriterien der IHS im Bezug auf einer der idiopathischen Kopfschmerzerkrankungen wie Clusterkopfschmerz, paroxysmale Hemikranie, Hemicrania continua oder SUNCT- Syndrom erfüllen (siehe Abbildungen 1-4). Dabei wurden die Diagnosen in der Klinik und Poliklinik für Neurologie des Universitätsklinikums Münster von in der Kopfschmerzdiagnostik erfahrenen Ärzten gestellt. In der Internet-Befragung wurden die Patienten gebeten, nur zu antworten, wenn die Diagnose von einem Facharzt für Neurologie gesichert worden war.

3.2.4 Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung erfolgte mit der SPSS- Version 17.0 für Windows von der Firma SPSS Inc.. Der deskriptive Teil wurde mit den folgenden statistischen Kenngrößen wie Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum und Varianz erstellt. Mit Hilfe der statistischen Kenngrößen konnten alle Kriterien, nach denen die Datenbank erstellt wurde, beschrieben werden. Zum Vergleich der Mittelwerte wurde der t-Test für unabhängige Stichproben gewählt. Bei kleinen Fallzahlen (<30) wurde der Man-Whitney-U-Test durchgeführt. Unterschiede bei qualitativen Daten wurden mittels des Chi²-Tests ausgewertet. Es wurde ein Signifikanzniveau bei $p=0,05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Zusammensetzung der Datenmenge

Insgesamt wurden 667 Patienten mit den Diagnosen Clusterkopfschmerz, paroxysmale Hemikranie, Hemicrania continua und SUNCT- Syndrom erfasst. Die Rekrutierung der 667 Patienten geschah zahlenmäßig über die folgenden Wege. Ein Anteil von 578 wurde durch den erstellten Fragebogen im Internet rekrutiert. Durch die ausgehändigten Fragebögen in der Kopfschmerzambulanz der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster konnten 51 Patienten befragt werden. Eine weitere Anzahl von 38 stellte die Datenlage aus den Entlassungsbriefen von stationär aufgenommenen Patienten und aus Arztbriefen ambulanter Patienten der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster dar.

4.2 Beschreibung des gesamten Patientenkollektives

4.2.1 Geschlechtsverteilung

Die Abbildung 6 zeigt die Geschlechtsverteilung sämtlicher Patienten, die an der Studie teilgenommen haben.

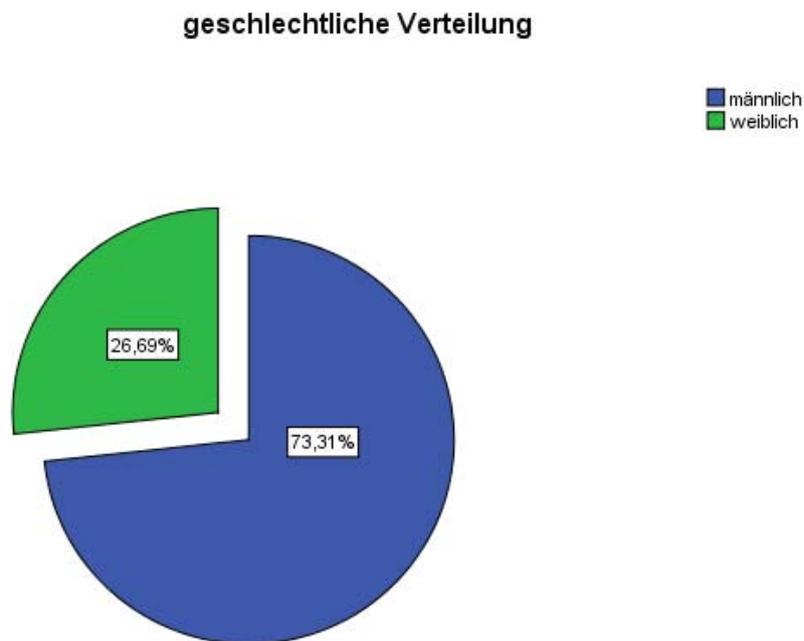


Abbildung 6: Geschlechtliche Verteilung aller teilnehmenden Patienten.

Die geschlechtliche Verteilung der Probanden mit einem idiopathischen Kopfschmerz zeigt, dass die männlichen Teilnehmer dieser Studie mit 73,3% im Vergleich zu den Frauen mit 26,7% überrepräsentiert sind.

4.2.2 Alter

Tabelle 4.1 stellt das durchschnittliche Alter aller Probanden und differenziert nach Geschlecht dar.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	42,0536	485	11,67488	7,00	78,00
weiblich	41,2022	178	13,54105	15,00	91,00
Insgesamt	41,8250	663	12,19923	7,00	91,00

Tabelle 4.1: Alter bei Befragung

Das durchschnittliche Alter aller befragten Personen lag bei 41,8 (+/- 12,2) Jahren. Die Männer waren zum Zeitpunkt der Befragung im Mittel mit 42,1 (+/- 11,7) Jahren 0,8 Jahre älter als die Frauen. Die Altersdifferenz zwischen dem jüngsten und dem ältesten Teilnehmer der Studie war mit 76 Jahren bei den Frauen größer als bei den Männern mit 71 Jahren (siehe Tabelle 4.1).

4.2.3 Diagnosen

In Abbildung 2 wird die Präsenz der Diagnosen Clusterkopfschmerz, Hemicrania continua, paroxysmale Hemikranie und des SUNCT- Syndroms dargestellt.

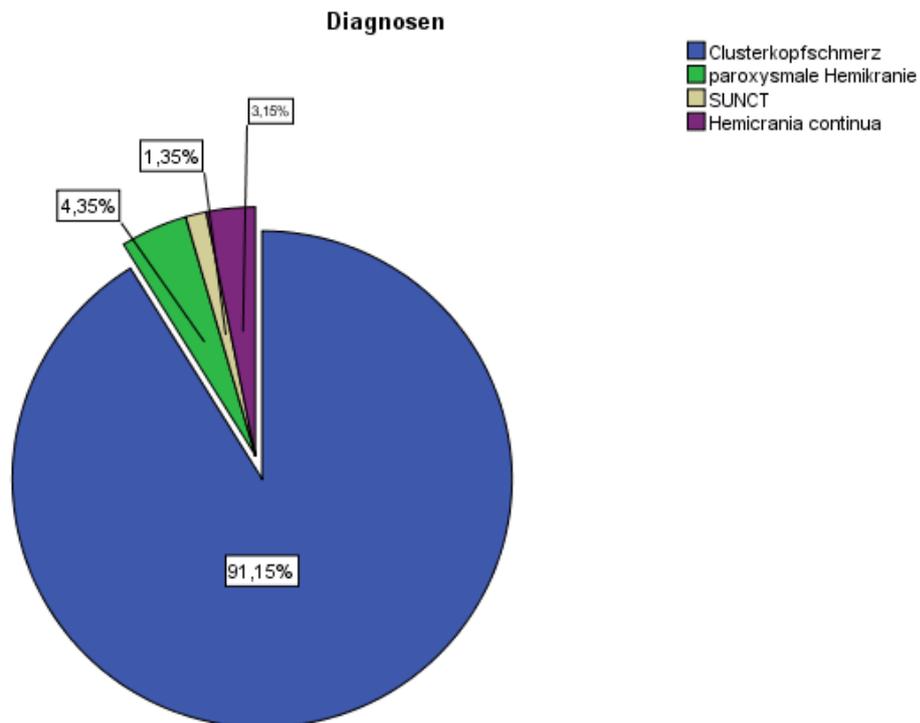


Abbildung 7: Verteilung der Diagnosen in der Studie.

Die Anzahl der am Clusterkopfschmerz erkrankten Probanden stellt den Großteil der Datenmenge dar. Von allen Befragten gaben 91,2% bzw. 608 Personen an, am Clusterkopfschmerz erkrankt zu sein. Den zweitgrößten Anteil der Datenmenge bilden die Patienten, die an der paroxysmalen Hemikranie leiden. Dies sind 4,4% bzw. 29 Patienten. Die Hemicrania continua erkrankten Personen fallen mit einer Menge von 3,2% bzw. 21 Betroffenen ins Gewicht. Das SUNCT- Syndrom fällt mit seiner Präsenz in dieser Stu-

die am niedrigsten aus. Die erkrankten Probanden stellen einen Anteil von 1,4% bzw. 9 Patienten bezogen auf die Gesamtdatenmenge dar (siehe Abbildung 7).

4.3 Clusterkopfschmerz

Die Diagnose Clusterkopfschmerz stellt wie bereits beschrieben, den größten Anteil der Datenmenge in dieser Studie dar. Insgesamt sind es 608 Patienten.

4.3.1 Geschlechtliche Verteilung

Tabelle 4.2 stellt die geschlechtlich differenzierte Prävalenz des Clusterkopfschmerzes in dieser Studie dar.

		Geschlecht		Gesamt
		männlich	weiblich	
Diagnosen	Clusterkopfschmerz	468	140	608
	paroxysmale Hemikranie	9	20	29
	SUNCT	4	5	9
	Hemicrania continua	8	13	21
Gesamt		489	178	667

Tabelle 4.2: geschlechtliche Verteilung der Diagnosen

Anhand der Tabelle 4.2 ist deutlich zu erkennen, dass statistisch auf 3,3 am Clusterkopfschmerz erkrankte Männer eine erkrankte Frau kommt. Die Männer sind im Vergleich zu den Frauen signifikant überrepräsentiert ($p < 0,001$).

4.3.2 Alter

In diesem Teil soll das Alter bei der Erstmanifestation des Clusterkopfschmerzes unterschieden nach der Verlaufsform betrachtet werden.

Geschlecht Verlaufsform			Alter bei Erstmanifestation
männlich	episodisch	Mittelwert	31,1622
		Standardabweichung	10,53617
	chronisch	Mittelwert	34,2069
		Standardabweichung	12,37214
	Insgesamt	Mittelwert	32,3502
		Standardabweichung	11,33601
weiblich	episodisch	Mittelwert	31,2143
		Standardabweichung	13,28533
	chronisch	Mittelwert	33,1667
		Standardabweichung	11,40430
	Insgesamt	Mittelwert	31,6080
		Standardabweichung	12,76455
Insgesamt	episodisch	Mittelwert	31,1751
		Standardabweichung	11,26468
	chronisch	Mittelwert	34,0286
		Standardabweichung	12,17849
	Insgesamt	Mittelwert	32,1843
		Standardabweichung	11,66283

Tabelle 4.3: Alter bei Erstmanifestation des Clusterkopfschmerzes

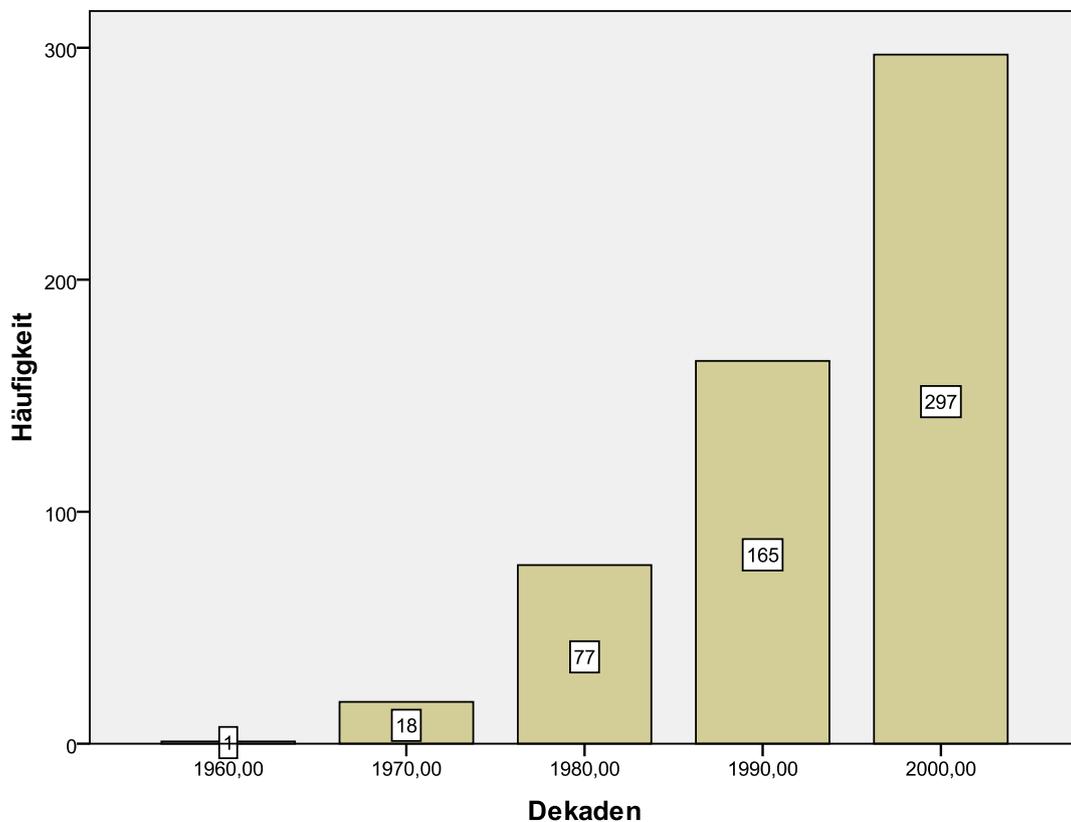


Abbildung 8: Häufigkeiten der Erstmanifestation differenziert nach Dekaden beim Clusterkopfschmerz

Aus der Tabelle 4.3 wird ersichtlich, dass der Clusterkopfschmerz seine Erstmanifestation geschlechtsneutral um das 32. Lebensjahr besitzt (+/- 12,2). Die chronische Form tritt im Durchschnitt um das 34. Lebensjahr (+/- 12,2) erstmalig auf. Im Durchschnitt 2,8 Jahre früher liegt der Zeitpunkt der Erstmanifestation des episodischen Clusterkopfschmerzes. Dieser Unterschied ist signifikant ($p < 0,012$). Männer sind zum Zeitpunkt der Erstmanifestation mit 0,7 Jahren nicht signifikant ($p < 0,5$) älter als die Frauen. Signifikante Altersunterschiede sind lediglich bei den Verlaufsformen differenziert nach Geschlecht zu erkennen.

Männer erkranken im Durchschnitt mit 34,2 Jahren rund 3 Jahre später an einem chronischen Clusterkopfschmerz als an einem episodischen Verlauf dieser Erkrankung ($p < 0,029$). Bei den Frauen zeichnet sich eine ähnliche Verteilung dieses Sachverhaltes ab. Dies gilt jedoch nur seitens der Mittelwerte für das Alter bei der Erstmanifestation der beiden Verlaufsformen. Hier lassen sich Unterschiede erkennen. Diese sind jedoch nicht signifikant ($p < 0,5$). Frauen leiden im Durchschnitt erstmalig mit 33,2 (+/- 13,3) Jahren an der chronischen Verlaufsform. Das Auftreten des episodischen Clusterkopfschmerzes hingegen tritt bereits schon im Alter mit 31,2 (+/- 11,3) Jahren auf.

Differenziert man den Zeitpunkt der Erstmanifestation nach Dekaden, zeigt sich eine Zunahme von Betroffenen im Verlauf der Jahre innerhalb dieser Studie (siehe Abbildung 8). Im Jahrzehnt 1960 war lediglich eine Erstmanifestation zu beobachten. Im folgenden Jahrzehnt waren es schon 18 Erstmanifestationen. In den 80iger Jahren vervierfachte sich die Anzahl der Erstmanifestationen auf eine Anzahl 77. Im darauf folgenden Jahrzehnt waren 165 Erstmanifestationen zu verzeichnen. Im Zeitraum vom Jahr 2000 bis 2007 erhöhte sich die Zahl der Erstmanifestationen auf 297.

Grundsätzlich ist fest zu halten, dass der Zeitpunkt der Erstmanifestation vom Clusterkopfschmerz keine signifikanten Unterschiede zwischen Mann und Frau zeigt. Deutlich wird nur, dass der Zeitpunkt der Erstmanifestation vom chronischen Verlauf im Durchschnitt später gelegen ist als der Zeitpunkt der episodischen Verlaufsform. Über eine Entwicklung von einem knappen Jahrhundert ist eine deutliche Zunahme der Erstmanifestationen fest zu stellen.

4.3.3 Body Mass Index

Dieses Kapitel beschreibt den BMI aller Patienten und differenziert nach Geschlecht und Verlaufsform.

	Verlaufsform	N	Mittelwert	Standardabweichung
Body Mass Index	episodisch	299	25,3660	4,22029
	chronisch	114	25,1619	3,84091

Tabelle 4.4: BMI nach Verlaufsformen

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung
männlich	25,7243	306	3,48578
weiblich	24,0685	111	5,30597
Insgesamt	25,2835	417	4,10971

Tabelle 4.5: BMI der Probanden aus der Studie

In dieser Studie besitzen die männlichen Patienten einen durchschnittlichen BMI von 25,7 (+/- 3,5) und die weiblichen Probanden einen BMI von 24,1 (+/- 5,3) (siehe Tabelle 4.5).

Betrachtet man den BMI im Zusammenhang mit den Verlaufsformen lässt sich kein signifikanter Unterschied erkennen ($p < 0,6$), ob Patienten mit der episodischen oder der chronischen Form einen unterschiedlichen BMI haben (siehe Tabelle 4.4). Auch die Mittelwerte differieren hierbei nur leicht. Patienten mit einer episodischen Verlaufsform haben im Durchschnitt einen BMI von 25,5 +/- 4,2 und die Probanden mit der chronischen Form des Clusterkopfschmerzes haben einen BMI von 25,2 +/- 3,8 (siehe Tabelle 4.4).

Vergleicht man die Mittelwerte des BMI von Clusterkopfschmerzpatienten mit denen einer Kontrollgruppe, so lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen erkennen. Jedoch ist zu erkennen, dass Clusterkopfschmerzpatienten tendenziell einen etwas höheren Body Mass Index besitzen ($p < 0,06$). Zum Vergleich der Mittelwert der Gruppe von den Clusterkopfschmerzpatienten beträgt 25,3 und der Mittelwert der Kontrollgruppe liegt bei 24,9 (+/- 3,6).

4.3.4 Verlaufsform

In diesem Teil sollen die Häufigkeitsverteilungen der Verlaufsformen einzeln und im Zusammenhang mit dem Geschlecht untersucht werden.

		Geschlecht		Gesamt	
		Männlich	weiblich		
Verlaufsform	episodisch	Anzahl	315	103	418
		% innerhalb von Verlaufsform	75,4%	24,6%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	71,8%	76,9%	72,9%
		% der Gesamtzahl	55,0%	18,0%	72,9%
	chronisch	Anzahl	124	31	155
		% innerhalb von Verlaufsform	80,0%	20,0%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	28,2%	23,1%	27,1%
		% der Gesamtzahl	21,6%	5,4%	27,1%
Gesamt		Anzahl	439	134	573
		% innerhalb von Verlaufsform	76,6%	23,4%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%
		% der Gesamtzahl	76,6%	23,4%	100,0%

Tabelle 4.6: Verteilung episodische und chronische Verlaufsform unterschieden nach Geschlecht.

Die Verteilung der Verlaufsformen des Clusterkopfschmerzes in dieser Studie ist eindeutig erkennbar (siehe Tabelle 4.6). Insgesamt gaben 573 Personen die Art des Clusterkopfschmerzes an. Die episodische Verlaufsform macht den überwiegenden Anteil von 72,9% aus. Die chronische Verlaufsform hingegen fällt mit 27,1% ins Gewicht. Bei der episodischen Form sind Frauen in dieser Studie zu einem Anteil von 76,9% ü-

berrepräsentiert wohin gegen die Männer nur einen Anteil von 71,8% ausmachen. Anders sieht es jedoch bei der chronischen Verlaufsform aus. Hierbei bilden die Männer mit 28,2% den überwiegenden Anteil, wobei die Frauen nur mit 23,1% vorkommen. Mittels der Studie lässt sich feststellen, dass Frauen häufiger am episodischen Clusterkopfschmerz leiden und Männer öfter an der chronischen Form. Dies lässt sich jedoch nicht durch die Signifikanz bestätigen ($p < 0,4$).

4.3.5 Lokalisation der Symptome

Dieses Kapitel befasst sich mit der Lage der Symptome. Besonders werden die Seitenlokalisierung und die topographische Lagebeziehungen betrachtet.

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Seite des Clusterkopfschmerzes	links	Anzahl	217	50	267
		% innerhalb von Seite	81,3%	18,7%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	49,8%	37,9%	47,0%
		% der Gesamtzahl	38,2%	8,8%	47,0%
	rechts	Anzahl	197	70	267
		% innerhalb von Seite	73,8%	26,2%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	45,2%	53,0%	47,0%
		% der Gesamtzahl	34,7%	12,3%	47,0%
	beiderseits	Anzahl	22	12	34
		% innerhalb von Seite	64,7%	35,3%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	5,0%	9,1%	6,0%
		% der Gesamtzahl	3,9%	2,1%	6,0%
Gesamt	Anzahl	436	132	568	
	% innerhalb von Seite	76,8%	23,2%	100,0%	
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	76,8%	23,2%	100,0%	

Tabelle 4.7: Verteilung der Schmerzlokalisierung im Bezug auf die Seite.

Ergebnisse

Die Auswertung von Angaben der Probanden zeigt, dass die Häufigkeitsverteilung der Schmerzlokalisierung rechts und links mit 47% ausgeglichen ist (siehe Tabelle 4.7). Lediglich 6% der befragten Patienten gaben an, eine beidseitige Schmerzlokalisierung während der Attacken zu haben ($p < 0,028$). Unterschiede lassen sich jedoch zwischen den beiden Geschlechtern annehmen. Männer scheinen in dieser Studie die Schmerzen zum überwiegenden Anteil auf der linken Seite mit 49,8% zu verspüren. Bei Frauen hingegen projizieren sich die Schmerzen mit 53% mehr auf der rechten Seite.

			Lokalisation der Beschwerden			Gesamt
			links	rechts	beiderseits	
Ver- laufs- form	episodisch	Anzahl	178	195	22	395
		% innerhalb der Ver- laufsform	45,1%	49,4%	5,6%	100,0%
		% innerhalb von Seite	66,7%	73,0%	64,7%	69,5%
		% der Gesamtzahl	31,3%	34,3%	3,9%	69,5%
	chronisch	Anzahl	78	58	12	148
		% innerhalb von Ver- laufsform	52,7%	39,2%	8,1%	100,0%
		% innerhalb von Seite	29,2%	21,7%	35,3%	26,1%
		% der Gesamtzahl	13,7%	10,2%	2,1%	26,1%
	nicht angegeben	Anzahl	11	14	0	25
		% innerhalb von Ver- laufsform	44,0%	56,0%	,0%	100,0%
		% innerhalb von Seite	4,1%	5,2%	,0%	4,4%
		% der Gesamtzahl	1,9%	2,5%	,0%	4,4%
Gesamt	Anzahl	267	267	34	568	
	% innerhalb von Ver- laufsform	47,0%	47,0%	6,0%	100,0%	
	% innerhalb von Seite	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	47,0%	47,0%	6,0%	100,0%	

Tabelle 4.8: Beschwerdelokalisation differenziert nach Verlaufsform.

Anhand Tabelle 4.8 ist aus der reinen deskriptiven Betrachtung dieses Patientenkollektives eine Häufung der Beschwerden beim chronischen Clusterkopfschmerz auf der linken Seite zu sehen. Dies sind 29,2% der Patienten aller Patienten, die rechts Beschwer-

Ergebnisse

den haben. Patienten, die angaben auf der rechten Seite die Beschwerden zu verspüren, litten zu 73% an der episodischen Verlaufsform ($p < 0,139$).

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	61	13,5
	nein	390	86,5
	Gesamt	451	100,0

Tabelle 4.9: Häufigkeit der Seitenänderung

Insgesamt 451 Patienten antworteten auf diese Fragestellung. Lediglich 13,5% der Patienten gaben an, überhaupt eine Seitenänderung der Beschwerden erfahren zu haben. Der überwiegende Anteil, nämlich 86,6 % der befragten Probanden, hatte keine Seitenänderung des Beschwerdebildes erfahren (siehe Tabelle 4.9).

Mit Hilfe der Tabellen 4.10 bis 4.14 soll die Ausstrahlung der Schmerzen in die folgenden Bereiche wie periorbital, temporal, frontal sowie Ober- und Unterkiefer weiter überprüft werden. Die jeweils fehlenden Prozentpunkte auf Hundert wurden von den Patienten mit „nein“ angegeben. Dies bedeutet keine Schmerzlokalisierung im jeweils genannten Bereich.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	480	78,9
	nein	128	21,1
	Gesamt	608	100,0

Tabelle 4.10: periorbitale Schmerzlokalisierung

Ergebnisse

	Häufigkeit	Prozent
Gültig ja	305	50,2
nein	303	49,8
Gesamt	608	100,0

Tabelle 4.11: temporale Schmerzlokalisierung

	Häufigkeit	Prozent
Gültig ja	179	29,4
nein	429	70,6
Gesamt	608	100,0

Tabelle 4.12: Schmerzlokalisierung im Oberkiefer

	Häufigkeit	Prozent
Gültig ja	72	11,8
nein	536	88,2
Gesamt	608	100,0

Tabelle 4.13: Schmerzlokalisierung im Unterkiefer

	Häufigkeit	Prozent
Gültig ja	120	19,7
nein	488	80,3
Gesamt	608	100,0

Tabelle 4.14: frontale Schmerzlokalisierung

Der überwiegende Anteil, nämlich 78,9% der befragten Clusterkopfschmerzpatienten, gab an, eine periorbitale Ausstrahlung der Schmerzen während der Attacken zu haben. Die zweithäufigste Schmerzlokalisierung mit 50,2% war die temporale Region, gefolgt von 29,4% im Oberkiefer. Insgesamt 19,7% der befragten Patienten hatten eine frontale

Ergebnisse

Schmerzlokalisierung an sich festgestellt. Der Unterkiefer wurde nur zu 11,8% als Ort der Schmerzprojektion bestimmt.

Bei der Schmerzlokalisierung differenziert nach Geschlecht bestehen keine signifikanten Unterschiede. Nur im Zusammenhang zwischen dem Unterkiefer und dem Geschlecht ist eine Auffälligkeit sichtbar (siehe Tabelle 4.15).

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Unterkiefer	ja	Anzahl	61	11	72
		% innerhalb von Unterkiefer	84,7%	15,3%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	13,0%	7,9%	11,8%
		% der Gesamtzahl	10,0%	1,8%	11,8%
	nein	Anzahl	407	129	536
		% innerhalb von Unterkiefer	75,9%	24,1%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	87,0%	92,1%	88,2%
		% der Gesamtzahl	66,9%	21,2%	88,2%
Gesamt	Anzahl	468	140	608	
	% innerhalb von Unterkiefer	77,0%	23,0%	100,0%	
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	77,0%	23,0%	100,0%	

Tabelle 4.15: Zusammenhang der Schmerzlokalisierung im Unterkiefer und dem Geschlecht.

Tabelle 4.15 zeigt eine rein deskriptiv betrachtete Häufung der Schmerzprojektionen in den Unterkiefer von männlichen Probanden ($p < 0.09$).

4.3.6 Attackendauer/ Attackenfrequenz

Dieses Kapitel soll die Attackendauer und die Attackenfrequenz besonders im Zusammenhang mit dem Geschlechtsvergleich herausstellen.

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung
Männlich	88,2002	64,64858
Weiblich	102,9612	88,15981
Insgesamt	91,4679	70,70404

Tabelle 4.16: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [min]

Die durchschnittliche Attackendauer des gesamten Patientenkollektives beträgt 91,5 +/- 70,7 Minuten. Die Männer hatten im Durchschnitt eine signifikant niedrigere Attackendauer von 88,2 Minuten +/- 64,6 Minuten. Die Frauen hatten eine Attackendauer von durchschnittlichen 103 Minuten +/- 88,2 Minuten ($p < 0,047$) (siehe Tabelle 4.16).

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	Maximum	Minimum
männlich	3,1275	2,08133	14,00	,50
weiblich	2,9709	1,78230	8,00	,50
Insgesamt	3,0935	2,01957	14,00	,50

Tabelle 4.17: Darstellung der durchschnittlichen Attackenfrequenz.

Aus Tabelle 4.17 wird die durchschnittliche Attackenfrequenz pro Tag der gesamten Stichprobe und der beiden Geschlechter ersichtlich. Betrachtet man sämtliche Probanden, die am Clusterkopfschmerz erkrankt sind, so lässt sich eine durchschnittliche Attackenfrequenz von 3,1 +/- 2,0 Attacken pro Tag ableiten. In dieser Studie sind die Männer mit 3,1 Attacken am Tag häufiger als die Frauen mit durchschnittlich 2,9 Attacken pro Tag betroffen. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant (0,47).

Ergebnisse

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung
männlich	8,0232	5,85167
weiblich	8,6760	6,69209
Insgesamt	8,1801	6,05957

Tabelle 4.18: Darstellung der durchschnittlichen Episodendauer in Wochen.

Dargestellt wird in Tabelle 4.18 die durchschnittliche Dauer einer Episode in Wochen. Der Mittelwert der Episodendauer beträgt 8,2 Wochen. Mit Sicht auf die beiden Geschlechter differieren die Mittelwerte nicht signifikant ($p < 0,42$)

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung
männlich	1,4160	,83763
weiblich	1,5455	,73237
Insgesamt	1,4491	,81259

Tabelle 4.19: Darstellung der Episodenfrequenz auf das Jahr bezogen.

Die durchschnittliche Episodenfrequenz beträgt 1,4 Episoden pro Jahr. Unterschiede bezüglich des Geschlechtes sind nicht signifikant ($p < 0,27$).

4.3.7 Bildgebung

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Frage, bei wie vielen Patienten eine bildgebende Diagnostik durchgeführt wurde. Dabei ist es nicht wichtig, ob zu Beginn für die Stellung der Diagnose oder später im Rahmen der Verlaufskontrolle eine Bildgebung erfolgte.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Gültig	ja	276	45,4	71,3
	nein	92	15,1	23,8
	weiß nicht	19	3,1	4,9
	Gesamt	387	63,7	100,0
Fehlend	System	221	36,3	
Gesamt		608	100,0	

Tabelle 4.20: Darstellung der Verteilung über eine erfolgte/nicht erfolgte Bildgebung.

Insgesamt antworteten 387 Probanden auf die Frage, ob bei ihnen eine bildgebende Diagnostik durchgeführt wurde oder nicht (siehe Tabelle 4.20). Beim überwiegenden Anteil (71,3%) der Clusterkopfschmerzpatienten wurde eine Bildgebung im Zusammenhang mit ihrer Erkrankung angefertigt. 23,8 % der Probanden gaben an, dass keine radiologische Konsultation stattgefunden hat. Ein kleiner Bruchteil von rund 4,9% konnte keine Auskunft über diesen Sachverhalt geben.

4.3.8 Triggerfaktoren

In diesem Kapitel soll untersucht werden, welche Reize Attacken auslösen können. Bezüglich der Reize wurde im Fragebogen nach Alkohol, Stress, Glutamat, Licht, Nahrung und Nikotin gefragt.

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Gibt es auslösende Faktoren?	ja	Anzahl	153	55	208
		% innerhalb von Gibt es auslösende Faktoren?	73,6%	26,4%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	53,9%	53,9%	53,9%
		% der Gesamtzahl	39,6%	14,2%	53,9%
	nein	Anzahl	53	15	68
		% innerhalb von Gibt es auslösende Faktoren?	77,9%	22,1%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	18,7%	14,7%	17,6%
		% der Gesamtzahl	13,7%	3,9%	17,6%
	weiß nicht	Anzahl	78	32	110
		% innerhalb von Gibt es auslösende Faktoren?	70,9%	29,1%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	27,5%	31,4%	28,5%
		% der Gesamtzahl	20,2%	8,3%	28,5%
Gesamt	Anzahl	284	102	386	
	% innerhalb von Gibt es auslösende Faktoren?	73,6%	26,4%	100,0%	
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	73,6%	26,4%	100,0%	

Tabelle 4.21: Darstellung der Häufigkeit von auslösenden Faktoren.

Insgesamt hatten 386 Probanden auf diese Frage geantwortet. 53,9% der Clusterkopfschmerzpatienten waren der Meinung, dass es bei ihnen Reize gibt, die Attacken auslösen können. 17,6% der Befragten waren sich sicher, dass es bei ihnen keine auslösenden Faktoren gäbe. Bei 28,5% der Patienten konnte keine Angabe über eventuell auslösende Faktoren gemacht werden (siehe Tabelle 4.21). Betrachtet man die beiden Geschlechter differenziert, gibt es keine signifikanten Unterschiede ($p < 0,59$).

auslösende Faktoren	Häufigkeit	Prozent
Alkohol	123	20,2 %
Nikotin	78	12,8 %
Glutamat	30	4,9 %
Nahrung	32	5,3 %
Licht	26	4,3 %

Tabelle 4.22: Darstellung der Verteilung der auslösenden Faktoren.

Die Clusterkopfschmerzpatienten gaben an, dass Alkohol mit 20,2% der häufigste Trigger für die Attacken ist. Nikotin stellt somit den zweithäufigsten Trigger dar mit rund 12,8%. Laut Datenlage dieser Studie sind Glutamat, Licht und Nahrung annähernd zu gleichen Anteilen an der Provokation der Attacken beteiligt (siehe Tabelle 4.22).

4.3.9 Symptome

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Verteilung der Symptome des Clusterkopfschmerzes. Insbesondere sollen geschlechtliche Unterschiede und Differenzen bezüglich der Verlaufsformen geprüft werden. Gefragt wurde im Fragebogen nach Kongestion der Nase, Rhinorrhoe, Ptosis und/oder Miosis, Lidschwellung, Schwitzen im Gesicht, Unruhe/Agitiertheit, Übelkeit und Erbrechen.

Symptom	Häufigkeit	Prozent
Kongestion der Nase oder Rhinorrhoe	497	81,7%
Unruhe	376	61,8%
Schwitzen im Gesicht	221	36,3%
Lidschwellung	209	34,4%
Ptosis und/oder Miosis	196	32,3%
Übelkeit	146	24,0%
Erbrechen	71	11,7%

Tabelle 4.23: Darstellung der Häufigkeitsverteilung von Symptomen.

Anhand der Tabelle 4.23 wird deutlich, dass die Probanden dieser Studie zum überwiegenden Anteil und zwar zu 81,7% an einer Kongestion der Nase und einer Rhinorrhoe leiden. Als ein weiteres wichtiges Kardinalsymptom ist die Unruhe oder auch Agitiertheit zu nennen. Die Clusterkopfschmerzpatienten dieser Studie nannten dieses Symptom als zweithäufigstes mit einer Prävalenz von 61,8%. Relativ ausgeglichen sieht die Häufigkeitsverteilung bei Schwitzen im Gesicht, Lidschwellung, Ptosis und/oder Miosis aus. Hier liegt die Häufigkeit um 35%. Seltener kommen die Übelkeit mit 24% und das Erbrechen mit 11,7% vor.

Werden die Symptome differenziert nach Geschlecht ausgewertet, so kann festgestellt werden, dass sich die Symptome wie Schwitzen ($p < 0,52$), Lidschwellung ($p < 0,16$), Erbrechen ($p < 0,28$), Ptosis und/oder Miosis ($p < 0,89$) nicht signifikant unterscheiden.

Geschlechtsspezifische Unterschiede sind wie folgt zu sehen: Männer sind signifikant häufiger von den Symptomen Unruhe (86,5%, $p < 0,028$) und Kongestion der Nase (93,2%, $p < 0,016$) betroffen. Frauen hingegen zeigen eine Tendenz, stärker von einer

Übelkeit betroffen zu sein als Männer. Insgesamt 42,5% der Frauen leiden in dieser Studie an Übelkeit. Bei den Männern sind es hingegen nur 31,6%.

Betrachtet man die Symptome im Zusammenhang mit den Verlaufsformen, lassen sich nur in einem Bereich signifikante Unterschiede erkennen. Die Kardinalsymptome Miosis und/oder Ptosis treten signifikant häufiger bei der chronischen Form des Clusterkopfschmerzes auf. Patienten, die an der chronischen Form erkrankt sind, leiden mit 49,6% ($p < 0,025$) häufiger an den genannten Symptomen als die episodischen Clusterkopfschmerzpatienten. Diese machen nur einen Anteil von 42,5% aus.

4.3.10 Familiäre Häufung (Genetik)

In diesem Abschnitt soll untersucht werden, ob es Anhaltspunkte für eine genetische Komponente beim Clusterkopfschmerz gibt. Dabei soll speziell darauf eingegangen werden, ob sich bestimmte Blutsverwandte, bei denen gehäuft diese Art von Kopfschmerzen auftritt, herauskristallisiert.

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	47	10,6
	nein	396	89,4
	Gesamt	443	100,0
Fehlend	System	165	
Gesamt		608	

Tabelle 4.24: Häufigkeitsverteilung von Patienten mit einer positiven Clusterkopfschmerzanamnese in der Familie.

Tabelle 4.24 stellt die Häufigkeit einer positiven Familienanamnese beim Clusterkopfschmerz dar. Insgesamt antworteten 443 Teilnehmer dieser Studie auf diesen Sachverhalt. Nur 10,6% gaben an, einen am Clusterkopfschmerz erkrankten Blutsverwandten zu haben. Der überwiegende Anteil von 89,4% verneinte dies.

Ergebnisse

Zudem sollten die Patienten noch angeben, wer von ihren Verwandten am Clusterkopfschmerz erkrankt ist.

erkrankte Verwandte	N
Bruder	10
Schwester	4
Mutter	6
Vater	10
Oma	3
Tante mütterlicherseits	1
Urgroßmutter	1
Gesamt	35
männlich	20
weiblich	15

Tabelle 4.25: Verteilung der erkrankten Verwandten.

Insgesamt konnten 35 Personen in den Familien bestimmt werden, die ebenfalls an einem Clusterkopfschmerz leiden. Anhand der Tabelle 4.25 wird deutlich, dass signifikant mehr männliche Personen in den Familien erkrankt sind ($p < 0,007$). Rund 20 männlichen Familienmitgliedern stehen hier 15 weibliche Familienmitglieder gegenüber.

4.3.11 Genussmittel

4.3.11.1 Nikotin

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Quantität des Nikotinkonsums.

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	342	73,9
	nein	121	26,1
	Gesamt	463	100,0
Fehlend	System	145	
Gesamt		608	

Tabelle 4.26: Darstellung des Rauchverhaltens von Clusterkopfschmerzpatienten.

Aus Tabelle 4.26 wird deutlich, dass ein Großteil der Clusterkopfschmerzpatienten Nikotin konsumiert. Von insgesamt 463 Probanden, welche die Frage, ob sie rauchen, beantworteten, rauchen rund 73,9% (n=342). Rund 26,1% (n=121) der an Clusterkopfschmerz erkrankten Patienten rauchen nicht und stellen somit in dieser Studie eine Minderheit dar (p<0,001)

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Raucher?	ja	Anzahl	282	60	342
		% innerhalb von Raucher?	82,5%	17,5%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	79,0%	56,6%	73,9%
		% der Gesamtzahl	60,9%	13,0%	73,9%
	nein	Anzahl	75	46	121
		% innerhalb von Raucher?	62,0%	38,0%	100,0%
		% innerhalb von Geschlecht	21,0%	43,4%	26,1%
		% der Gesamtzahl	16,2%	9,9%	26,1%
Gesamt	Anzahl	357	106	463	
	% innerhalb von Raucher?	77,1%	22,9%	100,0%	
	% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	77,1%	22,9%	100,0%	

Tabelle 4.27: Verteilung der Raucher nach Geschlecht.

Ergebnisse

Die Tabelle 4.27 zeigt, dass die Anzahl der männlichen Raucher in dieser Studie mit 79% gegenüber den weiblichen Probanden mit 56,6% überwiegt.

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung
männlich	21,0458	17,81625
weiblich	16,4276	12,98855
Insgesamt	20,2408	17,13717

Tabelle 4.28: Darstellung des durchschnittlichen Nikotinkonsums mittels der Packungsjahre

Tabelle 4.28 stellt den durchschnittlichen Nikotinkonsum in Menge und Dauer des Konsums anhand von Packungsjahren dar. Aufgrund der Datenlage in dieser Studie ergibt sich ein durchschnittlicher Nikotinkonsum von 20,2 (+/- 17,1) Packungsjahren. Betrachtet man die geschlechtliche Verteilung, lässt sich erkennen, dass die Männer mit durchschnittlichen 21,0 +/- 17,8 Packungsjahren mehr Nikotin konsumieren als die Frauen. Die Frauen haben einen durchschnittlichen Nikotinkonsum von 16,4 +/- 12,9 Packungsjahren. Vergleicht man die Packungsjahre der Clusterkopfschmerzpatienten mit einer Kontrollgruppe lässt sich erkennen, dass sich die Anzahl der Packungsjahre nicht signifikant voneinander unterscheidet ($p < 0,734$)

4.3.11.2 Alkohol

Dieses Kapitel soll das Genussverhalten von Alkohol bei Clusterkopfschmerzpatienten genauer untersuchen.

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	251	62,4
	nein	151	37,6
	Gesamt	402	100,0
Fehlend	System	206	
Gesamt		608	

Tabelle 4.29: Darstellung der Anzahl von Patienten, die Alkohol konsumieren.

Die Frage nach dem Alkoholkonsum beantworteten 402 Patienten. Rund 62,4% der Probanden gaben an, mindestens ein Mal die Woche Alkohol zu trinken. Der andere Teil von 37,6% der Befragten trinken weniger als ein Mal pro Woche Alkohol oder überhaupt nicht (siehe Tabelle 4.29).

Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung
männlich	6,3121	5,48637
weiblich	2,9268	2,20953
Insgesamt	5,6512	5,19028

Tabelle 4.30: Darstellung der durchschnittlichen Alkoholkonsum [drink unit].

Mittels der Tabelle 4.30 lässt sich der durchschnittliche Konsum des Alkohols untersuchen. Betrachtet man das gesamte Patientenkollektiv, lässt sich ein Mittelwert von 5,7 +/- 5,2 Drink Units feststellen. Wenn zwischen den beiden Geschlechtern differenziert wird, kann man einen signifikanten Unterschied bezüglich des Alkoholkonsums erkennen ($p < 0,001$): Männer konsumieren im Durchschnitt 6,3 +/- 5,5 Drink Units und Frauen lediglich 2,9 +/- 2,2 Drink Units.

4.3.12 Schwangerschaft

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	61	61,0
	nein	39	39,0
	Gesamt	100	100,0
Fehlend	System	508	
Gesamt		608	

Tabelle 4.31: Darstellung von Patientinnen, die schon einmal schwanger gewesen sind.

Die Tabelle 4.31 zeigt die Häufigkeitsverteilung derjenigen Patientinnen, die jemals schwanger gewesen waren. Insgesamt hatten 100 Probandinnen diesen Aspekt beantwortet. 61 Clusterkopfschmerzpatientinnen waren zum Zeitpunkt der Befragung bereits schon einmal schwanger und 39 Patientinnen waren dies nicht.

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	11	11,0
	nein	89	89,0
	Gesamt	100	100,0
Fehlend	System	508	
Gesamt		608	

Tabelle 4.32: Häufigkeitsverteilung von Patientinnen, die Attacken während der Schwangerschaft hatten.

Die Tabelle 4.32 zeigt, dass während der Schwangerschaft signifikant weniger Patientinnen nämlich nur 11 von 100 an Clusterkopfschmerzattacken litten als in der Zeit, zu der keine Schwangerschaft bestand ($p < 0,001$).

Ergebnisse

			Verlaufsform		Gesamt
			episodisch	chronisch	
Clusterkopfschmerz in Schwangerschaft?	ja	Anzahl	11	0	11
		% innerhalb von Clusterkopfschmerz in Schwangerschaft?	100,0%	,0%	100,0%
		% innerhalb von Verlaufsform	14,5%	,0%	11,0%
		% der Gesamtzahl	11,0%	,0%	11,0%
	nein	Anzahl	65	24	89
		% innerhalb von Clusterkopfschmerz in Schwangerschaft?	73,0%	27,0%	100,0%
		% innerhalb von Verlaufsform	85,5%	100,0%	89,0%
		% der Gesamtzahl	65,0%	24,0%	89,0%
Gesamt	Anzahl	76	24	100	
	% innerhalb von Clusterkopfschmerz in Schwangerschaft?	76,0%	24,0%	100,0%	
	% innerhalb von Verlaufsform	100,0%	100,0%	100,0%	
	% der Gesamtzahl	76,0%	24,0%	100,0%	

Tabelle 4.33: Verhältnis zwischen der Verlaufsform und dem Auftreten von Clusterkopfschmerzattacken während der Schwangerschaft.

Anhand von Tabelle 4.33 wird deutlich, dass Patientinnen eines episodischen Clusterkopfschmerzes signifikant häufiger an Clusterkopfschmerzattacken während der Schwangerschaft leiden als Probandinnen einer chronischen Verlaufsform ($p < 0,048$).

4.3.13 Medikamente

In diesem Kapitel soll die Wirksamkeit von Medikamenten insbesondere in Hinsicht auf die Verlaufsformen untersucht werden.

Medikament	Häufigkeit	Prozent
Sumatriptan sc.	436	71,7%
Sauerstoff	402	66,1%
Verapamil	378	62,2%
Sumatriptan nasal	290	47,7%
Sumatriptan p.o.	259	42,6%
Cortison	222	36,5%
Zolmitriptan nasal	154	25,3%
Zolmitriptan p.o.	113	18,6%
Ergotamin	80	13,2%
Lithium	76	12,5%
Lidocain	64	10,5%
Topiramat	58	9,5%
Valproat	43	7,1%
Methysergid	29	4,8%

Tabelle 4.34: Darstellung der Häufigkeitsverteilung eingenommener Medikamente.

Die Tabelle 4.34 zeigt, welche Medikamente hauptsächlich vom befragten Patientenkollektiv eingenommen werden. Die medikamentöse Therapie mit Triptanen stellt den größten Anteil dieser Studie dar. Sumatriptan (s.c.) wurde mit 71,7% (n=436) am häu-

figsten von den Clusterkopfschmerzpatienten konsumiert. Die Wirksamkeit dieses Medikamentes bewerteten 88% der Patienten, die an einer episodischen Verlaufsform leiden, als gut. Bei der chronischen Verlaufsform zeigt sich ein ähnlicher Sachverhalt. Hier äußerten rund 74% der Patienten, eine gute Wirkung zu verspüren. Auffällig ist, dass Patienten mit einem chronischen Clusterkopfschmerz in dieser Studie häufiger beklagten, durch das Sumatriptan (s.c.) keine Wirkung zu erfahren als bei der episodischen Form ($p < 0,007$). Dies waren beim chronischen Clusterkopfschmerz immerhin 16,4% und bei der episodischen Verlaufsform lediglich 2,2%.

Als zweithäufigste Therapie wurde die Inhalation von Sauerstoff von 66,1% der Patienten angewendet. Die Wirksamkeit des Sauerstoffes bewerteten insgesamt 27,3% der Patienten, die an einem episodischen Clusterkopfschmerz leiden als gut. Nur 21,9% der Patienten, die von der chronischen Verlaufsform betroffen waren, bewerteten die Wirksamkeit als gut. Sauerstoff wirkt somit signifikant besser bei der episodischen Verlaufsform des Clusterkopfschmerzes ($p < 0,001$). Die prozentualen Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der Wirksamkeit fallen mit einer Differenz von 0,1% äußerst niedrig aus.

Verapamil nahmen rund 62,2% der Studienteilnehmer. 225 Probanden bewerteten die Wirksamkeit des Verapamils. Insgesamt bescheinigten 51,7% der Patienten der episodischen und 45,3% Patienten der chronischen Verlaufsform dem Verapamil eine gute Wirksamkeit.

Rund 36,5% der Studienteilnehmer wurden mit Cortison behandelt. Cortison wurde von 51,4% der Clusterkopfschmerzpatienten mit einer guten Wirkung bewertet. Die Probanden gaben zu 29% eine mäßige Wirkung und zu 19,4% überhaupt keine Wirkung an. Wird die Wirksamkeit im Zusammenhang mit den Verlaufsformen betrachtet, so fällt nur bei einer verfehlten Wirksamkeit ein Unterschied auf, der nicht signifikant ist ($p < 0,470$). Clusterkopfschmerzpatienten mit einer chronischen Verlaufsform gaben zu 23,7% an, dass bei ihnen das Cortison keinen positiven Wirkeffekt besitzt. Bei Patienten mit einer episodischen Verlaufsform waren dies lediglich 16,7%.

Zolmitriptan, nasal appliziert, wurde von 25,3% der Studienteilnehmer eingenommen. Unabhängig von der Verlaufsform lässt sich feststellen, dass 48,6% der befragten Clusterkopfschmerzpatienten eine gute Wirkung bei diesem Medikament empfinden. 57,9% der Patienten, die an der episodischen Verlaufsform leiden, konnten eine gute Wirkung des Zolmitriptans an sich feststellen, wohingegen nur 37,5% der chronischen Patienten dies von sich sagen konnten. Immerhin 28,6% der Patienten konnten noch einen mäßigen Wirkungsgrad erfahren.

Insgesamt 29 Clusterkopfschmerzpatienten bewerteten die Wirksamkeit von Ergotamin. Der überwiegende Anteil dieser Patienten, nämlich 47,8%, gaben an, überhaupt keine Wirkung durch das Ergotamin zu spüren. Die Differenz zwischen den beiden Verlaufsformen und keinem Wirkeffekt liegt bei 0,5%. 27,5% der Studienteilnehmer bemerkten an sich eine mäßige Wirkung durch dieses Medikament und rund 24,6% der Probanden konnten den positiven Wirkeffekt spüren. Zwischen den Verlaufsformen gibt es keinen signifikanten Unterschied im Zusammenhang mit der Wirkung auf das Ergotamin ($p < 0,964$).

Bezüglich des Lithiums haben insgesamt 65 Probanden, die am Clusterkopfschmerz leiden, die Frage auf die Wirksamkeit beantwortet. 24,6% der Studienteilnehmer konnten von einer guten Wirksamkeit dieses Medikamentes berichten. In dieser Studie fällt auf, dass 31% der Patienten mit einer episodischen Verlaufsform eine gute Wirkung bemerken. Der Anteil der chronischen Clusterkopfschmerzpatienten hingegen beträgt nur 19,4%. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($p < 0,542$). Der überwiegende Anteil der Probanden, die das Lithium konsumiert hatten, nämlich 43,1%, bemerkten keinen Wirkeffekt durch das Lithium. Immerhin konnte bei 32,3% ein mäßiger Wirkeffekt beobachtet werden.

Insgesamt 65 Studienteilnehmer haben die Wirksamkeit des Lidocains bewertet. Bei 24,6% der Probanden konnte eine gute Wirksamkeit beobachtet werden. Innerhalb der Verlaufsformen gibt es keinen signifikanten Unterschied ($p < 0,542$). 32,3% dieser Stu-

dienteilnehmergruppe besaßen immerhin einen mäßigen Wirkeffekt. Bei den verbleibenden 43,1% konnte keine Wirksamkeit festgestellt werden.

An der Befragung über die Wirksamkeit des Topiramats nahmen insgesamt 40 Clusterkopfschmerzpatienten teil. Auch hier stellt die Gruppe, die keine Wirkung des Medikamentes erfährt den größten Anteil mit 57,5%. Lediglich 10 Personen also 25% konnten eine mäßige Wirkung durch das Topiramat bemerken. Die deskriptiv betrachtete Differenz der beiden Verlaufsformen im Bezug auf die mäßige Wirksamkeit liegt zwischen 18,8% für die episodische Verlaufsform und bei 29,2% für die chronische Form des Clusterkopfschmerzes. Dieser Unterschied in der mäßigen Wirksamkeit zwischen den Verlaufsformen ist jedoch nicht signifikant ($p < 0,527$).

Auch bei der Patientengruppe ($n=34$), die das Valproat konsumiert hatte, ist der Anteil der fehlenden Wirksamkeit am größten. Er macht einen Prozentteil von 52,9% aus. Immerhin konnten bei 14,7% eine gute Wirksamkeit und bei rund 32,4% eine mäßige Wirkung des Valproats beobachtet werden. Zwischen den Verlaufsformen besteht kein signifikanter Unterschied ($p < 0,987$).

Beim Methysergid war die Patientengruppe, die keine Wirkung erfahren hat, ebenfalls am größten. Von 23 Patienten, die sich an der Beantwortung der Wirksamkeit an diesem Medikament beteiligt hatten, konnte bei 56,5% der Probanden keine Wirkung festgestellt werden. Eine gute Wirkung zeigte sich bei 13% und eine mäßige Wirkung bei 30,4%. Vergleicht man bei der mäßigen Wirkung die beiden Verlaufsformen, so fällt auf, dass die episodische Form mit 50% eine bessere Ansprechbarkeit auf Methysergid besitzt als die chronische Verlaufsform. Hier sind es 15,4% der Patienten, die eine mäßige Wirkung beobachten konnten. Dieser Unterschied ist nicht signifikant ($p < 0,201$).

4.3.14 Alternative Medikamente

Dieser Abschnitt soll einen Überblick über die Häufigkeitsverteilung der alternativen Medikamente in der der Akutphase geben.

Medikamentengruppe	Häufigkeit	Prozent
Analgetika	19	3,1%
NSAR	18	3,0%
Opiate	11	1,8%
Antiepileptika	8	1,3%
Antidepressiva	5	0,8%
Benzodiazepine	3	0,5%
Botox	2	0,3%

Tabelle 4.35: Häufigkeitsverteilung alternativer Medikamente.

Die Tabelle 4.35 zeigt die Verteilung von Medikamenten, die vom Patientenkollektiv dieser Studie alternativ in der Akutphase eingenommen wurden. Am häufigsten wurden Analgetika zu 3,1% gefolgt von den nicht-steroidalen Antirheumatika zu 3% konsumiert. Die Opiate und Antiepileptika wurden fast halb so oft von den Patienten genutzt. Opiate machen einen Anteil von 1,8% und Antiepileptika einen Anteil von 1,3% aus. In Einzelfällen griffen Clusterkopfschmerzpatienten auch zu Antidepressiva (n=5), Benzodiazepinen (n=3) und Botulinumtoxin (n=2).

4.3.15 Zahnextraktion

Dieses Kapitel beleuchtet den Zusammenhang zwischen einer Zahnextraktion und der Diagnose Clusterkopfschmerz näher.

Zahnextraktion		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	95	23,9
	nein	293	73,6
	weiss nicht	10	2,5
	Gesamt	398	100,0
Fehlend	System	210	
Gesamt		608	

Tabelle 4.36: Häufigkeitsverteilung Zahnextraktion.

Die Tabelle 4.36 stellt dar, wie oft eine Zahnextraktion wegen der Beschwerden des Clusterkopfschmerzes durchgeführt wurde, ohne dass die Diagnose Clusterkopfschmerz bereits gestellt worden war. Diese Frage wurde von insgesamt 398 Patienten beantwortet. Bei 23,9% der Probanden wurde eine Zahnextraktion fälschlicherweise durchgeführt, obwohl die Genese der Schmerzen im Oberkiefer oder Unterkiefer durch den Clusterkopfschmerz verursacht worden war. Signifikant häufiger und zwar bei 73,6% der Patienten wurde kein zahnärztlicher Eingriff vorgenommen ($p < 0,001$).

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	ja	121	33,6
	nein	239	66,4
	Gesamt	360	100,0
Fehlend	System	248	
Gesamt		608	

Tabelle 4.37: Darstellung der Häufigkeitsverteilung über andere Zahneingriffe, die keine Extraktion waren.

Ergebnisse

Die Frage betreffend anderer Zahneingriffe beantworteten 360 Patienten (siehe Tabelle 4.37). Es zeigt sich, dass signifikant seltener, in diesem Fall in 33,6% der Fälle, ein anderer Zahneingriff durchgeführt worden ist ($p < 0,001$).

Zahneingriff	Häufigkeit	Prozent
Extraktion	31	26,5%
Extraktion 8er	26	22,2%
endodont. Therapie	18	15,4%
Krone	15	12,8%
Amalgamentfernung	12	10,3%
Brücke	8	6,8%
Füllung	8	6,8%
Kieferorthopädie	5	4,3%
Schientherapie	3	2,6%
Dysgnathie- OP	1	0,9%

Tabelle 4.38: Darstellung der Häufigkeit von Zahneingriffen vor Stellung der Diagnose Clusterkopfschmerz.

Insgesamt wurden 117 Eingriffe getätigt, von denen man sich versprochen hatte, dass sie die bis dato unerkannten Diagnose des Clusterkopfschmerzes heilen. Die Tabelle 4.38 zeigt, dass signifikant häufiger Maßnahmen für die direkte Schmerzelimination gewählt werden ($p < 0,001$). Dies sind zum größten Anteil die Extraktion von Zähnen in 26,5% der Fälle und hier speziell die Entfernung der Weisheitszähne mit einer Häufigkeit von 26 Eingriffen. Komplettiert werden die Maßnahmen zur Schmerzelimination durch die endodontische Therapie der Zähne in rund 15,4% der Fälle.

Ergebnisse

Es folgen nach den Maßnahmen zur Schmerzelimination prothetische und konservierende Therapien, die einen Anteil von 12,8% bis 6,8% ausmachen. Auch wurden zu 4,3% kieferorthopädische Maßnahmen durchgeführt. Die Schienentherapie als non-invasive Methode macht nur einen geringen Anteil von 2,6% aus. In einem einzigen Fall wurde sogar eine Dysgnathie-Operation durchgeführt.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Gültig	ja	6	1,0	4,4
	nein	130	21,4	95,6
	Gesamt	136	22,4	100,0
Fehlend	System	472	77,6	
Gesamt		608	100,0	

Tabelle 4.39: Darstellung der Häufigkeit von hilfreichen Zahneingriffen.

Insgesamt 136 Clusterkopfschmerzpatienten beantworteten diesen Sachverhalt. Die Tabelle 4.39 zeigt, dass die Anzahl der Eingriffe, die nicht hilfreich waren, signifikant höher war als die der Maßnahmen, die hilfreich waren ($p < 0,001$).

4.3.16 Kopfverletzung/Kopfoperation vor dem Clusterkopfschmerz

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Problematik, ob vor der Diagnose Clusterkopfschmerz eine Kopf-Operation oder eine Kopfverletzung stattgefunden hat.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Gültig	ja	77	12,7	20,7
	nein	295	48,5	79,3
	Gesamt	372	61,2	100,0
Fehlend	System	236	38,8	
Gesamt		608	100,0	

Tabelle 4.40: Häufigkeitsverteilung der Kopfverletzungen und Kopfooperationen vor der Diagnose Clusterkopfschmerz.

Die Tabelle 4.40 zeigt, dass es signifikant weniger Probanden gibt, die vor dem Clusterkopfschmerz entweder eine Kopfverletzung oder eine Kopfooperation gehabt haben ($p < 0,001$).

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Gültig	Kopfplatzwunde	7	1,2	17,1
	Commotio	29	4,8	70,7
	Contusio	1	,2	2,4
	Compressio	1	,2	2,4
	Tonsillektomie	3	,5	7,3
	Gesamt	41	6,7	100,0
Fehlend	System	567	93,3	
Gesamt		608	100,0	

Tabelle 4.41: Darstellung der Häufigkeiten der Kopfverletzungen, bzw. Operationen im Kopfbereich vor der Diagnose Clusterkopfschmerz.

Insgesamt hatten 41 Probanden von einer Kopfoperation oder einer Kopfverletzung berichtet (siehe Tabelle 4.41). Die häufigste Kopfverletzung war die Commotio cerebri mit einer Häufigkeit von 70,7% gefolgt von der Kopfplatzwunde in 17,1% der Fälle. Am dritthäufigsten präsentierte sich eine Operation im Kopfbereich. Die Tonsillektomie wurde von 7,3% der befragten Probanden angegeben.

4.4 Hemicrania continua

Das Patientenkollektiv mit der Diagnose Hemicrania continua umfasst 21 Patienten.

4.4.1 Geschlechtsverteilung

	Häufigkeit	Prozent
Gültig männlich	8	38,1
weiblich	13	61,9
Gesamt	21	100,0

Tabelle 4.42: Darstellung der Geschlechtsverteilung bei der Hemicrania continua.

In dieser Studie sind die Frauen mit einem Anteil von 61,9% im Vergleich zu den Männern mit 38,1% überrepräsentiert (siehe Tabelle 4.42). Das Geschlechtsverhältnis beträgt somit 1,6:1 für die Frauen. Diese Häufigkeitsverteilung ist nicht signifikant ($p < 0,275$).

4.4.2 Alter

Dieser Abschnitt befasst sich mit dem Zeitpunkt der Erstmanifestation.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung
männlich	42,0000	7	16,19671
weiblich	45,6667	9	11,94780
Insgesamt	44,0625	16	13,58660

Tabelle 4.43: Darstellung des durchschnittlichen Alters bei Erstmanifestation differenziert nach Geschlecht.

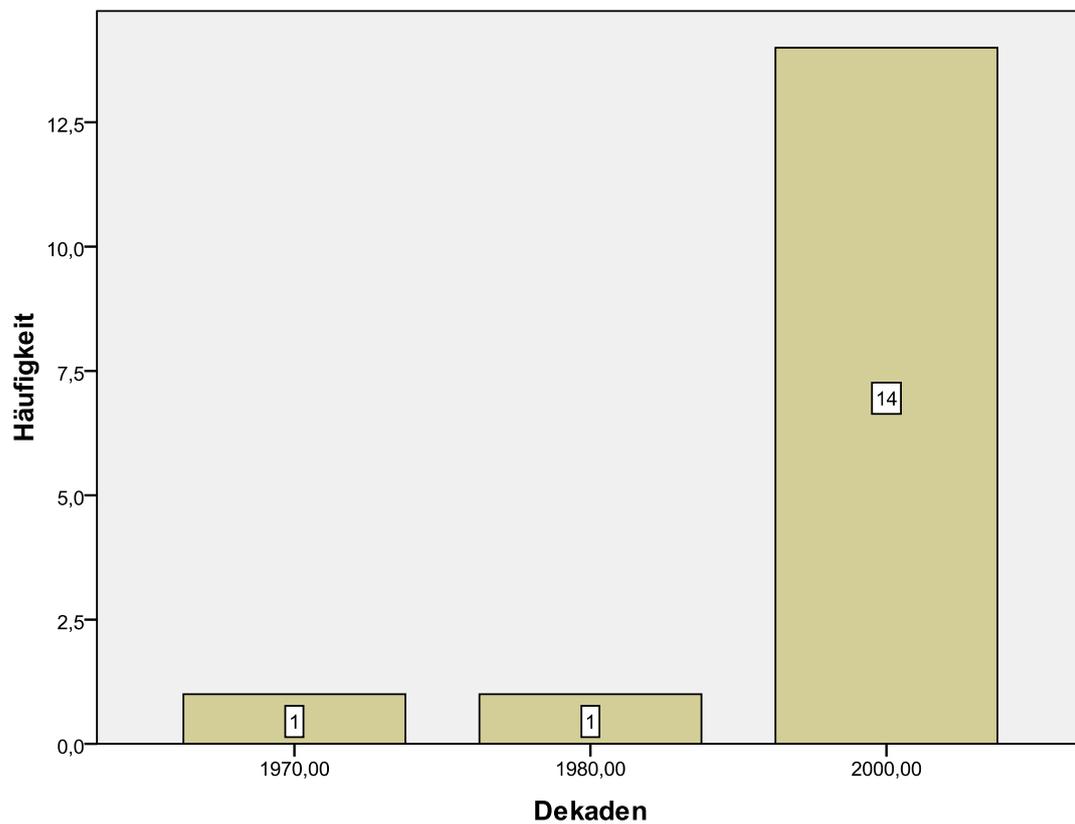


Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei der Hemicrania continua

Die Patienten mit der Diagnose Hemicrania continua sind zum Zeitpunkt der Erstmanifestation im Durchschnitt 44,1 +/- 13,6 Jahre alt (siehe Tabelle 4.43).

Die Männer sind in dieser Studie 42 +/- 16 Jahre alt, als bei ihnen das erste Mal diese Diagnose gestellt wird. Sie sind somit 3,7 Jahre jünger als die Frauen. Diese Differenz ist nicht signifikant ($p < 0,408$).

Wird die Erstmanifestationen über die Jahrzehnte miteinander verglichen, fällt auf, dass es eine deutliche Zunahme im Jahrzehnt 2000 gab (siehe Abbildung 9). In den Jahrzehnten 1970 und 1980 war jeweils eine Erstmanifestation zu verzeichnen. Im Zeitraum zwischen dem Jahr 2000 bis 2008 waren es insgesamt 14 Erstmanifestationen.

4.4.3 Body- Mass Index

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung
männlich	25,8806	1	.
weiblich	25,2002	3	5,21960
Insgesamt	25,3703	4	4,27534

Tabelle 4.44: Darstellung des Body Mass Index bei der Hemicrania continua.

Lediglich 4 Probanden gaben ihr Gewicht in diesem Fall an, so dass hier der BMI nur deskriptiv geschildert werden kann (siehe Tabelle 4.44). Ein männlicher Proband hatte einen BMI von 25,9 und die Frauen ($n=3$) hatten einen BMI von 25,2 +/- 5,2. Somit lässt sich beim gesamten Patientenkollektiv dieser Diagnose betreffend ein BMI von 25,4 +/- 4,3 ermitteln ($p < 1,000$).

4.4.4 Lokalisation der Symptome

	Häufigkeit	Prozent
Gültig links	7	33,3
rechts	12	57,1
beiderseits	2	9,5
Gesamt	21	100,0

Tabelle 4.45: Darstellung der Häufigkeitsverteilung hinsichtlich der Schmerzseite.

In dieser Studie befindet sich die Lokalisation der Schmerzen mit 1,7 Mal signifikant häufiger auf der rechten Seite ($p < 0,028$). Exakt 2 Patienten gaben an eine beidseitige Schmerzsradation zu haben (siehe Tabelle 4.45).

Lokalisation	Häufigkeit	Prozent
Periorbital	14	66,6%
Temporal	10	47,6%
Oberkiefer	8	38,1%
Unterkiefer	3	14,3%
Frontal	3	14,3%

Tabelle 4.46: Häufigkeitsverteilung über die Lokalisation der Symptome.

Die Tabelle 4.46 stellt die Häufigkeit der Lageorte von Symptomen der Hemicrania continua dar. Dabei wird deutlich, dass deskriptiv betrachtet die periorbitale und die temporale Schmerzlokalisierung am häufigsten mit 66,6% und 47,6% gewählt wurde. Signifikant seltener tritt die Lokalisation der Schmerzen im Unterkiefer und in der frontalen Region auf ($p < 0,001$).

4.4.5 Attackendauer

Es ist nicht möglich, diesen Aspekt auszuwerten, da die Hemicrania continua per definitionem chronisch verläuft.

4.4.6 Bildgebung

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	ja	8	38,1	88,9	88,9
	weiß nicht	1	4,8	11,1	100,0
	Gesamt	9	42,9	100,0	
Fehlend	System	12	57,1		
Gesamt		21	100,0		

Tabelle 4.47: Durchführung der radiologischen Diagnostik.

Insgesamt 8 Patienten gaben an, dass radiologische Untersuchungen bei ihnen durchgeführt worden waren (siehe Tabelle 4.47). Eine Person konnte nicht genau sagen, ob eine radiologische Befundung bei ihr stattgefunden hatte. Auch anhand der geringen Probandenzahl, lässt sich festhalten, dass signifikant häufiger die Diagnosestellung durch eine radiologische Konsultation komplettiert wurde ($p < 0,02$).

4.4.7 Triggerfaktoren

	Häufigkeit
ja	1
nein	7
weiß nicht	1
Gesamt	9

Tabelle 4.48: Darstellung der Häufigkeit von Triggerfaktoren bei Hemicrania continua.

Die Tabelle 4.48 zeigt, dass die Hemicrania continua signifikant seltener ($p < 0,018$) durch die so genannten Triggerfaktoren provoziert werden kann. Nur ein Studienteilnehmer von insgesamt 9 teilte mit, dass sich bei ihm die Attacken durch bestimmte Ereignisse provozieren lassen. Bei dieser Person sind Nikotin und Stress für das Auslösen der Attacken verantwortlich.

4.4.8 Symptome

Symptom	Häufigkeit	Prozent
Kongestion der Nase	11	52,4%
Ptosis und/oder Miosis	9	42,9%
Lidschwellung	9	42,9%
Schwitzen i. Gesicht	3	14,3%
Unruhe/ Agitiertheit	2	9,5%
Übelkeit	2	9,5%
Erbrechen	1	4,8%

Tabelle 4.49: Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Symptome

Aus der Tabelle 4.49 wird ersichtlich, dass bei den Studienteilnehmern während der Attacken signifikant häufiger eine Kongestion der Nase zu 52,4% ($p < 0,004$) und häufiger eine Lidschwellung mit 42,9% auftritt. Signifikant seltener kann während der Attacken eine Unruhe 9,5% ($p < 0,045$) und Erbrechen zu 4,8% ($p < 0,007$) beobachtet werden. Eine Tendenz zur Signifikanz zeigt die Übelkeit mit 9,5% ($p < 0,058$).

4.4.9 Familiäre Häufung (Genetik)

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	nein	8	38,1
Fehlend	System	13	61,9
Gesamt		21	100,0

Tabelle 4.50: Häufigkeitsverteilung der Familienanamnese, ob bei Hemicrania continua-Patienten eine Clusterkopfschmerzsymptomatik in der Familie vorliegt.

Die Tabelle 4.50 zeigt ganz klar, dass es in dieser Studie keinen genetischen Zusammenhang zwischen dem Clusterkopfschmerz und der Hemicrania continua gibt. Von 21 verneinten 8 den Verdacht, dass in der Familie ein Verwandter existiert, der am Clusterkopfschmerz erkrankt ist.

4.4.10 Genussmittel

4.4.10.1 Nikotin

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	2	9,5
	nein	5	23,8
	Gesamt	7	33,3
Fehlend	System	14	66,7
Gesamt		21	100,0

Tabelle 4.51: Darstellung der Häufigkeitsverteilung von Nikotin konsumierenden Probanden.

Die Tabelle 4.51 zeigt die Ausprägung des Nikotinkonsums in dieser Studie. Von insgesamt 7 Probanden, die diesen Aspekt beantwortet hatten im Fragebogen, rauchten 2 Patienten. Hingegen gaben 5 Befragte an, nicht zu rauchen.

Die 2 Personen, die rauchen, kommen auf eine Menge von 0,6 und 30 Packungsjahren.

4.4.10.2 Alkohol

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	4	19,0
	nein	4	19,0
	Gesamt	8	38,1
Fehlend	System	13	61,9
Gesamt		21	100,0

Tabelle 4.52: Darstellung der Häufigkeitsverteilung des Alkoholkonsums.

Die Tabelle 4.52 zeigt die Häufigkeitsverteilung im Bezug auf den Alkoholkonsum. Die Verteilung der Probanden ist ausgeglichen. Insgesamt 8 Teilnehmer dieser Studie machten Angaben zu diesem Ereignis. 4 Teilnehmer trinken wenigstens ein Mal die Woche Alkohol und weitere 4 Patienten trinken weniger als ein Mal die Woche bis überhaupt keinen Alkohol die Woche. Zwei befragte Patienten machten zudem noch Angaben hinsichtlich der Quantität ihres Alkoholkonsums. Ein Proband gab eine Menge von 0,7 Drink Units und die andere Person eine Menge von 7 Drink Units an.

4.4.11 Medikamente

Dieses Kapitel gibt einen Überblick über die eingenommenen Medikamente der Studienteilnehmer.

Medikament	Häufigkeit
Indometacin	10
Triptane	7
Verapamil	3
Sauerstoff	3
Cortison	2

Tabelle 4.53: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente.

Die Tabelle 4.53 stellt die hauptsächlich eingenommenen Medikamente dar. Von allen 21 Probanden mit der Diagnose Hemicrania continua wurden insgesamt 10 Probanden mit Indometacin therapiert. Die Medikamentengruppe der Triptane fand 7 Mal eine Anwendung und wurde 3 Mal in ihrer Wirksamkeit bewertet. Die 3 Probanden werteten die Wirksamkeit der Triptane ein Mal gut, ein Mal mäßig und ein Mal keine Wirksamkeit. Auffällig hierbei ist, dass nur die nasale Anwendung der Triptane einen positiven Effekt auf die Wirkung hat.

4.5 SUNCT- Syndrom

4.5.1 Geschlechtliche Verteilung

		Häufigkeit
Gültig	männlich	4
	weiblich	5
	Gesamt	9

Tabelle 4.54: Geschlechtsverteilung des SUNCT- Syndroms.

Das Patientenkollektiv mit der Diagnose SUNCT-Syndrom umfasst 9 Patienten (siehe Tabelle 4.54). Von diesen 9 Patienten waren 4 Männer und 5 Frauen. Das Geschlechtsverhältnis liegt somit bei 1,25 Frauen zu einem Mann.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
------------	------------	---	--------------------	---------	---------

4.5.2 Alter

männlich	39,6667	3	19,29594	18,00	55,00
weiblich	44,0000	3	13,00000	31,00	57,00
Insgesamt	41,8333	6	14,90526	18,00	57,00

Tabelle 4.56: Darstellung des mittleren Alters bei Erstmanifestation.

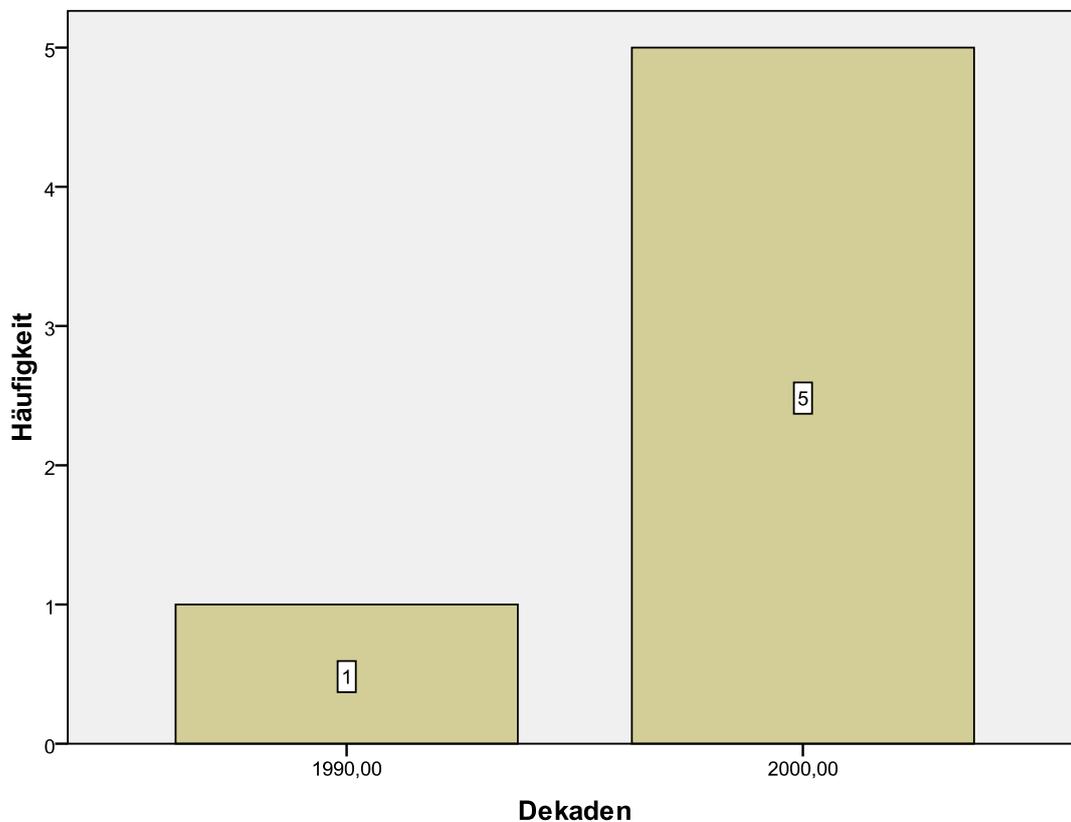


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei dem SUNCT- Syndrom

Die Patienten mit dem SUNCT- Syndrom waren im Durchschnitt $41,8 \pm 14,9$ Jahre alt, als die Erkrankung das erste Mal auftrat (siehe Tabelle 4.56). Die Frauen besaßen im Mittel ein Alter von 44 ± 13 Jahren und waren rund 4,3 Jahre älter als die Männer.

Die Abbildung 10 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen unterschieden nach Jahrzehnten. Im Jahrzehnt 1990 ist lediglich ein Proband mit der Erstmanifestation des SUNCT- Syndroms zu verzeichnen. Im folgenden Jahrzehnt 2000 sind es bereits 5 Personen.

4.5.3 Body- Mass Index

Der BMI wurde nur von 2 Patientinnen angegeben.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
weiblich	25,0191	2	3,57669	22,49	27,55
Insgesamt	25,0191	2	3,57669	22,49	27,55

Tabelle 4.57: Verteilung des BMI der SUNCT- Syndrom Patienten.

Die Tabelle 4.57 stellt den durchschnittlichen BMI von 25,0 +/- 3,6 der beiden weiblichen Probandinnen dar.

4.5.4 Verlaufsform

	Beobachtetes N
episodisch	1
chronisch	3
Gesamt	4

Tabelle 4.58: Darstellung der Verlaufsformen des SUNCT- Syndroms

Vier Patienten gaben eine Auskunft darüber, welche Verlaufsform bei ihnen vorliegt (siehe Tabelle 4.58). Die chronische Form ist in dieser Studie mit 3 Fällen gegenüber der episodischen Verlaufsform überrepräsentiert. An der episodischen Verlaufsform ist eine Frau erkrankt und bei der chronischen Form liegt das Geschlechtsverhältnis bei 2:1 für die Männer.

4.5.5 Symptome

Symptome	Häufigkeit	♂	♀
Kongestion der Nase	6	3	3
Ptosis/ Miosis	4	2	2
Lidschwellung	2	1	1
Schwitzen im Gesicht	3	2	1
Unruhe	3	2	1
Übelkeit	1	0	1
Erbrechen	2	0	2

Tabelle 4.59: Häufigkeitsverteilung der Symptome beim SUNCT- Syndrom.

Die Symptome Kongestion der Nase (n=6) und Ptosis/ Miosis (n=4) sind die häufigsten Symptome, die beim SUNCT-Syndrom auftreten (siehe Tabelle 4.59). Gefolgt werden sie vom Schwitzen im Gesicht (n=3) und der Unruhe (n=3). Seltener zeigt sich das Symptom Übelkeit (n=1) und Erbrechen (n=2). Die Geschlechtsverteilung ist bei den beiden häufigsten Symptomen ausgeglichen. Auffälligkeiten zeigen sich beim Schwitzen im Gesicht und der Unruhe. Hier sind die Männer mit einem Probanden leicht überrepräsentiert. Genau umgekehrte Verhältnisse zeigen die Symptome Übelkeit, an der eine Frau leidet und Erbrechen, an der zwei Frauen leiden.

4.5.6 Lokalisation der Symptome

		Häufigkeit
Gültig	links	3
	rechts	3
	Seitenänderung	1
Gesamt		7
Fehlend	System	2
Gesamt		9

Tabelle 4.60: Darstellung der Beschwerdeseite des SUNCT- Syndroms.

Lokalisation	Häufigkeit	♂	♀
Periorbital	4	2	2
Temporal	1	1	
Oberkiefer	1	1	
Unterkiefer	0		
Frontal	0		

Tabelle 4.61: Häufigkeit der Beschwerdelokalisation beim SUNCT- Syndrom.

Aus der Tabelle 4.60 wird ersichtlich, dass die Schmerzlokalisierung zu gleichen Teilen auf die rechte so wie auch auf linke Seite verteilt ist. In dieser Studie sieht die geschlechtliche Verteilung folgendermaßen aus. Die Männer sind in 2 Fällen auf der rechten Seite betroffen und die Frauen zum überwiegenden Anteil mit 3 Probandinnen auf der linken Seite. Eine Frau klagt über Schmerzen auf der rechten Seite.

Auffällig ist ein Proband, der eine Seitenänderung der Beschwerden an sich beobachtet hat. Die topographische Lokalisation der Beschwerden teilt sich wie folgt auf (siehe

Tabelle 4.61). Die periorbitale Beschwerdelokalisation ist die häufigste mit insgesamt 4 betroffenen Probanden. Die beiden Geschlechter präsentieren sich hierbei zu gleichen Anteilen. Männer sind jeweils mit einer Häufigkeit von einem SUNCT-Syndrom Patienten bei der Temporal- und Oberkieferbeschwerdelokalisation zu beobachten.

4.5.7 Attackendauer

Dieser Abschnitt gibt einen Überblick über die durchschnittliche Attackendauer des SUNCT- Syndroms differenziert nach Geschlecht.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum	Summe
Männlich	2,1250	4	,85391	1,00	3,00	8,50
weiblich	,9875	4	1,07267	,20	2,50	3,95
Insgesamt	1,5563	8	1,08412	,20	3,00	12,45

Tabelle 4.62: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [in min] des SUNCT-Syndroms.

Insgesamt 8 Patienten gaben Auskunft über ihre durchschnittliche Attackendauer in Minuten. Das gesamte Patientenkollektiv wies eine Attackendauer im Mittel von 1,6 (+/- 1,1) Minuten auf (siehe Tabelle 4.62).

4.5.8 Bildgebung

		Häufigkeit
Gültig	ja	5
Fehlend	System	4
Gesamt		9

Tabelle 4.63: Häufigkeiten der durchgeführten Bildgebung beim SUNCT-Syndrom.

Die Tabelle 4.63 zeigt, dass mehr als die Hälfte der SUNCT- Syndrom Patienten eine bildgebende Diagnostik erfahren hat.

4.5.9 Triggerfaktoren

Dieser Abschnitt stellt die Ergebnisse der Datenlage hinsichtlich der Häufigkeit von Triggerfaktoren dar.

		Häufigkeit
Gültig	ja	1
	nein	3
	Gesamt	4
Fehlend	System	5
Gesamt		9

Tabelle 4.64: Häufigkeit auslösender Faktoren beim SUNCT- Syndrom.

Insgesamt hatten 4 Personen die Frage nach auslösenden Faktoren für die attackenartigen Anfälle des SUNCT-Syndroms beantwortet (siehe Tabelle 4.64). Lediglich eine Person macht die so genannten Triggerfaktoren für die Attacken verantwortlich. Allerdings konnte diese Person keine konkreten Reize nennen, die Attacken induzieren.

4.5.10 Familiäre Häufung (Genetik)

		Häufigkeit
Gültig	nein	3
Fehlend	System	6
Gesamt		9

Tabelle 4.65: Häufigkeitsverteilung von Verwandten der SUNCT- Syndrompatienten, die am Clusterkopfschmerz leiden.

Insgesamt hatten sich 3 Patienten mit diesem Sachverhalt befasst (siehe Tabelle 4.65). Das Ergebnis dieser Datenlage zeigt, dass kein SUNCT- Syndrompatient einen Verwandten hat, der am Clusterkopfschmerz erkrankt ist.

4.5.11 Genussmittel

4.5.11.1 Nikotin

Im Patientenkollektiv gaben drei Patienten an, dass sie nicht rauchen. Somit ist eine Auswertung hinsichtlich der Menge des Nikotinkonsums nicht möglich.

4.5.11.2 Alkohol

Im Patientenkollektiv hat keiner der 9 SUNCT- Syndrompatienten einen Alkoholkonsum angegeben. Somit ist auch in diesem Fall keine Auswertung im Bezug auf den Alkoholkonsum möglich.

4.5.12 Medikamente

Medikament	Häufigkeit
Topiramat	2
NSAR	2
Antiepileptika	2
Cortison	1
Lidocain	1
Triptane	1

Tabelle 4.66: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente beim SUNCT Syndrom.

Die Tabelle 4.66 zeigt einen Überblick über die eingenommenen Medikamente der SUNCT-Syndrompatienten. Insgesamt gaben 9 Patienten eine Auskunft darüber, welche Medikamente sie bei dieser Erkrankung einnehmen. 6 Patienten nahmen Topiramat, nicht-steroidale Antirheumatika und Antiepileptika ein. Desweiteren wurden jeweils 3 weitere Patienten mit Lidocain, Cortison und Triptanen therapiert. Über die Wirksamkeit dieser Medikamente wurde keine Aussage seitens der Patienten getätigt.

4.6 Paroxysmale Hemikranie

4.6.1 Geschlechtsverteilung

	Häufigkeit	Prozent
Gültig männlich	9	31,0
weiblich	20	69,0
Gesamt	29	100,0

Tabelle 4.67: Darstellung der Geschlechtsverteilung bei der paroxysmalen Hemikranie.

Insgesamt konnten mittels der Datenbank 29 Patienten mit der Diagnose paroxysmale Hemikranie rekrutiert werden (siehe Tabelle 4.67). Die Präsenz der beiden Geschlechter stellt sich wie folgt dar. Die 20 weiblichen Probandinnen waren den männlichen mit 9 Probanden überrepräsentiert.

4.6.2 Alter

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	44,8889	9	21,25702	7,00	74,00
weiblich	43,9500	20	16,56081	19,00	81,00
Insgesamt	44,2414	29	17,75962	7,00	81,00

Tabelle 4.68: durchschnittliche Altersverteilung bei Erstmanifestation der paroxysmalen Hemikranie.

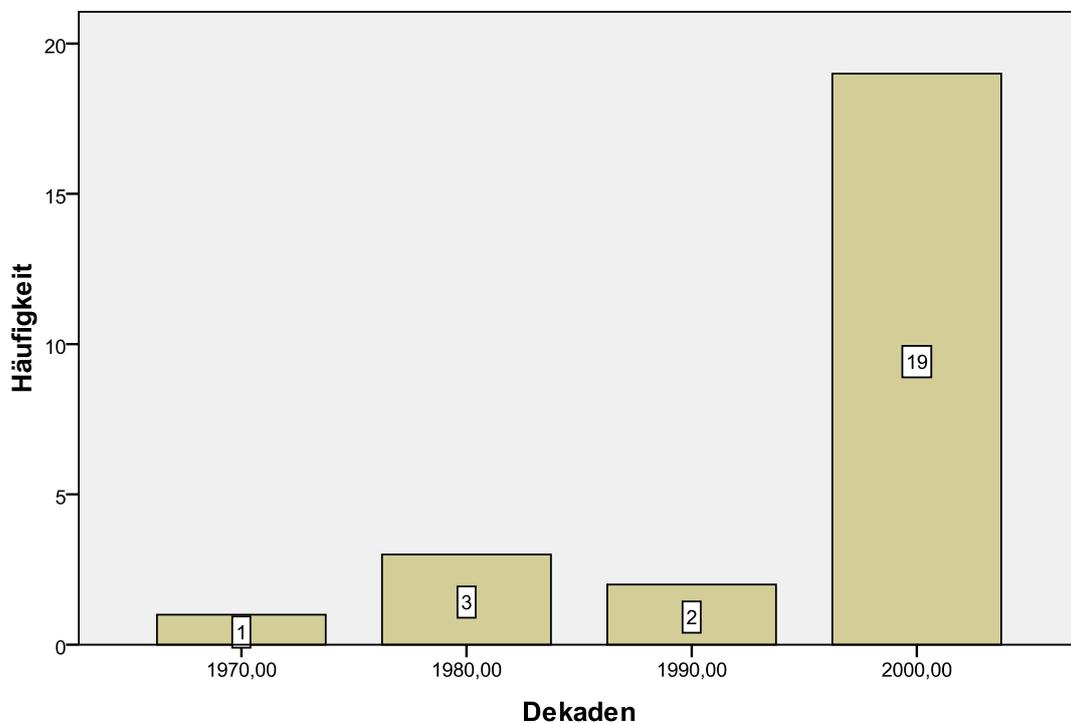


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen differenziert nach Dekaden bei der paroxysmalen Hemikranie.

Das gesamte Patientenkollektiv war zum Zeitpunkt der Erstmanifestation $44,2 \pm 17,8$ Jahre alt. Die weiblichen Probanden waren rein deskriptiv betrachtet mit $43,9 \pm 16,6$ Jahren rund 0,9 Jahre jünger als die männlichen Probanden ($p < 0,906$). Die Spannweite zwischen dem jüngsten und ältesten Alter der Erstmanifestation waren 74 Jahre (siehe Tabelle 4.68). Wird die Häufigkeitsverteilung der Erstmanifestationen nach Dekaden differenziert betrachtet, fällt eine deutliche Zunahme in Jahrzehnt 2000 auf (siehe Abbildung 11). In den Jahrzehnten 1970 war es in dieser Studie eine Person, die eine Erstmanifestation angab. In den beiden darauf folgenden Dekaden 1980 ($n=3$) und 1990 ($n=2$) kam es zu keiner deutlichen Prävalenzzunahme. Jedoch im Jahrzehnt 2000 wurden von den befragten Probanden 19 Erstmanifestationen erwähnt.

4.6.3 Body Mass Index

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	26,6629	3	6,40176	19,41	31,52
weiblich	25,2459	6	5,68663	18,52	34,38
Insgesamt	25,7183	9	5,56405	18,52	34,38

Tabelle 4.69: Darstellung des durchschnittlichen BMI bei der paroxysmalen Hemikranie.

Insgesamt 9 Patienten machten Angaben über ihr Gewicht und Körpergröße, woraus schließlich der BMI errechnet wurde (siehe Tabelle 4.69). Der BMI der Frauen liegt bei 25,2 +/- 5,7 und der BMI für die Männer bei 26,7 +/- 6,4.

4.6.4 Symptome

Lokalisation	Häufigkeit
Kongestion der Nase	14
Ptosis/ Miosis	4
Lidschwellung	7
Schwitzen im Gesicht	2
Unruhe	3
Übelkeit	6
Erbrechen	3

Tabelle 4.70: Häufigkeit der Symptome bei der Paroxysmalen Hemikranie.

Aus Tabelle 4.70 wird deutlich, dass bei der paroxysmalen Hemikranie das Symptom Kongestion der Nase am häufigsten mit 14 Erwähnungen in das Gewicht fällt. Als

zweithäufigstes Symptom ist die Lidschwellung (n=7) zu nennen gefolgt von der Übelkeit (n=6). Zwischen den Geschlechtern zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Symptome.

4.6.5 Lokalisation der Symptome

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	links	14	53,8
	rechts	12	46,2
	Gesamt	26	100,0
Fehlend	System	3	
Gesamt		29	

Tabelle 4.71: Lokalisation der Symptome nach betroffener Seite bei der paroxysmalen Hemikranie.

Lokalisation	Häufigkeit
Periorbital	20
Temporal	15
Oberkiefer	10
Unterkiefer	5
Frontal	4

Tabelle 4.72: Häufigkeitsverteilung bei der Lokalisation der Beschwerden bei der paroxysmalen Hemikranie.

Die Ausprägungen der Beschwerdeseiten bei diesem Patientenkollektiv sind fast identisch (links zu rechts = 14 zu 12) (siehe Tabelle 4.71).

In einem Fall konnte der Studienteilnehmer eine Seitenänderung der Beschwerden beobachten. Bei der Datenlage der paroxysmalen Hemikranie wird deutlich, dass auch hier die periorbitale (n=20) und die temporale (n=15) Schmerzlokalisierung am häufigsten sind.

4.6.6 Verlaufsform

	Geschlecht		Gesamt
	männlich	weiblich	
Verlaufsform episodisch	1	5	6
Verlaufsform chronisch	5	4	9
Gesamt	6	9	15

Tabelle 4.73: Verteilung der Verlaufsformen der paroxysmalen Hemikranie nach Geschlecht

Insgesamt befassten sich 15 Patienten der paroxysmalen Hemikranie mit diesem Sachverhalt (siehe Tabelle 4.73). Der episodischen Verlaufsform wurden 6 Patienten zugeordnet und der chronischen Verlaufsform 9 Patienten. Die Frauen stellen in dieser Studie innerhalb der episodischen Verlaufsform den überwiegenden Anteil mit einem Verhältnis von 5:1 zu den Männern dar. Bei der chronischen Verlaufsform präsentiert sich das Verhältnis umgekehrt. Hier besteht ein geschlechtliches Verhältnis von 1,3:1 für die Männer. Der Unterschied ist nicht signifikant ($p < 0,132$).

4.6.7 Attackendauer/ Attackenfrequenz

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	12,7500	8	4,49603	6,00	20,00
weiblich	12,4333	15	6,24748	1,00	22,00
Insgesamt	12,5435	23	5,59406	1,00	22,00

Tabelle 4.74: Darstellung der durchschnittlichen Attackendauer [min] bei der paroxysmalen Hemikranie.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	13,6250	8	11,35074	3,00	30,00
weiblich	11,3077	13	8,00140	2,00	24,00
Insgesamt	12,1905	21	9,21070	2,00	30,00

Tabelle 4.75: Darstellung der durchschnittlichen Attacken pro Tag bei der paroxysmalen Hemikranie.

An der Erstellung der Datenlage für die Attackendauer beteiligten sich 23 Patienten und für die Attackenfrequenz 21 Patienten. Die durchschnittliche Attackendauer beider Geschlechter beträgt 12,5 +/- 5,6 Minuten (siehe Tabelle 4.74). Bei der Betrachtung beider Geschlechter im Vergleich, fällt auf, dass die Differenz zwischen beiden durchschnittlichen Attackendauern äußerst gering ausfällt. Bei Männern dauern die Attacken im Durchschnitt 12,8 +/- 4,5 Minuten. Bei den Frauen beträgt die durchschnittliche Attackendauer mit 12,4 +/- 6,2 Minuten etwas weniger. Die Unterschiede in der Attackendauer zwischen beiden Geschlechtern sind nicht signifikant ($p < 0,875$).

Die durchschnittliche Attackenfrequenz beider Geschlechter liegt bei 12,2 +/- 9,2 Attacken pro Tag (siehe Tabelle 4.75).

Bei der Attackenfrequenz zeigt sich ein ähnlicher Trend. Die durchschnittliche Attackenfrequenz der Männer liegt mit 13,6 +/- 11,4 höher als bei den Frauen. Die Atta-

ckenfrequenz der Frauen hingegen liegt um 2,3 Attacken pro Tag niedriger und zwar bei 11,3 +/- 8 Attacken pro Tag. Die Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern sind nicht signifikant ($p < 0,916$).

4.6.8 Bildgebung

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	8	27,6
Fehlend	System	21	72,4
Gesamt		29	100,0

Tabelle 4.76: Häufigkeiten der durchgeführten radiologischen Diagnostik bei der paroxysmalen Hemikranie.

Bei insgesamt 27% (n=8) der Patienten hat eine radiologische Befundung im Rahmen der Diagnosestellung stattgefunden.

4.6.9 Triggerfaktoren

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	3	10,3
	nein	5	17,2
	weiss nicht	1	3,4
	Gesamt	9	31,0
Fehlend	System	20	69,0
Gesamt		29	100,0

Tabelle 4.78: Häufigkeitsverteilung der auslösenden Reize bei der paroxysmalen Hemikranie.

Ergebnisse

Triggerfaktor	Häufigkeit
Alkohol	1
Nahrung	1
Nikotin	2

Tabelle 4.79: Verteilung über die Art der Triggerfaktoren bei der paroxysmalen Hemikranie.

Insgesamt wurde von 3 Patienten berichtet, dass sich die Attacken der paroxysmalen Hemikranie provozieren lassen (siehe Tabelle 4.78). Als der häufigste Faktor wurde Nikotin von zwei Probanden erwähnt (siehe Tabelle 4.79). Alkohol und Inhaltsstoffe aus der Nahrung provozierten bei zwei Teilnehmern dieser Studie eine Attacke.

4.6.10 Genussmittel

4.6.10.1 Nikotin

	Häufigkeit	Prozent
Gültig ja	3	10,3
nein	10	34,5
Gesamt	13	44,8
Fehlend System	16	55,2
Gesamt	29	100,0

Tabelle 4.80: Anzahl der Nikotin konsumierenden Probanden bei der paroxysmalen Hemikranie.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung	Minimum	Maximum
männlich	6,0000	1	.	6,00	6,00
weiblich	8,0000	2	9,89949	1,00	15,00
Insgesamt	7,3333	3	7,09460	1,00	15,00

Tabelle 4.81: Anzahl der durchschnittlichen Packungsjahre bei der paroxysmalen Hemikranie.

Ergebnisse

Aus der Tabelle 4.80 ist ersichtlich, dass 3 Probanden von 29 rauchen. Die durchschnittliche Anzahl an Packungsjahren beider Geschlechter beträgt 7,3 +/- 7,1 Packungsjahre (siehe Tabelle 4.81). In dieser Studie bringen es die Frauen auf durchschnittlich 8 Packungsjahre +/- 9,9 und die Männer hingegen auf durchschnittlich 6 Packungsjahre. Der Durchschnitt der Männer wurde aus der Angabe eines Mannes rekrutiert.

4.6.10.2 Alkohol

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	ja	4	13,8
	nein	8	27,6
	Gesamt	12	41,4
Fehlend	System	17	58,6
Gesamt		29	100,0

Tabelle 4.82: Darstellung der Anzahl von Alkohol konsumierenden Probanden bei der paroxysmalen Hemikranie.

Geschlecht	Mittelwert	N	Standardabweichung
männlich	2,0000	1	.
weiblich	5,0000	1	.
Insgesamt	3,5000	2	2,12132

Tabelle 4.83: durchschnittlicher Alkoholkonsum der an paroxysmaler Hemikranie erkrankten Probanden.

Es gaben 4 Studienteilnehmer an, wenigstens einmal die Woche Alkohol zu trinken (siehe Tabelle 4.82). Von den 4 Probanden antworteten wiederum 2 Probanden, wodurch die Drink Units für diese beiden Patienten ermittelt werden konnten.

Der Alkoholkonsum der Frau lag bei 5 Drink Units und der des Mannes bei 2 Drink Units. Daraus lässt sich ein durchschnittlicher Alkoholkonsum von 3,5 Drink Units bestimmen (siehe Tabelle 4.83).

4.6.11 Medikamente

Medikament	Häufigkeit
Verapamil	8
NSAR	6
Sumatriptan s.c.	4
Sauerstoff	4
Cortison	3
Lithium	2
Ergotamin	2

Tabelle 4.84: Häufigkeitsverteilung der eingenommenen Medikamente bei der paroxysmalen Hemikranie.

Aus der Tabelle 4.84 lässt sich erkennen, dass Verapamil (n=8) und die nicht-steroidalen Antirheumatika den überwiegenden Anteil in der medikamentösen Therapie der paroxysmalen Hemikranie bestimmen. Ein Patient attestierte dem Verapamil eine gute Wirksamkeit. Am zweithäufigsten werden Sumatriptan (s.c.) und Sauerstoff erwähnt. Ein einziger Patient unterstellt dem Cortison ebenfalls eine gute Wirkpotenz.

5 Diskussion

5.1 Einordnung in die wissenschaftliche Literatur

In der Literatur gab es über Jahre hinweg und gibt es aktuell immer noch unterschiedliche Angaben über das Geschlechtsverhältnis bei den in dieser Studie behandelten Kopfschmerzformen. Der Grund dafür liegt zum einen an der geringen Prävalenz dieser Art von Kopfschmerzen und zum anderen scheint die Gruppe der Clusterkopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen häufig unterdiagnostiziert zu sein (Kernick et al. 2006).

Vor dem Jahr 1960 war man von einem Man/Female-Ratio von 6,2:1 beim Clusterkopfschmerz ausgegangen. Im Laufe der Jahre hat sich das Verhältnis immer weiter relativiert. Über die folgenden Dekaden 1970, 1980 und 1990 gestaltet sich dieses Verhältnis wie folgt: 5,6:1 / 4,3:1 / 3,0:1 / 2,1:1 (Manzoni 1998).

Die Annäherung wird begründet mit einer Veränderung der Lebensweise insbesondere bei den bekannten Risikofaktoren wie Nikotin und Alkohol. Die Frauen rauchen zunehmend häufiger. Im Jahr 1950 liegt das Verhältnis zwischen rauchenden Männern und rauchenden Frauen bei 8,6:1. Im Jahr 1993 zeigt das Verhältnis nur noch 1,9:1. Beim Alkoholkonsum zeigt sich ein ähnlicher Trend (Manzoni 1998).

Eine weitere These für die Relativierung des Geschlechtsverhältnisses stellt van Vliet (2006) auf. Er bemerkt in seiner Studie, dass Frauen stärker zu migräneartigen Symptomen beim Clusterkopfschmerz neigen. Daraus folgert van Vliet, dass in der Vergangenheit bei Frauen fälschlich häufiger eine Migräne statt ein Clusterkopfschmerz diagnostiziert wurde.

Mittels der einheitlichen Klassifikation durch die IHS wurden zunehmend diese Fehler bei der Diagnosestellung eliminiert und der Anteil der an Clusterkopfschmerz erkrankten Frauen nahm als Konsequenz zu.

Das Ergebnis der vorliegenden Studie zeigt ein geschlechtliches Verhältnis von (M:F) 3,3:1. Aktuelle Studien zur Folge liegt das geschlechtliche Verhältnis bei 2,5-3,5:1 (Bahra et al. 2002, Schürks et al. 2006)

In dieser Studie stellten wir fest, dass der Clusterkopfschmerz signifikant seltener während der Schwangerschaft auftritt, nämlich in 11% der Fälle. Auch van Vliet et al. (2006) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis in ihrer Studie, in der sie den hormonellen Einfluss bei Frauen auf den Clusterkopfschmerz untersuchten. Die Methodik der Studie von van Vliet et al. ist mit der vorliegenden Arbeit sehr ähnlich. Die Daten wurden über einen Fragebogen, den die Patientinnen selbst ausfüllen konnten, erhoben. Sie fanden heraus, dass in 13% der Fälle Clusterkopfschmerzen während der Schwangerschaft auftraten.

Bahra et al. (2002) beobachteten bei 5% der schwangeren Frauen Clusterkopfschmerzattacken. Die Methodik bei dieser Studie ist etwas anders. Patienten werden zu einem Fragebogen telefonisch befragt. Reinecke und Schmidt (1993) vermuten, dass Interviewer versuchen, sich auch während einer telefonischen Befragung ein Bild von dem Gesprächspartner zu machen. Somit besitzt die telefonische Befragung wie auch die Face-to-Face-Befragung einen Interviewereffekt. Sie stellten einen Zusammenhang zwischen persönlichen Fragen und Qualität der Antworten her. Je persönlicher die Fragen in einer Befragung werden, desto weniger Wahrheit befindet sich in den Antworten. Es könnte daher sein, dass aus diesem Grund weniger Frauen angeben, während der Schwangerschaft Clusterkopfschmerzattacken erfahren zu haben.

Bezüglich der Verlaufsformen, welche gehäuft in der Schwangerschaft auftreten, sind keine Studien oder weitere Literaturstellen auffindig zu machen. Sofern der Clusterkopfschmerz während der Schwangerschaft präsent war, stellten wir fest, dass ausschließlich die episodische Form auftrat. Dieses Ergebnis war signifikant ($p < 0,048$).

Bahra et al. (2002) behandelten in ihrer klinischen Studie ähnliche Teilaspekte, wie sie auch in dieser Studie erhoben wurden. Aus diesem Grund eignet sich diese Arbeit für

eine genauere Betrachtung, da keine ähnlich detaillierten Studien vorhanden sind. In einem Zeitraum von 1997 bis 1999 wurden klinische Daten von Clusterkopfschmerzpatienten gesammelt. Die Rekrutierung der Probanden fand über zwei nationale Selbsthilfegruppen in England statt, wobei die Patienten einen Fragebogen beantworten sollten. Weitere Patienten wurden direkt im „National Hospital for Neurology and Neurosurgery“ befragt. In die Studie wurden nur Probanden eingeschlossen, welche die Kriterien der IHS für die Diagnose Clusterkopfschmerz erfüllten.

Bahra et al. (2002) stellten in ihrer Studie einen episodischen Clusterkopfschmerz zu einem Anteil von 79% fest, wobei sich die chronische Verlaufsform mit 21% präsentierte. Diese Angaben decken sich überwiegend mit der vorliegenden Studie; es bestehen nur geringe Abweichungen. Der Anteil des episodischen Clusterkopfschmerzes ist mit 72,9% etwas geringer und die chronische Verlaufsform mit 27,1% etwas größer.

Die häufigste Schmerzlokalisierung stimmt in beiden Studien mit der periorbitalen und temporalen Lage über ein, wobei die Prozentpunkte differieren. Bahra et al. stellten eine Dominanz der Schmerzen auf der rechten Seite mit 60% fest. In der vorliegenden Studie konnte dies nicht bestätigt werden. Hier sind die Schmerzlokalisationen rechts und links mit 47% identisch.

Bei der Betrachtung der Schmerzlokalisierung im Zusammenhang mit der Verlaufsform ist eine Übereinstimmung zu erkennen. Die Mitarbeiter um Bahra bemerkten, dass bei der episodischen Verlaufsform die rechte Seite mit 60% im Gegensatz zu 58% bei der chronischen Verlaufsform häufiger von Schmerzen betroffen ist. Die vorliegende Studie bestätigt dies. Wir fanden heraus, dass bei 34,3% der Probanden mit einer episodischen Verlaufsform die rechte Seite häufiger von Schmerzen betroffen ist als mit 31,3% bei der chronischen Verlaufsform.

Bahra et al. beobachteten, dass der Anteil der nikotinkonsumierenden Clusterkopfschmerzpatienten 67% beträgt. Dieser Anteil scheint relativ niedrig zu sein. In der vorliegenden Studie ist die Anzahl der rauchenden Probanden mit 73,9% größer. Im

Vergleich mit einer Kontrollgruppe zeigt sich, dass signifikant mehr Clusterkopfschmerzpatienten rauchen als die Probanden in der Kontrollgruppe ($p < 0,001$). In der Kontrollgruppe waren die Nikotin konsumierenden Probanden mit einem Anteil von lediglich 33,8% vertreten.

In der Literatur werden Anteile der rauchenden Studienteilnehmer von fast 90% (Manzoni 1999), 87% (Donnet et al. 2007) bis zu 73% (Lin et al. 2004) beobachtet. Die Unterschiede sind auch hier wieder in der Methodik der Datenerhebung mit dem damit verbundenen Interviewereffekt zu sehen. Einig sind sich jedoch viele Autoren darüber, dass der Nikotinkonsum einen Risikofaktor für das Auftreten des Clusterkopfschmerzes darstellt (Schürks und Diener 2008, Donnet et al. 2007, Manzoni 1998).

Bahra et al. stellten in ihrer Studie fest, dass die befragten Probanden eine genetische Prädisposition in 5% der Fälle angegeben hatten. In der Literatur sind genetische Komponenten in 1,9% bis 7% der Fälle angegeben worden (Kudrow und Kudrow 1994, Russel et al. 1995). Jedoch gibt es auch Studien, die zu relativ hohen genetischen Beteiligungen beim Clusterkopfschmerz kommen. Leone et al. 2001 beobachteten sogar in 20% der Fälle bei Blutsverwandten einen Clusterkopfschmerz.

Die hier durchgeführte Studie beobachtete in 10,6% der Fälle eine genetische Komponente. Die unterschiedlichen Angaben über die genetische Beteiligung wird mit der unterschiedlichen Methodik der einzelnen Studien begründet (Pinessi et al. 2005, May et Leone 2001).

5.2 Übereinstimmung der Ergebnisse mit den Leitlinien zur Behandlung des Clusterkopfschmerzes

In den Leitlinien zur medikamentösen Therapie von Clusterkopfschmerzen werden als Medikamente der ersten Wahl die Triptane und der Sauerstoff genannt. Bei den Triptanen werden das Sumatriptan s.c. in einer Dosierung von 6 mg und 5 mg Zolmitriptan nasal empfohlen. Gregor et al. (2005) fanden heraus, dass auch weniger als 6 mg bei der Einnahme von Sumatriptan s.c. in der Akutphase ausreichend sind.

Der Sauerstoff soll in einer Konzentration von 100% mittels einer Gesichtsmaske mit einem Flow von 7-15 Litern pro Minute über eine Zeit von 15 bis 20 Minuten inhaliert werden (Diener und Putzki 2008).

Die Probanden dieser Studie wurden zu 71,7% mit Sumatriptan s.c. behandelt, wobei 88% der befragten Probanden mit einer episodischen Verlaufsform und 74% der Patienten mit einer chronischen Form des Clusterkopfschmerzes eine gute Wirkung des Sumatriptans s.c. angaben. Das zweithäufigste Medikament, mit dem die Clusterkopfschmerzpatienten therapiert wurden, war der Sauerstoff zu 66,1%. 27,3% der Probanden mit einer episodischen Verlaufsform bewerteten den Sauerstoff als gut wirksam. Bei der chronischen Verlaufsform waren dies lediglich 21,9%. Das zeigt, dass die befragten Probanden dieser Studie mit den genannten Medikamenten leitliniengetreu behandelt wurden.

Zur Attackenprophylaxe soll das Verapamil nach den Leitlinien zur Attackenprophylaxe als Mittel der ersten Wahl eingesetzt werden. In dieser Studie wurde das Verapamil als dritthäufigstes Medikament eingesetzt. Insgesamt wurde das Verapamil von 62,2% der Probanden eingenommen. 51,7% der Patienten mit einer episodischen Verlaufsform attestierten Verapamil eine gute Wirksamkeit. Bei 45,3% der Patienten mit einer chronischen Verlaufsform wirkte dieses Medikament ebenfalls gut. Anhand des Verapamils

zeigt sich erneut, dass die Clusterkopfschmerzpatienten dieser Studie nach den Leitlinien therapiert wurden.

Es fällt auf, dass in den Leitlinien zur medikamentösen Therapie des Clusterkopfschmerzes keine Analgetika und nicht steroidale Antirheumatika wie Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Ibuprofen genannt werden. Dies hat auch seinen Grund, denn diese Art der Analgetika beziehungsweise nicht steroidalen Antirheumatika ist beim Clusterkopfschmerz nicht wirksam (Diener und Maier 2009). In dieser Studie spiegelt sich dieser Sachverhalt wider. Der Anteil der Patienten, die solche beim Clusterkopfschmerz nicht wirksamen Analgetika einnehmen, ist mit 3,1% sehr klein. Medikamente aus der Gruppe der nicht steroidalen Antirheumatika werden in 3% der Fälle eingenommen.

Dies zeigt, dass die Clusterkopfschmerzpatienten gut aufgeklärt sind und nicht in hoher Anzahl zu nicht wirksamen Medikamenten greifen. Auch der Medikamentenmissbrauch kann zu einem medikamentinduzierten Kopfschmerz führen (Le Jeune 2001, Dichgans et al. 1984). Aus diesem Grund soll das Hauptaugenmerk der medikamentösen Clusterkopfschmerztherapie bei den Triptanen liegen. Die Medikamentengruppe der Triptane ist neben dem Sauerstoff optimal geeignet, weil es keinen Hinweis auf eine schnelle Toleranzentwicklung gibt und keine Verstärkung der Schmerzintensität beim medikamentös behandelten Clusterkopfschmerz (Wilkinson et al. 1995, Ebkom et al. 1995, Göbel et al. 1998).

5.3 Diskussion der Methodik

Gewöhnlicherweise findet die Rekrutierung von Daten über Erhebungsmethoden wie dem Telefon, per Post oder durch die klassische Face-to-Face- Befragung statt. Diese Studie beschreitet einen alternativen Weg, und zwar die Daten über einen Online gestellten Fragebogen zu erheben.

Dieser Methode werfen viele Kritiker eine mangelnde Repräsentativität vor. Die Studienteilnehmer werden nicht als Stichprobe aus einer zufälligen Bevölkerungsgruppe ausgewählt, wie es zum Beispiel bei einer postalischen oder auch telefonischen Erhebungsmethode der Fall wäre. Sondern die Probanden entscheiden selbstständig, ob sie an der Befragung teilnehmen oder nicht.

Ein weiterer Aspekt ist das Alter. Es gibt keine einheitlichen Daten über das durchschnittliche Alter der Internetnutzer, so dass der Verdacht besteht, man habe zu einem überwiegenden Anteil ein relativ junges (15-29 Jahre) bis mittelaltes (30-50 Jahre) Probandenkollektiv mit der Befragung erreicht und Studienteilnehmer des höheren Alters wären fälschlicherweise unterrepräsentiert.

Ein zusätzliches Argument, welches gegen eine Repräsentativität dieser Erhebungsmethode spricht, ist die Geschlechtsverteilung. Eine eventuelle Fragestellung könnte sein, ob eventuell mehr Frauen oder Männer das Internet nutzen. Hierdurch könnte es zu Verzerrungen der statistischen Auswertung kommen.

Korrekt ist sicher das Argument, dass diese Studie keinen Querschnitt durch die gesamte Bevölkerung darstellt. Es handelt sich hierbei um Patienten, die von einer per se seltenen idiopathischen Kopfschmerzerkrankung betroffen sind. Dabei geht man von einer anderen Grundgesamtheit aus und zwar der mit dieser Art von Kopfschmerzen.

Das primäre Ziel dieser Studie war es nicht Verallgemeinerungen auf die Gesamtbevölkerung zu treffen, sondern die seltenen Formen dieser Kopfschmerzerkrankungen hinsichtlich bestimmter Ereignisse zu analysieren. Falls doch Verallgemeinerungen erstellt wurden, fand ein Vergleich mit einer gemachten Kontrollgruppe statt. Dies war der Fall

beim BMI und beim Rauchverhalten. Hier wurden die Patienten, die an einer idiopathischen Kopfschmerzerkrankung leiden, mit jener Kontrollgruppe verglichen.

Auch das durchschnittliche Alter des Patientenkollektives gilt es zu diskutieren. Das durchschnittliche Alter der Patienten in dieser Studie liegt bei 41,8 +/- 12,2 Jahren. Dies zeigt eine homogene Verteilung im mittleren Alter. Es kommt zu keiner Häufung im jungen oder im hohen Alter. Die Spannweite zeigt, dass der jüngste Teilnehmer 7 Jahre alt war und der älteste Teilnehmer 91 Jahre alt war. Das Argument, dass ausschließlich ein jüngeres Probandenkollektiv angesprochen wird, ist somit nicht haltbar.

Die These mit der geschlechtlich differenzierten Nutzung des Internets ist ebenfalls zu widerlegen. Wie bereits erwähnt, handelt es sich in dieser Studie um ein besonderes Patientenkollektiv, das nicht dem Trend der Gesamtbevölkerung untergeordnet werden darf. Da es sich um seltene Formen von Kopfschmerzen handelt und die Patienten zum Teil wenig Möglichkeiten haben, sich aus diesem Grund über neue medizinische Erkenntnisse zu informieren, haben sie sich zu gut organisierten Selbsthilfegruppen zusammengeschlossen. Die Selbsthilfegruppen treffen sich regelmäßig und unterhalten Internetseiten, auf denen sich Patienten informieren können. Diese Internetseiten stellen somit einen zentralen Anlaufpunkt für diese Patienten dar und dienten als Plattform für den Fragebogen dieser Studie. Dies zeigt, dass die Patienten nicht zwingend über das Internet auf den Fragebogen aufmerksam gemacht wurden, sondern auch durch die erwähnten Zusammenkünfte der Selbsthilfegruppen.

Belegt werden kann dies durch die geschlechtliche Verteilung unterteilt in die relevanten Diagnosegruppen. Die Gruppe der Clusterkopfschmerzpatienten (n=608) zeigt ein Geschlechtsverhältnis von 3,3:1 für die Männer. Die Gruppe mit der Diagnose Hemicrania continua besitzt hingegen eine geschlechtliche Verteilung von 1,6:1 für die Frauen. Diese Geschlechtsangaben decken sich mit der Literatur (Dodick 2001). Somit stellt eine eventuelle geschlechtlich differenzierte Nutzung des Internets keine gesteigerte Relevanz dar.

5.4 Bedeutung der Daten für die Zahnheilkunde

Ebkom und Kugelberg (1968) beschreiben zwei Muster des Clusterkopfschmerzes determiniert durch die Region der Schmerzirradiation. Sie unterscheiden ein „upper syndrome“, das eine Schmerzlokalisierung in Auge, Stirn und Schläfe besitzt, und ein „lower syndrome“, welches die Schmerzausbreitung in die ipsilaterale Wange, den Oberkiefer und den Unterkiefer samt Zähnen führt. Aus diesem Grund suchen Patienten häufig als erstes einen Zahnarzt auf und stellen sich dort mit vermeintlichen Zahnschmerzen vor (Gaul et al. 2008).

Bahra et Goadsby (2004) beobachten, dass sogar 45% der noch nicht mit Clusterkopfschmerz diagnostizierten Patienten einen Zahnarzt aufsuchen. 18% von diesen Patienten werden nicht adäquat behandelt. Die Therapiemaßnahmen reichen von invasiven Methoden wie Extraktionen und Wurzelkanalbehandlungen zu Röntgenaufnahmen, Füllungen und Schienen. Gaul et al. (2008) beschreiben in einer klinischen Falldarstellung einen Patienten, dessen rechter unterer Prämolare eine endodontische Behandlung erfuhr und schließlich extrahiert wurde. Beide Behandlungsmaßnahmen brachten keine Verbesserung der klinischen Situation und das charakteristische Beschwerdebild des Clusterkopfschmerzes war weiterhin präsent.

In der hier durchgeführten Studie zeigt sich eine ähnliche Tendenz. Insgesamt wurden bei 23,9% der befragten Probanden Eingriffe im Zahn- Mund und Kieferbereich wegen des noch nicht diagnostizierten Clusterkopfschmerzes durchgeführt. Der Erfolg der Eingriffe hatte signifikant wenig Erfolg ($p < 0,001$). Von 136 Patienten erfuhren nur 6 Patienten eine vermeintliche Besserung der Beschwerden. Es wurden häufiger Behandlungsmethoden der direkten Schmerzelimination wie die Extraktion von Zähnen, speziell auch von Weisheitszähnen, und die Entfernung der Pulpa durch die Einleitung einer Wurzelkanalbehandlung gewählt. In einem Fall gab ein Patient an, dass bei ihm aufgrund der Beschwerden eine Dysgnathie-Operation durchgeführt wurde.

Es gibt auch Studien, die zeigen, dass durch zahnärztliche Eingriffe Clusterkopfschmerzen ausgelöst werden können. Sörös et al. (2001) beschreiben dies anhand von zwei Patientenbeispielen. Einem männlichen Patienten wird der untere linke Weisheitszahn entfernt und einer weiblichen Patientin wird der erste rechte untere Molar extrahiert. Beide entwickelten nach zwei Wochen einen ipsilateral zu der behandelten Seite auftretenden Clusterkopfschmerz mit einer autonomen Begleitsymptomatik. Beide Patienten wurden nach den Leitlinien behandelt und die Attackenzahl reduzierte sich.

Diese Schilderungen zeigen, dass das Bewusstsein für diese Art des klinischen Beschwerdebildes in Hinsicht einer differentialdiagnostischen Sichtweise geschärft werden muss. Balasubramaniam et al. (2008) fordern deswegen, dass der Zahnarzt mit den diagnostischen Fähigkeiten ausgestattet sein soll die trigemino-autonomen Kopfschmerzen von dentogenen Schmerzen zu differenzieren. Weiter soll der Zahnarzt bei Symptomen, die nicht repräsentativ für ein odontogenes Beschwerdebild sind, zur weiteren Diagnostik einen Neurologen mit in die Behandlung einbeziehen.

5.5 Forschungsausblick

Die hier vorliegende Studie konnte zeigen, dass der Clusterkopfschmerz während der Schwangerschaft signifikant seltener ($p < 0,001$) und zwar in 11% der Fälle auftritt. Sollten sich die Beschwerden des Clusterkopfschmerzes doch während der Schwangerschaft präsentieren, trat signifikant häufiger ($p < 0,048$) die episodische Form auf.

Ob dieser Zusammenhang mit der Pathophysiologie des Clusterkopfschmerzes zusammenhängt, kann nicht eindeutig erklärt werden. Der hormonelle Einfluss während der Schwangerschaft auf die Epidemiologie und den Verlauf des Clusterkopfschmerzes ist noch nicht geklärt (van Vliet et al. 2006). Es erfordert weitere Forschungsaktivität auf diesem Gebiet. Speziell ist hier auch das Therapiemanagement zu nennen, denn während der Schwangerschaft kann nur der Sauerstoff, ohne Gefährdung des Embryos, zur Behandlung der Attacken eingesetzt werden. Der Sauerstoff wirkt bei 70% der Patientinnen und rund 30% erfahren somit keine suffiziente Behandlung (Fogan 1985).

6 Zusammenfassung

Die hier vorliegende Studie befasst sich mit Epidemiologie und Verlauf von Clusterkopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen. Vorherige Studien befassten sich ebenfalls mit den genannten Aspekten dieser seltenen Kopfschmerzerkrankungen.

In dieser Studie war es möglich ein besonders großes Patientenkollektiv von 667 Probanden zu rekrutieren, welches bis dato noch nicht erreicht wurde. Die Sammlung eines so großen Patientenkollektives wurde mittels eines Fragebogens im Internet realisiert. Es wurden nur Patienten in diese Studie eingeschlossen, welche die Kriterien nach der International Headache Society von 2003 für die idiopathischen Kopfschmerzerkrankungen wie der Hemicrania continua, der paroxysmale Hemikranie, dem SUNCT- Syndrom und dem Clusterkopfschmerz erfüllen.

Da es in der Literatur unterschiedliche Angaben und auch Veränderungen in der Vergangenheit über die Geschlechtsverteilung der genannten Kopfschmerzerkrankungen gab, werden diese genauer untersucht. Für den Clusterkopfschmerz konnte beobachtet werden, dass das Verhältnis von Männern zu Frauen 3,3:1 beträgt.

Klarheit herrscht immer noch nicht über die Epidemiologie und den Verlauf des Clusterkopfschmerzes in der Schwangerschaft, da es sich hierbei um ein sehr seltenes Phänomen handelt. Durch diese Studie konnte gezeigt werden, dass Clusterkopfschmerzen mit einer Häufigkeit von 11% auftreten und sich dann auch nur mit der episodischen Verlaufsform präsentieren.

Sehr oft wird ein gehäuftes Auftreten des Clusterkopfschmerzes im Zusammenhang mit einem Nikotinkonsum beobachtet. Dies konnte durch die vorliegende Studie bestätigt werden. In diesem Clusterkopfschmerzkollektiv befinden sich signifikant mehr rauchende Personen als in der Kontrollgruppe.

Die Deutsche Gesellschaft für Migräne und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) und die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) erstellten Leitlinien für die Behandlung von Clusterkopfschmerzen. Es konnte gezeigt werden, dass die meisten Patienten dieser Studie nach den Leitlinien behandelt wurden. Dies betrifft die Medikamente der akuten Attackenbehandlung und der Attackenprophylaxe.

In vielen Studien wird ein Missmanagement bei therapeutischen Maßnahmen der idiopathischen Kopfschmerzen beklagt. Dies resultiert aus der geringen Prävalenz dieser Erkrankungen und den damit assoziierten marginalen Kenntnissen über dieses Beschwerdebild. In den meisten Fällen stellt für Patienten idiopathischer Kopfschmerzerkrankungen die zahnmedizinische Fachdisziplin die erste Anlaufstelle dar. Anhand von Beispielen zahnmedizinischer Behandlungsmaßnahmen konnte gezeigt werden, dass signifikant seltener eine Linderung nach einem Eingriff im Zahn-Mund- und Kieferbereich bei noch nicht diagnostiziertem Clusterkopfschmerz stattgefunden hat.

7 Literaturverzeichnis

1. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988; 8 Suppl 7: 1-96.
2. Headache Classification Subcommittee of the international headache society. The international classification of headache disorders. 2nd ed. *Cephalalgia* 2004; 24: 9-160.
3. Alberca R, Aguilera JM, Casado JL, Lopez JM, Arenas C, Moreno A, et al. Cluster headache with a familial presentation. *Neurologia* 1994; 9: 22-24.
4. Andersson P. Migraine in patients with cluster headache. *Cephalalgia* 1985; 5: 11-16.
5. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of the clinical manifestations. *Headache* 1989; 29: 648-656.
6. Bahra A, Gawel MJ, Hardebo JE, Millson D, Breen SA, Goadsby PJ. Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache. *Neurology* 2000; 54: 1832-1839.
7. Bahra A, Goadsby PJ. Diagnostic delays and mis-management in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175-179.
8. Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354-361.
9. Balasubramaniam R, Klasser GD, Delcanho R. Trigeminal autonomic cephalalgias: a review and implications for dentistry. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 1616-1624.
10. Bartsch T, Pinsker MO, Rasche D, Kinfe T, Hertel F, Diener HC, et al. Hypothalamic deep brain stimulation for cluster headache: experience from a new multicase series. *Cephalalgia* 2008; 28: 285-295.
11. Beck E, Sieber WJ, Trejo R. Management of cluster headache. *Am Fam Physician* 2005; 71: 717-724.
12. Boes CJ, Dodick DW. Refining the clinical spectrum of chronic paroxysmal hemicrania: a review of 74 patients. *Headache* 2002; 42: 699-708.
13. Cohen A, Matharu MS, Goadsby PJ. short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) - a prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746-2760.
14. Costa A, Pucci E, Antonaci F, Sances G, Granella F, Broich G, et al. The effect of intranasal cocaine and lidocaine on nitroglycerin-induced attacks in cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 85-91.

15. De Simone R, Fiorillo C, Bonuso S, Castaldo G. A cluster headache family with possible autosomal recessive inheritance. *Neurology* 2003; 61: 578-579.
16. Derbyshire S, Jones A, Gyulai Fea. Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. *Pain* 1997; 73: 431-445.
17. Dichgans J, Diener HC, Gerber WD, Verspohl EJ, Kukiolka H, Kluck M. Chronic analgesic-induced headache. *Dtsch Med Wochenschr* 1984; 109: 369-373.
18. Diener HC, Maier C. *Die Schmerztherapie. 3. überarbeitete Auflage* ed. München: Urban & Fischer; 2009.
19. Diener HC, Putzki N. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 4. überarbeitete Auflage*. Thieme, Stuttgart; 2008.
20. Dodick DW, Silberstein S, Nahmias S. Hemicrania continua is not that rare. *Neurology* 2001: 948-951.
21. Donnet A, Lanteri-Minet M, Guegan-Massardier E, Mick G, Fabre N, Geraud G, et al. Chronic cluster headache: a French clinical descriptive study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1354-1358.
22. Ekbom K. Clinical aspects of cluster headache. *Headache* 1974: 176-180.
23. Ekbom K, Kugelberg E. Upper and lower cluster headache (Horton's syndrome). *Brain and Mind Problems* 1968 (Pensiero Science Publications): 482-489.
24. Ekbom K, Waldenlind E. Cluster headache in women: evidence of hyperfertility: headaches in relation to menstruation and pregnancy. *Cephalalgia*; 1: 167-174.
25. Ekbom K. Treatment of cluster headache: clinical trials, design and results. *Cephalalgia* 1995; 15 Suppl 15: 33-36.
26. Ekbom K, Krabbe A, Micieli G, Prusinski A, Cole JA, Pilgrim AJ, et al. Cluster headache attacks treated for up to three months with subcutaneous sumatriptan (6 mg). Sumatriptan Cluster Headache Long-term Study Group. *Cephalalgia* 1995; 15: 230-236.
27. El Amrani M, Ducros A, Boulan P, Aidi S, Crassard I, Visy JM, et al. Familial cluster headache: a series of 186 index patients. *Headache* 2002; 42: 974-977.
28. Evers S. Kopfschmerzen - epidemiologische und gesundheitsökonomische Aspekte. *Manuelle Medizin* 2001; 39: 290-293.
29. Fogan L. Treatment of cluster headache. A double-blind comparison of oxygen v air inhalation. *Arch Neurol* 1985; 42: 362-363.
30. Gantenbein AR, Goadsby PJ. Familial SUNCT. *Cephalalgia* 2005; 25: 457-459.

31. Giffin NJ. Paroxysmal hemicrania triggered by GTN. *Cephalalgia* 2007; 27: 953-954.
32. Giraud P, Chauvet S. Cluster headache during pregnancy: case report and literature review. *Headache* 2009; 49: 136-139.
33. Göbel H. Primäre Kopfschmerzsyndrome. *Medizinische Therapie* 2007: 1408-1429.
34. Göbel H, Diener H, Grottemeyer K, Pfaffenrath V. Therapie des Clusterkopfschmerzes. Therapieempfehlung der deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. *Der Schmerz* 1998; 12: 39-52.
35. Göbel H, Lindner V, Heinze A, Ribbat M, Deuschl G. Acute therapy for cluster headache with sumatriptan: findings of a one-year long-term study. *Neurology* 1998; 51: 908-911.
36. Göbel H, Petersen-Braun M, Soyka D. Die Prävalenz von Kopfschmerzen in Deutschland. *Der Schmerz* 1993; 7: 287-297.
37. Gregor N, Schlesiger C, Akova-Öztürk E, Kraemer C, Husstedt IW, Evers S. Treatment of cluster headache attacks with less than 6 mg subcutaneous sumatriptan. *Headache* 2005; 45: 1069-1072.
38. Halker R, Vargas B, Dodick DW. Cluster headache: diagnosis and treatment. *Semin Neurol* 2010; 30: 175-185.
39. Hannerz J, Ericson K, Bergstrand G. Orbital phlebography in patients with cluster headache. *Cephalalgia* 1987; 7: 207-211.
40. Hardebo JE, Dahlöf C. Sumatriptan nasal spray (20 mg/dose) in the acute treatment of cluster headache. *Cephalalgia* 1998; 18: 487-489.
41. Kernick D, Matharu MS, Goadsby PJ. Cluster headache in primary care: unmissable, underdiagnosed and undertreated. *Br J Gen Pract* 2006; 56: 486-487.
42. Krabbe A. Cluster headache: a review. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 1-9.
43. Kudrow L. Cluster headache: Mechanism and Management. Oxford University Press 1980.
44. Kudrow L, Kudrow DB. Inheritance of cluster headache and its possible link to migraine. *Headache* 1994;34: 400-407.
45. Lance J, Goadsby P. Mechanism and Management of Headache. 17th ed. Philadelphia: Elsevier 2005: 195-252.
46. Le Jeune C. Analgesic-induced chronic headache. *Ann Med Interne (Paris)* 2001; 152 Suppl 3: 50-53.

47. Leone M, Franzini A, Bussone G. Stereotactic stimulation of posterior hypothalamic gray matter in a patient with intractable cluster headache. *N Engl J Med* 2001; 345: 1428-1429.
48. Leone M, Franzini A, D'Andrea G, Broggi G, Casucci G, Bussone G. Deep brain stimulation to relieve drug-resistant SUNCT. *Ann Neurol* 2005; 57: 924-927.
49. Leone M, Russel M, Rigamonti A, Attanasio A, Grazzi L, D'Amico D, et al. Increased familial risk of cluster headache. *Neurology* 2001; 56: 1233-1236.
50. Lin KH, Wang PJ, Fuh JL, Lu SR, Chung CT, Tsou HK, et al. Cluster headache in the Taiwanese - a clinic-based study. *Cephalalgia* 2004; 24: 631-638.
51. Lovshin L. Clinical caprices of histaminic cephalalgia. *Headache* 1961; 1: 3-6.
52. Manzoni GC. Cluster headache and lifestyle: remarks on a population of 374 male patients. *Cephalalgia* 1999; 19: 88-94.
53. Manzoni G. Gender ratio of cluster headache over the years: a possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138-142.
54. Matharu MS, Boes CJ, Goadsby P. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003; 63: 1637-1677.
55. Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. SUNCT syndrome: prolonged attacks, refractoriness and response to topiramate. *Neurology* 2002; 58: 1307.
56. Matharu MS, Cohen A, Boes CJ, Goadsby P. Short lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing syndrome: a review. *Curr Pain Headache* 2001; 7: 308-318.
57. May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak RSJ, Goadsby PJ. PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. *Neurology* 2000; 55: 1328-1335.
59. May A, Evers S, Straube A, Pfaffenrath V, Diener H. Therapie und Prophylaxe von Cluster- Kopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen. *Schmerz* 2005; 19: 225-241.
60. May A, Evers S, Straube A, Pfaffenrath V, Diener H. Therapie und Prophylaxe von Cluster Kopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen. Überarbeitete Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft. *Nervenheilkunde* 2004; 23: 478-490.
61. Müller H. Situation der Clusterkopfschmerzpatienten in Deutschland. *CSG aktuell* 2006.
62. Newman LC, Goadsby P, Lipton RB. Cluster and related headaches. *Med Clin North Am* 2001; 85: 997-1016.

63. Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome. A clinical review. *Headache* 1997; 37: 195-202.
64. Peters GA. Migraine: diagnosis and treatment with emphasis on the migraine-tension head-ache, provocative tests and use of rectal suppositories. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1953; 28: 673-686.
65. Pinessi L, Rainero I, Rivoiro C, Rubino E, Gallone S. Genetics of cluster headache: an update. *J Headache Pain* 2005; 6: 234-236.
66. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 45-68.
67. Rasmussen B, Olesen J, Goadsby PJ. Epidemiology of cluster headache. Cluster headache and related conditions 1999: 23-26.
68. Reinecke J, Schmidt P. Explaining interviewer effects and respondent behavior. *Quality and Quantity* 1993; 27: 219-247.
69. Remahl IN, Waldenlind E, Bratt J, Ekbom K. Cluster headache is not associated with signs of a systemic inflammation. *Headache* 2000; 40: 276-282.
70. Sances G, Tassorelli C, Pucci E, Ghiotto N, Sandrini G, Nappi G. Reliability of the nitroglycerin provocative test in the diagnosis of neurovascular headaches. *Cephalalgia* 2004; 24: 110-119.
71. Schuh-Hofer S, Richter M, Israel H et al. The use of radiolabelled human serum albumin and SPECT/MRI co-registration to study inflammation in the cavernous sinus of cluster headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 1115-1122.
72. Schuh-Hofer S, Meisel A, Reuter U, Arnold G. Monozygotic twin sisters suffering from cluster headache and migraine without aura. *Neurology* 2003; 60: 1864-1865.
73. Schürks M, Diener HC. Cluster headache and lifestyle habits. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12: 115-121.
74. Schürks M, Kurth T, de Jesus J, Jonjic M, Roskopf D, Diener HC. Cluster headache: clinical presentation, lifestyle features, and medical treatment. *Headache* 2006; 46: 1246-1254.
75. Sjaastad O, Rinck P. MRI studies of the cavernous sinus and the base of the brain. *Headache* 1990; 30: 350-351.
76. Sörös P, Frese A, Husstedt IW, Evers S. Cluster headache after dental extraction: implications for the pathogenesis of cluster headache? *Cephalalgia* 2001; 21: 619-622.
77. Stovner LJ, Sjaastad O. Treatment of cluster headache and its variants. *Curr Opin Neurol* 1995; 8: 243-247.

78. Svensson D, Ekblom K, Pedersen NL, Traff H, Waldenlind E. A note on cluster headache in a population-based twin register. *Cephalalgia* 2003; 23: 376-380.
79. Swanson J, Yanagihara T, Stang P, O'Fallon W, Beard C, Melton L3, et al. Incidence of cluster headaches: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1994; 44: 433-437.
80. van Vliet JA, Favier I, Helmerhorst FM, Haan J, Ferrari MD. Cluster headache in women: relation with menstruation, use of oral contraceptives, pregnancy, and menopause. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 690-692.
81. Wilkinson M, Pfaffenrath V, Schoenen J, Diener HC, Steiner TJ. Migraine and cluster headache - their management with sumatriptan: a critical review of the current clinical experience. *Cephalalgia* 1995; 15: 337-357.

8 Danksagung

Mein erster Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. S. Evers für die Überlassung des Themas und die durchweg zuverlässige Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Ein weiterer Dank richtet sich an die Mitarbeiterinnen und den Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster für die Hilfe beim Sammeln der Daten mittels des Fragebogens in der Kopfschmerzambulanz.

Besonders danken möchte ich sämtlichen Probandinnen und Probanden für die Beantwortung des Fragebogens in der Kopfschmerzambulanz und im Internet. Ohne sie wäre diese Arbeit über eine solch seltene Erkrankung nicht möglich gewesen.

Ebenfalls möchte ich meinen Eltern, meiner Frau Nicole und meiner Tochter Charlotte für die liebevolle Unterstützung und unermüdliche Motivation während dieser Arbeit danken.

9 Lebenslauf

10 Anhang

10.1 Fragebogen für idiopathische Kopfschmerzformen (Internetversion)

Sehr geehrte Patienten,

im Rahmen meiner Doktorarbeit über den Clusterkopfschmerz, die betreut wird von Prof. Evers, Oberarzt der Neurologie am Universitätsklinikum Münster, möchte ich Erkenntnisse über die unterschiedlichen Verlaufsformen dieser Erkrankung gewinnen und herausfinden, ob z.B. Kopfverletzungen oder Eingriffe an den Zähnen auslösende Faktoren für diese Krankheit sind.

Um Doppelnennungen etc. zu vermeiden, bitten wir um die Angabe des Namens. Dies ist natürlich freiwillig, Sie können auch anonym antworten.

Dazu bitte ich Sie um Ihre Mithilfe und Beantwortung folgender Fragen:

Name (freiwillig):	<input type="text"/>
Vorname (freiwillig):	<input type="text"/>
Angaben zum Clusterkopfschmerz:	
Geschlecht:	<input type="text" value="männlich"/>
Wie alt sind Sie?:	<input type="text"/>
Wie groß sind Sie? (Angabe in cm):	<input type="text"/>
Wie viel wiegen Sie? (Angabe in kg):	<input type="text"/>
Welche Diagnose wurde bei Ihnen gestellt? (Mehrfachantwort möglich!):	<input type="checkbox"/> Clusterkopfschmerz <input type="checkbox"/> Hemicrania-continua <input type="checkbox"/> SUNCT <input type="checkbox"/> paroxysmale Hemikranie
Welche Verlaufsform hat Ihre Erkrankung?:	<input type="text" value="primär episodisch"/>
Auf welcher Seite sind die Schmerzen lokalisiert?:	<input type="text" value="links"/>

Anhang

Gab es im Verlauf der Beschwerden eine Seitenänderung?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Wie alt waren Sie, als eine der Diagnosen Clusterkopfschmerz, Hemicrania continua, SUNCT oder paroxysmale Hemikranie das erste Mal gestellt wurde?:	<input type="text"/>
Wie lange dauern die Attacken im Durchschnitt an?:	<input type="text"/>
Wie oft innerhalb von 24 Stunden haben Sie eine Attacke?:	<input type="text"/>
Falls Sie an einer episodischen Verlaufsform leiden: Wie lange dauern die Episoden an? Bitte in Wochen angeben.:	<input type="text"/>
Wie viele solcher Episoden haben Sie durchschnittlich innerhalb eines Jahres?:	<input type="text"/>
Wo ist der Schmerz lokalisiert? (Mehrfachantwort möglich):	<input type="checkbox"/> Um das Auge herum auch hinter dem Auge <input type="checkbox"/> Schläfe <input type="checkbox"/> Oberkiefer <input type="checkbox"/> Unterkiefer <input type="checkbox"/> an der Stirn
Gibt es eine Bildgebung vom Kopf (Kernspintomographie oder Computertomographie)?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Welche Symptome zeigen sich, wenn die Beschwerden auftauchen? Wichtig ist hierbei, dass nur einseitige Symptome gemeint sind.	
Gibt es auslösende Faktoren, die Beschwerden hervorrufen?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Um was für Faktoren handelt es sich dabei? :	<input type="text"/>
Tränen Ihre Augen oder sind sie gerötet?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Ist die Nase verstopft oder läuft sie?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Sind Ihre Pupillen geweitet oder stecknadelkopfklein?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht

Anhang

Sind die Augenlider angeschwollen?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Schwitzen Sie im Gesicht?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Sind Sie unruhig, laufen Sie umher?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Verspüren Sie Übelkeit?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Müssen Sie sich übergeben? :	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Haben Sie Aurasymptome bevor die Beschwerden auftreten? Zu diesen Symptomen zählen z.B. Sehstörungen, Sprach- und Gefühlsstörungen, Orientierungsprobleme, Schwindel, Kribbeln und/oder Schwäche und/oder Lähmungen in Arm oder Bein.:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Haben Sie zusätzlich einen anderen der folgenden Kopfschmerzen?:	<input type="text" value="Nein"/>
Wurde bei Ihnen in der Familie schon einmal ein Clusterkopfschmerz diagnostiziert?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Falls ja: Bei welchem Familienmitglied wurde der Clusterkopfschmerz diagnostiziert?:	<input type="text"/>
Rauchen Sie?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Wie viele Zigaretten rauchen Sie am Tag?:	<input type="text"/>
Seit wie vielen Jahren rauchen Sie?:	<input type="text"/>
Kommt es zu einer Reduzierung der Attacken, wenn Sie rauchen?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Wie stark reduziert sich die Attackendauer? (Angabe in min):	<input type="text"/>
Wieviel Alkohol nehmen Sie in der Woche zu sich? Bitte in sog. Trinkeinheiten angeben (eine Trinkeinheit entspricht einem Glas Bier, einem Glas Wein oder einem Glas Schnaps):	<input type="text"/>
Für Frauen: Waren Sie schon einmal schwanger?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Wenn ja: Hatten Sie Clusterkopfschmerz schon einmal während einer Schwangerschaft?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht
Bitte bewerten Sie die Wirksamkeit der folgenden Medikamente, falls Sie sie schon einmal eingenommen haben.	

Anhang

Sumatriptan als Spritze:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Sumatriptan als Tablette:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Sumatriptan als Nasenspray:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Zolmitriptan als Tablette:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Zolmitripan als Nasenspray:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Sauerstoff:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Lidocain:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Ergotamin:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Verapamil:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Cortison:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Lithium:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Methysergid:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Valproinsäure:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Topiramal:	<input type="checkbox"/> Gut <input type="checkbox"/> Mäßig <input type="checkbox"/> Keine <input type="checkbox"/> Nicht eingenommen
Welche der oben nicht aufgezählten Medika- mente nehmen Sie zudem noch in der Akutpha- se?:	<input type="text"/>
Wurde wegen der Beschwerden eine Zahnex- traktion durchgeführt, ohne dass schon eine korrekte Diagnosestellung erfolgt ist?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Weiß nicht

Anhang

Wurden bei Ihnen andere Zahneingriffe durchgeführt? :	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Welcher Zahneingriff hat stattgefunden?:	<input type="text"/>
War der Zahneingriff hilfreich?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Falls der Zahneingriff hilfreich war, welche Reduzierung der Attacken hat er bewirkt?	
Attackendauer vor dem Zahneingriff (in Minuten):	<input type="text"/>
Attackendauer nach dem Zahneingriff (in Minuten):	<input type="text"/>
Anzahl der Attacken pro Tag vor dem Zahneingriff:	<input type="text"/>
Anzahl der Attacken pro Tag nach dem Zahneingriff:	<input type="text"/>
Episodendauer vor dem Zahneingriff (in Wochen):	<input type="text"/>
Episodendauer nach dem Zahneingriff (in Wochen):	<input type="text"/>
Hatten Sie vor dem Clusterkopfschmerz eine Kopfverletzung oder eine Operation am Kopf?:	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
Welche Verletzung oder Operation hatten Sie?:	<input type="text"/>

Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen!

Mit freundlichen Grüßen

Jens Fleßner