tee und diversen europäischen Kopfschmerzgesellschaften auch Experten, die in den vergangenen Jahren klinische Studien zu Clusterkopfschmerz veröffentlicht hatten. Die EHF hofft, dass dieser Konsens als Appendix in die ICHD-3 einfließt.

Die Empfehlungen im Einzelnen:

- Einen therapierefraktären chronischen Clusterkopfschmerz sehen die Spezialisten, wenn trotz medikamentöser Prophylaxe mindestens drei schwere Anfälle pro Woche auftreten, die zu erheblichen Einbußen in der Lebensqualität führen.
- Zugleich müssen mindestens drei Versuche zur prophylaktischen Behandlung gescheitert sein, für die eine Wirksamkeit in klinischen Studien belegt werden konnte. Dazu zählen Verapamil, Lithium oder Steroide sowie die Infiltrationstherapie am Nervus occipitalis major. Auch Topiramat, lang wirksame Triptane oder Ergotpräparate gelten als wirksam, wobei die Datenlage für Verapamil am besten sei. Wichtig: Die Therapieversuche müssen in maximal verträglichen Dosierungen und über einen ausreichenden Zeitraum hinweg erfolgt sein. Die Prophylaxe sollte zunächst als Monotherapie

erfolgen. Eine Kombinationstherapie ist jedoch sinnvoll, wenn das erste Prophylaktikum zwar die Attackenfrequenz reduziert, aber nicht in der Lage ist, die Anfälle ausreichend zu kontrollieren.

- Andere Ursachen der Schmerzen gilt es auszuschließen. Wichtig sind hier primär die zerebrale Bildgebung und Karotisuntersuchungen. Damit sollen Ärzte vor allem zerebrovaskuläre Probleme wie eine Karotidisdissektion erkennen. Der Indometacin-Test wird empfohlen, um auf eine paroxysmale Hemikranie zu prüfen. Schließlich kann die Polysomnografie Auskunft über Phänomene geben, die einen Clusterkopfschmerz verstärken. Doch auch die Patienten müssen ihren Beitrag leisten: Kopfschmerztrigger wie Alkohol, Nikotin und gefäßerweiternde Antihypertensiva gilt es zu meiden.

Thomas Müller, Springer Medizin

Oral Session 22: Headache and Pain. D. Mitsikostas: Refractory Chronic Cluster Headache: A Consensus statement on clinical definition from the European Headache Federation. 1. EAN-Kongress Berlin, 20. – 23. Juni 2015

Fallstricke der Diagnose – Syphilis oder NMO statt MS?

Eine Multiple Sklerose in der Frühphase zuverlässig zu erkennen, ist noch immer eine Herausforderung. Ärzte sollten den Verdacht auf MS oder CIS nicht vorschnell äußern.

MRT-Läsionen, oligoklonale Banden, verzögerte evozierte Potenziale (VEP) – es gibt viele diagnostische Hinweise, die bei klinisch auffälligen Patienten einen MS-Verdacht erhärten können, allerdings auch viele Fallstricke, die in die Irre führen. Einige davon hat Professor Chris Constantinescu von der Universität in Nottingham, Großbritannien, vorgestellt.

Der Neurologe berichtete von einem 35-jährigen, der mit plötzlichen Sehproblemen vorstellig wurde. Er konnte mit dem rechten Auge nicht mehr richtig scharf sehen, fühlte sich ansonsten aber gesund und hatte weder Kopf- noch Augenschmerzen oder systemische Beschwerden. Eine erste Augenuntersuchung deutete auf eine Optikusneuritis mit Papillitis, die Ärzte vermuteten ein klinisch isoliertes Syndrom (CIS). Weitere Untersuchungen deuteten dann aber in eine andere Richtung: Das MRT war unauffällig und ohne Hinweise auf eine Optikus-Demyelinisierung, auch die VEP waren normal. Bei einer gründlichen augenärztlichen Untersuchung fand sich schließlich eine starke Gefäßerweiterung im Bereich der Papille: Ursache der Sehstörung war eine Papillophlebitis – nach einer Reihe von Untersuchungen stellte sich eine Infektion mit *Treponema pallidum* als Auslöser heraus. Eine Optikusneuritis imitierende Syphilis dürfte recht selten sein, trotzdem sollten sich Ärzte bei Patienten mit Verdacht auf ein CIS oder eine MS nicht von der Vielfalt der „großen Imitatoren“ täuschen lassen.

Selbst die für MS so typischen MRT-Läsionen können in die Irre führen. Dr. Massimo Filippi von der Universität Mailand präsentierte MRT-Abbildungen von einer 45-jährigen Frau, die aufgrund einer Optikusneuritis und eines aufsteigenden Taub-

heitsgefühls im linken Bein vorstellig wurde. Hier deutete zunächst alles auf eine MS: Oligoklonale Banden, verzögerte VEP, MEP und SEP. Auch das MRT zeigte einige charakteristische Läsionen. Stutzig machten jedoch ausgedehnte Hyperintensitäten im Rückenmark. Die Ärzte fahndeten daraufhin nach Aquaporin-4-(AQP4)-Antikörpern – mit Erfolg: Die Frau litt an Neuromyelitis optica (NMO).

Filippi erläuterte die Unterschiede in der Bildgebung zwischen NMO und MS. Bei NMO zeigen sich häufig Läsionen im Hirnstamm und Thalamus, bei MS treten sie eher infratentoriell, juxtakortikal und im Corpus callosum auf, bei beiden Krankheitsbildern jedoch auch periventrikulär. Typischerweise sind die NMO-Läsionen im T1-gewichteten MRT nicht sichtbar. Sehr charakteristisch bei NMO sind T2-Hyperintensitäten im Myelon über drei oder mehr Wirbelkörpersegmente hinweg. Bei MS gehen die Läsionen selten über mehr als zwei Segmente hinaus, auch sind hier vor allem zervikale Bereiche betroffen, und im Querschnitt ist in der Regel weniger als die Hälfte des Rückenmarks auffällig.

Ein anderes Problem, so Filippi, sind neue MRT-Läsionen unter einer Therapie mit Natalizumab. Hier kann es sich auch um den Beginn einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) handeln. PML-Läsionen zeigen sich besonders gut in der FLAIR-Sequenz, sind in der Regel sehr groß (über 3 cm), oft subkortikal (Kortex und Basalganglien), dabei scharf zur grauen Substanz und weniger klar zur weißen Substanz abgegrenzt. Generell wachsen die Läsionen rasch – es sei also wichtig, diese zuverlässig als Signal einer PML zu identifizieren.

Thomas Müller, Springer Medizin

Interactive Session 2: Pitfalls in neurological diagnosis – common misinterpretations. 1. EAN-Kongress Berlin, 20. – 23. Juni 2015