

Migräne – Mehr als Kopfschmerzen

PD Dr. Ruth Ruscheweyh

VNR: 2760909010522280013

Gültigkeitsdauer: 17.07.2020 – 31.12.2020

1. Einleitung

In der Klassifikation der internationalen Kopfschmerzgesellschaft (IHS, *International Headache Society*) [IHS 2018] werden mehr als 240 verschiedene Arten des Kopfschmerzes unterschieden. Unter pathophysiologischen Gesichtspunkten lassen sich Kopfschmerzen in idiopathische (primäre) und symptomatische (sekundäre) Kopfschmerzen einteilen. Zu den häufigsten primären Kopfschmerzen zählen die Migräne und der Spannungskopfschmerz. Laut der *Global Burden of Disease*-Studie aus dem Jahr 2016 ist die Migräne der führende Grund für gesundheitliche Beeinträchtigung (*Years lived with disability*; YLD) zwischen dem 15. und 49. Lebensjahr – und somit der produktivsten Phase des Lebens [GBD 2017]. An den typischen halbseitigen Kopfschmerzattacken der Migräne, die oft mit Übelkeit, Erbrechen, Lärm- und Lichtempfindlichkeit einhergehen, leiden weltweit etwa 11% der erwachsenen Bevölkerung und 7% der Kinder und Jugendlichen [Stovner et al. 2007].

Migränepatienten sind stark in ihrer Lebensqualität eingeschränkt und zugleich hat die Erkrankung enorme sozioökonomische Auswirkungen. Trotz dieser Krankheitslast sind Migränepatienten in Deutschland unterversorgt und die Behandlungsmöglichkeiten werden nicht bei allen Patienten ausgeschöpft [Katsarava et al. 2018].

In dieser zertifizierten Fortbildung wird ein Überblick über das Krankheitsbild und die sozioökonomische Relevanz der Migräne gegeben und zugleich werden Diagnostik sowie akuttherapeutische und prophylaktische Maßnahmen vorgestellt.

2. Epidemiologie und Ätiologie

Die Migräne ist weltweit mit einer Ein-Jahres- bzw. Lebenszeit-Prävalenz von 11% bzw. 15% bei Erwachsenen verbreitet. Frauen sind dabei mit einer Ein-Jahres- bzw. Lebenszeit-Prävalenz von 14% bzw. 22% häufiger betroffen als Männer (6% bzw. 10%) [Stovner et al. 2007]. Bei beiden Geschlechtern tritt die Migräne am häufigsten zwischen dem 30. und 39. Lebensjahr auf. In dieser Lebensphase ist die Prävalenz bei Frauen bis zu dreimal höher als bei Männern. Die niedrigste Prävalenz liegt dagegen bei Kindern sowie Personen im Alter von über 60 Jahren vor; in diesen Phasen sind die Geschlechter etwa gleich häufig betroffen (Abbildung 1, Seite 2) [Lipton et al. 2007].

Die genaue Ursache der Migräneerkrankung ist nicht verstanden, jedoch liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine genetische Prädisposition vor. Eine umfangreiche Meta-Analyse aus dem Jahr 2016, die 22 genomweite Assoziationsstudien auswertete, konnte 44 Genvarianten in 38 Loci identifizieren, die mit einem erhöhten Risiko für eine Migräne assoziiert sind. Viele der identifizierten Genvarianten befinden sich in Genen, die in der Gefäßmuskulatur exprimiert werden, was auf die Bedeutung vaskulärer Faktoren bei der Migräne hindeutet [Gormley et al. 2016].

Neurogene Mechanismen sind ebenfalls gut gesichert und aufgrund der engen Interaktion zwischen beiden wird von einer neurovaskulären Erkrankung gesprochen. Neben einer peripheren (trigeminalen) Aktivierung spielen auch zentralnervöse Mechanismen im Cortex und Hirnstamm mit gestörter Reizverarbeitung bei der Migräne eine Rolle.

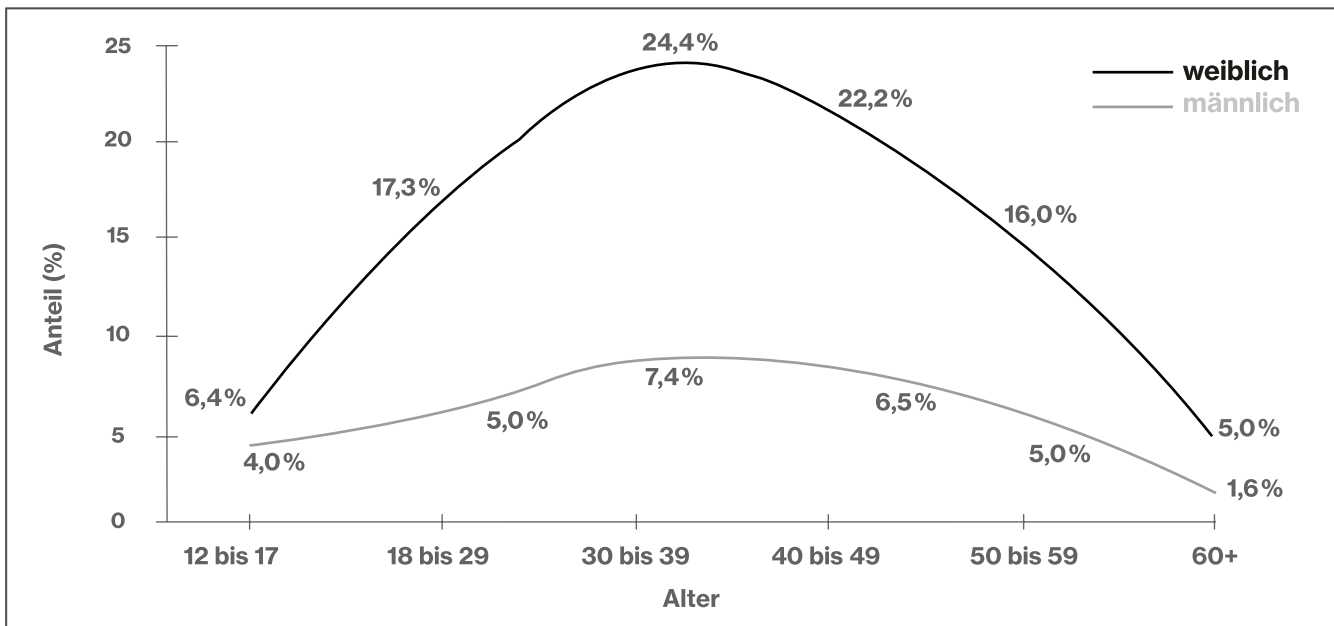


Abbildung 1: Ein-Jahres-Prävalenz der Migräne nach Altersgruppe und Geschlecht; modifiziert nach [Lipton et al. 2007].

Der Migräneschmerz ist mit einer Aktivierung des trigeminovaskulären Systems assoziiert. Es wird vermutet, dass die Ausschüttung von Neurotransmittern wie Substanz P, VIP (*Vasoactive Intestinal Peptide*), PACAP (*Pituitary Adenylate Cyclase Activating Peptide*) und CGRP (*Calcitonin Gene-Related Peptide*) im Bereich der hirnersorgenden Gefäße und der Meningen eine wichtige Rolle bei der Pathophysiologie einer Migräneattacke spielt [Goadsby et al. 2017]. Ein Schlüsselmolekül ist dabei das Neuropeptid CGRP, welches einen aussichtsreichen Ansatzpunkt in der Migränebehandlung darstellt [Edvinsson 2018, Karsan und Goadsby 2015].

Neben einer genetischen Disposition wird das Auftreten einer Migräneattacke bei den meisten Patienten durch Trigger- und Umweltfaktoren begünstigt. Stress und Schlafstörungen werden am häufigsten als Auslöser von Migräneattacken angegeben, aber auch Faktoren wie Wetter, Hormonschwankungen, Essen oder Alkoholgenuss können eine Rolle spielen [Pellegrino et al. 2018].

3. Formen der Migräne

Die Migräne kann in zwei Haupttypen unterteilt werden: Migräne ohne Aura und Migräne mit Aura. Der Großteil der Migränepatienten (ca. 70 – 80%) leidet an einer Migräne ohne Aura, ein kleinerer Teil an einer Migräne mit Aura. Viele Patienten mit einer Migräne mit Aura

haben aber auch Migräneattacken ohne Aura und damit beide Diagnosen [MacGregor 2016]. Anhand der Häufigkeit der Kopfschmerzen wird zwischen episodischer und chronischer Migräne unterschieden. Bei einer episodischen Migräne beträgt die Anzahl der Kopfschmerztage weniger als 15 Tage pro Monat. Bei der chronischen Migräne liegen dagegen ≥ 15 Kopfschmerztage pro Monat über mindestens drei Monate vor. Bei der chronischen Migräne ist oft nicht mehr jeder Kopfschmerztage migräneartig, es kommen vermehrt Tage mit leichteren Kopfschmerzen und wenig Begleitsymptomen vor. Daher müssen bei einer chronischen Migräne nur an mindestens acht Tagen pro Monat die Diagnosekriterien einer Migräne erfüllt sein oder eine Wirksamkeit von Triptanen bestehen [IHS 2018]. In der Bevölkerung tritt eine chronische Migräne mit einer Prävalenz von 1 – 2% auf [Buse et al. 2012, Yoon et al. 2012]. Eine chronische Migräne betrifft etwa dreimal häufiger Frauen als Männer [Buse et al. 2012].

Üblicherweise entwickelt sich die chronische Migräne aus der episodischen Form, mit kontinuierlicher Zunahme der Häufigkeit der Attacken. Solch eine Konversion tritt pro Jahr bei etwa 3% der Patienten mit einer episodischen Migräne auf [Scher et al. 2003]. Ein Übergang zur chronischen Migräne sollte vermieden werden, da im Vergleich zur episodischen Migräne die Lebensqualität stärker beeinträchtigt wird und das Risiko für Begleiterkrankungen, der Bedarf an medizinischen Ressourcen sowie die Tage mit Arbeitsausfall erheblich ansteigen. Die Identifizierung und Behandlung von Risikofaktoren

ist somit unerlässlich. Die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren, welche mit der Konversion von einer episodischen zu einer chronischen Migräne assoziiert sind, sind ein Übergebrauch der Akutmedikation [Bigal et al. 2008, Katsarava et al. 2004], eine ineffektive Akuttherapie [Lipton et al. 2015], Adipositas [Bigal und Lipton 2006], Depression [Ashina et al. 2012] und belastende Lebensereignisse wie Scheidung oder Tod des Lebenspartners [Scher et al. 2003]. Nicht beeinflussbare Risikofaktoren sind dagegen ein mittleres Alter, das weibliche Geschlecht sowie ein niedriger Bildungsstand [Buse et al. 2012, Scher et al. 2003].

Die Chronifizierung der Migräne ist reversibel und eine spontan oder medikamentös induzierte Remission ist möglich. Bei etwa 26 % der Patienten mit einer chronischen Migräne entwickelt sich die chronische Migräne innerhalb von zwei Jahren nach Auftreten in die episodische Form zurück [Manack et al. 2011].

4. Symptome der Migräne

Typisch für eine Migräne sind anfallsartige, häufig einseitige, pulsierende Kopfschmerzen, die von vegetativen und, bei der Aura, auch von neurologischen Reiz- oder Ausfallsymptomen begleitet werden. Während der Migräneattacke findet sich meist eine Zunahme der

Kopfschmerzintensität bei bereits leichter körperlicher Beanspruchung (z. B. Treppensteigen). Oft besteht eine starke Beeinträchtigung während der Attacken. Bei einer Migräneattacke lassen sich vier Phasen unterscheiden, die jedoch nicht immer alle auftreten: Die Prodromal-, die Aura-, die Kopfschmerz- sowie die Postdromalphase (Abbildung 2).

4.1. Phasen der Migräne

4.1.1. Prodromalphase

Bei etwa 30 % der Attacken treten Vorbotensymptome auf. Die Prodromalphase beginnt Stunden bis Tage vor Beginn der Kopfschmerzen und kann erregende oder hemmende Symptome zeigen. Erregende Symptome können psychisch oder körperlich sein und umfassen z.B. allgemeine Hyperaktivität, psychische Hochgestimmtheit, gesteigerten Appetit, Reizbarkeit, sensorische Überempfindlichkeit sowie Verdauungsstörungen. Als hemmende Symptome treten z. B. Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Depressivität und Konzentrationsschwäche auf. Vegetative Symptome in dieser Phase umfassen Gähnen, Heißhunger, Frieren und Schwitzen. Auch schmerzhaft Verspannungen der Nacken-/Schulterregion werden häufig berichtet. Die Vorbotensymptome sind für die Diagnosestellung meist nicht hilfreich, tragen jedoch zur Belastung durch die Migräne bei [Dodick 2018, Gaul und Diener 2016].

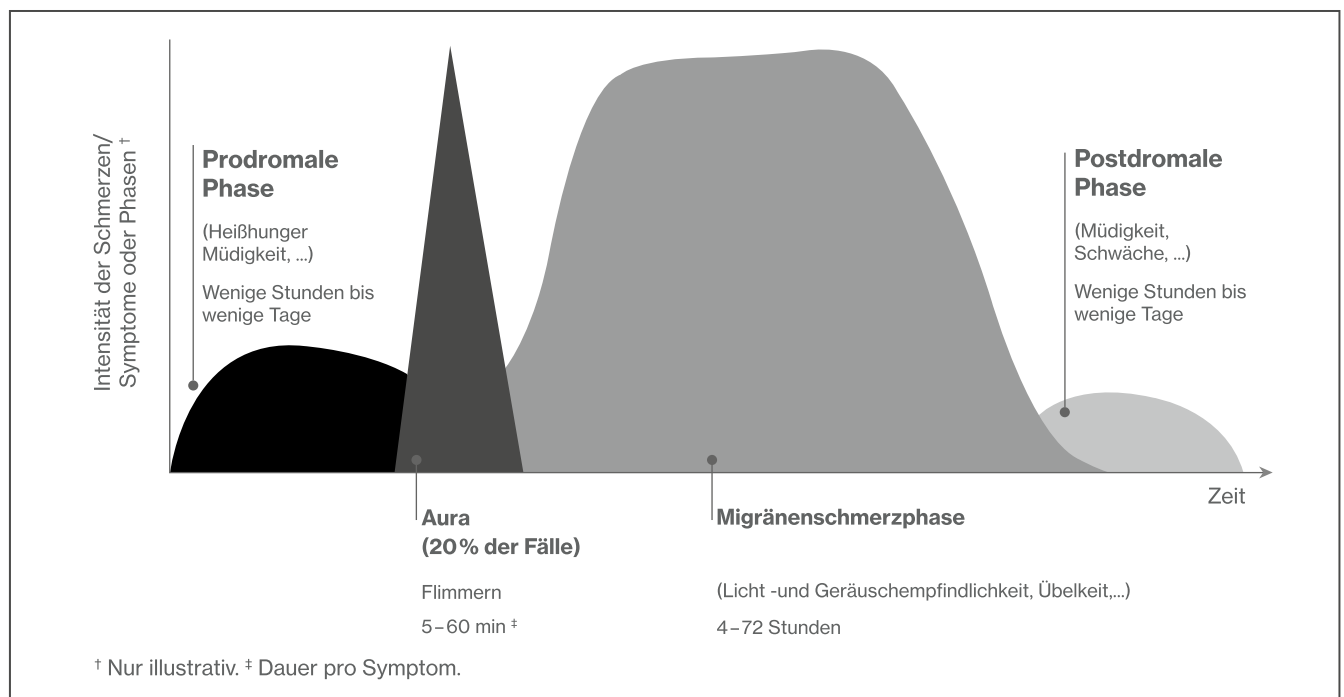


Abbildung 2: Phasen einer Migräne mit den typischen Symptomen; modifiziert nach [Blau 1992].

4.1.2. Auraphase

Bei einem Teil der Migränepatienten beginnt die eigentliche Migräneattacke mit transienten fokal-neurologischen Symptomen, der sogenannten Aura. Die Auraphase setzt klassischerweise vor den Kopfschmerzen ein und hält pro Symptom 5–60 Minuten an. Jedoch ist auch ein Auftreten während der Kopfschmerzen und, insbesondere bei sensiblen und hemiparetischen Auren, eine längere Dauer der Symptomatik möglich. Am häufigsten finden sich visuelle Störungen (Flimmerskotom), seltener Sensibilitäts- und Sprachstörungen und sehr selten Hemiparesen. Eine akute, erstmalige nicht-visuelle Aura stellt oft eine diagnostische Herausforderung in der Abgrenzung zum Schlaganfall dar.

4.1.3. Kopfschmerzphase

Der Migränekopfschmerz dauert 4–72 Stunden an, ist meist mittelstark bis stark und zeichnet sich – zumindest bei Erreichen starker Kopfschmerzen – oft durch einen pulsierenden, pochenden Charakter aus. Meist tritt der Kopfschmerz einseitig auf, aber auch beidseitige Kopfschmerzen sprechen nicht gegen die Diagnose Migräne. Die Lokalisation ist oft frontotemporal, mit Ausstrahlung in andere Regionen des Kopfes. Ein häufiges Merkmal von Migräneschmerzen ist eine Verschlechterung der Kopfschmerzen, die dann typischerweise auch pochend werden, durch körperliche Routineaktivität [Dodick 2018, Gaul und Diener 2016].

Eine Kombination der Kopfschmerzen mit charakteristischen Begleitsymptomen ist typisch für die Migräne. Häufige Symptome umfassen Appetitlosigkeit (fast immer), Übelkeit (80%), Erbrechen (40–50%), Lichtscheu (60%), Lärmempfindlichkeit (50%) und Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Gerüchen (10%) [Dodick 2018, Gaul und Diener 2016].

Für die Diagnose einer Migräne nach den IHS-Kriterien ist eine bestimmte Kombination von Symptomen und Begleiterscheinungen gefordert (Tabelle 1, Seite 6).

4.1.4. Postdromalphase

Nach Abklingen der Kopfschmerzen schließt sich bei vielen Patienten eine Postdromalphase an, die bis zu zwei Tage andauern kann. In dieser Phase berichten Patienten von Erschöpfung, Müdigkeit, Introversion und Abgeschlagenheit sowie Schmerzempfindlichkeit des Kopfes. Viele Patienten benötigen nach der Kopfschmerzphase vermehrten Schlaf, um sich von der Migräneattacke zu erholen [Dodick 2018, Gaul und Diener 2016].

5. Bevölkerungsmedizinische Relevanz der Migräne

5.1. Sozioökonomische Auswirkungen

Zusätzlich zu den Schmerzen führen eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit mit Angst vor Arbeitsplatzverlust, die Angst vor der nächsten Migräneattacke sowie die Behinderung der sozialen und Freizeitaktivitäten zu einer deutlich eingeschränkten Lebensqualität der Betroffenen [Agosti 2018]. Laut WHO zählt die Migräne zu den am meisten beeinträchtigenden Erkrankungen überhaupt [WHO 2018].

Eine nicht ausreichend kontrollierte Migräne kann den Alltag der Betroffenen erheblich einschränken und zugleich einen Produktivitätsausfall zur Folge haben. Etwa 46% der Patienten mit Migräne fehlten in den vergangenen sechs Monaten bei Arbeit oder Schule mit durchschnittlich drei Tagen Abwesenheit und 74% klagten über eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit. Auch Erholungs- und Freizeitbeschäftigungen können unter der Erkrankung erheblich leiden. 67% der Betroffenen konnten aufgrund der Migräne Freizeitaktivitäten nicht genießen und 62% war es nicht möglich, ausreichend Zeit mit Familie oder Freunden zu verbringen [Haag 2004].

Neben den Auswirkungen einer Migräne auf die Betroffenen selbst stellt die Erkrankung durch direkte und indirekte Kosten eine erhebliche volkswirtschaftliche Belastung dar. Jährlich werden in Deutschland für jeden Patienten mit episodischer Migräne 696,12€ und jeden Patienten mit chronischer Migräne 1.495,20€ aufgewendet (direkte und indirekte Krankheitskosten) [Bloudek et al. 2012]. Eine europäische Studie schätzte im Jahr 2004 die Gesamtkosten durch Migräne in Deutschland auf 879 Mio. €. Der Großteil bezog sich auf indirekte Kosten z.B. durch Arbeitsplatz- und Produktivitätsausfall [Berg und Stovner 2005]. Es wird jedoch vermutet, dass die tatsächlichen Kosten noch deutlich höher liegen [Evers 2014].

5.2. Komorbidität

Migränepatienten weisen ein erhöhtes Risiko für verschiedene Erkrankungen auf. Manche dieser Erkrankungen und ihre Risikofaktoren sollten in der Anamnese gezielt abgefragt werden, da sie diagnostische oder therapeutische Konsequenzen haben können. Im Vergleich zu Patienten mit episodischer Migräne leiden Patienten mit chronischer Migräne noch häufiger an bestimmten somatischen oder psychiatrischen Begleiterkrankungen [Buse et al. 2010].

Eine aktuelle Meta-Analyse mit Daten von 16 Studien mit fast 400.000 Migräne- und etwa 750.000 Kontrollpatienten untersuchte das Risiko von Migränepatienten für vaskuläre Ereignisse. Die Auswertung zeigte, dass das Risiko der Migränepatienten, kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Ereignisse (MACCE = *Major Cardiac Cerebrovascular Adverse Events*) zu entwickeln, im Vergleich zu der Kontrollgruppe signifikant um 42 % erhöht war. Das Schlaganfallrisiko (sowohl ischämisch als auch hämorrhagisch) war um 41 % und das Herzinfarktisiko um 23 % erhöht. Dabei lagen Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen der Migräne vor: Patienten mit einer Migräne mit Aura wiesen im Vergleich zu Patienten ohne Aura ein um 56 % höheres Risiko für Schlaganfälle auf. Zugleich war bei diesen Patienten die Mortalität um 20 % erhöht [Mahmoud et al. 2018]. Ein erhöhtes Risiko für vaskuläre Erkrankungen konnte durch eine Studie aus Dänemark bestätigt werden, in der die Daten von mehr als 50.000 Migränepatienten über einen Zeitraum von 19 Jahren mit denen von 500.000 Kontrollen verglichen wurden [Adelborg et al. 2018]. Insbesondere Frauen mit häufiger Migräne mit Aura sollten nach vaskulären Risikofaktoren wie Rauchen, oraler Kontrazeption, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und Diabetes befragt werden, sodass die Therapie entsprechend angepasst werden kann.

Neben einem erhöhten Risiko für vaskuläre Erkrankungen ist auch das Risiko für das Auftreten von depressiven Störungen bei Migränepatienten erhöht [Breslau et al. 2000, Breslau et al. 2003]. Die Assoziation ist für eine Migräne mit Aura und insbesondere für Frauen am stärksten [Oedegaard et al. 2006]. Eine niederländische Studie mit etwa 2.600 Patienten zeigte, dass das Risiko für Migränepatienten ohne Aura um 29 % und bei Patienten mit Aura um 70 % im Vergleich zu der Kontrollgruppe erhöht war [Stam et al. 2010]. Da eine bidirektionale Assoziation zwischen Depression und Migräne (insbesondere mit Aura) vorliegt, wird angenommen, dass die Erkrankungen auf gemeinsame genetische Faktoren zurückzuführen sind [Stam et al. 2010, Yang et al. 2016].

Die Migräne (insbesondere mit Aura) ist zudem mit dem Auftreten einer Epilepsie assoziiert. Auch zwischen diesen Erkrankungen liegt eine bidirektionale Assoziation vor und es werden gemeinsame genetische Faktoren vermutet [Bigal et al. 2003, Le et al. 2011, Winawer und Connors 2013].

5.3. Aktuelle Versorgungssituation von Migränepatienten in Deutschland

Trotz hoher Krankheitslast der Migräne mit individuellem Leiden der Betroffenen und gesellschaftlichen ökonomischen Auswirkungen sind Migränepatienten in Deutschland noch immer unterversorgt. Die Erkrankung ist zudem unterdiagnostiziert. Einer amerikanischen Studie zufolge haben lediglich 56 % der Migränepatienten jemals eine ärztliche Diagnose erhalten [Diamond et al. 2007].

Eine europäische Studie zeigt, dass in Deutschland 12,8 % der Migränepatienten einen Allgemeinmediziner und nur 6,4 % einen Facharzt konsultieren. Lediglich 11 % der Betroffenen erhalten eine Behandlung mit Triptanen, obgleich die Substanzen bei einem deutlich größeren Anteil indiziert wären. Obwohl 38,5 % der Betroffenen mehr als fünf Attacken pro Monat angaben, wurden nur 2,4 % mit einer Prophylaxe behandelt [Katsarava et al. 2018]. Etwas optimistischere Zahlen ergaben sich aus einer Befragung der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) aus dem Jahr 2016 in Deutschland. Es zeigte sich, dass Ärzte insgesamt etwa 43 % und Fachärzte etwa 57 % der bei ihnen vorstelligen Migränepatienten zu vorbeugenden Maßnahmen beraten haben. Allerdings ist nur etwa die Hälfte der Menschen mit Kopfschmerzen überhaupt zum Arzt gegangen. Insgesamt erhielten nur etwa 22 % der Migränepatienten mit 4 – 14 Kopfschmerztage/Monat tatsächlich eine medikamentöse Migräneprophylaxe [DMKG 2018].

Da die leitliniengerechte medikamentöse Versorgung derzeit nicht voll ausgeschöpft wird, ist bei Umsetzung der Empfehlungen der Leitlinie mit einer Steigerung der direkten Kosten zu rechnen, die jedoch wahrscheinlich in einer dies mehr als ausgleichenden Senkung der indirekten Kosten resultieren würde [Evers 2014].

6. Diagnostik

Um die Migräne optimal behandeln zu können, ist zunächst eine korrekte Diagnosestellung anhand der aktuellen Diagnosekriterien der IHS (*The International Classification of Headache Disorders 3*, ICHD-3 aus dem Jahr 2018) entscheidend (Tabelle 1) [IHS 2018]. Die Diagnose wird klinisch anhand der Anamnese und klinisch-neurologischen Untersuchung des Patienten gestellt. Sind die Diagnosekriterien der ICHD-3 erfüllt und ist der klinisch-neurologische Befund unauffällig,

so muss keine weitere Diagnostik durchgeführt werden. Liegt jedoch eine ungewöhnliche Klinik vor (z. B. Donnerschlagkopfschmerz, relevante Änderung der Kopfschmerzcharakteristika bei bekannten primären Kopfschmerzen, neu aufgetretener Kopfschmerz beim älteren Patienten, Fieber, Auffälligkeiten in der neurologischen Untersuchung), so sollte zur weiteren Abklärung eine gezielte Zusatzdiagnostik eingesetzt werden, die je nach Klinik z. B. bildgebende Verfahren, eine Liquorpunktion und weitere Labordiagnostik beinhalten kann [Diener et al. 2018].

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien einer Migräne, gemäß aktueller ICHD-3-Klassifikation; modifiziert nach [IHS 2018].

A.	Mindestens fünf Attacken, die die Kriterien B–D erfüllen
B.	Kopfschmerzattacken, die unbehandelt oder erfolglos behandelt 4–72 Stunden andauern
C.	Der Kopfschmerz zeigt mindestens zwei der folgenden Charakteristika: <ul style="list-style-type: none">• Einseitige Lokalisation• Pulsierender Charakter• Mittlere oder starke Schmerzintensität• Verstärkung durch oder Vermeidung von körperlichen Routineaktivitäten (z. B. Gehen oder Treppensteigen)
D.	Während der Kopfschmerzen besteht mindestens eines der folgenden Begleitsymptome: <ul style="list-style-type: none">• Übelkeit und/oder Erbrechen• Photo- und Phonophobie
E.	Nicht besser erklärt durch eine andere ICHD-3-Diagnose

7. Therapie der Migräne

Bei der Therapie der Migräne wird zwischen einer Akuttherapie und einer vorbeugenden Behandlung unterschieden. Während bei einer Migräneprophylaxe auch nicht-medikamentöse Verfahren empfohlen werden, wurde die Wirksamkeit nicht-medikamentöser Verfahren wie Akupunktur in der Therapie von akuten Migräneattacken bisher nicht ausreichend untersucht, um Empfehlungen geben zu können [Diener et al. 2018].

7.1. Medikamentöse Akuttherapie

Zur Akuttherapie der Migräne stehen verschiedene Medikamente wie einfache Analgetika, nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) oder Triptane (5-HT_{1B/1D}-Agonisten) zur Verfügung, die unter Berücksichtigung der Anfallsstärke, der Begleiterkrankungen sowie möglicher Wechselwirkungen mit der Begleitmedikation eingesetzt werden können.

Leichtere und mittelstarke Migräneattacken sollten zunächst mit NSAR (z. B. Ibuprofen, Acetylsalicylsäure), bei Kontraindikationen mit einfachen Analgetika (z. B. Paracetamol, Metamizol) behandelt werden. Auch bei einem Teil der Patienten mit schweren Migräneattacken sind diese Medikamente erfolgreich [Diener et al. 2018, Rabbie et al. 2013, Saguil und Herness 2014].

Bei starken Kopfschmerzen und Migräneattacken, die nicht ausreichend auf eine Therapie mit NSAR oder einfachen Analgetika ansprechen, sollten Triptane versucht werden [Diener et al. 2018]. Man geht von einer überlegenen Wirksamkeit von Triptanen gegenüber NSAR bei akuten Migräneattacken aus [Cameron et al. 2015, Ferrari et al. 2001, Thorlund et al. 2017]. Insgesamt stehen auf dem deutschen Markt sieben Triptane zur Verfügung (Almotriptan, Eletriptan, Frovatriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Sumatriptan und Zolmitriptan), teilweise auch als Nasenspray oder zur subkutanen Anwendung. Prinzipiell sollten zunächst

die oralen Präparate zum Einsatz kommen. Für sehr starke Attacken, morgendliche Attacken mit bereits starker Intensität beim Erwachen sowie Attacken mit ausgeprägter Übelkeit stehen Zolmitriptan Nasenspray und Sumatriptan subkutan als starke und schnellwirksame Medikamente zur Verfügung. Eine subkutane Gabe von Sumatriptan bei akuten Migräneattacken zeigt dabei mit zehn Minuten den schnellsten Wirkungseintritt [Tfelt-Hansen 1993]. Die Kombination eines Triptans mit einem langwirkenden NSAR (z. B. Naproxen) weist eine bessere und längere Wirksamkeit als eine Monotherapie auf [Law et al. 2016]. Patienten mit schwerwiegenden kardiovaskulären Erkrankungen sollten keine Triptane erhalten [Diener et al. 2018]. Zu beachten ist, dass Triptane bei Kindern und Jugendlichen unter 12 bzw. 18 Jahren (je nach Präparat) sowie bei älteren Patienten ab 65 Jahren aufgrund der unzureichenden Studienlage nicht zugelassen sind.

Ein Wiederkehrkopfschmerz liegt vor, wenn sich die Kopfschmerzintensität in einem Zeitraum von 2 – 24 Stunden nach der ersten wirksamen Medikamenteneinnahme von keinem oder leichtem Kopfschmerz wieder auf mittelschwere oder schwere Kopfschmerzen verschlechtert [Ferrari 1999]. War ein Triptan initial wirksam und kehren die Kopfschmerzen im Verlauf wieder, kann das Triptan nach frühestens zwei Stunden erneut eingenommen werden. Alternativ kann bereits initial eine Kombinationstherapie mit Triptan und Naproxen erfolgen. Die Wirksamkeit von Triptanen ist nicht zur Diagnosestellung geeignet, da die Substanzen auch bei Clusterkopfschmerz und sogar bei sekundären Kopfschmerzen wie einer Subarachnoidalblutung wirksam sind oder sein können [Rosenberg und Silberstein 2005].

Je früher in der Migräneattacke Schmerzmittel eingenommen werden, desto besser wirken sie [Freitag et al. 2008, Goadsby et al. 2008, Lanteri-Minet et al. 2010]. Um einem Medikamentenübergebrauch und dadurch bedingten vermehrten Kopfschmerzen vorzubeugen, sollte eine frühe Einnahme jedoch nur empfohlen werden, wenn weniger als zehn Kopfschmerztagen pro Monat bestehen [Diener et al. 2018]. Jeder Patient mit Migräne sollte über die Problematik des Kopfschmerzes bei Medikamentenübergebrauch und die sich daraus ergebenden Obergrenzen der Einnahme der Akutmedikation (max. 14 Tage/Monat bei Einnahme nur von einfachen Analgetika und/oder NSAR; max. neun Tage/Monat bei Einnahme von Triptanen oder bei Kombinationstherapie) aufgeklärt werden.

Zur Behandlung von Übelkeit und Erbrechen im Rahmen einer Migräneattacke können Antiemetika wie Metoclopramid oder Domperidon eingesetzt werden [Diener et al. 2018, Saguil und Herness 2014, Tfelt-Hansen 2017].

7.2. Prophylaxe der Migräne

Eine medikamentöse Prophylaxe der Migräne ist indiziert, wenn besonderer Leidensdruck, eine Einschränkung der Lebensqualität oder das Risiko eines Medikamentenübergebrauchs vorliegen. Weitere in der aktuellen, erst in 2018 erneuerten Leitlinie vorgeschlagene Kriterien sind z. B. drei oder mehr Migräneattacken pro Monat, welche die Lebensqualität beeinträchtigen, Migräneattacken, die regelmäßig länger als 72 Stunden anhalten, sowie Attacken, die auf die empfohlene Akuttherapie (inkl. Triptane) nicht oder nicht ausreichend ansprechen. Durch eine medikamentöse Prophylaxe soll die Häufigkeit, Schwere und Dauer der Migräneattacken reduziert und zugleich das Auftreten von Kopfschmerzen durch Übergebrauch von Schmerz- und Migränemitteln verhindert werden. Eine Migräneprophylaxe ist laut Leitlinie dann als wirksam einzustufen, wenn die Anfallshäufigkeit um $\geq 50\%$ reduziert wird. Zusätzlich sollte der Erfolg einer prophylaktischen Therapie auch anhand der Zunahme der Lebensqualität und Funktionsfähigkeit im Alltag beurteilt werden. Auf eine ausreichende Dosierung und Dauer der Prophylaxe (zwei Monate nach Erreichen der Zieldosis oder maximalen tolerierten Dosis) vor Beurteilung des Erfolgs ist zu achten. Bei Einführung einer neuen Prophylaxe sollte ein Kopfschmerzkalender geführt werden [Diener et al. 2018].

Die Wahl des Prophylaktikums richtet sich nach der Häufigkeit der Attacken (episodisch vs. chronisch), den Begleiterkrankungen und den individuellen Bedürfnissen des Patienten. Die meisten Präparate sollten einschleichend dosiert werden [Diener et al. 2018].

Die Wirkung der Betablocker Metoprolol und Propranolol, des Kalziumantagonisten Flunarizin, des Antikonvulsivums Topiramate sowie des Antidepressivums Amitriptylin sind in der Migräneprophylaxe durch randomisierte, kontrollierte Studien belegt [Jackson et al. 2015]. Zur Prophylaxe einer chronischen Migräne mit oder ohne Übergebrauch von Schmerzmitteln haben Onabotulinumtoxin A und Topiramate ihre Wirksamkeit erwiesen [Aurora et al. 2014, Diener et al. 2007, Jackson et al. 2012, Silberstein et al. 2013]. Bei Patienten, die eine medikamentöse Prophylaxe ablehnen oder von dieser alleine keine ausreichende Besserung haben, können nicht-invasive Neurostimulationsverfahren eingesetzt werden [Diener et al. 2018].

Die medikamentöse Prophylaxe soll immer mit nicht-medikamentösen Maßnahmen kombiniert werden (z. B. regelmäßiger aerober Ausdauersport, Entspannungsverfahren, ggf. kognitive Verhaltenstherapie, Biofeedback). Patienten mit einer erheblich eingeschränkten Lebensqualität sollen zusätzlich Verfahren der psychologischen Schmerztherapie erhalten [Diener et al. 2018].

Trotz der zahlreichen Optionen für die medikamentöse Migräneprophylaxe findet man nicht für jeden Patienten ein gut wirksames und verträgliches Medikament. Eine amerikanische Studie mit mehr als 8.500 Patienten mit chronischer Migräne machte deutlich, dass die Adhärenz bei der Einnahme einer oralen prophylaktischen Medikation eher gering ist und im Laufe der Zeit weiter abnimmt. Während nach sechs Monaten die Adhärenz bei 26–29% lag, sank diese nach zwölf Monaten auf lediglich 17–20%. Die Autoren der Studie vermuten, dass die geringe Adhärenz durch Nebenwirkungen und/oder unzureichende Wirksamkeit der prophylaktischen Präparate zu erklären ist [Hepp et al. 2015], aber auch die Patientenführung durch den Arzt spielt sicher eine entscheidende Rolle. Diese Daten verdeutlichen die Notwendigkeit neuer Therapieoptionen, die in der Migräneprophylaxe eine gute Wirksamkeit bei guter Verträglichkeit bieten. Auch ein schneller Wirkeintritt wäre für die Motivation der Patienten zur Verwendung der Prophylaxe ein großer Vorteil.

In den letzten Jahren wurden monoklonale Antikörper gegen CGRP (Eptinezumab, Fremanezumab, Galcanezumab) und gegen den CGRP-Rezeptor (Erenumab) intensiv in klinischen Studien zur Migräneprävention untersucht. Sie zeichnen sich durch eine gute und schnell einsetzende Wirkung und ein günstiges Nebenwirkungsprofil aus [Edvinsson 2018, Charles und Pozo-Rosich 2019]. Erenumab, Fremanezumab und Galcanezumab sind in Europa zur Behandlung von Patienten mit mindestens vier Migränetagen im Monat zugelassen und haben zumindest bei Spezialisten schnell einen festen Platz im therapeutischen Arsenal gefunden. Dem wird in einem Addendum zur Leitlinie zur Migräneprophylaxe von Dezember 2019 Rechnung getragen [Diener et al. 2019]. Dort finden sich auch genaue Empfehlungen zu Gegenanzeigen und Warnhinweisen, Dauer eines Therapieversuchs und dem richtigen Zeitpunkt für einen Absetzversuch. Zu beachten ist, dass nach einem Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) die Verordnung zu Lasten der Krankenkassen nur bei Patienten möglich ist, bei denen die anderen leitliniengerechten und zugelassenen Migräneprophylaktika

nicht erfolgreich waren. Demnach sollten bei Patienten mit episodischer Migräne mindestens vier Substanzen aus den verfügbaren, zugelassenen medikamentösen pharmakologischen Gruppen (Betablocker [Metoprolol oder Propranolol], Flunarizin, Topiramat, Amitriptylin) nicht wirksam gewesen sein, nicht vertragen worden sein oder gegen die Einnahme Kontraindikationen oder Warnhinweise bestanden haben. Patienten mit chronischer Migräne sollten zusätzlich nicht auf eine Therapie mit Onabotulinumtoxin A angesprochen haben [DGN 2020]. Bisher musste auch Valproinsäure versucht (oder die Möglichkeit der Verwendung geprüft) werden. Dies wird sich gemäß eines (aktuell noch nicht in Kraft getretenen) Beschlusses des G-BA in Kürze ändern.

8. Fazit

Weltweit leiden hunderte Millionen Menschen an der primären Kopfschmerzform Migräne, die durch meist einseitige, pulsierende Kopfschmerzen und zahlreiche Begleitsymptome wie Übelkeit, Erbrechen und Licht- und Lärmempfindlichkeit charakterisiert ist. Man geht davon aus, dass für die Migräneerkrankung eine genetische Prädisposition vorliegt und bestimmte Trigger- und Umweltfaktoren, wie z. B. Stress und Schlafstörungen, das Auftreten einer Migräneattacke begünstigen können. Die Migräne ist mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität assoziiert und hat enorme sozioökonomische Auswirkungen. Trotz der erheblichen Krankheitslast sind Migränpatienten in Deutschland noch immer unterversorgt.

Migränpatienten sollten individuell entsprechend der Häufigkeit und Schwere der Erkrankung behandelt werden. Liegen häufige, beeinträchtigende Migräneattacken vor, sollten nicht-medikamentöse und medikamentöse prophylaktische Maßnahmen begonnen werden. Innovative Therapieansätze wie gegen CGRP oder den CGRP-Rezeptor gerichtete Antikörper stellen eine vielversprechende neue Option in der Migräneprophylaxe dar. Seit November 2018 ist der CGRP-Rezeptor-Antikörper Erenumab in Deutschland verfügbar, Mitte 2019 folgten die CGRP-Antikörper Galcanezumab und Fremanezumab.

9. Literatur

- Adelborg K, Szepliget SwwK, Holland-Bill L, et al. Migraine and risk of cardiovascular diseases: Danish population based matched cohort study. *BMJ* 2018;360:k96
- Agosti R. Migraine burden of disease: From the patient's experience to a socio-economic view. *Headache* 2018;58 Suppl 1:17–32
- Ashina S, Serrano D, Lipton RB, et al. Depression and risk of transformation of episodic to chronic migraine. *J Headache Pain* 2012;13(8):615–24
- Aurora SK, Dodick DW, Diener HC, et al. OnabotulinumtoxinA for chronic migraine: efficacy, safety, and tolerability in patients who received all five treatment cycles in the PREEMPT clinical program. *Acta Neurol Scand* 2014;129(1):61–70
- Berg J, Stovner LJ. Cost of migraine and other headaches in Europe. *Eur J Neurol* 2005;12 Suppl 1:59–62
- Bigal ME, Lipton RB, Cohen J, et al. Epilepsy and migraine. *Epilepsy Behav* 2003;4 Suppl 2:S13–24
- Bigal ME, Lipton RB. Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache. *Neurology* 2006;67(2):252–7
- Bigal ME, Serrano D, Buse D, et al. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. *Headache* 2008;48(8):1157–68
- Blau JN. Migraine: Theories of pathogenesis. *Lancet* 1992;339(8803):i202–7
- Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012;13(5):361–78
- Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, et al. Headache and major depression: is the association specific to migraine? *Neurology* 2000;54(2):308–13
- Breslau N, Lipton RB, Stewart WF, et al. Comorbidity of migraine and depression: investigating potential etiology and prognosis. *Neurology* 2003;60(8):1308–12
- Buse DC, Manack A, Serrano D, et al. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(4):428–32
- Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and socio-demographic factors: results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012;52(10):1456–70
- Cameron C, Kelly S, Hsieh SC, et al. Triptans in the acute treatment of migraine: A systematic review and network meta-analysis. *Headache* 2015;55 Suppl 4:221–35
- Charles A, Pozo-Rosich P. Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *Lancet* 2019;934(10210):1765–74
- DGN. Prophylaxe der Migräne mit monoklonalen Antikörpern gegen CGRP oder den CGRP-Rezeptor. Empfehlungen. 2020. <https://www.dgn.org/leitlinien/3859-ll-030-057-cgrp-addendum-migrane-leitlinie-2019>, abgerufen am 18.05.2020
- Diamond S, Bigal ME, Silberstein S, et al. Patterns of diagnosis and acute and preventive treatment for migraine in the United States: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2007;47(3):355–63
- Diener HC, Bussone G, Van Oene JC, et al. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2007;27(7):814–23
- Diener HC, Gaul C, Kropp P. Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie. 2018. https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2018/PDFs_Download/030057_LL_Migrane_2018.pdf, abgerufen am: 11.07.2018
- Diener HC, May A, et al. Prophylaxe der Migräne mit monoklonalen Antikörpern gegen CGRP oder den CGRP-Rezeptor, Ergänzung der S1-Leitlinie Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, 2019, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2019/PDFs_Download/030057_LL_Addendum_Migr%C3%A4ne_2019_aktualisiert2.pdf, abgerufen am 08.04.2020
- DMKG. Gemeinsame Presseinformation der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG): Neue Migräne-Leitlinie veröffentlicht. Patienten in Deutschland müssen besser versorgt werden. 2018. https://www.dgn.org/images/red_pressemitteilungen/2018/180426_PM_DGN_DMKG_LL_Migrane.pdf, abgerufen am: 07.08.2018
- Dodick DW. Migraine. *Lancet* 2018;391(10127):1315–30
- Edvinsson L. The CGRP pathway in migraine as a viable target for therapies. *Headache* 2018;58 Suppl 1:33–47
- Evers S. Bevölkerungsmedizinische Relevanz von Kopfschmerzen, Versorgung, Kosten, Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2014;57(8):946–51
- Ferrari M. How to assess and compare drugs in the management of migraine: success rates in terms of response and recurrence. *Cephalalgia* 1999;19 Suppl 23:2–4; discussion 4–8
- Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, et al. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001;358(9294):1668–75
- Freitag F, Smith T, Mathew N, et al. Effect of early intervention with almotriptan vs placebo on migraine-associated functional disability: results from the AEGIS Trial. *Headache* 2008;48(3):341–54
- Gaul C, Diener HC. Kopfschmerzen: Pathophysiologie - Klinik - Diagnostik - Therapie. Georg Thieme Verlag, 2016
- GBD. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390(10100):1211–59
- Goadsby PJ, Zanchin G, Geraud G, et al. Early vs. non-early intervention in acute migraine-Act when Mild (AwM). A double-blind, placebo-controlled trial of almotriptan. *Cephalalgia* 2008;28(4):383–91
- Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, et al. Pathophysiology of migraine: A disorder of sensory processing. *Physiol Rev* 2017;97(2):553–622
- Gormley P, Anttila V, Winsvold BS, et al. Meta-analysis of 375,000 individuals identifies 38 susceptibility loci for migraine. *Nat Genet* 2016;48(8):856–66
- Haag G. Migräne und Lebensqualität: Ergebnisse der MELT-Studie. *Nervenheilkunde* 2004;23(05):297–9
- Hepp Z, Dodick DW, Varon SF, et al. Adherence to oral migraine-preventive medications among patients with chronic migraine. *Cephalalgia* 2015;35(6):478–88
- IHS. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1–211
- Jackson JL, Kuriyama A, Hayashino Y. Botulinum toxin A for prophylactic treatment of migraine and tension headaches in adults: a meta-analysis. *JAMA* 2012;307(16):1736–45
- Jackson JL, Cogbill E, Santana-Davila R, et al. A comparative effectiveness meta-analysis of drugs for the prophylaxis of migraine headache. *PLoS One* 2015;10(7):e0130733
- Karsan N, Goadsby PJ. Calcitonin gene-related peptide and migraine. *Curr Opin Neurol* 2015;28(3):250–4
- Katsarava Z, Schneeweiss S, Kurth T, et al. Incidence and predictors for chronicity of headache in patients with episodic migraine. *Neurology* 2004;62(5):788–90
- Katsarava Z, Mania M, Lampl C, et al. Poor medical care for people with migraine in Europe - evidence from the Eurolight study. *J Headache Pain* 2018;19(1):10
- Lanteri-Minet M, Diaz-Insa S, Leone M, et al. Efficacy of almotriptan in early intervention for treatment of acute migraine in a primary care setting: the START study. *Int J Clin Pract* 2010;64(7):936–43
- Law S, Derry S, Moore RA. Sumatriptan plus naproxen for the treatment of acute migraine attacks in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;4:Cd008541
- Le H, Tfelt-Hansen P, Russell MB, et al. Co-morbidity of migraine with somatic disease in a large population-based study. *Cephalalgia* 2011;31(1):43–64
- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology* 2007;68(5):343–9
- Lipton RB, Fanning KM, Serrano D, et al. Ineffective acute treatment of episodic migraine is associated with new-onset chronic migraine. *Neurology* 2015;84(7):688–95
- MacGregor EA. Diagnosing migraine. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2016;42(4):280–6
- Mahmoud AN, Mentias A, Elgendy AY, et al. Migraine and the risk of cardiovascular and cerebrovascular events: a meta-analysis of 16 cohort studies including 1 152 407 subjects. *BMJ Open* 2018;8(3):e020498
- Manack A, Buse DC, Serrano D, et al. Rates, predictors, and consequences of remission from chronic migraine to episodic migraine. *Neurology* 2011;76(8):711–8
- Oedegaard KJ, Neckelmann D, Mykletun A, et al. Migraine with and without aura: association with depression and anxiety disorder in a population-based study. *The HUNT Study. Cephalalgia* 2006;26(1):1–6
- Pellegrino ABW, Davis-Martin RE, Houle TT, et al. Perceived triggers of primary headache disorders: A meta-analysis. *Cephalalgia* 2018;38(6):1188–98
- Rabbie R, Derry S, Moore RA. Ibuprofen with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 10.1002/14651858.CD008039.pub3(4):Cd008039
- Rosenberg JH, Silberstein SD. The headache of SAH responds to sumatriptan. *Headache* 2005;45(5):597–8
- Sagui A, Herness J. Aspirin with or without antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Am Fam Physician* 2014;89(3):176–7
- Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003;106(1-2):81–9
- Silberstein SD, Blumenfeld AM, Cady RK, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: PREEMPT 24-week pooled subgroup analysis of patients who had acute headache medication overuse at baseline. *J Neurol Sci* 2013;331(1-2):48–56
- Stam AH, de Vries B, Janssens AC, et al. Shared genetic factors in migraine and depression: evidence from a genetic isolate. *Neurology* 2010;74(4):288–94
- Stovner L, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27(3):193–210
- Tfelt-Hansen P. Sumatriptan for the treatment of migraine attacks - a review of controlled clinical trials. *Cephalalgia* 1993;13(4):238–44
- Tfelt-Hansen PC. Delayed absorption of many (paracetamol, aspirin, other NSAIDs and zolmitriptan) but not all (sumatriptan, rizatriptan) drugs during migraine attacks and most likely normal gastric emptying outside attacks. A review. *Cephalalgia* 2017;37(9):892–901
- WHO. Global health estimates 2016: Disease burden by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016. Geneva 2018
- Winawer MR, Connors R. Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy. *Epilepsia* 2013;54(2):288–95
- Yang Y, Ligthart L, Terwindt GM, et al. Genetic epidemiology of migraine and depression. *Cephalalgia* 2016;36(7):679–91
- Yoon MS, Katsarava Z, Obermann M, et al. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study. *J Headache Pain* 2012;13(3):215–23

Lernkontrollfragen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.



Bitte bearbeiten Sie den
Wissenstest unter:

[https://www.cme-point.de/
fortbildungen-3/neurologie/
migraene](https://www.cme-point.de/fortbildungen-3/neurologie/migraene)

1. Wie hoch ist die **Lebenszeit-Prävalenz** für Migräne bei Frauen?

- a) 5 %
- b) 13 %
- c) 22 %
- d) 35 %
- e) 47 %

2. Welche Aussage zur Ätiologie der Migräne ist **falsch**?

- a) Laut einer umfangreichen Meta-Analyse sind zahlreiche Genvarianten mit einem erhöhten Risiko für eine Migräne assoziiert.
- b) Vasculäre Faktoren sind bei der Pathophysiologie der Migräne von Bedeutung.
- c) Bei der Migräne spielen eine periphere (trigeminale) Aktivierung sowie zentralnervöse Mechanismen im Cortex und Hirnstamm eine Rolle.
- d) Die Ausschüttung von CGRP (*Calcitonin Gene-Related Peptide*) spielt eine wichtige Rolle bei der Pathophysiologie einer Migräneattacke.
- e) Alkoholgenuss ist der häufigste Auslöser für Migräneattacken.

3. Welche Aussage zu den Formen der Migräne ist **richtig**?

- a) Der Großteil der Migränepatienten leidet an einer Migräne mit Aura.
- b) Eine chronische Migräne liegt vor, wenn ein Patient \geq fünf Kopfschmerztage pro Monat über mindestens drei Monate hat.
- c) In der Bevölkerung tritt eine chronische Migräne mit einer Prävalenz von ca. 1–2 % auf.
- d) Die Konversion zur chronischen Form der Migräne tritt pro Jahr bei etwa 20 % der Patienten mit episodischer Migräne auf.
- e) Die Chronifizierung der Migräne ist irreversibel.

4. Welche Aussage zu den Symptomen der Migräne ist **falsch**?

- a) Prodromalsymptome (vor Beginn der Kopfschmerzen) treten bei ca. 30 % der Migräneanfälle auf.
- b) Die Prodromalphase kann Stunden bis wenige Tage vor den Kopfschmerzen beginnen.
- c) Eine typische Form der Migräneaura ist das Flimmerskotom.
- d) Der Migränekopfschmerz ist immer beidseitig.
- e) Die Postdromalphase kann mit Erschöpfungs- und Müdigkeitserscheinungen einhergehen.

5. Wie lange dauert die **Kopfschmerzphase der (unbehandelten) Migräneattacke** in der Regel an?

- a) 5–60 Minuten
- b) Unter drei Stunden
- c) Mindestens zwei Tage
- d) 4–72 Stunden
- e) Mehr als drei Tage

6. Wie hoch waren die **geschätzten Gesamtkosten** durch Migräne in Deutschland im Jahr 2004?

- a) 50 Mio. €
- b) 221 Mio. €
- c) 432 Mio. €
- d) 538 Mio. €
- e) 879 Mio. €

7. Welche Aussage zur Komorbidität der Migräne ist **richtig**?

- a) Patienten mit episodischer Migräne leiden häufiger an somatischen und psychiatrischen Begleiterkrankungen als Patienten mit chronischer Migräne.
- b) Laut einer Meta-Analyse ist das Risiko für kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Ereignisse bei Migränapatienten gegenüber Kontrollen ohne Migräne um 150 % erhöht.
- c) Patienten mit einer Migräne mit Aura wiesen laut einer Meta-Analyse im Vergleich zu Patienten ohne Aura ein erniedrigtes Risiko für Schlaganfälle auf.
- d) Das Auftreten von depressiven Störungen bei Migränapatienten ist insbesondere bei Frauen und Migräne mit Aura erhöht.
- e) Ein erhöhtes Auftreten von Epilepsie konnte für Migränapatienten (insbesondere mit Aura) nicht nachgewiesen werden.

8. Was ist **kein** typisches Charakteristikum für den Migränekopfschmerz gemäß aktueller Klassifikation?

- a) Nackensteife
- b) Einseitige Lokalisation
- c) Pulsierender Charakter
- d) Mittlere oder starke Schmerzintensität
- e) Verstärkung durch oder Vermeidung von körperlichen Routineaktivitäten

9. Welche Aussage zur medikamentösen Akuttherapie der Migräne ist **falsch**?

- a) Leichtere und mittelstarke Migräneattacken sollten zunächst mit nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) oder bei Kontraindikationen mit einfachen Analgetika behandelt werden.
- b) Bei starken Kopfschmerzen und Migräneattacken, die nicht ausreichend auf eine Therapie mit NSAR oder einfachen Analgetika ansprechen, sollten Triptane versucht werden.
- c) Bei morgendlichen Attacken sowie Attacken mit ausgeprägter Übelkeit können Zolmitriptan Nasenspray und Sumatriptan subkutan eingesetzt werden.
- d) Bei wiederkehrenden Kopfschmerzen darf ein initial erfolgreich eingesetztes Triptan frühestens nach sechs Stunden erneut eingenommen werden.
- e) Bei Übelkeit und Erbrechen im Rahmen einer Migräneattacke können Antiemetika wie Metoclopramid oder Domperidon eingesetzt werden.

10. Wie viele **Migräneattacken pro Monat**, welche die Lebensqualität beeinträchtigen, sind laut aktueller Leitlinie vorgeschlagenes Kriterium für eine medikamentöse Prophylaxe?

- a) ≥ 1
- b) ≥ 3
- c) ≥ 5
- d) ≥ 7
- e) ≥ 10

Impressum

Autorin

PD Dr. Ruth Ruscheweyh
Ludwig-Maximilians-Universität München
Marchioninstr. 15, 81377 München

Redaktion

Dr. Annemarie Baehr
KW MEDIPOINT, Bonn

Layout

Lisa Sander
KW MEDIPOINT, Bonn

Veranstalter

CME MEDIPOINT, Neusäß
Online verfügbar unter: www.cme-medipoint.de

Sponsor

Diese Fortbildung wurde von der Novartis Pharma GmbH mit insgesamt 2.331,- € finanziell unterstützt.
Die Inhalte der Fortbildung werden durch den Sponsor nicht beeinflusst.
Diese Fortbildung ist auf www.cme-medipoint.de online verfügbar. Die Transparenzinformationen sind dort einsehbar.

Auswertung der Lernerfolgskontrolle (PN: 2776)

Migräne – Mehr als Kopfschmerzen

VNR: 2760909010522280013 | Gültigkeitsdauer: 17.07.2020 – 31.12.2020

EFN-Nummer eintragen oder Aufkleber aufkleben

Außendienst-Stempel (optional)

Bitte die Angaben zur Person leserlich ausfüllen:

Frau Herr

Titel, Vorname, Name

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

Arzt-Stempel

Zusätzliche Daten (Angabe ist freiwillig): niedergelassener Arzt angestellt – Klinik angestellt – sonst. Arbeitgeber

Fachgebiet

Bitte informieren Sie mich über neue Fortbildungen per E-Mail. : _____
E-Mail-Adresse (freiwillig)

LERNERFOLGSKONTROLLE					
•	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Evaluation (freiwillig): Bitte bewerten Sie nach dem Schulnoten-System (1 = ja, sehr; 6 = gar nicht)		1	2	3	4	5	6
A	Meine Erwartungen hinsichtlich der Fortbildung haben sich erfüllt.						
B	Während des Durcharbeitens habe ich fachlich gelernt.						
C	Der Text hat Relevanz für meine praktische Tätigkeit.						
D	Die Didaktik, die Eingängigkeit und die Qualität des Textes sind sehr gut.						
E	Der Aufwand für die Bearbeitung (zeitlich und organisatorisch) hat sich gelohnt.						
F	In der Fortbildung wurde die Firmen- und Produktneutralität gewahrt.						
G	Diese Form der Fortbildung möchte ich auch zukünftig erhalten.						

Erklärung: Mit meiner Unterschrift versichere ich, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe. Der Zustellung der Teilnahmebescheinigung durch den Sponsor stimme ich zu.

Ort, Datum

Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Auswertung der Antworten verwendet. Als Veranstalter sind wir verpflichtet, ihre Ergebnisse für zehn Jahre zu speichern und auf Verlangen der zertifizierenden Ärztekammer vorzulegen. Es erfolgt keine Speicherung darüber hinaus. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigungen. Ihre Punkte werden über Ihre EFN-Nummer an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) gemeldet, der die Punkte an die Ärztekammern weiterleitet.

CME MEDIPOINT, Fax-Nr.: 0821 – 27 14 00 06, E-Mail: faxe@cme-medipoint.de