

Migräne

aus Wikipedia, der freien Enzyklopädie

Wechseln zu: [Navigation](#), [Suche](#)

Klassifikation nach ICD-10

- G43.0 Migräne ohne Aura
(Gewöhnliche Migräne)
- G43.1 Migräne mit Aura
(Klassische Migräne)
- G43.2 Status migraenosus
- G43.3 Komplizierte Migräne
- G43.8 Sonstige Migräne
- G43.9 Migräne, nicht näher
bezeichnet

[ICD-10 online \(WHO-Version 2016\)](#)

Die **Migräne** (von [altgriechisch](#) ἡμικρανία *hēmikrānía* ‚halber Schädel‘) ist eine [neurologische](#) Erkrankung, unter der rund 10 % der Bevölkerung leiden. Sie tritt bei Frauen etwa dreimal so häufig auf wie bei Männern und hat ein vielgestaltiges Krankheitsbild. Dieses ist bei Erwachsenen typischerweise gekennzeichnet durch einen periodisch wiederkehrenden, anfallartigen, pulsierenden und halbseitigen [Kopfschmerz](#), der von zusätzlichen [Symptomen](#) wie [Übelkeit](#), [Erbrechen](#), Lichtempfindlichkeit ([Photophobie](#)) oder Geräuschempfindlichkeit ([Phonophobie](#)) begleitet sein kann. Bei manchen Patienten geht einem Migräneanfall eine [Migräneaura](#) voraus, während der insbesondere optische oder sensible Wahrnehmungsstörungen auftreten. Es sind aber auch motorische Störungen möglich. Die Diagnose wird nach Ausschluss anderer Erkrankungen als Ursachen üblicherweise mit Hilfe einer [Anamnese](#) gestellt.

Inhaltsverzeichnis

[[Verbergen](#)]

- [1 Epidemiologie](#)
- [2 Symptome](#)
 - [2.1 Vorbotenphase](#)
 - [2.2 Auraphase](#)
 - [2.3 Kopfschmerzphase](#)
 - [2.4 Rückbildungsphase](#)
- [3 Auslösende Faktoren](#)
- [4 Einteilung und Klassifikation](#)
 - [4.1 Migräne ohne Aura \(Gewöhnliche Migräne\)](#)
 - [4.2 Migräne mit Aura \(Klassische Migräne\)](#)
 - [4.2.1 Typische Aura mit Migränekopfschmerz](#)
 - [4.2.2 Typische Aura ohne Kopfschmerz](#)
 - [4.2.3 Familiäre hemiplegische Migräne](#)
 - [4.2.4 Sporadische hemiplegische Migräne](#)
 - [4.2.5 Migräne vom Basilaristyp](#)
 - [4.3 Retinale Migräne](#)
 - [4.4 Wahrscheinliche Migräne](#)
 - [4.5 Migränekomplikationen](#)
 - [4.5.1 Chronische Migräne](#)
 - [4.5.2 Status migraenosus](#)
 - [4.5.3 Migränöser Infarkt](#)

- [4.5.4 Persistierende Aura ohne Infarkt](#)
 - [4.5.5 Migralepsie](#)
- [5 Diagnose](#)
- [6 Pathophysiologie](#)
 - [6.1 Migräneanfall](#)
 - [6.1.1 Vaskuläre Hypothese](#)
 - [6.1.2 Übererregbarkeitshypothese](#)
 - [6.1.3 Hypothese der neurogenen Entzündung](#)
 - [6.1.4 Genetische Ursachen](#)
- [7 Behandlung und Vorbeugung](#)
 - [7.1 Akuttherapie](#)
 - [7.1.1 Nichtopioid-Analgetika](#)
 - [7.1.2 Triptane](#)
 - [7.1.3 Mutterkornalkaloide](#)
 - [7.1.4 Antiemetika](#)
 - [7.1.5 Sonstige Therapeutika](#)
 - [7.1.6 Nichtmedikamentöse Methoden](#)
 - [7.2 Prophylaxe](#)
 - [7.2.1 Betablocker](#)
 - [7.2.2 Calciumantagonisten](#)
 - [7.2.3 Antiepileptika](#)
 - [7.2.4 Sonstige Therapeutika](#)
 - [7.3 Akupunktur](#)
 - [7.4 Sonstige nichtmedikamentöse Prophylaxe](#)
 - [7.5 Therapie und Prophylaxe in der Schwangerschaft](#)
 - [7.6 Therapie und Prophylaxe im Kindesalter](#)
 - [7.7 Therapie und Prophylaxe der Aura](#)
- [8 Geschichte der Migränetherapie](#)
- [9 Verweise](#)
 - [9.1 Literatur](#)
 - [9.2 Weblinks](#)
 - [9.3 Einzelnachweise](#)

Epidemiologie [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]



[Disability-adjusted life years \(DALY\)](#) für Migräne pro 100.000 Einwohner (Stand 2002)

- | | |
|---------------|-----------|
| • keine Daten | • 145–165 |
| • <45 | • 165–185 |
| • 45–65 | • 185–205 |
| • 65–85 | • 205–225 |
| • 85–105 | • 225–245 |
| • 105–125 | • >245 |
| • 125–145 | • |

In Deutschland leiden etwa acht Millionen Menschen an einer Migräne.^[1] Statistisch gesehen sind Frauen ([Prävalenz](#) 18 %) häufiger als Männer (Prävalenz 6 %) betroffen. In anderen westlichen Staaten wie beispielsweise anderen europäischen Staaten und den USA wird von einer vergleichbaren Migränehäufigkeit berichtet,^{[2][3]} während in Südamerika, Asien und Afrika geringfügig weniger Menschen unter Migräne leiden.^[4]

Eine Migräne wird vor allem bei Personen im Alter zwischen 25 und 45 Jahren festgestellt. Die Krankheit kann schon im Kindesalter beginnen, neue Studien bringen die Migräne mit der kindlichen Kolik im Säuglingsalter in Verbindung, die auch eine Art der Migräne darstellen könnte.^[5] Im letzten Grundschuljahr klagen bis zu 80 % aller Kinder über Kopfschmerzen. Etwa 12 % von ihnen berichten über Beschwerden, die mit der Diagnose einer Migräne vereinbar sind.^[6] Bis zur Pubertät erhöht sich der Anteil auf 20 %. Vor der Geschlechtsreife besteht statistisch gesehen kein Unterschied zwischen den Geschlechtern in Bezug auf das Erkrankungsrisiko. Erst mit der Pubertät und synchron zur Entwicklung der Sexualfunktion steigt die Prävalenz beim weiblichen Geschlecht an. Allerdings wird insbesondere bei Männern, die häufiger an nichtklassischen Migräneformen leiden, eine höhere [Dunkelziffer](#) angenommen.^{[7][8]}

Auf Grund ihrer Häufigkeit besitzt die Migräne eine nicht zu unterschätzende [volkswirtschaftliche](#) Bedeutung. Jährlich werden in [Deutschland](#) etwa 500 Mio. [Euro](#) als direkte Kosten von Patienten und [Krankenversicherungen](#) für die ärztliche und medikamentöse Behandlung der Migräne ausgegeben. Die durch Arbeitsausfall und Produktivitätseinschränkungen zusätzlich entstehenden indirekten Kosten werden auf über das Zehnfache dieser Summe geschätzt.^[9]

Symptome[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Während eines Migräneanfalls können verschiedene Phasen mit unterschiedlichen charakteristischen Symptomen durchlaufen werden. Oft kündigt sich ein Anfall durch eine Vorboten- oder Prodromalphase mit [Vorbotensymptomen](#) an. Dieser kann eine Phase mit Wahrnehmungsstörungen, die sogenannte [Migräneaura](#), folgen, die insbesondere das Sehen betreffen. In der Kopfschmerzphase bestehen neben den Kopfschmerzen unterschiedliche weitere Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Licht-, Lärm- und Geruchsempfindlichkeit. Bei manchen Patienten überdauert der Migräneanfall das Abklingen der Kopfschmerzen. Diese Phase wird als Rückbildungsphase bezeichnet.

Vorbotenphase[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Bei mindestens 30 % der Migränepatienten kündigt sich eine Migräneattacke bereits frühzeitig in Form von Vorbotensymptomen an. Die Vorbotenphase kann wenige Stunden bis zwei Tage einer Migräneattacke vorausgehen und dauert bei den meisten Patienten ein bis zwei Stunden an.^[10] Während der Vorbotenphase treten insbesondere psychische, neurologische und vegetative Symptome auf, die sich von denen der Auraphase unterscheiden. Am häufigsten sind Müdigkeit, Geräuschempfindlichkeit und häufiges Gähnen.^[11] Vielfach zeigen sich auch Störungen im [Magen-Darm-Trakt](#), die [Verstopfungen](#) einschließen können. Charakteristisch ist bei vielen Patienten ein Heißhunger auf bestimmte Nahrungsmittel, der meist als Migräneauslöser fehlinterpretiert wird. Viele Patienten erkennen keinen Zusammenhang zwischen diesen Symptomen und einer deutlich später folgenden Migräneattacke. Daher wird die Häufigkeit dieser Symptome als Vorboten einer Migräneattacke möglicherweise deutlich unterschätzt.^[11]

Auraphase[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

→ *Hauptartikel:* [Migräneaura](#)

- **Visuelle Symptome einer Migräneaura**



Fortifikation mit an ein [Fort](#) erinnernden Zickzack-Strukturen



Negatives Skotom, lokaler Verlust der Wahrnehmung von Strukturen



Positives Skotom, lokale Wahrnehmung zusätzlicher Strukturen



Meist einseitiger Verlust der Wahrnehmung

Migräne geht in ca. 15 % bis 20 % der Fälle mit einer Aura einher. Es werden in der Auraphase meist visuelle Störungen wie [Skotome](#), Fortifikationen, Verlust des räumlichen Sehens und Unschärfe oder Sensibilitätsstörungen wie der Verlust der Berührungsempfindung oder Kribbeln in den Armen, Beinen und im Gesicht empfunden, die langsam einsetzen und wieder vollständig abklingen. Zusätzlich können Störungen des Geruchsempfindens, Gleichgewichtsstörungen, Sprachstörungen oder andere [neurologische](#) Ausfälle auftreten. Die Aura wird von Patient zu Patient anders wahrgenommen und beschrieben. Auren mit stark visueller Ausprägung, wie sie im Rahmen einer Migräne auftreten können, werden auch als [Alice-im-Wunderland-Syndrom](#) bezeichnet.^[12] Einige berühmte Migränepatienten ließen sich von visuellen Erscheinungen während der Auraphase für ihr künstlerisches Werk inspirieren.^[13]

Charakteristisch für Migräneaura ist die Dynamik des Prozesses, beispielsweise das „Wandern“ des Flimmerskotoms im Gesichtsfeld oder Wandern des Kribbelgefühls im Arm oder durch die einzelnen Finger. Auch eine Verschiebung der Aurasymptome, beispielsweise von Seh- über Sensibilitäts- bis hin zu Sprachstörungen und Lähmungserscheinungen, kann beobachtet werden. Diese Dynamik zeigt sich bei Messungen im Gehirn in Form einer wandernden Störungsfront ([Streudepolarisierung](#)). Die Dynamik der Symptome sowie deren langsames Einsetzen und Abklingen sind ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zu anderen neurologischen Erkrankungen, insbesondere gegenüber dem [Schlaganfall](#). Die Aura hat keinerlei schädigende Auswirkungen auf das Hirngewebe, ihre Anzeichen sind lediglich vorübergehend und dauern in der Regel bis zu 60 Minuten.

Auren können in Einzelfällen auch ohne eine nachfolgende Kopfschmerzphase auftreten.

Kopfschmerzphase [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Der [Kopfschmerz](#) tritt in der Kopfschmerzphase meistens halbseitig (etwa 70 % der Fälle) insbesondere im Bereich von Stirn, Schläfe und Auge auf. Er ist meist pulsierend und nimmt bei körperlicher Betätigung an Intensität zu, während Ruhe und Dunkelheit zur Linderung der Kopfschmerzen beitragen. Die Kopfschmerzen des Migräneanfalls werden oft von zusätzlichen Symptomen wie [Appetitlosigkeit](#) (> 80 %), Übelkeit (80 %), Erbrechen (40 % bis 50 %) sowie Photophobie (60 %), Phonophobie (50 %) und seltener [Osmophobie](#) (Geruchsempfindlichkeit, < 10 % bis 30 %) begleitet.^[14] Der Kranke ist blass und erträgt äußere Einflüsse wie Licht

und Lärm schlecht, da diese seine Beschwerden noch verstärken. Die Dauer der Kopfschmerzphase variiert zwischen 60 Minuten und bis zu drei Tagen in Abhängigkeit von Patient und Migräneform. Kinder haben kürzere Migräneattacken mit eher beidseitiger Lokalisation in der Stirn-Schlafenregion. Als Begleitsymptom treten bei Kindern und Jugendlichen häufiger Geruchsempfindlichkeit, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen auf.^[6] Einige Sonderformen der Migräne können ohne Kopfschmerz auftreten.

Rückbildungsphase[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

In der Rückbildungsphase nehmen der Migränekopfschmerz und die Begleitsymptome bis zur vollständigen Erholung langsam ab. Der Patient fühlt sich müde und angespannt. Diese Phase kann bis zu 24 Stunden dauern.

Auslösende Faktoren[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Da die Prävalenz der Migräne in den Industrieländern in den letzten 40 Jahren um den Faktor zwei bis drei zugenommen hat, kann angenommen werden, dass Umweltfaktoren und Lebensstil eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Migräne spielen. Migräne kann bei empfindlichen Personen durch spezielle Situationen oder Substanzen, sogenannte Trigger ([Schlüsselreize](#)), ausgelöst werden. Dazu zählen insbesondere [hormonelle](#) Faktoren, [Schlaf](#), [Stress](#), [Lebensmittel](#) und [Umweltfaktoren](#).^[15] Diese Auslösefaktoren sind jedoch individuell sehr unterschiedlich und können mit Hilfe eines [Kopfschmerztagebuchs](#) in Erfahrung gebracht werden.

Zu den häufigsten Auslösern einer Migräne zählen Stress, unregelmäßiger [Biorhythmus](#) mit [Schlafmangel](#) oder zu viel Schlaf und Umweltfaktoren.^[15] Bei einigen Migränepatienten folgt ein Migräneanfall erst in der Poststress-Entspannungsphase („Wochenendmigräne“). Neben Geruchsreizen werden oft Wetterschwankungen als äußere Faktoren genannt, die eine Migräneattacke auslösen können.

Einer der wichtigsten Triggerfaktoren bei Frauen sind hormonelle Schwankungen. Über die Hälfte aller weiblichen Migränepatienten gibt den [Menstruationszyklus](#) als Auslöser einer Migräne an. Ein Migräneanfall kann insbesondere während der späten lutealen Phase des Zyklus oder während der einnahmefreien Zeit bei der [Empfängnisverhütung](#) mit [oralen Kontrazeptiva](#) auftreten.^[16]

Etwa zwei Drittel aller Migränepatienten sehen einen Zusammenhang zwischen dem Konsum bestimmter Lebens- und Genussmittel und dem Auslösen eines Migräneanfalls. Als wichtigster Migränetrigger dieser Gruppe gilt [Alkohol](#). Darüber hinaus werden insbesondere [glutamat-](#), [tyramin-](#), [histamin-](#) und [serotoninhaltige](#) Lebens- und Genussmittel wie [Rotwein](#), [Schokolade](#) und [Käse](#) als Auslösefaktoren genannt. Auch [Kaffee](#) wird häufig als ein Auslösefaktor empfunden.^[15] Von vielen Patienten wird jedoch ein gesteigerter Appetit auf bestimmte Lebensmittel, der ein bekannter Vorbote einer bereits sich anbahnenden Migräneattacke ist, als Auslösefaktor fehlinterpretiert. Somit werden viele der ernährungsbedingten Faktoren als Ursache überbewertet. Wichtiger erscheint eine regelmäßige Ernährung ohne Auslassen von Mahlzeiten.

Auch einige [Arzneimittel](#), insbesondere [Stickstoffmonoxid](#) freisetzende, gefäßerweiternde Substanzen ([Vasodilatoren](#)), können einen Migräneanfall induzieren.^[17]

Einteilung und Klassifikation[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Klassifikation der Migräne gemäß der Richtlinie der IHS^[18]

1. Migräne ohne Aura (Gewöhnliche Migräne)
2. Migräne mit Aura (Klassische Migräne)
 - 2.1. Typische Aura mit Migränekopfschmerz
 - 2.2. Typische Aura mit Nicht-Migränekopfschmerz
 - 2.3. Typische Aura ohne Kopfschmerz
 - 2.4. Familiäre hemiplegische Migräne
 - 2.5. Sporadische hemiplegische Migräne
 - 2.6. Migräne vom Basilaristyp

3. Periodische Syndrome in der Kindheit, die im allgemeinen Vorläufer einer Migräne sind
 - 3.1. Zyklisches Erbrechen
 - 3.2. Abdominelle Migräne
 - 3.3. Gutartiger paroxysmaler Schwindel in der Kindheit
4. Retinale Migräne
5. Migränekomplikationen
 - 5.1. Chronische Migräne
 - 5.2. Status migränosus
 - 5.3. Persistierende Aura ohne Hirninfarkt
 - 5.4. Migränöser Infarkt
 - 5.5. Zerebrale Krampfanfälle, durch Migräne getriggert
6. Wahrscheinliche Migräne (migräneartige Störung)
 - 6.1. Wahrscheinliche Migräne ohne Aura
 - 6.2. Wahrscheinliche Migräne mit Aura
 - 6.3. Wahrscheinliche chronische Migräne

Die Migräne ist wie der [Spannungskopfschmerz](#) und der [Clusterkopfschmerz](#) eine primäre Kopfschmerzkrankung. Das heißt, sie ist nicht die offensichtliche Folge anderer Erkrankungen wie [Hirntumoren](#), [Hirntraumata](#), [Hirnblutungen](#) oder [Entzündungen](#).

Die Klassifikation der Migräne und migräneartiger Erkrankungen gemäß den Richtlinien der [International Headache Society](#) (IHS) erfolgt primär anhand des Auftretens oder der Abwesenheit einer Migräneaura.^[18]

Migräne ohne Aura (Gewöhnliche Migräne)[\[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten\]](#)

Die Migräne ohne Aura ist mit etwa 80 % bis 85 % der Migräneanfälle die häufigste Form der Migräne. Von einer Migräne ohne Aura kann gesprochen werden, wenn in der Krankengeschichte mindestens fünf Migräneattacken auftraten, bei denen mindestens zwei der vier Hauptkriterien erfüllt sind und der Kopfschmerzphase keine Aura vorausging:

- Hemikranie (einseitiger Kopfschmerz), Seitenwechsel ist möglich
- mittlere bis starke Schmerzintensität
- pulsierender oder pochender Schmerzcharakter
- Verstärkung durch körperliche Aktivität

Zusätzlich muss mindestens ein vegetatives Symptom, also Übelkeit und optional Erbrechen oder Phono- und Photophobie, vorhanden sein.^[18] Wengleich eine Auraphase fehlt, können Vorboten wie Unruhe, Erregungszustände und Stimmungsveränderungen auftreten. Diese zeigen sich einige Stunden bis zwei Tage vor der eigentlichen Attacke. Der Kopfschmerz ist in 2/3 der Fälle halbseitig und pulsierend, verstärkt sich bei körperlicher Aktivität und kann unbehandelt zwischen 4 Stunden und 3 Tagen andauern. Begleitsymptome wie Übelkeit oder Erbrechen (80 %), Lichtempfindlichkeit (60 %), Geräuschempfindlichkeit (50 %) und Geruchsempfindlichkeit (< 30 %) können auftreten.^[19] Bei Kindern kann die Migränedauer verkürzt sein. Dafür ist bei ihnen der Kopfschmerz meist beidseitig lokalisiert. Bei Frauen weist die Migräne ohne Aura oft eine strenge Beziehung zur [Menstruation](#) auf. Neuere Leitlinien unterscheiden daher zwischen einer nicht-menstruellen, einer menstruationsassoziierten und einer rein menstruellen Migräne ohne Aura.^[20]

Migräne mit Aura (Klassische Migräne)[\[Bearbeiten | Quelltext bearbeiten\]](#)

Eine Migräne mit Aura ist geprägt durch reversible neurologische Symptome, die Sehstörungen mit Gesichtsfeldausfällen, Skotomen, Lichtblitzen oder Wahrnehmen von bunten, schillernden, gezackten Linien oder Flimmern, Gefühlsstörungen mit Kribbeln oder Taubheitsgefühl und Sprachstörungen einschließen. Gelegentlich (6 %) kommt es auch zu motorischen Störungen bis hin zu Lähmungserscheinungen. Diese Aurasymptome halten im Durchschnitt 20 bis 30 Minuten, selten länger als eine Stunde an. Während der Aura bis spätestens 60 Minuten danach tritt zumeist eine Kopfschmerzphase ein, die der Migräne ohne Aura entspricht

und von Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit und Geräuschempfindlichkeit begleitet sein kann. Diese Kopfschmerzphase kann wie im Falle der typischen Aura ohne Kopfschmerz vollständig fehlen.

Nach den Kriterien der IHS wird von einer Migräne mit Aura gesprochen, wenn die folgenden Kriterien erfüllt sind.^[18]

- vollständig reversible Sehstörungen, Gefühlsstörungen oder Sprachstörungen
- sich langsam entwickelnde oder ablösende Aurasymptome mit einer Dauer von 5 bis 60 Minuten

Typische Aura mit Migränekopfschmerz[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Die typische Aura mit Migränekopfschmerz ist die häufigste Form der Migräne mit Aura. Daneben folgt bei vielen Patienten der Aura ein Kopfschmerz, der nicht den Kriterien eines Migränekopfschmerzes entspricht. Die Kopfschmerzen sind dann nicht pulsierend, halbseitig und begleitet von zusätzlichen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit.^[18]

Typische Aura ohne Kopfschmerz[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Während den meisten Migräneuren ein Kopfschmerz folgt, tritt bei einer Minderheit von Patienten eine Aura, die oben genannten Kriterien entspricht, ohne Kopfschmerz auf. Dieser Migränetyp ist besonders bei Männern verbreitet. Darüber hinaus kann bei Migränepatienten mit zunehmendem Alter eine typische Aura mit Migränekopfschmerz in eine typische Aura ohne Migränekopfschmerz übergehen.^[18]

Familiäre hemiplegische Migräne[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Neben den oben genannten typischen Symptomen einer Migräne mit Aura sind bei der seltenen, aber familiär gehäuft auftretenden familiären hemiplegischen Migräne oft motorische Störungen zu beobachten. Auch können Symptome, die charakteristisch für eine Migräne vom [Basilaristyp](#) sind, sowie Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, [Fieber](#) und Verwirrtheitszuständen auftreten. Das wichtigste Kriterium für die Diagnose ist, dass wenigstens ein Verwandter ersten oder zweiten Grades ebenfalls Migräneattacken mit den Symptomen einer familiären hemiplegischen Migräne hat.^[18] Als eine Ursache für die familiäre hemiplegische Migräne konnten bisher drei [Gendefekte](#) mit Lokalisation auf den [Chromosomen 1, 2 und 19](#) gefunden werden. Anhand der Lage der Gendefekte kann unterschieden werden zwischen den Typen I (FMH1), II (FMH2) und III (FMH3) der familiären hemiplegischen Migräne.^[21]

Sporadische hemiplegische Migräne[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Die sporadische hemiplegische Migräne gleicht in ihren Symptomen der familiären hemiplegischen Migräne. Das wichtigste Unterscheidungskriterium gegenüber der familiären hemiplegischen Migräne ist das Fehlen von vergleichbaren Fällen in der Verwandtschaft ersten und zweiten Grades. Auch können der sporadischen hemiplegischen Migräne keine Gendefekte als Ursache zugeordnet werden. Von einer sporadischen hemiplegischen Migräne sind insbesondere Männer betroffen. Ihre Häufigkeit ist mit der der familiären hemiplegischen Migräne vergleichbar.^[18]

Migräne vom Basilaristyp[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Die Migräne vom Basilaristyp, auch Basilarismigräne genannt, tritt gehäuft bei jungen Erwachsenen auf. Die neurologischen Symptome einer Migräne vom Basilaristyp können von den zuvor genannten Aurasymptomen abweichen. Charakteristische Symptome sind Sprachstörungen, [Schwindel](#), [Tinnitus](#), Hörminderung, [Doppelbilder](#), Sehstörungen gleichzeitig sowohl im temporalen als auch im nasalen Gesichtsfeld beider Augen, [Ataxie](#), [Bewusstseinsstörung](#) oder gleichzeitige beidseitige [Parästhesien](#).^[18] In Einzelfällen kommt es zu einem [locked-in-Syndrom](#): vollständige Bewegungslosigkeit bei wachem Bewusstsein für die Dauer von 2 bis 30 Minuten, gelegentlich sind noch vertikale Augenbewegungen möglich ([Bickerstaff-Syndrom](#)). Sowohl die Aurasymptome als auch der Migränekopfschmerz werden meist beidseitig wahrgenommen. Eine Beteiligung der namensgebenden [Arteria basilaris](#) wird zwar vermutet, ist aber nicht gesichert.

Retinale Migräne[\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Charakteristisch für eine [retinale](#) Migräne sind obligatorisch einseitige auraähnliche visuelle Phänomene wie Skotome, Flimmern oder Blindheit, die sich auf die Zeit der Migräneattacke beschränken. Während dieser Sehstörungen oder bis zu 60 Minuten danach setzt die Migränekopfschmerzphase ein.^[18]

Wahrscheinliche Migräne [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Von einer wahrscheinlichen Migräne wird gemäß IHS gesprochen, wenn mit Ausnahme eines Kriteriums alle Kriterien für die Diagnose einer Migräne ohne Aura oder einer Migräne mit Aura erfüllt sind. Eine Einstufung als eine wahrscheinliche Migräne sollte auch erfolgen, wenn die zuvor genannten Kriterien einer Migräne mit oder ohne Aura erfüllt wurden, aber auch akut Medikamente in einer Menge eingenommen wurden, die einen medikamenteninduzierten Kopfschmerz nicht ausschließen.^[18]

Migränekomplikationen [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Chronische Migräne [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Leidet ein Patient an mehr als 15 Tagen im Monat über mehrere Monate (≥ 3) hinweg unter einer Migräne, so spricht man von einer chronischen Migräne. Die chronische Migräne ist oft eine [Komplikation](#) der Migräne ohne Aura und wird in zunehmenden Fällen beobachtet. Von einer chronischen Migräne abzugrenzen ist der ebenfalls chronische Kopfschmerz bei Medikamenteneinnahme, der beispielsweise durch einen Übergebrauch von [Analgetika](#) induziert wird.^[18]

Status migraenosus [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Bei einem Status migraenosus geht ein Migräneanfall unmittelbar in den nächsten über oder die Migränesymptome nehmen nach 72 Stunden nicht ab.^[18] Dem Patienten bleibt kaum Erholungszeit, und der Leidensdruck ist dementsprechend hoch.

Migränöser Infarkt [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Der migränöse Infarkt ist ein [Hirnfarkt](#) im Ablauf einer typischen Migräneattacke mit Aura. Charakteristischerweise treten ein oder mehrere Aurasymptome auf, die länger als 60 Minuten andauern. Mit Hilfe bildgebender Verfahren ist ein [ischämischer](#) Schlaganfall in relevanten Gehirnteilen nachweisbar. Abzugrenzen von einem migränösen Infarkt sind Hirnfarkte aus anderen Gründen bei gleichzeitig bestehender Migräne und Hirnfarkte aus anderen Gründen mit migräneähnlichen Symptomen. Betroffen von einem migränösen Infarkt sind vor allem Frauen unter 45 Jahren.^[18]

Persistierende Aura ohne Infarkt [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die seltene persistierende Aura ohne Infarkt ist gekennzeichnet durch Aurasymptome, die länger als eine Woche anhalten, ohne dass ein Hirnfarkt radiologisch nachgewiesen werden kann. Die Aurasymptome werden meist beidseitig wahrgenommen.^[18] Im Gegensatz zum migränösen Infarkt wird das Gehirn nicht dauerhaft geschädigt.

Migralepsie [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Unter Migralepsie werden zerebrale Krampfanfälle verstanden, die durch eine Migräne getriggert werden. Sie ist eine Komplikation einer Migräne mit Aura, bei der die komplexen Verbindungen zwischen Migräne und [Epilepsie](#) deutlich werden. Ein epileptischer Anfall wird während oder innerhalb von 60 Minuten nach einer Auraphase ausgelöst.^[18]

Diagnose [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die Migräne ist eine Erkrankung, die auf Basis der Beschwerden diagnostiziert wird. Die Diagnose einer Migräne erfolgt durch eine Befragung des Patienten mit Erhebung der Krankengeschichte ([Anamnese](#)). Zu diesem Zweck können auch ein [Kopfschmerztagebuch](#) geführt und der Grad der Beeinträchtigung ([Migraine Disability Assessment Score](#)) dokumentiert werden. Eine allgemeine [körperliche Untersuchung](#) trägt über den Ausschluss anderer Erkrankungen als Kopfschmerzursache ebenfalls der Diagnosefindung bei und spielt eine wichtige Rolle bei der Auswahl der Medikation. Laboruntersuchungen und apparative Untersuchungsmethoden tragen in der Praxis nicht zur direkten Migränediagnose bei, sondern sind nur dann erforderlich, wenn eine andere Erkrankung zweifelsfrei ausgeschlossen werden soll.

In erster Linie muss zwischen der Diagnose eines sekundären Kopfschmerzes und einer primären Kopfschmerzerkrankung unterschieden werden. Ein sekundärer Kopfschmerz, der Folge anderer Erkrankungen ist und häufig im Zusammenhang mit Tumoren, Traumata, Blutungen und Entzündungen beobachtet werden kann, muss auf jeden Fall dann in Betracht gezogen werden, wenn Alarmzeichen auftreten. Dazu zählen beispielsweise erstmaliges und plötzliches Auftreten, insbesondere bei kleinen Kindern oder bei Patienten im fortgeschrittenen Alter, kontinuierliche Zunahme der Beschwerden oder Fieber, Hypertonie oder Krampfanfälle als Begleitsymptome. Zu diesem Zweck können neben allgemeinen körperlichen Untersuchungen auch

Laboruntersuchungen und apparative Untersuchungen durchgeführt werden. Ist eine sekundäre Ursache ausgeschlossen, kann im Anschluss mit Hilfe der Anamnese zwischen einer Migräne und anderen primären Kopfschmerzformen wie [Spannungskopfschmerz](#) und [Cluster-Kopfschmerz](#) unterschieden werden. Beispielsweise ist eine Verstärkung der Symptome durch körperliche Aktivität ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen einer Migräne und einem Clusterkopfschmerz.

Pathophysiologie [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Migräneanfall [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Der [Pathomechanismus](#) des Migräneanfalls ist nicht völlig aufgeklärt. Mit Hilfe von verschiedenen sich ergänzenden Hypothesen wird versucht, die Entstehung einer Migräne zu beschreiben. Die [Neurotransmitter Serotonin](#) (5-HT) und [Glutamat](#), das [Calcitonin Gene-Related Peptide](#) (CGRP) und [Stickstoffmonoxid](#) (NO) nehmen in diesen Theorien eine wichtige Rolle ein.

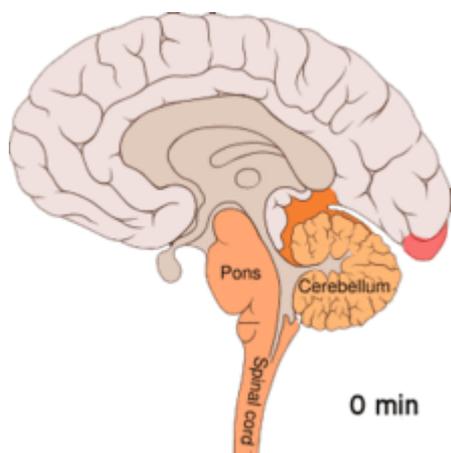
Vaskuläre Hypothese [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die *vaskuläre Hypothese* beruht auf der klassischen Beobachtung, dass [Blutgefäße](#) des Kopfes während eines Migräneanfalls erweitert sind.^[22] Die beobachtete Erweiterung der Blutgefäße wird als ein Bestandteil eines [Reflexes](#) angesehen ([trigeminovaskulärer Reflex](#)).^[23] In den Wänden dieser Blutgefäße befinden sich Schmerz- und Dehnungsrezeptoren (freie Nervenendigungen) des [Nervus trigeminus](#), die im Falle eines Migräneanfalls aktiviert werden. Eine Projektion der Reizung des Nervus trigeminus über Dehnungsrezeptoren oder [Chemorezeptoren](#) der Blutgefäße im unteren Abschnitt des [Nucleus spinalis nervi trigemini](#) und darüber hinaus in die [Großhirnrinde](#) wird für das Schmerzempfinden verantwortlich gemacht. Für die beobachteten Begleitsymptome der Migräne wird eine Projektion in den [Hypothalamus](#) (Photophobie, Phonophobie) und in die [Chemorezeptoren-Triggerzone](#) (Übelkeit, Erbrechen) diskutiert.

Der pulsierende Charakter des Migränekopfschmerzes lässt sich am besten mit der vaskulären Hypothese erklären. Gestützt wird sie auch durch die Beobachtung, dass sich je nach Prädisposition durch Blutgefäße erweiternde Substanzen ([Vasodilatoren](#)) wie [Glyceroltrinitrat](#), eine Migräne oder ein migräneartiger Kopfschmerz auslösen lässt.^[24] Eine mechanische Kompression der Blutgefäße hingegen führt zu einer Reduktion der Migränesymptome.^[22] Auch die Migränewirksamkeit aller spezifischen Migränetherapeutika einschließlich der [Mutterkornalkaloide](#), [Triptane](#) und [CGRP-Rezeptorantagonisten](#) wird zumindest zum Teil mit einer Kontraktion der Blutgefäße des Kopfes erklärt. Mutterkornalkaloide und Triptane führen über eine Aktivierung von [Serotonin-Rezeptoren](#) des Typs [5-HT_{1B}](#) an der Oberfläche der Blutgefäße direkt zu einer Gefäßkontraktion. CGRP-Antagonisten hemmen über eine [Kompetition](#) an [CGRP-Rezeptoren](#) die blutgefäßerweiternden Eigenschaften des [Calcitonin Gene-Related Peptides](#).

Da die Aurasymptome und die Begleitsymptome der Migräne durch die vaskuläre Hypothese nicht oder nur unzureichend erklärt werden können, wird die Migräne heute nicht mehr als eine ursächlich vaskuläre Erkrankung angesehen.

Übererregbarkeitshypothese [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]



Animation der Streudepolarisation

Die Beobachtung, dass Patienten, die regelmäßig an Migräne leiden, eine erhöhte Erregbarkeit der Hirnrinde des [Hinterhauptslappens](#) (occipitaler Cortex) zeigen, führte zur Postulierung einer weiteren Hypothese (*Übererregbarkeitshypothese*).

Diese Übererregbarkeit ist an eine Freisetzung von [Kaliumionen](#) in den [Extrazellularraum](#) gekoppelt. Kaliumionen führen zu einer [Depolarisation](#), die sich über einen Bereich der Hirnrinde ausbreitet ([Streudepolarisierung](#) oder Cortical spreading depression). Eine Ausbreitung dieser Depolarisation in das [Sehzentrum](#) wird mit der Entstehung einer visuellen Migräneaura in Verbindung gebracht. Der Migränekopfschmerz wird nach dieser Hypothese im einfachsten Fall mit einer Projektion in bestimmte Anteile des sogenannten [sensorischen Trigeminskerns](#) erklärt.^[25] Alternativ dazu können hohe Konzentrationen freigesetzter Kaliumionen sowie Glutamat und Stickstoffmonoxid direkt einen Migränekopfschmerz auslösen.

Die auffälligen Parallelen zwischen der Entstehung und Ausbreitung einer Migräne und der Pathophysiologie eines [epileptischen Anfalls](#) werden am besten durch die Übererregbarkeitshypothese beschrieben.

Hypothese der neurogenen Entzündung[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die *Hypothese der neurogenen Entzündung* beruht auf der während eines Migräneanfalls nachgewiesenen Freisetzung von entzündungsvermittelnden Botenstoffen ([Entzündungsmediatoren](#)) wie [Calcitonin Gene-Related Peptide](#) (CGRP), [Substanz P](#) und [Neurokinin A](#) aus Nervenendigungen des fünften Hirnnerves ([Nervus trigeminus](#)).^[26] Insbesondere das CGRP, das während einer Migräneattacke vermehrt im [Blutplasma](#) nachgewiesen werden kann,^[27] spielt eine zentrale Rolle und bewirkt eine sogenannte „sterile neurogene Entzündung“ mit einer Aktivierung von [Mastzellen](#). Als Folge können eine Erweiterung der Blutgefäße ([Vasodilatation](#)), eine Rekrutierung von [Leukozyten](#) und eine Gefäßpermeabilitätserhöhung mit [Ödembildung](#) beobachtet werden.^[28] Eine Aktivierung von [Matrixmetalloproteasen](#) kann zusätzlich die Durchlässigkeit der [Blut-Hirn-Schranke](#) für Proteine und Peptide steigern.^[29] Sowohl die Vasodilatation als auch die Permeabilitätserhöhung mit Ödembildung werden als Ursachen des Migränekopfschmerzes diskutiert.

Genetische Ursachen[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Da einige Formen der Migräne familiär gehäuft auftreten, liegt die Vermutung nahe, dass bei der Migräne [Gendefekte](#) eine Rolle spielen können. Im Falle der familiären hemiplegischen Migräne wurden mindestens drei verschiedene Gendefekte als mögliche Ursachen identifiziert. Beim Typ I der familiären hemiplegischen Migräne (FHM1) finden sich [Mutationen](#) im CACNA1A Gen auf dem Chromosom 19. Dieses Gen codiert eine Untereinheit des [spannungsabhängigen L-Typ-Calciumkanals](#). Mutationen im ATP1A2 Gen auf dem Chromosom 1, welches eine Untereinheit der [Natrium-Kalium-ATPase](#), eine [Ionenpumpe](#), codiert, sind die genetische Ursache für den Typ II (FHM2). Die Ursache für den Typ III der familiären hemiplegischen Migräne (FHM3) ist ein durch Mutationen im SCN1A-Gen auf dem Chromosom 2 verursachter Defekt eines [spannungsabhängigen Natriumkanals](#).^[21] Alle drei beschriebenen Gendefekte werden auch mit dem Auftreten einer Epilepsie assoziiert.^[30]

Für ein gehäuftes Auftreten der Migräne mit Aura bei Patienten mit einem [persistierenden Foramen Ovale](#) werden ebenfalls genetische Defekte als Ursachen beider Krankheiten diskutiert. Gendefekte werden auch als Ursachen für eine [Komorbidität](#) von Migräne und [Depression](#) vermutet.^[31]

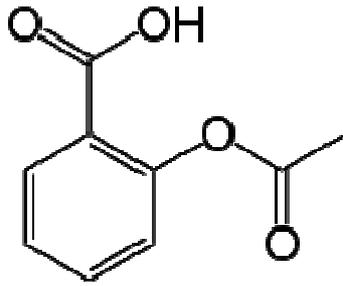
Behandlung und Vorbeugung[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die Migräne ist eine Erkrankung, die derzeit durch medizinische Maßnahmen nicht heilbar ist. Die Intensität der Migräneanfälle und die Anfallshäufigkeit kann durch geeignete Maßnahmen reduziert werden.

Akuttherapie[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Nach Empfehlung der [Deutschen Migräne- und Kopfschmerz-Gesellschaft](#) (DMKG) können zur Akutbehandlung des Migränekopfschmerzes einerseits unspezifisch Schmerz- und Entzündungsprozesse hemmende Schmerzmittel aus der Gruppe der [Nichtopioid-Analgetika](#) (zum Beispiel [Acetylsalicylsäure](#), [Paracetamol](#) und [Ibuprofen](#)) und andererseits spezifische Migränetherapeutika aus den Gruppen der [Triptane](#) (zum Beispiel [Sumatriptan](#), [Naratriptan](#) und [Eletriptan](#)) als Mittel der ersten Wahl eingesetzt werden.

Nichtopioid-Analgetika[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

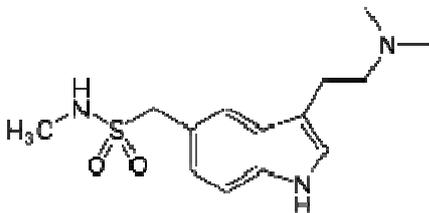


Strukturformel von Acetylsalicylsäure

Die Nichtopioid-Analgetika Acetylsalicylsäure, [Ibuprofen](#), [Naproxen](#), [Diclofenac](#) und [Paracetamol](#) sind insbesondere bei einer leichten bis mittelschweren Migräne indiziert und gelten dafür als Mittel der ersten Wahl. Auch eine Kombination aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und [Coffein](#), die wirksamer ist als die Einzelsubstanzen^[32] oder Ibuprofen,^[33] wird von der DMKG als Mittel der ersten Wahl empfohlen.^[14] Die Migränewirksamkeit von [Phenazon](#) und [Metamizol](#) gilt hingegen als weniger gut dokumentiert. In klinischen Studien haben sich darüber hinaus die [COX-2-Hemmer Valdecoxib](#) und das auf Grund seiner Herz-Kreislauf-Nebenwirkungen vom Markt genommene [Rofecoxib](#) als effektiv zur Behandlung akuter Migräneattacken erwiesen.^{[34][35]} Eine arzneimittelrechtliche Zulassung für die Verwendung als Migränetherapeutika besteht jedoch nicht. Generell besteht bei länger andauernder oder gar dauerhafter Anwendung von Nichtopioid-Analgetika die Gefahr eines [medikamenteninduzierten Kopfschmerzes](#).

Um schnell zu wirken und die ohnehin bei Migräne oft bestehende Übelkeit nicht zusätzlich zu verstärken, werden viele Nichtopioid-Analgetika in einer schnell verfügbaren und als magenfreundlich geltenden Darreichungsform angeboten. Dazu zählen beispielsweise gepufferte [Brausetabletten](#). Ist eine orale Anwendung eines Nichtopioid-Analgetikums nicht möglich, so steht beispielsweise [Paracetamol](#) als Zäpfchen ([Suppositorium](#)) zur rektalen Anwendung zur Verfügung. Metamizol, Acetylsalicylsäure sowie Paracetamol sind darüber hinaus auch als intravenöse Infusion erhältlich.

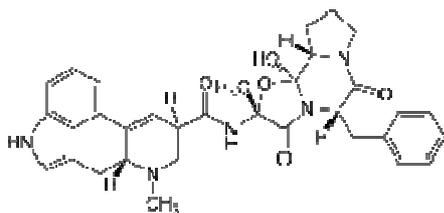
Triptane [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)



Strukturformel des Triptans Sumatriptan

Seit den 1990er Jahren stehen 5-HT_{1B/1D}-Rezeptoragonisten aus der Gruppe der [Triptane](#) für die Therapie der Migräne zur Verfügung. Deren Vertreter unterscheiden sich voneinander in ihrer [Pharmakokinetik](#), insbesondere in ihrer [Bioverfügbarkeit](#), ihrer ZNS-Gängigkeit und ihrer [Halbwertszeit](#). Darüber hinaus werden Triptane in unterschiedlichen Darreichungsformen wie beispielsweise als [Schmelztabletten](#), Suppositorien, [Nasensprays](#) und Injektionen zur [subkutanen](#) Anwendung angeboten. Triptane sollten rechtzeitig während eines Migräneanfalls eingenommen (und gegebenenfalls nachdosiert) werden, da sich sonst ihre Wirksamkeit verringert. Bei Daueranwendung hingegen besteht die Gefahr der Entwicklung eines arzneimittelinduzierten Kopfschmerzes. Bei Nichtansprechen auf ein Triptan kann ein anderer Vertreter dieser Gruppe dennoch wirksam sein.^[14]

Mutterkornalkaloide [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)



Strukturformel von Ergotamin

[Mutterkornalkaloide](#) wie [Ergotamin](#), die mit der Einführung der Triptane ihre frühere Bedeutung verloren haben, können ebenfalls in der Akuttherapie der Migräne eingesetzt werden. Die Migränewirkung der Mutterkornalkaloide wird wie im Falle der Triptane über einen Agonismus am 5-HT_{1B/1D}-Rezeptor erklärt. Ihre Migränewirksamkeit ist zwar seit über einem Jahrhundert dokumentiert, jedoch lässt sie sich auf Grund eines weitgehenden Mangels moderner prospektiver klinischer Studien schlecht einschätzen.^[36] Im Vergleich zu Triptanen sind Mutterkornalkaloide weniger wirksam.^[37] Darüber hinaus besitzen sie ein deutlich breiteres Nebenwirkungsspektrum, das insbesondere vaskuläre Ereignisse wie Durchblutungsstörungen, aber auch Muskelkrämpfe und arzneimittelinduzierten Kopfschmerz umfassen. Daher gelten Mutterkornalkaloide als Mittel der zweiten Wahl, deren Anwendung bei länger andauernden Migräneattacken und bei bereits erfolgreicher Anwendung von Mutterkornalkaloiden in der Krankengeschichte angezeigt sein kann.^[14]

Antiemetika [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Eine Kombination von Analgetika oder spezifischen Migränetherapeutika mit einem [Antiemetikum](#) oder [Prokinetikum](#) wie [Metoclopramid](#) oder [Domperidon](#) kann sinnvoll sein, da durch diese nicht nur die gastrointestinalen Begleitsymptome der Migräne (Übelkeit, Erbrechen) beseitigt werden, sondern auch die Aufnahme des Analgetikums gefördert wird. Die Wirksamkeit von Metoclopramid ist in diesem Zusammenhang besser belegt als die von Domperidon.^[14]

Sonstige Therapeutika [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Erfolgreiche Therapieversuche und Hinweise auf eine Wirksamkeit in kleineren klinischen Studien wurden auch für andere Therapeutika dokumentiert. Eine Wirksamkeit bei akuten Migräneattacken konnte auch für das [Antiepileptikum Valproinsäure](#) gezeigt werden.^{[38][39]} Eine arzneimittelrechtliche Zulassung von Valproinsäure zur Akutbehandlung der Migräne besteht jedoch nicht.

Berichte über eine erfolgreiche Akutbehandlung einer ansonsten therapieresistenten Migräne schließen [Kortikoide](#) wie [Dexamethason](#) ein. Wenngleich kein gesicherter Hinweis auf eine direkte Wirkung von Kortikoiden auf den Migräneschmerz besteht, sollen diese die Wirksamkeit von Triptanen erhöhen^[40] und können zudem die Rezurrenzrate von Migräneattacken reduzieren.^[41]

Die in der Schmerztherapie etablierten [Opioide](#) gelten bei der Behandlung der Migräne als nur beschränkt wirksam. Eine Kombination aus [Tramadol](#) und Paracetamol zeigte sich in einer klinischen Studie als wirksam zur Behandlung des Migränekopfschmerzes, der Phonophobie und der Photophobie.^[42] Dennoch gilt auf Grund des Übelkeit und Erbrechen einschließenden Nebenwirkungsspektrums, das die Symptomatik der Migräne noch verstärkt, und der verstärkten Gefahr eines medikamenteninduzierten Kopfschmerzes die Anwendung als nicht empfehlenswert.^[14]

Nichtmedikamentöse Methoden [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

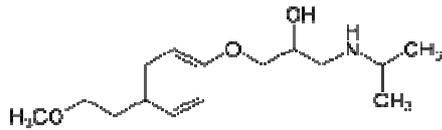
Als nichtmedikamentöse Methoden gelten Reizabschirmung durch [Ruhe](#) in einem geräuscharmen, abgedunkelten Raum, [Aromatherapie](#), Pfefferminzöleinreibungen auf die Stirn und [autogenes Training](#). Diese Verfahren sind jedoch nicht ausreichend evaluiert.

Prophylaxe [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Das Ziel der Migräneprophylaxe ist, die Häufigkeit oder die Schwere von Migräneattacken bereits vor ihrer Entstehung zu senken. Diese ist insbesondere dann angezeigt, wenn der Patient einen starken Leidensdruck oder starke Einschränkungen der Lebensqualität durch die Migräne erfährt. Eine Nutzen-Risiko-Abwägung sollte durchgeführt werden. Ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis kann insbesondere dann vorliegen, wenn der Patient besonders häufig unter Migräne leidet (mehr als drei Attacken pro Monat), Migräneattacken regelmäßig länger andauern (drei Tage oder länger), die Migräne nicht zufriedenstellend mit Standardtherapeutika behandelt werden kann oder schwer zu behandelnde Sonderformen und Komplikationen der Migräne vorliegen.^[14]

Zur Migräneprophylaxe stehen insbesondere Arzneistoffe zur Verfügung, die nicht gezielt als Migräneprophylaktika, sondern für verschiedene andere Anwendungsgebiete wie beispielsweise die Behandlung des [Bluthochdrucks](#) oder der [Epilepsie](#) entwickelt wurden. Für diese Arzneistoffe konnte nachträglich eine migräneprophylaktische Wirkung belegt werden.

Betablocker [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)



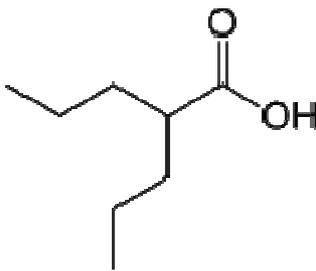
Strukturformel des Betablockers Metoprolol

Leitlinienübergreifend gelten [Betablocker](#) als Mittel der ersten Wahl für die Migräneprophylaxe. Am besten ist die prophylaktische Wirkung für [Metoprolol](#) und [Propranolol](#) belegt. Diese Wirksamkeit wird direkt auf eine Hemmung von [β-Adrenozeptoren](#) des Zentralnervensystems zurückgeführt^[43] und nicht, wie ursprünglich angenommen, auf eine von einigen Betablockern vermittelte zusätzliche Hemmung von [Serotonin-Rezeptoren](#).^[44] Somit kann eine Wirksamkeit auch für andere Betablocker angenommen werden. In kleineren oder älteren klinischen Studien haben sich beispielsweise auch [Bisoprolol](#),^[45] [Atenolol](#)^[46] oder [Timolol](#)^[47] als wirksame Migräneprophylaktika erwiesen. Betablocker sind insbesondere dann angezeigt, wenn der Patient zusätzlich unter Bluthochdruck, einem primären Anwendungsgebiet der Betablocker, leidet.

Calciumantagonisten [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Eine migräneprophylaktische Wirkung des nicht selektiven [Calciumantagonisten Flunarizin](#) gilt ebenfalls als sehr gut belegt. Daher wird auch dieser Arzneistoff von internationalen Gremien als Mittel der ersten Wahl eingestuft.^{[48][49]} Für andere Calciumkanalblocker wie [Verapamil](#) oder [Cyclandelat](#) liegen keine konsistenten Daten über eine migräneprophylaktische Wirksamkeit vor. Ein Klasseneffekt kann daher nicht angenommen werden.

Antiepileptika [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)



Strukturformel des Antiepileptikums Valproinsäure

Viele [Antiepileptika](#) sind nicht nur in der Lage die Häufigkeit epileptischer Anfälle zu reduzieren, sondern führen zusätzlich zu einem Rückgang der Frequenz von Migräneanfällen. Am besten von diesen Substanzen ist die migräneprophylaktische Wirkung für [Valproinsäure](#) und [Topiramate](#) dokumentiert. Unter Berücksichtigung des Nebenwirkungsspektrums gelten diese Substanzen ebenfalls als Mittel der ersten Wahl, wenn keine Betablocker eingesetzt werden können.^[14] Die Anwendung von Valproinsäure in der Migräneprophylaxe entspricht in Deutschland, nicht aber in vielen anderen Staaten, einem *Off-Label-Use*, da kein valproinsäurehaltiges Präparat für diese Indikation zugelassen ist. Basierend auf Daten aus einer einzelnen klinischen Studie mit [Gabapentin](#), in der eine leichte Reduktion der Migränehäufigkeit beobachtet wurde,^[50] gilt dieser Arzneistoff als Mittel der dritten Wahl.^[49] Für das Antiepileptikum [Lamotrigin](#) hingegen konnte keine migräneprophylaktische Wirkung, jedoch eine Reduktion des Auftretens einer Aura beobachtet werden.^[51] Für andere Antiepileptika liegen keine ausreichenden Daten über ihre migräneprophylaktische Wirksamkeit vor oder sie haben sich, wie im Fall von [Oxcarbazepin](#),^[52] als unwirksam erwiesen.

Sonstige Therapeutika [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)



Pestwurz

Für das [Antidepressivum Amitriptylin](#) konnte in einer Vielzahl klinischer Studien eine migräneprophylaktische Wirkung gezeigt werden. Daher wird Amitriptylin in der Migräneprophylaxe als Mittel der ersten oder zweiten Wahl eingestuft.^{[44][48]} Die für Amitriptylin beobachtete prophylaktische Migränewirksamkeit lässt sich jedoch nicht auf andere Antidepressiva übertragen.^[49]

Eine migräneprophylaktische Wirkung konnte auch für das langwirksame Nichtopioid-Analgetikum [Naproxen](#) gezeigt werden.^[53] Demgegenüber liegen für andere Nichtopioid-Analgetika keine konsistenten Daten über eine Migräne vorbeugende Wirkung vor. Hinzu kommt die bei Daueranwendung bestehende Gefahr der Entwicklung eines medikamenteninduzierten Kopfschmerzes. Nichtopioid-Analgetika gelten daher in der Migräneprophylaxe als Mittel der zweiten oder dritten Wahl.^{[48][49]}

Als Mittel der dritten Wahl gelten die [Antihypertensiva Lisinopril](#) und [Candesartan](#), die sich in Pilotstudien als wirksam erwiesen.^[49] Gleichfalls kann möglicherweise eine prophylaktische Anwendung mit [Botulinumtoxin](#) die Häufigkeit von Migräneattacken reduzieren. Der Wert von Mutterkornalkaloiden wie beispielsweise [Dihydroergotamin](#) ist trotz einer arzneimittelrechtlichen Zulassung zur Migräneprophylaxe strittig. Als unwirksam hat sich der für diese Indikation entwickelte [Neurokininrezeptor-Antagonist Lanepitant](#) erwiesen.^[54] Die über eine Hemmung von Serotoninrezeptoren wirkenden Arzneistoffe [Methysergid](#) und [Pizotifen](#) sind hingegen migräneprophylaktisch wirksam. Auf Grund ihrer schweren Nebenwirkungen haben sie jedoch keine therapeutische Relevanz mehr.

Die migräneprophylaktische Wirksamkeit des traditionell angewendeten [Phytopharmakons Pestwurz](#) konnte mit Hilfe klinischer Studien belegt werden und wird als Mittel der zweiten Wahl eingestuft.^{[55][56]} Eine marginale Wirksamkeit konnte ebenfalls für einen [CO₂-Extrakt](#) aus Mutterkraut belegt werden. Inwieweit diese Wirksamkeit auf andere Extrakte übertragen werden kann, ist fraglich.^[57] Schlechter belegt ist eine mögliche Wirksamkeit von [Coenzym Q₁₀](#), hochdosiertem [Magnesium](#) (580 mg) und hochdosiertem [Riboflavin](#) (400 mg). [Homöopathische](#) Migräneprophylaxen zeigen keine über einen [Placeboeffekt](#) hinausgehende Wirkungen.^{[58][59]}

Akupunktur [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Die Wirksamkeit der [Akupunktur](#) zur Behandlung der Migräne wurde in zahlreichen Studien untersucht. Als Fazit wurde festgestellt, dass die Akupunktur bei der Migräneprophylaxe bei einer geringeren Anzahl an Nebenwirkungen mindestens so wirksam ist wie die konventionelle medikamentöse Prophylaxe. Interessanterweise spielt die korrekte Platzierung der [Akupunkturmadeln](#) keine Rolle. Ein Unterschied zwischen chinesischen und nichtchinesischen oder Scheinpunkten konnte nicht gefunden werden.^[60] Aus diesen Gründen wird die Akupunktur heute von den meisten Experten als zusätzliche Therapiemöglichkeit empfohlen.

Sonstige nichtmedikamentöse Prophylaxe [\[Bearbeiten\]](#) | [Quelltext bearbeiten](#)

Die [Progressive Muskelentspannung](#) nach Jacobson und das [Biofeedback](#) können ebenso eine wirksame Möglichkeit der Migräneprophylaxe sein.^{[61][62]} Daneben stehen verschiedene andere Methoden wie zum Beispiel Ernährungsmaßnahmen, Entspannungstechniken, [Yoga](#), [autogenes Training](#) und leichter Ausdauersport als Alternativen zur Verfügung. Ihre migräneprophylaktische Wirksamkeit ist jedoch nicht ausreichend evaluiert.

Eine randomisierte klinische Studie zeigte eine Senkung der monatlichen Kopfschmerz-Attacken durch supraorbitale transkutane elektrische Nervenstimulation ([TENS](#)).^[63] Diese führt wahrscheinlich indirekt durch wiederholte elektrische Reizung von

Hautnerven im [Zentralnervensystem](#) zur Bildung von [Endorphinen](#), welche [Schmerzen](#) lindern. Dies ist jedoch nicht belegt, weswegen die TENS zu den "[Naturheilverfahren](#)" zählt, welche von den [Krankenkassen](#) in der Regel nicht übernommen werden.

Therapie und Prophylaxe in der Schwangerschaft[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Die Entscheidung für einen Einsatz von migränewirksamen Arzneimitteln in der Schwangerschaft ist eine Nutzen-Risiko-Abwägung, bei der auch eine mögliche Schädigung durch mütterliche Migräneattacken auf das ungeborene Kind zu berücksichtigen sind. Paracetamol gilt in allen Phasen der Schwangerschaft als verträglich. Im zweiten [Trimenon](#) können zusätzlich andere Nichtopioid-Analgetika wie beispielsweise Acetylsalicylsäure, Ibuprofen und Naproxen eingesetzt werden. Triptane sind nicht für den Einsatz in der Schwangerschaft zugelassen, retrospektive Analysen lassen jedoch nicht auf eine schädigende Wirkung von Sumatriptan, Naratriptan und Rizatriptan schließen. Mutterkornalkaloide sind wegen ihrer [teratogenen](#) Wirkung [kontraindiziert](#). Ist eine migräneprophylaktische Behandlung während der Schwangerschaft nötig, gilt abgesehen von nichtmedikamentösen Verfahren wie Entspannungsübungen, Biofeedback und Akupunktur nur der Beta-Blocker Metoprolol als vertretbar.^[14]

Therapie und Prophylaxe im Kindesalter[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Für die Behandlung akuter Migräneattacken bei Kindern gelten die Nichtopioid-Analgetika Ibuprofen und Paracetamol, gegebenenfalls ergänzt durch die Anwendung des Prokinetikums [Domperidon](#), als Mittel der ersten Wahl. Die Wirksamkeit von Triptanen ist hingegen nicht gesichert. Neuere Studien mit Sumatriptan, Zolmitriptan und Rizatriptan deuten jedoch auf eine migränehemmende Wirkung bei Kindern.^{[64][65][66]} Triptane sind nicht für Kinder unter einem Alter von 12 Jahren zu Migränetherapie zugelassen. Alternativ können bei Kindern Allgemeinmaßnahmen in Form von Reizabschirmung mit Entspannen im abgedunkelten Raum, Kühlen des Kopfes und Pfefferminzöleinreibungen auf die Stirn unternommen werden.

Für eine migräneprophylaktische Daueranwendung ist die Wirksamkeit für Flunarizin am besten belegt. Widersprüchliche Daten existieren für das bei Erwachsenen als Standardprophylaktikum eingesetzte Propranolol. Für alle anderen in der Migräneprophylaxe eingesetzten Arzneistoffe liegen keine ausreichenden Erkenntnisse über die Wirksamkeit bei Kindern vor.^[67] Auch Entspannungsübungen, verhaltenstherapeutische Maßnahmen und Biofeedback zeigen eine mögliche Wirksamkeit, während diätische Maßnahmen in kontrollierten klinischen Studien ohne Erfolg waren.^[68]

Therapie und Prophylaxe der Aura[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Eine spezifische Behandlung der Migräneaura ist in der Regel nicht erforderlich. Zudem stehen keine ausreichend wirksamen Arzneistoffe zur Akuttherapie der Migräneaura zur Verfügung. Bei einem entsprechenden Leidensdruck kann eine Migräneprophylaxe erwogen werden. Eine spezifische Prophylaxe der migränösen Aura, jedoch nicht der Kopfschmerzen, ist für das [Antiepileptikum Lamotrigin](#) beschrieben worden.^[51]

Geschichte der Migränetherapie[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]



Die Öffnung des Schädels ([Trepanation](#)) wird als eine frühzeitliche Behandlungsmethode der Migräne und anderer neurologischer Erkrankungen angesehen.^[69]

Erste Versuche der Behandlung migräneartiger Kopfschmerzen lassen sich bis in die [Mittelsteinzeit](#) (ca. 8500–7000 v. Chr.) zurückverfolgen. In dieser Zeit wurden vielleicht [Dämonen](#) und böse Geister im Kopf der Patienten als Ursache der Migräne und anderer neurologischer Erkrankungen angesehen. Funde aus dem [Neolithikum](#) belegen, dass bereits zu dieser Zeit [Trepanationen](#) (chirurgische Eröffnungen der Schädeldecke) mit Hilfe von Steinwerkzeugen durchgeführt wurden. Wenngleich kontrovers diskutiert wird, ob diese Behandlungen vorrangig aus mystischen, kultischen oder medizinischen Gründen erfolgten, sollen sie angewendet worden sein, um Dämonen aus dem Schädel entweichen zu lassen. Auch wenn die Erfolgsquote der Trepanation undokumentiert blieb, konnten zumindest archäologische Funde belegen, dass über 50 % der Patienten diese Maßnahme überlebten. Dieses Verfahren wurde bis in das 17. Jahrhundert angewendet.^[69]

Auch aus dem [Alten Ägypten](#) während der [Pharaonenzeit](#) sind Behandlungsmethoden dokumentiert. So nennt der auf ca. 1550 v. Chr. datierte [Papyrus Ebers](#) verschiedene Heilmethoden für Kopfschmerzen einschließlich der Verwendung der Asche des Skeletts eines [Welses](#) als Einreibung.^[70]

Der berühmte griechische Arzt [Hippokrates](#) erkannte ca. 400 v. Chr. erstmals die Aura als einen möglichen Vorboten eines Kopfschmerzes. Er sah als Ursache „Dämpfe, die vom Magen in den Kopf aufsteigen“. Die erste umfassende Beschreibung der Symptome einer Migräne mit einem halbseitigen Kopfschmerz sowie Schwitzen, Übelkeit und Erbrechen wurde im zweiten Jahrhundert von [Aretaios](#) unter der Bezeichnung *heterocrania* dokumentiert. Er grenzte somit gleichzeitig die Migräne von anderen Kopfschmerzformen ab. Auf der Suche nach Krankheitsursachen wurden die Theorien von Hippokrates durch [Galenos](#) aufgegriffen, der auch dessen [Humoralpathologie](#) weiterentwickelte. Für die Entstehung einer *hemicrania* machte er eine „übermäßige, aggressive gelbe Galle“ verantwortlich.^[71] Der von ihm verwendete Begriff *hemicrania* gilt als Vorläufer der heutigen Bezeichnung „Migräne“.^[70]

Eine zentralnervöse Ursache der Migräne unter Beteiligung einer Dilatation zerebraler Arterien wurde erstmals 1664 von [Thomas Willis](#) erwähnt. Zu dieser Zeit wurden [Kaliumcyanid](#), [Brechnuss](#), [Tollkirsche](#), [Fingerhut](#) und [Quecksilberverbindungen](#) zur Therapie der Migräne eingesetzt.^[70]

Die moderne Migränetherapie begründete 1884 William H. Thompson, der einen [Extrakt](#) aus dem [Mutterkorn](#) als migränewirksam erkannte. [Arthur Stoll](#) gelang 1920 daraus die Isolierung des Wirkstoffs [Ergotamin](#), der bis heute in der Migränetherapie eingesetzt wird. Die Entdeckung des Wirkmechanismus des Ergotamins, der Stimulation der Serotoninrezeptoren 5-HT_{1B/1D}, führte schließlich seit den 1980er Jahren zur Entwicklung moderner Migränetherapeutika, der Gruppe der Triptane.

Verweise [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

Literatur [[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

- [Oliver Sacks](#): *Migräne*. Rowohlt, Reinbek bei Hamburg 1998, [ISBN 3-499-19963-7](#).
- Jan Brand: *Migräne – Krankheit oder Ausrede. Die verschwiegene Krankheit*. Arcis, München 2000, [ISBN 3-89075-145-8](#).
- Dietrich von Engelhardt: *Migräne in Medizin- und Kulturgeschichte*. In: *Pharmazie in unserer Zeit*. 31, 2002, 5, [ISSN 0048-3664](#), S. 444–451.
- Katrin Janhsen, Wolfgang Hoffmann: *Pharmazeutische Betreuung von Kopfschmerzpatienten*. In: *Pharmazie in unserer Zeit*. 31, (2002), 5, [ISSN 0048-3664](#), S. 480–485.
- Günter Neubauer, Raphael Ujlaky: *Migräne – eine Volkskrankheit und ihre Kosten*. In: *Pharmazie in unserer Zeit*. 31, (2002), 5, [ISSN 0048-3664](#), S. 494–497.
- Hartmut Göbel: *Erfolgreich gegen Kopfschmerzen und Migräne*. 7. Auflage. Springer, Berlin 2014, [ISBN 978-3-642-54725-6](#).
- Stefan Evers: *Fakten. Migräne*. Thieme, Stuttgart 2006, [ISBN 3-13-143631-X](#).
- Julia Holzhammer, Christian Wöber: *Alimentäre Triggerfaktoren bei Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp*. In: *Der Schmerz*. 20, 2006, [ISSN 0932-433X](#), S. 151–159.
- Julia Holzhammer, Christian Wöber: *Nichtalimentäre Triggerfaktoren bei Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp*. In: *Der Schmerz*. 20, 2006, [ISSN 0932-433X](#), S. 226–237.
- P.J. Goadsby: *Recent advances in the diagnosis and management of migraine*. In: *BMJ*. 2006 Jan 7; 332(7532):25–9. Review. [PMID 16399733](#) (Text ist frei zugänglich).

Weblinks[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

 [Commons: Migräne](#) – Sammlung von Bildern, Videos und Audiodateien

- [Migräne](#) – Informationen bei [Gesundheitsinformation.de](#) (Online-Angebot des [Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen](#))
- S1-[Leitlinie Therapie der Migräne](#) der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. In: [AWMF online](#) (Stand 2008)
- [Aspirin with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults](#). In: *V Kirthi, S Derry, RA Moore, HJ McQuay: Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 4. Art. No.: CD008041. doi:10.1002/14651858.CD008041.pub2.* Cochrane Pain, Palliative and Supportive Care Group, 9. März 2010, abgerufen am 19. August 2010 (englisch).
- [Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft \(DMKG\)](#)
- [Informationen der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft IHS über Migräne](#)
- [Migräne](#) im [Open Directory Project](#)

Einzelnachweise[[Bearbeiten](#) | [Quelltext bearbeiten](#)]

1. [Hochspringen](#) ↑ Obermann M, Katsarava Z.: *Epidemiology of unilateral headaches*. in: *Expert Rev Neurother*. 2008 Sep;8(9):1313-20. [PMID 18759543](#).
2. [Hochspringen](#) ↑ Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J: *Epidemiology of headache in Europe*. In: *Eur. J. Neurol.* 13, Nr. 4, April 2006, S. 333–45. [doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01184.x](#). [PMID 16643310](#).
3. [Hochspringen](#) ↑ Bartleson JD, Cutrer FM: *Migraine update. Diagnosis and treatment*. In: *Minn Med*. 93, Nr. 5, Mai 2010, S. 36–41. [PMID 20572569](#).
4. [Hochspringen](#) ↑ Stovner Lj, Hagen K, Jensen R, et al.: *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide*. In: *Cephalalgia*. 27, Nr. 3, März 2007, S. 193–210. [doi:10.1111/j.1468-2982.2007.01288.x](#). [PMID 17381554](#).
5. [Hochspringen](#) ↑ Silvia Romanello: *Association Between Childhood Migraine and History of Infantile Colic*. In: *JAMA*. 309, 2013, S. 1607, [doi:10.1001/jama.2013.747](#).
6. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) S.-H. Lee, C. von Stülpnagel, F. Heinen: *Therapie der Migräne im Kindesalter. Update*. In: *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2006; 154:764–772
7. [Hochspringen](#) ↑ Stewart WF, Linet MS, Celentano DD, Van Natta M, Ziegler D: *Age- and sex-specific incidence rates of migraine with and without visual aura*. In: *Am. J. Epidemiol.* 134, Nr. 10, November 1991, S. 1111–20. [PMID 1746521](#).
8. [Hochspringen](#) ↑ Lipton RB, Stewart WF, Celentano DD, Reed ML: *Undiagnosed migraine headaches. A comparison of symptom-based and reported physician diagnosis*. In: *Arch Intern Med*. 152, Nr. 6, Juni 1992, S. 1273–8. [PMID 1599358](#).
9. [Hochspringen](#) ↑ Neubauer G, Ujlaky R: *Migräne – eine Volkskrankheit und ihre Kosten*. In: *Pharm. in unserer Zeit*. 31, Nr. 5, 2002, S. 494–7. [doi:10.1002/1615-1003\(200209\)31:5<494::AID-PAUZ494>3.0.CO;2-G](#). [PMID 12369168](#).
10. [Hochspringen](#) ↑ Kelman L: *The premonitory symptoms (prodrome): a tertiary care study of 893 migraineurs*. In: *Headache*. 44, Nr. 9, Oktober 2004, S. 865–72. [doi:10.1111/j.1526-4610.2004.04168.x](#). [PMID 15447695](#).
11. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, van Dijk JG, Ferrari MD: *The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients*. In: *Cephalalgia*. 26, Nr. 10, Oktober 2006, S. 1209–13. [doi:10.1111/j.1468-2982.2006.01195.x](#). [PMID 16961788](#).

12. [Hochspringen](#) ↑ Todd J: *The syndrome of Alice in Wonderland*. In: *Can Med Assoc J*. 73, Nr. 9, November 1955, S. 701–4. [PMID 13304769](#). [PMC: 1826192](#) (freier Volltext).
13. [Hochspringen](#) ↑ Richard Grossinger: *The Nature and Experience of Migraina Auras*. In: *Migraine Auras: When the Visual World Fails*. North Atlantic Books, 2006, [ISBN 1-55643-619-X](#), S. 1-96.
14. ↑ [Hochspringen nach: a b c d e f g h i j](#) Evers S, May A, Fritsche G, Kropp P, Lampl C, Limmroth V, Malzacher V, Sandor S, Straube A, Diener HC: [Akuttherapie und Prophylaxe der Migräne – Leitlinie der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie](#). In: *Nervenheilkunde*. 27, Nr. 10, 2008, S. 933–949.
15. ↑ [Hochspringen nach: a b c](#) Fukui PT, Gonçalves TR, Strabelli CG, et al.: [Trigger factors in migraine patients](#). In: *Arq Neuropsiquiatr*. 66, Nr. 3A, September 2008, S. 494–9. [PMID 18813707](#).
16. [Hochspringen](#) ↑ Bingel U: *Migräne und Hormone: Was ist gesichert?*. In: *Schmerz*. 22 Suppl 1, Februar 2008, S. 31–6. [doi:10.1007/s00482-007-0613-9](#). [PMID 18256855](#).
17. [Hochspringen](#) ↑ Olesen J: *The role of nitric oxide (NO) in migraine, tension-type headache and cluster headache*. In: *Pharmacol Ther*. 120, Nr. 2, November 2008, S. 157–71. [doi:10.1016/j.pharmthera.2008.08.003](#). [PMID 18789357](#).
18. ↑ [Hochspringen nach: a b c d e f g h i j k l m n o p](#) Olesen J, Bousser GM, Diener HC et al.: [The international classification of headache disorders - The primary headaches](#). In: *Cephalalgia*. 24, Nr. Suppl. 1, 2004, S. 24-136.
19. [Hochspringen](#) ↑ A. May: *Diagnostik und moderne Therapie der Migräne* Dtsch. Ärztebl. 2006; 103(17):A 1157–66
20. [Hochspringen](#) ↑ Olesen J, Bousser GM, Diener HC et al.: [The international classification of headache disorders - Appendix](#). In: *Cephalalgia*. 24, Nr. Suppl. 1, S. 138-149.
21. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) Stam AH, van den Maagdenberg AM, Haan J, Terwindt GM, Ferrari MD: [Genetics of migraine: an update with special attention to genetic comorbidity](#). In: *Curr. Opin. Neurol.*. 21, Nr. 3, Juni 2008, S. 288–93. [doi:10.1097/WCO.0b013e3282fd171a](#). [PMID 18451712](#).
22. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) Graham JR, Wolff HG: *Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate.*. In: *Arch Neurol Psychiatry*. 39, 1938, S. 737-763.
23. [Hochspringen](#) ↑ May A, Goadsby PJ: *The trigeminovascular system in humans: pathophysiologic implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation*. In: *J. Cereb. Blood Flow Metab.*. 19, Nr. 2, Februar 1999, S. 115–27. [doi:10.1097/00004647-199902000-00001](#). [PMID 10027765](#).
24. [Hochspringen](#) ↑ Thomsen LL, Olesen J: *Nitric oxide theory of migraine*. In: *Clin. Neurosci.*. 5, Nr. 1, 1998, S. 28–33. [PMID 9523055](#).
25. [Hochspringen](#) ↑ Moskowitz MA, Nozaki K, Kraig RP: *Neocortical spreading depression provokes the expression of c-fos protein-like immunoreactivity within trigeminal nucleus caudalis via trigeminovascular mechanisms*. In: *J. Neurosci.*. 13, Nr. 3, März 1993, S. 1167–77. [PMID 8382735](#).
26. [Hochspringen](#) ↑ Moskowitz MA: *Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine*. In: *Neurology*. 43, Nr. 6 Suppl 3, Juni 1993, S. S16–20. [PMID 8389008](#).
27. [Hochspringen](#) ↑ Goadsby PJ, Edvinsson L, Ekman R: *Vasoactive peptide release in the extracerebral circulation of humans during migraine headache*. In: *Ann. Neurol.*. 28, Nr. 2, August 1990, S. 183–7. [doi:10.1002/ana.410280213](#).

28. [Hochspringen](#) ↑ Geppetti P, Capone JG, Trevisani M, Nicoletti P, Zagli G, Tola MR: *CGRP and migraine: neurogenic inflammation revisited*. In: *J Headache Pain*. 6, Nr. 2, April 2005, S. 61–70. [doi:10.1007/s10194-005-0153-6](#). [PMID 16362644](#).
29. [Hochspringen](#) ↑ GURSOY-OZDEMIR Y, QIU J, MATSUOKA N, *et al.*: *Cortical spreading depression activates and upregulates MMP-9*. In: *J. Clin. Invest.*. 113, Nr. 10, Mai 2004, S. 1447–55. [doi:10.1172/JCI21227](#). [PMID 15146242](#). [PMC: 406541](#) (freier Volltext).
30. [Hochspringen](#) ↑ Haan J, van den Maagdenberg AM, Brouwer OF, Ferrari MD: *Migraine and epilepsy: genetically linked?*. In: *Expert Rev Neurother*. 8, Nr. 9, September 2008, S. 1307–11. [doi:10.1586/14737175.8.9.1307](#). [PMID 18759542](#).
31. [Hochspringen](#) ↑ Diener HC, Küper M, Kurth T: *Migraine-associated risks and comorbidity*. In: *J. Neurol.*. 255, Nr. 9, September 2008, S. 1290–301. [doi:10.1007/s00415-008-0984-6](#). [PMID 18958572](#).
32. [Hochspringen](#) ↑ Diener HC, Pfaffenrath V, Pageler L, Peil H, Aicher B: *The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study*. In: *Cephalalgia*. 25, Nr. 10, Oktober 2005, S. 776–87. [doi:10.1111/j.1468-2982.2005.00948.x](#). [PMID 16162254](#).
33. [Hochspringen](#) ↑ J. Goldstein *et al.*: *Acetaminophen, aspirin, and caffeine in combination versus ibuprofen for acute migraine: results from a multicenter, double-blind, randomized, parallel-group, single-dose, placebo-controlled study*. In: *Headache* 2006; 46:444–453 [PMID 16618262](#)
34. [Hochspringen](#) ↑ Kudrow D, Thomas HM, Ruoff G, *et al.*: *Valdecoxib for treatment of a single, acute, moderate to severe migraine headache*. In: *Headache*. 45, Nr. 9, Oktober 2005, S. 1151–62. [doi:10.1111/j.1526-4610.2005.00238.x](#). [PMID 16178945](#).
35. [Hochspringen](#) ↑ Silberstein S, Tepper S, Brandes J, *et al.*: *Randomized, placebo-controlled trial of rofecoxib in the acute treatment of migraine*. In: *Neurology*. 62, Nr. 9, Mai 2004, S. 1552–7. [PMID 15136680](#).
36. [Hochspringen](#) ↑ Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlfö C, *et al.*: *Ergotamine in the acute treatment of migraine: a review and European consensus*. In: *Brain*. 123 (Pt 1), Januar 2000, S. 9–18. [PMID 10611116](#).
37. [Hochspringen](#) ↑ Diener HC, Jansen JP, Reches A, Pascual J, Pitei D, Steiner TJ: *Efficacy, tolerability and safety of oral eletriptan and ergotamine plus caffeine (Cafergot) in the acute treatment of migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled comparison*. In: *Eur. Neurol.*. 47, Nr. 2, 2002, S. 99–107. [PMID 11844898](#).
38. [Hochspringen](#) ↑ Edwards KR, Norton J, Behnke M: *Comparison of intravenous valproate versus intramuscular dihydroergotamine and metoclopramide for acute treatment of migraine headache*. In: *Headache*. 41, Nr. 10, 2001, S. 976–80. [doi:10.1046/j.1526-4610.2001.01191.x](#). [PMID 11903525](#).
39. [Hochspringen](#) ↑ Leniger T, Pageler L, Stude P, Diener HC, Limmroth V: *Comparison of intravenous valproate with intravenous lysine-acetylsalicylic acid in acute migraine attacks*. In: *Headache*. 45, Nr. 1, Januar 2005, S. 42–6. [doi:10.1111/j.1526-4610.2005.05009.x](#). [PMID 15663612](#).
40. [Hochspringen](#) ↑ Bigal M, Sheftell F, Tepper S, Tepper D, Ho TW, Rapoport A: *A randomized double-blind study comparing rizatriptan, dexamethasone, and the combination of both in the acute treatment of menstrually related migraine*. In: *Headache*. 48, Nr. 9, Oktober 2008, S. 1286–93. [doi:10.1111/j.1526-4610.2008.01092.x](#). [PMID 19031496](#).

41. [Hochspringen](#) ↑ Colman I, Friedman BW, Brown MD, *et al*: *Parenteral dexamethasone for acute severe migraine headache: meta-analysis of randomised controlled trials for preventing recurrence*. In: *BMJ*. 336, Nr. 7657, Juni 2008, S. 1359–61. [doi:10.1136/bmj.39566.806725.BE](#). [PMID 18541610](#). [PMC: 2427093](#) (freier Volltext).
42. [Hochspringen](#) ↑ Silberstein SD, Freitag FG, Rozen TD, *et al*: *Tramadol/acetaminophen for the treatment of acute migraine pain: findings of a randomized, placebo-controlled trial*. In: *Headache*. 45, Nr. 10, 2005, S. 1317–27. [doi:10.1111/j.1526-4610.2005.00264.x](#). [PMID 16324164](#).
43. [Hochspringen](#) ↑ Shields KG, Goadsby PJ: *Propranolol modulates trigeminovascular responses in thalamic ventroposteromedial nucleus: a role in migraine?*. In: *Brain*. 128, Nr. Pt 1, Januar 2005, S. 86–97. [doi:10.1093/brain/awh298](#). [PMID 15574468](#).
44. [Hochspringen](#) ↑ Nishio H, Nagakura Y, Segawa T: *Interactions of carteolol and other beta-adrenoceptor blocking agents with serotonin receptor subtypes*. In: *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 302, 1989, S. 96–106. [PMID 2576893](#).
45. [Hochspringen](#) ↑ Wörz R, Reinhardt-Benmalek B, Grotemeyer KH: *Bisoprolol and metoprolol in the prophylactic treatment of migraine with and without aura - a randomized double-blind cross-over multicenter study*. In: *Cephalalgia*. 11, Nr. Suppl. 11, 1991, S. 152–153.
46. [Hochspringen](#) ↑ Johannsson V, Nilsson LR, Widelius T, *et al*: *Atenolol in migraine prophylaxis a double-blind cross-over multicentre study*. In: *Headache*. 27, Nr. 7, Juli 1987, S. 372–4. [PMID 3308768](#).
47. [Hochspringen](#) ↑ Gallagher RM, Stagliano RA, Sporazza C: *Timolol maleate, a beta blocker, in the treatment of common migraine headache*. In: *Headache*. 27, Nr. 2, Februar 1987, S. 84–6. [PMID 3553070](#).
48. ↑ [Hochspringen nach: a b c](#) Silberstein SD: *Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. In: *Neurology*. 55, Nr. 6, September 2000, S. 754–62. [PMID 10993991](#).
49. ↑ [Hochspringen nach: a b c d e](#) Evers S, Afra J, Frese A, *et al*: *EFNS guideline on the drug treatment of migraine - report of an EFNS task force*. In: *Eur. J. Neurol.* 13, Nr. 6, Juni 2006, S. 560–72. [doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01411.x](#). [PMID 16796580](#).
50. [Hochspringen](#) ↑ Mathew NT, Rapoport A, Saper J, *et al*: *Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis*. In: *Headache*. 41, Nr. 2, Februar 2001, S. 119–28. [doi:10.1046/j.1526-4610.2001.111006119.x](#). [PMID 11251695](#).
51. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) Pascual J, Caminero AB, Mateos V, *et al*: *Preventing disturbing migraine aura with lamotrigine: an open study*. In: *Headache*. 44, Nr. 10, 2004, S. 1024–8. [doi:10.1111/j.1526-4610.2004.04198.x](#). [PMID 15546267](#).
52. [Hochspringen](#) ↑ Silberstein S, Saper J, Berenson F, Somogyi M, McCague K, D'Souza J: *Oxcarbazepine in migraine headache: a double-blind, randomized, placebo-controlled study*. In: *Neurology*. 70, Nr. 7, Februar 2008, S. 548–55. [doi:10.1212/01.wnl.0000297551.27191.70](#). [PMID 18268247](#).
53. [Hochspringen](#) ↑ Welch KM, Ellis DJ, Keenan PA: *Successful migraine prophylaxis with naproxen sodium*. In: *Neurology*. 35, Nr. 9, September 1985, S. 1304–10. [PMID 4022376](#).
54. [Hochspringen](#) ↑ Goldstein DJ, Offen WW, Klein EG, *et al*: *Lanepitant, an NK-1 antagonist, in migraine prevention*. In: *Cephalalgia*. 21, Nr. 2, März 2001, S. 102–6. [doi:10.1046/j.1468-2982.2001.00161.x](#). [PMID 11422091](#).
55. [Hochspringen](#) ↑ Diener HC, Rahlfs VW, Danesch U: [The first placebo-controlled trial of a special butterbur root extract for the prevention of migraine: reanalysis of](#)

- [efficacy criteria](#). In: *Eur. Neurol.* 51, Nr. 2, 2004, S. 89–97. [doi:10.1159/000076535](#). [PMID 14752215](#).
56. [Hochspringen](#) ↑ Lipton RB, Göbel H, Einhäupl KM, Wilks K, Mauskop A: *Petasites hybridus* root (*butterbur*) is an effective preventive treatment for migraine. In: *Neurology*. 63, Nr. 12, Dezember 2004, S. 2240–4. [PMID 15623680](#).
57. [Hochspringen](#) ↑ Pittler MH, Ernst E. Feverfew for preventing migraine. *Cochrane database of systematic reviews* 2004: CD002286
58. [Hochspringen](#) ↑ Walach H, Haeusler W, Lowes T, et al: *Classical homeopathic treatment of chronic headaches*. In: *Cephalalgia*. 17, Nr. 2, April 1997, S. 119–26; discussion 101. [doi:10.1046/j.1468-2982.1997.1702119.x](#). [PMID 9137850](#).
59. [Hochspringen](#) ↑ Whitmarsh TE, Coleston-Shields DM, Steiner TJ: *Double-blind randomized placebo-controlled study of homoeopathic prophylaxis of migraine*. In: *Cephalalgia*. 17, Nr. 5, August 1997, S. 600–4. [doi:10.1046/j.1468-2982.1997.1705600.x](#). [PMID 9251877](#).
60. [Hochspringen](#) ↑ Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR: *Acupuncture for migraine prophylaxis*. In: *Cochrane Database Syst Rev*. Nr. 1, 2009, S. CD001218.
61. [Hochspringen](#) ↑ Penzien DB, Andrasik F, Freidenberg BM, et al: *Guidelines for trials of behavioral treatments for recurrent headache, first edition: American Headache Society Behavioral Clinical Trials Workgroup*. In: *Headache*. 45 Suppl 2, Mai 2005, S. S110–32. [doi:10.1111/j.1526-4610.2005.4502004.x](#). [PMID 15921503](#).
62. [Hochspringen](#) ↑ Nestoriuc Y, Martin A: *Efficacy of biofeedback for migraine: a meta-analysis*. In: *Pain*. 128, Nr. 1-2, März 2007, S. 111–27. [doi:10.1016/j.pain.2006.09.007](#). [PMID 17084028](#).
63. [Hochspringen](#) ↑ J. Schoenen, B. Vandersmissen, S. Jeanette, L. Herroelen, M. Vandenneede, P. Gérard, D. Magis: *Migraine prevention with a supraorbital transcutaneous stimulator: a randomized controlled trial*. In: *Neurology*. 80, Nr. 8, Februar 2013, S. 697-704. [doi:10.1212/WNL.0b013e3182825055](#). [PMID 23390177](#).
64. [Hochspringen](#) ↑ Damen L, Bruijn JK, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW: *Symptomatic treatment of migraine in children: a systematic review of medication trials*. In: *Pediatrics*. 116, Nr. 2, August 2005, S. e295–302. [doi:10.1542/peds.2004-2742](#). [PMID 16061583](#).
65. [Hochspringen](#) ↑ Ahonen K, Hämäläinen ML, Eerola M, Hoppu K: *A randomized trial of rizatriptan in migraine attacks in children*. In: *Neurology*. 67, Nr. 7, Oktober 2006, S. 1135–40. [doi:10.1212/01.wnl.0000238179.79888.44](#). [PMID 16943370](#).
66. [Hochspringen](#) ↑ Lewis DW, Winner P, Hershey AD, Wasiewski WW: *Efficacy of zolmitriptan nasal spray in adolescent migraine*. In: *Pediatrics*. 120, Nr. 2, August 2007, S. 390–6. [doi:10.1542/peds.2007-0085](#). [PMID 17671066](#).
67. [Hochspringen](#) ↑ Damen L, Bruijn J, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW: *Prophylactic treatment of migraine in children. Part 2. A systematic review of pharmacological trials*. In: *Cephalalgia*. 26, Nr. 5, Mai 2006, S. 497–505. [doi:10.1111/j.1468-2982.2005.01047.x](#). [PMID 16674757](#).
68. [Hochspringen](#) ↑ Damen L, Bruijn J, Koes BW, Berger MY, Passchier J, Verhagen AP: *Prophylactic treatment of migraine in children. Part 1. A systematic review of non-pharmacological trials*. In: *Cephalalgia*. 26, Nr. 4, April 2006, S. 373–83. [doi:10.1111/j.1468-2982.2005.01046.x](#). [PMID 16556238](#).
69. ↑ [Hochspringen nach: a b](#) Carlos M. Villalón et al.: *An Introduction to Migraine: from Ancient Treatment to Functional Pharmacology and Antimigraine Therapy*. *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 45, S. 199–210 (2002).

70. ↑ [Hochspringen nach: a b c](#) Christian Waeber, Michael A. Moskowitz: *Therapeutic implications of central and peripheral neurologic mechanisms in migraine*. *Neurology* 61 (Suppl. 4), S. S9 – S20 (2003).
71. [Hochspringen](#) ↑ Hartmut Göbel: *Migräne*. In: *Die Kopfschmerzen*, 2, Springer, 2004, [ISBN 3-540-03080-8](#), S. 141-368.



Der Artikel **Migräne** ist als Audiodatei verfügbar:



Menü

0:00

[Speichern](#) | [Informationen](#) | 60:01 min (30,4 MB) [Text der gesprochenen Version \(18. August 2013\)](#)

[Mehr Informationen zur gesprochenen Wikipedia](#)



Dieser Artikel behandelt ein Gesundheitsthema. Er dient *nicht* der Selbstdiagnose und ersetzt *keine* Arztdiagnose. Bitte hierzu [diese Hinweise zu Gesundheitsthemen](#) beachten!



Dieser Artikel wurde am 30. Juni 2009 in [dieser Version](#) in die Liste der [exzellenten Artikel](#) aufgenommen.

Normdaten (Sachbegriff): [GND: 4039179-6 \(AKS\)](#)

``

Abgerufen von „<https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Migräne&oldid=151888792>“

[Kategorien](#):

- [Wikipedia:Gesprochener Artikel](#)
- [Wikipedia:Exzellent](#)
- [Kopf- und Gesichtsschmerz](#)
- [Zerebrovaskuläre Störung](#)

Navigationsmenü

Meine Werkzeuge

- Nicht angemeldet
- [Diskussionsseite](#)
- [Beiträge](#)

- [Benutzerkonto erstellen](#)
- [Anmelden](#)

Namensräume

- [Artikel](#)
- [Diskussion](#)

Varianten

Ansichten

- [Lesen](#)
- [Bearbeiten](#)
- [Quelltext bearbeiten](#)
- [Versionsgeschichte](#)

Mehr

Suche

Artikel

Navigation

- [Hauptseite](#)
- [Themenportale](#)
- [Von A bis Z](#)
- [Zufälliger Artikel](#)

Mitmachen

- [Artikel verbessern](#)
- [Neuen Artikel anlegen](#)
- [Autorenportal](#)
- [Hilfe](#)
- [Letzte Änderungen](#)
- [Kontakt](#)
- [Spenden](#)

Werkzeuge

- [Links auf diese Seite](#)
- [Änderungen an verlinkten Seiten](#)
- [Spezialseiten](#)
- [Permanenter Link](#)
- [Seiteninformationen](#)
- [Wikidata-Datenobjekt](#)

- [Artikel zitieren](#)

Drucken/exportieren

- [Buch erstellen](#)
- [Als PDF herunterladen](#)
- [Druckversion](#)

In anderen Projekten

- [Commons](#)

In anderen Sprachen

- [العربية](#)
- [অসমীয়া](#)
- [Azərbaycanca](#)
- [Žemaitėška](#)
- [Български](#)
- [বাংলা](#)
- [Bosanski](#)
- [Català](#)
- [Čeština](#)
- [Cymraeg](#)
- [Dansk](#)
- [مَرْوَرَسُو](#)
- [Ελληνικά](#)
- [English](#)
- [Español](#)
- [Eesti](#)
- [Euskara](#)
- [فارسی](#)
- [Suomi](#)
- [Français](#)
- [Gaeilge](#)
- [ગુજરાતી](#)
- [עברית](#)
- [हिन्दी](#)
- [Hrvatski](#)
- [Magyar](#)
- [Հայերեն](#)
- [Bahasa Indonesia](#)
- [Ido](#)
- [Íslenska](#)
- [Italiano](#)
- [日本語](#)
- [Қазақша](#)
- [ಕನ್ನಡ](#)

- [한국어](#)
- [Kurdî](#)
- [Кыргызча](#)
- [Latina](#)
- [Luganda](#)
- [Lietuvių](#)
- [Latviešu](#)
- [മലയാളം](#)
- [Nederlands](#)
- [Norsk nynorsk](#)
- [Norsk bokmål](#)
- [ଓଡ଼ିଆ](#)
- [Polski](#)
- [Português](#)
- [Română](#)
- [Русский](#)
- [Srpskohrvatski / српскохрватски](#)
- [Simple English](#)
- [Slovenčina](#)
- [Slovenščina](#)
- [Shqip](#)
- [Српски / srpski](#)
- [Svenska](#)
- [Kiswahili](#)
- [தமிழ்](#)
- [తెలుగు](#)
- [ไทย](#)
- [Türkçe](#)
- [Українська](#)
- [O‘zbekcha/ўзбекча](#)
- [Tiếng Việt](#)
- [中文](#)

[Links bearbeiten](#)

- Diese Seite wurde zuletzt am 25. Februar 2016 um 09:52 Uhr geändert.
- [Abrufstatistik](#)

Der Text ist unter der Lizenz [„Creative Commons Attribution/Share Alike“](#) verfügbar; Informationen zu den Urhebern und zum Lizenzstatus eingebundener Mediendateien (etwa Bilder oder Videos) können im Regelfall durch Anklicken dieser abgerufen werden. Möglicherweise unterliegen die Inhalte jeweils zusätzlichen Bedingungen. Durch die Nutzung dieser Website erklären Sie sich mit den [Nutzungsbedingungen](#) und der [Datenschutzrichtlinie](#) einverstanden.

Wikipedia® ist eine eingetragene Marke der Wikimedia Foundation Inc.

- [Datenschutz](#)
- [Über Wikipedia](#)

- [Haftungsausschluss](#)
- [Entwickler](#)
- [Stellungnahme zu Cookies](#)
- [Mobile Ansicht](#)
-