



DGS - PraxisLeitlinien Schmerzmedizin



HILFSMITTEL FÜR DIE TÄGLICHE PRAXIS

MIGRÄNE IN KOOPERATION MIT DER DGGG V1.0

KERNWISSEN ZUR DIAGNOSTIK UND BEHANDLUNG VON MIGRÄNE FÜR GYNÄKOLOGINNEN UND GYNÄKOLOGEN

HILFSMITTEL FÜR DIE TÄGLICHE PRAXIS

DGS PRAXISLEITLINIE
MIGRÄNE IN KOOPERATION MIT DER DGGG

Kernwissen zur Diagnostik und Behandlung von Migräne
für Gynäkologinnen und Gynäkologen

Version: 1.0

Erscheinungsjahr: 2024

Leitlinienkoordinator:
Prof. Dr. Hartmut Göbel

Herausgeber:



DGS Deutsche Gesellschaft für
Schmerzmedizin e.V.
German Pain Association · Société Allemande de la Douleur

Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin
Lennéstr. 9
10785 Berlin
<https://dgschmerzmedizin.de>

Redaktion:
DGS-PraxisLeitlinien
redaktion@dgs-praxisleitlinien.de
<https://dgs-praxisleitlinien.de>

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: O.Meany MD&PM GmbH
Umschlaggraphik: Pexels.com
Satz: O.Meany MD&PM GmbH

ISBN: 978-3-00-080384-0

Hinweis

Die DGS Praxisleitlinie Migräne in Kooperation mit der DGGG ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung der Herausgeber unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Publikationen und Vorträge, Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen, Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen (online) Systemen.

Wichtiger Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in dieser PraxisLeitlinie eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren und Herausgeber große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entsprechen.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber den Angaben in dieser PraxisLeitlinie abweichen. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf Gefahr des Benutzers. Herausgeber und Autoren appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Diese PraxisLeitlinie ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung der Herausgeber unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Hintergrund

Die Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin e.V. (DGS) und die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) kooperieren für eine verbesserte schmerzmedizinische Versorgung von Patientinnen mit gynäkologischen Erkrankungen. Schmerzen spielen in der Gynäkologie eine große Rolle. Da Gynäkologinnen und Gynäkologen oft eine hausärztliche Funktion für viele Frauen übernehmen, sind sie auch häufig die erste Adresse bei Migräne und Kopfschmerzen. Die Kooperation der DGGG mit der DGS soll dazu beitragen, die fachübergreifende Expertise auszuweiten. Aus Sicht der Schmerzmedizin ist es wiederum wichtig, die Besonderheiten der Frauen in der schmerzmedizinischen Versorgung stärker zu berücksichtigen. Das Ziel der Kooperation ist es, sich gegenseitig in der Fortbildung, im Austausch wissenschaftlicher Grundlagen sowie durch Publikationen zu unterstützen. In dieser DGS-PraxisLeitlinie Migräne in Kooperation mit der DGGG soll das aktuelle Kernwissen zur Diagnostik und Behandlung von Migräne für Gynäkologinnen und Gynäkologen vermittelt werden

Zielsetzung

Diese DGS-PraxisLeitlinie Migräne in Kooperation mit der DGGG hat die Entwicklung reproduzierbar wirksamer, sicherer und nebenwirkungsarmer Therapieoptionen zum Ziel, die unter Berücksichtigung der individuellen Lebenssituation und Bedürfnisse den von Migräne betroffenen Menschen erlauben sollen. Sie soll bei der Umsetzung individueller Therapiekonzepte helfen und allen in der praktischen Patientenversorgung tätigen Ärztinnen und Ärzten eine kurzgefasste Orientierung zur differenzialtherapeutischen Vielfalt der möglichen Behandlungsoptionen geben.

Methodik

Die in dieser DGS-PraxisLeitlinie Migräne in Kooperation mit der DGGG zusammengefassten Aussagen und Empfehlungen beruhen auf der aktuellen DGS-PraxisLeitlinie zu primären Kopfschmerzen (V2.0, 2023) und der aktuellen Literatur. Adressaten dieser Leitlinie sind Gynäkologinnen und Gynäkologen, Hebammen sowie alle praktisch (haus- und fachärztlich) tätigen Ärztinnen und Ärzte in der schmerztherapeutischen Versorgung.

Diese DGS-PraxisLeitlinie umfasst 80 Empfehlungen, die zu verschiedenen Bereichen/ Aspekten einer Migräne Stellung nehmen. Alle Aussagen wurden im Rahmen einer öffentlichen Kommentierungsphase und einer nachfolgenden Konsentierungsphase durch Schmerzspezialisten der Deutschen Gesellschaft für Schmerzmedizin (DGS) e.V., andere schmerztherapeutisch an diesem Thema interessierte Ärztinnen und Ärzte sowie Patienten/Mitglieder der Deutschen Schmerzliga (DSL) e.V. und mit der DSL verbundenen Patientenorganisationen bewertet. Der Konsentierungsgrad der Aussagen durch die Teilnehmer war hoch (siehe Abbildung 1) und lag im Mittel auf der zugrunde gelegten Zustimmungsskala (einer VAS100 mit den Endpunkten 0 = keine Zustimmung bzw. 100 = volle Zustimmung) bei $88,2 \pm 6,2$ (Median: 100).

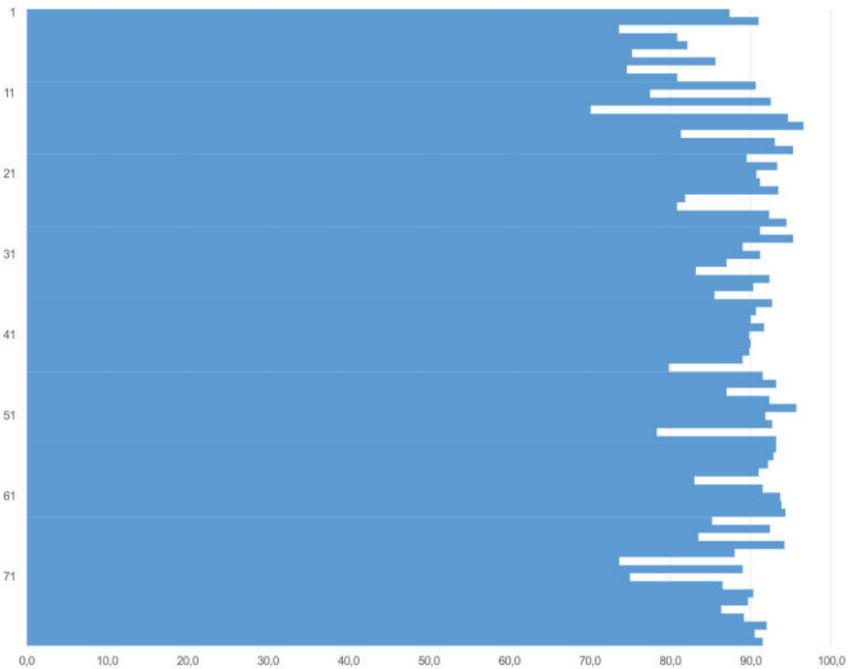


Abbildung 1: Graphische Darstellung des Konsentierungsgrades (Mittelwert) der Empfehlungen der PraxisLeitlinie „Migräne in Kooperation mit der DGGG; V1.0“

Inhaltsverzeichnis

Hintergrund	3
Zielsetzung	3
Methodik	3
Autorenteam	6
Aussagen	7
Erläuterungen	88
Literaturverzeichnis	90
Wichtige Nummern	97

Autorenteam

Hartmut Göbel¹

Sabine Segerer²

Axel Heinze¹

Katja Heinze-Kuhn¹

Johannes Horlemann³

Michael Überall⁴

Anna Cirkel⁶

Christoph Cirkel⁵

Carl Göbel¹

¹ Leitlinienkoordinator.

Schmerzlinik Kiel, Migräne- und Kopfschmerzzentrum, Heikendorfer Weg 9-27, 24149 Kiel

² Facharzt-Zentrum für Kinderwunsch, Pränatale Medizin, Endokrinologie und Osteologie, Mönckebergstraße 10, 20095 Hamburg

³ Schmerzzentrum DGS Kevelaer, Grünstraße 25, 47625 Kevelaer

⁴ Institut für Neurowissenschaften, Algesiologie & Pädiatrie, Nordostpark 51, 90411 Nürnberg

⁵ Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck

⁶ Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck

Aussagen / Empfehlungen



1

WAS IST MIGRÄNE?

EL: s. Lit.

EG: A, C

K: **95,4**

Die Migräne ist eine sehr häufige und stark behindernde primäre Kopfschmerzkrankung. Sie äußert sich durch wiederkehrende Kopfschmerzattacken von 4 bis 72 Stunden Dauer.

Typische Kopfschmerzcharakteristika sind einseitige Lokalisation, pulsierender Schmerzcharakter, mittlere bis starke Kopfschmerzintensität, Beeinträchtigung der Tagesaktivität und Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten.

Begleitsymptome können u.a. Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Lärmüberempfindlichkeit sein. Migräneanfälle können Patientinnen körperlich, psychisch und sozial für viele Tage des Monats schwer beeinträchtigen.

Literatur

29, 55, 60

Meine Notizen:

WAS SIND DIE HAUPTTYPEN DER MIGRÄNE?

2

EL: s. Lit.

EG: C

K: **87,4**

Die Migräne wird in zwei Haupttypen unterteilt:

Die Migräne ohne Aura ist ein klinisches Syndrom, für welches das oben beschriebene typische Kopfschmerzbild und die entsprechenden Begleiterscheinungen charakteristisch sind. Die Migräne mit Aura ist durch episodische fokale neurologische Symptome gekennzeichnet, die den Kopfschmerzen meist vorangehen oder sie begleiten. Bis zu einem Drittel der Patientinnen können episodische fokale neurologische Aura-Symptome bei zumindest einigen ihrer Anfälle erleben.

Literatur

29

Meine Notizen:

3

EL: s. Lit.

EG: C, A

K: **91,0**

WELCHE MIGRÄNEFORMEN SIND FÜR GYNÄKOLOGINNEN UND GYNÄKOLOGEN BESONDERS BEDEUTSAM?

Die aktuelle 3. Auflage der Klassifikation der International Headache Society (ICHD-3) unterscheidet 30 Hauptformen der Migräne. Für Gynäkologinnen und Gynäkologen ist besonders die Kenntnis der Migräne mit Aura wichtig. In Verbindung mit dem

Einsatz von kombinierten oralen Kontrazeptiva kann das Risiko für einen Schlaganfall um mehr als das 15-fache erhöht sein. Bei jeder Verordnung eines Kontrazeptivums sollte daher eine Kopfschmerz und Aura-Anamnese erhoben werden.

Literatur

29, 57

Meine Notizen:

WO FINDET MAN DIE AKTUELLE 3. AUFLAGE DER KOPFSCHMERZKLASSIFIKATION?

Im Internet unter <https://ichd-3.org>

Die Internationale Klassifikation von Kopfschmerzerkrankungen, 3. Auflage – ICHD-3 ist unter dieser Adresse in englischer und deutscher Sprache abrufbar.

EL: s. Lit.

EG:

K: **73,6**

Literatur

30

Meine Notizen:

5

WORAN ERKENNT MAN AURASYMPTOME?

EL: s. Lit.

EG: C

K: **80,9**

Auren sind wiederkehrende Episoden mit einseitigen, komplett reversiblen visuellen, sensorischen oder sonstigen Symptomen des Zentralnervensystems, die sich typischerweise allmählich entwickeln und denen in der Regel Kopfschmerzen und damit verbundene Migränesymptome folgen. Die einzelnen Symptome halten meist 5 bis 60 Minuten an.

Der Name stammt von Aurora, Göttin der Morgenröte:

Ähnlich wie bei einem Sonnenaufgang breiten sich die Symptome graduell zeitlich und räumlich aus. Auren treten in der Regel unmittelbar vor dem Kopfschmerz auf, können jedoch auch nach Beginn der Kopfschmerzphase einsetzen oder sich bis in die Kopfschmerzphase hinein fortsetzen.

Literatur

29

Meine Notizen:

WELCHE AURA-TYPEN TRETEN AM HÄUFIGSTEN AUF?

6

Die visuelle Aura ist mit 90% der häufigste Aura-Typ. Meist stellt sie sich in Form eines Fortifikationsspektrums dar. Man versteht darunter eine flimmernde Zickzack-Figur nahe dem Fixationspunkt, die sich allmählich nach rechts oder links ausbreitet, eine lateralkonvexe Form mit gezackter flimmernder Randzone annimmt und in ihrem Zentrum ein graduell unterschiedliches absolutes oder relatives Skotom hinterlässt. Bei Kindern und Jugendlichen treten weniger typische bilaterale visuelle Symptome auf, die eine Aura darstellen.

EL: s. Lit.

EG: C

K: 82,1

Nächsthäufiges Aura-Symptom sind Sensibilitätsstörungen in Form von nadelstichtartigen Parästhesien, die sich langsam vom Ursprungsort (meist einer oberen Extremität) ausbreiten und größere oder kleinere Teile einer Körperhälfte einschließlich des Gesichtes und/oder der Zunge erfassen können. Nach Abklingen der Parästhesien kann passager ein sensibles Defizit zurückbleiben. Eine sich ausbreitende Hypästhesie kann aber auch als alleiniges sensibles Aura-Symptom auftreten. Schließlich kann es zu Sprachstörungen kommen – von diskreten Wortfindungsstörungen bis hin zu einer kompletten Aphasie, Eine echte motorische Parese ist selten.

Literatur

29, 68

Meine Notizen:

7

WIE LAUFEN MULTIPLE AURASYMPTOME AB?

EL: s. Lit.

EG: C

K: 75,3

Multiple Aurasymptome folgen gewöhnlich aufeinander, beginnend mit visuellen Symptomen, gefolgt von Sensibilitätsstörungen und gegebenenfalls einer Sprachstörung. Eine umgekehrte Reihenfolge oder eine andere Reihung ist ebenfalls möglich, aber seltener. Die Dauer beträgt für die meisten Aurasymptome maximal eine Stunde, motorische Symptome halten jedoch häufig länger an.

Literatur

29, 68

Meine Notizen:

WAS IST EINE HIRNSTAMMAURA?

8

Patienten mit im Hirnstamm entstehenden Aurasymptomen werden unter Migräne mit Hirnstammaura kodiert. Neben den oben beschriebenen typischen Aurasymptomen werden für die Diagnose mindestens 2 der folgenden vollständig reversiblen Hirnstammsymptome gefordert: Dysarthrie, Schwindel, Tinnitus, Hörminderung, Doppelbilder, Ataxie, die nicht auf ein sensibles Defizit zurückzuführen ist und Bewusstseinsstörungen (GCS \geq 13).

EL: s. Lit.

EG: C

K: 85,6

Literatur

29

Meine Notizen:

9

EL: s. Lit.

EG: C, A

K: **74,6**

WAS IST EIN MIGRÄNÖSER INFARKT?

Persistieren in einer Migräneattacke Aurasymptome für mehr als 60 Minuten und zeigt die zerebrale Bildgebung einen ischämischen Infarkt in einem relevanten Hirnareal spricht man von einem migränöser Infarkt als Migränekomplikation. Ein migränöser Infarkt tritt meist im posterioren Stromgebiet und bei jüngeren Frauen auf. Ein zweifach erhöhtes Risiko für ischämische

Infarkte bei Migräne mit Aura ließ sich in mehreren bevölkerungsbezogenen Studien nachweisen.

Literatur

29, 40, 58, 71

Meine Notizen:

KÖNNEN BEI EINER PATIENTIN MEHRERE MIGRÄNE-FORMEN BESTEHEN?

10

EL: s. Lit.

EG: C

K: 80,9

Erfüllt eine Patientin die Kriterien für mehr als einen Migränetyp, sollten diese alle diagnostiziert und kodiert werden. So sollte bei einer Patientin, die in der Regel Attacken mit Aura aufweist, bei der es aber auch zu Migräneattacken ohne Aura kommt, eine Migräne mit Aura und eine Migräne ohne Aura kodiert werden.

Literatur

29

Meine Notizen:

11

EL: s. Lit.

EG: C

K: **90,6**

WAS BEDEUTEN PRODROMAL- UND POSTDROMAL-PHASE?

Einige Patienten berichten über eine Vorbotenphase, die den Kopfschmerzen Stunden oder Tage vorausgehen kann, und/oder eine Erholungsphase nach Abklingen des Kopfschmerzes. Zu den Symptomen der Prodromal- und Postdromalphasen zählen Hyper- und Hypoaktivität, Reizbarkeit, Depression, Heißhunger auf

bestimmte Nahrungsmittel, wiederholtes Gähnen, Müdigkeit, Nackensteifheit und/oder -schmerzen.

Literatur

5

Meine Notizen:

TRETEN DEPRESSIONEN UND ANGSTZUSTÄNDE BEI MIGRÄNE HÄUFIGER AUF?

Es besteht eine bidirektionale Beziehung zwischen Migräne und Depression. Angst und Depression kann 4 bis 8-mal häufiger auftreten als bei Menschen ohne Migräne. Analysen ergaben eine genetische Überschneidung zwischen diesen Erkrankungen. Komorbide Depression kann das Risiko einer Chronifizierung der Migräne erhöhen.

EL: s. Lit.

EG: A

K: 77,5

Literatur

7, 22, 39, 42

Meine Notizen:

13

EL: s. Lit.

EG:

K: **92,5**

WELCHE ICD-10 CODES GIBT ES FÜR MIGRÄNE?

Die ICD-10 gibt nur für wenige Migräneformen Codes aus:

- G43.0 Migräne ohne Aura
- G43.1 Migräne mit Aura
- G43.2 Status migraenosus
- G43.3 komplizierte Migräne (auch chronische Migräne)
- G43.8 Sonstige Migräne
- G43.9 Migräne, nicht näher bezeichnet

Literatur

36

Meine Notizen:

GIBT ES DIGITALE MÖGLICHKEITEN (APP), UM EINE AURA FÜR PATIENTINNEN ZU SIMULIEREN?

EL: s. Lit.

EG:

K: **70,1**

Eine solche Möglichkeit ist in der Migräne-App integriert. Sie zeigt mit Videoclips, wie Auren ablaufen können. Auch kann man eine visuelle Aura live in der Sprechstunde simulieren. Die Migräne-App dokumentiert zudem den Verlauf von Migräne und Kopfschmerzen mit aktiver Dateneingabe. Sie meldet aggregierte Informationen aus dem Datensatz zurück und unterstützt so Patientinnen als auch betreuende Ärzte in der Verlaufs- und Erfolgskontrolle, bei der Einhaltung von Therapieregeln sowie bei der Therapieanpassung. Die Migräne-App enthält Report-, Informations-, Therapie und Selbsthilfe-Tools. Sie ist kostenlos und ohne Rezept in den App-Stores für iOS und Android erhältlich. Der direkte Link lautet: <http://qrco.de/migraene-app>

Literatur*Meine Notizen:*

15

WIE HÄUFIG IST MIGRÄNE?

EL: s. Lit.

EG: A

K: **94,6**

Migräne ist nach Karies und Kopfschmerz vom Spannungstyp die dritthäufigste Erkrankung des Menschen. Die Lebenszeitprävalenz der Migräne in der Allgemeinbevölkerung ist sehr hoch: Rund 33% der Frauen und 18 % der Männern erfüllen die Migränekriterien im Laufe des Lebens. Jede 3. Frau in der gynäkologischen Praxis leidet an Migräne. Die Ein-Jahres-Prävalenz der

Migräne, d. h. die Prävalenz bei Personen mit ICDH-3-definierter Migräne, die im letzten Jahr mindestens eine Attacke hatten - bekannt als „aktive Migräne“ - liegt weltweit bei ca. 15 %. Sie ist stark von Alter, Geschlecht und Migränesubtyp abhängig.

Die 1-Jahres-Prävalenz steigt während der Pubertät steil an. Sie ist bei Frauen im reproduktiven Alter zwei- bis dreimal so hoch wie bei Männern. Sie geht nach dem 45. bis 50. Lebensjahr wieder zurück, vor allem bei Frauen. Die Spitzenprävalenz der aktiven Migräne liegt im Lebensalter von etwa 40 Jahren, in dieser Altersspanne sind ca. 35 % der Frauen und 15 % der Männer betroffen. Aktive Migräne tritt bei ca. 5 % der Kleinkinder und bei ca. 5 % im höheren Alter auf.

Literatur

3, 20, 65, 72

Meine Notizen:

WELCHE AUSWIRKUNGEN HAT MIGRÄNE FÜR PATIENTINNEN?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 96,6

In West-Europa führt Migräne die Liste der am schwersten behindernden neurologischen Erkrankungen an. Dies gilt besonders für Frauen und betrifft oft Jahrzehnte der gesamten Lebensspanne. Nach Migräne auf Platz 1 folgend Schlaganfall (Platz 2), Demenz (Platz 3), diabetische Neuropathie (Platz 4), Autismus Spektrum Erkrankungen (Platz 5), Krebserkrankungen des Nervensystem (Platz 6), Epilepsie (Platz 7), Frühgeburtsfolgen (Platz 8), neonatale Hirnschädigungen (Platz 9) und Rückenmarksverletzungen (Platz 10).

Migräne und Kopfschmerzerkrankungen, die durch wiederkehrende Kopfschmerzen gekennzeichnet sind, können mit schwersten persönlichen und gesellschaftlichen Belastungen wie Schmerzen, neurologischen Symptomen, Behinderungen, Beeinträchtigung der Lebensqualität und finanziellen Kosten verbunden sein. Weltweit wird jedoch nur bei einer Minderheit der Menschen mit Kopfschmerzerkrankungen eine angemessene Diagnose ärztlich gestellt. Kopfschmerzen werden weltweit unterschätzt, unterdiagnostiziert und unterbehandelt.

Literatur

3, 21

Meine Notizen:

17

EL: s. Lit.

EG: C

K: **81,3**

KANN FÜR MIGRÄNE EIN GRAD DER BEHINDERUNG VOM VERSORGUNGSAMT FESTGESTELLT WERDEN?

Ja, die Höhe des GdB richtet sich nach der Häufigkeit, Dauer und Komorbidität der Migräneanfälle. Für schwere Verlaufsformen (lang andauernde Anfälle mit stark ausgeprägten Begleiterscheinungen, Anfallspausen von nur wenigen Tagen) sieht die Versorgungsmedizin-Verordnung (VersMedV) einen GdB von 50

- 60 vor.

Literatur

33

Meine Notizen:

WELCHE GESCHLECHTSABHÄNGIGE INTRAINDIVIDUELLE VARIABILITÄT WEIST DIE MIGRÄNE AUF?

18

EL: s. Lit.

EG: A

K: **93,0**

Eine Migräne kann eine geschlechtsabhängige, intraindividuelle Variabilität aufweisen. Die Symptome können innerhalb eines Patientenlebens erheblich variieren. Bei Frauen kann die Häufigkeit von Migräneanfällen durch Hormonschwankungen beeinflusst werden. Die Anfälle beginnen typischerweise in der Pubertät, können im menstruellen Zeitfenster verstärkt auftreten, sistieren vorübergehend während der Schwangerschaft und der Stillzeit. Am häufigsten behindert Migräne Frauen zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr. Im Alter über 70 Lebensjahren können Anfälle an Häufigkeit deutlich abnehmen oder komplett remittieren.

Literatur

3

Meine Notizen:

19

EL: s. Lit.

EG: A

K: **95,3**

WIE OFT TRETEN MIGRÄNEATTACKEN PRO MONAT AUF?

Die mittlere Anfallshäufigkeit liegt bei 4 Migränetagen im Monat meist verteilt auf 1 bis 2 Attacken pro Monat. Ein Viertel der Patientinnen hat wöchentliche Anfälle. Bis zu 5 % leiden unter chronischer Migräne. Dies bedeutet, dass an mindestens 8 Tagen pro Monat Attacken vom Phänotyp der Migräne und an mindestens weiteren 7 Tagen pro Monat sog. Intervallkopfschmerzen auftreten. Die Gesamtzahl der Anfälle, die ein Mensch im Laufe seines Lebens erlebt, kann von wenigen bis zu mehreren Tausend sehr unterschiedlich sein.

Literatur

49, 72

Meine Notizen:

WELCHE FAKTOREN KÖNNEN ZUR PROGRESSION UND CHRONIFIZIERUNG DER MIGRÄNE FÜHREN?

20

EL: s. Lit.

EG: A

K: **89,5**

Häufigster Grund ist ein übermäßiger Gebrauch von Medikamenten zur Akuttherapie von Migräneattacken. Risikofaktoren für eine Migräneprogression schließen eine hohe Kopfschmerzhäufigkeit, eine suboptimale Akutbehandlung, eine hohe kopfschmerzbedingte Behinderung, Übergewicht, Angstzustände, Allodynie und Depressionen ein.

Literatur

69

Meine Notizen:

21

WIE ENTSTEHT MIGRÄNE?

EL: s. Lit.

EG: A

K: **93,3**

Migräne ist eine primäre Kopfschmerzkrankung. D.h., sie ist eine eigenständige Erkrankung und nicht Symptom einer anderen Erkrankung. Es handelt sich um eine angeborene genetisch bedingte Neigung des Gehirns, auf Reize besonders stark zu reagieren, diese schnell und exzessiv umzusetzen. Alles zu Schnell, zu Intensive, zu Übermäßige kann zu einem Energiedefizit

in den Nervenzellen führen und die Kontrolle der Nervenfunktion stören. Migräneanfälle entstehen aufgrund einer Störung der übermäßigen sensorischen Verarbeitung im Gehirn, die durch Genetik, Verhalten und Umwelt beeinflusst wird. In der ersten, prämonitorischen Phase, die dem Kopfschmerz vorausgeht, kommt es zu Funktionsstörungen im Hirnstamm und im Zwischenhirn, die afferente Signale modulieren. Folge ist eine sensorische Überempfindlichkeit mit Osmo-, Photo- und Phonophobie. Im Rahmen einer neurogenen Entzündung in der Schmerzphase werden inflammatorische Neuropeptide wie u.a. Calcitonin-Gen-Related-Peptide (CGRP) freigesetzt. Diese bedingen eine übermäßige Sensitivierung von Blutgefäßen der Hirnhäute. Dies bedingt den pulsierenden, pochenden Kopfschmerz, der sich bei körperlicher Aktivität verstärkt und zu Bettruhe zwingt.

Literatur

23

Meine Notizen:

WELCHE AKTUELLEN THERAPIEFORMEN HABEN SICH AUS DIESEN ERKENNTNISSEN ABGELEITET?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 90,7

Das Verständnis der Mechanismen der Migräne hat dazu geführt, dass wichtige Klassen von Therapeutika identifiziert wurden:

- Triptane, Serotonin-5-HT_{1B/1D}-Rezeptor-Agonisten;
- monoklonale Antikörper gegen CGRP-Mechanismen;
- Gepante, Calcitonin-Gene-Related-Peptide (CGRP)-Rezeptor-Antagonisten;
- Ditane, Serotonin-5-HT_{1F}-Rezeptor-Agonisten
- Glurante, mGlu5-Modulatoren

Literatur

23

Meine Notizen:

23

EL: s. Lit.

EG: A

K: **91,1**

WIE ENTSTEHEN AUREN?

Vor oder zeitgleich mit dem Beginn der Aurasymptome ist die regionale Hirndurchblutung in der klinisch betroffenen Region vermindert, schließt aber oft auch größere Areale ein. Die Durchblutungsminderung beginnt üblicherweise im hinteren cerebralen Kortex und dehnt sich dann nach vorne aus. Sie liegt dabei gewöhnlich über der ischämischen Schwelle. Nach einer

oder mehreren Stunden entwickelt sich allmählich in der gleichen Region eine Hyperämie.

Die neurologischen Symptome, die während der Migräneaura auftreten, werden nicht durch Hypoperfusion und Ischämie verursacht, sondern durch eine primäre Entladung von Nervenzellen, die zu vorübergehenden positiven neurologischen Symptomen wie Verschwommenheit, Lichtblitzen und Parästhesien führt. Auf diese Symptome können vorübergehende negative neurologische Symptome (Funktionsverlust) wie Hemianopsie und Taubheitsgefühl folgen, die auch dauerhafte Schäden (migränöser Infarkt) verursachen können.

Literatur

27, 43

Meine Notizen:

WIE WIRKT ESTROGEN IM NERVENSYSTEM?

24

EL: s. Lit.

EG: A

K: 93,4

Das entscheidende endogene Estrogen ist 17β -Estradiol. Es hat Zugang zum zentralen Nervensystem durch passive Diffusion durch die Bluthirnschranke. Es kann jedoch auch lokal im Gehirn aus Cholesterin oder aus aromatisierten Vorstufen durch das Enzym Aromatase synthetisiert werden und dort als Neurosteroid wirken. Die physiologischen Effekte können durch Aktivierung von verschiedenen Estrogen-Rezeptoren bedingt werden, insbesondere des Estrogen-Rezeptors- α (ER α), des Estrogen-Rezeptors- β (ER β), und des G Proteingekoppelten Estrogen-Rezeptors-1 (GPER/GPR30). Estrogene entwickeln ihre biologische Wirkung im zentralen Nervensystem durch genomische oder nicht-genomische zelluläre Mechanismen. Dadurch können die Neurotransmission und die Zellfunktion verändert werden. Intrazelluläre Signalkaskaden können enzymatische Reaktionen, die Leitfähigkeit von Ionenkanälen und die neuronale Erregbarkeit modifizieren.

Literatur

6, 10

Meine Notizen:

25

EL: s. Lit.

EG: A

K: **81,9**

WELCHER ZUSAMMENHANG BESTEHT ZWISCHEN ESTROGEN UND MIGRÄNERELEVANTEN HIRNAREALEN?

Zahlreiche Gehirnanareale, die in der Pathophysiologie der Migräne involviert sind, exprimieren Estrogen-Rezeptoren. Dies trifft insbesondere für den Hypothalamus, das Kleinhirn, das limbische System, Brückenkerne sowie das periaquäduktale Grau (Substantia grisea periaqueductalis) zu. Estrogen-Rezeptoren werden ebenfalls in der Hirnrinde exprimiert, wodurch die Schmerzempfindlichkeit afferent und efferent moduliert werden kann. Auch das kraniale Gefäßsystem, die Dura mater sowie das Hinterhorn des Rückenmarks exprimieren Estrogen-Rezeptoren, wodurch schmerzhafte Reize moduliert werden können.

Literatur

6, 10, 48

Meine Notizen:

WIE MODULIERT ESTROGEN DIE SCHMERZEMPFFINDLICHKEIT?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 80,9

Das serotoninerge System kann durch Estrogen aktiviert werden, was sich protektiv gegenüber Migräneattacken auswirken kann. Estrogen kann auch die erregende Wirkung von Glutamat erhöhen. Dies kann die erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Entstehen einer Migräneaura in Phasen hoher Estrogen-Konzentrationen erklären, wie z.B. während der Schwangerschaft oder unter der Gabe von exogenen Hormonen. Estrogen kann das γ -Aminobuttersäure-System (GABA) modulieren, welches inhibitorisch im Nervensystem wirkt. Progesteron, das hauptsächlich vom Gelbkörper produziert wird, als auch sein Metabolit Allopregnanolon können die GABA-erge Aktivität verstärken und so eine antinozizeptive Wirkung bedingen. Estrogene können auch das endogene Opioidsystem durch erhöhte Synthese von Enkephalin modulieren. Entsprechend kann ein erniedrigter Estrogen- und Progesteron-Spiegel während der späten Lutealphase mit einer reduzierten Aktivierung des Opioidsystems korreliert sein. Dies bedingt eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Untersuchungen zur Schmerzempfindlichkeit während der verschiedenen Phasen des Menstruationszyklus zeigten eine erhöhte Sensibilität während der lutealen Phase, insbesondere bei Frauen, die prämenstruelle Beschwerden klagen. Hohe Estrogen-Konzentrationen fördern zudem die Bildung von weiteren schmerzhemmenden Neurotransmittern bzw. Hormonen, wie u.a. Neuropeptid Y, Prolaktin und Vasopressin, welche in der Entstehung von Migräne eine Rolle spielen können.

Literatur

18, 48, 62, 66, 70

Meine Notizen:

27

EL: s. Lit.

EG:

K: **92,3**

IST DER BEGRIFFE MENSTRUELLE MIGRÄNE IM HAUPTTEIL DER ICHD-3 AUFGENOMMEN?

Die aktuelle 3. Auflage der Internationalen Kopfschmerzklassifikation ICHD-3 hat wie schon die beiden Voraufgaben Migräneattacken, die in zeitlicher Relation zum menstruellen Fenster auftreten, im Hauptteil keinen Platz zugewiesen. Im Anhang werden Forschungskriterien für Kopfschmerzentitäten beschrieben, die

bisher durch wissenschaftliche Studien noch nicht ausreichend validiert sind. In diese Rubrik wird Migräne im zeitlichem Zusammenhang mit der Menstruation gelistet.

Literatur

28

Meine Notizen:

WIE IST DIE MENSTRUELLE MIGRÄNE IN DER ICHD-3 DEFINIERT?

28

EL: s. Lit.

EG: C

K: 94,4

In der ICHD-3 findet man die „reine menstruelle Migräne“ und die „menstruationsassoziierte Migräne“ weiterhin nur im Anhang für nicht ausreichend validierte Kopfschmerzformen. Für beide Diagnosen wird gefordert, dass Migräneattacken am Tage 1 ± 2 der Menstruation (d. h. Tag -2 bis $+3$ des Zyklus) in mindestens 2 von 3 Menstruationszyklen auftreten.

Bei der menstruationsassoziierten Migräne treten dabei anders als bei der rein menstruellen Migräne auch zu anderen Zeitpunkten des Zyklus zusätzliche Migräneattacken auf. Erweitert wurden die Kriterien zusätzlich um eine Unterform mit Aura, obwohl menstruelle Migräneattacken meist ohne Auren verlaufen. Definiert werden damit eine reine menstruelle Migräne mit und ohne Aura sowie eine menstruationsassoziierte Migräne mit und ohne Aura. Werden die Formen reine menstruelle Migräne und menstruationsassoziierte Migräne zusammengefasst, spricht man übergreifend von der sogenannten „menstruellen Migräne“.

Literatur

29

Meine Notizen:

29

EL: s. Lit.

EG: C

K: **91,1**

WARUM IST DIE UNTERSCHIEDUNG ZWISCHEN REIN MENSTRUELLEN MIGRÄNE UND EINER MENSTRUATIONSASSOZIIERTEN MIGRÄNE BEDEUTSAM?

Für die Zwecke der ICHD-3 wird die Menstruation als endometriale Blutung infolge des normalen endogenen Menstruationszyklusses oder eines Entzuges von externen Gestagenen angesehen, letzteres gilt für kombinierte orale Kontrazeptiva und eine zyklische Hormonersatztherapie. Die Unterscheidung zwischen einer rein menstruellen Migräne ohne Aura und einer menstruationsassoziierten Migräne ohne Aura ist nach der ICHD-3 von Bedeutung, weil eine Hormonprophylaxe bei Ersterer mit höherer Wahrscheinlichkeit wirksam ist.

Literatur

29

Meine Notizen:

WIE HÄUFIG IST DIE MENSTRUELLE MIGRÄNE?

30

Mehr als 50 % der Frauen mit Migräne berichten über einen Zusammenhang zwischen Menstruation und Migräne. Die Prävalenz in verschiedenen Studien variiert aufgrund der unterschiedlichen diagnostischen Kriterien. Die Prävalenz der reinen menstruellen Migräne ohne Aura schwankt zwischen 7 % und 14 % der Migränepatientinnen, während die Prävalenz der menstruationsassoziierten Migräne ohne Aura zwischen 10 % und 71 % variiert. Etwa eine von drei bis fünf Migränepatientinnen hat im Zusammenhang mit der Menstruation eine Migräneattacke ohne Aura. Viele Frauen neigen dazu, den Zusammenhang zwischen Menstruation und Migräneattacken überzubewerten; zu Forschungszwecken erfordert die Diagnose den durch Tagebuchaufzeichnungen belegten, prospektiv dokumentierten Nachweis über ein Minimum von drei Zyklen.

EL: s. Lit.

EG: A

K: 95,3

Literatur

29, 56

Meine Notizen:

31

EL: s. Lit.

EG: C

K: **89,0**

IST DER ESTROGEN-ABFALL FÜR DIE MENSTRUELLE MIGRÄNE URSÄCHLICH?

Dies ist nicht allgemein akzeptiert. Es gibt Hinweise, dass zumindest bei einigen Frauen menstruelle Migräneattacken durch einen Estrogenentzug ausgelöst werden können, auch wenn möglicherweise andere hormonelle oder biochemische Veränderungen zu diesem Zeitpunkt des Zyklus relevant sein können.

Wenn eine rein menstruelle Migräne oder menstruationsassoziierte Migräne mit einem exogenen Estrogenentzug in Zusammenhang stehen, sollten beide Diagnosen, rein menstruelle Migräne ohne Aura bzw. menstruationsassoziierte Migräne ohne Aura und Estrogen-Entzugskopfschmerz vergeben werden. Der Zusammenhang mit der Menstruation kann sich im Laufe der fortpflanzungsfähigen Lebensspanne einer Frau ändern.

Literatur

48

Meine Notizen:

WAS IST EIN ÖSTROGENENTZUGSKOPFSCHMERZ?

Es handelt sich dabei um einen sekundären Kopfschmerz, der sich innerhalb von 5 Tagen nach Beendigung einer täglichen Einnahme exogener Estrogene für mindestens 3 Wochen entwickelt hat, typischerweise während der Pillenpause bei kombinierten oralen Kontrazeptiva oder nach Ende einer Estrogen-Ersatztherapie. Der Kopfschmerz verschwindet innerhalb von 3 Tagen ohne weitere Estrogen-Einnahme. Der Östrogenentzugskopfschmerz ist ein symptomatischen Kopfschmerz, nicht eine primäre Migräne.

EL: s. Lit.

EG: C

K: 91,2

Literatur

29

Meine Notizen:

33

EL: s. Lit.

EG: A

K: **87,0**

WOHER STAMMT DIE VERMUTUNG, DASS NIEDRIGE ESTRADIOL-SPIEGEL MIGRÄNE AUSLÖSEN KÖNNEN?

Somerville (1972) verabreichte in einer offenen Studie bei 6 Frauen intramuskulär Estradiolvalerat, ein Prodrug-Ester von 17 β -Estradiol, kurz vor der Menstruation. Er beobachtete eine Verzögerung des Eintretens menstruell assoziierter Migräneattacken. Er beschrieb eine Schwellenkonzentration von zirkulierendem 17 β -Estradiol von 45-50 pg/ml, unterhalb derer eine Migräneattacke ausgelöst werden kann. Diese Schwelle zeigte sich auch bei Frauen in der Menopause, die sich einer Hormonersatztherapie mit intramuskulärem 17 β -Estradiol unterzogen hatten. Daraus wurde die Hypothese abgeleitet, dass Migräneattacken im menstruellen Fenster durch Estrogen-Abfall ausgelöst werden und physiologische Estrogen-Fluktuationen eine Rolle bei der Migräneentstehung spielen. Unterschiede in den Maximalwerten oder im durchschnittlichen Tageskonzentrationswert von Estrogen während der Ovulationszyklen bei Migränepatientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen ließen sich jedoch nicht nachweisen.

Die Hypothese ist nicht belegt.

Literatur

48, 53, 64

Meine Notizen:

WELCHE KURZZEITPROPHYLAXE DER MENSTRUELLEN MIGRÄNE WIRD EMPFOHLEN?

34

EL: s. Lit.

EG: A

K: **83,2**

Die aktuelle Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft empfiehlt zur Kurzzeitprophylaxe der menstruellen Migräne das langwirksame NSAR Naproxen (Halbwertszeit 12-15 h) oder ein Triptan mit langer Halbwertszeit. Die Wirkstoffe sollen 2 Tage vor Einsetzen der erwarteten Menstruation über einen Zeitraum von 5-6 Tagen gegeben werden. Es liegen placebokontrollierte Studien zum Einsatz von Frovatriptan 2,5 mg 1x, 2x oder 3x pro Tag, Zolmitriptan 2,5 mg 2x oder 3x pro Tag, Naratriptan 2x pro Tag 1 mg bzw. 2,5 mg und für Naproxen 2x550 mg pro Tag vor. Die Gabe soll 2 Tage vor dem erwarteten Einsetzen der Migräneattacke im menstruellen Fenster über insgesamt 6-7 Tage erfolgen. Das Risiko für die Entwicklung eines Medikamentenübergebrauchskopfschmerzes bei Anwendung von Naproxen oder einem Triptan zur Kurzzeitprophylaxe bei der menstruellen Migräne wird als gering angesehen, wenn ansonsten nur wenig Akutmedikamente verwendet werden.

Literatur

15

Meine Notizen:

35

EL: s. Lit.

EG: C

K: **92,3**

WIRD EINE HORMONELLE PROPHYLAXE DER MENSTRUellen MIGRÄNE EMPFOHLEN?

Die kontinuierliche Gabe eines kombinierten oralen Kontrazeptivums kann nach der aktuellen Leitlinie als vorbeugende Maßnahme in Betracht gezogen werden. Ziel ist, die Zahl der Zyklen und die dadurch getriggerten Migräneattacken zu reduzieren.

Die Leitlinie weist darauf hin, dass diese vorbeugende Behandlung von Kopfschmerzen und von Migräneattacken außerhalb des menstruellen Fensters bislang nur in offenen unkontrollierten Studien untersucht worden ist.

Literatur

16

Meine Notizen:

WARUM IST DAS KARDIOVASKULÄRE RISIKOPROFIL BEDEUTSAM?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 90,3

Da kombinierte orale Kontrazeptiva das Risiko für einen Schlaganfall signifikant erhöhen können und die Migräne mit Aura selbst ein Risikofaktor für Schlaganfälle darstellt, muss individuell das kardiovaskuläre Risikoprofil der Patientinnen berücksichtigt werden. Der kontinuierliche Einsatz von kombinierten oralen Kontrazeptiva ist nach der Leitlinie bei Patientinnen mit einer ausschließlichen Migräne ohne Aura und ohne weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren am wenigsten bedenklich. Anderenfalls ist die Indikation streng zu stellen, eine entsprechende Aufklärung der Patientinnen ist vorzunehmen und das Vorgehen im Sinne einer Einzelfallentscheidung zu treffen.

Kombinierte orale Kontrazeptiva mit geringem Estrogen-Anteil sollten grundsätzlich vorgezogen werden. Eine Kontraindikation für die Gabe von kombinierten oralen Kontrazeptiva ist eine hochaktive Migräne mit Aura bei Patientinnen mit erhöhtem vaskulären Risikoprofil.

Literatur

8, 15, 58

Meine Notizen:

37

EL: s. Lit.

EG: A

K: **85,5**

WIE IST DER EINSATZ DER PERKUTANEN ESTROGEN-GABE ZU BEWERTEN?

Die perkutane Estrogen-Gabe zur Migräneprevention wird nicht empfohlen. Grund ist ein verzögertes Auftreten der Migräneattacke nach Absetzen des Estrogen-Gels. Die perkutane Estrogen-Supplementierung soll nur dann erwogen werden, wenn andere vorbeugende Maßnahmen nicht wirksam sind. Voraussetzungen für dieses Vorgehen ist ein regelmäßiger Zyklus, um den Zeitpunkt der Applikation festzulegen. Die zusätzliche perkutane Estrogen-Supplementierung im pillenfreien Intervall wird für die Migräneprophylaxe der menstruellen Migräne aufgrund mangelnder Datenlage nicht empfohlen.

Literatur

15, 47

Meine Notizen:

WELCHE VORBEUGENDEN MEDIKAMENTÖSEN BEHANDLUNGEN SIND STANDARD BEI MENSTRUELLER MIGRÄNE?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 92,7

Für die vorbeugende Behandlung der menstruellen Migräne gelten grundsätzlich die gleichen Regeln wie für die Migräne generell. Es liegen heute sechs für die Migräneprevention zugelassene Wirkstoffgruppen vor, die in umfangreichen Studien ihre Wirksamkeit belegt haben: Amitriptylin, Betablocker, Flunarizin, Topiram, Onabotulinumtoxin A und Monoklonale Antikörper gegen den CGRP-Rezeptor bzw. -Liganden. Der Einsatz erfordert spezialisiertes Wissen und Erfahrung. Die Verordnung, die Kostenerstattung und die Verlaufskontrolle sind an vorgegebene Voraussetzungen gebunden.

Literatur

15

Meine Notizen:

39

EL: s. Lit.

EG: A

K: **90,7**

KÖNNEN MONOKLONALE ANTIKÖRPER GEGEN CGRP BEI MENSTRUELLER MIGRÄNE WIRKSAM SEIN?

Bei Frauen mit selbstberichteter menstrueller Migräne zeigen sich monoklonale Antikörper gegen CGRP ebenso wirksam wie bei Frauen ohne menstruelle Migräne. Die Ergebnisse stimmen mit den Daten der Gesamtpopulation bei episodischer Migräne überein und stützen die Wirksamkeit und Sicherheit von monoklonalen Antikörpern gegen CGRP bei Frauen mit menstrueller Migräne.

Literatur

51, 52

Meine Notizen:

WELCHE ROLLE SPIELT MIGRÄNE ALS RISIKOFAKTOR FÜR EINEN SCHLAGANFALL?

40

EL: s. Lit.

EG: A

K: 90,0

Jüngste Studien haben gezeigt, dass Frauen unter 45 Jahren häufiger einen Schlaganfall erleiden als Männer. Die meisten Schlaganfälle werden durch sog. „traditionelle“ vaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Hyperlipidämie und Diabetes verursacht. Frauen weisen jedoch eine geringere Häufigkeit dieser Risikofaktoren auf als Männer.

Die häufigsten traditionellen Risikofaktoren sind Bluthochdruck (44,3 %), Hyperlipidämie (33 %) und Tabakkonsum (28,8 %) bei Männern und Bluthochdruck (41,6 %), Tabakkonsum (32,8 %) und Hyperlipidämie (28,9 %) bei Frauen. Die häufigsten nichttraditionellen Risikofaktoren sind Migräne (24,2 %), Nierenversagen (15,5 %) und Thrombophilie (12,4 %) bei Männern und Migräne (43,6 %), Thrombophilie (13,5 %) und bösartige Erkrankungen (11,4 %) bei Frauen. Frauen mit Schlaganfall sind seltener schwanger, nehmen aber häufiger orale Kontrazeptiva ein. Migräne wird mit 20,1 % und 34,5 % der Schlaganfälle bei Männern und Frauen in Verbindung gebracht.

Literatur

45

Meine Notizen:

41

EL: s. Lit.

EG: A

K: 91,7

WAS SIND DIE FOLGEN EINER VERWECHSLUNG VON TIA UND MIGRÄNE-AURA?

Migräne mit Aura ist ein häufiges Schlaganfall-Mimikry und oft die Grundlage für eine akute thrombolytische Therapie. Sie kann auch der Grund dafür sein, dass bei vielen Patienten eine transitorische ischämische Attacke (TIA) fehldiagnostiziert wird. Es besteht dann eine vermeintliche Kontraindikation für viele wirksame Migränemedikamente, z.B. Triptane. Eine TIA ist ein Warnzeichen für einen Hirninfarkt. Ohne Behandlung kann das kumulative Risiko nach drei Monaten bis zu 20% betragen. Eine TIA muss dringend behandelt werden. Bei vielen Patienten, die mit dem Verdacht auf eine TIA und einen Schlaganfall überwiesen werden, entpuppen sich die Symptome jedoch als ein Schlaganfall-Mimikry. Die häufigsten Mimiken sind Migräne mit Aura, peripherer Schwindel, epileptische Anfälle, Hypoglykämie, transiente globale Amnesie und posturale Hypotonie.

Der Nachteil einer umgehenden Behandlung bei Verdacht auf einen Schlaganfall besteht darin, dass viele Patienten mit Schlaganfall-Mimik eine thrombolytische Therapie erhalten. Jedoch kann Migräne manchmal einen Schlaganfall maskieren oder in seltenen Fällen sogar auslösen. Migräneanfälle treten bei Frauen etwa dreimal häufiger auf als bei Männern. Als bekanntes Phänomen ist eine Überbehandlung mit Thrombolyse bei Frauen die Folge. Grund dafür ist bei 18% die Migräne mit Aura.

Literatur

41, 67

Meine Notizen:

WIE UNTERSCHIEDET MAN EINE TIA VON EINER MIGRÄNEAURA?

42

EL: s. Lit.

EG: C

K: 89,8

TIA-Symptome beginnen in der Regel schlagartig, nehmen allmählich ab und dauern in der Regel Sekunden oder Minuten, selten länger als eine Stunde. Treten mehrere Symptomen auf, so beginnen diese gleichzeitig und äußern sich durch einen Funktionsverlust. Der isolierte vorübergehende Verlust des Sehvermögens auf einem Auge (Amaurosis fugax) ist ein klassisches Symptom einer ipsilateralen Karotis-Stenose. Zentraler Sehverlust, Augenmotilitätsstörungen, Gesichtsfelddefekte und visueller Neglect sind die häufigsten Sehstörungen bei akuter zerebraler Ischämie. Eine Ischämie im Bereich der inneren Kapsel bedingt Hemiparesen. Schwindel, Dysphagie und Diplopie treten in der Regel in Kombination mit anderen fokalen neurologischen Symptomen auf, können aber auch isoliert beobachtet werden. Ein Bewusstseinsverlust ist bei einer TIA sehr selten. Kopfschmerzen können während einer TIA bei 13 % der Patienten beobachtet werden, in der Regel bei Frauen mit einer Migränevorgeschichte.

Im Gegensatz dazu zeigt sich bei einer Migräne mit Aura ein allmählich zunehmendes Auftreten von Sehstörungen wie Unschärfe, Skotom, Zickzacklinien und Lichtblitze. Konsekutiv können vorübergehende Parästhesien und Taubheitsgefühle folgen, die in die Hand und den Arm und perioral ausstrahlen. Wenn die sensorischen Symptome das Gesicht oder die Zunge erreicht haben, kann es zu Sprachstörungen in Form von falschen Wörtern, veränderten Wortlauten oder leichter Aphasie kommen. Das Sprachverständnis bleibt erhalten (Dysarthrophonie).

Literatur

25, 29, 44

Meine Notizen:

43

EL: s. Lit.

EG: A

K: **90,0**

**WELCHES RISIKO BESTEHT, WENN MIGRÄNEPATI-
ENTINNEN RAUCHEN UND ORALE KONTRAZEPTIVA
EINNEHMEN?**

Studien haben einen Zusammenhang zwischen Migräne mit Aura und ischämischem Schlaganfall belegt. Bei Frauen erhöht sich das Risiko beträchtlich, wenn sie rauchen oder kombinierte hormonelle Kontrazeptiva verwenden. Die Kombination dieser

beiden erschwerenden Faktoren hat einen starken additiven Effekt und ist mit dem höchsten Risikoanstieg verbunden.

Literatur

9, 40, 46

Meine Notizen:

KANN DIE EINNAHME VON KOMBINIERTEN HORMONELLEN KONTRAZEPTIVA BEI MIGRÄNE DAS SCHLAGANFALLRISIKO WEITER ERHÖHEN?

EL: s. Lit.

EG: A

K: **89,8**

Migräne ist ein Risikofaktor für Schlaganfall und andere vaskuläre Ereignisse. Es besteht umfangreiche Evidenz, dass ein erhöhtes Risiko für ischämische Schlaganfälle sowohl mit der Migräne ohne Aura als auch mit der Migräne mit Aura assoziiert ist. Da auch das Schlaganfallrisiko bei Einsatz von kombinierten hormonellen Kontrazeptiva erhöht sein kann, ist die Frage relevant, ob das gleichzeitige Bestehen einer Migräne und die Einnahme von kombinierten hormonellen Kontrazeptiva das Schlaganfallrisiko weiter erhöhen kann. In einem Konsensus-Statement analysieren die European Headache Federation (EHF) und die European Society of Contraception and Reproductive Health (ESCRH) diese Frage. Das absolute Risiko für ischämische Schlaganfälle bei Frauen, die keine hormonelle Kontrazeption nutzen, beträgt 2,5/100.000 pro Jahr. Das gleiche Risiko beträgt für Frauen, die hormonelle Kontrazeptiva einsetzen 6,3/100.000. Leiden die Frauen an einer Migräne mit Aura, beträgt das Risiko ohne Einnahme von hormonellen Kontrazeptiva für einen ischämischen Schlaganfall 5,9/100.000 pro Jahr. Das Risiko für einen ischämischen Schlaganfall beträgt bei Bestehen einer Migräne mit Aura und Nutzung von hormonellen Kontrazeptiva 36,9/100.000 pro Jahr. Betrachtet man Frauen, die an einer Migräne ohne Aura leiden, beträgt das Risiko für ischämische Schlaganfälle 4,0/100.000 pro Jahr. Werden in dieser Gruppe hormonelle Kontrazeptiva eingesetzt, beträgt das Risiko 25,4/100.000 pro Jahr.

Literatur

58

Meine Notizen:

45

EL: s. Lit.

EG: C

K: **89,0**

WAS SOLLTE MAN BEI VERORDNUNG EINER HORMONELLE EMPFÄNGNISVERHÜTUNG IN HINBLICK AUF MIGRÄNE BEACHTEN?

Nachfolgende Regeln für die Verordnung von Kontrazeptiva bei Migränepatientinnen resultieren aus einem Expertenkonsens der *European Headache Federation* (EHF) und die *European Society of Contraception and Reproductive Health* (ESCRH).

Streben Frauen eine hormonelle Empfängnisverhütung an, wird eine klinische Untersuchung empfohlen, um zu analysieren, ob eine Migräne mit oder eine Migräne ohne Aura besteht. Zusätzlich soll die Migränehäufigkeit (Kopfschmerztag pro Monat) sowie die Ermittlung von vaskulären Risikofaktoren vor Verschreibung kombinierter hormoneller Kontrazeptiva erfolgen.

Literatur

59

Meine Notizen:

GIBT ES STANDARDISIERTE INSTRUMENTE ZUR DIAGNOSE DER MIGRÄNE?

Frauen, die hormonell verhüten wollen, wird die Nutzung standardisierter Instrumente zur Diagnose der Migräne und ihrer Subtypen empfohlen. Dazu können Fragebögen oder auch digitale Optionen wie die Migräne-App eingesetzt werden. Sie ist kostenlos und ohne Rezept in den App-Stores für iOS und Android erhältlich.

Der direkte Link lautet: <http://qrco.de/migraene-app>

EL: s. Lit.

EG: C

K: 79,8

Literatur

59

Meine Notizen:

47

EL: s. Lit.

EG: B

K: 91,5

WIE SOLLTE DIE AUSWAHL DER HORMONELLEN EMPFÄNGNISVERHÜTUNG ERFOLGEN?

Die Auswahl der hormonellen Empfängnisverhütung sollte unter Berücksichtigung des möglichen Risikos für einen ischämischen Schlaganfall erfolgen. Kombinierte orale Kontrazeptiva mit mehr als 35 µg Ethinylestradiol weisen ein erhöhtes Risiko für ischämischen Schlaganfall auf. Kombinierte orale hormonelle Kontrazeptiva mit weniger als 35 µg Ethinylestradiol, kombinierte Verhütungspflaster und kombinierte Vaginalringe weisen ein mittleres Risiko für ischämischen Schlaganfall auf. Ein geringes Risiko weisen reine Gestagen-Kontrazeptiva, subdermale Implantate, Depotinjektionen und Levonorgestrel freisetzende Intrauterinsysteme auf.

Literatur

59

Meine Notizen:

WAS SOLLTE BEI MIGRÄNE MIT AURA BEACHTET WERDEN?

EL: s. Lit.

EG: C

K: **93,2**

Frauen, bei denen eine Migräne mit Aura besteht und die eine hormonelle Empfängnisverhütung anstreben, wird von der Verordnung von kombinierten hormonellen Verhütungsmitteln abgeraten.

Frauen, die an Migräne mit Aura leiden und eine Verhütung anstreben, werden nicht hormonelle Verhütungsmethoden (Kondome, kupferhaltige Intrauterin pessare oder reine Gestagen-Kontrazeptiva) als bevorzugte Option empfohlen. Besteht eine Migräne mit Aura und werden bereits kombinierte hormonelle Kontrazeptiva zur Empfängnisverhütung verwendet, wird eine Umstellung auf nicht hormonelle Verhütungsmittel oder reine Gestagen-Kontrazeptiva empfohlen.

Literatur

59

Meine Notizen:

49

EL: s. Lit.

EG: C

K: **87,0**

WAS SOLLTE BEI MIGRÄNE OHNE AURA MIT ZUSÄTZ- LICHEN RISIKOFAKTOREN BEACHTET WERDEN?

Bei Frauen, die an Migräne ohne Aura leiden und die eine hormonelle Empfängnisverhütung anstreben, bei denen jedoch zusätzliche Risikofaktoren vorliegen (Rauchen, arterielle Hypertonie, Übergewicht, Herzkreislauferkrankungen, tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie in der Vorgeschichte) wird eine nicht hormonelle Verhütung oder reine Gestagen-Kontrazeptiva als bevorzugte Option empfohlen.

Literatur

59

Meine Notizen:

50

WAS SOLLTE BEI MIGRÄNE OHNE AURA UND OHNE ZUSÄTZLICHE RISIKOFAKTOREN BEACHTET WERDEN?

Bei Frauen, die an einer Migräne ohne Aura leiden und die hormonelle Verhütungsmittel anwenden und keine zusätzlichen Risikofaktoren aufweisen, wird die Verwendung von kombinierten hormonellen Kontrazeptiva mit einer Dosis von weniger als 35 µg Ethinylestradiol zur Empfängnisverhütung empfohlen. Gleichzeitig sollte eine Verlaufskontrolle der Migränehäufigkeit und der Migränecharakteristika erfolgen.

EL: s. Lit.

EG: C

K: 92,3

Literatur

59

Meine Notizen:

51

EL: s. Lit.

EG: C

K: **95,7**

WAS SOLLTE BEI EINER HORMONBEHANDLUNG EINES POLYZYSTISCHEN OVARIALSYNDROMS ODER EINER ENDOMETRIOSE BEACHTET WERDEN?

Frauen, die an einer Migräne mit Aura oder an einer Migräne ohne Aura leiden und bei denen aufgrund eines polyzystischen Ovarialsyndroms oder einer Endometriose eine Hormonbehandlung erforderlich ist, wird empfohlen, eine Hormonbehandlung

mit reinen Gestagenen oder kombinierte hormonellen Kontrazeptiva nach klinischen Gesichtspunkten einzusetzen.

Literatur

59

Meine Notizen:

WAS SOLLTE BEI NEU AUFTRETENDER MIGRÄNE UNTER EINSATZ VON KOMBINIERTEN HORMONELLEN KONTRAZEPTIVA BEACHTET WERDEN?

EL: s. Lit.

EG: C

K: **91,8**

Wenn Frauen eine Empfängnisverhütung mit kombinierten hormonellen Kontrazeptiva neu beginnen und dabei eine neuauftretende Migräne mit Aura entwickeln oder bei denen eine Migräne ohne Aura im engen zeitlichen Zusammenhang mit dem Beginn der Einnahme des hormonellen Kontrazeptivums erstmalig auftritt, wird eine Umstellung auf nicht hormonelle Verhütungsmittel oder reine Gestagen-Kontrazeptiva empfohlen.

Literatur

59

Meine Notizen:

53

EL: s. Lit.

EG: C

K: **92,7**

WIE KANN BEI EINER NOTFALLVERHÜTUNG VORGE- GANGEN WERDEN?

Benötigten Frauen, die an einer Migräne mit oder ohne Aura leiden eine Notfallverhütung, wird die Verwendung von Levonorgestrel 1,5 mg oral, Ulipristalacetat 30 mg oral oder ein kupferhaltiges Intrauterinpessar empfohlen.

Literatur

59

Meine Notizen:

SIND VOR EINLEITUNG EINER HORMONELLEN EMPFÄNGNISVERHÜTUNG SPEZIFISCHE APPARATIVE UNTERSUCHUNGEN ERFORDERLICH?

54

EL: s. Lit.

EG: C

K: **78,3**

Beginnen Frauen mit einer Migräne mit oder ohne Aura mit einer hormonellen Empfängnisverhütung, sind spezifische Tests wie z.B. ein Thrombophilie-Screening, Untersuchung auf offenes Foramen ovale oder bildgebende Verfahren für die Entscheidung für eine hormonelle Kontrazeption nicht erforderlich, es sei denn, die Anamnese oder die Befunde erfordern aufgrund spezifischer Hinweise entsprechende Untersuchungen.

Literatur

59

Meine Notizen:

55

EL: s. Lit.

EG: C

K: **93,2**

WIE KANN MAN BEI NICHTMIGRÄNEBEDINGTEN KOPFSCHMERZEN VORGEHEN?

Bei Frauen mit nicht migränebedingten Kopfschmerzen, die eine hormonelle Verhütung anstreben, kann jedes niedrigdosierte hormonelle Kontrazeptivum eingesetzt werden.

Literatur

59

Meine Notizen:

WARUM SIND SICHERHEITSASPEKTE WICHTIG?

Auch wenn das Risiko für einen Schlaganfall absolut nicht sehr hoch ist, kann ein Schlaganfall katastrophale Folgen für individuelle Personen und deren Angehörige haben. Aus diesen Gründen sollte bei entsprechendem erhöhtem Risiko auf Alternativen in der Kontrazeption zurückgegriffen werden.

56

EL: s. Lit.

EG: C

K: 93,2

Literatur

59

Meine Notizen:

57

EL: s. Lit.

EG: A

K: 92,8

BEI WELCHEN MEDIKAMENTEN ZUR MIGRÄNEVORBEUGUNG MUSS AUF AUSREICHENDE KONTRAZEPTION GEACHTET WERDEN?

Auf ausreichende Kontrazeption muss bei verschiedenen vorbeugenden Therapien der Migräne geachtet werden. Dies gilt insbesondere für die Behandlung mit monoklonalen Antikörpern gegen CGRP oder den CGRP-Rezeptor, Topiramat und Valproat.

Literatur

15, 31, 32

Meine Notizen:

WELCHE BESONDEREN REGELN GELTEN FÜR TOPIRAMAT BZGL. SCHWANGERSCHAFT?

58

EL: s. Lit.

EG: A

K: 92,2

Topiramat ist zur Migräneprophylaxe in der Schwangerschaft und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine hoch wirksame Empfängnisverhütung anwenden, kontraindiziert. Topiramat kann bei Anwendung während der Schwangerschaft schwere angeborene Fehlbildungen und fetale Wachstumsbeeinträchtigungen verursachen. Aktuelle Daten deuten auch auf ein erhöhtes Risiko für neurologische Entwicklungsstörungen, einschließlich Autismus-Spektrum-Störungen, geistiger Behinderung und Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Anwendung von Topiramat während der Schwangerschaft hin. Die Anwendung im 1. Trimenon erhöht das Risiko für die Entwicklung einer Mund-Kiefer-Gaumenspalte und einer Hypospadie. Bei Anwendung im 2.-3. Trimenon muss mit einem zu niedrigen Geburtsgewicht und Anpassungsstörungen gerechnet werden. Die Behandlung von Mädchen und von Frauen im gebärfähigen Alter sollte von einem in der Behandlung von Epilepsie oder Migräne erfahrenen Arzt eingeleitet und überwacht werden. Die Notwendigkeit einer Behandlung sollte mindestens einmal jährlich neu beurteilt werden. Aufgrund einer möglichen Wechselwirkung sollten Frauen, die systemische hormonelle Kontrazeptiva anwenden, geraten werden, zusätzlich eine Barriere-Methode anzuwenden. Bei Frauen im gebärfähigen Alter, die aktuell Topiramat anwenden, sollte die Behandlung neu bewertet werden, um sicherzustellen, dass das Schwangerschaftsverhütungsprogramm eingehalten wird. Das BfArM stellt spezielles Informationsmaterial für Ärzte und Patienten zur Verfügung.

Literatur

31

Meine Notizen:

59

EL: s. Lit.

EG: A

K: **91,0**

WELCHE BESONDEREN REGELN GELTEN FÜR VALPROAT BZGL. SCHWANGERSCHAFT?

Valproinsäure darf nicht bei gebärfähigen Frauen eingesetzt werden. Verschreibende Ärzte sollten zudem männliche Patienten über das potenzielle Risiko neurologischer Entwicklungsstörungen bei Kindern informieren und mit ihnen die Notwendigkeit besprechen, während der Anwendung von Valproat und für drei Monate nach Beendigung der Behandlung eine zuverlässige Empfängnisverhütung anzuwenden. Die Anwendung von Valproinsäure zur Migränephylaxe ist off-label. Das BfArM stellt spezielles Informationsmaterial für Ärzte und Patienten zur Verfügung.

Literatur

32

Meine Notizen:

WIE BEEINFLUSST MIGRÄNE EINEN KINDERWUNSCH?

60

Rund 20% der Migränepatientinnen verzichteten auf eine Schwangerschaft aufgrund von Migräne. 72% glauben, dass Migräne während der Schwangerschaft schlechter wird. 76% befürchten, dass die Migränemedikamente einen negativen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes haben könnten. 14% sorgen sich, dass die Migräne zu Behinderungen beim Kind führen kann.

EL: s. Lit.

EG: C

K: **83,0**

Literatur

37

Meine Notizen:

61

EL: s. Lit.

EG: A

K: **91,5**

WIE IST DER VERLAUF DER MIGRÄNE WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT?

Zahlreiche prospektive Studien belegen, dass die Schwere der Migräne sich bei 60 bis 80% der Migränepatientinnen während der Schwangerschaft verbessert. Dies gilt insbesondere für das 2. und 3. Schwangerschaftsdrittel.

Literatur

24, 61

Meine Notizen:

WELCHE AUSWIRKUNGEN KANN SCHWERE MIGRÄNE FÜR DIE SCHWANGERSCHAFT HABEN?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 93,7

Eine schwere Migräne macht aus einer Schwangerschaft eine Risikoschwangerschaft. Schwere Migräne während der Schwangerschaft bedingt eine >50% höhere Wahrscheinlichkeit für Präeklampsie, Frühgeburt oder geringes Geburtsgewicht. Schwangerschaft und Migräne haben eine Hyperkoagulabilität gemeinsam:

Während der Schwangerschaft ist Hyperkoagulabilität ein bedeutender Risikofaktor für schwerwiegende kardiovaskuläre Zwischenfälle, einschließlich venöser Thromboembolien und zerebrovaskulären Insulten. Es besteht ein 13-fach höheres Risiko für eine hypertensive Störung. Ein schwerer Migräneverlauf kann ein individuelles Beschäftigungsverbot begründen.

Literatur

4, 54, 63

Meine Notizen:

63

EL: s. Lit.

EG: A

K: **93,8**

WELCHE MEDIKAMENTE ZUR ATTACKENTHERAPIE DER MIGRÄNE STEHEN ALLGEMEIN ZUR VERFÜGUNG?

Zur Attackentherapie der Migräne können Antiemetika, Analgetika, Triptane, Ditane und Gepante eingesetzt werden.

Literatur

15

Meine Notizen:

WAS BEDEUTET DIE 10-20-REGEL ZUR VERMEIDUNG VON MEDIKAMENTENÜBERGEBRAUCHSKOPFSCHMERZ (MÜK)?

EL: s. Lit.

EG: C

K: **94,3**

Die zentrale Grundregel in der Attackenbehandlung der Migräne wird als 10-20-Regel bezeichnet: Sie besagt, dass Akutmedikation von Kopfschmerzen an weniger als an 10 Tagen pro Monat eingesetzt werden sollte, an mindestens 20 Tagen im Monat sollten keine Akutmedikation eingenommen werden, um Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch (MÜK) zu vermeiden.

Literatur

26, 29

Meine Notizen:

EL: s. Lit.

EG: A, C

K: 85,2

WIE KÖNNEN MIGRÄNEATTACKEN IN DER SCHWANGERSCHAFT BEHANDELT WERDEN?

Leichte Migräneattacken sollten in der Schwangerschaft nicht-medikamentös durch Reizabschirmung, Ruhe, Entspannung und Eispackungen behandelt werden. Bei Übelkeit und Erbrechen kann Metoclopramid während der gesamten Gravidität eingesetzt werden. Bei schwerer Übelkeit und Unwirksamkeit von Metoclopramid kann Ondansetron unter strenger Indikationsstellung während des 2. und 3. Trimenons der Schwangerschaft verwendet werden. Die Auswahl der medikamentösen Attackentherapie erfordert eine individuelle Abwägung des zu erwartenden Nutzens und des möglichen Risikos für die Schwangere und das ungeborene Kind. Dabei müssen die Schwere des Anfalles und die zeitliche Phase der Schwangerschaft berücksichtigt werden. Es sollte die niedrigste wirksame Dosis und die kürzestmögliche Behandlungsdauer angestrebt werden. Eine Selbstmedikation sollte in der Schwangerschaft vermieden und eine ärztliche Verlaufs- und Erfolgskontrolle etabliert werden. Umfassende perikonzeptionelle Beratung ist essenziell, um eine sichere und gesunde Schwangerschaft und postpartale Periode für Mutter und Kind zu fördern. Schwere Migräneverläufe während der Schwangerschaft bedingen eine >50% höhere Wahrscheinlichkeit für Präeklampsie, Frühgeburt oder geringes Geburtsgewicht. Sie bewirken eine Risikoschwangerschaft. Ein schwerer Migräneverlauf kann ein individuelles Beschäftigungsverbot notwendig machen.

Sumatriptan in den verschiedenen Darreichungsformen kann bei allen Schweregraden von Migräneattacken unter Nutzen-/Risikoabwägung während der gesamten Schwangerschaft eingesetzt werden. Für die anderen Triptane liegen weniger umfangreiche Daten vor. Bei Unwirksamkeit von Sumatriptan und dringlicher Behandlungsnotwendigkeit können unter Nutzen-/Risikoabwägung auch andere Triptane verwendet werden. Ibuprofen und Acetylsalicylsäure können bis zur 20. Schwangerschaftswoche unter Nutzen-/Risikoabwägung bei mäßig schweren Migräneattacken eingesetzt werden.

Paracetamol hat unter den genannten Wirkstoffen die geringste Wirksamkeit (number needed to treat 12). Umfangreiche experimentelle und epidemiologische Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass die pränatale Exposition gegenüber Paracetamol Auswirkungen auf die fetale Entwicklung bedingen könnte. Die Daten werden teilweise kontrovers bewertet. Unter Nutzen-/Risikoabwägung sollte es nur bei mäßig schweren Migräneattacken eingesetzt werden, falls andere Optionen nicht möglich sind.

Literatur

WELCHE BEHANDLUNGSSITUATIONEN KÖNNEN UNTER ABWÄGUNG VON NUTZEN UND RISIKEN DER MEDIKAMENTÖSEN ATTACKENTHERAPIE DER MIGRÄNE IN DER SCHWANGERSCHAFT UNTERSCHIEDEN WERDEN?

EL: s. Lit.

EG: A

K: 92,4

Unter Abwägung von Nutzen und Risiken können folgende Behandlungssituationen in der medikamentösen Attackentherapie der Migräne in der Schwangerschaft unterschieden werden:

Schwere Migräne

	Woche 1-19	Woche 20-40
Sumatriptan	A	A
Acetylsalicylsäure	Off-label	Off-label
Ibuprofen	Off-label	Off-label
Paracetamol	Off-label	Off-label

Leichte bis moderate Migräne

	Woche 1-19	Woche 20-40
Sumatriptan	A	A
Acetylsalicylsäure	B	K
Ibuprofen	B	K
Paracetamol	B	C

Legende: A: Nutzen hoch – Risiken gering; B: Nutzen mittel – Risiken moderat; C: Nutzen gering – Risiken kontrovers, K: kontraindiziert; Off-label: nicht empfohlen

Literatur

76

Meine Notizen:

67

EL: s. Lit.

EG:

K: **83,5**

WELCHE WIRKSAMKEIT IST BEI ABWÄGUNG DES INDIVIDUELLEN NUTZENS ANHAND DER NUMBER NEEDED TO TREAT (NNT) IM VERGLEICH ZU EINER PLACEBOBEHANDLUNG ZU ERWARTEN?

Für die Abwägung des individuellen Nutzens ist die Kenntnis und der Vergleich der zu erwartenden Wirksamkeit Grundlage. Nachfolgend wird die zu erwartende Wirksamkeit anhand der Number

Needed to Treat (NNT) im Vergleich zu einer Placebobehandlung aufgelistet. Der Betrag der NNT gibt die Zahl an Behandlungen an, die nötig sind, um gegenüber Placebo einen positiven Effekt zu erreichen. Im optimalen Fall hat die NNT den Betrag 1, dies würde bedeuten, dass jede Patientin von der Behandlungsmethode mit dem Verum gegenüber Placebo profitieren würde. Aus den Zahlen wird deutlich, dass Sumatriptan 6 mg s.c. mit einer NNT von 2,3 den höchsten Nutzen hat. Setzt man Sumatriptan 100 mg oral bei milden Schmerzintensitäten bei Beginn eines Anfalles ein, beträgt die NNT 3,0. Wird Sumatriptan 100 mg oral bei mittleren oder schweren Schmerzen später im Verlauf der Attacke eingesetzt, beträgt die NNT 4,7. Bei Einsatz von Ibuprofen 400 mg bzw. ASS 900-1000 mg beträgt die NNT 7,2 bzw. 8,2. Mit Abstand den geringsten Nutzen weist Paracetamol mit einer NNT von 12 auf. Mit Paracetamol 1000 mg müssen demnach 12 Schwangere behandelt werden, damit man bei einer Patientin einen Nutzen bzgl. Schmerzfreiheit nach zwei Stunden erzielen kann. Der überwiegende Anteil der Patientinnen würde keinen erwartbaren Nutzen von Paracetamol 1000 mg erzielen.

Wirkstoff	NNT Pain free 2h	NNT Headache relief 2h
Sumatriptan 6mg s.c	2,3	2,1
Sumatriptan 100 mg Baseline mild	3,0	-
Sumatriptan 100 mg Baseline mittel bis schwer	4,7	3,5
Sumatriptan 50 mg	6,1	4,0
Ibuprofen 400	7,2	3,2
Acetylsalicylsäure 900 - 1000 mg	8,1	4,9
Paracetamol 1000 mg	12 5	

Literatur

WELCHE VORABEN BESTEHEN IN DEN AKTUELLEN FACHINFORMATIONEN ZUM EINSATZ DER TRIPTANE IN SCHWANGERSCHAFT UND STILLZEIT?

68

EL: s. Lit.

EG:

K: 94,2

Die aktuelle Fachinformation von Sumatriptan weist keine Kontraindikation von Sumatriptan in der Schwangerschaft aus; sie verweist mit der Formulierung „Das Arzneimittel sollte nur dann bei Schwangeren angewendet werden, wenn der zu erwartende Nutzen für die Mutter ein mögliches Risiko für das Kind überwiegt“ auf die individuelle Nutzenabwägung. Ähnliche Formulierungen finden sich auch bei den anderen Triptanen; Frovatriptan wird als Ausnahme in der Schwangerschaft nicht empfohlen. Nachfolgende Tabelle listet die Vorgaben der Fachinformationen zum Einsatz in der Schwangerschaft und der Stillzeit auf:

Wirkstoff	SS: Vorgabe Fachinformationen	Stillzeit (Latenz nach Einnahme)
Sumatriptan	Nutzenabwägung	12 h nicht stillen
Almogran	Vorsicht geboten	24 h nicht stillen
Rizatriptan	Nur wenn eindeutig erforderlich	24 h nicht stillen
Naratriptan	Nutzenabwägung	24 h nicht stillen
Zolmitriptan	Nutzenabwägung	24 h nicht stillen
Eletriptan	Nur bei eindeutigem Bedarf	24 h nicht stillen
Frovatriptan	Nicht empfohlen	24 h nicht stillen

Literatur

76

Meine Notizen:

69

EL: s. Lit.

EG: A

K: **88,0**

WELCHE RISIKEN WERDEN FÜR PARACETAMOL BEI FETALER EXPOSITION IN EXPERIMENTELLEN STUDIEN BESCHRIEBEN?

In-vivo-, in-vitro- und ex-vivo-Studien haben gezeigt, dass Paracetamol direkt hormonabhängige Prozesse stört. Dies führt bei beiden Geschlechtern zu einer gestörten Fortpflanzungs- und Neuroentwicklung. Bei Nagetieren wurde experimentell nachgewiesen, dass eine fetale Exposition zu Fortpflanzungsstörungen im männlichen Urogenitaltrakt führt, einschließlich Anomalien der Hodenfunktion, Anomalien der Spermien und des Sexualverhaltens. Experimente haben gezeigt, dass die Entwicklung der weiblichen Eierstöcke gestört ist, was zu einer verringerten Anzahl von Eizellen und einer anschließenden frühzeitigen Eierstockinsuffizienz und damit zu einer verminderten Fruchtbarkeit führt. Die fetale Paracetamol-Exposition führt tierexperimentell nachweislich zu Veränderungen der Neurotransmission im Gehirn, die sich in veränderten kognitiven Funktionen, Verhalten und Bewegungsabläufen äußern. Die Studien haben gezeigt, dass die Wirkung von Paracetamol vom Zeitpunkt der Exposition in Bezug auf bestimmte Entwicklungsprozesse und die Dauer sowie die Dosis abhängig ist.

Literatur

79, 78, 76

Meine Notizen:

WELCHE RISIKEN WERDEN FÜR PARACETAMOL BEI IN UTERO EXPOSITION AM MENSCHEN BESCHRIEBEN?

70

EL: s. Lit.

EG: A

K: 73,7

Epidemiologische Beobachtungsstudien am Menschen deuten darauf hin, dass eine pränatale Paracetamol-Exposition bei beiden Geschlechtern sowohl mit Reproduktions- als auch mit neurologischen Verhaltensanomalien in Verbindung gebracht werden kann. Eine Paracetamol-Exposition während der Schwangerschaft könnte das Risiko für Anomalien des männlichen Urogenital- und Reproduktionstrakts erhöhen, da Studien ein erhöhtes Risiko für einen Hodenhochstand (Kryptorchismus) und einen verringerten Abstand zwischen dem Anus und der Peniswurzel, der als anogenitaler Abstand (AGD) bezeichnet wird, festgestellt haben. Sowohl der reduzierte AGD als auch der Kryptorchismus sind Indikatoren für eine gestörte Vermännlichung und Risikofaktoren für Fortpflanzungsstörungen im späteren Leben. Pränatale Paracetamol-Exposition wurde auch mit einer früheren weiblichen Pubertätsentwicklung in Verbindung gebracht. Darüber hinaus deuten epidemiologische Studien übereinstimmend darauf hin, dass eine pränatale Paracetamol-Exposition das Risiko für negative Auswirkungen auf die neurologische Entwicklung und das Verhalten erhöhen kann, wie z. B. Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Autismus-Spektrum-Störung, Sprachverzögerung (bei Mädchen) und verminderter Intelligenzquotient. Insgesamt deuten die Studien darauf hin, dass der Zeitpunkt und die Dauer der mütterlichen Paracetamol-Einnahme wesentliche Faktoren sind.

Literatur

77, 78, 76

Meine Notizen:

71

EL: s. Lit.

EG:

K: **89,0**

WARUM SOLLTEN NSAR AB DER 20. SCHWANGERSCHAFTSWOCHEN NICHT MEHR EINGESETZT WERDEN?

Die Einnahme von NSAR ab der 20. Schwangerschaftswoche oder später kann beim ungeborenen Kind zu seltenen, aber schwerwiegenden Nierenstörungen führen, was wiederum zu einem niedrigen Fruchtwassergehalt und zu möglichen schwangerschaftsbedingten Komplikationen führen kann. Nach etwa 20 Schwangerschaftswochen beginnen die Nieren des ungeborenen Kindes den größten Teil des Fruchtwassers zu produzieren, so dass Nierenprobleme des Fötus zu niedrigen Fruchtwasserwerten führen können. Ein Oligohydramnion kann nach einer tage- oder wochenlangen Einnahme des Arzneimittels festgestellt werden, aber auch schon zwei Tage nach Beginn der regelmäßigen Einnahme von NSAR. Eine Einnahme sollte daher ab der 20. Schwangerschaftswoche beschränkt werden. Sollte die Einnahme von NSAR zwischen der 20. und 30. Schwangerschaftswoche notwendig sein, sollte die Einnahme auf die niedrigste wirksame Dosis und die kürzestmögliche Dauer beschränkt werden. Kontraindikationen für NSAR galten bereits bisher ab der 30. Schwangerschaftswoche.

Literatur

73, 74, 75, 76

Meine Notizen:

KANN METAMIZOL IN DER SCHWANGERSCHAFT EINGESETZT WERDEN?

72

EL: s. Lit.

EG: C

K: **75,0**

Im 1. und 2. Trimenon kann in Ausnahmefällen auch eine Behandlung mit Einzeldosen von Metamizol erfolgen, wenn keine anderen Therapieoptionen zur Verfügung stehen. Metamizol ist im 3. Schwangerschaftstrimenon aufgrund von möglichen fetotoxischen Effekten kontraindiziert.

Literatur

16

Meine Notizen:

73

EL: s. Lit.

EG: C

K: **86,5**

WELCHE VORBEUGENDEN MASSNAHMEN STEHEN IN DER SCHWANGERSCHAFT ZUR VERFÜGUNG?

Etwa 50–80 % der Patientinnen berichten über einen Rückgang der Migräneattacken in der Schwangerschaft. Nicht-medikamentöse Methoden zur Migräneprophylaxe sind in der Schwangerschaft unbedenklich (Entspannungstechniken, Biofeedback, Sport). Kontrollierte Studien zur medikamentösen Prophylaxe in der Schwangerschaft liegen nicht vor. Als mögliche Substanzen zur medikamentösen Prophylaxe in der Schwangerschaft gelten Metoprolol, Propranolol und Amitriptylin. Vor dem Hintergrund einer in der Schwangerschaft empfohlenen Zufuhr von 300 mg Magnesium täglich erscheint die orale Gabe zumindest in diesem Dosisbereich weiterhin vertretbar. Botulinumtoxin ist wahrscheinlich nicht plazentagängig, jedoch liegen wenig Erfahrungen in der SS vor. Monoklonale Antikörper gegen CGRP oder den CGRP-Rezeptor und Gepante dürfen während der Schwangerschaft nicht eingesetzt werden.

Literatur

16

Meine Notizen:

WIE KÖNNEN MIGRÄNEATTACKEN IN DER STILLZEIT BEHANDELT WERDEN?

74

EL: s. Lit.

EG: C

K: **90,3**

Wenn immer möglich sollten leichte Migräneattacken während der Stillzeit nichtmedikamentös durch Reizabschirmung, Ruhe, Entspannung und Eispackungen behandelt werden. Antiemetika wie Metoclopramid oder Dimenhydrinat sollten während der Stillzeit nicht eingenommen werden. Wirkstoff und Abbauprodukte von Acetylsalicylsäure und Ibuprofen gehen nur in geringen Mengen in die Muttermilch über. Bei kurzfristiger Anwendung ist eine Unterbrechung des Stillens in der Regel nicht erforderlich. Die Anwendung von Sumatriptan und Eletriptan ist mit dem Stillen möglich, ohne dass ein Abpumpen erforderlich ist. Für die anderen Triptane gibt es keine eindeutigen Nachweise der Unbedenklichkeit. Als zusätzliche Sicherheitsmaßnahme kann empfohlen werden, die Muttermilch vor der Einnahme abzupumpen, um damit den Säugling zu stillen.

Literatur

14

Meine Notizen:

75

EL: s. Lit.

EG: C

K: **89,7**

WELCHE VORBEUGENDEN MEDIKAMENTE KÖNNEN IN DER STILLZEIT VERWENDET WERDEN?

Metoprolol, Propranolol, Magnesium und Riboflavin können zur medikamentösen Migräneprevention in der Stillzeit eingesetzt werden.

Literatur

34, 35

Meine Notizen:

KANN SICH MIGRÄNE NACH GEBURTSHILFLICHEN UND GYNÄKOLOGISCHEN EINGRIFFEN VERÄNDERN?

76

EL: s. Lit.

EG: B

K: 86,3

Migräne kann sich bei Frauen verschlimmern, die sich Eingriffen wie Hysterektomie, Dilatation und Kürettage oder einem Kaiserschnitt zur Entbindung unterziehen. Dilatation und Kürettage, Hysterektomie und Kaiserschnitte können signifikant die Häufigkeit von Migräne bei Frauen erhöhen. Die Migräne kann dabei noch 1-2 Jahre nach den Eingriffen verstärkt auftreten. Erfolgen kombinierte Eingriffe wie Dilatation und Kürettage mit einem Kaiserschnitt kann sich eine weiter erhöhte Schwere der Migräne nach diesen Eingriffen einstellen.

Literatur

2

Meine Notizen:

77

EL: s. Lit.

EG: B

K: **89,2**

BESTEHT EIN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SEXUELLER FUNKTION UND MIGRÄNE?

In einer Fragebogenstudie wurden Faktoren, die die sexuellen Funktionen bei Migränepatientinnen beeinflussen, analysiert. Es wurden dabei Patientinnen mit episodischer oder chronischer Migräne mit gesunden Kontrollpersonen ähnlichen Alters verglichen. Psychische Symptome und die sexuelle Funktion der Teilnehmerinnen wurden mit Hilfe von Depression- und Angstskalen sowie dem Golombok-Rust Inventory of Sexual Satisfaction (GRISS) untersucht. Es zeigte sich, dass die mittleren GRISS-Subskalen sich nicht signifikant zwischen den Migränepatientinnen und der Kontrollgruppe unterschieden. Es wurde jedoch eine positive Korrelation zwischen der Kopfschmerzdauer und der Subskalen Nichtkommunikation, Unzufriedenheit, Vaginismus und Anorgasmie bei episodischer Migräne beschrieben. Eine negative Korrelation zeigte sich für die Häufigkeit und die Vermeidungs-Subskala. Höhere Ausprägungen der Schmerzintensität, erhöhte Angst- und Depressions-Scores beeinträchtigten alle GRISS-Subskalen. Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass es keinen generellen Zusammenhang zwischen Migräne und sexueller Dysfunktion gibt. Höhere Schmerzintensitäten, Komorbiditäten wie Depression und Ängste sind jedoch mit einer stärkeren Ausprägung sexueller Dysfunktionen bei Migränepatientinnen mit episodischer und chronischer Migräne assoziiert.

Literatur

17

Meine Notizen:

BESTEHT EIN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN MIGRÄNE UND ENDOMETRIOSE?

78

EL: s. Lit.

EG: A

K: 92,0

Die Komorbidität von Migräne und Endometriose ist in mehreren epidemiologischen Studien belegt. In einer Fallkontrollstudie konnte eine zweifach erhöhte Prävalenz der Migräne bei Patienten mit Endometriose (38,3%) im Vergleich zur Kontrollgruppe (15,1%) dokumentiert werden. Offen ist, ob es ursächliche Beziehung zwischen Endometriose und Migräne gibt. Auch ist unklar, ob geteilte genetische Varianten oder Genorte für das Auftreten relevant sein können. Schließlich sind die biologischen Mechanismen für die Komorbidität unbekannt. Endometriose-Patientinnen teilen einen bedeutsamen Anteil an genetischen Risikovarianten mit Migränepatienten auf Locus 11p14.1. Neben der Endometriose wurde 11p14.1 mit weiteren weiblichen hormonellen Merkmalen in Verbindung gebracht. Diese schließen das Alter bei der Menarche und der Menopause, einen kurzen Menstruationszyklus, das polyzystische Ovarialsyndrom und eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für zweieiige Zwillinge ein. Der Locus kann somit bei beiden Erkrankungen hochfrequente menstruationsbedingte hormonelle Schwankungen bedingen. Menstruationszyklen können häufiger und kürzer auftreten, die Estradiol-Freisetzung beeinflusst werden und dadurch das Migränerisiko erhöht werden. Geteilte genetische kontrollierte biologische Mechanismen scheinen für die Komorbidität der zwei Erkrankungen verantwortlich zu sein. Auch die zusätzliche Aktivierung sensorischer Nervenfasern im ektopen Endometrium kann eine Rolle spielen. Mastzellen scheinen ebenfalls eine Bedeutung zu haben. Möglicherweise triggern aber auch die hormonellen Therapien der Endometriose Migräneattacken. Die Daten weisen darauf hin, dass Patientinnen mit Endometriose sorgfältig auf Migräne und vice versa untersucht werden sollten.

Literatur

19, 38

Meine Notizen:

EL: s. Lit.

EG: B

K: **90,5****WIE IST DER VERLAUF DER POSTMENOPAUSALEN MIGRÄNE?**

Postmenopausale Migräne kann ein relevantes gynäkologisches Thema sein. Rund 15% der Frauen, die ärztliche Behandlung aufgrund von Wechseljahresbeschwerden aufsuchen, leiden an Migräne und gleichzeitig an einer hohen Belastung durch menopause Symptome. Nur wenig ist über die Rolle von männlichen

und weiblichen Sexualhormonen bei postmenopausaler Migräne bekannt. Die meisten Studien analysieren den Zusammenhang mit einer Hormonersatztherapie zur Behandlung von Wechseljahresbeschwerden nach der Menopause. Die Daten belegen, dass eine Hormonersatztherapie mit einer Östrogen-Gestagen-Kombination zu einer Verschlechterung des Migräneverlaufs führt. Eine kontinuierliche Hormonersatztherapie scheint im Vergleich zu zyklischen Strategien geringere Auswirkungen auf die Migräne zu haben.

Das Gleiche gilt für den Einsatz von nicht-Estrogenen Wirkstoffen für die Hormonersatztherapie. Auch natürliche Estrogene können im Vergleich zu synthetischen Östrogenen geringere Auswirkungen auf die Migräne haben. Männliche Sexualhormone können in der Menopause die Migräne positiv beeinflussen. So führten Testosteronimplantate bei postmenopausalen Frauen mit Brustkrebs zu einer Remission der Migräne. Insgesamt ist die Studienlage jedoch sehr heterogen und begrenzt.

Literatur

50

Meine Notizen:

HÖRT DIE MIGRÄNE IN DER MENOPAUSE AUF?

80

EL: s. Lit.

EG: B

K: 91,5

Viele Migränepatientinnen haben große Hoffnung auf eine Besserung ihrer Migräne nach der Menopause. Auch die Frage, ob im höheren Alter eine Migräne neu entstehen kann, wird im Versorgungsgeschehen immer wieder gestellt. Jedoch: Eine Verbesserung nach der Menopause ist häufig nicht zu erwarten. Tatsächlich kann Migräne auch im höheren Alter ein bedeutsames Gesundheitsproblem darstellen. Die Einjahres-Prävalenz der Migräne beträgt auch im höheren Lebensalter rund 10%. Mit der Menopause verbessert sich die Migräne bei einem Viertel der Frauen. Bei der Hälfte bleibt sie gleich. Bei einem Viertel verschlimmert sie sich. Im Mittel tritt keine Änderung ein. Die Annahme, dass Migräne nach der Menopause remittiert, ist weit verbreitet. Die wissenschaftliche Evidenz zeigt jedoch ein anderes Bild. In einer systematischen Literaturanalyse zeigt sich, dass hauptsächlich der Zeitpunkt während des Übergangs in die Wechseljahre untersucht worden ist. Während dieser Periode besteht eine Phase besonders hoher Migräneanfälligkeit. Nur wenige Daten sind über den Verlauf der Migräne in den Jahren nach der Menopause verfügbar. Studien zeigen, dass eine Verschlechterung der Migräne bei einem sehr relevanten Anteil während der Postmenopause auftreten kann.

Literatur

50

Meine Notizen:

Erläuterung

Evidenzlevel (EL)

Level	Bedeutung
1++	hochwertige Meta-Analyse, systematische RCT reviews oder RCTs mit sehr geringem Bias-Risiko
1+	gute Meta-Analyse, systematische RCT reviews oder RCTs mit geringem Bias-Risiko
1-	Meta-Analyse, systematische Reviews, RCTs mit hohem Bias-Risiko
2++	hochwertige Meta-Analyse von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien, oder hochwertige Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem sehr geringen Bias-/Konfounder-Risiko
2+	gut konzipierte Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem geringen Bias-/Konfounder-Risiko
2-	Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem hohen Bias-/Konfounder-Risiko
3	Fallberichte, Fallserien, etc.
4	Expertenmeinung

Empfehlungsgrad

Grad	Bedeutung
A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinungen von Experten und/oder Evidenz aus kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

Konsensgrad (K)

Grad	Bedeutung
%	Grad der Zustimmung durch die an der Konsentierungsphase beteiligten Schmerzexperten in % (Mittelwert)

Literaturverzeichnis

Nr.	Nachweis
1	Alemany S, Avella-García C, Liew Z, García-Esteban R, Inoue K, Cadman T, López-Vicente M, González L, Riaño Galán I, Andiarrena A, Casas M, Margetaki K, Strandberg-Larsen K, Lawlor DA, El Marroun H, Tiemeier H, Iñiguez C, Tardón A, Santa-Marina L, Júlvez J, Porta D, Chatzi L, Sunyer J. Prenatal and postnatal exposure to acetaminophen in relation to autism spectrum and attention-deficit and hyperactivity symptoms in childhood: Meta-analysis in six European population-based cohorts. <i>Eur J Epidemiol.</i> 2021 Oct;36(10):993-1004. (1++)
2	Arumugam M, Parthasarathy V. Increased incidence of migraine in women correlates with obstetrics and gynaecological surgical procedures. <i>Int J Surg.</i> 2015 Oct;22:105-9. (2+)
3	Ashina M, Katsarava Z, Do TP, Buse DC, Pozo-Rosich P, Özge A, Krymchantowski AV, Lebedeva ER, Ravishankar K, Yu S, Sacco S, Ashina S, Younis S, Steiner TJ, Lipton RB. Migraine: epidemiology and systems of care. <i>Lancet.</i> 2021 Apr 17;397(10283):1485-1495. (1++)
4	Aukes AM, Yurtsever FN, Boutin A, Visser MC, de Groot CJM. Associations Between Migraine and Adverse Pregnancy Outcomes: Systematic Review and Meta-analysis. <i>Obstet Gynecol Surv.</i> 2019 Dec;74(12):738-748. (1++)
5	Blau JN. Migraine: theories of pathogenesis. <i>Lancet.</i> 1992 May 16;339(8803):1202-7. (3-)
6	Boese AC, Kim SC, Yin KJ, Lee JP, Hamblin MH. Sex differences in vascular physiology and pathophysiology: estrogen and androgen signaling in health and disease. <i>Am J Physiol Heart Circ Physiol.</i> 2017 Sep 1;313(3):H524-H545. (1++)
7	Buse DC, Reed ML, Fanning KM, Bostic R, Dodick DW, Schwedt TJ, Munjal S, Singh P, Lipton RB. Comorbid and co-occurring conditions in migraine and associated risk of increasing headache pain intensity and headache frequency: results of the migraine in America symptoms and treatment (MAST) study. <i>J Headache Pain.</i> 2020 Mar 2;21(1):23. (2++)
8	Champaloux SW, Tepper NK, Monsour M, Curtis KM, Whiteman MK, Marchbanks PA, Jamieson DJ. Use of combined hormonal contraceptives among women with migraines and risk of ischemic stroke. <i>Am J Obstet Gynecol.</i> 2017 May;216(5):489.e1-489.e7. (2++)
9	Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. <i>BMJ.</i> 1999 Jan 2;318(7175):13-8. (2++)
10	Cornil CA, Ball GF, Balthazart J. Functional significance of the rapid regulation of brain estrogen action: where do the estrogens come from? <i>Brain Res.</i> 2006 Dec 18;1126(1):2-26. (1++)
11	Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (1++)

Nr. Nachweis

- 12 Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (1++, 4-)
- 13 Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (3-)
- 14 Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (4-)
- 15 Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (1++)
- 16 Diener H.-C., Förderreuther S, Kropp P. et al., Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie, 2022, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 18.04.2024) (4-)
- 17 Ertem DH, Ayan Saatçioğlu Ş, Bingöl A, Mercan Ö, Erdogan G, Kokar S, Sağlam H, Uluduz D. Factors influencing sexual functions in Turkish female patients with migraine. *Agri*. 2020 Nov;32(4):193-201. (2+)
- 18 Facchinetti F, Martignoni E, Gallai V, Miceli G, Petraglia F, Nappi G, Genazzani AR. Neuroendocrine evaluation of central opiate activity in primary headache disorders. *Pain*. 1988 Jul;34(1):29-33. (2+)
- 19 Ferrero S, Pretta S, Bertoldi S, Anserini P, Remorgida V, Del Sette M, Gandolfo C, Ragni N. Increased frequency of migraine among women with endometriosis. *Hum Reprod*. 2004 Dec;19(12):2927-32. (2++)
- 20 GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. 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 Sep 16;390(10100):1211-1259. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32154-2. Erratum in: *Lancet*. 2017 Oct 28;390(10106) (1++)
- 21 GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):459-480. (1++)
- 22 Giri S, Tronvik EA, Hagen K. The bidirectional temporal relationship between headache and affective disorders: longitudinal data from the HUNT studies. *J Headache Pain*. 2022 Jan 21;23(1):14. (2++)

Nr. Nachweis

23	Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, Hoffmann J, Schankin C, Akerman S. Pathophysiology of Migraine: A Disorder of Sensory Processing. <i>Physiol Rev</i> . 2017 Apr;97(2):553-622. (1++)
24	Granello F, Sances G, Pucci E, Nappi RE, Ghiotto N, Napp G. Migraine with aura and reproductive life events: a case control study. <i>Cephalalgia</i> . 2000 Oct;20(8):701-7 (2+)
25	Göbel CH, Karstedt SC, Münte TF, Göbel H, Wolfrum S, Lebedeva ER, Olesen J, Roysl G. ICHD-3 is significantly more specific than ICHD-3 beta for diagnosis of migraine with aura and with typical aura. <i>J Headache Pain</i> . 2020 Jan 7;21(1):2. (2++)
26	Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Göbel CHH. Moderne Migränetherapie – fachübergreifende Versorgung im Langzeitverlauf [Modern migraine therapy-interdisciplinary long-term care]. <i>Internist (Berl)</i> . 2020 Mar;61(3):326-332. (4-)
27	Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, Kwong KK, Cutrer FM, Rosen BR, Tootell RB, Sorensen AG, Moskowitz MA. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. <i>Proc Natl Acad Sci U S A</i> . 2001 Apr 10;98(8):4687-92. (2+)
28	Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. <i>Cephalalgia</i> . 2018 Jan;38(1):1-211.
29	Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. <i>Cephalalgia</i> . 2018 Jan;38(1):1-211. (4-)
30	https://ichd-3.org (abgerufen am 18.04.2024)
31	https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2023/rhb-topiramamat.html (abgerufen 18.04.2024) (2++)
32	https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2024/rhb-valproat.html (2++)
33	https://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/Publikationen/k710-versorgungsmed-verordnung.pdf (abgerufen am 18.04.2024)
34	https://www.embryotox.de/arzneimittel/details/ansicht/medikament/metoprolol (abgerufen am 20.04.2024) (3-)
35	https://www.embryotox.de/arzneimittel/details/ansicht/medikament/propranolol (abgerufen am 20.04.2024) (3-)
36	ICD-10-GM Version 2021, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 18. September 2020, https://www.icd-code.de (abgerufen 18.04.2024)
37	Ishii R, Schwedt TJ, Kim SK, Dumkrieger G, Chong CD, Dodick DW. Effect of Migraine on Pregnancy Planning: Insights From the American Registry for Migraine Research. <i>Mayo Clin Proc</i> . 2020 Oct;95(10):2079-2089. (2+)

Nr. Nachweis

- | | |
|----|--|
| 38 | Jenabi E, Khazaei S. Endometriosis and migraine headache risk: a meta-analysis. <i>Women Health</i> . 2020 Sep;60(8):939-945. (1++) |
| 39 | Jette N, Patten S, Williams J, Becker W, Wiebe S. Comorbidity of migraine and psychiatric disorders—a national population-based study. <i>Headache</i> . 2008 Apr;48(4):501-16. (2++) |
| 40 | Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. <i>JAMA</i> . 2006 Jul 19;296(3):283-91. (2++) |
| 41 | Kuruville A, Bhattacharya P, Rajamani K, Chaturvedi S. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults. <i>J Stroke Cerebrovasc Dis</i> . 2011;20(6):523–527. (2+) |
| 42 | Lampl C, Thomas H, Tassorelli C, Katsarava Z, Láinez JM, Lantéri-Minet M, Rastenyte D, Ruiz de la Torre E, Stovner LJ, Andrée C, Steiner TJ. Headache, depression and anxiety: associations in the Eurolight project. <i>J Headache Pain</i> . 2016;17:59. (2+) |
| 43 | Lauritzen M, Olesen J. Regional cerebral blood flow during migraine attacks by Xenon-133 inhalation and emission tomography. <i>Brain</i> . 1984 Jun;107 (Pt 2):447-61. (2+) |
| 44 | Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, Christensen AF, Olesen J. Explicit diagnostic criteria for transient ischemic attacks to differentiate it from migraine with aura. <i>Cephalalgia</i> . 2018 Jul;38(8):1463-1470. (2++) |
| 45 | Leppert MH, Poisson SN, Scarbro S, Suresh K, Lisabeth LD, Putaala J, Schwamm LH, Daugherty SL, Bradley CJ, Burke JF, Ho PM. Association of Traditional and Nontraditional Risk Factors in the Development of Strokes Among Young Adults by Sex and Age Group: A Retrospective Case-Control Study. <i>Circ Cardiovasc Qual Outcomes</i> . 2024 Apr;17(4):e010307. (2++) |
| 46 | MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke pre-vention in young women study. <i>Stroke</i> . 2007 Sep;38(9):2438-45. (2++) |
| 47 | MacGregor EA, Frith A, Ellis J, Aspinall L, Hackshaw A. Prevention of menstrual attacks of migraine: a double-blind placebo-controlled crossover study. <i>Neurology</i> . 2006 Dec 26;67(12):2159-63. (1++) |
| 48 | Nappi RE, Tiranini L, Sacco S, De Matteis E, De Icco R, Tassorelli C. Role of Estro-gens in Menstrual Migraine. <i>Cells</i> . 2022 Apr 15;11(8):1355. (1++) |
| 49 | Natoli JL, Manack A, Dean B, Butler Q, Turkel CC, Stovner L, Lipton RB. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. <i>Cephalalgia</i> . 2010 May;30(5):599-609. (1++) |
| 50 | Ornello R, Caponnetto V, Frattale I, Sacco S. Patterns of Migraine in Postmeno-pausal Women: A Systematic Review. <i>Neuropsychiatr Dis Treat</i> . 2021 Mar 19;17:859-871. (2++) |
| 51 | Ornello R, Frattale I, Caponnetto V, De Matteis E, Pistoia F, Sacco S. Menstrual Headache in Women with Chronic Migraine Treated with Erenumab: An Observa-tional Case Series. <i>Brain Sci</i> . 2021 Mar 13;11(3):370. (2+) |
| 52 | Pavlovic JM, Paemeleire K, Göbel H, Bonner J, Rapoport A, Kagan R, Zhang F, Picard H, Mikol DD. Efficacy and safety of erenumab in women with a history of menstrual migraine. <i>J Headache Pain</i> . 2020 Aug 3;21(1):95. (1+) |

Nr. Nachweis

-
- 53 Pavlović JM, Allshouse AA, Santoro NF, Crawford SL, Thurston RC, Neal-Perry GS, Lipton RB, Derby CA. Sex hormones in women with and without migraine: Evidence of migraine-specific hormone profiles. *Neurology*. 2016 Jul 5;87(14):49-56. (2++)
-
- 54 Purdue-Smithe AC, Stuart JJ, Farland LV, Kang JH, Harriott AM, Rich-Edwards JW, Rexrode K. Prepregnancy Migraine, Migraine Phenotype, and Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. *Neurology*. 2023 Apr 4;100(14):e1464-e1473. (2++)
-
- 55 Radtke A, Neuhauser H. Prevalence and burden of headache and migraine in Germany. *Headache*. 2009 Jan;49(1):79-89. (2++)
-
- 56 Russell MB. Genetics of menstrual migraine: the epidemiological evidence. *Curr Pain Headache Rep*. 2010 Oct;14(5):385-8. (1++)
-
- 57 Sacco S, Merki-Feld GS, Ægidius KL, Bitzer J, Canonico M, Kurth T, Lampl C, Lidegaard Ø, Anne MacGregor E, MaassenVanDenBrink A, Mitsikostas DD, Nappi RE, Ntaios G, Sandset PM, Martelletti P; European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). Hormonal contraceptives and risk of ischemic stroke in women with migraine: a consensus statement from the European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). *J Headache Pain*. 2017 Oct 30;18(1):108. doi: 10.1186/s10194-017-0815-1. Erratum in: *J Headache Pain*. 2018 Sep 10;19(1):81. (1++)
-
- 58 Sacco S, Merki-Feld GS, Ægidius KL, Bitzer J, Canonico M, Kurth T, Lampl C, Lidegaard Ø, Anne MacGregor E, MaassenVanDenBrink A, Mitsikostas DD, Nappi RE, Ntaios G, Sandset PM, Martelletti P; European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). Hormonal contraceptives and risk of ischemic stroke in women with migraine: a consensus statement from the European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). *J Headache Pain*. 2017 Oct 30;18(1):108. doi: 10.1186/s10194-017-0815-1. Erratum in: *J Headache Pain*. 2018 Sep 10;19(1):81. (1++)
-
- 59 Sacco S, Merki-Feld GS, Ægidius KL, Bitzer J, Canonico M, Kurth T, Lampl C, Lidegaard Ø, Anne MacGregor E, MaassenVanDenBrink A, Mitsikostas DD, Nappi RE, Ntaios G, Sandset PM, Martelletti P; European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). Hormonal contraceptives and risk of ischemic stroke in women with migraine: a consensus statement from the European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESC). *J Headache Pain*. 2017 Oct 30;18(1):108. doi: 10.1186/s10194-017-0815-1. Erratum in: *J Headache Pain*. 2018 Sep 10;19(1):81. (4-)
-
- 60 Safiri S, Pourfathi H, Eagan A, Mansournia MA, Khodayari MT, Sullman MJM, Kaufman J, Collins G, Dai H, Bragazzi NL, Kolahi AA. Global, regional, and national burden of migraine in 204 countries and territories, 1990 to 2019. *Pain*. 2022 Feb 1;163(2):e293-e309. (1++)
-
- 61 Sances G, Granella F, Nappi RE, Fignon A, Ghiotto N, Polatti F, Nappi G. Course of migraine during pregnancy and postpartum: a prospective study. *Cephalalgia*. 2003 Apr;23(3):197-205 (2+)
-

Nr. Nachweis

- 62 Shughrue PJ, Merchenthaler I. Estrogen is more than just a "sex hormone": novel sites for estrogen action in the hippocampus and cerebral cortex. *Front Neuro-endocrinol.* 2000 Jan;21(1):95-101. (1++)
- 63 Skajaa N, Szépligeti SK, Xue F, Sørensen HT, Ehrenstein V, Eisele O, Adelborg K. Pregnancy, Birth, Neonatal, and Postnatal Neurological Outcomes After Pregnancy With Migraine. *Headache.* 2019 Jun;59(6):869-879. (2++)
- 64 Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology.* 1972 Apr;22(4):355-65. (2+)
- 65 Stovner LJ, Hagen K, Linde M, Steiner TJ. The global prevalence of headache: an update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. *J Headache Pain.* 2022 Apr 12;23(1):34. (1++)
- 66 Tassorelli C, Sandrini G, Cecchini AP, Nappi RE, Sances G, Martignoni E. Changes in nociceptive flexion reflex threshold across the menstrual cycle in healthy women. *Psychosom Med.* 2002 Jul-Aug;64(4):621-6. (2+)
- 67 Terrin A, Toldo G, Ermani M, Mainardi F, Maggioni F. When migraine mimics stroke: A systematic review. *Cephalalgia.* 2018 Dec;38(14):2068-2078. (1++)
- 68 Thomsen AV, Ashina H, Al-Khazali HM, Rose K, Christensen RH, Amin FM, Ashina M. Clinical features of migraine with aura: a REFORM study. *J Headache Pain.* 2024 Feb 13;25(1):22. (2+)
- 69 Torres-Ferrús M, Ursitti F, Alpuente A, Brunello F, Chiappino D, de Vries T, Di Marco S, Ferlisi S, Guerriero L, Gonzalez-Garcia N, Gonzalez-Martinez A, Khutorov D, Kritsilis M, Kyrou A, Makeeva T, Minguez-Olaondo A, Pilati L, Serrien A, Tsurkalenko O, Van den Abbeele D, van Hoogstraten WS, Lampl C; School of Advanced Studies of European Headache Federation (EHF-SAS). From transformation to chronification of migraine: pathophysiological and clinical aspects. *J Headache Pain.* 2020 Apr 29;21(1):42. (1++)
- 70 Vetvik KG, MacGregor EA. Menstrual migraine: a distinct disorder needing greater recognition. *Lancet Neurol.* 2021 Apr;20(4):304-315. (1++)
- 71 Wolf ME, Szabo K, Griebel M, Förster A, Gass A, Hennerici MG, Kern R. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology.* 2011 May 31;76(22):1911-7. (2+)
- 72 www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBE-Downloads/JoHM_S6_2020_Migraene_Spannungskopfschmerz.pdf (abgerufen am 19.04.2024) (2++)
- 73 "Benini D, Fanos V, Cuzzolin L et al. (2004) In utero exposure to nonsteroidal anti-inflammatory drugs: neonatal renal failure. *Pediatr Nephrol* 19:232-234 (1++)"
- 74 Dathe K, Frank J, Padberg S et al. (2022) Fetal adverse effects following NSAID or metformin exposure in the 2nd and 3rd trimester: an evaluation of the German Embryotox cohort. *BMC Pregnancy Childbirth* 22:666 (1++)

Nr. Nachweis

-
- 75 Dathe K, Hultzsich S, Pritchard LW et al. (2019) Risk estimation of fetal adverse effects after short-term second trimester exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs: a literature review. *Eur J Clin Pharmacol* 75:1347-1353 (1++)
-
- 76 Göbel H, Heinze A, Cirkel A et al. (2024) Behandlung von Migräneattacken in der Schwangerschaft. *DGNeurologie* 7:261-276. <https://doi.org/10.1007/s42451-024-00674-z> (1++)
-
- 77 Kwok J, Luedecke E, Hall HA et al. (2022) Analgesic drug use in pregnancy and neurodevelopment outcomes: an umbrella review. *Neurosci Biobehav Rev* 136:104607 (1++)
-
- 78 Bauer AZ, Swan SH, Kriebel D et al. (2021) Paracetamol use during pregnancy - a call for precautionary action. *Nat Rev Endocrinol* 17:757-766 (1++)
-
- 79 Kristensen DM, Mazaud-Guittot S, Gaudriault P et al. (2016) Analgesic use - prevalence, biomonitoring and endocrine and reproductive effects. *Nat Rev Endocrinol* 12:381-393 (1++)
-

Wichtige Adressen



DGS

Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin e.V.
Lennéstr. 9
10785 Berlin

Telefon: 030 / 85 62 188-0

Telefax: 030 / 221 85 342

E-Mail: info@dgschmerzmedizin.de

Web: <http://www.dgschmerzmedizin.de>



DSL

Deutsche Schmerzliga e.V.
Postfach 74 01 23
60570 Frankfurt/M.

Telefon: 069 / 26 94 64 00

E-Mail: info@schmerzliga.de

Web: <https://www.schmerzliga.de>