

Migräne und weibliche Geschlechtshormone

Grundlagen



Stefan Evers^{1,2}, Heike Israel-Willner³, Bianca Raffaelli⁴

- 1 Klinik für Neurologie, Krankenhaus Lindenbrunn, Copenbrügge
- 2 Medizinische Fakultät, Universität Münster
- 3 Neurologisches Facharztzentrum Berlin
- 4 Klinik für Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

ZUSAMMENFASSUNG

In einer Gruppe aus Expertinnen und Experten aus dem Bereich der Gynäkologie und der Kopfschmerzmedizin wurden die verschiedenen Aspekte des Zusammenhangs zwischen weiblichen Geschlechtshormonen und Kopfschmerzen, insbeson-

dere Migräne, diskutiert. Auf Grundlage einer systematischen aktuellen Literaturrecherche wurde dann ein gemeinsames Konsensuspapier erarbeitet, das diese verschiedenen Aspekte in klinischer und therapeutischer Hinsicht umfasst. Insbesondere werden Informationen und Empfehlungen zur Einnahme der oralen hormonalen Kontrazeption bei Frauen mit Migräne, zur menstruellen Migräne, zur Situation in der Schwangerschaft und Stillzeit, zu postmenopausalen Kopfschmerzen und zu anderen hormonellen Situationen gegeben. Es handelt sich ausdrücklich nicht um eine Leitlinie, sondern um eine selbst initiierte Konsensusfindung.

Geschichte

In vielerlei Hinsicht bestehen Zusammenhänge zwischen weiblichen Geschlechtshormonen und Kopfschmerzen sowohl auf pathophysiologischer als auch auf klinischer sowie auf therapeutischer Ebene. Von besonderem Interesse ist dabei seit jeher die menstruelle Migräne gewesen, wobei bis heute umstritten ist, ob es sich dabei um eine Entität oder um ein Konstrukt innerhalb der verschiedenen Erscheinungsformen der Migräne handelt.

Die Geschichte dieses Zusammenhangs beginnt bereits bei Caelius Aurelianus (ca. 500 n. Chr.), der eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts bei Migräne gerade bei erwachsenen Frauen beschrieben hat [1]. Erst 1660 beschreibt jedoch Jan van der Linden in seiner Dissertation „De hemicrania menstrua“ die menstruelle Migräne als solche. Auguste Tissot, der 1780 in seinem „Traite des nerfs et de leurs maladie“ eine der ersten systematischen phänomenologischen Beschreibungen der Migräne präsentiert, beschreibt explizit die Besonderheiten der menstruellen und der postmenopausalen Migräne [2]. Der erste Lehrbuchhinweis auf eine erhöhte Inzidenz der Migräne bei Frauen findet sich in Rombergs „Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen“ 1846 [3]. 1873 beschreibt Edward Liveing in seinem aus klinischer Sicht bis heute aktuellen klassischen Standardwerk „On megrim, sick-headache, and some allied disorders“ die Prädisposition des weiblichen Geschlechts und die überzufällig häufige Koinzidenz der ersten Migräneattacke mit der Menarche und der Menstruation [4]. Die ersten systematischen Studien über den Zusammenhang von Hormonstatus und Migräne publiziert dann Somerville zu Beginn der 1970er-Jahre [5, 6]. Die menstruelle Migräne wurde im Rahmen des prämen-

struellen Syndroms, dessen Namensgeberin, die britische Allgemeinärztin Katharina Dalton (1916–2004), die selbst unter prämenstruell rezidivierender Migräne litt, erstmals 1953 systematisch beschrieben [7]. Eine eigenständige Definition bzw. Klassifikation der menstruellen Migräne als „premenstrual/menstrual migraine“ erfolgt in der ersten modernen systematischen Kopfschmerzklassifikation durch ein amerikanisches Ad-hoc-Committee im Jahr 1962 [8]. Im Jahr 2004 publizierte die International Headache Society erstmals Forschungskriterien für die „menstrual migraine“ and „menstrually related migraine“, die im Wesentlichen bis heute gültig sind [9].

Seit den Publikationen von Somerville beschäftigt sich die moderne pathophysiologische, klinische und therapeutische Forschung vor allem mit folgenden Aspekten des Zusammenhangs zwischen weiblichen Geschlechtshormonen und Migräne:

- Zeitlicher Zusammenhang zwischen den hormonellen Lebensphasen der Frau und Migräne,
- Einfluss der Menstruation auf Migräne inkl. pathophysiologischer Zusammenhänge,
- Therapie der menstruellen Migräne,
- Einfluss der Menopause und Postmenopause auf Migräne und deren Therapie,
- Risiken der Einnahme von weiblichen Geschlechtshormonen bei Migräne (mit Aura) und
- Einfluss der Schwangerschaft auf Migräne und deren Therapie.

Zu diesen Aspekten will das folgende Konsensuspapier detailliert Stellung nehmen.

Methodik

Das vorliegende Papier ist durch eine Initiative der Autorinnen und Autoren entstanden. Diese hatten sich auf einem ersten Treffen 2021, unterstützt durch die Firma Teva GmbH, über die Zusammenhänge von Geschlechtshormonen und Migräne ausgetauscht. Daraus ist die Idee entstanden, eine umfassende Handreichung zur Diagnostik und Therapie dieser Zusammenhänge zu erstellen und der Öffentlichkeit zugänglich zu machen.

Dazu wurden die einzelnen Unterthemen aufgeteilt, sodass jeweils 2 Mitglieder dieser Arbeitsgruppe sich mit einem Unterthema beschäftigt haben. Aufgrund einer systematischen Literaturrecherche mit den Schlüsselwörtern „migraine“, „headache“ und „female sex hormone“ in den Datenbanken MedLine und Embase wurden die wichtigsten klinischen Studien, Leitlinien und Therapieempfehlungen bis 2022 ermittelt. Anschließend erstellte ein Mitglied der Arbeitsgruppe einen ersten Textentwurf, der vom zweiten Mitglied überarbeitet wurde. Sämtliche Einzelkapitel wurden dann in der gesamten Arbeitsgruppe erneut diskutiert und verabschiedet. Dazu fanden 4 Telefonkonferenzen und ein Livetreffen statt. Es war ausdrücklich nicht die Absicht, eine formale Leitlinie zu erstellen, hierzu gab es auch keinen Auftrag einer Fachgesellschaft. Vielmehr sollte eine Handreichung geschaffen werden, die im klinischen Alltag nutzbringend eingesetzt werden kann.

Das abschließende Manuskript wurde von einem professionellen Medical Writer erstellt und von der Arbeitsgruppe gemeinsam zur Publikation eingereicht. Der Medical Writer und die Organisation des Beratungsablaufs wurden von der Firma Teva GmbH finanziert. Sowohl der Medical Writer als auch die Firma Teva haben an der inhaltlichen Erstellung dieser Handreichung nicht mitgewirkt.

Diagnose der Migräne

Allgemeine Definition der Migräne

Bei der Migräne kommt es attackenweise zu oft starken, häufig einseitigen und pulsierend-pochenden Kopfschmerzen, die bei körperlicher Betätigung an Intensität zunehmen. Die einzelnen Attacken sind begleitet von Appetitlosigkeit (fast immer), Übelkeit (80%), Erbrechen (40–50%), Lichtscheu (60%), Lärmempfindlichkeit (50%) und Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Gerüchen (10%). Die Dauer der Attacken liegt im Allgemeinen zwischen 4 und 72 Stunden. Bei Kindern können die Attacken kürzer sein [10]. Die Migräne ist eine idiopathische Kopfschmerzkrankung, die ausschließlich über die Anamnese diagnostiziert werden kann. Apparative und laborchemische Verfahren, die die Diagnose einer Migräne eindeutig belegen, existieren nicht; sie dienen ausschließlich dazu, andere Ursachen für einen symptomatischen Kopfschmerz auszuschließen bzw. zu erfassen [10].

► **Tab. 1** Klassifikation der verschiedenen Migräneformen (die Ziffer gibt den Code der ICHD-3 an) (nach Daten aus [10]).

1.1	Migräne ohne Aura
1.2	Migräne mit Aura
1.2.1	Migräne mit typischer Aura
1.2.2	Migräne mit Hirnstammaura
1.2.3	hemiplegische Migräne
1.2.4	retinale Migräne
1.3	chronische Migräne
1.4	Migränekomplikationen
1.4.1	Status migränosus
1.4.2	anhaltende Aura ohne Hirninfarkt
1.4.3	migränöser Infarkt
1.4.4	epileptischer Anfall, durch Migräneaura getriggert
1.5	wahrscheinliche Migräne
1.5.1	wahrscheinliche Migräne ohne Aura
1.5.2	wahrscheinliche Migräne mit Aura
1.6	episodische Syndrome, die mit einer Migräne einhergehen können
1.6.1	rezidivierende gastrointestinale Störungen
1.6.2	gutartiger paroxysmaler Schwindel
1.6.3	gutartiger paroxysmaler Tortikollis

Zusammenfassend muss Migräne als lebenslange, wahrscheinlich genetisch determinierte Veranlagung verstanden werden, bei der es durch letztlich noch nicht vollständig verstandenen Mechanismen zu einer attackenweisen trigeminovaskulären Aktivierung kommt. Die Semiologie der Attacken und die Verlaufsform können im Laufe eines Lebens erheblichen Schwankungen unterworfen sein, ohne dass dies prinzipiell die Diagnose in Frage stellt [10].

Einteilung der Migräne

Es werden verschiedene Subtypen der Migräne unterschieden, die zum Teil außerordentlich selten sind. Am wichtigsten sind die Migräne ohne Aura (► **Tab. 1**) und die Migräne mit typischer Aura (► **Tab. 1**). Die einzelnen Formen werden nach den Kriterien der International Headache Society eingeteilt, die zuletzt 2018 die dritte Auflage der International Classification of Headache Disorders herausgebracht hat (die sogenannte ICHD-3). Die einzelnen Migränetypen sind in ► **Tab. 1** dargestellt, auf eine weitergehende Untergliederung, die im Original vorhanden ist, wurde hier verzichtet [10].

Migränetypen: Diagnostische Kriterien

Die Diagnose einer Migräne wird anhand operationalisierter Kriterien der ICHD-3 gestellt. Das Prinzip dieser Kriterien ist eine algorithmische Erfassung der Symptome und Manifestationsformen der Migräne und beinhaltet immer auch den Ausschluss einer anderen Erkrankung als Ursache von symptomatischen Kopfschmerzen, deren Semiologie der einer Migräne ähneln können [10].

► **Tab. 2** Diagnostische Kriterien der Migräne ohne Aura nach ICHD-3.

A.	Mindestens 5 Attacken, welche die Kriterien B bis D erfüllen.
B.	Kopfschmerzattacken, die (unbehandelt oder erfolglos behandelt) 4 bis 72 Stunden anhalten.
C.	Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden 4 Charakteristika auf: 1. einseitige Lokalisation 2. pulsierender Charakter 3. mittlere oder starke Schmerzintensität 4. Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten (z. B. Gehen oder Treppensteigen), daher häufig Vermeidung
D.	Während des Kopfschmerzes besteht mindestens eines: 1. Übelkeit und/oder Erbrechen 2. Photophobie und Phonophobie
E.	Nicht besser erklärt durch eine andere ICHD-3-Diagnose.

► **Tab. 3** Kriterien einer Migräneaura nach ICHD-3.

A.	Mindestens 2 Attacken, die das Kriterium B und C erfüllen.
B.	Ein oder mehrere der folgenden vollständig reversiblen Charakteristika: 1. visuell 2. sensorisch 3. Sprechen und/oder Sprache 4. motorisch 5. Hirnstamm 6. retinal
C.	Mindestens 3 der folgenden 6 Merkmale sind erfüllt: 1. wenigstens ein Aurasymptom entwickelt sich allmählich über ≥ 5 Minuten hinweg 2. 2 oder mehr Aurasymptome treten nacheinander auf 3. jedes Aurasymptom hält 5–60 Minuten an 4. mindestens ein Aurasymptom ist einseitig 5. mindestens ein Aurasymptom ist positiv 6. die Aura wird von Kopfschmerz begleitet, oder dieser folgt ihr innerhalb von 60 Minuten
D.	Nicht besser erklärt durch eine andere ICHD-3-Diagnose.

Die diagnostischen Kriterien für eine typische Migräne sind in ► **Tab. 2** dargestellt. Dazu ist anzumerken, dass die Attackendauer bei Kindern kürzer sein darf. Bei typischer Migräne, aber noch insgesamt weniger als 5 Attacken, sollte vorläufig die Diagnose einer wahrscheinlichen Migräne gestellt werden. Schläft ein Patient während einer Migräneattacke ein, so gilt die Zeit bis zum Erwachen als Attackendauer. Treten Kopfschmerzen an mehr als 15 Tagen im Monat über mehr als 3 Monate auf (darunter über 8 Migränetage), so muss eine chronische Migräne diagnostiziert werden [10].

Von den weiteren Formen der Migräne ist die Migräne mit Aura die zweithäufigste. Begriffe wie klassische Migräne, komplizierte Migräne etc. sollten vermieden werden. Die Kriterien der Migräne mit Aura sind in ► **Tab. 3** dargestellt. Wichtigstes Merkmal der Migräneaura ist das langsame (über Minuten) An- und Abklingen der Symptome. Am häufigsten sind visuelle Auren in Form von Flimmerskoto-

men und Fortifikationsspektren. Dann folgen Sensibilitätsstörungen in Form einer aufsteigenden Hemihypästhesie, Sprachstörungen in Form einer (zumeist) Broca-Aphasie und sehr selten eine motorische Hemiplegie. Tritt eine Hemiplegie als Aura auf, so ist diese als hemiplegische Migräne zu kodieren [10].

Wichtig ist zu beachten, dass viele Patienten (ca. 30%) sowohl Migräneattacken ohne als auch mit Aura haben, nur ca. 10% haben ausschließlich Migräneattacken mit Aura. In ca. 1% aller Migränepatienten tritt ausschließlich eine Aura ohne Kopfschmerz auf [10].

Pathophysiologie: Neuropeptide und Hormone während des Zyklus

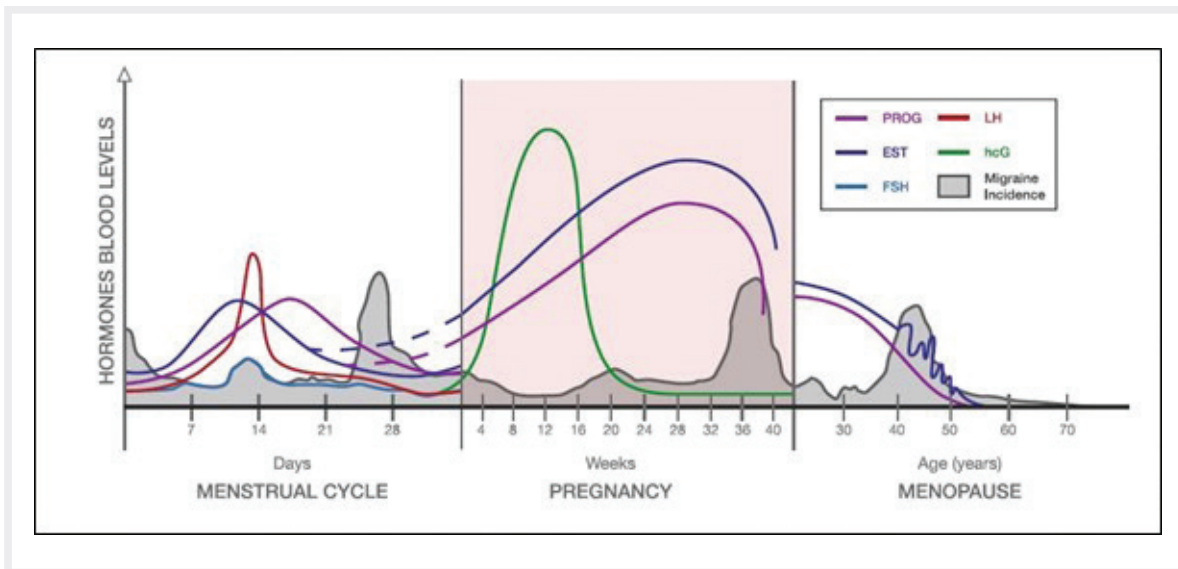
Allgemeine Migränepathophysiologie

Die Entstehung von Kopfschmerzen bzw. Migräne hängt kritisch von der Aktivierung des trigeminovaskulären Systems ab. Das trigeminovaskuläre System wird von primären nozizeptiven Afferenzen gespeist, welche in erster Linie intrakranielle Strukturen (Dura und Pia mater, zerebrale Arterien) innervieren und im spinalen Trigeminuskern verschaltet sind [11]. Aktivierte meningeale Nozizeptoren setzen Neuropeptide frei. Der Plasmaspiegel von CGRP (Calcitonin Gene-Related Peptide) ist beim Migräneanfall im ipsilateralen Jugularvenen-Blut erhöht und wird durch Sumatriptan normalisiert [12]. Die Neuropeptide lösen neurogene Entzündungsvorgänge (Vasodilatation, Plasmaextravasation) in den Meningen aus [13]. CGRP löst während der Infusion leichte, wahrscheinlich durch Vasodilatation bedingte Kopfschmerzen aus, bei Migränepatienten meist gefolgt von verzögerten (nach Stunden) migränetypischen Schmerzen und evtl. autonomen Symptomen [14]. CGRP verstärkt die nozizeptiven Vorgänge in den Hirnhäuten und wirkt als zentraler Neuromodulator [15].

Migräne und Hormone

Die Migräneprävalenz bei Frauen ist 3-mal so hoch wie bei Männern [16]. Hormonelle Fluktuationen spielen eine relevante Rolle in der Entstehung von Migräneattacken (► **Abb. 1**) [17]. Gemäß der Östrogenentzugshypothese von Somerville kann ein Abfall der Östrogenkonzentrationen Migräneattacken triggern, beispielsweise perimensuell, nach Entbindung oder perimenopausal [6].

Die pathophysiologischen Mechanismen, die von hormonellen Schwankungen zu Migräneattacken führen, sind noch weitgehend unbekannt. In-vitro-/Tierexperimente zeigen, dass Fluktuationen der Sexualhormone zu einer Aktivierung des trigeminovaskulären Systems und einer vermehrten Freisetzung von CGRP führen können [18]. Östrogenrezeptoren sind in CGRP-positiven Neuronen im trigeminovaskulären System exprimiert [19]. Hormonelle Schwankungen können die Exzitabilität dieser Neurone



► **Abb. 1** Hormonelle Veränderungen und Inzidenz von Migräne ohne Aura bei Frauen (nach Daten aus [27]).

modulieren [18, 20]. Eine vermehrte CGRP-Expression im Ganglion trigeminale wurde nach Östrogenabfall in ovariectomierten Ratten beobachtet [21]. Hypothetisch wird angenommen, dass eine höhere CGRP-Freisetzung nach Östrogenabfall die biologische Prädisposition für Migräneattacken in der perimenstruellen Phase erklären könnte [20, 22]. Die Evidenz beim Menschen ist nicht eindeutig, es gibt teils widersprüchliche Ergebnisse [23–25]. Eine Studie der Charité Berlin konnte zeigen, dass die CGRP-Konzentrationen (Plasma und Tränenflüssigkeit) während der Menstruation bei Patientinnen mit Migräne deutlich höher waren als bei gesunden Kontrollprobandinnen. Darüber hinaus waren die CGRP-Konzentrationen während der Menstruation höher als bei Einnahme einer hormonellen Kontrazeption, dies erscheint passend zur genannten Hypothese [26].

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nicht finanziellen Interessen

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Dr. Stefan Evers

Klinik für Neurologie, Krankenhaus Lindenbrunn
Lindenbrunn 1, 31863 Coppenbrügge, Deutschland
Tel. 05156/782290
everss@uni-muenster.de

Literatur

- [1] M. Hagner. Das proteushafte Antlitz der Migräne – Überlegungen zur Kultur eines altbekannten Leidens. In: Ensink F, Soyka D (Hrsg.), Migräne. Aktuelle Aspekte eines altbekannten Leidens. Berlin: Springer, 1994: 1–25.
- [2] Karbowski K. Samuel Auguste Tissot (1728–1797). His research on migraine. *J Neurol* 1986; 233: 123–125. doi:10.1007/bf00313859
- [3] Romberg MH. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, Bd 1. Berlin: Duncker, 1846
- [4] Liveing E. On megrim, sick-headache and some allied disorders. London: Churchill, 1873
- [5] Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859. doi:10.1212/wnl.21.8.853
- [6] Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355–365. doi:10.1212/wnl.22.4.355
- [7] Greene R, Dalton K. The premenstrual syndrome. *Br Med J* 1953; 1: 1007–1014. doi:10.1136/bmj.1.4818.1007
- [8] Anonym. Classification of Headache: The Ad Hoc Committee on Classification of Headache. *Archives of Neurology* 1962; 6: 173–176. doi:10.1001/archneur.1962.00450210001001
- [9] Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 2004; 8 (Suppl 7): 1–96

- [10] Anonym. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211. doi:10.1177/0333102417738202
- [11] Meßlinger K, Neeb L. Migräne: Pathophysiologie. In: Gaul C, Diener H-C. *Kopfschmerzen*. Stuttgart: Thieme, 2016
- [12] Goadsby PJ, Edvinsson L. The trigeminovascular system and migraine: studies characterizing cerebrovascular and neuropeptide changes seen in humans and cats. *Ann Neurol* 1993; 33: 48–56. doi:10.1002/ana.410330109
- [13] Levy D, Labastida-Ramirez A, MaassenVanDenBrink A. Current understanding of meningeal and cerebral vascular function underlying migraine headache. *Cephalalgia* 2019; 39: 1606–1622. doi:10.1177/0333102418771350
- [14] Olesen J, Burstein R, Ashina M et al. Origin of pain in migraine: evidence for peripheral sensitisation. *Lancet Neurol* 2009; 8: 679–690. doi:10.1016/s1474-4422(09)70090-0
- [15] Messlinger K, Lennerz JK, Eberhardt M et al. CGRP and NO in the trigeminal system: mechanisms and role in headache generation. *Headache* 2012; 52: 1411–1427. doi:10.1111/j.1526-4610.2012.02212.x
- [16] Burch R. Epidemiology and Treatment of Menstrual Migraine and Migraine During Pregnancy and Lactation: A Narrative Review. *Headache* 2020; 60: 200–216. doi:10.1111/head.13665
- [17] Martin VT, Lipton RB. Epidemiology and biology of menstrual migraine. *Headache* 2008; 48 Suppl 3: S124-130. doi:10.1111/j.1526-4610.2008.01310.x
- [18] Labastida-Ramírez A, Rubio-Beltrán E, Villalón CM et al. Gender aspects of CGRP in migraine. *Cephalalgia* 2019; 39: 435–444. doi:10.1177/0333102417739584
- [19] Warfvinge K, Krause DN, Maddahi A et al. Estrogen receptors α , β and GPER in the CNS and trigeminal system – molecular and functional aspects. *J Headache Pain* 2020; 21: 131. doi:10.1186/s10194-020-01197-0
- [20] Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA et al. Hormonal influences in migraine – interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. *Nat Rev Neurol* 2021; 17: 621–633. doi:10.1038/s41582-021-00544-2
- [21] Aggarwal M, Puri V, Puri S. Effects of estrogen on the serotonergic system and calcitonin gene-related peptide in trigeminal ganglia of rats. *Ann Neurosci* 2012; 19: 151–157. doi:10.5214/ans.0972.7531.190403
- [22] MacGregor EA. Menstrual and perimenopausal migraine: A narrative review. *Maturitas* 2020; 142: 24–30. doi:10.1016/j.maturitas.2020.07.005
- [23] Stevenson JC, Macdonald DW, Warren RC et al. Increased concentration of circulating calcitonin gene related peptide during normal human pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 1329–1330. doi:10.1136/bmj.293.6558.1329
- [24] Valdemarsson S, Edvinsson L, Hedner P et al. Hormonal influence on calcitonin gene-related peptide in man: effects of sex difference and contraceptive pills. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50: 385–388. doi:10.3109/00365519009091595
- [25] Ibrahim K, Vermeersch S, Frederiks P et al. The influence of migraine and female hormones on capsaicin-induced dermal blood flow. *Cephalalgia* 2017; 37: 1164–1172. doi:10.1177/0333102416668659
- [26] Raffaelli B, Storch E, Overeem LH, et al. Sex hormones and calcitonin gene-related peptide in women with migraine: a cross-sectional, matched cohort study. *Neurology* 2023. doi: 10.1212/WNL.0000000000207114
- [27] Sacco S, Ricci S, Degan D et al. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain* 2012; 13: 177–189. doi:10.1007/s10194-012-0424-y

Bibliografie

Nervenheilkunde 2023; 42: 342–346
 DOI 10.1055/a-2022-0316
 ISSN 0722-1541
 © 2023. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
 70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://eref.thieme.de/CXLEHNA> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512023163511272



Frage 1

Wer hat als Erste das prämenstruelle Syndrom und die damit verbundene menstruelle Migräne beschrieben?

- A Anne MacGregor
- B Katharina Dalton
- C Marcia Wilkinson
- D Marie Germaine Bousser
- E Cristina Tassorelli

Frage 2

Welche Aussage zur Diagnosestellung einer Migräne ist richtig?

- A Die Diagnose wird über die Anamnese nach den Kriterien der International Headache Society gestellt.
- B Die Diagnose wird anamnestisch gestellt, muss aber durch ein EEG bestätigt werden.
- C Bei jeder Erstdiagnose muss eine Kernspintomografie des Kopfes durchgeführt werden.
- D Eine Liquorpunktion wird bei Erstdiagnose vor dem 40. Lebensjahr verlangt.
- E Die Diagnose darf nur durch Fachärzte für Neurologie gestellt werden.

Frage 3

Welches Begleitsymptom ist am häufigsten bei Migräneattacken?

- A Erbrechen
- B Lichtscheu
- C Lärmempfindlichkeit
- D Übelkeit
- E Überempfindlichkeit gegenüber Gerüchen

Frage 4

Was ist kein Subtyp der Migräne?

- A Migräne mit typischer Aura
- B Retinale Migräne
- C Hemiplegische Migräne
- D Chronische Migräne
- E Allergische Migräne

Frage 5

Welches Kriterium gehört zur Diagnose einer typischen Migräne ohne Aura?

- A Osmophobie
- B Attackendauer zwischen 3 und 5 Tagen
- C Diarrhoe
- D Pulsierender Kopfschmerz
- E Einschlafen

Frage 6

Welches Symptom kann während einer Migräneaura auftreten?

- A Raynaud-Syndrom
- B Harnverhalt
- C Aphasie
- D Hautekzem
- E Diarrhoe

Frage 7

Welche Aussage zur Pathophysiologie der Migräne ist richtig?

- A Das trigeminovaskuläre System wird bei Migräne von tertiären nozizeptiven Afferenzen gespeist.
- B Aktivierte meningeale Nozizeptoren setzen Neuropeptide frei.
- C Die nozizeptiven Afferenzen bei Migräne sind im thalamischen Trigeminuskern verschaltet.
- D Die Meningen sind an der Entstehung des Migräneschmerzes nicht beteiligt.
- E Die Schmerzentstehung bei Migräneattacken findet ausschließlich kortikal statt.

Frage 8

Welche Aussage zum Calcitonin gene-related Peptide (CGRP) ist richtig?

- A CGRP führt zu einer Vasodilatation.
- B CGRP verhindert die Ausschüttung von Serotonin.
- C Die CGRP-Konzentration im Blut ist zu Beginn einer Migräneattacke erniedrigt.
- D Die CGRP-Konzentration im Blut wird durch Sumatriptan erhöht.
- E CGRP unterdrückt die nozizeptiven Vorgänge in den Hirnhäuten.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 9

Was besagt die „Östrogenentzugshypothese nach Somerville“?

- A Eine Migräneattacke kann durch den Entzug von Progesteron ausgelöst werden.
- B Menstruelle Migräne entsteht unabhängig vom Östrogenspiegel.
- C Migräneattacken können durch den Entzug von Östrogen ausgelöst werden.
- D Je niedriger der Östrogenspiegel im Blut ist, desto häufiger treten Migräneattacken auf.
- E Progesteron- und Östrogenspiegel verhalten sich gleichsinnig vor der Menstruation.

Frage 10

Was hat eine aktuelle Studie der Charité Berlin zum Zusammenhang zwischen CGRP und menstrueller Migräne gezeigt?

- A Die CGRP-Konzentrationen sind nach der Menstruation am höchsten.
- B Die CGRP-Konzentrationen liegen während der Menstruation bei Patientinnen mit Migräne deutlich höher als bei gesunden Kontrollprobandinnen.
- C Die CGRP-Konzentrationen während der Menstruation sind niedriger als bei Einnahme einer hormonellen Kontrazeption.
- D Die CGRP-Konzentrationen werden von perimenstruellen Hormonschwankungen nicht beeinflusst.
- E Die CGRP-Konzentrationen können in der Tränenflüssigkeit nicht nachgewiesen werden.