

Komorbidität bei Migräne

Die Verhältnisse sind komplex und weitere Forschungen wünschenswert

Christian Schopper

Die Auraphase der Migräne ist mit einer Vielzahl psychiatrischer wie auch internistischer Symptome und Komplikationen verbunden, scheint also mit diversen anderen Erkrankungen in Verbindung zu stehen. Im folgenden Aufsatz sollen die diesbezüglichen Beziehungen und Auffälligkeiten beschrieben und vor dem Hintergrund der aktuellen Literatur diskutiert werden. Das Hauptaugenmerk liegt dabei auf der praktischen Therapierelevanz.

Die Migräne gehört zu den häufigsten neurologischen Krankheitsbildern und zeigt vielfältige Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Allerdings wurden bisher weder psychosomatische Zusammenhänge («Migräne als Psychosomatose der Frau») noch sekundäre symptomatische Ursachen eindeutig beschrieben. Nur ein verschwindend kleiner Teil der Migräneformen ist zudem genetisch fixiert (z.B. die familiäre hemiplegische Migräne). In der Auraphase der Migräne findet sich ein grosses Spektrum psychiatrischer wie internistischer Symptome wie etwa Hypo-/Hypertonie, Heisshunger, Schweissausbrüche, Schwindel, neurologische Ausfälle, vorübergehende psychotische Symptome, Derealisations- und Depersonalisations-Phänomene, depressive Verstimmung, Gereiztheit, euphorische Enthemmtheit und andere mehr. Die Breite dieses Spektrums

deuten wir als Indiz für die Wichtigkeit von komorbiden Erkrankungen.

Drei grosse Gruppen

Der Begriff der Migräne-Komorbidität wurde 1970 von Feinstein eingeführt, die er bezeichnet als «the presence of any additional co-existing element in the patient with a particularly index disease» («das Vorliegen einer manifesten Zwei-, Drei- oder Mehrfacherkrankung, die für Behandlung und Verlauf von Kopfschmerz-erkrankungen von Relevanz ist»).

Die komorbiden Erkrankungen können in drei grosse Gruppen eingeteilt werden:

- psychiatrische Komorbidität
- nichtpsychiatrische, vorwiegend internistisch-neurologische Komorbidität
- andere Schmerzerkrankungen.

Bei den psychiatrischen Erkrankungen dominieren Diagnosen aus dem

Bereich der Affektstörungen, insbesondere die unipolare Depression, die Angststörung, die atypische Depression, bipolare Störungen und Traumafolge-Störungen. Interessanterweise spielen sowohl schizophrene Psychosen, Persönlichkeitsstörungen als auch Suchterkrankungen (Ausnahme: Übergebrauch von Medikamenten) eine wesentlich geringere Rolle als Begleiterkrankung und sind auch was die Behandlung und Diagnostik betrifft ohne wesentliche Bedeutung. Das heisst, dass Verlauf, Prognose und Therapie mit oder ohne entsprechende Komorbidität keine nennenswerten Unterschiede aufweisen (Tabelle 1).

Internistisch-neurologische Begleiterkrankungen sind in erster Linie von Bedeutung im Hinblick auf die Basis- beziehungsweise Anfallsbehandlung der Migräne, da hier Kontraindikationen, Nebenwirkungsprofile und Interaktionen zu beachten sind.

Auch die so genannten «anderen Schmerzerkrankungen» (wie Tumorschmerzen, somatoforme Störungen und neuropathische Schmerzen) sind aufgrund ihrer Pathophysiologie und der therapeutischen Konsequenzen zu beachten.

Migräne und Depression

In vielen Studien (4, 5) konnte gezeigt werden, dass depressive Störungen häufig mit Migräne vergesellschaftet sind, in erster Linie die unipolare Depression (Ausnahme bei [5]: die atypische Depression). Die Daten beziehen sich vor allem auf die Migräne ohne Aura. Eine gesicherte genetische Häufung/Auffälligkeit wurde jedoch bisher nicht

Pathophysiologischer Exkurs

Der Migräne wird eine zerebrale Pathophysiologie zu Grunde gelegt. Als zentral betroffenes System wird heute das trigemino-vaskuläre System angesehen: Im Nucleus caudatus werden Neurone des N. trigeminus aktiviert, welche dann nachfolgend an den vaskulären Endigungen dieses Nervs die Freisetzung vasoaktiver Neuropeptide (Substanz P und Calcium-Gen-Related Peptid = CGRP) induzieren. Es folgt eine sterile Entzündung durch die aktiven unteren trigeminalen non-rezeptiven Afferenzen, die zu einer zusätzlichen Schmerzproduktion beiträgt. Zudem konnte in verschiedenen PET-Studien ein so genannter «Migränegenerator» im Hirnstamm eingegrenzt und beginnend lokalisiert werden. In anderen Arbeiten konnte eine Habituationsschwäche, vor allem der akustischen, aber auch der visuellen Sinnesreize gezeigt werden, die als konstitutionelles Merkmal beschrieben wird, nach dem Anfall rückläufig ist und im Intervall wieder auftritt, zudem durch Basistherapeutika positiv veränderbar ist. Dies korreliert mit der klinischen Tatsache, dass die Patienten im Anfall und interiktal eine hohe Labilität gegenüber visuellen und akustischen Eindrücken haben (Licht- und Geräuschempfindlichkeit).

Durch die heute gängige und oft hochwirksame Akutbehandlung mit Triptanen als moderner Anfallstherapie wurde der Forschungsschwerpunkt vermehrt auf die Anfälle gelegt. Der Blickwinkel der Migräne als chronische und konstitutionelle Erkrankung rückt dabei immer mehr in den Hintergrund. Die Migräne ist jedoch als chronische Anfallserkrankung zu sehen und in diesem Sinne – wie die Epilepsie – zu behandeln. Das bedeutet, dass die Pathophysiologie Veränderungen im interiktalen Intervall definieren und eine wirksame Behandlung (zumindest bei schwereren Verlaufsformen und häufigen Anfällen) auch dort ansetzen muss. Bei jeder Migräne mit mehr als zwei Anfällen/Monat, die mit erheblichen Symptomen und Einschränkungen verbunden sind, ist daher eine Basistherapie unerlässlich und wird auch in den entsprechenden Leitlinien empfohlen.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass die Auslöser der Migräne vielfältig sind und von einem labilen neuronalen/vegetativen Gleich-

gewicht auszugehen ist. Oft besteht eine verminderte Stress-toleranz, zudem gibt es viele Stoffe in Nahrungsmitteln, die Anfälle auslösen können. Häufig liegt eine eingeschränkte Rhythmuskontrolle vor, so können arrhythmischer Schlaf und Nahrungsaufnahme, Jetlag, Schichtarbeit und Ähnliches schwere Migräneanfälle auslösen. Zudem liegt oft ein irritables, labiles vegetatives Nervensystem vor, was die Patienten zu einem entsprechenden, adaptierten Verhalten zwingt. Auch wenn diese Triggerfaktoren nicht die kausale Pathophysiologie darstellen, sind sie für die Handlungen des Praktikers richtungsweisend und auch im Hinblick auf die Komorbidität unbedingt zu berücksichtigten.

In der Klassifikation der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft (IHS) wird in erster Linie zwischen primären und sekundären Kopfschmerzkrankungen unterschieden. Zu den sekundären Kopfschmerzarten werden Verlaufsformen gerechnet, deren Ursachen für die Symptome klar definiert und beschrieben sind. Die Therapie dieser symptomatischen Formen richtet sich primär nach der betreffenden Grundursache (z.B. Epilepsie, vaskuläre Pathologie, etc.). Die Migräne ist nach der IHS-Klassifikation als primäre, non-symptomatische Kopferkrankung anzusehen.

Serotonin stellt einen wesentlichen Neurotransmitter in der Pathophysiologie der Migräne dar. Die meisten gängigen Akut-Migränemittel wie die Triptane oder die Ergotalkaloide (wie auch das früher viel gebräuchliche Methysergid) wirken den peripheren Serotonin-Wirkungen beziehungsweise der Freisetzung der gefässaktiven Neuropeptide des trigemino-vaskulären Systems entgegen. Serotonin spielt gesamthaft eine wichtige Rolle in der zentralen Schmerzverarbeitung, der Schmerzinduktion und auch in der Neurobiochemie der Depression. Es ergeben sich somit im Bezug auf den Serotonin-Stoffwechsel Überschneidungen zwischen der Migräne als spezieller Schmerzkrankung, den affektiven Störungen und den verschiedenen sonstigen Schmerzkrankungen. In diesem Zusammenhang gut beschrieben ist die schwere depressive Episode (früher Major Depression oder endogene Depression genannt).

nachgewiesen. Leider liegen hier derzeit nur epidemiologische Daten vor; eine praktische Therapie-, Verlaufs- und Grundlagenforschung ist bisher unterblieben, wäre aber zum weiteren Verständnis unbedingt notwendig.

Es ergeben sich nun einige mögliche Hypothesen, was die Komorbidität von Migräne und Depression betrifft (Tabelle 2). Diese wurden bisher nicht systematisch untersucht, sondern werden lediglich diskutiert.

Am wenigsten spricht für die vierte Hypothese, da die Gemeinsamkeit der Veränderungen im Serotonin-Stoffwechsel doch auf eine (zumindest teilweise) biochemische Endstrecke hinweisen. Ob Depression und Migräne unterschiedliche Endstrecken einer gemeinsamen pathophysiologischen Wurzel sind, konnte bisher nicht sicher beurteilt werden. Dieser Annahme widerspricht, dass längst nicht alle heute erhältlichen Antidepressiva, die in der Depres-

sionstherapie erwiesenermaßen erfolgreich eingesetzt werden, auch in der Migräneprophylaxe therapeutisch wirksam sind. Lediglich eine kleine Medikamentengruppe ist als Basistherapeutikum (z.B. Betablocker, Kalziumantagonisten) zugelassen beziehungsweise zeigt in Studien ausreichende Wirksamkeit in der Verminderung von Intensität und Anfallsfrequenz. Unklar muss auch die Rolle des Noradrenalin- und Monoaminoxidase-Stoffwechsels bleiben. Zu beachten

Tabelle 1: **Einfluss von psychiatrischen Komorbiditäten bei Migräne auf deren Therapie**

relevant für Migräne	nicht relevant für Migräne
Unipolar depressive Störungen	Schizophrene Psychosen
Bipolare Störungen	Persönlichkeitsstörungen
Angststörung	Suchterkrankungen
	Entwicklungsbedingte bzw. organische Störungen

Tabelle 2: **Hypothesen bezüglich der Komorbidität von Migräne und Depression**

1. Gemeinsame pathophysiologische/pathobiochemische Wurzeln mit unterschiedlicher Endstrecke
2. Subgruppe von Depression und Subgruppe von Migräne bilden Cluster
3. Migräne ist andere Erscheinungsform einer Depression und umgekehrt
4. Keine pathophysiologische/pathobiochemische Gemeinsamkeit

ist, dass die so genannten Moodstabilizer, die in der Depressionsbehandlung sowohl in der Rezidiv-Prophylaxe als auch der Akuttherapie zunehmend eine Rolle spielen, auch in der Migräne-Basistherapie eingesetzt werden, was auf eine gemeinsame pathobiochemische Endstrecke hindeutet. Am meisten spricht für die Hypothese zwei, die besagt, dass eine Subgruppe von Depressionen und Migräne einen gemeinsamen Cluster bilden. Leider ist auch dieser Punkt viel zu wenig untersucht, wesentliche Grundlagen und klinische Daten fehlen.

Therapeutische Konsequenzen

Die Wirksamkeit von trizyklischen Antidepressiva (TZA) bei Depression und einfacher Migräne ist gesichert (TZA sind in den USA ein Basistherapeutikum der Migräne). Überraschenderweise sind in den Guidelines der American Neurological Association die SSRI als Substanzgruppe der ersten Wahl aufgeführt, im Gegensatz zu den Regularien in Europa. Aus unserer Erfahrung sind SSRI in den meisten Fällen als Migräneprophylaxe unwirksam, auch in höherer Dosierung, wenngleich sie eine doch wichtige Rolle in der Depressionsbehandlung spielen. Dies widerlegt eine eindeutige, isolierte serotonerge Ur-

sache bei der Migräneerkrankung. Substanzen, die sowohl adrenerge, noradrenerge als auch serotonerge Wirkung zeigen (wie Mirtazapin, Mianserin, Trazodon, aber auch Venlafaxin), sind in manchen Fällen deutlich wirksamer als SSRI, jedoch oft nicht gleich wirksam wie die TZA. In der heutigen Depressions-therapie spielen die Moodstabilizer (wie Valproat, Topiramamat, Carbamazepin) eine bedeutende Rolle, Valproat ist hier an erster Stelle zu nennen. Valproat und Topiramamat werden bei der bipolaren Störung vorzugs-

weise eingesetzt, bei der unipolaren Depression hat sich Lamictal sehr bewährt und wird mittlerweile als erster Moodstabilizer bei Versagen von Lithium gegeben. Sowohl Valproat als auch Topiramamat sind in der Migräneprophylaxe an erster Stelle zu nennen und für diese Indikation auch zugelassen, auch wenn es sich um anspruchsvolle und eher nebenwirkungsreiche Therapien handelt. Topiramamat hat im vergangenen Jahr die Zulassung zur Migräneprophylaxe erhalten, jedoch in weit geringerer Dosierung als in der Epilepsitherapie gebräuchlich.

Neu auf dem Markt sind viel versprechende neue Antidepressiva wie Duloxetin oder auch Pregabalin als gut verträgliches Antiepileptikum/Medikament beim neuropathischen Schmerz. Ergebnisse in der Wirksamkeit als Moodstabilizer beziehungsweise bei der Migräne liegen noch nicht vor. Bezüglich der pharmakologischen Behandlung gibt es wenig Schnittstellen zur posttraumatischen/akuten Belastungsstörung. Wie in den Fallvignetten ersichtlich, kann eine adäquate Behandlung einer verdeckten PTBS den gesamten Verlauf einer Migränetherapie sehr günstig beeinflussen. Ob es sich hierbei um eine Schnittstelle mit ähnlicher Pathophysiologie handelt, ist noch nicht

Tabelle 3:

Welche Rolle spielt die Kopfschmerzdiagnose im Hinblick auf die Komorbidität?

Gesicherter Zusammenhang:

- Migräne und Major Depression
- Migräne und Angsterkrankungen
- Migräne und atypische Depression
- Bipolare Erkrankung

Fragliche, kaum untersuchte Beziehung:

- Kopfschmerzkrankung und posttraumatisches Belastungssyndrom (PTBS) (z.B. Stresshypothese)

Keine gesicherten Zusammenhänge:

- Spannungstyp-Kopfschmerzen und Depression
- Spannungstyp-Kopfschmerzen und Angststörung
- In der Literatur kein wesentlicher Zusammenhang mit Schizophrenie und Persönlichkeitsstörungen

gesichert und wenig untersucht. Auch die in Studien (5) beschriebene hohe Komorbidität mit Angststörungen konnte bisher wenig verstanden und repliziert werden und spielt in der Therapie eine relativ geringe Rolle.

Komorbidität aus psychiatrischer, psychotherapeutischer, psychosomatischer Sicht

Psychiatrische Komorbidität ist immer verdächtig bei Konstellationen wie

- hochgradig gestörter Arzt-Patienten-Beziehung (Doctor-hopping, Koryphäenkillersyndrom)
- negativer therapeutischer Reaktion
- Resistenz gegenüber verschiedenen Therapieverfahren, die eigentlich eine Wirksamkeit zeigen müssten oder bei Non-Response auf sonst wirksame Basis-Anfallstherapien.

Psychiatrische Komorbidität kann zu einer Re-Inszenierung zentraler Konflikte und zu Symptomen mit Störungen der Arzt-Patienten-Beziehung führen, mit dann deutlichen Auffälligkeiten in Übertragung und Gegenübertragung. Als sehr hilfreich hat sich hier eine Balintgruppe erwiesen.

Generell sind Kopfschmerzerkrankungen auch aus psychiatrischer Sicht jedoch keinesfalls psychosomatische Erkrankungen mit reaktiver Genese, sondern es gilt, eine einheitliche Diagnose anzustreben, in der die Migräne in eine psychosoziale, biografische, life-events-bezogene Hypothesenbildung eingebettet ist und in die entsprechenden Stressoren (Stresslabilität, soziale und alltägliche Rhythmen) miteinbezogen werden. Als spezieller Verweis auf nicht richtig erfasste, nicht richtig behandelte Komorbidität ist auf jeden Fall die Therapieresistenz zu nennen.

Die hohe Komorbidität mit depressiven Störungen eher endomorpher und weniger psychoreaktiver Natur sprechen auch gegen einen ausschliesslichen oder überwiegenden psychotherapeutisch-psychosomatischen Kontext und für eine gemeinsame

Fallvignette I

Frau M.B., 37-jährig. Zuweisung Kopfschmerzambulanz wegen Exazerbation und weitgehender Therapieresistenz bei schwerer Migräne mit und ohne Aura (Schmerzintensität VAS bis 10, Frequenz 15–25/Monat, Triptan-Übergebrauch, Basistherapie nicht wirksam).

Psychiatrische Komorbidität:

- PTBS
- Generalisierte Angststörung
- Panikattackensyndrom
- Dysthymie

Psychosoziale Belastungssituation:

- Geburt von Drillingen
- Lebensbedrohliche Geburtssituation
- Traumatische Spitalbehandlungssituation

Therapie:

- Traumazentrierte Therapie
- Verhaltenstherapeutisch orientierte Angstbehandlung
- Tiefenpsychologisch orientierte, imaginative Depressionspsychotherapie
- Migränebasis- und -anfalltherapie lege artis
- Zwischenzeitliche Gabe von Antidepressiva

Verlauf und Behandlungsergebnis:

- Vollremission der PTBS
- Weit gehende Vollremission der generalisierten Angststörung
- Sistieren der Panikattacken
- Besserung des Selbstbildes, Rückgang der Depressionssymptomatik
- Derzeitige Migränefrequenz: 0–2 Migränetage/Monat, keine Basistherapie, gutes Ansprechen auf Triptane

Fallvignette II

Frau D.B., 40-jährig. Zuweisung bei therapieresistenter, hochfrequenter Migräne mit Übergang in chronische Spannungstyp-Kopfschmerzen und konsekutiver Arbeitsunfähigkeit; bei Zuweisung zwischen 15 und 25 Migränetagen/Monat; akute Therapieresistenz; somatoforme Schmerzstörungen; Schulterschmerzen

Psychiatrische Komorbidität:

- Verdacht auf komplexe PTBS
- Ausgeprägte Dysthymie mit hochgradiger Affektlabilität mit Übergang in rezidivierende depressive Phasen
- Ängstlich unsichere Persönlichkeitsstruktur (dependent demanding) mit histrionischen Zügen

Therapie:

- Beginn antidepressiver Therapie mit Deanxit (bis zu 6 Tabletten/Tag)
- Traumazentrierte Psychotherapie (Eye movement desensitization and reprocessing = EMDR)
- Konfliktzentrierte imaginative Psychotherapie (fokusbezogen)
- Mehrjährige supportive Gesprächspsychotherapie

Verlauf und Behandlungsergebnis:

- Erstmaliges Ansprechen auf antidepressive Therapie
- Weiterhin deutliche situative Labilität, leichtgradige Stressintoleranz und Konfliktlabilität
- Deutliche Remission der Dysthymie und der depressiven Phasen
- Deutliche Festigung der Persönlichkeit mit stabilerem Selbstbild
- Aktuelle Kopfschmerzfrequenz 2–6 Migränetage/Monat, ordentliche Response auf Analgetika
- Vollremission der sonstigen Schmerzen (somatoforme Schmerzstörungen, Schulterschmerzen)

Tabelle 4: **Bevorzugte Medikamentenauswahl in der Migräneprophylaxe in Abhängigkeit von der individuellen Patientensituation**

Begleitmerkmale	Bevorzugte Auswahl
Migräne + Hypertonie	Betarezeptoren-Blocker, Lisinopril
Migräne + Herzinsuffizienz	Lisinopril
Migräne + Stress	Betarezeptoren-Blocker, TZA
Migräne + Depression	TZA
Migräne + Schlaflosigkeit	TZA
Migräne + Kopfschmerz vom Spannungstyp	TZA
Migräne + Übergewicht	Lisinopril, Topiramat
Migräne + Untergewicht	TZA, Pizotifen, Flunarizin
Migräne + Epilepsie	Valproinsäure, Topiramat
Migräne + Schlaganfall	ASS
Migräne + Wadenkrämpfe	Magnesium
Migräne + Obstipation	Magnesium

Tabelle 5: **Zu vermeidende Medikamente in der Migräneprophylaxe in Abhängigkeit von der individuellen Patientensituation**

Begleitmerkmale	Vermeiden
Migräne + Epilepsie	TZA
Migräne + Depression	Betarezeptoren-Blocker, Flunarizin
Migräne + hohes Alter / Herzerkrankungen	TZA
Migräne + Übergewicht	TZA, Pizotifen, Flunarizin
Migräne + Asthma	Betarezeptoren-Blocker, Topiramat
Migräne + Leistungssport	Betarezeptoren-Blocker
Migräne + Psoriasis	Betarezeptoren-Blocker
Migräne + hohe Konzentration und Denkleistung	TZA, Betarezeptoren-Blocker
Migräne + Lebererkrankung	Valproinsäure

neurobiologische Endstrecke, wobei die Hypothese zu formulieren ist.

Migräne und Epilepsie

Auch zwischen Migräne und Epilepsie besteht eine wichtige neurologische Komorbidität. Als Gemeinsamkeiten sind zu nennen: Beide Erkrankungen verlaufen chronisch beziehungsweise sind Anfallerkrankungen. Beide haben eine Aura mit plötzlichem Auftreten und ausgeprägter vorübergehender neurologischer wie psychiatrischer Symptomatik, die auf ein temporäres zentrales neurologisches Defizit verweist. Sowohl bei der Epilepsie als auch der Migräne sind visuelle Auren beschrieben.

Die Prävalenz von Migräne bei Epilepsiepatienten schwankt in verschiedenen Studien zwischen 8 und

24 Prozent, während die durchschnittliche Prävalenz der Migräne in der Normalpopulation mit 12 Prozent angegeben wird. Ebenso findet sich in einer Migränestichprobe eine leicht erhöhte Prävalenz von Epilepsie. Insgesamt war das Vorkommen von Migräne in mehreren Studien 2,5-mal grösser bei Personen mit Epilepsie als ohne. Sichere genetische Ursachen konnten nicht identifiziert werden. Es gibt jedoch einzelne Genmutationen, die Überschneidungen zeigen.

Die Prävalenz beider Erkrankungen zeigt aber auch einen wichtigen Unterschied: So nimmt diese bei Migräne-Patienten mit dem Alter ab, bei Epilepsien ab dem 50. Lebensjahr jedoch zu. Bei der Epilepsie ist eine pathophysiologische exzessive

neuronalen Synchronizität im Sinne von Cortico-thalamico-Loops wesentlich, bei der Migräne das bereits beschriebene trigeminovaskuläre System im Hirnstamm. Die Aura bei der Migräne wird neurobiologisch als Spreading Depression beschrieben und ist vom Ablauf und von den Generatoren nicht mit der epileptischen Aura vergleichbar.

Als Gemeinsamkeit fällt jedoch auf, dass beide Erkrankungen weitgehend normale interiktale Hirnfunktionen und Strukturen haben, ebenso vereinzelte Genmutationen, die bei beiden Krankheitsbildern auftreten. Auch die Wirksamkeit von Antiepileptika bei beiden Krankheitsbildern scheint eine wichtige Überschneidung zu sein. So sind bei den schweren Migränen Antiepileptika wie Valproat, Topiramat, vereinzelt auch Gabapentin und Phenytoin mit die wirksamsten Basistherapeutika überhaupt. Pathophysiologisch wie neurobiochemisch ist dieses Phänomen bis jetzt nicht hinreichend erklärbar.

Resümee

Schon aufgrund der Häufigkeit der Migräne in der Allgemeinbevölkerung ist von einer häufigen Zweit- und Dritterkrankung auszugehen. Dies muss jedoch streng getrennt werden von einer möglichen Komorbidität, die Behandlung und Verlauf der primären Migräne beeinflusst. Im vorliegenden Artikel werden die gegenwärtige Datenlage im Zusammenhang von Depression und Migräne referiert und therapeutische Konsequenzen aufgezeigt.

Die am besten untersuchte Beziehung besteht zwischen der mindestens mittelgradigen Depression mit und ohne psychotische/somatische Symptome und der daraus sich ergebenden Ansprechbarkeit der Basisbeziehungsweise Intervallprophylaxe mit TZA und Moodstabilizern. Das praktisch fehlende Ansprechen vieler anderer antidepressiv wirksamer Substanzklassen spricht jedoch auch hier für komplexe Verhältnisse und keinesfalls für eine gemeinsame

pathobiochemische Endstrecke. Der früher postulierten Genese der Migräne als Psychosomatose und Stressfolgeerkrankung kann sicher aufgrund der nur eingeschränkten Beziehungen zu den genannten Symptomklassen nicht entsprochen werden. Dies zeigt auch, dass sich die Migräne durch psychosomatisch wirksame Psychotherapie (tiefenpsychologisch-psychodynamisches Verfahren, verhaltenstherapeutische Therapie) kaum beeinflussen lässt. Am besten bewährt sich haben sich den migräneauslösenden Faktoren angepasstes Selbstmanagement sowie kompetentes Stressmanagement.

Es sollte also immer auf eine eventuell bestehende Komorbidität von Migräne und einer depressiven Erkrankung geachtet werden und nachfolgend in erster Linie ein Behandlungsversuch mit TZA, in zweiter Linie mit klassischen Moodstabilizern

wie Valproat, eventuell auch Topiram, durchgeführt werden. Leider bleiben noch viele Fragen offen, so dass hier weitere Forschungen sehr wünschenswert sind. ■



*Dr. med. Christian Schopper
Arzt für Neurologie, Psychiatrie,
Psychotherapie
Oberarzt an der Psychiatrischen
Universitätsklinik Zürich
Lenggstrasse 31
8032 Zürich*

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Breslau N et al. (2003) Comorbidity of migraine and depression: investigating potential etiology and prognosis. *Neurology* 60: 1308–1312.
2. Breslau N et al. (2000) Headache and major depression: Is the association specific to migraine? *Neurology* 54: 308–313.
3. Breslau N et al. (1994) Comorbidity of migraine and major affective disorders. *Neurology* 44: 17–22.
4. Breslau N et al. (1994) Migraine and major depression: a longitudinal study. *Neurology* 34: 387–393.
5. Angst J et al. (2003) Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study; the Zurich Cohort Study. *Arch Gen Psychiatry* 60: 993–1000.
6. Göbel H (1998) *Die Kopfschmerzen*. Springer Verlag.
7. Silverstein-Lipton-Goadsby (2002) *Handbook of Clinical Practice*. Oxford Press.
8. Göbel H (2003) *Therapie primärer Kopfschmerzen in der Praxis*. UNI-Med Verlag.
9. *Klassifikation der internationalen Kopfweggesellschaft, neueste Ausgabe 2004*, veröffentlicht in: *Cephalalgia*.
10. Hell D (2002) *Therapie der affektiven Störungen*, Schopper C: *Schmerz und Depression*, 91–116, Schattauer Verlag.

