

Migräne individuell behandeln: Laborbasierte Ansätze für eine personalisierte Therapie

Autor: Dr. rer. nat. Helmine Braitmaier

Medizinisch verantwortlich: Prof. Dr. med. MSc. Matthias Willmann

Einleitung

Migräne zählt weltweit zu den häufigsten Erkrankungen mit hoher Krankheitslast. In Deutschland erfüllen rund 15 % der Frauen und 6 % der Männer alle Kriterien einer Migräne (1). Die Betroffenen klagen über einseitigen, pulsierenden Kopfschmerz, der einhergeht mit Übelkeit, Erbrechen oder Licht- und Geräuschempfindlichkeit. Kommen Blitzlichter, Flimmern, Sprach- und Sprechstörungen oder Kribbeln in Armen oder Beinen dazu, spricht man von Migräne mit Aura. Stress, bestimmte Lebensmittel wie Schokolade oder Rotwein, Fasten, unregelmäßiger oder zu wenig Schlaf, bei Frauen Hormonschwankungen sowie weitere Faktoren können in anfälligen Personen eine Migräne auslösen (2). Ein Migräneanfall dauert bis zu 72 Stunden und beeinträchtigt massiv die Leistungsfähigkeit sowie die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen. Bei etwa jedem zehnten Betroffenen verfestigt sich die Migräne und wird chronisch. Desto wichtiger ist es, Patienten adäquat zu therapieren und Attacken vorzubeugen. Die Labordiagnostik hilft dabei, individuelle Stellschrauben zu identifizieren, die zur Migräne beitragen, um die Medikamenten-Therapie zu unterstützen.



Foto: KI generiert

Wichtige Mineralstoffe und Vitamine

Bei häufigen Migräneattacken oder schlecht wirksamen Akutmedikamenten empfiehlt die deutsche Migräne-Leitlinie, vorbeugende Maßnahmen zu ergreifen (3). Dazu zählt auch eine ausreichende Versorgung mit Magnesium, Vitamin B2 und Coenzym Q10, die aufgrund geringerer Nebenwirkungen im Vergleich zu Medikamenten häufig eingesetzt werden. Sie spielen eine Rolle für die Energiebereitstellung im Gehirn, oxidativen Schutz und Entzündung – allesamt Prozesse, die mit der Entstehung von Migräne in Verbindung gebracht werden.

- **Magnesium** ist an über 300 Enzymreaktionen beteiligt, so auch als Co-Faktor in der Energieproduktion in den Mitochondrien (4). Es inaktiviert außerdem den NMDA-Rezeptor für den erregenden Neurotransmitter Glutamat. Ein Magnesiummangel wird mit einem übererregbaren Gehirn, verengten Gefäßen und oxidativem Stress in Verbindung gebracht. In Migränepatienten, die häufig niedrige Magnesium-Serumspiegel aufweisen (5), erhöht ein Mangel das Risiko einer Attacke um das 35-fache (6). Die Einnahme von täglich 500–600 mg Magnesium über 3 Monate kann die Anzahl und Intensität von Migräneanfällen reduzieren und intravenös verabreicht den akuten Schmerz lindern, wie zusammenfassende Analysen zeigen (7–9). Auch der Schmerzmittel-Konsum konnte in einigen Studien reduziert werden (4). Bei empfindlichen Patienten kann die Einnahme von Magnesium gelegentlich zu Magen-Darm-Beschwerden wie Durchfall führen.

- **Coenzym Q10** ist als Elektronenüberträger in der Atmungskette essenziell für die Energieproduktion und den Schutz der Mitochondrien vor freien Radikalen. Desweiteren hemmt CoQ10 die Aktivierung von Entzündungsprozessen, die in der Entstehung von Migräne eine Rolle spielen (4). In der Tat reduzierte CoQ10 in Studien mit Migränapatienten bestimmte Marker für oxidativen Stress und Entzündung (10,11). Meta-Analysen zeigen zudem, dass CoQ10 in einer täglichen Dosis von meist 300–400 mg sowohl die Migräneanfälle pro Monat als auch deren Dauer nach drei Monaten signifikant gegenüber der Placebo-Gabe verringert (9,12). Die Nebenwirkungen sind selten. Dazu zählen Hautausschlag, Appetitveränderungen, Übelkeit und Durchfall (13).
- **Vitamin B2**, auch bekannt als Riboflavin, spielt eine wichtige Rolle als Vorläufer von Flavinnukleotiden (13). Diese Co-Faktoren werden für den Abbau von Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen und für die Gewinnung des Energiemoleküls ATP in den Mitochondrien benötigt. Zudem ist Vitamin B2 für die Regeneration des Antioxidans Glutathion nötig, wirkt entzündlich und hemmt die Ausschüttung von Glutamat aus Nervenendigungen. In einer Studie sprachen 59 % der Migränapatienten auf eine vorbeugende Therapie mit täglich 400 mg Vitamin B2 für drei Monate an verglichen mit 15 % derjenigen, die ein Placebo erhalten hatten (14). Chen und Kollegen folgerten 2022 aus acht randomisierten kontrollierten Studien, dass die Vitamin B2-Gabe die Migränetage, -häufigkeit, die Dauer der Anfälle und die Schmerzen signifikant verringert (15). Zur Migräneprophylaxe erwies sich Vitamin B2 in einer Studie genauso wirksam wie Valproinsäure, aber mit weniger Nebenwirkungen (16). Nach Einnahme von Vitamin B2 wird häufig von gelb-orangem Urin berichtet und gelegentlich von erhöhter Urinausscheidung und Durchfall. Für Kinder kann die Vitamin B2-Prophylaxe wegen widersprüchlicher Daten derzeit nicht empfohlen werden (13).
- **Vitamin D** und sein Rezeptor haben neben ihrer bekanntesten Funktion im Knochenstoffwechsel viele weitere Aufgaben im Körper, die u.a. der Entstehung von Migräne entgegenwirken können (17). So hat Vitamin D anti-entzündliche Eigenschaften, reduziert oxidativen Stress, beeinflusst die Bildung der Neurotransmitter Dopamin und Serotonin oder etwa des Nervenwachstumsfaktors und fördert die Aufnahme von Magnesium über den Darm, das sich als wirksam bei Migräne erwiesen hat. In einigen Studien waren über die Hälfte der Migränapatienten unzureichend mit Vitamin D versorgt verglichen mit etwa einem Viertel der gesunden Bevölkerung (18,19). Diejenigen mit einem Mangel hatten meist häufiger Migräneanfälle (20). Nach Vitamin D-Supplementierung verringerten sich in zwei von drei randomisierten Placebo-kontrollierten Studien die Migränetage pro Monat signifikant um etwa drei Tage mit den größten Veränderungen bei Migräne mit Aura (20,21). Vitamin D wurde in einer Dosis von 2.000–4.000 IU pro Tag gut vertragen.

Nicht gestillter Energiehunger des Gehirns

Nach der neuroenergetischen Hypothese ist bei Migräne der Energiestoffwechsel im Gehirn gestört (22). So zeigen Bildgebungsstudien, dass das Gehirn von Migränapatienten mehr Energie braucht, vor allem in Phasen erhöhter neuronaler Aktivität, gleichzeitig aber zu wenig davon produziert. Ein Energiemangel erhöht in empfänglichen Personen die Erregbarkeit der Neurone als Antwort auf Migränetrigger und aktiviert das für Migräne zentrale trigeminovaskuläre System im Gehirn. Dies löst die typischen Kopfschmerzen und andere Symptome aus.

Es gibt Hinweise darauf, dass die „Kraftwerke der Zellen“, die Mitochondrien, beeinträchtigt sind. Folgen sind verminderte ATP-Produktion und oxidativer Stress, der die Mitochondrien zusätzlich schädigt. Auch Blutzuckerschwankungen können das Gehirn in einen Energienotstand bringen: Viele Migränapatienten zeigen eine gestörte Glukosetoleranz, wobei das Spektrum von hoher Insulinsensitivität und folglich Unterzuckerung nach kohlenhydratreicher Mahlzeit bis hin zu Insulinresistenz reicht (23).

Spezielle Analysen helfen, energetische Schwachstellen und oxidativen Stress aufzudecken, um gezielt therapeutische Strategien zu entwickeln. Diese reichen von antioxidativen Lebensmitteln oder Nahrungsergänzungsmitteln über Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index bis hin zu Maßnahmen zur Mitochondrienstärkung, etwa Mikronährstofftherapie, ketogene Diät oder Ausdauertraining (22,23):

- **NAD⁺/NADH** – Schlüssel für die zelluläre Energieproduktion in den Mitochondrien. Eine Supplementierung mit dem Vorläufer Niacin scheint bei akuter Migräne und präventiv in einzelnen Fällen therapeutisch wirksam zu sein (24).
- **L-Carnitin** – Transportmolekül für Fettsäuren in die Mitochondrien zur Energieproduktion, ist bei Migräne vereinzelt erniedrigt (25,26). Die Datenlage zur L-Carnitin-Supplementierung ist bisher spärlich und nicht ganz eindeutig (22).
- **Laktat** – Ein Anstieg kann auf eine gestörte aerobe Energiegewinnung hinweisen und ist bei einigen Migränepatienten im Gehirn und Blut erhöht, teils nach einer Mahlzeit oder einem Belastungstest (22).
- **HbA1c** – Langzeitmarker für die Blutzuckerkontrolle. In einer Studie hatten rund 22 % der Migränepatienten abnorm niedrige Werte, was auf häufige Hypoglykämie-Phasen hindeuten könnte (27).
- **Glutathion-Status** – Wichtiges intrazelluläres Antioxidans gegen oxidativen Stress, das in Migränepatienten reduziert ist, sich aber nach einer Therapie erholt (28).
- **Mitochondrienfunktionstest** – Direkte Analyse der aeroben Atmung zur Energiegewinnung, die im Migränemodell der Maus vermindert ist (29).

Sonderfall: Migräne mit Aura

Vor allem Patienten mit einer Aura-assoziierten Migräne haben ein etwa doppelt so hohes Risiko für einen Schlaganfall (30). Ein wichtiger und modifizierbarer Risikofaktor ist Homocystein. Höhere Serumspiegel werden bei Migränepatienten, besonders bei denjenigen mit Aura-Symptomen, häufig beobachtet (31). Sie schädigen die Gefäßinnenwand, indem sie Sauerstoffradikale bilden, aktivieren die Blutgerinnung, und erhöhen so die Gefahr für Mikrothrombosen. Eine Minderdurchblutung des Gehirns gefolgt von Energie- und Sauerstoffmangel begünstigt eine Migräne mit Aura.

Der Abbau von Homocystein hängt von bestimmten B-Vitaminen ab:

- **Folsäure** und **Vitamin B12** für die Remethylierung zu Methionin
- **Vitamin B6** für die Transsulfurierung zu Cystathion

Genetische Varianten des Enzyms Methylentetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) können den Abbau von Homocystein verlangsamen. Studien zeigen, dass eine Senkung des Homocystein-Spiegels durch Vitamin B6 allein oder in Kombination mit Folsäure und Vitamin B12 die Anfallsstärke und zum Teil auch die Dauer und Häufigkeit bei Migräne mit Aura verringern kann (32).

Die Testung von Homocystein, Folsäure, Vitamin B6 und Holotranscobalamin als aktiver Form von Vitamin B12 ist daher sinnvoll, um ein erhöhtes Gefäßrisiko bei Migränepatienten mit Aura zu erkennen und Migräneanfällen gezielt vorzubeugen.

Entzündungen stimulieren Schmerzrezeptoren

Entzündungsreaktionen im Gehirn sind ein weiteres Schlüsselement in der Migräneentwicklung (33). Schmerzreize aktivieren sensible Fasern des Trigeminusnervs, welche die Blutgefäße der harten Hirnhaut umgeben. Die daraufhin ausgeschütteten Neuropeptide wie CGRP und Substanz P, erweitern die Blutgefäße der harten Hirnhaut, aktivieren Mastzellen und andere Immunzellen und sensibilisieren Schmerzrezeptoren benachbarter Nervenzellen. Diese leiten das Schmerzsignal weiter bis hin zu den Schmerzregionen der Hirnrinde. Freigesetzte entzündungsfördernde Zytokine und Dehnungsrezeptoren der Blutgefäße befeuern zusätzlich die Schmerzwahrnehmung und könnten zu einer Chronifizierung beitragen (34).

Vor allem während einer Migräneattacke finden sich im Blut und Rückenmarksflüssigkeit von Patienten erhöhte Konzentrationen von Histamin und pro-inflammatorischer Zytokinen wie TNF- α , IL-1 oder IL-6. Auch stille Entzündungen können die Schmerzsensibilität erhöhen. Sie entstehen häufig im Darm. Eine gestörte Darmbarriere (Leaky gut) erlaubt bakteriellen Bestandteilen, in den Körper zu gelangen und die Immunabwehr zu mobilisieren. Darmbakterien beeinflussen auch direkt das Immunsystem und über die Darm-Hirn-Achse das Schmerzempfinden. Bei Migräne scheint das Gleichgewicht der Darmbakterien hin zu entzündungs- und schmerzfördernden Bakterien verschoben zu sein (35).

Zur Abklärung von stillen Entzündungen bei Migränepatienten können folgende Laboranalysen durchgeführt werden:

- **hs-CRP** steht für hochsensitives C-reaktives Protein und ist ein Marker für Entzündungen im Körper. Migränepatienten weisen oftmals höhere Konzentration im Blut auf als gesunde Kontrollpersonen (36). Personen mit sehr hohen hs-CRP-Spiegel hatten in einer Studie ein 3-fach höheres Risiko, eine chronische Migräne zu entwickeln (37).
- **Zonulin** gilt als Markerprotein für eine erhöhte Darmdurchlässigkeit (Leaky gut). Die Gabe von nützlichen Bakterien zusammen mit günstigen Substraten (Synbiotikum) senkte in einer Studie nicht nur die Konzentration von Zonulin und hs-CRP, sondern verringerte auch leicht die Anzahl der Migräneattacken (38).
- **Fettsäureprofil inkl. Omega-3-Index** – Ein hoher Anteil an Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung gilt als entzündungshemmend und neuroprotektiv, während ein Zuviel an Omega-6-Fettsäuren Entzündungen fördert. Omega-3-Fettsäuren wurden bisher vor allem bei Patienten mit chronischer Migräne in Kombination mit schmerzlindernden Substanzen getestet, deren Wirkung sie teils erhöhten (9,39,40).

Sind die Entzündungsmarker erhöht, kann ein Darmmikrobiomtest helfen, ein Ungleichgewicht der Darmbakterien als mögliche Ursache zu erkennen. Eine gezielte Ernährungstherapie, die Optimierung der Omega-3-Versorgung sowie Maßnahmen zur Darmbarriere-Stärkung können die Entzündungsaktivität senken und so möglicherweise Migräneanfälle abmildern (41).

Diagnostisches Vorgehen bei der Migräne

Um Migränepatienten maßgeschneidert therapieren zu können, empfehlen wir zunächst zu analysieren, wie gut die Patienten mit den wichtigsten schützenden Mikronährstoffen und Vitaminen versorgt sind (*Abbildung 1*). Insbesondere wenn keine Mangelversorgung vorliegt, geben unsere zusätzlichen Profile Hinweise, welche Pathogenesefaktoren besonders betroffen sind, sodass diese adressiert werden können. Optional erlauben der Mitochondrien-Funktionstest sowie der Darmmikrobiom-Test eine weitergehende Untersuchung.

Die hier vorgeschlagenen Laboruntersuchungen gehen über die standardisierte Diagnostik hinaus. Sie basieren auf neueren Studien zu Energiestoffwechsel, Entzündung und Darmmikrobiom bei Migräne und können helfen, individuelle Stellschrauben für eine personalisierte Therapie zu identifizieren.

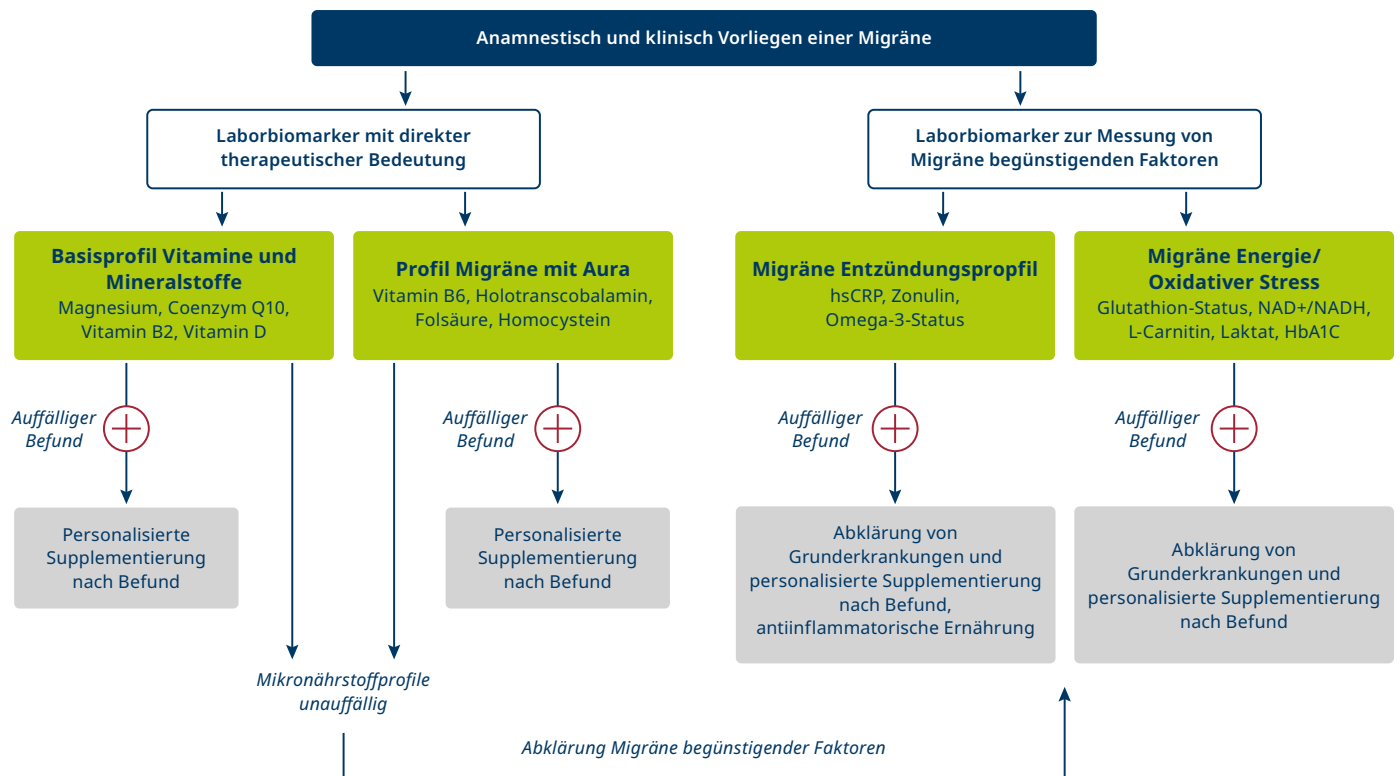


Abbildung 1

Literaturverzeichnis

- 1 Porst M et al. Journal of health monitoring 2020; 5(Suppl 6): 2–24.
- 2 Aguilar-Shea AL, Diaz-de-Teran J. Aten Primaria 2022; 54(2). doi:10.1016/j.aprim.2021.102208.
- 3 Diener H-C et al. 2022.www.awmf.org (accessed 15.08.2025).
- 4 Ariyanfar S et al. Curr Pain Headache Rep 2022; 26(3): 193–218.
- 5 Mahajan R et al. Neurol India 2022; 70(5): 1852–1855.
- 6 Assarzadegan F et al. Int Clin Psychopharmacol 2016; 31(5): 287–292.
- 7 Chen P-Y et al. Pain Physician 2016; 19: 97–112.
- 8 Okoli GN et al. Canadian Journal of Neurological Sciences 2019; 46(2): 224–233.
- 9 Talandashti MK et al. Neurological Sciences 2025; 46(2): 651–670.
- 10 Dahri M et al. Nutr Neurosci 2019; 22(9): 607–615.
- 11 Dahri M et al. Clin Nutr Res 2023; 12(4): 257.
- 12 Sazali S et al. BMJ Open 2021; 11(1). doi:10.1136/BMJOPEN-2020-039358,.

- 13 Tepper SJ, Tepper K. Curr Pain Headache Rep 2025; 29(1). doi:10.1007/S11916-025-01358-3,.
- 14 Schoenen J et al. Neurology 1998; 50(2): 466–470.
- 15 Chen YS et al. Nutr Neurosci 2022; 25(9): 1801–1812.
- 16 Rahimdel A et al. Electron Physician 2015; 7(6): 1344–8.
- 17 Dell’isola GB et al. J Clin Med 2021; 10(24). doi:10.3390/JCM10245983,.
- 18 Togha M et al. Headache 2018; 58(10): 1530–1540.
- 19 Haro M et al. Headache 2025; 65(5): 863–870.
- 20 Das S et al. Neurol India 2023; 71(4): 655–661.
- 21 Zhang YF et al. Clin Neuropharmacol 2021; 44(1): 5–8.
- 22 Gross EC et al. Nat Rev Neurol 2019; 15(11): 627–643.
- 23 Del Moro L et al. Journal of Pain 2022; 23(8): 1294–1317.
- 24 Prousky J, Seely D. Nutr J 2005; 4. doi:10.1186/1475-2891-4-3,.
- 25 Kabbouche MA et al. Headache 2003; 43(5): 490–495.
- 26 Charleston L et al. Curr Pain Headache Rep 2021; 25(4). doi:10.1007/S11916-021-00936-5,.
- 27 Gross EC et al. Sci Rep 2021; 11(1). doi:10.1038/S41598-021-84102-2,.
- 28 Tripathi GM et al. International Journal of Neuroscience 2018; 128(4): 318–324.
- 29 Li J et al. Brain Sci 2022; 12(7). doi:10.3390/BRAINS12070844,.
- 30 Øie LR et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2020; 91(6): 593–604.
- 31 Liampas I et al. Headache 2020; 60(8): 1508–1534.
- 32 Liampas IN et al. Acta Neurol Scand 2020; 142(2): 108–120.
- 33 Spekker E et al. Biomedicines 2022; 10(1). doi:10.3390/B10MEDICINES10010076,.
- 34 Biscetti L et al. Neurobiol Dis 2023; 180. doi:10.1016/j.nbd.2023.106072.
- 35 Francavilla M et al. Int J Mol Sci 2024; 25(12). doi:10.3390/IJMS25126655,.
- 36 Lippi G et al. Clin Chem Lab Med 2014; 52(9): 1265–1272.
- 37 Hagen K et al. Journal of Headache and Pain 2020; 21(1). doi:10.1186/S10194-020-01142-1,.
- 38 Ghavami A et al. Pharmacol Res 2021; 169. doi:10.1016/j.phrs.2021.105668.
- 39 García-Pérez-de-Sevilla G, González-de-la-Flor Á. Nutr Rev 2025; 83(9). doi:10.1093/NUTRIT/NUAE219.
- 40 Tseng PT et al. Advances in Nutrition 2024; 15(2). doi:10.1016/j.advnut.2023.100163.
- 41 Gazerani P et al. Nutrients 2024; 16(14). doi:10.3390/NU16142222,.