

# Vestibuläre Migräne

**Die vestibuläre Migräne ist eine der häufigsten Ursachen von Schwindelbeschwerden. Sie manifestiert sich mit variablen Mustern von peripheren und zentral-vestibulären Störungen in Kombination mit Migränesymptomen wie Photo- und Phonophobie. Im klinischen Alltag wird diese Störung weiterhin zu selten erkannt und diagnostiziert. Die entscheidende Massnahme für die Diagnosestellung ist die Erhebung einer gezielten Anamnese hinsichtlich von Migränesymptomen, welche die zumeist episodischen Schwindelsensationen in der Mehrzahl der Fälle begleiten.**

Foto: zVg



Heiko M. Rust

---

von Heiko M. Rust

---

## Einleitung und Epidemiologie

Vestibuläre Migräne (VM) ist eine zumeist episodisch auftretende Störung, die hinsichtlich ihrer klinischen Präsentation vorwiegend und führend mit vestibulären Symptomen sowie variablen, migränetypischen Symptomen einhergeht (1–4). Die Lebenszeitprävalenz liegt bei 1 bis 2,7% (5, 6). Neben dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel handelt es sich bei der VM um die häufigste Ursache von episodischem Schwindel (6, 7). In Referenzzentren zur Behandlung von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen wird die VM mittlerweile als die häufigste Ursache für Schwindelbeschwerden angesehen (8). Diese Störung betrifft Frauen und Männer in einem Verhältnis von 3,65 zu 1 (9). Das Alter, in dem sich die VM manifestiert, ist variabel, allerdings besteht ein Gipfel für Frauen um die Menopause (3). Migräne ohne Aura kann sich nach der Menopause mit isolierten Schwindelattacken manifestieren (10).

## Klinische Präsentation

Die klinische Präsentation der VM ist vielgestaltig. Im Rahmen dieser Störung können neben Schwindelsymptomen und Kopfschmerzen auch eine Vielzahl von Kombinationen verschiedener migränetypischer Symptome, nebst auditorischen Symptomen, vorliegen (11–13). Meist tritt diese Störung episodisch auf, wobei die Manifestation der vorwiegend vestibulären Symptome über Sekunden, Tage, Wochen oder anhaltend chronisch sein kann (11, 14–17).

In den meisten Fällen wird von den betroffenen Personen ein Schwindelgefühl berichtet, das einer schwankenden oder drehenden Eigenbewegungssillusion entspricht (2, 11, 13). Bei den meisten Patienten erfahren diese Symptome bereits bei geringen Kopfbewegungen eine Verstärkung, im Sinn einer sogenannten «head-motion-intolerance» (15, 18, 19). Die VM präsentiert sich nur selten als akutes vestibuläres Syndrom, was durch starken Drehschwindel, Übelkeit mit Erbrechen, Spontannystagmus und posturale Instabilität gekenn-

zeichnet ist (20). Neben den spontanen Schwindelsensationen bestehen häufig zusätzlich lage- und positionsabhängige Schwindelsensationen, die kurzzeitige verstärkte Bewegungssillusionen (Dreh- und Schwankschwindel) und auch diffusen Schwindel hervorrufen können (4, 11, 13).

In den meisten Fällen bestehen neben den Schwindelsensationen begleitende Kopfschmerzen wobei allerdings 30% der Attacken von vestibulärer Migräne ohne Kopfschmerzen einhergehen (21). Ein Teil der Patienten beschreibt ein Druckgefühl des Kopfs ohne eigentliche Kopfschmerzen, die klare Migräne-Charakteristika aufweisen (12). Häufig bestehen weitere, migränetypische Symptome wie Photophobie und Phonophobie sowie Übelkeit mit und ohne Erbrechen. Des Weiteren können begleitend visuelle Aura-Phänomene auftreten (11–13). Neben zentral- und peripher-vestibulär imponierenden Symptomen sind auditorische Symptome häufig. Bei ungefähr einem Viertel bis zu einem Drittel der Patienten kommt es im Rahmen einer Attacke von VM zu einem Tinnitus und bei einem Teil der Patienten zu einer subjektiven, meist beidseitigen Verschlechterung des Hörvermögens (11–13). Ein nicht unerheblicher Anteil beschreibt ein Völlegefühl eines oder beider Ohren. In der Literatur werden diese Symptome bei 10% bis hin zu einem Viertel der Patienten beschrieben (11–13).

Während einer Attacke von VM besteht bei zirka 70% der Patienten ein Spontannystagmus und bei fast allen Patienten ein positionsabhängiger Nystagmus. Eine Stand- und Gangunsicherheit findet sich ebenfalls bei nahezu allen Patienten (11, 15). Der iktale Spontannystagmus bzw. der Spontannystagmus in der Attacke ist in der Regel relativ langsam und besitzt nur selten die Charakteristika eines Nystagmus, der im Rahmen einer akuten peripher-vestibulären Störung auftritt (11, 22). In einer neueren Studie wurde bei 50% der Patienten mit Spontannystagmus in der Attacke ein rein horizontal schlagender Nystagmus beschrieben. Je zirka 10% hatten entweder einen Upbeat- oder einen Downbeat-Nystagmus. Bei einigen wenigen Patienten wurde eine zusätzliche torsionelle Komponente der Augenbewe-

gungen beschrieben. Ein Richtungswechsel des Nystagmus tritt im Rahmen einer Attacke nur sehr selten auf. Der iktale, positionsabhängige Nystagmus ist in der Regel etwas schneller als der iktale Spontannystagmus und weist je nach Körperposition verschiedene Schlagrichtungen auf (11).

In einer vor Kurzem publizierten Studie wurde jeder positionsabhängige Nystagmus, der in der iktalen Phase bei VM aufgezeichnet wurde, als persistierend beschrieben (11). Ein positionsabhängiger Nystagmus bei VM kann auch wie ein benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel imponieren (23).

In der Phase zwischen zwei Attacken von VM bzw. in der interiktalen Phase zeigt sich häufig ein Nystagmus in liegender Position. Seltener kann auch ein Spontannystagmus in aufrechter Position vorliegen. Young et al. berichteten, dass mehr als die Hälfte der Patienten mit einer VM mindestens in einer von drei Liegepositionen (Rücken, Links- und Rechtsseitenlage) einen Nystagmus in der interiktalen Phase aufwies. Sowohl der interiktale Spontannystagmus als auch der interiktale positionsabhängige Nystagmus ist subtil und langsam ( $< 5^\circ/s$ ) (11).

### Apparative Untersuchungen

Im Rahmen von kalorischen Untersuchungen des vestibulookulären Reflexes besteht nicht selten eine einseitige Unterfunktion. In der Literatur wird diesbezüglich eine Häufigkeit von 8 bis 22% angegeben (3, 11, 24–26). Im Video-Kopfpulstest bestehen in der Regel keine wesentlichen Störungen des vestibulookulären Reflexes (11). In der iktalen Phase kommt es nur sehr selten zu Auffälligkeiten, die mit einem einseitigen peripher-vestibulären Defizit vereinbar sind (11). Hörtests in der iktalen Phase sind grösstenteils altersentsprechend unauffällig (11, 15). In einer Studie, die Patienten mit vestibulärer Migräne nachverfolgte, konnte gezeigt werden, dass ein Teil der Patienten cochleäre Symptome und einen Hörverlust im Verlauf entwickelten, die formal die Kriterien für das Vorliegen eines bilateralen Morbus Menière nach den Kriterien der Amerikanischen Akademie für Otorhinolaryngologie erfüllten (13). In einer neueren Studie bezüglich vestibulär evozierter myogener Potenziale (VEMP) bei VM hatten sich keine wesentlichen Auffälligkeiten gezeigt, im Vergleich zu den in der Vergangenheit berichteten häufigen Auffälligkeiten bei nahezu fast der Hälfte bis hin zu zwei Dritteln der untersuchten Personen (11, 27, 28). Diese unterschiedlichen Ergebnisse sind am ehesten auf die technisch unterschiedliche Durchführung dieser Untersuchung zurückzuführen (11).

### Pathophysiologie

Bei der Migräne selbst handelt es sich um eine grösstenteils genetisch bedingte, variable, unter anderem neurovaskulär modulierte Störung der Hirnfunktion. Sie ist im Allgemeinen charakterisiert durch zumeist episodische Kopfschmerzattacken, die mit einer ebenfalls meist transienten Veränderung der Wahrnehmungsschwelle für verschiedene exterozeptive Reize, allen voran des visuellen und des auditorischen Systems, einhergehen (29, 30). Man kann bei der VM ebenfalls davon ausgehen, dass ihr eine ausgeprägte genetische Komponente zugrundeliegt (31). In Anbetracht der Variabilität der Sym-

ptome und klinischen Befunde während der Attacken und im Intervall bei VM ist eine Involvierung sowohl des peripher- als auch des zentral-vestibulären Systems im Rahmen dieser Funktionsstörung anzunehmen. Hinsichtlich der Entstehung von zentral-vestibulären Sensationen bei VM sei auf eine Publikation von Blanke et al. hingewiesen, wonach bei elektrischer Stimulation des Cortex eines Patienten im Bereich des anterioren Anteils des Sulcus intraparietalis links verschiedene vestibuläre Sensationen induziert werden konnten (32). Eine Cortical Spreading Depression (CSD) in diesem Bereich könnte somit vestibuläre Sensationen im Rahmen einer VM erklären, vor dem Hintergrund der Theorie von Cutrer und Baloh, wonach kürzeren Schwindelattacken, die Minuten bis zwei Stunden andauern und die vom zeitlichen Auftreten mit Kopfschmerzen assoziiert sind, die gleichen Mechanismen wie anderen Auraphänomenen zugrundeliegen (19). Hirnstammsymptome bei VM könnten demnach ebenfalls durch eine CSD, die sich auf subkortikale und Hirnstammstrukturen (33, 34) ausbreitet, bedingt sein. Iktale und interiktale peripher-vestibuläre und cochleäre Störungen könnten die Folge einer Involvierung der von trigeminalen Strukturen innervierten vaskulären Versorgung des Innenohrs sein (35, 36). In Experimenten mit Mäusen konnte gezeigt werden, dass elektrische Stimulation des die Cochlea innervierenden Ganglions (37) und die i. v.-Applikation von Serotonin zu einer Plasmaextravasation im Innenohr führt. Über diesen Mechanismus sind gegebenenfalls die vestibulären und cochleären Symptome bei VM zu erklären (38). Die Neurotransmitter Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), Serotonin, Noradrenalin und Dopamin, welche die Aktivität von zentral- und peripher-vestibulären Neuronen modulieren, spielen ebenfalls eine Rolle bei den pathophysiologischen Vorgängen im Rahmen der Migräne. Spekulationen zufolge kann die einseitige Ausschüttung dieser Neurotransmitter im peripher-vestibulären System eine Imbalance verursachen und somit Drehschwindelsensationen induzieren (18, 19, 39). Die beidseitige Ausschüttung dieser Substanzen in den vestibulären Organen würde demnach eine erhöhte vestibuläre Exzitabilität nach sich ziehen, was zu einer ungerichteten Schwindelsensation führen und die oben genannte «head-motion-intolerance» in Ansätzen erklären könnte.

Vor dem Hintergrund, dass die VM hinsichtlich ihrer klinischen Präsentation Gemeinsamkeiten mit Erkrankungen wie der familiären hemiplegischen Migräne oder der episodischen Ataxie Typ 2 aufweist, besteht eine Hypothese, wonach defekte Ionenkanäle sowohl im Innenohr als auch im Gehirn exprimiert werden und so ein endolymphatischer Hydrops sowie anderweitige zentral-vestibuläre Störungen entstehen können (13). Bereits Prosper Menière hatte 1861 einen Zusammenhang zwischen Migräne und den von ihm beschriebenen Symptomen in Form von episodischer Hörminderung, Tinnitus und Drehschwindel angenommen (40). Seither wurde dieser Zusammenhang wiederholt diskutiert (36, 41–45).

### Diagnosestellung und Differenzialdiagnosen

Bei der vestibulären Migräne handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose, da weiterhin verlässliche Biomar-

## Tabelle:

**Diagnostische Kriterien für Vestibuläre Migräne, Bárány Society 2012 (1)****Vestibuläre Migräne**

- A** Mindestens 5 Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 min bis 72 h
- B** Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach den Kriterien der ICHD
- C** Ein oder mehrere Migränesymptome während mindestens 50% der vestibulären Episoden:
  - Kopfschmerzen mit mindestens 2 der folgenden Merkmale: einseitige Lokalisation, pulsierender Charakter, mittlere oder starke Schmerzintensität, Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten
  - Photophobie und Phonophobie
  - visuelle Aura
- D** Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen

**Wahrscheinliche Vestibuläre Migräne**

- A** Mindestens 5 Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 min bis 72 h
- B** Nur eines der beiden Kriterien B und C der vestibulären Migräne trifft zu (Migräneanamnese oder Migränesymptome während der Attacke)
- C** Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen

ker fehlen. Die Diagnosekriterien der Bárány Society sind in der *Tabelle* aufgeführt:

Im klinischen Alltag erfüllen die meisten Patienten lediglich die Kriterien für eine wahrscheinliche VM (11). Bei Vorliegen einer entsprechenden klinischen Konstellation ist die Erhebung einer klaren, strukturierten Anamnese für Migräne bei den Patienten selbst, inklusive der Familienanamnese, entscheidend.

Eine transiente ischämische Attacke (TIA) oder ein Schlaganfall im vertebrobasilären Kreislauf stellen sicherlich die wichtigsten Differenzialdiagnosen dar, insbesondere wenn es sich um die Erstmanifestation einer VM handelt. Hemisphärische, zerebelläre Infarkte ohne Hirnstambeteiligung können sich lediglich mit dem Symptom Schwindel manifestieren (46, 47). Zudem treten okzipitale Kopfschmerzen typischerweise bei TIA, Schlaganfällen in der hinteren Schädelgrube und Dissektionen der Vertebralarterien auf (48, 49). Je nach klinischer Situation kann bei Erstmanifestation eine Gefäßdarstellung des hinteren Kreislaufs notwendig werden, um potenziell bedrohliche vaskuläre Pathologien der posterioren Zirkulation auszuschließen. Hier sei erwähnt, dass sich im MRT mit diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) 10 bis 20% der Schlaganfälle, die mit akutem Schwindel einhergehen, in den ersten 24 bis 48 h nicht darstellen (50, 51).

Die Differenzierung von M. Menière und VM, vor allem im Intervall zwischen zwei Attacken, gestaltet sich in Anbetracht der klinisch überlappenden Präsentation und falls noch keine cochleären Symptome und Auffälligkeiten vorliegen, oftmals schwierig. Nach den aktuellen Diagnosekriterien für das Vorliegen eines M. Menière der Bárány Society aus dem Jahr 2015 ist für die Diagnosesicherung ein im Tonaudiogramm dokumentierter sensorineuraler Hörverlust im Tief- bis Mittelfrequenzbereich eines Ohrs notwendig, zumindest einmalig vor,

während oder nach einer der Schwindelepisoden (43). Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPLS) stellt eine weitere Differenzialdiagnose dar. Wie bereits beschrieben, kommt es im Rahmen der VM bei fast allen Patienten zu einem positionsabhängigen Nystagmus in der ictalen Phase und ebenfalls bei vielen Patienten in der interiktalen Phase. Eine Unterscheidung des BPLS vom positionsabhängigen Nystagmus bei VM ist in den meisten Fällen anhand der Charakteristika des durch verschiedene Lagerungsmanöver ausgelösten Nystagmus möglich. So ist dieser Nystagmus in der Regel subtiler und langsamer als im Rahmen eines BPLS und oftmals besteht keine Latenz des Auftretens des Nystagmus. Die Schlagrichtung des Nystagmus entspricht in vielen Fällen nicht der Ebene des stimulierten Bogengangs (11).

**Therapie**

Allgemeingültige Richtlinien für die Therapie der vestibulären Migräne existieren bis jetzt nicht, sodass in Ermangelung von randomisierten, doppelt verblindeten Studien mit repräsentativen Populationen die Empfehlungen den Behandlungsrichtlinien der Migräne entsprechen. Die Akutbehandlung beruht auf persönlichen Erfahrungen und Expertenmeinungen. Häufig werden Calcium-Kanal-Blocker wie Cinnarizin, allein oder in Kombination mit Dimenhydrinat, eingesetzt. Diese Substanzen können Schwindelsymptome und Übelkeit lindern allerdings führen sie oft zu einer von den Patienten als unangenehm empfundenen Sedierung. Interessanterweise erreicht Cinnarizin seine Wirkung gegen Kinetothen erst 4 Stunden nach Einnahme (52, 53). Dies kann unter anderem ein Hinweis auf zentral-vestibuläre Effekte dieser Substanz sein, die gegebenenfalls in der Attacke von VM, je nach Attackendauer, zu spät einsetzen. Bezüglich der Wirksamkeit von Triptanen zur Akutbehandlung der VM wurden bisher lediglich zwei Studien durchgeführt. Nachdem die Studie von Neuhauser et al. zu Zolmitriptan aufgrund ihrer zu kleinen Studienpopulation keine signifikanten Ergebnisse gezeigt hatte, wurden mittlerweile vorläufige Resultate der randomisierten und doppelblinden Studie von Baloh veröffentlicht, wonach Rizatriptan bisher keine Überlegenheit bei der Behandlung von Schwindel gegenüber Placebo hat (54, 55).

Hinsichtlich der Akutbehandlung wurde eine Fallserie von vier Patienten, bei denen prolongierte Attacken von vestibulärer Migräne mit hochdosiertem Methylprednisolon (1000 mg/Tag über 1–3 Tage) beendet werden konnten, publiziert (56).

Zur Untersuchung der prophylaktischen Eigenschaften des Betablockers Metoprolol wurde die plazebokontrollierte, doppelblinde, randomisierte Studie bei Patienten mit vestibulärer Migräne vorzeitig beendet (57). Der Grund hierfür war eine nur unzureichende Rekrutierung von Patienten, die nicht auf Nebenwirkungen des Studienmedikaments zurückzuführen war.

Neben der oben genannten Studie zu Metoprolol zeigten sich in Studien zu Propranolol bei vestibulärer Migräne eine gute Verträglichkeit und Hinweise, dass hierdurch die Intensität der Kopfschmerzen und des Schwindels reduziert werden (58–61).

Für den nicht selektiven Kalziumkanalblocker Flunarizin – ein Derivat von Cinnarizin – ist die Evidenz hinsichtlich

der Wirksamkeit etwas höher im Vergleich zu anderen, bei der VM eingesetzten Prophylaktika (61–64). In zwei publizierten Studien finden sich Hinweise für eine Wirksamkeit von Cinnarizin als Prophylaktikum gegen Schwindelsensationen bei VM (65, 66). Hinweise für einen Effekt von Verapamil existieren bisher nicht in der Literatur (67).

Empirischen Beobachtungen zufolge hat der AT1-Rezeptorantagonist Candesartan einen guten Effekt bei der Attackenprophylaxe von VM (persönliche Korrespondenz des Autors u. a. mit Dr. Barry Seemungal). Eine Wirksamkeit dieses Präparats konnte in der Vergangenheit bisher nur bei der Prophylaxe von Kopfschmerzen bei Migräne gezeigt werden (68, 69). Studien zur VM fehlen bis dato. Für Amitriptylin zur Prophylaxe von VM konnte ein Effekt gezeigt werden. Allerdings waren bekannte Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit und Tagesmüdigkeit häufig (60, 61). Lamotrigin als Antikonvulsivum hat in einer kleinen, retrospektiven Studie zu einer signifikanten Reduktion sowohl der Frequenz von Schwindelattacken als auch des Auftretens von Kopfschmerzen geführt (70).

In zwei prospektiven, randomisierten Studien zur Effektivität des Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers Venlafaxin (59, 63) konnte ein Effekt gezeigt werden.

Vergleichbar gute Effekte konnten empirisch in den letzten Jahren bei Anwendung des Serotonin-Wiederaufnahmehemmers und 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptorantagonisten Trazodon beobachtet werden, was bisher nur in Studien zur Migräneprophylaxe bei Kindern untersucht wurde (71).

Nach einmaliger Applikation von Botulinumtoxin A konnte vor kurzem eine signifikante Reduktion von Schwindelepisoden und Kopfschmerzen gezeigt werden. Allerdings können in Anbetracht des Studiendesigns Plazeboeffekte nicht ausgeschlossen werden (72). Bisher existieren eine retrospektive Studie zu den neuen monoklonalen Antikörpern gegen CGRP, die einen positiven Trend hinsichtlich eines prophylaktischen Effekts auf VM zeigte, und kürzlich publizierte Ergebnisse einer prospektiven, beobachtenden Kohortenstudie, die eine gute Verträglichkeit dieser neuen Medikamente sowie einen guten Effekt dieser Präparate auf die Frequenz von Schwindelsymptomen und Kopfschmerzen zeigten (73, 74).

Wenn es um die Behandlung von Patienten mit VM geht, so ist der Beginn einer pharmakologischen Behandlung zunächst von der individuellen Einschränkung und des Leidensdrucks, welcher durch diese Störung entstehen kann, abhängig. Einige Experten beginnen die anfallsprophylaktische Behandlung mit Magnesium und Vitamin B<sub>2</sub>. Es empfiehlt sich im Allgemeinen, das Migräneprophylaktikum nach dessen potenziellen Nebenwirkungen und unter Berücksichtigung von Komorbiditäten oder Prädispositionen des jeweiligen Patienten zu wählen.

Die Applikationsdauer der Medikamente orientiert sich ebenfalls am Vorgehen bei der Migräne. Demnach kann nach zirka 2 bis 3 Monaten, bei kontinuierlicher Einnahme des jeweiligen Präparats, eine Einschätzung der Wirksamkeit des Prophylaktikums anhand von Schwindel- und/oder Kopfschmerztagebüchern getroffen werden. Wie bei der Migräne ist ein vollständiges Sistieren

**Merkmale:**

- Die Anamnese bezüglich Migräne und migränetypischer Symptome ist der Schlüssel zur Diagnose.
- Der positionsabhängige Nystagmus im Rahmen der vestibulären Migräne persistiert in den Attacken und ist in der Regel langsamer und subtiler als der durch Lagerungsmanöver ausgelöste Nystagmus im Rahmen eines BPLS.
- Die Evidenz für eine Wirksamkeit bestimmter Prophylaktika bei vestibulärer Migräne ist bisher niedrig. Es bestehen Hinweise auf eine Wirksamkeit von Flunarizin und Venlafaxin.

ren der Schwindelattacken unter einer prophylaktischen Therapie eher unwahrscheinlich.

**Zusammenfassung**

Vestibuläre Migräne ist eine der häufigsten Ursachen für Schwindelbeschwerden. Ihre Präsentation ist variabel und es handelt sich weiterhin um eine Ausschlussdiagnose. Anhand einer gezielten Anamneseerhebung bezüglich typischer Migränesymptome sowie einer genauen Untersuchung der oftmals subtilen Augenbewegungsstörungen während den Attacken und im Intervall lässt sich die Diagnose stellen. Die medikamentöse Therapie erfolgt weiterhin analog zur Behandlung der Migräne. Die neuen monoklonalen Antikörper gegen CGRP stellen vielversprechende Therapiealternativen für die Zukunft dar.

**Korrespondenzadresse:**

*Dr. Heiko M. Rust*

*Oberarzt*

*Leiter der Abteilung für Vestibuläre Neurologie*

*Neurologische Klinik und Poliklinik*

*Stv. Leiter des universitären Zentrums für Schwindel und*

*Gleichgewichtsstörungen*

*Universitätsspital Basel*

*Petersgraben 4*

*4051 Basel*

*E-Mail: heiko.rust@usb.ch*

*hrust@ic.ac.uk*

**Referenzen:**

1. Lempert T et al.: Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012;22(4):167-172. doi:10.3233/VES-2012-0453.
2. Müri RM et al.: Vertigo and migraine. *Schweiz Med Wochenschr.* Jul 3 1993;123(26):1331-1336. Drehschwindel und Migräne.
3. Dieterich M et al.: Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine *J Neurol.* Oct 1999;246(10):883-892. doi:10.1007/s004150050478.
4. Kayan A et al.: Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain.* Dec 1984;107 ( Pt 4):1123-1142. doi:10.1093/brain/107.4.1123.
5. Neuhauser HK et al.: Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology.* Sep 26 2006;67(6):1028-1033. doi:10.1212/01.wnl.0000237539.09942.06.
6. Formeister EJ et al.: The Epidemiology of Vestibular Migraine: A Population-based Survey Study. *Otol Neurotol.* Sep 2018;39(8):1037-1044. doi:10.1097/MAO.0000000000001900.
7. Neuhauser HK: The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:67-82. doi:10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4.
8. Dieterich M et al.: Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol.* Apr 2016;263 Suppl 1:S82-89. doi:10.1007/s00415-015-7905-2.
9. Becker-Bense S et al.: Balanced sex distribution in patients with Meniere's disease. *J Neurol.* Sep 2019;266(Suppl 1):42-46. doi:10.1007/s00415-019-09301-4.
10. Lempert T et al.: Vertigo as a symptom of migraine. *Ann N Y Acad Sci.* May 2009;1164:242-251. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.03852.x.

11. Young AS et al.: Clinical, oculographic, and vestibular test characteristics of vestibular migraine. *Cephalalgia*. Sep 2021;41(10):1039-1052. doi:10.1177/03331024211006042.
12. Beh SC et al.: The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache*. May 2019;59(5):727-740. doi:10.1111/head.13484.
13. Radtke A et al.: Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology*. Oct 9 2012;79(15):1607-1614. doi:10.1212/WNL.0b013e31826e264f.
14. Chae R et al.: Broadening vestibular migraine diagnostic criteria: A prospective cohort study on vestibular migraine subtypes. *J Vestib Res*. 2022;32(5):453-463. doi:10.3233/VES-210117.
15. von Brevern M et al.: Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain*. Feb 2005;128(Pt 2):365-374. doi:10.1093/brain/awh351.
16. Waterston J: Chronic migrainous vertigo. *J Clin Neurosci*. May 2004;11(4):384-388. doi:10.1016/j.jocn.2003.08.008.
17. Tarnutzer AA et al.: What's in a Name? Chronic Vestibular Migraine or Persistent Postural Perceptual Dizziness? *Brain Sciences*. 2023;13(12):1692.
18. Cass SP et al.: Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. Mar 1997;106(3):182-189. doi:10.1177/000348949710600302.
19. Cutrer FM et al.: Migraine-associated dizziness. *Headache*. Jun 1992;32(6):300-304. doi:10.1111/j.1526-4610.1992.hed3206300.x.
20. Hotson JR et al.: Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. Sep 3 1998;339(10):680-685. doi:10.1056/NEJM199809033391007.
21. Stolte B et al.: Vestibular migraine. *Cephalalgia*. Mar 2015;35(3):262-270. doi:10.1177/0333102414535113.
22. Mantokoudis G et al.: Current concepts in acute vestibular syndrome and video-oculography. *Curr Opin Neurol*. Feb 1 2022;35(1):75-83. doi:10.1097/WCO.0000000000001017.
23. von Brevern M et al.: Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology*. Feb 10 2004;62(3):469-472. doi:10.1212/01.wnl.0000106949.55346.cd.
24. Blödow A et al.: Caloric stimulation and video-head impulse testing in Meniere's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol*. Dec 2014;134(12):1239-1244. doi:10.3109/00016489.2014.939300.
25. Bolding MI et al.: Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. *Headache*. Jul-Aug 2013;53(7):1123-1133. doi:10.1111/head.12129.
26. Kang WS et al.: Vestibular Function Tests for Vestibular Migraine: Clinical Implication of Video Head Impulse and Caloric Tests. *Front Neurol*. 2016;7:166. doi:10.3389/fneur.2016.00166.
27. Bolding MI et al.: Vestibular sensitivity in vestibular migraine: VEMPs and motion sickness susceptibility. *Cephalalgia*. Aug 2011;31(11):1211-1219. doi:10.1177/0333102411409074.
28. Baier B et al.: Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine. *J Neurol*. Sep 2009;256(9):1447-1454. doi:10.1007/s00415-009-5132-4.
29. Peng KP et al.: Migraine understood as a sensory threshold disease. *Pain*. Jul 2019;160(7):1494-1501. doi:10.1097/j.pain.0000000000001531.
30. Goadsby PJ et al.: Pathophysiology of Migraine: A Disorder of Sensory Processing. *Physiol Rev*. Apr 2017;97(2):553-622. doi:10.1152/physrev.00034.2015.
31. Teggi R et al.: Clinical Features of Headache in Patients With Diagnosis of Definite Vestibular Migraine: The VM-Phenotypes Projects. *Front Neurol*. 2018;9:395. doi:10.3389/fneur.2018.00395.
32. Blanke O et al.: Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature*. Sep 19 2002;419(6904):269-270. doi:10.1038/419269a.
33. Sintas C et al.: Transcriptomic Changes in Rat Cortex and Brainstem After Cortical Spreading Depression With or Without Pretreatment With Migraine Prophylactic Drugs. *J Pain*. Apr 2017;18(4):366-375. doi:10.1016/j.jpain.2016.11.007.
34. van den Maagdenberg AM et al.: High cortical spreading depression susceptibility and migraine-associated symptoms in Ca(v)2.1 S218L mice. *Ann Neurol*. Jan 2010;67(1):85-98. doi:10.1002/ana.21815.
35. Vass Z et al.: Direct evidence of trigeminal innervation of the cochlear blood vessels. *Neuroscience*. May 1998;84(2):559-567. doi:10.1016/s0306-4522(97)00503-4.
36. Liu YF et al.: The Intimate Relationship between Vestibular Migraine and Meniere Disease: A Review of Pathogenesis and Presentation. *Behav Neurol*. 2016;2016:3182735. doi:10.1155/2016/3182735.
37. Vass Z et al.: Capsaicin stimulation of the cochlea and electric stimulation of the trigeminal ganglion mediate vascular permeability in cochlear and vertebral-basilar arteries: a potential cause of inner ear dysfunction in headache. *Neuroscience*. 2001;103(1):189-201. doi:10.1016/s0306-4522(00)00521-2.
38. Koo JW et al.: Serotonin-induced plasma extravasation in the murine inner ear: possible mechanism of migraine-associated inner ear dysfunction. *Cephalalgia*. Nov 2006;26(11):1310-1319. doi:10.1111/j.1468-2982.2006.01208.x.
39. Lempert T et al.: Vestibular Migraine. *Neurol Clin*. Nov 2019;37(4):695-706. doi:10.1016/j.ncl.2019.06.003.
40. Moshtaghi O et al.: A Historical Recount: Discovering Meniere's Disease and Its Association With Migraine Headaches. *Otol Neurotol*. Sep 2016;37(8):1199-1203. doi:10.1097/MAO.0000000000001122.
41. Eklund S: Headache in Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx*. Oct 1999;26(4):427-433. doi:10.1016/s0385-8146(99)00022-x.
42. Atkinson M: Meniere's syndrome and migraine, observations on a common causal relationship. *Ann Intern Med*. May 1943;18(5):797-808. doi:10.7326/0003-4819-18-5-797
43. Lopez-Escamez JA et al.: Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res*. 2015;25(1):1-7. doi:10.3233/VES-150549.
44. Frank M et al.: Meniere's disease is a manifestation of migraine. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. Oct 1 2023;31(5):313-319. doi:10.1097/MOO.0000000000000908.
45. Hegemann SCA: Meniere's disease caused by CGRP – A new hypothesis explaining etiology and pathophysiology. Redirecting Meniere's syndrome to Meniere's disease. *J Vestib Res*. 2021;31(4):311-314. doi:10.3233/VES-200716.
46. Casani AP et al.: Cerebellar infarctions mimicking acute peripheral vertigo: how to avoid misdiagnosis? *Otolaryngol Head Neck Surg*. Mar 2013;148(3):475-481. doi:10.1177/0194599812472614.
47. Seemungal BM et al.: A practical approach to acute vertigo. *Pract Neurol*. Aug 2008;8(4):211-221. doi:10.1136/jnnp.2008.154799.
48. Lebedeva ER et al.: Headache in transient ischemic attacks. *J Headache Pain*. Jul 27 2018;19(1):60. doi:10.1186/s10194-018-0888-5.
49. Matsumoto H et al.: Investigation of the characteristics of headache due to unruptured intracranial vertebral artery dissection. *Cephalalgia*. Apr 2019;39(4):504-514. doi:10.1177/0333102418791818.
50. Kattah JC et al.: HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. Nov 2009;40(11):3504-3510. doi:10.1161/STROKEAHA.109.551234.
51. Saber Tehrani AS et al.: Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. Jul 8 2014;83(2):169-173. doi:10.1212/WNL.0000000000000573.
52. Pingree BJ: Motion commotion – a seasickness update. *J R Nav Med Serv*. 1989;75(2):75-84.
53. Golding JF et al.: Time-course of effects of oral cinnarizine and hyoscine on task performance. *J Psychopharmacol*. Jan 1989;3(4):187-197. doi:10.1177/026988118900300401.
54. Neuhauser H et al.: Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology*. Mar 11 2003;60(5):882-883. doi:10.1212/01.wnl.0000049476.40047.a3.
55. Baloh RW: A Phase II/III Trial on Rizatriptan for Vestibular Migraine. Clinical trial registration. 2021. NCT02447991. October 6, 2021. Accessed 2023-01-01 00:00:00.
56. Prakash S et al.: Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports. *Headache*. Sep 2009;49(8):1235-1239. doi:10.1111/j.1526-4610.2009.01474.x.
57. Bayer O et al.: Results and lessons learnt from a randomized controlled trial: prophylactic treatment of vestibular migraine with metoprolol (PROVEMIG). *Trials*. Dec 30 2019;20(1):813. doi:10.1186/s13063-019-3903-5.
58. Çelik O et al.: The Effectiveness of Medical Prophylactic Treatment on Vestibular Migraine and Its Effect on the Quality Of Life. *J Int Adv Otol*. Apr 2020;16(1):28-33. doi:10.5152/iao.2019.6522.
59. Salviz M et al.: Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. *Laryngoscope*. Jan 2016;126(1):169-174. doi:10.1002/lary.25445.
60. Domínguez-Durán E et al.: Analysis of the effectiveness of the prophylaxis of vestibular migraine depending on the diagnostic category and the prescribed drug. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Apr 2020;277(4):1013-1021. doi:10.1007/s00405-020-05802-5.
61. Salmito MC et al.: Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol*. Jul-Aug 2017;83(4):404-410. doi:10.1016/j.bjorl.2016.04.022.
62. Lepcha A et al.: Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Nov 2014;271(11):2931-2936. doi:10.1007/s00405-013-2786-4.
63. Liu F et al.: The Efficacy of Venlafaxine, Flunarizine, and Valproic Acid in the Prophylaxis of Vestibular Migraine. *Front Neurol*. 2017;8:524. doi:10.3389/fneur.2017.00524.
64. Smyth D et al.: Vestibular migraine treatment: a comprehensive practical review. *Brain*. Nov 21 2022;145(11):3741-3754. doi:10.1093/brain/awac264.
65. Taghdiri F et al.: Cinnarizine for the prophylaxis of migraine associated vertigo: a retrospective study. *Springerplus*. 2014;3:231. doi:10.1186/2193-1801-3-231.
66. Teggi R et al.: Fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the prophylactic therapy of vestibular migraine: an observational study. *Neurol Sci*. Oct 2015;36(10):1869-1873. doi:10.1007/s10072-015-2270-6.
67. Dornhoffer JR et al.: Factors implicated in response to treatment/prognosis of vestibular migraine. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Jan 2021;278(1):57-66. doi:10.1007/s00405-020-06061-0.
68. Stovner LJ et al.: A comparative study of candesartan versus propranolol for migraine prophylaxis: A randomised, triple-blind, placebo-controlled, double cross-over study. *Cephalalgia*. Jun 2014;34(7):523-532. doi:10.1177/0333102413515348.
69. Tronvik E et al.: Prophylactic treatment of migraine with an angiotensin II receptor blocker: a randomized controlled trial. *JAMA*. Jan 1 2003;289(1):65-69. doi:10.1001/jama.289.1.65.
70. Bischoff AR: Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study. *Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb*. 2004;(2):103-108.
71. El-Chammas K et al.: Pharmacologic treatment of pediatric headaches: a meta-analysis. *JAMA Pediatr*. Mar 1 2013;167(3):250-8. doi:10.1001/jamapediatrics.2013.508.
72. Oh SY et al.: A preliminary trial of botulinum toxin type A in patients with vestibular migraine: A longitudinal fMRI study. *Front Neurol*. 2022;13:955158. doi:10.3389/fneur.2022.955158.
73. Hoskin JL et al.: New Anti-CGRP Medications in the Treatment of Vestibular Migraine. *Front Neurol*. 2021;12:799002. doi:10.3389/fneur.2021.799002.
74. Russo CV et al.: Anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies for the treatment of vestibular migraine: A prospective observational cohort study. *Cephalalgia*. Apr 2023;43(4):3331024231161809. doi:10.1177/03331024231161809.