

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Die Entität des Migräne-assoziierten Schwindels

Wiest G, Müller C

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2008; 9 (1), 22-27

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroI NeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«
– Wolf-Dieter Storl

synthetische
OHNE
Zusätze

Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk
aus dem *Schneeberg*«
L A N D



www.waldweihrauch.at

Die Entität des Migräne-assoziierten Schwindels

G. Wiest, C. Müller

Kurzfassung: Der „Migräne-assoziierte Schwindel“ (MAS) wird seit dem Vorliegen von neuen Ergebnissen der neurootologischen Forschung als eigene Entität unter den Gleichgewichtsstörungen anerkannt. Es handelt sich dabei um Schwindelattacken, die bei Migränepatienten Kopfschmerz-assoziiert, oder allein mit unterschiedlichen Symptomen, wie z. B. Drehschwindel, Lageschwindel oder unsystematisiertem Schwankschwindel, auftreten. Im symptomfreien Intervall zeigen sich in der neurootologischen Untersuchung keine oder nur unspezifische Auffälligkeiten, abgesehen von einer häufigen Intoleranz gegenüber optokinetischer Stimulation. Die patho-

physiologische Grundlage des MAS muss als unklar gelten, abgesehen von bekannten reziproken Verbindungen zwischen vestibulären und trigeminalen Nuklei, durch die möglicherweise auch das trigemino-vaskuläre System beeinflusst wird. Als Therapie kommen beim MAS – neben den bekannten symptomatischen Maßnahmen – Migränetherapeutika, in erster Linie Triptane, zum Einsatz.

Abstract: The Entity of Migraine-Associated Vertigo. Migraine-associated vertigo (MAS) is known as a distinct clinical entity in the diagnosis of vertigo and dizziness. The clinical phenomenology

of MAS comprises headache-related or isolated episodes of vertigo, positional vertigo or unsystematized imbalance. Neurootological testing usually reveals unspecific findings in patients with MAS and is thus rarely helpful in establishing the diagnosis. The pathophysiological mechanisms of MAS still remain obscure. However, reciprocal neuroanatomical pathways between vestibular and trigeminal nuclei suggest a possible influence on the trigemino-vascular system. In terms of acute and prophylactic treatment options of MAS, currently the same recommendations apply as for migrainous headache. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (1): 22–7.**

■ Einleitung

Während die Erstbeschreibung der klassischen Migräne bereits im 3. Jahrhundert v. Chr. durch Hippokrates [1] erfolgte, wurde die Assoziation von Migräne und Schwindelsymptomen erstmals im 19. Jahrhundert erwähnt [2]. In den vergangenen beiden Jahrzehnten gelangte die Koinzidenz von Gleichgewichtsstörungen und Migränesymptomen zunehmend in das Blickfeld der klinisch-neurologischen Forschung, sodass aufgrund der derzeitigen Datenlage von einer eigenen Entität, dem sogenannten „Migräne-assoziierten Schwindel“ (MAS), ausgegangen werden kann.

■ Epidemiologische Aspekte des MAS

Aktuelle Studien konnten nachweisen, dass unsystematisierter Schwankschwindel („Dizziness“) von etwa 30 % und Drehschwindel („Vertigo“) von etwa 25 % eines Migränekollektives angegeben werden [3]. Diese Ergebnisse korrelieren auch mit den Befunden von Kayan und Hood [4], die vestibuläre Symptome zu 54 % bei Migränepatienten, jedoch nur zu 30 % bei Patienten mit Spannungskopfschmerz erheben konnten. Auch abnorme Posturographiebefunde fanden sich ausschließlich bei Migränepatienten, jedoch nicht bei Patienten mit Spannungskopfschmerz [5]. In einer Studie von Kuritzky et al. [6] wurde gezeigt, dass Drehschwindelattacken bei Migränepatienten etwa 2–3mal häufiger auftreten als in einer Kontrollgruppe. Ferner belegen Vergleiche zwischen Patientenkollektiven einer neurootologischen und einer orthopädischen Klinik, dass die Prävalenz von Migräne (nach IHS-Kriterien) bei neurootologischen Patienten 1,6-mal höher war als bei Patienten, die in orthopädischer Betreuung standen [7].

All diese Daten belegen, dass das gehäufte Auftreten vestibulärer Symptome bei Migränepatienten keine zufällige Koinzidenz ist, sondern dass hier von einer eigenen Entität ausgegan-

gen werden muss. Nach jüngsten epidemiologischen Daten stellt der MAS sogar die zweithäufigste Ursache episodischer Schwindelsymptome – nach dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel – dar [8]. Einer großen epidemiologischen Studie in Deutschland zufolge beträgt die Lebenszeitprävalenz des MAS beinahe 1 % in der Allgemeinbevölkerung [9], sodass dieses Krankheitsbild nicht nur die individuelle Lebensqualität eines Patienten maßgeblich beeinträchtigen kann, sondern auch gesundheitspolitische Dimensionen erreicht. So konnten Neuhauser et al. [9] nachweisen, dass Patienten mit MAS sehr hohe ärztliche Konsultationsraten und geringere gesundheitsbezogene „Quality of Life Scores“ aufweisen als Patienten ohne vestibuläre Beschwerden. Interessanterweise haben Patienten mit MAS auch höhere Angstlevels und Depressionsraten als Patienten mit dauerhaften vestibulären Defiziten [10].

Der MAS kommt in jeder Altersstufe vor, das durchschnittliche Alter zu Symptombeginn beträgt bei Frauen etwa 38 Jahre und bei Männern etwa 42 Jahre [11]. Bei Frauen ist der MAS zudem etwa 5-mal häufiger zu diagnostizieren als bei Männern. Bei Kindern im Alter von 6–12 Jahren wird die Prävalenz von MAS auf etwa 2,8 % geschätzt [12]. Der sogenannte „benign recurrent vertigo of childhood“, der möglicherweise eine frühe Manifestation des MAS darstellt, ist die häufigste Ursache für vestibuläre Beschwerden im Kindesalter, gefolgt vom benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel, der ebenfalls eine Assoziation mit der Migräne aufweist [13]. Nicht selten findet sich auch eine familiäre Häufung von MAS, die möglicherweise auf ein autosomal dominantes Vererbungsmuster mit verminderter Penetranz bei Männern deutet [14].

■ Diagnostische Kriterien des MAS

Obwohl die klinische Assoziation zwischen Migräne und Schwindelsymptomen im Sinne des MAS evident und durch Studien belegt ist, so ist es dennoch im individuellen Fall oft schwierig, den Kausalzusammenhang zu beweisen, insbesondere da selbst in der detaillierten vestibulären Diagnostik oft keinerlei Auffälligkeiten zu erheben sind, und die Diagnose eines MAS – mitunter selbst ohne begleitende Kopfschmerz-

Aus der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Gerald Wiest, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: gerald.wiest@meduniwien.ac.at

Tabelle 1: Häufigste Symptome bei Basilarismigräne (in %); nach [16]

Kopfschmerzen (meist okzipital)	96
Übelkeit	83
Erbrechen	71
Vertigo	63
Gangataxie	63
Parästhesien (meist bilateral)	61
Dysarthrie	57
Schwäche (meist bilateral)	55
Tinnitus	26
Hörstörungen	20
Doppelbilder	16

symptomatik – für den Patienten in der Folge meist schwer nachvollziehbar ist.

In diesem Zusammenhang ist wichtig zu bemerken, dass Schwindel – mit Ausnahme der Basilarismigräne – nach den derzeit geltenden Diagnosekriterien der IHS nicht als Migräne-spezifisches Symptom gilt [15]. Schwindel wird im Falle der Basilarismigräne als Hirnstamm-assoziiertes Aura-Symptom angesehen, das eine Dauer von maximal 1 Stunde aufweist und danach von Migränekopfschmerzen gefolgt wird [16] (Tab. 1). Zusätzlich wird zur Diagnosestellung einer Basilarismigräne nach den IHS-Kriterien auch ein zweites Aurasymptom im Bereich der hinteren Strombahn gefordert. Aus diesem Grund sind die zumeist isolierten vestibulären Symptome von Patienten mit MAS, deren Schwindelbeschwerden länger als nur 1 Stunde andauern können und häufig nicht mit Kopfschmerzen assoziiert sind, klinisch keiner Basilarismigräne zuzuordnen.

Da die Diagnosestellung eines MAS derzeit nach der geltenden IHS-Klassifikation nicht möglich ist, wurden von einigen Autoren kürzlich operationalisierte Diagnosekriterien des MAS konzipiert [7]. Neuhauser et al. [7] unterscheiden in diesem Zusammenhang zwischen Diagnosekriterien für „gesicherten MAS“ und „möglichen MAS“ (Tab. 2). Unter Bezugnahme auf diese Kriterien wurden kürzlich auch strukturierte diagnostische Interviews entwickelt [17, 18]. Obwohl in der „Scientific Community“ Einigkeit darüber besteht, dass umfassende Diagnosekriterien für den MAS notwendig sind, werden in jüngsten Publikationen Vermutungen geäußert, dass es möglicherweise eine Vielzahl von MAS-Syndromen gibt, auf die jeweils andere Diagnosekriterien anzuwenden wären [19].

■ Klinik des MAS

Wie bei der klassischen Migräne, so erfolgt auch beim MAS die Diagnosestellung aufgrund der klinischen Symptomatik und der Anamnese, gegebenenfalls unter Berücksichtigung spezifischer Diagnosekriterien [7]. Thaker et al. fanden in einer Studie mit kleiner Patientenzahl, dass deren Migränekopfschmerzanamnese dem eigentlichen Beginn des MAS durchschnittlich 8,4 Jahre vorausging [20]. Die eigentliche Dauer der Schwindelbeschwerden wird in mehreren Studien sehr unterschiedlich angegeben und reicht von einigen Sekunden bis zu oft einigen Stunden, in seltenen Fällen werden

Tabelle 2: Diagnosekriterien des Migräne-assoziierten Schwindels nach Neuhauser et al. [7]

Sicherer Migräne-assoziiertes Schwindel (sämtliche Kriterien A–D müssen erfüllt sein)

- Episodischer vestibulärer Schwindel mäßiger bis heftiger Intensität (Drehschwindel, andere Bewegungsillusion, Schwindel bei Änderungen der Kopfposition [Lageschwindel] und bei Kopfbewegungen)
- Migränesyndrom entsprechend den Kriterien der „International Headache Society“
- Migränesymptome während der Schwindelattacke
 - Migränekopfschmerz
 - Photophobie
 - Phonophobie
 - Visuelle oder andere Auren
- Ausschluss anderer Ursachen

Möglicher Migräne-assoziiertes Schwindel (sämtliche Kriterien A–C müssen erfüllt sein)

- Episodischer vestibulärer Schwindel mäßiger bis heftiger Intensität
- Mindestens eines der folgenden Merkmale und Symptome, die auf eine Migräne als Ursache hinweisen:
 - Migränesyndrom entsprechend den Kriterien der „International Headache Society“
 - Migränesymptome während der Schwindelattacke (s. o.)
 - Besserung des Schwindels durch Schlaf
 - Ansprechen auf antimigränöse Pharmakotherapie in der Attacke oder als Prophylaxe
- Ausschluss anderer Ursachen

Anmerkung: Ein Schwindel mäßiger Intensität erschwert die Arbeit und andere tägliche Verrichtungen des Patienten, ein Schwindel heftiger Intensität verhindert sie.

Tabelle 3: Klinische Zeichen bei Patienten mit sicherem Migräne-assoziierten Schwindel (n = 33). Nach Neuhauser et al. [7].

Symptome	%
Vestibuläre Symptome	
• Drehschwindel	70
• Illusionäre Selbst- oder Objektbewegungen	18
• Lageabhängiger Schwindel	42
• Intoleranz von Kopfbewegungen	48
Dauer der vestibulären Symptome	
• Sekunden bis zu 5 Minuten	18
• 5 bis 60 Minuten	33
• 1 Stunde bis zu 1 Tag	21
• > als 1 Tag	28
Migränesymptome während des Schwindels	
• Migränekopfschmerz	94
– immer	46
– manchmal	48
• Keine Kopfschmerzen	6
• Photophobie	70
• Phonophobie	64
• Visuelle oder andere Auren	36

selbst Schwindelbeschwerden über Tage berichtet [21–24]. Diese deutlichen Unterschiede in der Dauer der vestibulären Symptomatik sind möglicherweise auch Ausdruck heterogener Pathomechanismen in der Ätiologie des MAS. Ebenso heterogen sind auch die vestibulären Symptome des MAS, die von Drehschwindepisoden, Kipp- oder Liftschwindel und

Bewegungsillusionen bis zu lageabhängigen Schwindelepisoden reichen (Tab. 3). Der lageabhängige Schwindel ist hier insbesondere vom benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zu differenzieren, der bei Lagewechsel typischerweise nur für Sekunden anhält, während der lageabhängige MAS so lange andauert, so lange die veränderte Kopfposition beibehalten wird. Dieser Symptomatik sehr ähnlich ist die von Patienten häufig geschilderte Intoleranz von Kopfbewegungen oder Rumpfbewegungen, letztere im Sinne einer „motion sickness“ oder Kinetose. Es ist eine bekannte klinische Beobachtung, dass Migränepatienten bei genauer Anamneseerhebung über eine oft seit Kindheit bestehende Sensitivität auf Bewegung im Sinne von Reisekrankheit bzw. Kinetose berichten [7]. Neben dieser Sensitivität auf Eigenbewegung wird von den Patienten aber auch häufig eine Unfähigkeit angegeben, bewegte Objekte (z. B. ein sich drehendes Karussell) zu betrachten, sodass hier möglicherweise eine erhöhte Suszeptibilität des peripher vestibulären Apparates, aber auch von kortikalen Arealen für Selbst- und Objektbewegungswahrnehmung, besteht [25].

Diesen verschiedenen klinischen Beschwerdebildern Rechnung tragend, finden sich auch in der Literatur entsprechend vielfältige Bezeichnungen, die unter dem Begriff MAS subsummiert werden können, wie etwa „migrainous vertigo“ [7], „migraine-related vestibulopathy“ [23], „vestibular migraine“ [11] oder „migraine-related dizziness“ [24]. Neben der Tatsache, dass die Migräneanamnese dem Beginn des MAS oft viele Jahre vorausgeht, kommt es bei manchen Patienten auch vor, dass sie bei Erstmanifestation des MAS bereits seit vielen Jahren an keinen Migränekopfschmerzen mehr leiden [7, 11]. Fallweise kommt es gerade bei Patientinnen in der Menopause einerseits zu einem Sistieren der langjährigen Migränekopfschmerzen und andererseits zur Entwicklung von MAS-Symptomen [26]. Studien weisen zudem darauf hin, dass der MAS häufiger bei Patienten vorkommt, die unter Migräne ohne Aura leiden als bei jenen mit Aura [27].

In Bezug auf die Kopfschmerzsymptomatik bei MAS ist anzumerken, dass selbst hier kein einheitliches Bild vorliegt, da Schwindelbeschwerden vor den Kopfschmerzen, gleichzeitig oder lange nach den Kopfschmerzen auftreten können, in vielen Fällen aber auch keinerlei begleitende Kopfschmerzen vorkommen. Nach einer Untersuchung von Cutrer und Baloh [21] wiesen von 91 Patienten mit diagnostiziertem MAS nur 3 % unmittelbar vor den Kopfschmerzen Schwindelsymptome auf.

In jenen Fällen, in denen die Schwindelbeschwerden eines Patienten keiner vestibulären Erkrankung zuordenbar sind, aber auch die Kopfschmerzsymptomatik eine vollständige Entkoppelung von den Schwindelsymptomen aufweist – oder sogar gänzlich fehlt – können andere Merkmale die Verdachtsdiagnose eines MAS nahelegen. Hier sind vor allem migränespezifische Begleitsymptome wie etwa Photo-, Phono- oder Osmophobie zu nennen, aber auch das Vorkommen migränetypischer Auslöser wie bestimmte Nahrungsmittel oder eine Assoziation mit der Menstruation. Unter dieser Konstellation wird in den derzeit vorliegenden Diagnosekriterien des MAS auch nur von einem „möglichen MAS“ gesprochen (Tab. 2).

■ Neurootologische Diagnostik des MAS

Patienten mit MAS zeigen im symptomfreien Intervall üblicherweise bis auf einen allenfalls geringen Spontannystagmus keine Auffälligkeiten in der klinisch-neurologischen Untersuchung [21]. Bisherige neurootologische Labortests an Patienten mit MAS zeigten ein sehr heterogenes und variables Bild an vestibulären Auffälligkeiten. Das Spektrum der Befunde reicht von Spontannystagmus, Lagerungsnystagmus, Richtungsüberwiegen des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) bis zu abnormen Ergebnissen in der Posturographie, die jedoch allesamt nicht spezifisch sind. In einer Metaanalyse von 534 Patienten mit MAS fanden Furman et al. [17] bei etwa 25 % der Patienten Zeichen einer peripher-vestibulären Störung und bei etwa 50 % Zeichen eines Richtungsüberwiegens des VOR in den Rotationstests. Zudem fanden die Autoren dieser Studie eine sehr große Variabilität an zentral-vestibulären Auffälligkeiten in einer Analyse von 11 neurootologischen Studien von Patienten mit MAS (der Prozentsatz von zentral-vestibulären Merkmalen reichte von 5–66 %). Lempert [28] und Vivino [29] lieferten eines der wenigen Untersuchungsergebnisse von Patienten während einer akuten MAS-Symptomatik und fanden überwiegend zentral-vestibuläre Störungen. Zusammenfassend kann aufgrund der derzeitigen Datenlage gesagt werden, dass es ähnlich wie bei der Migräne keinen spezifischen Biomarker für die Diagnose des MAS gibt.

■ Pathophysiologische Aspekte des MAS

Derzeit existieren keine gesicherten pathophysiologischen Konzepte für den MAS. Allerdings gibt es mehrere Hypothesen hinsichtlich der Genese der Symptomatik (Abb. 1). Aufgrund zentral-vestibulärer Auffälligkeiten in neurootologischen Labortests einiger MAS-Patienten vermuten manche Autoren, dass – über die Verbindungen der vestibulären Nuklei zu den dorsalen Raphe-Kernen, dem Locus coeruleus und lateralen Tegment – durch monoaminerge Aktivierung migränespezifische Symptome getriggert und gleichzeitig schmerzspezifische Bahnen moduliert werden könnten. Drummond [31] postuliert in diesem Zusammenhang, dass die bekannte „motion sickness“, die experimentell im Labor durch optokinetische Stimulation induziert werden kann, durch Aktivierung der Vestibulariskerne zu erklären wäre. Es entspricht auch unserer Erfahrung, dass Patienten mit MAS sowohl im Intervall als auch in der symptomatischen Phase eine außergewöhnliche Intoleranz gegenüber optokinetischer Stimulation aufweisen. Ob es sich hier um einen spezifischen „Biomarker“ des MAS handelt, wäre allerdings erst in einer kontrollierten Studie nachzuweisen. Die Assoziation von Migräne und Schwindel erfährt aber auch nicht zuletzt durch die anatomisch vorgegebenen reziproken Verbindungen zwischen vestibulären und trigeminalen Nuklei ihre Bestätigung [32]. Aufgrund dieser Verbindungen könnten vestibuläre Signale trigeminovaskuläre Bahnen, und damit den trigeminovaskulären Reflex, beeinflussen. Dieterich und Brandt [11] vermuten, dass vor allem die kurz dauernden Schwindelepisoden als eine Form von „Hirnstamm-Aura“ zu sehen und letztlich auf eine neurovaskuläre Genese zurückzuführen sind. Zusätzlich wird von anderen Seiten suspiziert, dass selbst kortikale Areale, die auch in der Aurasymptomatik beteiligt sind (v. a. der

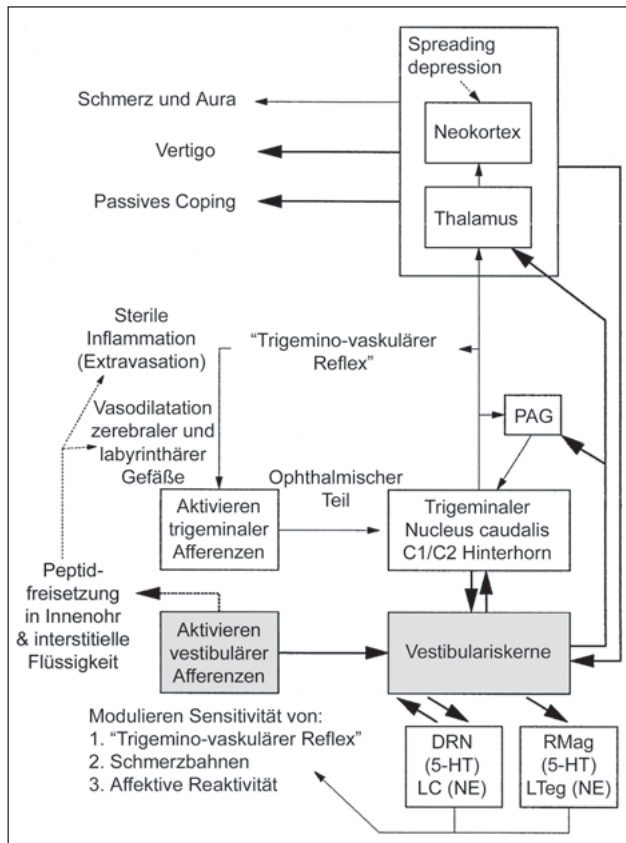


Abbildung 1: Pathogenetisches Modell für den Migräne-assoziierten Schwindel nach Furman et al. [30]. 5-HT: 5-Hydroxytryptamin (Serotonin); DRN: Dorsaler Raphe-Kern; LC: Locus coeruleus; LTeg: Lateral-tegmentale noradrenerische Neuronen; NE: Norepinephrin; PAG: Periaquäduktisches Grau; RMag: Nucleus Raphe magnus.

posteriore parietale Kortex), direkten Einfluss auf die Vestibulariskerne nehmen [33].

Neben zentralen Ursachen scheint auch das periphere Vestibularorgan eine Rolle in der Pathogenese des MAS zu spielen, wovon der oft erhobene Befund von Spontannystagmus oder Richtungsüberwiegen des VOR in den Rotationstests bei Patienten mit MAS zeugt. Autoren wie Radtke et al. [34] sowie Lee et al. [35] vermuten etwa, dass die kurzzeitigen Drehschwindelsymptome auf eine passagere Vasospasmus-induzierte Ischämie des Labyrinths zurückzuführen seien, und diese bei oftmaliger Symptomatik sogar zu irreversiblen Schäden am Vestibularorgan führen könnten. Diese Theorie wäre möglicherweise zudem auch bedeutsam für die häufig beobachtete Assoziation von Migräne und Morbus Meniere.

Schließlich sollte auch die genetische Komponente in der Ätiologie des MAS nicht unberücksichtigt bleiben. Brantberg und Baloh [19] vermuten, dass es offenbar eine Vielzahl von Migräne-assoziierten Schwindelsyndromen gibt, die vielleicht alle auf verschiedenste genetische Ursachen zurückzuführen sind.

■ Therapie des MAS

Bezüglich der Therapie des MAS liegen bis dato keine Daten aus prospektiven kontrollierten Studien vor. Für die Akutbehandlung eines MAS in Form des vestibulären (Dreh-)

Schwindels gelten die allgemeinen Behandlungsrichtlinien anderer vestibulärer Erkrankungen, etwa mit Antivertiginosa bzw. Antiemetika (z. B. Dimenhydrinat, Promethazin oder Metoclopramid). Bikhazi et al. konnten nachweisen, dass sich die bei Migränepatienten in der Akutphase eingesetzten Medikamente – sowohl für die Kopfschmerz- als auch für die Schwindelbeschwerden – als ähnlich wirksam erwiesen, dies galt insbesondere für Sumatriptan [36]. Auch von anderen Autoren wird bei simultanem Auftreten von Migränekopfschmerzen und MAS ein Therapieversuch mit Triptanen empfohlen [22, 37], kontrollierte Daten stehen aber auch hier noch aus.

Analog zur Akuttherapie werden auch in der Migränetherapie eingesetzte Prophylaktika bei MAS empfohlen. Mit der Ausnahme von Valproat [38] liegen positive Berichte in der MAS-Prophylaxe für Propranolol, Metoprolol, Flunarizin und Pizotifen vor [11, 21, 24, 28, 38]. Eine Aufklärung von MAS-Patienten hinsichtlich entsprechender Begleitmaßnahmen, z. B. Änderung der Lebensführung, sollte wie bei der Migräne ebenfalls nicht verabsäumt werden. Ein positiver Effekt in der Behandlung von Patienten mit MAS mittels physikalischer Therapiemaßnahmen wird von Whitney et al. berichtet [39]. Wrisley et al. fanden in diesem Zusammenhang, dass sich Patienten mit positiver Migräneanamnese mehr durch ihre Schwindelbeschwerden beeinträchtigt fühlten als Patienten mit vestibulären Störungen ohne Migräne [40]. Diese Daten lassen auf eine veränderte zentrale Verarbeitung vestibulärer Signale bei Migränepatienten schließen, die möglicherweise auch auf andere sensorische Qualitäten zutrifft.

Literatur:

- Hippokrates. Die Werke des Hippokrates. Die hippokratische Schriftensammlung in neuer deutscher Übersetzung. Herausgegeben von R. Kapferer. Hippokrates-Verlag, Stuttgart-Leipzig, 1934–1939.
- Livinge E. On Megrin, Sick Headache, and Some Allied Disorders: A Contribution to the Pathology of Nerve Storms. Churchill, London, 1873; 120–30.
- Bayazit Y, Yilmaz M, Mumbuc S, Kanlikana M. Assessment of migraine-related cochleo-vestibular symptoms. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2001; 122: 85–8.
- Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. Brain 1984; 107: 1123–42.
- Ishizaki K, Mori N, Takeshima T, Fukuhara Y, Ijiri T, Kusumi M, Yasui K, Kowa H, Nakashima K. Static stabilometry in patients with migraine and tension-type headache during a headache-free period. Psychiatry Clin Neurosci 2002; 56: 85–90.
- Kuritzky A, Ziegler DK, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. Headache 1981; 21: 227–31.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. Neurology 2001; 56: 684–6.
- Neuhauser H. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007; 20: 40–60.
- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, Lempert T. Migrainous vertigo. Prevalence and impact on quality of life. Neurology 2006; 67: 1028–33.
- Best C, Eckhardt-Henn A, Diener G, Bense S, Breuer P, Dieterich M. Interaction of somatoform and vestibular disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77: 658–64.
- Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? J Neurol 1999; 246: 883–92.
- Abu-Arafeh I, Russell G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population-based study. Cephalalgia 1995; 15: 22–5.
- Erbek SH, Erbek SS, Yilmaz I, Topal O, Ozgirgin N, Ozluoglu LN, Alehan F. Vertigo in childhood: a clinical experience. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 1547–54.
- Oh AK, Lee H, Jen JC, Corona S, Jacobson KM, Baloh RW. Familial benign recurrent vertigo. Am J Med Genet 2001; 100: 287–91.
- International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders. 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1): 1–60.
- Sturzenegger MH, Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. Headache 1985; 25: 408–15.
- Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. Curr Opin Neurol 2003; 16: 5–13.
- Marcus DA, Kapelewski C, Rudy TE, Jacob RG, Furman JM. Diagnosis of migrainous vertigo: validity of a structured interview. Med Sci Monit 2004; 10: 197–201.
- Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. Acta Otolaryngol 2005; 125: 276–9.
- Thakar A, Anjaneyulu C, Deka RC. Vertigo syndromes and mechanisms in migraine. J Laryngol Otol 2001; 115: 782–7.
- Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. Headache 1992; 32: 300–4.

22. Baloh RW. Neurotology of migraine. *Headache* 1997; 37: 615–21.
23. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182–9.
24. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998; 108 (1 Pt 2): 1–28.
25. Wiest G, Amorim MA, Mayer D, Schick S, Deecke L, Lang W. Cortical responses to object-motion and visually-induced self-motion perception. *Brain Res Cogn Brain Res* 2001; 12: 167–70.
26. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 2005; 23: 715–30.
27. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol* 2002; 23: 364–71.
28. Lempert T, Tiel-Wilck K, Menzhausen L. Migräne: eine Differentialdiagnose des episodischen Schwindels. *Nervenarzt* 1993; 64: 121–6.
29. Vivino LL, Tusa RJ. Transient central positional vertigo and nystagmus from migraine. *Neurology* 1999; 52 (Suppl 2): A36.
30. Furman JM, Balaban CD, Jacob RG, Marcus DA. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1–8.
31. Drummond PD. Motion sickness and migraine: optokinetic stimulation increases scalp tenderness, pain sensitivity in the fingers and photophobia. *Cephalalgia* 2002; 22: 117–24.
32. Buisseret-Delmas C, Compoint C, Delfini C, Buisseret P. Organisation of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol* 1999; 409: 153–68.
33. Faugier-Grimaud S, Ventre J. Anatomic connections of inferior parietal cortex (area 7) with subcortical structures related to vestibulo-ocular function in a monkey (*Macaca fascicularis*). *J Comp Neurol* 1989; 280: 1–14.
34. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Meniere's disease – is there a link? *Neurology* 2002; 59: 1700–4.
35. Lee H, Lopez I, Ishiyama A, Baloh RW. Can migraine damage the inner ear? *Arch Neurol* 2000; 57: 1631–4.
36. Bikhazi P, Jackson C, Ruckenstein MJ. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. *Am J Otol* 1997; 18: 350–4.
37. Evans RW, Baloh RW. Episodic vertigo and migraine. *Headache* 2001; 41: 604–5.
38. Müri RM, Meienberg O. Drehschwindel und Migräne. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1331–6.
39. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with a history of migraine. *Laryngoscope* 2000; 110: 1528–33.
40. Wrisley DM, Whitney SL, Furman JM. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine. *Otol Neurotol* 2002; 23: 483–7.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Gerald Wiest

Studium der Medizin an der Universität Wien ab 1982. Promotion zum Dr. med. univ. 1989. 1991–1992 Forschungsstipendium des BM für Wissenschaft und Kunst zur Mitarbeit am Österreichischen Raumflugprojekt AUSTROMIR (Visuo-vestibuläre Interaktion in Schwerelosigkeit; PI: Univ.-Prof. Dr. C. Müller). 1995 Forschungsaufenthalt am Institut für Sensomotorik der Neurologischen Universitätsklinik in München (Prof. Th. Brandt). Seit 1998 Facharzt für Neurologie und Psychiatrie. 1999–2001 Forschungsaufenthalt an der University of California und Visiting Scholar an der Neurotology Outpatient Clinic der UCLA, Los Angeles, USA (Prof. R. W. Baloh). Habilitation für Neurologie an der Universität Wien 2002. Gemeinsam mit Univ. Prof. Dr. C. Müller Leitung der Ambulanz für Gleichgewichtsstörungen bzw. des neurootologischen Labors an der Univ.-Klinik für Neurologie in Wien. 2007 Abschluss der Ausbildung zum Psychoanalytiker (Wiener Psychoanalytische Vereinigung/International Psychoanalytic Association).



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)