

Vestibulinė migrena (Literatūros apžvalga)

I. Ulozienė*
K. Ryliškienė**
D. Boveinis*
J. Stankūnienė*

*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Ausų, nosies ir gerklės ligų klinika

**Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinika, VUL Santariškių klinikų Neurologijos centras

Santrauka. Vestibulinė migrena yra pagrindinė paroksizminio *vertigo* ir antra pagal dažnumą *vertigo* priežastis. Tokie terminai, kaip migreninis *vertigo*, vestibulinė migrena, nusako pasikartojančius galvos svaigimo simptomus ir nurodo priežastinį ryšį tarp migrenos ir vestibulinių simptomų. Migreninio *vertigo* klinikinių kriterijų vertinimas ir šiuolaikiniai moksliniai tyrimai leido vestibulinės migrenos diagnozę įtraukti į trečiąją Tarptautinės galvos skausmo asociacijos klasifikaciją (ICHD-3). Literatūros apžvalgoje pateikiami vestibulinės migrenos diferencinės diagnostikos, gydymo ir profilaktikos aspektai. Lietuvių kalba pateikiama apžvalga šalies gydytojams leis geriau susipažinti su vestibuline migrena.

Raktažodžiai: vestibulinė migrena, migreninis *vertigo*, patofiziologija, diagnostika, gydymas.

Neurologijos seminarai 2014; 18(59): 5–9

ĮVADAS

Vestibulinė migrena – tai toks migrenos variantas, kai vietoje įprastai vyraujančio galvos skausmo simptomo yra svaigimas. Pacientai dažniausiai nurodo, kad staiga be aiškios priežasties atsiranda gana stiprus svaigimas, kuris dažniausiai yra *vertigo* pobūdžio. Gali padidėti paciento jautrumas garsams, šviesai, atsirasti pykinimas ar net vėmimas. Priepuolių trukmė įvairi – nuo 5 min. iki 72 val. Daugeliu atvejų pacientų anamnezėje yra minimi buvę migreninio pobūdžio galvos skausmai, gerybinis paroksizminis vaikų amžiaus *vertigo*. Vokietijos mokslininkų duomenimis, migrena serga 14 % bendros populiacijos asmenų, svaigimu – 10 % [1, 2]. JAV apie 13 % suaugusiųjų serga migrena [3]. Migrena ir *vertigo* yra dažnos klinikinės situacijos, bet ne visos jos yra vestibulinė migrena. Epidemiologinėmis studijomis nustatyta, kad sergamumas migrena su *vertigo* yra net 3,2 %, tačiau vestibulinės migrenos dažnis – 1 % [2, 4]. Vestibulinė migrena yra pagrindinė spontinio paroksizminio *vertigo* ir antra pagal dažnumą *vertigo* priežastis, tarp ambulatorinių svaigstančių ligonių nustatoma net iki 10 % [4]. Svaigimas dažniausiai praside-

da po kelių ar keliolikos metų nuo migrenos pradžios. Dažniau serga ligoniai, turintys migreną be auros [1]. Tokie terminai, kaip migreninis *vertigo*, vestibulinė migrena, nusako pasikartojančius vestibulinius simptomus ir nurodo priežastinį ryšį tarp migrenos ir vestibulinių simptomų [5, 6]. Tai yra pagrįsta epidemiologijos duomenimis ir vestibulinių testų rezultatais *vertigo* metu ir tarp priepuolių. Ne tik *vertigo*, bet ir klausos silpnėjimas gali būti migrenai būdingi simptomai [5]. Tais vestibulinės migrenos atvejais, kai kartu su *vertigo* yra ir klausos sutrikimų, *tinnitus*, ją tenka diferencijuoti nuo Menjero ligos. Tai tampa tikru iššūkiu otolaringologui ir neurologui.

Nustatyti klinikinius kriterijus ir juos įvertinti – svarbus žingsnis vestibulinės migrenos diagnostikoje [7–10]. Tačiau ar netaps naujai klasifikuota vestibulinės migrenos diagnozė „šiukšlių dėžė“, į kurią metami visi neaiškūs *vertigo* atvejai? Taigi, otorinolaringologams ir neurologams būtų naudinga detaliau susipažinti su šia aktualija.

PATOFIZIOLOGIJA

Vestibulinės migrenos patofiziologija nėra tiksliai iširta. Teigiama, kad tai centrinės kilmės vestibulinis sutrikimas, tačiau nėra duomenų, kad vestibulinė migrena negalėtų būti periferinės kilmės [11–13]. Viena populiariausių ir seniausių migrenos patofiziologijos teorijų, teigianti, kad

Adresas:

Prof. Ingrida Ulozienė
LSMU ANG ligų klinika
Tel. (8 686) 40 656, el. paštas ingrida.uloziene@lsmuni.lt

migreninius skausmus lemia vazodilatacija, o aurą – vazokonstrikcija, naujausiais duomenimis, nebeturi perspektyvos [14, 15].

Kita hipotezė gilinasi į periferinių skausmo struktūrų ir vidinės ausies ryšį. Trigeminovaskulinė sistema inervuoja vidinės ausies kraujagysles, todėl migrenos auros (žievinės plintančios depresijos) metu išsiskiriančios biologiškai aktyvios medžiagos (kalio jonai, arachidoninė rūgštis, NO), inicijuojančios neurogeninį uždegimą, veikia ne tik skausmui jautrias galvos smegenų struktūras, bet ir vidinę ausį. Eksperimentuose su gyvūnais nustatyta, kad vestibuliniame mazge yra daug 5-hidroksitriptamino pirmojo tipo receptorių (5-HT1A, 1B, 1D ir 1F). Tuo galima būtų paaiškinti vestibulinės migrenos priepuolio efektyvų gydymą triptanais (5-HT1B/1D agonistais) arba profilaktinį gydymą topiramatu ir acetazolamidu, kurie, inhibuodami karboanhidrazę, stabilizuoja endolimfos homeostazę [16].

Naujesni moksliniai tyrimai nagrinėja, kuri sistema – vestibulinė ar skausminė – inicijuoja vestibulinės migrenos simptomus. Furman J., Marcus D. ir Balaban C. 2013 m. paskelbė eksperimentinių vaizdinių žmogaus galvos smegenų tyrimų duomenis, kurie rodo, kad vestibulinė stimuliacija aktyvuoja galvos smegenų centrus, priklausančius ir skausmą reguliuojančioms struktūroms: *insula*, orbitofrontalinė žievė, *gyrus cinguli*. Tuo galima būtų paaiškinti dažną judėjimo silpnumo (kinetozės) sindromą migrena sergantiems ligoniams [16]. Naujausi funkciniai vaizdo tyrimai, atliekami migrenos premonitorinės fazės (anksčiau vadintos prodromu) metu, rodo, kad prieš prasidedant migrenos skausmui pakinta *locus coeruleus* ir *nucleus raphe dorsalis* kamieninių centrų aktyvumas. Todėl šios struktūros gali būti vadinamos sukeliančiomis migrenos skausmą. Tyrimų su gyvūnais metu nustatyta, kad *locus coeruleus* srityje yra daug CGRP (angl. *Calcitonin gene related peptide*) receptorių, kurių skaičius priklauso nuo stresinių hormonų koncentracijos. Ši galvos smegenų sritis taip pat atsakinga už eksperimentinių gyvūnų orientacinius gebėjimus naujoje aplinkoje, ypač veikiant stresinėms aplinkybėms. *Nucleus raphe dorsalis* turi 5-HT1B/1D receptorių ir yra svarbus elgesiui bei orientacijai aplinkoje [16].

Literatūros žiniomis, genetiniai tyrimai gali paaiškinti tik tam tikro migrenos auros tipo – šeiminės hemipleginės migrenos (ŠHM) – ryšį su vertigo ir pusiausvyros sutrikimu [16]. Pirmo tipo ŠHM ligoniams nustatomi pakitimai 19 chromosomos trumpojo peties 13 lokuse (19p13) kalcio kanalo gene (CACNA1A). Šis genas atsakingas už neuroono nuo įtampos priklausančio kalcio kanalo subvienetą CaV2.1. Eksperimentiniams gyvūnams CaV2.1 yra aptinkami trišakio nervo mazge, vestibuliniame ir spiraliiniame mazguose. Žinoma 19 šio geno mutacijų, kurios žmogui kliniškai gali pasireikšti ŠHM, epizodine antrojo tipo ataksija ir šeštojo tipo spinocerebelarine degeneracija [16–19].

Serotoninas taip pat yra svarbus substratas migrenos, vestibulinių simptomų ir psichikos sutrikimų patogenezėje, kuris, naujausiais mokslo duomenimis, pagrindžia šių klinikinių reiškinių ryšį ir turi įtakos pasirenkant gydymo būdus [20]. Lee H. su bendraautorais nustatė ryšį tarp progesterono receptorių ir su migrena susijusio *vertigo*, taip įrodydamas, kad vestibulinė migrena yra dažnesnė reprodukcinio amžiaus moterims [21].

KLINIKINĖS DIAGNOSTIKOS ASPEKTAI

Pacientų, kuriuos vargina migreninė vestibulopatija, nusiskundimai gali būti izoliuoti (tik svaigimas) arba pasireikšti kaip *vertigo*, galvos skausmo ir (ar) pusiausvyros sutrikimo bei kitų nusiskundimų derinys. Dauguma pacientų net neįtaria, kad galvos svaigimas gali būti lemtas migrenos. Pirmieji vestibulinės migrenos kriterijai paskelbti 2001 m., atnaujinti 2013 m. ir paskelbti trečiosios Tarptautinės galvos skausmo asociacijos klasifikacijos priede (lentelė) [7]. Net 10 % migrena sergančių ligonių gali būti nustatoma vestibulinė migrena. Jei pagal kriterijus ligoniui nustatoma tokia diagnozė, neberekomenduojami šie seniau vartoti terminai: su migrena susijęs *vertigo* ar svaigulys, su migrena susijusi vestibulopatija, migreninis *vertigo*, gerybinis pasikartojantis *vertigo*, pasikartojanti vestibulopatija [1].

Galvos svaigimo pobūdis vestibulinės migrenos metu gali būti įvairus: spontaninis *vertigo* (aplinkos sukimasis

Lentelė. Vestibulinės migrenos diagnostikos kriterijai

A	Bent penki epizodai, atitinkantys C ir D kriterijus.
B	Ligonis serga arba anamnezėje buvusi migrena su aura arba migrena be auros, atitinkanti diagnostinius kriterijus.
C	Vidutinio sunkumo ar sunkių vestibulinių simptomų trukmė – nuo 5 min. iki 72 val.
D	Bent 50 % svaigimo epizodų metu yra bent vienas iš trijų simptomų: <ol style="list-style-type: none"> 1. Galvos skausmas, kuriam būdingi bent 2 požymiai iš keturių: <ol style="list-style-type: none"> 1) vienpusis, 2) pulsuojantis, 3) vidutinio stiprumo ar stiprus, 4) stiprėja įprasto fizinio aktyvumo metu. 2. Fotofobija ir fonofobija. 3. Regos aura.
E	Nenustatoma kita galvos skausmo ir svaigimo priežastis.

arba paties ligonio sukimosi pojūtis), pozicinis *vertigo*, atsirandantis pakeitus galvos padėtį, regos stimulų sukeltas *vertigo* (žiūrint televizorių, žaidžiant kompiuterinius žaidimus, dirbant kompiuteriu, važiuojant automobiliu, vaikstant parduotuvėje), galvos judesio sukeltas *vertigo*, galvos judesio sukeltas svaigulys su pykinimu. Svaigimas turi būti vidutinio stiprumo (sutrikdantis kasdienę ligonio veiklą) arba stiprus (kasdienė veikla neįmanoma). Svaigimo trukmė labai įvairi: apie 30 % ligonių patiria trumpus epizodus iki kelių minučių, 30 % nurodo priepuolių trukmę valandomis, 30 % svaigimas užtrunka iki kelių parų. Likusių 10 % ligonių svaigimo priepuoliai trunka sekundes, juos provokuoja galvos judesiai, regos stimulai ar pakeista galvos padėtis. Pastariesiems ligoniams svaigimo epizodu vadinamas visas periodas, kurio metu kartojosi trumpi svaigimai. Labai retai svaigimas trunka savaites. Skirtingų svaigimo priepuolių metu gali būti skirtingi su migrena susiję lydintys simptomai (galvos skausmas, fonofobija, regos aura). Vieno svaigimo priepuolio metu pakanka vieno migrenos lydinčio simptomo. Migrenos simptomai gali atsirasti prieš svaigimą, jo metu ar jam pasibaigus. Kiti simptomai, galintys lydėti vestibulinę migreną, bet neįtraukti į jos diagnostinius kriterijus, yra šie: praeinantys ar nuolatinis neryškus klausos pablogėjimas, pykinimas, vėmimas, bendras silpnumas, kinetozė [1].

Dažniausiai vestibulinės migrenos metu nenustatoma jokių neurologinių simptomų, bet priepuolio metu gali būti sutrikusi pusiausvyra ir pozicinis nistagmas, kuris aptinkamas iki 30 % ligonių, rečiau randamas spontaninis (vertikalus žemyn, vertikalus aukštyn ar rotacinis) nistagmas. Kartais pozicinis nistagmas gali būti aptinkamas ne tik vestibulinės migrenos priepuolių metu, bet ir tarp jų [16, 22].

MENJERO LIGA IR VESTIBULINĖ MIGRENA

Atkreiptinas dėmesys, kad ir Menjero ligai, ir vestibulinei migrenai būdingas epizodinis *vertigo*, neurosensorinis klausos sutrikimas ir ūžesys. Skiriamasis bruožas – vestibulinės migrenos *vertigo* gali trukti ilgiau nei 24 valandas, o išliekantis pusiausvyros sutrikimas gali trukti net kelias savaites. Menjero ligos *vertigo* netrunka ilgiau nei vieną parą. Vestibulinės migrenos atvejais galimas neurosensorinis abipusis klausos sutrikimas, nepasižymintis ryškiai progresavimu, o Menjero atveju dažnesnis vienpusis, žemų tonų, progresuojantis neurosensorinis klausos sutrikimas. Moterims galvos svaigimo epizodai vestibulinės migrenos atveju turi ryšį su menstruaciniu ciklu. Gerybinis paroksizminis *vertigo* vaikystėje taip pat leidžia įtarti vestibulinę migreną. Be to, migrena ir vestibulinis sutrikimas gali pasireikšti kartu. Taigi, pacientai, kurių skundai atitinka Menjero ligos kriterijus, turėtų būti ištirti dėl šios patologijos, ypač jeigu anamnezėje yra buvę migreninių galvos skausmų [23, 24].

Neurosensorinis klausos sutrikimas yra retas simptomas vestibulinės migrenos atveju. Tai padeda vestibulinei

migreną diferencijuoti nuo Menjero ligos. Vis dėlto iki 80 % pacientų, kuriems diagnozuota migrena su kamienine aura, diagnozuotas ir neurosensorinis klausos sutrikimas žemoose dažniuose. Šis klausos sutrikimas dažniausiai būna abipusis [24, 25]. Galimas ir klausos fluktuacijos jausmas, būdingas ir Menjero ligai, bet neurosensorinis klausos sutrikimas migrenos su kamienine aura metu retai kada progresuoja. Tarptautinėje galvos skausmo klasifikacijoje siūloma diagnozuoti abi ligas, jei ligonis nurodo mišrius priepuolių požymius, atitinkančius abiejų ligų kriterijus [1].

Diferencinei diagnostikai rekomenduojami šie diagnostiniai testai:

- „Galvos papurtymo“ (angl. *head shaking*) testas: vestibulinei migrenai būdingas pusiausvyros sutrikimas, kurio metu stebimas trumpalaikis nistagmas, sukeltas purtant galvą;
- VOG (videookulografija): 24 % pacientų su migreniniu *vertigo* aptinkami akių judesių sutrikimai, įvairaus pobūdžio spontaninis nistagmas, okulomotorinės funkcijos sutrikimai;
- VNG/ENG (videonistagmografija/elektronistagmografija) – 20–25 % pacientų su vestibuline migrena būdingas vienpusis labirinto funkcijos susilpnėjimas, atsirandantis dėl pasikartojančių kanalopatijų ir sukiantis periferinę vestibulinę disfunkciją;
- EcoG (elektrokochleografija): padeda Menjero ligą atskirti nuo vestibulinės migrenos. Menjero ligos metu suminio potencialo ir nervo aktyvumo potencialo santykis yra didesnis nei 35 %;
- MRT: tikslingas vestibulinės švanomos ar tilto-sme-genėlių kampo augliams ekskliuduoti tiems pacientams, kurie skundžiasi vienpuse kochleovestibuline simptomatika, arba nesant gydymo efekto.

VESTIBULINĖS MIGRENOS GYDYMO ASPEKTAI

Specifinio, visuotinai rekomenduojamo ir įrodymais pagrįsto vestibulinės migrenos gydymo šiuo metu nėra paskelbta, kadangi kliniškai vestibulinė migrena pasireiškia labai įvairiai.

Gyvenimo būdo korekcija. Neuhauser su bendraautoriais teigia, kad migrenos profilaktikai labai svarbus miego režimas. Būtina vengti streso, laikytis mitybos režimo (rekomenduojama reguliariai valgyti, visada pusryčiauti, vengti šokolado, pelėsinio sūrio, raudono vyno, glutamato, kuris įeina į greitai paruošiamo maisto sudėtį, sojos, mielių ir marinuotos mėsos). Taip pat svarbu iš mitybos raciono pašalinti kofeiną ir vartoti kuo mažiau analgetikų [4, 8].

Medikamentinis gydymas. Jei svaigimo priepuolis yra vidutinio sunkumo, su silpnu pykinimu – gali būti veiksmingi paprastieji analgetikai, kombinuoti su kofeinu ar antiemetiku. Jei svaigimo priepuolis yra sunkus, su stipriu pykinimu ir vėmimu – gydymui skiriami triptanai, ku-

rių nauda yra įrodyta pacientams, dalyvavusiems nedidelės apimties klinikiniuose tyrimuose [26–28]. Šie vaistai efektyviausiai veikia vartojant juos ankstyvoje vestibulinės migrenos priepuolio fazėje [29]. Paskelbti duomenys, kad teigiamas triptanų poveikis svaigimui koreliuoja su galvos skausmo mažėjimu [16, 30]. Stipriam svaigimo priepuoliui gydyti taip pat gali būti taikomi vestibulosupresantai ir antiemetikai [16, 30].

Profilaktinė medikamentinė terapija indikuotina, jei vestibulinės migrenos priepuoliai kartojasi kelis kartus per mėnesį arba tęsiasi savaitėmis ir labai blogina paciento gyvenimo kokybę. Profilaktinis vaistas parenkamas pagal migrenos gydymo rekomendacijas, atsižvelgiant į galimą nepageidaujamą vaisto poveikį ir gretutinius ligonio susirgimus. Pagal Europos neurologų draugijų federacijos rekomendacijas, pirmojo pasirinkimo vaistai yra betablokatoriai (propranololis, metoprololis), vaistai nuo traukulių (topiramatas, valproinė rūgštis) ir Lietuvoje neregistruotas kalcio kanalų blokatorius flunarizinas [31, 32]. Topiramato veiksmingumas grindžiamas ne tik poveikiu gama amino sviesto rūgšties receptoriams, natrio kanalų blokavimu, glutamato poveikio slopinimu, bet ir karboanhidrazės slopinimu, kuris teigiamai veikia endolimfos homeostazę [26, 28]. Vestibulinės migrenos profilaktikai taip pat taikomi ir kiti, mažuose klinikiniuose tyrimuose teigiamai įvertinti, vaistai bei jų grupės: kalcio kanalų blokatoriai (verapamilis ar diltiazemas), acetazolamidas [29]. Literatūroje aprašytos kontroliuojamos studijos nagrinėjo ir betahistino poveikį, gydant pasikartojantį vestibulinį *vertigo*, ir nustatė, kad šis klasikinis vaistas Menjero ligai gydyti taip pat gali susilpninti vestibulinės migrenos simptomus [32]. Jei gu svaigimas išlieka skiriant vienos grupės preparatą, po 2–3 mėn. turėtų būti parenkamas kitos grupės vaistas. Nerekomenduojama skirti profilaktinių vaistų derinių [31]. Efektyvi vaistų kontrolė turėtų būti išlaikyta bent vienerius metus ir pradėta iš naujo, jei, nutraukus vaisto vartojimą, vėl pasikartoja svaigimas.

Psichiatrinė pagalba. Vestibulinė migrena ir Menjero liga – tai vestibuliniai sutrikimai, kurie turi ypač didelę psichiatrinių komplikacijų, daugiausia nerimo, riziką. Atsižvelgiant į šį faktą, buvo pasiūlytas terminas MARD (angl. *migraine – anxiety related dizziness*; liet. – migrenos ir nerimo sąlygojamas svaigimas) [35]. Pacientams, kenčiantiems dėl MARD ir kuriems dominuoja pusiausvyros sutrikimo simptomai, rekomenduojamas antidepresantų, tokių kaip imipraminas, ir benzodiazepinų, tokių kaip klonazepamas, derinys. Pacientams, kenčiantiems dėl MARD ir kuriems išreikštas nerimas, pirmiausia rekomenduojami serotonino reabsorbcijos inhibitoriai, pvz., paroksetinas ar sertralinas [35].

Vestibulinė fizinė rehabilitacija. Vestibulinė fizinė rehabilitacija turėtų būti pradėta, kai migrena sukelia periferinę vestibulinę disfunkciją ir judesių lemiamą pusiausvyros sutrikimą. Vestibulinės rehabilitacijos metu vartotini profilaktikai skirti vaistai [31, 36]. Rehabilitacija galėtų būti naudinga ir tiems vestibuline migrena sergantiems pacientams, kuriems sunku orientuotis erdvėje ir padidėjęs diskomfortas, susijęs su judėjimu.

IŠVADOS

2013 m. vestibulinė migrena buvo įtraukta į trečiosios Tarptautinės galvos skausmo asociacijos klasifikacijos priedą, o ne į pačią pagrindinę klasifikaciją. Tai rodo, kad būdama viena dažniausių spontaninio paroksizminio *vertigo* priežasčių, ji vis dar nėra iki galo iširta. Tačiau, vadovaudamiesi naujaisiais kriterijais, kurie yra daug griežtesni už pirmuosius, publikuotus 2001 m., galime suteikti diagnozę didelei daliai svaigimų, anksčiau neteisingai diagnozuotų ir gydytų. Pvz., Lietuvoje labiausiai tikėtina pasikartojančio svaigimo diagnozė buvo ir vis dar yra praeinantysis smegenų išemijos priepuolis. Todėl labai svarbu svaigimo priepuolius patiriančiam ligoniui įvertinti galvos skausmo buvimą ir to skausmo tipą.

Antra vertus, negalima piktnaudžiauti vestibulinės migrenos diagnoze ir jai priskirti bet kokią migrena sergančio ligonio svaigimą. Tai gali būti ir gerybinis paroksizminis galvos svaigimas, straipsnyje apžvelgta Menjero liga, komorbidinis nerimas su somatoforminiu svaigimu. Taip pat atkreiptinas dėmesys, kad vestibuline migrena nėra dinama migrena su kamienine aura (5–60 min. trunkantis galvos svaigimas su kitais kamieniniais simptomais ir po atsirandantis galvos skausmas) ar migrenos vaikystės pirmtakas – gerybinis paroksizminis *vertigo*.

Nors išlieka neišspręstų vestibulinės migrenos diagnostikos ir gydymo klausimų, mokslinėje literatūroje skelbiami duomenys nuteikia pozityviai – daugiau nei 72 % pacientų pasiekė visą ar dalinę simptomų remisiją, modifikavus mitybą, gyvenimo būdą, kartu skiriant ir nedideles dozes migrenai gydyti skirtų vaistų, tokių kaip tricikliai antidepresantai, kalcio kanalų blokatoriai ar beta blokatoriai. Dažni priepuoliai yra indikacija profilaktiniam gydymui. Išryškėjus nerimui, siūloma konsultuotis su psichiatru ir skirti serotonino reabsorbcijos inhibitorius. Vestibulinė fizinė rehabilitacija taip pat galėtų būti skiriama pacientų pusiausvyrai gerinti. Vestibulinės migrenos metu gali būti ir klausos sutrikimų, *tinnitus* reikalaujančių detalios diferencinės diagnostikos, ypač diferencijuojant su Menjero liga, todėl kelių specialybių (neurologų ir otoneurologų) profesionalų bendravimas yra labai reikšmingas.

Gauta:
2014 01 13

Priimta spaudai:
2014 01 27

Literatūra

1. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular vertigo. *J Neurol* 2009; 256: 333–8.
2. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1164: 242–51.
3. Lipton RB, et al. Migraine in the United States. Epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* 2002; 58: 885–94.
4. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67(6): 1028–33.
5. Strupp M, Versino M, Brandt T. Vestibular migraine. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 755–71.

6. Felisati G, Pipolo C, Portaleone S. Migraine and vertigo: two diseases with the same pathogenesis? *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): S107–9.
7. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalgia* 2013; 33(9): 629–808.
8. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalgia* 2004; 24: 83–91.
9. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, et al. Vestibular migraine—validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalgia* 2011; 31(8): 906–13.
10. Kahmke R, Kaylie D. What are the diagnostic criteria for migraine-associated vertigo? *Laryngoscope* 2012; 122(9): 1885–6.
11. Millen SJ, Schnurr CM, Schnurr BB. Vestibular migraine: perspectives of otology versus neurology. *Otol Neurotol* 2011; 32(2): 330–7.
12. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: Clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128: 365–74.
13. Vincent M, Hadjikhani H. The cerebellum and migraine. *Headache* 2007; 47: 820–33.
14. Amin FM, Asghar MS, Hougaard A, et al. Magnetic resonance angiography of intracranial and extracranial arteries in patients with spontaneous migraine without aura: a cross-sectional study. *Lancet Neurol* 2013; 12(5): 454–61.
15. Charles A. Vasodilation out of the picture as a cause of migraine headache. *Lancet Neurol* 2013; 12(5): 419–20.
16. Furman J, Marcus D, Balaban C. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 2013; 12: 706–15.
17. Goadsby PJ, Charbit AR, Andreou AP, et al. Neurobiology of migraine. *Neuroscience* 2009; 161: 327–41.
18. Jen J, Kim GW, Baloh RW. Clinical spectrum of episodic ataxia type 2. *Neurology* 2004; 62: 17–22.
19. Von Brevern M, Ta N, Shankar A, Wiste A, et al. Migrainous vertigo: Mutation analysis of the candidate genes CACNA1A, ATP1A2, SCN1A, and CACNB4. *Headache* 2006; 46(7): 1136–41.
20. Balaban C, Jacob R, Furman J. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. *Expert Rev Neurother* 2011; 11(3): 379–94.
21. Lee H, Slinger L, Jen JC, et al. Association of progesterone receptor with migraine-associated vertigo. *Neurogenetics* 2007; 8(3): 195–200.
22. Radtke A, Brevern M, Neuhauser H, et al. Vestibular migraine. Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 2012; 79: 1607–14.
23. Neuhauser H, Leopold HW, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–41.
24. Battista R. Audiometric findings of patients with migraine-associated dizziness. *Otol and Neurol* 2004; 25: 987–92.
25. Hamed SA, Youssef AH, Elattar AM. Assessment of cochlear and auditory pathways in patients with migraine. *Am J Otolaryngol* 2012; 33(4): 385–94.
26. Bisdorff A. Migraine and dizziness. *Curr Opin Neurol* 2014; 27(1): 105–10.
27. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol* 2002; 23: 364–71.
28. Ramadan MN. Current trends in migraine prophylaxis. *Headache* 2007; 47(Suppl 1): S52–7.
29. Hain TC, Uddin M. Pharmacological treatment of vertigo. *Therapy in Practice* 2003; 17(2): 85–100.
30. Cherian N. Vertigo as a migraine phenomenon. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13: 343–8.
31. Evers S, Afra J, Frese A, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2009; 16: 968–81.
32. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, Tyagi AK, Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013. [Epub ahead of print]
33. Vahedi K, Taupin P, Djomby R, et al. DIAMIG investigators. Efficacy and tolerability of acetazolamide in migraine prophylaxis: A randomised placebo-controlled trial. *J Neurol* 2002; 249: 206–11.
34. Baker BJ, Curtis A, Trueblood P, Vangsnes E. Vestibular functioning and migraine: comparing those with and without vertigo to a normal population. *J Laryngol Otol* 2013; 127(12): 1169–76.
35. Furman JM, Balaban CD, Jacob RG, Marcus DA. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): A new disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1–8.
36. Fasanla AJ, Ibekwe TS, Nwaorgu OG. Migraine-Associated Vertigo: a review of the pathophysiology and differential diagnosis. *International Journal of Neuroscience* 2012; 122: 107–13.
37. Philips J, Longridge N, Mallinson A, Robinson G. Migraine and vertigo: a marriage of convenience? *Headache* 2010; 50: 1363.

I. Ulozienė, K. Ryliskienė, D. Boveinis, J. Stankūnienė

VESTIBULAR MIGRAINE (LITERATURE REVIEW)

Summary

Vestibular migraine is considered to be the most common cause of spontaneous episodic vertigo and the second cause of vertigo at all. Terms used to describe recurring vestibular symptoms in migraine, such as migraine-associated dizziness, migrainous vertigo and vestibular migraine, imply a causal link between migraine and the vestibular symptoms. Recent edition of the International Classification of Headache disorders, published in 2013 included criteria for the diagnosis of vestibular migraine. Literature review of clinical presentation, management and prophylaxis of vestibular migraine is presented in the paper.

Keywords: vestibular migraine, migrainous vertigo, pathophysiology, diagnostics, treatment.