

PRACA PRZEGLĄDOWA

# Migrena przedsionkowa

## Vestibular migraine

Mariusz Siemiński

Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Bóle i zawroty głowy należą do najczęstszych powodów skarg pacjentów w gabinetach lekarskich. Dopiero niedawno zwrócono uwagę, że ich wspólne występowanie jest częstsze, niż wynikałoby to z bezpośrednich wyliczeń statystycznych. W niniejszym artykule omówiono kilka typów migreny, w przebiegu których występują zaburzenia równowagi. Najwięcej miejsca poświęcono jednak migrenie przedsionkowej, scharakteryzowano jej obraz kliniczny oraz możliwe do zastosowania metody terapeutyczne.

**Słowa kluczowe:** ból głowy, zawroty głowy, migrena, zaburzenia równowagi, leczenie

### Abstract

Headaches and dizziness are among the most common patients complaints at the doctor's offices. It has recently been noted that their co-occurrence is more frequent than the statistical calculations reveal. The paper presents several types of migraine with imbalances. The most attention has been paid to the clinical picture and therapeutic options in vestibular migraine.

**Key words:** headache, dizziness, migraine, imbalance, treatment

### Wstęp

Bóle i zawroty głowy należą do najczęstszych powodów skarg pacjentów w gabinetach lekarskich. Dopiero niedawno zwrócono uwagę, że ich wspólne występowanie jest częstsze, niż wynikałoby to z bezpośrednich wyliczeń statystycznych. Widoczne jest to zwłaszcza przy analizie współwystępowania konkretnych pierwotnych bólów gło-

wy i zawrotów głowy. Przyjąwszy, że migrena występuje u około 12% populacji ogólnej [1], a zawroty głowy (o różnej etiologii i charakterze) u 15–20% [2], przypadkowa koincydencja mogłaby prowadzić do współwystępowania tych zespołów u 1,8–2,4% populacji ogólnej. Tymczasem z badań epidemiologicznych wynika, że dotyczy to ponad 3% populacji ogólnej, co sugeruje istnienie związku

---

#### Adres korespondencyjny:

Dr hab. n. med. Mariusz Siemiński  
Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Smoluchowskiego 17, 80–214 Gdańsk  
e-mail: msiem@wp.pl

pomiędzy tymi objawami klinicznymi [3]. Obserwacja ta doprowadziła do wyróżnienia kilku typów migreny, w przebiegu których występują zaburzenia równowagi. W niniejszym artykule omówiono szczególnie migrenę przedsionkową, z uwzględnieniem jej obrazu klinicznego oraz możliwości terapeutycznych.

## Typy migreny z zaburzeniami równowagi

### Migrena z aurą pniową

Migrenę z aurą pniową (MBA, *migraine with brain stem aura*), wcześniej określaną mianem migreny podstawnej, definiuje się jako migrenę spełniającą kryteria III Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD-3, *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*) migreny z aurą, w przebiegu której podczas aury stwierdza się obecność przynajmniej jednego z poniższych, w pełni odwracalnych, objawów [4]:

- dyzartria;
- układowe zawroty głowy;
- szum w uszach;
- niedosłuch;
- podwójne widzenie;
- ataksja niezwiązana z deficytami czuciowymi;
- obniżony poziom świadomości (wynik w *Glasgow Coma Scale* nie wyższy niż 13) przy jednoczesnym braku objawów ruchowych bądź siatkówkowych.

Najczęstszymi objawami aury są zawroty głowy (obwodowe – z wrażeniem ruchu wirowego otoczenia) oraz diplopia i dyzartria. Objawy aury mogą trwać od 5 do 60 minut, po nich pojawia się ból głowy: najczęściej obustronny, obejmujący okolicę karku bądź potylicy. Ból często rozpoczyna się przed pełnym ustąpieniem objawów aury. Migrena z aurą pniową występuje u osób młodych, co trzeci pacjent doświadcza pierwszego ataku w I dekadzie życia [5].

### Migrena hemiplegiczna

Migrena hemiplegiczna to rzadka postać migreny, w przebiegu której jednym z objawów aury jest osłabienie siły

mięśniowej. Ataki migreny hemiplegicznej muszą spełniać kryteria ataków migreny z aurą, przy czym jednym z objawów migreny musi być w pełni przemijający niedowład kończyn, któremu towarzyszą inne objawy ogniskowe: czuciowe, wzrokowe bądź dyzartryczne/afatyczne. Objawy osłabienia kończyn typowo wycofują się w ciągu 72 godzin. Należy pamiętać, że nie istnieje metoda, która pozwala na jednoznaczne odróżnienie niedowładu w przebiegu migreny hemiplegicznej od objawów udaru mózgu lub przemijającego ataku niedokrwienia mózgu. Z tego względu u pacjentów należy przeprowadzić należną diagnostykę w celu wykluczenia lub potwierdzenia ostrych chorób naczyniowo-mózgowych. W przebiegu aury migreny hemiplegicznej mogą również pojawić się objawy pniowe, w tym zaburzenia równowagi oraz układowe zawroty głowy [4].

### Łagodne napadowe zawroty głowy

Łagodne napadowe zawroty głowy (BPV, *benign paroxysmal vertigo*) to choroba zaklasyfikowana według ICHD-3 do grupy schorzeń mogących być powiązanymi z migreną. Występuje ona u dzieci i przybiera postać nagłych napadów obwodowych zawrotów głowy, trwających od kilku minut do kilku godzin, od razu przybierających maksymalne nasilenie i spontanicznie ustępujących. Kryteria rozpoznania wymagają stwierdzenia przynajmniej 5 takich epizodów, którym towarzyszy przynajmniej jeden z następujących objawów: oczopląs, ataksja, wymioty, bladeść powłok skórnych, uczucie lęku. U dzieci badanych w okresie międzynaпадowym nie stwierdza się odchyień od normy w ocenie neurologicznej i otolaryngologicznej [4].

### Migrena przedsionkowa

Termin „migrena przedsionkowa” (*vestibular migraine*) w najnowszej klasyfikacji bólów głowy zastąpił określenia „zawroty głowy związane z migreną” czy „migrenowe zawroty głowy”. Ta pozycja w klasyfikacji określa sytuację współwystępowania migrenowego bólu głowy z zawrotami głowy o charakterze obwodowym. Zawroty głowy są traktowane jako kolejny objaw migreny, a nie jako współwystępująca jednostka chorobowa.

Kryteria rozpoznania migreny przedsionkowej są spełnione, gdy u pacjenta z diagnozą migreny z aurą bądź migreny bez aury wystąpi co najmniej 5 epizodów umiarkowanych bądź ciężkich zawrotów głowy, trwających od 5 minut do 72 godzin, gdzie przynajmniej w połowie tych epizodów stwierdza się co najmniej jeden z poniższych objawów typowych dla migreny:

- ból głowy z co najmniej dwiema z następujących cech: jednostronny, pulsujący, od umiarkowanego do silnego, nasilający się przy zwykłej aktywności fizycznej;
- fotofobia bądź fonofobia;
- aura wzrokowa.

## Epidemiologia migreny przedsionkowej

Precyzyjne kryteria rozpoznania migreny przedsionkowej oficjalnie zostały zaprezentowane dopiero w 2018 roku w ICHD-3. Z tego względu badania epidemiologiczne oparte na twardych kryteriach rozpoznania nie były prowadzone na dużą skalę. Niemniej dostępnych jest wiele danych dotyczących współwystępowania zawrotów głowy i ataków migreny. W populacji chorych z zawrotami głowy występowanie migreny jest częstsze niż w populacji ogólnej. Analogicznie wśród chorych z migreną częściej występują napady zawrotów głowy [6, 7]. W badaniu Vukovića zawrotów głowy (układowych lub nieukładowych) doświadczała połowa pacjentów z migreną i tylko co trzecia osoba z grupy kontrolnej [7].

Szacuje się, że migrena przedsionkowa jest najczęstszą przyczyną spontanicznych nawracających ataków układowych zawrotów głowy. Zgodnie z danymi zgromadzonymi przez Neuhausera i wsp., uzyskanymi w ankietowym badaniu telefonicznym obejmującym ponad 4000 pacjentów [8], ataku migreny przedsionkowej doświadcza przynajmniej raz w życiu 1% populacji ogólnej, natomiast roczna częstość występowania tego zespołu wynosi 0,9%.

Hsu i wsp. stwierdzili występowanie cech migreny przedsionkowej u 5% populacji ogólnej kobiet (w której rozpowszechnienie migreny bądź prawdopodobnej migreny wynosiło 19,4%) [9].

Z kolei Salhofer i wsp. przeanalizowali dzienniczki 116 pacjentów z migreną, w których uczestnicy badania przez miesiąc odnotowywali fakty dotyczące bólów i zawrotów głowy. Na podstawie tych informacji występowanie ataków migreny przedsionkowej stwierdzono u 15% chorych z migreną [10].

## Obraz kliniczny migreny przedsionkowej

Migrena przedsionkowa to sytuacja kliniczna, w której u pacjenta z typowymi atakami migreny (z aurą bądź bez), występującymi aktualnie lub w przeszłości, pojawiają się spontaniczne ataki zawrotów głowy. W połowie przypadków napadowych zawrotów głowy należy stwierdzić współwystępujące kliniczne cechy ataku migreny (pulsujący ból głowy, foto- lub fonofobia, aura wzrokowa) [4].

W przebiegu migreny przedsionkowej pacjent może doznać różnych rodzajów zawrotów głowy, które należy zdefiniować podczas zbierania wywiadu:

- spontanicznych – błędne wrażenie ruchu otoczenia (układowe zawroty głowy) lub ruchu własnego ciała (nieukładowe zawroty głowy), niesprowokowane żadnym konkretnym bodźcem;
- pozycyjnych – układowe zawroty głowy sprowokowane zmianą pozycji ciała;
- wzrokowych – zawroty głowy sprowokowane bodźcem wzrokowym, na przykład widokiem poruszających się przedmiotów;
- prowokowanych ruchem głowy – układowe i nieukładowe zawroty głowy pojawiające się po wykonaniu przez pacjenta ruchu głową.

Dla migreny przedsionkowej charakterystyczne jest współwystępowanie różnych typów zawrotów głowy – odróżnia to tę jednostkę od zaburzeń przedsionkowych.

Zawroty głowy w przebiegu migreny przedsionkowej są istotne klinicznie: umiarkowane (czyli istotnie ograniczające codzienne funkcjonowanie pacjenta) lub ciężkie (uniemożliwiające pacjentowi wykonywanie codziennych czynności).

Czasowa zależność zawrotów głowy i migrenowego bólu głowy jest różna. U około połowy pacjentów objawy

te występują jednocześnie, u co trzeciego zawroty pojawiają się do 2 godzin przed rozpoczęciem bólu głowy, a u 10% chorych zawroty głowy pojawiają się jako objaw przepowiadający atak migreny, w ciągu 48 godzin przed początkiem bólu [11].

Czas trwania ataku zawrotów głowy w przebiegu migreny przedsionkowej jest różny. O ile kryteria ICHD-3 wymagają przynajmniej 5-minutowego trwania ataku, to u części chorych obserwuje się ataki trwające kilkanaście sekund [12]. Pacjenci zgłaszają w trakcie trwania objawów nadwrażliwość na ruchy głową oraz nadwrażliwość na ruchy otoczenia.

Jedynym odchyleniem stwierdzanym w badaniu przedmiotowym podczas ataku jest oczopląs poziomy o zmiennym kierunku [13]. Obraz kliniczny może sugerować BPV, ale w przypadku migreny przedsionkowej nie są tak zaznaczone nudności i wymioty oraz (co szczególnie dyskryminuje te jednostki) manewry uwalniające stosowane w BPV nie przynoszą ulgi pacjentom.

W okresie między napadami badanie neurologiczne w większości przypadków nie uwidacznia żadnych deficytów, poza wywoływany (nawet u 40% pacjentów) oczopląsem pozycyjnym [14]. Ponadto w okresie między-napadowym pacjenci często skarżą się na wyzwalane ruchem otoczenia bądź głowy nieukładowe zawroty głowy oraz na chorobę lokomocyjną.

Rozpoznanie migreny przedsionkowej jest rozpoznaniem klinicznym – nie ma badań dodatkowych, których wystandaryzowane wyniki jednoznacznie potwierdzałyby diagnozę. Jednak w przeprowadzanym w okresie między-napadowym badaniu posturograficznych czy badaniu ruchów gałek ocznych w teście HIT (*Head Impulse Test*) u pacjentów z migreną przedsionkową stwierdza się zaburzenia funkcjonowania układu przedsionkowego [15]. Obecnie jednak wyniki tych badań nie są na tyle wystandaryzowane, by mogły one służyć za podstawę obiektywnego rozpoznania migreny przedsionkowej.

W diagnostyce różnicowej migreny przedsionkowej istotne są dwie jednostki chorobowe: choroba Ménière'a (MD, *Ménière disease*) oraz łagodne położeniowe zawroty głowy (PBBV, *benign paroxysmal positional*

*vertigo*). Rozróżnienie migreny przedsionkowej od MD może być bardzo trudne w początkowym okresie choroby: migrenowe bóle głowy są bardzo częste wśród pacjentów z MD, a cechy kliniczne napadów zawrotów głowy w obu tych jednostkach nie pozwalają na jednoznaczne ich rozróżnienie. Ostateczna odpowiedź może pojawić się dopiero po pewnym czasie: migrena przedsionkowa nie prowadzi (w odróżnieniu od MD) do postępującego i trwałego osłabienia słuchu. Łagodne położeniowe zawroty głowy cechują się nawracającymi napadami układowych zawrotów głowy. Od migreny przedsionkowej odróżnia je ich czas trwania – ataki zawrotów są bardzo krótkie, trwają do kilkunastu sekund, ale nawracają. W przypadku migreny przedsionkowej pacjenci skarżą się na nieprzerwane odczuwanie zawrotów. Dla BPPV typowe jest również występowanie jednego rodzaju zawrotów głowy: układowych, prowokowanych ułożeniem/zmianą pozycji ciała, pozwalających na identyfikację konkretnego nieprawidłowo funkcjonującego kanału półkolistego. W BPPV często przynoszą ulgę manewry uwalniające, nieskuteczne w napadach migreny przedsionkowej.

## Patomechanizm migreny przedsionkowej

Współwystępowanie zawrotów głowy i migrenowych bólów głowy w migrenie przedsionkowej nie znalazło jak dotąd pełnego wyjaśnienia patofizjologicznego. Zgromadzone dotychczas fakty przemawiają za anatomiczną bliskością oraz (być może) funkcjonalną łącznością dróg przewodzenia bodźców z układu przedsionkowego oraz dróg przewodzenia bodźców bólowych w przebiegu ataku migreny. Jądra przedsionkowe wysyłają liczne projekcje do ośrodków związanych z percepcją bólu, takich jak jądro grzbietowe szwu czy miejsce sinawe [16, 17]. Wykryto również serotoninowe połączenia biegnące z jąder szwu do jądra przedsionkowego [18, 19]. Udowodniono także istnienie sieci połączeń bezpośrednio pomiędzy jądraми przedsionkowymi a jądraми nerwu trójdzielnego [20]. Ta anatomiczna bliskość struktur związanych z nerwami przedsionkowym i trójdzielnym stanowi substrat dla ich wzajemnego funkcjonowania: stymulacja nerwu przed-

sionkowego może prowadzić do wzbudzenia elementów drogi przewodzenia bodźców bólowych z nerwu trójdzielnego, a aktywacja nerwu trójdzielnego może prowokować nieprawidłową aktywację jąder przedsionkowych. Istnienie takich powiązań wykazano doświadczalnie: bólowa stymulacja nerwu trójdzielnego u pacjentów z migreną powodowała wystąpienie oczopląsu, czego nie obserwowano u zdrowych osobników [21]. U pacjentów z migreną (w tym również z migreną przedsionkową) obserwowano patologiczną reaktywność błędników, zaburzenia odruchu przedsionkowo-ocznego oraz zaburzenia śledzenia obiektów znajdujących się w ruchu [22–24]. Można sformułować hipotezę, że występujący fizjologicznie związek pomiędzy układem przedsionkowym oraz układem przewodzenia bólu i nerwem trójdzielnym u osób z migreną (a z migreną przedsionkową zwłaszcza) jest szczególnie silny i współwystępuje z obniżonym progiem pobudliwości każdego z tych układów. Stymulacja trójdzielna (np. ból migrenowy) może wówczas z łatwością sprowokować patologiczną i nieadekwatną aktywację układu przedsionkowego (którą pacjent będzie odczuwał jako zawroty głowy). Równie łatwo może dochodzić do sytuacji odwrotnej, kiedy to stymulacja układu przedsionkowego (np. widok poruszających się samochodów) i wywołane przez nią zawroty głowy powodują jednoczesną aktywację jąder nerwu trójdzielnego i ośrodków przewodzenia bodźców bólowych, co prowadzi do rozwinięcia się pełnego ataku migreny. Taka współzależność dwóch systemów może tłumaczyć zmienność chronologii wydarzeń nawet u tego samego pacjenta: podczas jednego ataku najpierw pojawia się ból głowy, a następnie zawroty, przy kolejnym napadzie sekwencja zdarzeń jest odwrotna.

## Terapia migreny przedsionkowej

Piśmiennictwo dotyczące możliwości terapeutycznych w migrenie przedsionkowej jest ubogie, przeprowadzono niewiele badań klinicznych pozwalających ocenić przydatność poszczególnych cząsteczek wchodzących w skład leków. Tak jak w przypadku klasycznych postaci migreny – pacjenta należy zaopatrzyć przede wszystkim w środki do przerywania ataków, a w uzasadnionych przypadkach wdrożyć terapię profilaktyczną.

Jedynymi lekami stosowanymi w przerywaniu ataków migreny przedsionkowej są tryptany.

Neuhauser i wsp. przeprowadzili jedyną jak dotąd randomizowaną, kontrolowaną placebo próbę kliniczną, do której włączono pacjentów spełniających kryteria diagnostyczne migreny przedsionkowej. Wykazali zasadność stosowania zolmitryptanu w dawce 5 mg jako leku przerywającego atak migreny przedsionkowej [25]. Lek był skuteczny w większej liczbie epizodów niż placebo, jednak poważnym ograniczeniem tego badania była niewielka liczba zarówno uczestników, jak i samych napadów. Ważnym faktem w odniesieniu do pacjentów z atakiem migreny, zawrotami głowy i towarzyszącymi nudnościami bądź wymiotami jest dostępność tego tryptanu w formie rozpuszczalnej w jamie ustnej.

Kolejnym dowodem na potencjalną skuteczność tryptanów w leczeniu ataków migreny przebiegającej z objawami przedsionkowymi jest wykazana przez Furmana i wsp. redukcja objawów choroby lokomocyjnej wywołanej u pacjentów z migreną, zachodząca po zastosowaniu ryzatryptanu [26].

Dostępne metody leczenia profilaktycznego również nie zostały ocenione w randomizowanych i kontrolowanych badaniach klinicznych, z dwoma wyjątkami. Lepcha i wsp. w badaniu, do którego włączono 48 pacjentów z migreną przedsionkową, wykazali skuteczność kombinacji betahistyny, flunaryzyny i doraźnie przyjmowanego paracetamolu. Stosowana terapia przyniosła redukcję częstości i ciężkości zawrotów głowy, nie wpływając jednak na częstość ataków bólu głowy [27]. Z kolei Salviz i wsp. w zaślepionym badaniu porównawczym z udziałem 64 pacjentów wykazali, że wenlafaksyna i propranolol są równie skuteczne w redukowaniu częstości ataków migreny przedsionkowej [28].

Wyniki badań obserwacyjnych i retrospektywnych sugerują, że w terapii profilaktycznej mogą być skuteczne: cinaryzyna, beta-adrenolityki (metoprolol i propranolol), topiramát, amitryptylina, kwas walproinowy czy lamotrygina [29, 30].

Opublikowano także wyniki badań dotyczących skuteczności rehabilitacji przedsionkowej w zapobieganiu

atakami migreny przedsionkowej. Wykonywanie ćwiczeń mających na celu poprawę koordynacji ruchowej chorych i funkcjonowanie ich błędniaka wiązało się z mniejszą częstością i stopniem ciężkości ataków bólu głowy z towarzyszącymi zawrotami głowy [31, 32].

## Podsumowanie

Migrena przedsionkowa jest bardzo częstym schorzeniem – nie można wykluczyć, że odpowiada za większość

przypadków zawrotów głowy, z jakimi styka się neurolog. Z tego względu zawsze należy podczas zbierania wywiadu uwzględniać jednocześnie dane dotyczące ataków bólów głowy i zawrotów głowy. W celu zapewnienia jak największego komfortu pacjentom należy pamiętać o skuteczności typowego leczenia przerywającego atak migrenowy (np. zolmitryptan) oraz o potencjale leczenia profilaktycznego i rehabilitacyjnego.

## Piśmiennictwo

1. Smitherman T.A., Burch R., Sheikh H., Loder E. The prevalence, impact, and treatment of migraine and severe headaches in the United States: a review of statistics from national surveillance studies. *Headache* 2013; 53: 427–436.
2. Neuhauser H.K. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb. Clin. Neurol.* 2016; 137: 67–82.
3. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J. Neurol.* 2009; 256: 333–338.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
5. Demarquay G., Ducros A., Montavont A., Mauguiere F. Migraine with brainstem aura: Why not a cortical origin? *Cephalalgia* 2018; 38: 1687–1695.
6. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M., Arnold G., Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–441.
7. Vuković V., Plavec D., Galinović I., Lovrenčić-Huzjan A., Budisić M., Demarin V. Prevalence of vertigo, dizziness, and migrainous vertigo in patients with migraine. *Headache* 2007; 47: 1427–1435.
8. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. i wsp. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028–1033.
9. Hsu L.-C., Wang S.-J., Fuh J.-L. Prevalence and impact of migrainous vertigo in mid-life women: a community-based study. *Cephalalgia* 2001; 31: 77–83.
10. Salhofer S., Lieba-Samal D., Freydl E., Bartl S., Wiest G., Wöber C. Migraine and vertigo – a prospective diary study. *Cephalalgia* 2010; 30: 821–828.
11. Lampl C., Rapoport A., Levin M., Bräutigam E. Migraine and episodic vertigo: a cohort survey study of their relationship. *J. Headache Pain* 2019; 20: 33.
12. Dieterich M., Obermann M., Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J. Neurol.* 2016; 263 (supl. 1): S82–S89.
13. von Brevern M., Zeise D., Neuhauser H., Clarke A.H., Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128: 365–374.
14. Beh S.C., Masrou S., Smith S.V., Friedman D.I. The spectrum of vestibular migraine: clinical features, triggers, and examination findings. *Headache* 2019; 59: 727–740.
15. Yollu U., Uluduz D.U., Yilmaz M. i wsp. Vestibular migraine screening in a migraine-diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. *Clin. Otolaryngol.* 2017; 42: 225–233.
16. Cuccurazzu B., Halberstadt A.L. Projections from the vestibular nuclei and nucleus prepositus hypoglossi to dorsal raphe nucleus in rats. *Neurosci. Lett.* 2008; 439: 70–74.
17. Schuerger R.J., Balaban C.D. Organization of the coeruleo-vestibular pathway in rats, rabbits, and monkeys. *Brain Res. Brain Res. Rev.* 1999; 30: 189–217.
18. Halberstadt A.L., Balaban C.D. Anterograde tracing of projections from the dorsal raphe nucleus to the vestibular nuclei. *Neuroscience* 2006; 143: 641–654.
19. Halberstadt A.L., Balaban C.D. Selective anterograde tracing of the individual serotonergic and nonserotonergic components of the dorsal raphe nucleus projection to the vestibular nuclei. *Neuroscience* 2007; 147: 207–223.

20. Buisseret-Delmas C., Compoin C., Delfini C., Buisseret P. Organisation of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J. Comp. Neurol.* 1999; 409: 153–168.
21. Marano E., Marcelli V., Di Stasio E. i wsp. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. *Headache* 2005; 45: 325–331.
22. Jeong S.-H., Oh S.-Y., Kim H.-J., Koo J.-W., Kim J.S. Vestibular dysfunction in migraine: effects of associated vertigo and motion sickness. *J. Neurol.* 2010; 257: 905–912.
23. Lewis R.F., Priesol A.J., Nicoucar K., Lim K., Merfeld D.M. Dynamic tilt thresholds are reduced in vestibular migraine. *J. Vestib. Res.* 2011; 21: 323–330.
24. Wang J., Lewis R.F. Contribution of intravestibular sensory conflict to motion sickness and dizziness in migraine disorders. *J. Neurophysiol.* 2016; 116: 1586–1591.
25. Neuhauser H., Radtke A., von Brevern M., Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60: 882–883.
26. Furman J.M., Marcus D.A., Balaban C.D. Rizatriptan reduces vestibular-induced motion sickness in migraineurs. *J. Headache Pain* 2011; 12: 81–88.
27. Lepcha A., Amalanathan S., Augustine A.M., Tyagi A.K., Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2014; 271: 2931–2936.
28. Salviz M., Yuce T., Acar H., Karatas A., Acikalin R.M. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. *Laryngoscope* 2016; 126: 169–174.
29. Baier B., Winkenwerder E., Dieterich M. “Vestibular migraine”: effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study. *J. Neurol.* 2009; 256: 436–442.
30. Salmito M.C., Duarte J.A., Morganti L.O.G. i wsp. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2017; 83: 404–410.
31. Vitkovic J., Winoto A., Rance G., Dowell R., Paine M. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with and without vestibular migraine. *J. Neurol.* 2013; 260: 3039–3048.
32. Sugaya N., Arai M., Goto F. Is the headache in patients with vestibular migraine attenuated by vestibular rehabilitation? *Front Neurol.* 2017; 8: 124.