

Über die kopfschmerzfreie Migränevariante

H. Rau und A. Vetterli

Neurologische Universitätsklinik und Poliklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. G. Baumgartner)

Focal Migraine Attacks without Headaches

Summary. The migraine without headaches is a special form of focal migraine, a migraine accompagnée without headaches. The diagnostic classification of the transient focal disturbances is made possible by careful analysis of the attacks. This type of attack starts in a localized manner (primarily in the ophthalmic area), develops corresponding to the cortical representation, and is not always restricted to one vascular area. Typical is the slow spread of symptoms over a period of ten minutes, on the average. This allows a differentiation from transient ischemic attacks or focal epilepsy. The diagnosis is supported by hereditary factors, early onset of manifestation and change of the side of focal symptoms (in 11 of 16 patients). Of 409 migraine patients, 16 were such cases, corresponding to an occurrence of 4%. There were no signs of symptomatic etiology for these transient focal disturbances.

Key words: Headache-free migraine – Migraine accompagnée – Differential diagnosis.

Zusammenfassung. Die kopfschmerzfreie Migränevariante ist eine Sonderform der fokalen Migräne und entspricht einer *Migraine accompagnée ohne Kopfschmerz*. Die diagnostische Zuordnung der transienten Herdstörung wird möglich durch eine sorgfältige Anfallsanalyse. Diese Migränevariante beginnt fokal (überwiegend ophthalmisch), entwickelt sich entsprechend der corticalen Repräsentation und muß sich nicht auf ein Gefäßgebiet beschränken. Kennzeichnend ist die lange Ausbreitungszeit ihrer Symptome über durchschnittlich 10 min. Dies erlaubt eine Abgrenzung gegenüber der transient-ischämischen Attacke und dem epileptischen Herdanfall. Die Diagnose wird unterstützt durch familiäre Migränebelastung und frühes Manifestationsalter und Seitenwechsel der Herdsymptome (bei 11 von 16 Patienten). Unter 409 Migränapatienten wurden 16 derartige Fälle von uns erfaßt, entsprechend einer Häufigkeit von 4%. Anhaltspunkte über eine symptomatische Genese dieser transitorischen Herdstörung ergaben sich nicht.

Schlüsselwörter: Kopfschmerzfreie Migränevariante – Migraine accompagnée – Differentialdiagnose.

Einleitung

Mit der kopfschmerzfreien Migränevariante ist eine Sonderform der Migräne gemeint. Dabei tritt eine transitorische Herdstörung analog der fokalen Symptomatik bei *Migraine accompagnée* auf. Das Leitsymptom der Migräne, der Kopfschmerz, bleibt jedoch aus. Obwohl also weder vor oder während noch im Anschluß an die Herdsymptomatik Kopfschmerzen vorhanden sind, wird unterstellt, daß die Pathogenese dieser Migränevariante derjenigen der Migräne-kerngruppe entspricht — wie immer diese Pathogenese sei.

Wir haben diese kopfschmerzfreie Migränevariante zu erfassen versucht und möchten herausstellen, 1. daß es sie gibt und 2. daß sie gar nicht so selten ist. Damit aber wird sie zu einer wichtigen Differentialdiagnose transitorischer Attacken mit neurologischer Herdsymptomatik.

Im Schrifttum finden sich nur vereinzelt Mitteilungen über diese Migränevariante. Lediglich Whitty befaßt sich etwas eingehender damit, während andere Autoren ihr Vorkommen nur am Rande erwähnen [1, 4, 5, 11, 16, 17, 20].

Patienten und Methodik

Die Studie enthält 16 Patienten mit dem Merkmal einer neurologischen Herdstörung, die attackenweise ohne Zusammenhang mit Kopfschmerzen bestanden hatte und reversibel war. Nicht berücksichtigt wurden Patienten, bei denen eine cerebro-vasculäre Insuffizienz oder eine Epilepsie bestand. Die Patienten wurden innerhalb von 18 Monaten in unserer Poliklinik erfaßt. Von ihnen waren 10 wegen eben dieses Merkmals zugewiesen worden. Die übrigen 6 wurden dadurch verfügbar, daß im gleichen Zeitraum alle zugewiesenen Patienten mit echter Migräne (Haupt- oder Nebendiagnose) auf dieses Merkmal hin exploriert wurden.

Die anfallsweisen Herdstörungen wurden einer besonderen Analyse unterzogen. Im einzelnen wurde versucht, für jedes Symptom zu erfassen 1. die Qualität, 2. die Lokalisation, 3. das Ausbreitungsmuster und 4. der zeitliche Ablauf.

Die Auswertung des Krankengutes erfolgte nach gründlichen anamnestischen Erhebungen einschließlich Familienanamnese.

Die klinisch-neurologische Abklärung einschließlich Herzstatus wurde ergänzt durch Schädellebilder, EEG, statisches und dynamisches Hirnscintigramm sowie eine Dopplersonographie der Carotiden.

Die durchschnittliche Dauer der Katamnesen betrug 4 ± 3 Jahre.

Ergebnisse

Alter und Geschlecht

Die Beobachtungsgruppe besteht aus 9 Frauen und 7 Männern. Das Alter bei der Erstmanifestation der neurologischen Herdstörung ohne begleitende Kopfschmerzen betrug bei Patienten mit zusätzlicher Migräne und/oder *Migraine accompagnée* 25 ± 6 Jahre. Bei denjenigen Patienten, die bis anhin frei von Kopfschmerzen waren, deren paroxysmale Herdsymptomatik also *isoliert* auftrat, betrug es 25 ± 8 Jahre. Im Vergleich dazu lag das Durchschnittsalter der im gleichen Zeitraum wegen einer Migräne oder *Migraine accompagnée* untersuchten Patienten bei 35 ± 11 Jahren. Es handelte sich dabei um 306 Frauen und 103 Männer.

Tabelle 1. Sequenz (als Zahlenfolge) des Ablaufs und Ausbreitungszeit der fokalen Migränesymptomatik ohne Kopfschmerz bei 16 Patienten

SYMPTOMATIK		PATIENTEN-NR.																		
		9	5	15	2	7	11	4	10	16	14	8	1	3	13	6	12			
VISUELL	FARBAENDERUNG, AMAUROSE: MONOKULAER													1						
	FLIMMERN, DYSOPSIE, FLIMMERSKOTOM	1	1	1	1	1	1					4	1	1		1	1	1		
	HOMONYME HEMIANOPSIE	2	2	2	2				1				2				2	2		
SENSIBEL	PERIORAL, ZUNGE, DYSARTH.	2				3			2				1	3		2			4	4
	FINGER, HAND, ARM	1				4			3				2	2		3			3	3
	FUSS, BEIN							4				1								
MOT.	MOT. PARESE, DYSARTHRIE					1		2												
VEST.	BEWEGUNGSHALLUZINATION														2					
DAUER BIS ZUR MAXIMALEN AUSBREITUNG (APPROXIMAT.)		5'	10'	10'	10'	5'	20'	10'	<1'	10'	10'	5'	10'	3'	3'	20'	10'			
SEITENWECHSELNDE SYMPTOMATIK (TOTAL)		N	JA												NEIN					
INTERKURRENT BEI MIGRAENE U./O. M.ACCOMP.		JA											NEIN							

Anfallsbeschreibung

Die Anfälle sind gekennzeichnet durch eine neurologische Herdsymptomatik, die sehr umschrieben startet und sich langsam ausbreitet. Tabelle 1 gibt diese Verhältnisse wieder. Jede vertikale Kolonne repräsentiert einen Patienten. Aufgetragen ist für die fokale Anfallssymptomatik (visuell, sensibel, motorisch, vestibulär) 1. die Sequenz ihres topischen Ablaufes, angegeben als Zahlenfolge, und 2. die approximative Dauer bis zum Erreichen der maximalen Ausbreitung. Die Zeitangaben beziehen sich nicht auf die Gesamtdauer der Herdsymptomatik, sondern auf deren *Ausbreitungsdauer*. Links befinden sich die Patienten, deren Anfälle interkurrent im Rahmen einer Migräne auftraten [2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 16], rechts diejenigen, bei denen die Anfälle ohne einen solchen Zusammenhang vorkamen [1, 3, 6, 8, 12, 13].

1. Ophthalmologische Symptomatik. Mit 14 Fällen (88%) war die ophthalmologische Symptomatik am häufigsten. Die visuellen Störungen waren bei 13 (81%) *Initialsymptom* der Herdstörung. Die dabei auftretende topische Abfolge der ophthalmologischen Symptomatik entsprach derjenigen der charakteristischen ophthalmischen Migräne. Am häufigsten war die Sequenz Augenflimmern-Dysopsie-Flimmerskotom (Ausbreitung foveal → peripher) — homonyme Hemianopsie.

Ein vollständiger *halbseitiger Gesichtsfeldausfall* wurde von 7 Patienten angegeben. Zweimal wurde über eine röhrenförmige Gesichtsfeldeinschränkung geklagt, je einmal über Störungen der Akkomodation respektive des Farbschens, gefolgt von einer monokulären Amaurose. *Fortifikationsmuster* und glänzende, bewegte Schlangenlinien wurden sowohl spontan wie auf Befragung häufig erwähnt.

Die *Ausbreitung der Augensymptomatik* erfolgte mit einer Ausnahme über 3—10 min.

2. *Sensible oder motorische Halbseitensymptomatik.* Bei 5 Patienten kam die Symptomausbreitung auf der Stufe der visuellen Störungen zum Stillstand. In 8 Fällen schloß sich eine sensible oder motorische Halbseitensymptomatik an. Ausnahmslos wurde dabei eine langsame Ausbreitung entsprechend der corticalen Repräsentation angegeben.

Bei den *sensiblen* Halbseitenstörungen handelte es sich um Dysästhesien oder ein Taubheitsgefühl. Diese betrafen zunächst in 3 Fällen das Gesicht (Ausbreitung faciobrachial), zweimal den Arm (Ausbreitung brachiofacial) und einmal das Bein (Ausbreitung hemicorporell).

Eine sensible Hemisymptomatik trat zudem zweimal isoliert auf ohne vorherige ophthalmologische Symptomatik. In einem Fall waren die Augensymptome das Endsymptom einer sensiblen, vom Bein aufsteigenden Hemisymptomatik. Das Ausbreitungsmuster erfolgte also sowohl auf- wie absteigend.

Fokale *motorische* Phänomene wurden zweimal im Anschluß an ophthalmologische Störungen beobachtet. Diese beschränkten sich in einem Fall auf eine 25 min nachweisbare zentrale Facialisparesie. Im andern Fall traten seitenwechselnde, distal beginnende Paresen über 30 min auf.

Die *Ausbreitungszeit* der sensiblen oder motorischen Symptome betrug ausnahmslos 5–20 min. Dabei ist die ophthalmologische Symptomatik gegebenenfalls mitgerechnet.

3. Eine vestibuläre Symptomatik in Form von Bewegungshalluzinationen zeigte ein Patient nach initialem Augenflimmern und Flimmerskotom.

Anfallsdauer. Vom Beginn des ersten Symptoms bis zur vollständigen Beschwerdefreiheit verstrichen durchschnittlich 30 min. Die längste Anfallsdauer betrug 4 h, die kürzeste einige Minuten.

Trotz dieser großen Streuung war die Anfallsdauer beim einzelnen Patienten sehr konstant. Durchschnittlich 10 min der Gesamtdauer entfielen auf die Entwicklung der Symptomatik bis zur maximalen Ausbreitung.

Anfallsrückbildung. Sie erfolgte relativ rasch, meist innerhalb von 2–3 min. Auffallenderweise wurden Modus und Abfolge der Rückbildung ausnahmslos ungenauer angegeben als die Entwicklung der Symptomfolge. Oft war nicht erfragbar, in welcher Reihenfolge die einzelnen Ausfälle verschwanden. 4 Patienten gaben aber an, daß jeweils das zuletzt aufgetretene Symptom zuerst wieder verschwand, die Rückbildung also in umgekehrter Reihenfolge des Auftretens der Symptome erfolgte. Im Gegensatz dazu gaben 3 Patienten eine Rückbildung in der Reihenfolge des Auftretens der Ausfallserscheinungen an. Bei den übrigen Patienten blieb die Abfolge der Rückbildung unklar, sei es, daß sie ohnehin nur unifokale Ausfälle hatten, sei es, daß sich bei multitopischer Lokalisation das Zweitsymptom jeweils erst nach Verschwinden des Erstsymbols einstellte.

Seitenkonstanz/Seitenwechsel der neurologischen Herdsymptomatik. 11 Patienten hatten eine seitenwechselnde, 5 eine seitenkonstante Symptomatik. Von den Patienten mit seitenwechselnder Symptomatik hatten 9 zusätzlich eine Migräne oder Migraine accompagnée. Darunter war ein Patient, der eine sensible Halbseitensymptomatik mit oder ohne hemianopische Störung hatte sowie isolierte Hemianopsien. Alle drei Anfallstypen manifestierten sich seitenwechselnd. Von den

Patienten mit seitenkonstanter Symptomatik hatte ein Patient zusätzlich eine Migraine accompagnée. In einem Fall trat wiederholt eine plötzliche homonyme Hemianopsie auf. Daneben bestanden gleichsinnige Anfälle mit anschließender contralateraler Hemikranie im Sinne einer Migraine accompagnée. Das Carotis-angiogramm mit Darstellung der Arteria cerebri posterior war normal.

Zusatzsymptome

11 Patienten (70%) gaben im Zusammenhang mit der fokalen neurologischen Symptomatik weitere Symptome an, wie sie von der klassischen Migräne bekannt sind. Es handelte sich dabei um Nausea (2), Photophobie (1), Erbrechen (1), Benommenheit (7) und diffusen Schwindel (3).

Zusammenhang mit Migräne und/oder Migraine accompagnée

Wie Tabelle 1 zeigt, wurden die Patienten in 2 Gruppen aufgeteilt. Links befinden sich 10 Patienten, die neben der kopfschmerzfreien Migränevariante auch klassische Migräne- oder Migraine accompagnée-Anfälle hatten. Rechts stehen diejenigen 6, die nie unter Kopfschmerzen gelitten hatten. Beide Patientengruppen weisen keine relevanten Unterschiede auf. Neben der Anfallscharakteristik stimmen Alter bei der Erstmanifestation, Häufigkeit der seitenkonstanten Symptomatik sowie Häufigkeit einer positiven Familienanamnese für Migräne in beiden Gruppen überein. Auch die Katamnesendauer ist für beide Kategorien gleich.

Weitere anamnestische Angaben und Untersuchungsbefunde

Zur Familienanamnese. 11 von 16 Patienten (70%) hatten Eltern oder Geschwister, die an rezidivierenden Hemicranien mit oder ohne ophthalmologische Symptomatik litten. Darunter waren 7 von jenen 10 Patienten, die eine interkurrente kopfschmerzfreie Migränevariante zeigten, und 4 jener 6 Patienten, bei denen die Herdsymptomatik ohne Zusammenhang mit Kopfschmerz aufgetreten war. Eine Patientin hatte eine Schwester mit generalisierten epileptischen Anfällen. Vasculäre Risikofaktoren bestanden familienanamnestisch bei 2 Patienten.

Zur persönlichen Anamnese. Bei keinem der 16 Patienten bestanden anamnestische Hinweise auf eine perinatale Hirnschädigung, ein erhebliches Kopftrauma oder eine allergische Diathese. Ebenso wenig waren in unserer Gruppe Patienten mit Epilepsie, Diabetes oder Hypertonie. Orthostatische Beschwerden gaben 3 Patienten an, 7 Patienten rauchten, durchschnittlich 20 Zigaretten täglich.

Untersuchungsbefunde. Alle Patienten zeigten einen normalen Neurostatus und waren psychisch unauffällig. In keinem Fall lagen pathologische Herzgeräusche, Strömungsgeräusche über den Carotiden oder abnorme Blutdruckwerte vor. Schädelleeraufnahmen, statisches und dynamisches Hirnscintigramm, EEG und Dopplersonographie der Carotiden waren normal. Auch die bei 2 Patienten vorgenommene Carotisangiographie zeigte keinen pathologischen Befund.

Diskussion

Gegenstand der Studie sind 16 Fälle mit einer charakteristischen Herdsymptomatik. Kennzeichnend für sie ist ihr umschriebener Beginn und eine *langsame Ausbreitung über durchschnittlich 5–10 min* bis zum vollen Erscheinungsbild. Die Symptomausbreitung erfolgt in variablen Mustern, entspricht aber stets der corticalen Repräsentation. Sie kann auf jeder Etappe spontan zum Stillstand kommen, so daß die einzelnen Anfälle sich beim selben Patienten voneinander unterscheiden können. Am häufigsten ist die Sequenz *Augenflimmern-Dysopsie-Flimmer-skotom (foveal – peripher)* oder homonyme Hemianopsie. Anschließend kann sich daran eine sensible oder motorische Symptomatik. Seltener kann das Störmuster auch in umgekehrter Richtung wandern (sensibel-visuell) oder sich isoliert sensibel oder motorisch ausbreiten. Obwohl diese Anfälle ohne Kopfschmerzen einhergehen, darf angenommen werden, daß sie dem Formenkreis der Migräne zuzuordnen sind, es sich also um eine kopfschmerzfreie Migränevariante handelt. Da spezifische diagnostische Kriterien für die Migräne fehlen, kann der Beweis dafür jedoch nur *indirekt* durch folgende Argumente erbracht werden:

1. Die weit überwiegende Anzahl der Fälle (88%) weist eine ophthalmologische Symptomatik auf. Deren topische Abfolge ist pathognomonisch für die ophthalmische Migräne [2].
2. Das Muster der Anfälle (langsame Symptomausbreitung und für diese langsame Entwicklung kurze Gesamtdauer der Herdsymptomatik) ist identisch mit der Begleitsymptomatik der *Migraine accompagnée* [3, 14, 20].
3. Bei zwei Drittel der Patienten treten die Anfälle im ätiologischen Zusammenhang einer Migräne auf, wobei nicht auszuschließen ist, daß dieser Prozentsatz bei längeren Katamnesen größer wäre. Weiter ist ebenfalls bei zwei Drittel der Patienten eine familiäre Migränedisposition vorhanden.
4. Anhaltspunkte für eine symptomatische Genese fehlen. Dies gilt sowohl für die seitenwechselnden wie seitenkonstanten Anfälle. Diese Aussage stützt sich bei allen Patienten auf den neurologischen Befund, das statische und dynamische Hirnscintigramm, das EEG, die Schädelübersichtsaufnahmen und das Dopplersonogramm der Carotiden. Sie bekommt ein besonderes Gewicht durch das niedrige Durchschnittsalter von 25 ± 6 Jahren bei der Erstmanifestation der Herdanfälle und durch den Spontanverlauf (Katamnesendauer 4 ± 3 Jahre).

Differentialdiagnostisch sind gegen die kopfschmerzfreie Migränevariante abzugrenzen die transient-ischämische Attacke und der epileptische Herdanfall. Dies ist bei sorgfältiger Analyse der Symptome möglich. Kennzeichnend für unsere Migränevariante ist nämlich deren *langsame* Entwicklung [4]. Diese geht über mehrere, durchschnittlich 5–10 min.

Eine derartig lange Ausbreitungszeit wird weder bei der transient-ischämischen Attacke [19] noch beim epileptischen Herdanfall [5, 6, 7] beobachtet. Diese unterschiedlichen Ausbreitungszeiten sind für jede Anfallsart pathognomonisch und signalisieren deren unterschiedliche Pathogenese.

Die transient-ischämische Attacke bleibt praktisch ausnahmslos auf ein Gefäßgebiet beschränkt. Demgegenüber kann sich die kopfschmerzfreie Migränevariante auf zwei oder auch auf alle drei corticalen Versorgungsgebiete ausbrei-

ten. Meist ist bei ihr das Gebiet der *Arteria cerebri posterior* betroffen. Doch folgen der ophthalmischen Symptomatik nicht selten sensible Phänomene und/oder motorische Ausfälle. Ein derartiges Anfallsmuster wäre für eine optische epileptische Aura ungewöhnlich, da diese entweder isoliert bleibt, ins Limbische System übergreift oder zum Grand Mal generalisiert. Ohnehin ist die optische Aura bei Epilepsie selten und ihre Symptomatologie meistens vom Ausbreitungsmuster der ophthalmischen Migränesymptomatik zu differenzieren.

Sehr selten können schwere Symptome der kopfschmerzfreien Migränevariante plötzlich auftreten [3, 4], vorwiegend als *homonyme Hemianopsie*. In diesem Falle kann sie nicht von einer transient-ischämischen Attacke unterschieden werden, insbesondere wenn eine charakteristische Migräne in der Anamnese fehlt.

Immer wieder begegnet man der Meinung, daß eine seitenkonstante Migräne das Erstsymptom einer arteriovenösen Mißbildung sein könne. Große Zusammenstellungen belegen jedoch, daß diese Krankheitsgruppe nicht häufiger an Migräne oder Migraine accompagnée leidet als der Bevölkerungsdurchschnitt [9, 10, 12, 13, 15, 17]. Da unsere Migränevariante eine Migraine accompagnée ohne Kopfschmerz darstellt, darf angenommen werden, daß auch ihr ursächlich keine Gefäßmißbildung zugrunde liegt. Entsprechend ergab das statische und dynamische Hirnscintigramm bei keinem unserer Patienten Anhaltspunkte für eine vasculäre Malformation. Die Vornahme einer Angiographie ist daher bei diesen Fällen nicht gerechtfertigt, selbst wenn sie isoliert und seitenkonstant auftreten. Dies um so weniger, als der Patient mit Migräne eher zu angiographischen Komplikationen neigt [8].

Aussagen über die Häufigkeit der kopfschmerzfreien Migränevariante sind mit Vorbehalt zu treffen, da wir nur über relativ kleine Zahlen verfügen. In 1½ Jahren konnten unter 409 Migränepatienten 16 derartige Fälle von uns erfaßt werden. Das entspricht einem *Vorkommen von 4%*. Das Durchschnittsalter dieser Patientengruppe ist mit 25 ± 6 Jahren niedrig. Es bleibt offen, ob sich diese Migränevariante tatsächlich vorwiegend in den jüngeren Altersgruppen manifestiert oder lediglich die Dunkelziffer für die mittleren Altersklassen größer ist. Vorstellbar wäre, daß Patienten mit längerer Migräaneanamnese durch diese Anfälle weniger alarmiert werden und sie leichter vergessen, wenn sie erst im späteren Alter auftreten.

Die Prognose der kopfschmerzfreien Migränevariante ist gut. Die Diagnose ist daher geeignet, den Patienten zu beruhigen und ihm eingreifende Untersuchungen zu ersparen. Es ist daher nützlich, das Erscheinungsbild dieser Migränevariante zu kennen.

Literatur

1. Barolin, G. S.: Familiäre paroxysmale Halbseitenausfälle mit und ohne Kopfschmerzattacken. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **99**, 15—18 (1967)
2. Bücking, H., Baumgartner, G.: Klinik und Pathophysiologie der initialen neurologischen Symptome bei fokalen Migränen (Migraine ophthalmique, Migraine accompagnée). Arch. Psychiat. Nervenkr. **219**, 37—52 (1974)

3. Fisher, C. M.: Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans. Amer. neurol. Ass.* **93**, 211—213 (1968)
4. Fisher, C. M.: Cerebral ischemia — less familiar types. *Clin. Neurosurg.* **18**, 267—336 (1971)
5. Hallen, O.: Über Jacksonanfälle. *Deut. Z. Nervenheilk.* **167**, 143—163 (1952)
6. Jackson, J. H.: On epilepsy and epileptiform convulsions. In: *Selected writings*, James Taylor (Ed.). New York: Basic Book 1958
7. Janz, D.: *Die Epilepsien*. Stuttgart: Thieme 1969
8. Janzen, R., Tänzer, A., Zschokke, St., Dieckmann, H.: Postangiographische Spätreaktionen der Hirngefäße bei Migräne-Kranken. *Z. Neurol.* **201**, 24—42 (1972)
9. Krayenbühl, H., Yasargil, M. G.: *Die zerebrale Angiographie*. Stuttgart: Thieme 1965
10. Lees, F.: The migrainous symptoms of cerebral angiomata. *J. Neurol. Psychiat.* **25**, 45—50 (1962)
11. Mitsui, Y., Kochi, Y.: Diamox in the treatment of scintillating scotoma. *Ophthalmologica* **144**, 341—345 (1962)
12. Olivecrona, H., Tadenheim, J.: Arteriovenous aneurysms of the brain, their diagnosis and treatment. *Arch. Neurol. Psychiat.* **59**, 567—602 (1948)
13. Ozer, M. D.: A clinical study of cerebral vascular malformations. *J. Mount Sinai Hosp.* **31**, 403—423 (1964)
14. Poeck, K.: Die Differentialdiagnose „Migraine accompagnée“ und sensible Jackson-Anfälle. *Deut. Med. Wochenschr.* **97**, 637—641 (1972)
15. Rabe, W.: Die Indikation zu neuroradiologischen Untersuchungen bei Migräne. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **39**, 401—411 (1971)
16. Riffenburgh, R. S.: Migraine equivalent: the scintillating scotoma. *Ann. Ophthalmol.* **3**, 787—788 (1971)
17. Selby, G., Lance, J.: Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J. Neurol. Psychiat.* **23**, 23—32 (1960)
18. Whitty, C. W. M.: Migraine without headache. *Lancet* **1967 II**, 283—285
19. Williams, D., Wilson, T.: The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain* **85**, 741—774 (1962)
20. Ziebertz, R.: Die Migraine accompagnée. *Praxis* **57**, 1326—1332 (1968)

Eingegangen am 13. Januar 1978