



Nationalt Videnscenter  
for Hovedpine

## Ph.d.-afhandling: Ny viden om mekanismerne bag migræne

Læge Lili Kokoti har forsvaret sin ph.d.-afhandling ved Københavns Universitet.

Lili Kokoti, 29 år, forsker ved Dansk Hovedpinecenter, Rigshospitalet Glostrup. Hendes forskning går ud på at studere den funktion, som kaliumkanaler i celler har i de neurobiologiske mekanismer, der udløser migræneanfald.

Lili Kokotis ph.d.-afhandling har titlen: "Investigations of the involvement of different isoforms of KATP channels in headache and migraine pathophysiology".



Hvad har du undersøgt?

Mit ph.d.-projekt har haft cellers kaliumkanaler som hovedfokus.

Kaliumkanaler er proteiner, som sidder på cellevæggen og fungerer som kanaler, der lader kalium passere ind og ud af cellerne.



Man ved, at åbning af cellers kaliumkanaler bidrager til at udløse migræneanfald. Men man har ikke undersøgt, om det var kaliumkanaler i nervecellerne, i blodkarcellerne eller begge, der medvirker til at udløse migræne.

Jeg har undersøgt, hvordan disse kaliumkanaler i henholdsvis nerveceller og i blodkarceller indgår i de fysiologiske mekanismer bag migræne og hovedpine.

### Hvad har du fundet ud af?

Vi har udført tre studier.

I de to første studier med raske forsøgsparticipanter uden migræne gav vi dem midler, som vi ved udløser hovedpine og samtidig udvider hjernens blodkar. Derefter gav vi dem, at et lægemiddel, der blokerer kaliumkanalerne i cellerne. Det viste sig, at lægemidlet hverken kunne lindre forsøgsparticipanternes hovedpine eller påvirke den medfølgende udvidelse af hjernens blodkar.

Det viser os, at det ikke er tilstrækkeligt bare at blokere kaliumkanalerne i celler over en bred kam for at forhindre hovedpine og migræneanfald.

I det tredje studie deltog forsøgsparticipanter med migræne uden aura. I studiet viste vi, at åbningen af en specifik kaliumkanal, der ikke medfører udvidelse af blodkarrene i hjernen, samtidig heller ikke udløser migræneanfald hos forsøgsparticipanterne.

Det dokumenterer, at det er udvidelsen af blodkarrene i hjernen, der er afgørende for udviklingen af migræneanfald, og at kaliumkanalerne i nervecellerne *ikke* medvirker til udviklingen af migræneanfald.

### Hvad er perspektiverne?

Vi er blevet klogere på, hvilke typer celler, der har betydning for at udløse migræneanfald. Cellerne i hjernens blodkar og deres kaliumkanaler er afgørende, mens nervecellerne og deres kaliumkanaler ikke spiller nogen væsentlig rolle.

Hvis vi en dag kan finde et lægemiddel, der målrettet blokerer kaliumkanalerne i hjernens blodkar, så har vi muligvis fundet en ny behandling for migræne. Disse midler findes ikke endnu, men med den nye viden har vi fået en bedre indikation på, hvor vi skal lede efter dem.

Der skal dog mere forskning til, før vi ved, om sådan en behandling kan blive til virkelighed i fremtiden.

Læs mere



➤ Artiklen Latest Insights into the Pathophysiology of Migraine: the ATP-Sensitive Potassium Channels i det videnskabelige tidsskrift Current Pain and Headache Reports (på engelsk)

➤ Artiklen Effect of KATP channel blocker glibenclamide on PACAP38-induced headache and Hemodynamic i det videnskabelige tidsskrift Cephalalgia (på engelsk)

➤ Artiklen Glibenclamide Posttreatment Does Not Inhibit Levromakalim Induced Headache in Healthy Participants: A Randomized Clinical Trial i det videnskabelige tidsskrift Neurotherapeutics

