

Ursachen von Migräne: Neue Erkenntnisse aus Studie zum "Gehirn-Blackout";

Erfahren Sie in diesem Artikel, wie eine neue Studie in Mäusen Hinweise darauf liefert, wie neurologische Ereignisse Migräneanfälle auslösen könnten. Tauchen Sie ein in die faszinierende Welt der Forschung, die das Verständnis von Migräne revolutioniert und neue Erkenntnisse über die Ursachen dieser schmerzhaften Kopfschmerzen liefert.



Für eine Milliarde Menschen weltweit können die Symptome verheerend sein: pochende Kopfschmerzen, Übelkeit, verschwommenes Sehen und Müdigkeit, die Tage dauern können. Aber wie die Hirnaktivität diese schwersten Kopfschmerzen auslöst – Migräne – hat Wissenschaftler schon lange vor ein Rätsel gestellt.

Eine Studie¹ an Mäusen, veröffentlicht in *Science* am 4. Juli, liefert nun Hinweise auf die neurologischen Ereignisse, die

Migräne auslösen. Es legt nahe, dass ein kurzer Hirnausfall – wenn die neuronale Aktivität zum Stillstand kommt – vorübergehend den Inhalt der Liquor cerebrospinalis ändert, der klaren Flüssigkeit, die das Gehirn und das Rückenmark umgibt. Dies veränderte Fluid soll durch eine zuvor unbekannte Lücke in der Anatomie zu Nerven im Schädel transportiert werden, wo es Schmerz- und Entzündungsrezeptoren aktiviert und Kopfschmerzen verursacht.

„Diese Arbeit ist ein Umdenken darüber, wie wir den Ursprung der Kopfschmerzen sehen“, sagt Gregory Dussor, ein Neurologe an der University of Texas in Dallas in Richardson. „Ein Kopfschmerz könnte einfach ein allgemeines Warnsignal dafür sein, dass im Gehirn viele Dinge passieren, die nicht normal sind.“

„Migräne ist tatsächlich in dieser Hinsicht schützend. Der Schmerz ist schützend, weil er der Person sagt, sich auszuruhen und sich zu erholen und zu schlafen“, sagt Mitautorin Maiken Nedergaard, eine Neurologin an der Universität Kopenhagen.

Schmerzloses Hirn

Das Gehirn selbst hat keine Schmerzrezeptoren; die Empfindung von Kopfschmerzen kommt von Bereichen außerhalb des Gehirns, die im peripheren Nervensystem liegen. Aber wie das Gehirn, das nicht direkt mit dem peripheren Nervensystem verbunden ist, Nerven aktiviert, um Kopfschmerzen zu verursachen, ist schlecht verstanden, was sie schwer zu behandeln macht.

Wissenschaftler, die mit einem Mausmodell einer bestimmten Art von Kopfschmerzen, der sogenannten aurikulären Migräne, arbeiteten, machten sich daran, dies zu erforschen. Ein Drittel der Migräne-Patienten erlebt eine Phase vor ihren Kopfschmerzen, die als Aura bekannt ist und Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit und Taubheit hat. Sie kann fünf Minuten bis eine Stunde dauern. Während der Aura

erlebt das Gehirn eine Depression namens kortikale Ausbreitung (CSD), wenn die neuronale Aktivität für kurze Zeit aussetzt.

Studien von Migräne legten nahe, dass Kopfschmerzen auftreten, wenn Moleküle in der Liquor cerebrospinalis aus dem Gehirn abfließen und Nerven in den Meningen aktivieren, den Schichten, die das Gehirn und das Rückenmark schützen.

Nedergaards Team wollte erkunden, ob es ähnliche Lecks in der Liquor cerebrospinalis gibt, die den Trigeminierv aktivieren, der durch das Gesicht und den Schädel verläuft. Die Nervenäste verbinden sich im Trigeminalganglion am Schädelbasis. Dies ist ein Knotenpunkt für die Weiterleitung sensorischer Informationen zwischen Gesicht und Kiefer zum Gehirn und enthält Rezeptoren für Schmerz- und entzündliche Proteine.

Nervenbündel

Die Autoren züchteten Mäuse, die CSDs erlebten, und analysierten die Bewegung und den Inhalt ihrer Liquor cerebrospinalis. Während eines CSD fanden sie heraus, dass die Konzentrationen einiger Proteine in der Flüssigkeit auf weniger als die Hälfte ihrer üblichen Werte sanken. Die Werte anderer Proteine verdoppelten sich, einschließlich des schmerzübertragenden Proteins CGRP, das ein Ziel von Migräne-Medikamenten ist.

Die Forscher entdeckten auch eine zuvor unbekannte Lücke in den schützenden Schichten um das Trigeminalganglion, die es der Liquor cerebrospinalis ermöglicht, in diese Nervenzellen zu fließen. Sie testeten daher, ob sich Rückenmarksflüssigkeiten mit unterschiedlichen Protein-Konzentrationen auf die trigeminalen Nerven bei Kontrollmäusen auswirkten.

Die kurz nach einem CSD gesammelte Flüssigkeit erhöhte die Aktivität der trigeminalen Nervenzellen – was darauf hinweist, dass Kopfschmerzen aus Schmerzsignalen aus diesen aktivierten Zellen ausgelöst werden könnten. Die Flüssigkeit, die

2,5 Stunden nach CSDs gesammelt wurde, hatte nicht den gleichen Effekt.

„Was auch immer in der Liquor cerebrospinalis freigesetzt wird, wird abgebaut. Also ist es ein kurzfristiges Phänomen“, sagt Nedergaard.

„Es zeigt wirklich diese schöne potenzielle Interaktion darin, wie sich eine Veränderung im Gehirn auf die Peripherie auswirken kann. Es kann einen Austausch zwischen diesen beiden Komponenten des Nervensystems geben, und wir sollten uns dessen mehr bewusst sein“, sagt Philip Holland, ein Neurologe am King's College London.

Dussor schlägt vor, dass zukünftige Studien untersuchen sollten, warum die Proteine in der Rückenmarksflüssigkeit, die das Trigeminalganglion treffen, Kopfschmerzen verursachen und keinen anderen Schmerztyp. „Das wird eine Menge interessanter Fragen in der Branche aufwerfen und wahrscheinlich der Ausgangspunkt für viele neue Forschungsprojekte sein.“

1. Rasmussen, M. K, *et al. Science* **385**, 80–85 (2024).

Google Scholar

Download references

Details

Besuchen Sie uns auf: natur.wiki