
Nyere synspunkter på etiologi og patofysiologi ved migrene

ARTIKKEL

SALVESEN R

Sammendrag

Migrene har en sterk genetisk komponent, og den konkrete mutasjon som ligger bak en, riktignok svært sjelden, variant av migrene (familiar hemiplegisk migrene), er nå påvist. Dette genet koder for en underenhet i en hjernespesifikk kalsiumkanal i cellemembraner. Hjernen hos pasienter med gjentatte migreaneanfall oppfører seg annerledes enn andrehjerner også når pasienten ikke har anfall, den viser bl.a. manglende tendens til habituering ved seriestimulering, og kan derved sies å ha en unødig høy beredskap. Den patofysiologiske prosess ved anfallet består antakelig i en bølge avnedsatt elektrisk aktivitet, som starter oksipittalt og brer seg fremover hjernebarken. Dette er en primært cerebral prosess som ledsages av hypoperfusjon, som senere endres til hyperperfusjon. Migrenesmerten medieres triptaminergene, som utskiller vasoaktive peptider ved stimulering, og man får dilatasjon av større blodkar. Under anfall sees økt metabolisme i områder høyt i hjernestammen som er involvert i autonome funksjoner, og denne økte aktivitet vedvarer også når symptomene medikamentelt er akutt lindret - kanskje er det her den "sentrale migrenegenerator" er lokalisert. Migrene synes å være en sykdom i hjernen og ikke primært i blodkar.

Publisert: 20. april 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. februar 2026.