



Department of Clinical neuroscience

Research group Neurovascular research

Research about patho-physiological mechanisms for neurovascular headaches is a fundamental basis for developing new and more effective treatments in the future.



Group leader: Elisabet Waldenlind, MD, PhD

Our research

We have focused on the most severe syndrome of the neurovascular headaches, cluster headache (CH). CH attacks are so severe that they often are described as suicidal headaches. Compared to migraine CH is rare but our recent population based study on Swedish twins has shown the life time prevalence to be 1 in 500. The majority of the patients are men.

CH starts between 20 and 50 years of age and has a remittent lifelong course with recurring clusters of very severe unilateral headache attacks and concomitant cranial autonomic symptoms such as unilateral redness of the eye, tearing, and nasal stuffiness and secretion. The cluster periods tend to recur with a regular temporal pattern and the attacks often occur with a clock-wise regularity. There is so far no cure. The cause of CH is unknown but we know that there is an activation of the so called trigemino-vascular system with dilatation of arteries behind the eye and release of CGRP during the attacks. Furthermore there is an activation of a posterior inferior area of hypothalamus as has been shown with PET recently by others. Already in the 80`s our neuro-endocrine studies of hormones like melatonin and prolactin indicated a disturbance of hypothalamus as a possible explanation of the periodic course of the disease. During cluster periods but not during remission alcohol and nitroglycerine may provoke typical attacks via NO-mechanisms. Inhalation of oxygen in high concentrations can attenuate the pain through vasoconstriction. Most cases are sporadic but there are also familial cases indicating a genetic mechanism. This has motivated molecular genetic studies of candidate genes, linkage analysis and genome screening. We have also screened the Swedish population of twins in order to evaluate a genetic cause for CH. In addition we study how neuro-inflammatory mechanisms may be involved by measurements of cytokine expression during remission, cluster period and attacks. We study if there are signs of a general autonomic dysfunction by studies of lipolysis in adipose tissue. We have found that lipolysis is affected not only during cluster period but also during clinical remission. There are no animal models for CH. Our aim is to clarify pathophysiological mechanisms in CH by patient-near research in the hope to use this knowledge for new and better treatments.

Present projects

- Molecular-genetic studies of familial and sporadic CH in European collaboration.
- Neuro-epidemiological studies of twins and families with CH, the latter in Nordic collaboration.
- Studies of neuroendocrine and autonomic function.
- Cytokine expression in CH during its various phases of disease.

MD, PhD **Elisabet Waldenlind**

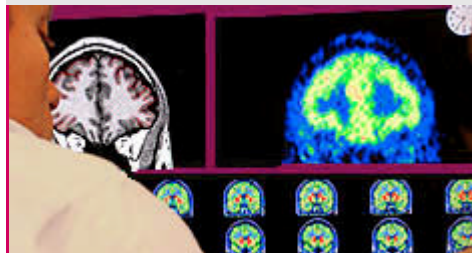
Phone: +46 8 58587278

Phone: +46 8 7744822

E-mail: elisabet.waldenlind@karolinska.se

Address: Karolinska University Hospital Huddinge
Department of Neurology R54
SE-141 86 Stockholm
Sweden

Last modified by: Gunnel Larsson 2006-09-29



© Karolinska Institutet SE-171 77 Stockholm, Sweden Phone: +46 8-524 800 00 Fax: +46 8-31 11 01

Org.no: 202100-2973 VAT. no: SE202100297301 [Contact KI](#) [About this website](#)

Rune Andersson dona 6 milioni skr (ca. € 600.000) per ricerca nella Cefalea a grappolo

Gruppo di ricerca per ricerca neurovascolare dell'Istituto Karolinska, Svezia

La ricerca sui meccanismi patho-fisiologici per le cefalee neurovascolari è una base fondamentale per lo sviluppo di nuove terapie più efficaci in futuro

La nostra ricerca

Ci siamo focalizzati sulla sindrome più grave di cefalea neurovascolare, la Cefalea a grappolo (CH). Attacchi di CH sono così gravi che spesso sono descritti come Cefalea da Suicidio. Non c'è finora nessuna cura. La causa di CH è sconosciuta ma sappiamo che c'è un'attivazione del cosiddetto sistema trigemino-vascolare con dilatazione delle arterie dietro l'occhio e il rilascio di CGRP, la sostanza P e il CGRP liberati dalla terminazione nervosa danno vasodilatazione e liberazione di istamina durante gli attacchi. Inoltre, vi è l'attivazione di una zona posteriore dell'ipotalamo inferiore di come è stato dimostrato recentemente con la PET da altri. Già negli anni 80, i nostri studi neuro-endocrine di ormoni come la melatonina e la prolattina, indicano un disturbo dell'ipotalamo come una possibile spiegazione del corso periodico della malattia.

L'inalazione di ossigeno in alte concentrazioni attenua il dolore attraverso la vasocostrizione.

La maggior parte dei casi sono sporadici, ma ci sono anche casi familiari che indicano un meccanismo genetico. Questo ha motivato studi di genetica molecolare.

Non esistono modelli animali per la CH. Il nostro obiettivo è quello di chiarire i meccanismi fisiopatologici della CH da una ricerca con i paziente, nella speranza di utilizzare tali conoscenze per nuovi e migliori trattamenti.

Presentazione progetti

- Studi di genetica molecolare di casi di CH in famiglia e sporadiche a livello europeo
- Studi neuro-epidemiologici di gemelli e famiglie con CH, quest'ultimo in collaborazione con i paesi nordici.
- Studi della funzione autonoma e neuroendocrina
- Espressione di citochine in CH nelle differenti fasi della malattia