

sjonen til migrene per se er mer tvilsom, og begreper som «migrenøs angittis/migrenøs vasospasme» bør derfor unngås (2).

Hos den aktuelle pasienten ble det initialt gjort MR-angiografi som dokumenterte fravær av karpatologiske forhold. Dersom det likevel har vært karspasme i karotis-toppen, må denne ha normalisert seg innen få timer. Etter at pasienten var hemikrani-ektomert pga. malignt hjerneødem, tilkom det «alvorlig hjernestammeaffeksjon», og man påviste en fyllingsdefekt i toppen av a. basilaris som tre uker senere var borte. Hvorfor dette er mer forenlig med vasospasme enn en embolus i basilaristoppen fremgår ikke, heller ikke om det kan foreligge et blodstrømsbetaget (flow void) artefakt. Det er ikke informasjon om pasientens kjønn, bruk av medikamenter, blodtrykk, hodepine eller utvikling av andre symptomer, og pasienten ble tilsynelatende ikke spinalpunktert. Å vise til at migrene «i kombinasjon med tobakk mer enn nidobler risikoen for hjerneslag», styrker derfor i liten grad bevisførselen for karspasmer. I en ny metaanalyse er det bekreftet en doblett risiko for iskemisk hjerneslag ved migrene med aura (3), og ytterligere økt risiko for kvinner under 45 år som røyker og som bruker p-piller, men flere andre studier har ikke kunne dokumentere tilsvarende økt risiko for menn (2). Migrenøse infarkter rammer hovedsakelig bakre del av hjernen i forbindelse med en prolongert aurfase. En del migrenerelevanter infarkter kan kanskje tilskrives paradoksalt embolisering via åpentstående foramen ovale, kombinasjon med skjult trombofil tilstand, og muligens migrenemedisiner. Dokumentasjonen på at vasospasme kan forårsake migrenerelevanter infarkter er sparsom, og må kunne betraktes som kontroversiell (2). Den aktuelle pasienten røykte ikke, men benyttet snus. I en svensk studie fant man at snusbruk ikke økte risikoen for hjerneslag (4). Også den vasospasmeffremkallende effekten av nikotin er uklart (5).

Karl B. Alstadhaug
Neurologisk avdeling
Nordlandssykehuset Bodø

Karl B. Alstadhaug (f. 1972) er overlege ved Neurologisk avdeling, Nordlandssykehuset Bodø og førsteamanuensis ved Universitetet i Tromsø.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Bjørk MH, Thomassen L, Waje-Andreassen U. Cerebrale arterielle karspasmer. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131: 1558.
2. Alstadhaug KB, Stovner LJ. Migreneboken – en medisinsk og kulturhistorisk innføring. Bergen: Fagbokforlaget, 2011: s. 346–56.
3. Schürks M, Rist PM, Bigal ME et al. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. BMJ 2009; 339: b3914.

4. Hergens MP, Lambe M, Pershagen G et al. Smokeless tobacco and the risk of stroke. Epidemiology 2008; 19: 794.
5. Carandang RA, Barton B, Rordorf GA et al. Nicotine replacement therapy after subarachnoid hemorrhage is not associated with increased vasospasm. Stroke 2011; 42: 3080–6.

Marte-Helene Bjørk og medarbeidere svarer:

Takk for diskusjonen! På grunn av pasientens og pårørendes ønske om anonymisering ble bevisst ikke flere opplysninger gitt. Embolier pre- og postoperativt er en viktig differensialetologisk mulighet. Utover det som er nevnt i manuskriptet fant vi ingen embolikilde i hjertet eller hjernens tilførende arterier. Transkraniell duplexsonografi av god teknisk kvalitet viste ikke-signifikant blodstrømsøkning i høyre media, forenlig med eldre rekanalisering hos pasienten med ukjent symptomdebut. Vi ser ingen grunn til at det taler imot arteriell spasme.

Blodstrømsbetingede (flow void) artefakter gjør ikke pasienter klinisk dårlig, etterlater heller ikke infarkter og er ikke relevant som diskusjonstema.

Snusbruken hos vår pasient var høy. Migreneanfalsbehandling eller andre medikamenter ble ikke brukt. Vi fant ikke indikasjon for spinalpunksjon etter negative blodprøver og negativ detaljert infeksjonsanamnese. Vi fant ikke holdepunkter for hypertensiv krise, vaskulitt eller subaraknoidalblødning. Risiko for slag ved bruk av snus hos pasienter med migrene er ikke undersøkt etter det vi vet.

Det er riktig at Schürks metaanalyse hovedsakelig viser økt risiko for slag ved migrene hos kvinner (1). Haapaniemi og medarbeidere og Becker og medarbeidere har funnet økt risiko hos menn (2, 3). Det er også riktig at det i noen svenske studier ikke er påvist økt risiko for slag hos snusbrukere. Hergens og medarbeidere finner økt risiko for fatalt hjerneinfarkt hos snusbrukere, men ingen generell risiko når alle slagtyper er inkludert (4).

Det er riktig at effekten av snus på cerebrale arterier er uavklart. Eksperimentelle studier har imidlertid vist karkonstriksjon ved akutt nikotinbruk og abstinens (5). Vi holder fast ved mistanken om cerebrale arterielle karspasmer etter høyt snusbruk som sannsynlig årsak til hjerneinfarkter hos vår pasient. Det er behov for flere studier om relasjonen mellom snus og hjerneinfarkt.

Marte-Helene Bjørk
Lars Thomassen
Ulrike Waje-Andreassen
Neurologisk avdeling
Haukeland universitetssykehus

Marte-Helene Bjørk (f. 1980) er ph.d. i nevrovitenskap og er lege i spesialisering ved Neurologisk avdeling.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Lars Thomassen (f. 1947) er spesialist i nevrologi, professor ved Universitetet i Bergen og leder for Senter for nevrovaskulære sykdommer, Haukeland universitetssykehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Ulrike Waje-Andreassen (f. 1962) er spesialist i nevrologi, ph.d. og overlege på slagenheten ved Neurologisk avdeling.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Schürks M, Rist PM, Bigal ME et al. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. BMJ 2009; 339: b3914.
2. Haapaniemi H, Hillbom M, Juvela S. Lifestyle-associated risk factors for acute brain infarction among persons of working age. Stroke 1997; 28: 26–30.
3. Becker C, Brobert GP, Almqvist PM et al. Migraine and the risk of stroke, TIA, or death in the UK (CME). Headache 2007; 47: 1374–84.
4. Hergens MP, Lambe M, Pershagen G et al. Smokeless tobacco and the risk of stroke. Epidemiology 2008; 19: 794–9.
5. Wang R, Wang Z. Three different vasoactive responses of rat tail artery to nicotine. Can J Physiol Pharmacol 2000; 78: 20–8.



Etikk og reproduktiv helse

I sin kronikk om reproduktiv helse i Tidsskriftet nr. 19/2011 gir Berit Austveg & Johanne Sundby en fordreid fremstilling av den katolske kirke (1). Forfatterne synes å mene at fremskritt på dette området krever kamp mot kirken. Dette er beklagelig, blant annet fordi kirken er en av de viktigste aktørene i verden når det gjelder behandling og lindring av hiv/aids.

Forfatterne ser i praksis bort fra det etiske dilemmaet det innebærer å løse uønskede svangerskap ved å drepe fosteret. Den katolske kirke kan ikke lukke øynene for dette. For den innebærer det et svik mot vår kristne/humanistiske kulturarv basert på individets rett til liv. Uten kirkens kamp hadde antall aborter, også i Norge, vært langt høyere. Til tross for kirkens engasjement er abort likevel akseptert i mange land så sent i svangerskapet at fosteret er levedyktig. Den katolske kirkes syn innebærer også kamp mot dødsstraff, så abortsyn har ikke med kvinnesyn å gjøre.

Det er usant når forfatterne hevder at den katolske kirke opererer med et absolutt forbud mot abort. Kirken har alltid ment at nødverge er tillatt, også abort hvis det er