

---

## En kvinne i 40-årene med uvanlig migreaneanfall

---

NOE Å LÆRE AV

NELI ANDREEVA KOLAROVA

neli.andreeva.kolarova@helse-fonna.no

Nevrologisk avdeling

Haugesund sjukehus

Neli Andreeva Kolarova er lege i spesialisering i nevrologi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KAMALJIT KAUR

Nevrologisk avdeling

Haugesund sjukehus

Kamaljit Kaur er spesialist i nevrologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KRISTIAN SIGURD HETLAND

Radiologisk avdeling

Haugesund sjukehus

Kristian Sigurd Hetland er spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

**En kvinne i 40-årene ble akutt innlagt med, for henne, et uvanlig kraftig migreaneanfall og nye, sekvensielle aurasymptomer. Det viste seg å være en sjelden migrenekomplikasjon. Kasuistikken belyser diagnostiske utfordringer og viktigheten av å oppdage atypiske trekk.**

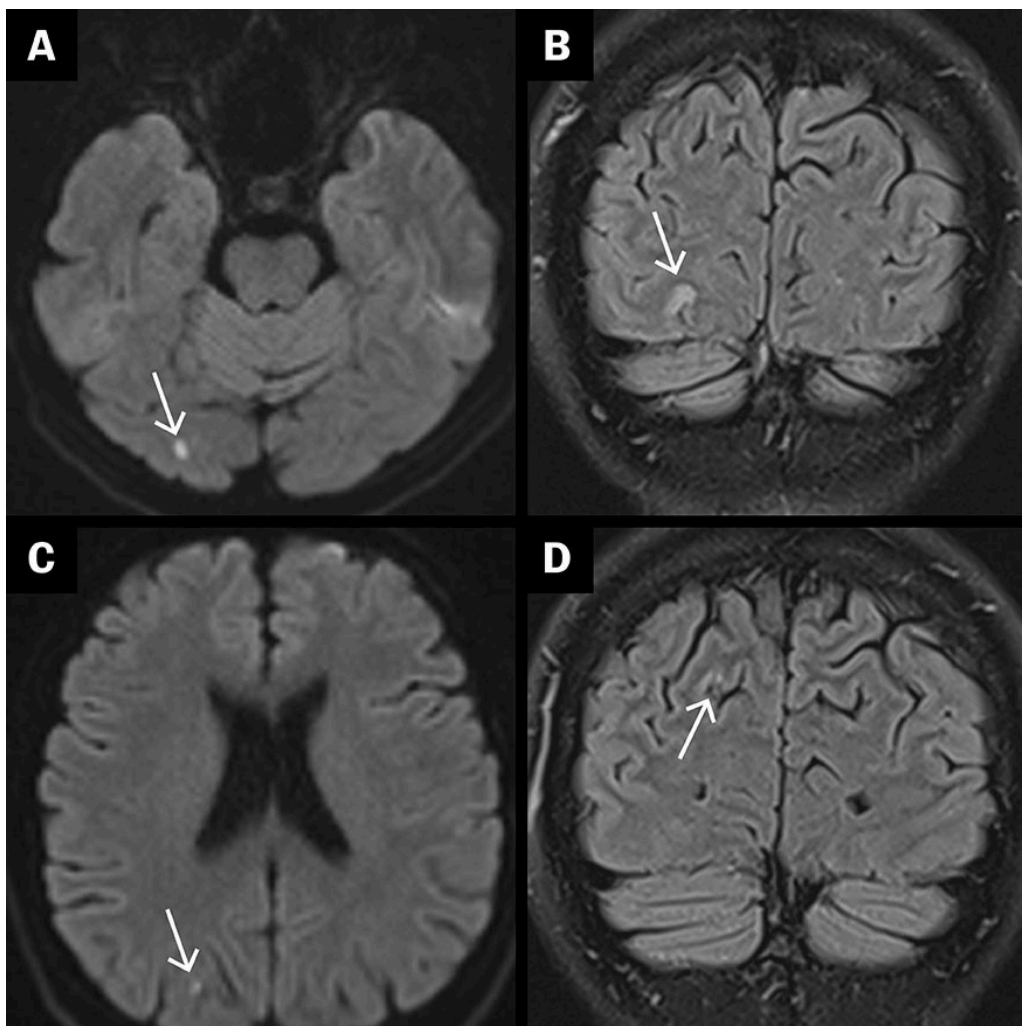
*En kvinne i 40-årene med kjent hypertensjon og migrene med aura ble innlagt i akuttmottak med spørsmål om transitorisk iskemisk attack (TIA). Hun hadde først opplevd plutselig svimmelhet og venstresidige symptomer med tåkete syn og nummenhet i ansiktet som spredde seg. Etter noen sekunder fikk hun parese/paralyse i venstre over- og underekstremitet, som spredte seg fra proksimalt til distalt. Samlet*

varte symptomene i ca. 30 minutter. Da de begynte å avta, fikk hun fronto-okcipital hodepine av moderat/alvorlig intensitet, Numeric Rating Scale 8 (NRS). På grunn av at hodepinen var mer intens enn den pleide å være, tok hun kontakt med legevakt to timer etter symptomdebut. Der ga den forbigående kraftsvikten mistanke om noe mer enn migreaneanfall, og hun ble henvist til akuttmottak ved lokalsykehus. Kvinnen hadde siden første fødsel hatt migreaneanfall med hodepine og synsaura (stjerner i synsfelt, tåkesyn og lysglimt) én til to ganger i året. Hun sto fast på etinyløstradiol/drospirenon tabletter 0,02/3 mg, kandesartan 8 mg × 1 gang daglig mot hypertensjon og røykte 3–5 sigaretter daglig.

Ved innkomst var hodepinen i bedring. Ved klinisk undersøkelse var blodtrykk 192/73 mmHg, puls 62/min, respirasjonsfrekvens 18 per minutt, og SpO<sub>2</sub> var 100 % på romluft. Blodtrykket normaliserte seg uten tiltak i løpet av ca. 20 minutter. Hun hadde ikke feber, og orienterende blodprøver var upåfallende. EKG viste normal sinusrytme. Nevrologisk undersøkelse var upåfallende bortsett fra allodyni ved berøring av venstre V1–V3 gren av nervus trigeminus og venstre overekstremitet. CT caput uten kontrast, på mistanke om hjerneslag, viste normale forhold. Differensialdiagnostisk vurderte man migrene med hemiplegisk aura og transitorisk iskemisk angrep.

Migrene er en av de vanligste nevrologiske sykdommene, med en prevalens på 10–15 % blant voksne (1). Sykdommen forekommer oftere blant kvinner enn menn. Ifølge International Headache Society er risikoen for iskemisk slag tre ganger så høy hos kvinner med migrene, og seks ganger så høy hos de som har migrene med aura (2, 3), sammenlignet med kvinner uten migrene. Risikoen for iskemisk slag ved migrene (med eller uten aura) og bruk av oral prevensjon er 5 til 17 ganger høyere (2, 3). Røyking og hypertensjon er veletablerte risikofaktorer for hjerneslag.

På klinisk mistanke om transitorisk iskemisk angrep med ABCD2-skår 4 (blodtrykk > 140/90 mmHg – 1 poeng, hemisymptomer – 2 poeng og 1 poeng for varighet) fikk pasienten metningsdose med klopidoogrel 300 mg og acetylsalisylsyre 75 mg per os. Pasienten benektet behov for smertestillende. Hun ble innlagt i slagenhet. MR caput påfølgende dag viste to små ferske infarkter på høyre side, henholdsvis oksipitalt og i bakre parietallapp (figur 1a–d).



**Figur 1** MR caput på dag 2. A) Diffusjonsvektet MR (B1000) viste lesjon med høyt signal i høyre oksipitallapp, med korresponderende lave verdier på ADC-kart. Funnene er uttrykk for diffusjonsrestriksjon, forenlig med cytotoksisk ødem slik man ser ved fersk iskemi. B) MR FLAIR (koronarsnitt) viste høyt signal i samsvar med funn på diffusjonsvektet sekvens i A). C) Diffusjonsvektet MR (B1000) viste lesjon med høyt signal i høyre parietallapp, tilsvarende funn som i A). D) MR FLAIR (koronarsnitt) viste høyt signal parietalt i samsvar med funn på diffusjonsvektet sekvens i C).

Migrenøse hjerneinfarkt er typisk lokalisert til bakre sirkulasjon (4). De kan være multifokale, men affiserer som regel kun ett vaskulært gebet. Yngre kvinner er særlig utsatt (4).

Samme dag ble det påbegynt utredning med tanke på mulig embolikilde: CT angiografi av hals og hode viste normale kar. Telemetri-monitorering var uten funn. Transtorakal (dag 4) og transøsofageal (dag 5) ekko cor var også uten funn. Blodprøver (protein C, protein S, antitrombin IIa, Xa, lupus antikoagulant) var negative for arvelig trombosetendens og revmatisk/immunologisk lidelse med trombosetendens. LDL-kolesterol var 2,4 mmol/L (referanseområde 1,4–4,7). HbA1c var 32 mmol/mol (27–41), og hun hadde normal serum-glukose.

På mistanke om synsfeltutfall ble kvinnen vurdert av øyelege, som fant normale forhold. Kognitiv funksjon, evaluert med kartleggingsverktøyet Montreal Cognitive Assessment, og kartlegging utført av fysio- og ergoterapeut ved slagenheten, var også upåfallende.

Migrenøst infarkt er en sjelden komplikasjon av migrene med aura og utgjør om lag 0,5–1,5 % av alle iskemiske slag (5). Pasienten opplever et typisk anfall med ett eller flere kjente aurasymptomer, og det påvises ved bildediagnostikk et iskemisk infarkt i relevant område. I tillegg skal minst ett av aurasymptomene vare minimum 60 minutter, og ingen andre diagnoser innen The International Classification of Headache Disorders, 3. utgave (ICHD-3) kan bedre forklare det kliniske bildet (4). Også andre symptomer relatert til infarkt kan forekomme.

Lokalisasjonen av de iskemiske lesjonene som vist på MR, samsvarte med symptomene som kvinnen hadde opplevd hjemme, herunder hennes kjente aurasymptom med tåkete syn på venstre øye, som kan ha representert homonym hemianopsi. I tillegg var hodepinen på innleggelsesdagen mer intens enn vanlig, og hun opplevde nye sensoriske og motoriske aurasymptomer (svimmelhet, nummenhet, allodyn og pareser). Pasienten oppfylte dermed følgende kriterier for migrenøst infarkt: kjent migrene med aura, relevante funn på MR og ingen bedre alternativ forklaring (4). Hun fylte ikke kriteriet for symptomvarighet  $\geq 60$  minutter og at anfallet var typisk.

*Som sekundærprofylakse ble kvinnen satt på dobbelt platehemming per os med acetylsalisylsyre 75 mg  $\times$  1 og klopido­grel 75 mg  $\times$  1 i 21 dager og deretter klopido­grel 75 mg  $\times$  1 livslangt (6, 7). Hun startet med atorvastatin 10 mg  $\times$  1 med behandlingsmål for slagprofylakse LDL-kolesterol  $< 1,8$  mmol/L. Under oppholdet var blodtrykket 101/57–110/71 mmHg, og hennes daglige dose med kandesartan ble redusert fra 8 mg til 4 mg.*

De patofysiologiske mekanismene bak migrene med aura og migrenøst infarkt er ikke fullstendig kartlagt, men det er kjent at kortikalt spredende depresjon er det patofysiologiske substratet for migrene med aura og at det trigger hodepine (8). Under et migreaneanfall reduseres cerebral perfusjon, som oftest fra oksipitallappen og til parietal- og temporallappen, med en hastighet på om lag 2–3 mm/min. Mer uttalt redusert cerebral perfusjon (om lag 20–40 % reduksjon) kan føre til iskemi. Ulike årsaker, blant annet iskemi, kan forårsake kortikalt spredende depresjon (9). Videre kan gjentatte hendelser med kortikalt spredende depresjon under migreaneanfall svekke nevronenes robusthet og lede til cerebral iskemi (10).

*Kandesartan har forebyggende effekt mot migrene (11, 12) og kan ha bidratt til at pasienten i utgangspunktet hadde sjeldne migreaneanfall. Kvinnen ble skrevet ut i velbefinnende etter fem dager. Novacor R-test i syv døgn (gjennomført poliklinisk etter utskrивelsen) var normal, og det ble ikke funnet holdepunkter for arytmi. Ved tremåneders kontroll ved slagpoliklinikk hadde hun ingen sekveler og mRS 0 (Modifisert Rankin-skala). Hun hadde ikke hatt flere migreaneanfall og var tilbake i full jobb. Hun hadde redusert røykingen til én sigarett ukentlig og brukte ikke lenger p-piller.*

---

## Diskusjon

Detaljert anamnese er avgjørende for å skille primære og sekundære hodepinesyndromer. Ved kjent migrene er det viktig å identifisere endringer som potensielt kan indikere mer alvorlig sykdom, herunder nye aurasymptomer og nyoppstått funksjonstap (13). Vår pasient opplevde i løpet av kort tid forbigående nye

nevrologiske symptomer, med svimmelhet, sekvensielle sensoriske og motoriske utfall med spredning og uvanlig intens hodepine. En slik klinisk presentasjon kan passe med migrene med aura eller hemiplegisk migrene, noe som også ble vurdert som mulige differensialdiagnoser. Episoden kunne dermed ha blitt mistolket som kun migrene. Hemiplegisk migrene er sjelden, med en prevalens på omkring 0,01 % (14). Pasientens nye symptomer sammen med for henne atypisk hodepine var det som varslet om behov for øyeblikkelig hjelp.

Var kvinnens infarkter migreneindusert, eller var hodepinen iskemi-indusert? Pasienter med migrene med aura har en høyere risiko for kryptogene hjerneslag, mens anfallsassosiert redusert cerebral perfusjon kan gi migrenøst infarkt (15, 16). Redusert hjerneperfusjon relatert til okklusjon eller stenose i karotisarteriene kan på sin side forårsake migrenøs aura (15, 17). Denne pasienten hadde ikke aterosklerotisk sykdom eller hyperlipidemi. Etter omfattende utredning ble det heller ikke funnet perifer eller sentral embolikilde som årsak til infarkt. Kvinnens symptomer passet med overbevisende funn på MR, det var ikke framkommet noen bedre etiologisk forklaring til symptomene, og det ble konkludert med gjennomgått migrenøst infarkt selv om hun ikke fylte kriteriene om typisk anfall og varighet på aurasymptomene.

Sentrale anamnesticke opplysninger ved vurdering av pasienter med kjent migrene med aura inkluderer type aura, varighet, intensitet av hodepinen, om symptomene oppsto samtidig eller sekvensielt, om aurasymptomene var typiske eller nye, og om det er tap av funksjon som varsel om mulig TIA eller slag. Hodepine og gradvis utvikling av nevrologiske symptomer med positive fenomener (sensibilitetsforstyrrelser, synsfenomener) er typisk for migrene med aura, men ved varighet av fokale symptomer over 60 minutter skal pasienten henvises som øyeblikkelig hjelp til nevrologisk vurdering og MR med diffusjonsserie for tidlig diagnostisering av mulig cerebralt infarkt (18).

---

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## LITTERATUR

1. Lee MJ, Lee C, Chung CS. The Migraine-Stroke Connection. J Stroke 2016; 18: 146–56. [PubMed][CrossRef]
2. Carlton C, Banks M, Sundararajan S. Oral Contraceptives and Ischemic Stroke Risk. Stroke 2018; 49: e157–9. [PubMed][CrossRef]
3. Bousser MG, Conard J, Kittner S et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. Cephalalgia 2000; 20: 155–6. [PubMed][CrossRef]
4. The International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3. utg. Thousands Oaks, CA: SAGE Publications, 2018: 1–211.
5. Vinciguerra L, Cantone M, Lanza G et al. Migrainous Infarction And Cerebral Vasospasm: Case Report And Literature Review. J Pain Res 2019; 12: 2941–50.

[PubMed][CrossRef]

6. Hao Q, Tampi M, O'Donnell M et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2018; 363: k5108. [PubMed][CrossRef]

7. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje for platehemmende behandling etter hjerneinfarkt/TIA.

<https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/hjerneslag/sekundaerforebygging-undersokelse-og-behandling-ved-hjerneslag/antitrombotisk-behandling/platehemmende-behandling-etter-hjerneinfarkttia> Lest 30.4.2026.

8. Ayata C. Cortical spreading depression triggers migraine attack: pro. *Headache* 2010; 50: 725–30. [PubMed][CrossRef]

9. Ayata C, Lauritzen M. Spreading Depression, Spreading Depolarizations, and the Cerebral Vasculature. *Physiol Rev* 2015; 95: 953–93. [PubMed][CrossRef]

10. Spalice A, Del Balzo F, Papetti L et al. Stroke and migraine is there a possible comorbidity? *Ital J Pediatr* 2016; 42: 41. [PubMed][CrossRef]

11. Sánchez-Rodríguez C, Sierra Á, Planchuelo-Gómez Á et al. Real world effectiveness and tolerability of candesartan in the treatment of migraine: a retrospective cohort study. *Sci Rep* 2021; 11: 3846. [PubMed][CrossRef]

12. Messina R, Lastarria Perez CP, Filippi M et al. Candesartan in migraine prevention: results from a retrospective real-world study. *J Neurol* 2020; 267: 3243–7. [PubMed][CrossRef]

13. Alstadhaug KB, Tronvik E, Aamodt AH. Transitorisk iskemisk attack eller migreneaura? *Tidsskr Nor Legeforen* 2023; 143. doi: 10.4045/tidsskr.23.0225. [PubMed][CrossRef]

14. Thomsen LL, Kirchmann Eriksen M, Faerch Romer S et al. An epidemiological survey of hemiplegic migraine. *Cephalalgia* 2002; 22: 361–75. [PubMed][CrossRef]

15. Olesen J, Friberg L, Olsen TS et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. *Brain* 1993; 116: 187–202. [PubMed][CrossRef]

16. Martinez-Majander N, Artto V, Ylikotila P et al. Association between Migraine and Cryptogenic Ischemic Stroke in Young Adults. *Ann Neurol* 2021; 89: 242–53. [PubMed][CrossRef]

17. Najjar-Ravan M, Colamarino R, Lucas C. Late onset visual aura associated with a carotid artery stenosis reversible after endarterectomy. *Rev Neurol (Paris)* 2013; 169: 350–2. [PubMed][CrossRef]

18. Lebedeva ER, Gurary NM, Olesen J. Diagnosis of Migrainous Infarction: A Case Report and Analysis of Previously Published Cases. *Diagnostics (Basel)* 2023; 13: 2502. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 2. juli 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.26.0097  
Mottatt 3.2.2026, første revisjon innsendt 11.4.2026, godkjent 30.4.2026.  
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.