

Uttalelse fra Gunnveig Grødeland 22.10.2025

Spørsmål til Gunnveig Grødeland 16.09.2025

Spørsmålene våre er knyttet til forskningsartikkelen *Altered amyloid plasma profile in patients with disabling headaches after SARS-CoV-2 infection and vaccination* | *BMJ Neurology Open* ([lenke til artikkelen](#)). Vi viser til din generelle erklæring til NPE datert 13.08.2024. Den ligger [på npe.no](#) (pdf).

Det er kjent at koronavaksinene kan gi en god del forbigående bivirkninger som for eksempel hodepine, tretthet, muskel- og leddsmerter mm. Gir denne studien holdepunkter for at (lang)varige hodepineplager eller migrene kan oppstå, eller forverres, som følge av koronavaksinene? Kan det i så fall gis en forklaring på hvorfor plagene kan bli (lang)varige?

Nei på begge spørsmål. Se under.

Gir denne studien grunnlag for å skille mellom de ulike vaksinene som ble brukt under covid-vaksineringen?

Nei, alle de inkluderte i gruppen som hevder å ha fått hodepine etter vaksinering ble vaksinerte med en mRNA-vaksine (89,7% fikk RNA-1273 fra Moderna, og 10,3% fikk BNT162b2 fra Pfizer-BioNTech).

Hva viser forskning per i dag om koronavaksinenes evne til å gi forbigående eller (lang)varige hodepine og migreneplager?

Denne studien bidrar ikke med ytterligere informasjon her. Se under.

Hva legger du i begrepet varig i denne sammenhengen?

Ikke relevant. Se under.

Er det andre ting du ønsker å legge til?

Det beskrives i studiens tekst motstridende funn versus det som observeres i Figur 2 (merk at denne figuren viser alle de sentrale funnene i studien). Kommunikasjon med forfatterne bekrefter at det er dataene i Figur 2 som er korrekte, og ikke teksten. Videre kommunikasjon med forfatterne har også avdekket at det i Figur 2C skulle ha vært markert som signifikant at COvax-gruppen på oppfølgingstidspunktet har høyere nivåer av PZP sammenlignet med de friske kontrollene. Hoved-dataene fra studien kan dermed etter dialog med forfatterne oppsummeres som følger:

- Personer smittet med SARS-CoV-2 har signifikant høyere APP i plasma på begge målte tidspunkt sammenlignet med friske kontroller. En tilsvarende økning ble ikke observert etter vaksinering. (Figur 2A)
- Personer smittet med SARS-CoV-2 har på inklusjonstidspunktet signifikant høyere nivåer av Cathepsin L i plasma sammenlignet med friske kontroller, men ikke på tidspunktet for oppfølging. Det finnes ingen økning i plasma hos personer som hevder å ha hodepine etter vaksinering, sammenlignet med friske kontroller. (Figur 2B)
- Både personer som hevder å ha hodepine etter smitte med SARS-CoV-2 og vaksinering har økte nivåer av PZP på begge de vurderte tidspunktene. (Figur 2C)
- Det finnes for SAA1 ingen signifikant forskjell i sera fra de ulike gruppene. (Figur 2D)

Studien viser altså at personer som hevder å ha fått varig hodepine etter smitte med SARS-CoV-2 på to ulike tidspunkt har høyere nivåer av APP og PZP i sera sammenlignet med friske kontroller, samt høyere nivåer av Cathepsin L på ett av to tidspunkt.

Videre viser studien at personer som hevder å ha fått varig hodepine etter vaksinerings mot Covid-19 har høyere nivåer av PZP på to ulike tidspunkt sammenlignet med friske kontroller. Det observeres ingen økning av APP og Cathepsin L etter vaksinerings for denne gruppen, så det finnes altså flere mulige endringer i plasma fra dem som hevder å ha fått hodepine etter smitte sammenlignet med etter vaksinerings.

Hva kan konkluderes fra disse funnene?

Det eneste som kan konkluderes er: (1) De inkluderte personene som hevder å ha fått langvarig hodepine etter smitte hadde på to ulike tidspunkt høyere nivåer av APP og PZP enn friske kontroller, samt Cathepsin L på det ene tidspunktet. (2) De inkluderte personene som hevder å ha fått langvarig hodepine etter vaksinerings hadde på to ulike tidspunkt høyere nivåer av PZP enn friske kontroller, men ikke APP, Cathepsin L eller SAA1.

Det er altså ikke mulig å utelukke at observasjonene i plasma er knyttet til selve tilstedeværelsen av hodepine. Dersom man i studien hadde inkludert personer som hadde varig hodepine uten å ha opplevd endringer som følge av smitte eller vaksinerings, ville det kanskje kunne være mulig å skille mellom typiske plasmaforekomster ved hodepine versus atypiske forekomster. Dersom man kunne vise atypiske forekomster ville det kunne være mulig å begynne å spekulere rundt en årsakssammenheng med smitte eller vaksine. Siden en slik gruppe ikke ble inkludert, er det ikke mulig å begynne å spekulere noe rundt årsaksforhold basert på denne studien.

Merk at etablering av en årsakssammenheng ville krevd prøver fra inkluderte personer før smitte med SARS-CoV-2 eller vaksinerings mot Covid-19. Dette finnes ikke, og kan være vanskelig å fremskaffe for denne typen hendelser. Det er på den bakgrunn jeg overfor beskriver at det kunne være relevant å sammenligne med personer som har tilsvarende symptomer i det minste. Ved inklusjon av relevante kontrollgrupper kunne data fra flere studier med ulike innfallsvinkler ha bidratt til å sannsynliggjøre et mulig årsaksforhold. Denne studien bidrar altså ikke til dette.

Det kan være videre være verdt å merke seg at hhv 27,6% og 32,3% av smittede og vaksinerte som hevder å ha fått langvarig hodepine har depresjon som klinisk diagnose, samt at 24,1% i gruppen etter smitte og 41,9% i gruppen etter vaksinerings er diagnostiserte med angst (se Tabell 1 i studien). Dette kliniske bildet vanskeliggjør vurderinger ytterligere, og øker kravene til relevante kontrollgrupper for å tilnærme seg spørsmålet om mulige årsaksforhold.