

p-6153 Legemidler i endokrinologien

Tore Julsrud Berg (L3.1, L3.2, L3.3), Anders Palmstrøm Jørgensen (L3.4, L3.5, L3.9), Kari Lima (L3.6), Kristian Løvås (L3.7, L3.8), Martina Moter Erichsen og Magnus Wilberg Rebnord (L3.10, L3.11).

Innhold

p-6153.1	Parenterale antidiabetika	s.2	p-6153.2.5.	Saksagliptin	s.41
p-6153.1.1	Insulin/insulinanaloger	s.3	5		
p-6153.1.1.1	Hurtig- og korttidsvirkende insulin/ insulinanaloger	s.5	p-6153.2.5.	Saksagliptin-metformin	s.42
1			6		
p-6153.1.1.2	Middels langtidsvirkende insulin	s.8	p-6153.2.5.	Sitagliptin	s.43
2			7		
p-6153.1.1.3	Langtidsvirkende insulinanaloger	s.9	p-6153.2.5.	Sitagliptin-metformin	s.45
3			8		
p-6153.1.1.4	Insulinanaloger i kombinasjoner	s.10	p-6153.2.5.	Vildagliptin	s.47
4			9		
p-6153.1.2	Inkretinmimetika (GLP-1-agonister)	s.11	p-6153.2.5.	Vildagliptin-metformin	s.48
p-6153.1.2.1	Eksenatid	s.11	10		
p-6153.1.2.2	Liraglutid	s.13	p-6153.2.6	SGLT2-hemmere (glifloziner).....	s.49
2			p-6153.2.6.	Dapagliflozin	s.51
p-6153.1.2.3	Lixisenatid	s.15	1		
3			p-6153.2.6.	Dapagliflozin-metformin	s.52
p-6153.1.2.4	Dulaglutid	s.16	2		
4			p-6153.2.6.	Dapagliflozin-saksagliptin	s.52
p-6153.1.2.5	Semaglutid	s.18	3		
5			p-6153.2.6.	Empagliflozin	s.53
p-6153.1.2.6	Tirzepatid	s.21	4		
6			p-6153.2.6.	Empagliflozin-linagliptin	s.54
p-6153.1.3	Parenterale antidiabetika kombinasjonspreparater	s.22	5		
p-6153.1.3.1	Insulin degludec-liraglutid	s.22	p-6153.2.6.	Empagliflozin-metformin	s.54
1			6		
p-6153.1.3.2	Insulin glargin-lixisenatid	s.23	p-6153.2.6.	Kanagliflozin	s.55
2			7		
p-6153.1.4	Monoklonale antistoffer (diabetes)	s.25	p-6153.2.6.	Ertugliflozin	s.56
p-6153.1.4.1	Teplizumab	s.25	8		
1			p-6153.2.6.	Ertugliflozin-metformin	s.57
p-6153.2	Perorale blodglukosesenkende midler	s.28	9		
p-6153.2.1	Biguanidderivater	s.29	p-6153.2.6.	Ertugliflozin-sitagliptin	s.60
p-6153.2.1.1	Metformin	s.29	10		
1			p-6153.3	Blodglukoseøkende midler	s.62
p-6153.2.2	Insulinstimulerende midler	s.31	p-6153.3.1	Glukagon	s.62
p-6153.2.2.1	Sulfonylureaderivater.....	s.31	p-6153.4	Hypofyseforlappshormoner, hypotalamiske hormoner og analoger	s.63
1			p-6153.4.1	Veksthormon og veksthormonfrisettende hormon	s.63
p-6153.2.2.2	Glipizid	s.32	p-6153.4.1.	Somatropin.....	s.63
1.1			1		
p-6153.2.2.2.1	Glimepirid	s.33	p-6153.4.1.	Sermorelin	s.65
1.2			2		
p-6153.2.2.2.2	Glibenklamid	s.33	p-6153.4.1.	Mekasermin	s.66
1.3			3		
p-6153.2.2.2.3	Glinider (Meglitinider)	s.34	p-6153.4.2	Veksthormonhemmende hormoner	s.66
2			p-6153.4.2.	Pasireotid	s.66
p-6153.2.2.2.4	Repaglinid	s.35	1		
2.1			p-6153.4.2.	Lanreotid, oktreatid	s.68
p-6153.2.3	Alfaglukosidasehemmere.....	s.35	2		
p-6153.2.3.1	Akarbose	s.36	p-6153.4.2.	Pegvisomant	s.71
1			3		
p-6153.2.4	Glitazoner	s.37	p-6153.5	Hypofysebaklappshormoner, analoger og antagonister	s.72
p-6153.2.4.1	Pioglitazon	s.37	p-6153.5.1	Oksytocin	s.72
1			p-6153.5.2	Karbetocin	s.74
p-6153.2.4.2	Pioglitazon-metformin	s.38	p-6153.5.3	Vasopressin og analoger	s.75
2			p-6153.5.3.	Desmopressin, terlipressin	s.75
p-6153.2.5	Gliptiner (DPP-4-hemmere).....	s.38	1		
p-6153.2.5.1	Alogliptin	s.39	p-6153.5.4	Tolvaptan	s.79
1			p-6153.6	Midler ved sykdommer i glandula tyreodea	s.81
p-6153.2.5.2	Alogliptin-metformin	s.40	p-6153.6.1	Tyreodeahormoner.....	s.81
2			p-6153.6.1.	Levotyrosin.....	s.82
p-6153.2.5.3	Linagliptin	s.40	1		
3			p-6153.6.1.	Liotyronin.....	s.84
p-6153.2.5.4	Linagliptin-metformin	s.41	2		
4			p-6153.6.2	Tioamidtyreostatika	s.86

p-6153.6.2.1	Karbimazol	s.87	p-6153.10.1.6	Darolutamid.....	s.128
p-6153.6.2.2	Propyltiouracil	s.88	p-6153.10.1.7	Relugoliks.....	s.130
p-6153.6.3	Jodid.....	s.89	p-6153.10.2	Antiandrogener for annet bruk	s.132
p-6153.7	Glukokortikoider	s.89	p-6153.10.2.1	Cyproteron	s.132
p-6153.7.1	Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon	s.91	p-6153.10.2.2	Cyproteron–etinyløstradiol	s.133
p-6153.7.1.1	Hydrokortison	s.95	p-6153.10.3	Testosteronreduktasehemmere	s.134
p-6153.7.1.2	Kortison	s.98	p-6153.10.3.1	Dutasterid, finasterid	s.134
p-6153.7.1.3	Prednisolon/Prednison	s.99	p-6153.10.3.2	Dutasterid–tamsulosin	s.136
p-6153.7.1.4	Metylprednisolon	s.102	p-6153.10.4	GnRH-antagonister	s.137
p-6153.7.1.5	Triamcinolon	s.104	p-6153.10.4.1	Degarelix	s.137
p-6153.7.1.6	Deksametason	s.106	p-6153.11	Antiøstrogener og østrogenreseptormodulerende midler	s.138
p-6153.7.1.7	Betametason	s.109	p-6153.11.1	Klomifen	s.138
p-6153.7.1.8	Deflazacort	s.111	p-6153.11.2	Tamoksifen	s.140
p-6153.7.2	Steroidsyntesehemmer	s.113	p-6153.11.3	Fulvestrant	s.141
p-6153.7.2.1	Metyrapon	s.113	p-6153.11.4	Raloksifen	s.143
p-6153.8	Mineralkortikoid	s.114	p-6153.12	Legemidler mot overvekt/fedme	s.144
p-6153.8.1	Mineralkortikoid for systemisk administrasjon	s.114	p-6153.12.1	Orlistat	s.145
p-6153.8.1.1	Fludrokortison	s.114	p-6153.12.2	Bupropion-naltrekson	s.146
p-6153.9	Midler med androgen effekt	s.115	p-6153.12.3	Fentermin-topiramamat	s.147
p-6153.9.1	Androgene/anabole steroider	s.115	p-6153.12.4	Semaglutid.....	s.150
p-6153.9.1.1	Testosteron	s.117	p-6153.12.5	Liraglutid.....	s.151
p-6153.10	Hemmere av mannlige kjønnshormoner	s.119	p-6153.12.6	Tirzepatid.....	s.152
p-6153.10.1	Antiandrogener til onkologisk bruk.....	s.119	p-6153.12.7	Orforglipron.....	s.155
p-6153.10.1.1	Abirateron	s.120			
p-6153.10.1.2	Bikalutamid	s.122			
p-6153.10.1.3	Enzalutamid	s.123			
p-6153.10.1.4	Flutamid	s.125			
p-6153.10.1.5	s.126			

p-6153.1. Parenterale antidiabetika

Revidert: 08.01.2026

Tore Julsrud Berg

Nasjonal faglig retningslinje

Se Helsedirektoratets Nasjonal faglig retningslinje for diabetes - sist faglig oppdatert: [02. juni 2025](#).

Kilder

Perorale og parenterale antidiabetika

[Helsedirektoratets retningslinjer for diabetes](#)

Li S et al. SGLT-2 inhibitors or GLP-1 receptor agonists for adults with type 2 diabetes: a clinical practice guideline. *BMJ* 2021 May 11;373:n1091. doi: 10.1136/bmj.n1091.

Palmer SC et al. Sodium-glucose cotransporter protein-2 (SGLT-2) inhibitors and glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists for type 2 diabetes: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2021;372:m4573

p-6153.1.1. Insulin/insulinanaloger

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Virker gjennom binding til reseptorer på cellenes overflate. De første metabolske forandringer (f.eks. økt glukosetransport inn i cellene) kommer meget raskt, mens andre effekter opptrer senere. Må gis parenteralt (oftest subkutant).

- 1) **Renhet og pH:** Insulinløsninger i Norge er svært rene, og produksjon av antistoffer gir meget sjelden kliniske problemer. Alle preparatene har nøytral pH (unntak: Insulin glargin).
- 2) **Konsentrasjon:** 100, 200 eller 300 (I)E/ml. Angis i E (enheter) per ml.
- 3) **Virkningstid:** Pga. den raske nedbrytning av sirkulerende insulin er det behov for preparater som avgir insulin mer gradvis fra injeksjonsstedet til sirkulasjonen. I praksis oppnås dette ved bruk av tungtløselige komplekser av insulin med proteiner (protamin) eller sink i amorf eller krystallinsk utfelling. Angivelse av virkningstid (se tabell nedenfor) er gjennomsnittstall. Det er imidlertid store variasjoner (25–30 % eller mer) fra dag til dag hos samme pasient, og 50 % fra pasient til pasient. Virkningstiden avhenger av injeksjonssted (raskest absorpsjon fra subkutis på abdomen, særlig over navlen), dosestørrelse, injeksjonsdybde (hurtigere ved intramuskulær injeksjon) og fysisk aktivitet (økt absorpsjon ved økt hudsirkulasjon). Hos tynne individer vil 90-graders injeksjon mot huden ofte gå intramuskulært hvis man ikke løfter opp en hudfold.

Preparatene kan inndeles slik:

- a) *Hurtigvirkende insulinpreparater* (insulin og insulinanaloger). Disse har relativt raskt innsettende og relativt kortvarig virkning. Måltids- eller akuttinsulin: Insulin i oppløsning kan gis subkutant, intramuskulært og intravenøst, mens de øvrige insulinpreparatene bare kan settes subkutant.
 - b) *Insulinpreparater med middels lang virkningstid:* Protamininsulin med middels lang virketid.
 - c) *Insulinpreparat med lang virkningstid:* Insulinanaloger hvor den molekylære struktur er modifisert for å gi lang virkningstid.
 - d) *Faste kombinasjoner* av komponenter med ulik virkningstid.
- 4) **Blandbarhet.** Protamininsulinene (NPH) og hurtigvirkende insulin kan blandes og gir stabile blandinger der hver enkelt komponent beholder sin virkningskurve.

Farmakokinetikk

Insulin filtreres raskt i glomerulus, men reabsorberes omtrent fullstendig i proksimale tubuli. Metaboliseres hovedsakelig i leveren, men også noe i nyrene og i fett-/muskelvev. Inaktive metabolitter, utskilles via nyrene, metabolisert. Initial halveringstid ved intravenøs tilførsel er 5–15 minutter. Den terminale halveringstiden bestemmes av det tilførte legemidlets absorpsjonshastighet fra administrasjonsstedet og er dessuten doseavhengig. Se tabell nedenfor.

Indikasjoner

- 1) Type 1-diabetes
- 2) Type 2-diabetes
 - a) når tilfredsstillende glukosekontroll ikke oppnås med kost, mosjon, perorale midler eller GLP-1-analog.
 - b) ved interkurrent sykdom, behandling med glucokortikoider og kirurgiske inngrep

Dosering og administrasjon

Retningslinjer for bruk, se Hdir Nasjonal faglig retningslinje [Diabetes 5.1](#). Preparatene inneholder humant insulin/insulinanalog, 100 E/ml.

Se Nettressurser nedenfor.

Overdosering

Se G12 I (G12.5.9).

Bivirkninger

Lipohypertrofi er en lokal fettvevshypertrofi som skyldes insulineffekt på injeksjonsstedet, ofte kombinert med fortykkelse og indurasjon av subcutis. Lipoatrofi på injeksjonsstedet er i dag uvanlig, men lipohypertrofi er relativt vanlig. Både lipatrofi og lipidhypertrofi kan delvis forebygges ved stadig skifte av injeksjonssted.

Allergiske reaksjoner på insulinpreparater forekommer hos ca. 2 %. Trolig er bare en mindre andel (< 1/3) forårsaket av reaksjoner på insulinet, mens brorparten trolig skyldes reaksjoner på konserveringsmidler.

Allergiske reaksjoner sees særlig ved bruk av langsomtvirkende insulinanaloger og NPH insulin. Skifte av insulinpreparat og injeksjonssted eller overgang til insulinpumpe kan hjelpe.

Se også T3.1.2 Komplikasjoner, Akutte komplikasjoner kulepkt. 3 Hypoglykemi og T3.1.3.3 Hypoglykemi-behandling.

Graviditet, amming

Graviditet: Insulin er velprøvd og trygt til behandling av gravide. Også bruken av insulinanaloger ansees i dag trygt, selv om dokumentasjon for og erfaring med langtidsvirkende analoger i graviditeten er mer begrenset.

Amming: Insulin kan brukes av ammende.

Forsiktighetsregler

Meget høy alder, alkoholmisbruk eller psykososiale forhold som gjør det vanskelig å gjennomføre behandlingen kan tale mot insulinbehandling hos pasienter med type 2-diabetes. Injeksjon ved hjelp av hjemmebaserte tjenester fungerer som oftest svært bra. Det må understrekes at de fleste eldre fint greier insulinbehandlingen.

Nettressurser

DMP melder at flere diabeteslegemidler avregistreres. Se DMP [Flere diabeteslegemidler avregistreres](#).

Tabell: Insulinpreparater

Preparata	Virkningens (timer)b			Utseende	Innhold
	start	maks.	slutt		
1. Hurtigvirkende (med kort virkningstid)					
<i>Insulin</i>					
Actrapid	1/2	1–3	8	Klar løsning	Oppløst insulin
Insuman Rapid	1/2	1–3	8	Klar løsning	Oppløst insulin
<i>Insulinanaloger</i>					
Apidra	1/4	1	4–5	Klar løsning	Oppløst insulin
Fiasp	1/4	1–3	3–5	Klar løsning	Oppløst insulin
Humalog	1/4	1/2–1	4–5	Klar løsning	Oppløst insulin
NovoRapid	1/4	1–3	3–5	Klar løsning	Oppløst insulin
2. Middels langtidsvirkende					
<i>Insulin</i>					
Humulin NPH	1 1/2	4–12	24	Suspensjon	Protamininsulin (NPH)
Insulatard	1 1/2	4–12	24	Suspensjon	Protamininsulin (NPH)
Insuman Basal	1 1/2	4–12	24	Suspensjon	Protamininsulin (NPH)
3. Langtidsvirkende					

Preparata	Virkningens (timer)b			Utseende	Innhold
	start	maks.	slutt		
<i>Insulinanaloger</i>					
Lantus/Toujeo/Abasaglar			c	Oppløsning	Insulin glargin
Levemir			c	Oppløsning	Insulin detemir
Tresiba/Xultophy (d)			c	Oppløsning	Insulin degludec
4. Kombinasjon hurtig + middels langtidsvirkende					
<i>Insulinanaloger</i>					
Humalog Mix 25	1/4	6	15	Suspensjon	Oppløst insulin lispro (25 %) + lispro protamininsulin (75 %)
Novo Mix 30	1/4	1–4	24	Suspensjon	Oppløst insulin aspart (30 %) + aspart protamininsulin (70 %)
a) Alle inneholder humant insulin b) De angitte tidene er gjennomsnittstall. Virkningstiden avhenger av en rekke faktorer som injeksjonssted, muskelaktivitet ved injeksjonsstedet, temperatur osv. (se tekst) og kan variere med 25 % hos samme pasient fra dag til dag. Korreksjonsdoser bør ikke settes oftere enn hver 3. time for å sikre at forrige dose har virket. c) Preparatene har lenger virketid enn NPH-insulin og mindre uttalt virkningsmaksimum. Virketiden er doseavhengig og viser betydelig intra- og interindividuell variasjon d) <i>Xultophy</i> = insulin degludec + inkretinmimetika					

p-6153.1.1.1. Hurtig- og korttidsvirkende insulin/insulinanaloger

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **farmakokinetikk, indikasjoner, overdosering, bivirkninger, graviditet og amming og forsiktighetsregler**, se L3.1.1 ...

Se også Helsedirektoratet [Nasjonal faglig retningslinje Diabetes kap. 5](#).

Egenskaper

Hurtigvirkende insulinpreparater har raskt innsettende og kortvarig virkning. Brukes som måltidsinsulin, i insulinpumper og til intravenøs bruk f.eks. ved behov for insulininfusjon i sykehus.

Dosering og administrasjon

Insulin i oppløsning. Kan gis subkutant, intramuskulært og intravenøst (mens de øvrige insulinpreparatene bare kan settes subkutant). De kan blandes med protamininsulin (NPH) og gir stabile blandinger.

Overføring av den høyere styrken insulin lispro 200 enheter/ml fra KwikPen til annet utstyr kan føre til overdose og alvorlig hypoglykemi. Se [SLV](#).

Actrapid Penfill Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C	b	285,50

NovoRapid Novo Nordisk A/S

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	10 ml	C	b	246,50

NovoRapid Flexpen Novo Nordisk A/S

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	369,70

NovoRapid Penfill Novo Nordisk A/S

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	364,90

NovoRapid PumpCart Novo Nordisk A/S

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×1.6 ml	C	b	215,10

Apidra Sanofi-Aventis Deutschland GmbH

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glulisin: 100 E	5×3 ml	C	b	407,40

Fiasp Novo Nordisk A/S (2)

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	361,-
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×1.6 ml	C	b	215,10
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	343,-
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	10 ml	C	b	235,30

Humalog Eli Lilly Nederland BV

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	415,80
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	10 ml	C	b	271,80

Humalog Junior KwikPen Eli Lilly Nederland B.V.

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	471,60

Humalog KwikPen Eli Lilly Nederland B.V. (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	471,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 200 E	5×3 ml	C	b	915,10

Lyumjev Eli Lilly Nederland B.V. (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	10 ml	C	b	226,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	399,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	509,10

Humalog KwikPen 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 200 E	5×3 ml	C	b	915,10

Humulin R Eli Lilly

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin, human: 500 IE	20 ml	C		–

Humulin R KwikPen Eli Lilly

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin, human: 500 E	2×3 ml	C		–

Insulin aspart SA Sykehusapoteket Oslo, Ullevål

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	10×3.15 ml	C		–

Insulin glulisin SA Sykehusapoteket Oslo, Ullevål

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glulisin: 100 E	10×3.15 ml	C		–

Insulin aspart Sanofi Sanofi Winthrop Industrie

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	354,20

Insulin aspart Sanofi Sanofi Winthrop Industrie

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	369,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	10 ml	C	b	239,80

Insulin lispro Sanofi Sanofi Winthrop Industrie

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	10 ml	C	b	231,30
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	355,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	5×3 ml	C	b	467,60

Insulin lispro Accu-Chek SA Sykehusapoteket Oslo, Rikshospitalet

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	10×3.15 ml	C		–

Insulin lispro MiniMed SA Sykehusapoteket Oslo, Rikshospitalet

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin lispro: 100 E	10×3 ml	C		–

NovoRapid Flexpen Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin aspart: 100 E	5×3 ml	C	b	369,70

p-6153.1.1.2. Middels langtidsvirkende insulin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **farmakokinetikk, indikasjoner, overdosering, bivirkninger, graviditet og amming og forsiktighetsregler**, se L3.1.1 ...

Se også Helsedirektoratet [Nasjonal faglig retningslinje Diabetes kap. 5](#).

Egenskaper

Insulinpreparater med middels lang virkningstid. Disse brukes vanligst som basalinsulin.

Humulin NPH Eli Lilly Norge AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C	b	355,70

Humulin NPH KwikPen Eli Lilly Norge AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C	b	396,30

Insulatard FlexPen Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C	b	402,60

Insulatard Penfill Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C	b	346,40

Insulatard InnoLet Novo Nordisk

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin, human: 100 IE	5×3 ml	C		–

p-6153.1.1.3. Langtidsvirkende insulinanaloger

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **farmakokinetikk, indikasjoner, overdosering, bivirkninger, graviditet og amming og forsiktighetsregler**, se L3.1.1 ...

Se også Helsedirektoratet [Nasjonal faglig retningslinje Diabetes kap. 5](#).

Egenskaper

Insulinanaloger som oppløsning.

Lantus Sanofi-Aventis Deutschland GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 100 E	5×3 ml	C	b	578,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 100 E	5×3 ml	C	b	581,70

Levemir Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin detemir: 100 E	5×3 ml	C	b	607,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin detemir: 100 E	5×3 ml	C	b	623,60

Tresiba Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 100 E	5×3 ml	C	b	648,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 100 E	5×3 ml	C	b	746,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 200 E	3×3 ml	C	b	772,70

Toujeo Sanofi-aventis Deutschland GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 300 E	5×1.5 ml	C	b	841,90
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 300 E	3×1.5 ml	C	b	519,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 300 E	3×3 ml	C	b	1 003,-

Toujeo Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 300 E	5×1.5 ml	C	b	841,90

p-6153.1.1.4. Insulinanaloger i kombinasjoner

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **farmakokinetikk, indikasjoner, overdosering, bivirkninger, graviditet og amming** og **forsiktighetsregler**, se L3.1.1 ...

Se også Helsedirektoratet [Nasjonal faglig retningslinje Diabetes kap. 5](#).

Egenskaper

Faste kombinasjoner av komponenter med ulik virkningstid (hurtig-, korttidsvirkende pluss middels langtidsvirkende). Hurtigvirkende og middels langtidsvirkende insulin kan blandes i sprøyten. De ferdigblandede insulinene gir ikke de samme muligheter for individuell justering og variasjon i dosen fra dag til dag.

Novomix 30 Flexpen 100 E/ml Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin aspart: 30 % Insulin aspart, protamin: 70 %	5×3 ml	C	b	460,70

Novomix 30 Penfill 100 E/ml Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Insulin aspart: 30 % Insulin aspart, protamin: 70 %	5×3 ml	C	b	421,60

p-6153.1.2. Inkretinmimetika (GLP-1-agonister)

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Refusjonsberettiget bruk, se Helsedirektoratet § 2 [Forhåndsgodkjent refusjon](#) og [DMP Refusjonslisten - refusjonssøk](#) for oppdatert informasjon.

Egenskaper

Inkretinmimetika er syntetiske analoger av det naturlig forekommende inkretinhormonet glukagonlignende peptid-1 (GLP-1). Aktivering av GLP-1 reseptorer på overflaten av celler i bukspyttkjertelen stimulerer disse til å frigjøre insulin. Inkretinsystemet har en viktig rolle i glukosehomeostasen, og i tillegg til GLP-1 inngår glukoseavhengig insulinotrop polypeptid (GIP). Disse inkretinene forbereder kroppen på næringsinntak, først og fremst ved at bukspyttkjertelen raskt øker insulinproduksjonen og -sekresjonen. Inkretineffekten er betydelig redusert ved type 2-diabetes. Inkretinhormonene gjenfinnes i blodbanen bare minutter etter et måltid starter, og de produseres i ulike deler av tarmen. Frisettingen av inkretinhormonene fører til økt opptak av glukose i muskel- og fettvev og redusert glukoseproduksjon i lever. De viktige effektene i hjernen er redusert appetittfølelse, økt metthetsfølelse og redusert matinntak. Tømming av magesekken forsinkes, og syresekresjonen reduseres. I bukspyttkjertelen reduseres glukagonsekresjonen fra -cellene, mens det induseres økt nysyntese av insulin og økt insulinsekresjon. Det kan gi tilleggsfordeler til blodsukkerreduksjon med redusert risiko for dødelighet hos personer med type 2 diabetes og CVD, nyresvikt og CVD risikofaktorer.

Forsiktighetsregel

GLP-1 agonistene kan gi bivirkninger i form av kvalme, oppkast og forsinket tømming av magesekken. Dette øker aspirasjonsfaren ifm dyp sedering eller narkose. Se [American Society of Anesthesiologists Consensus-Based Guidance on Preoperative Management of Patients \(Adults and Children\) on Glucagon-Like Peptide-1 \(GLP-1\) Receptor Agonists](#).

Nettressurser

Europeisk helsemyndighet (EMA) undersøker inkretinmimetika (GLP-1-agonister) etter meldinger om alvorlige bivirkninger, se [EMA statement on ongoing review of GLP-1 receptor agonists](#).

p-6153.1.2.1. Eksenatid

Publisert: 20.09.2021
Sist endret: 14.07.2023

Generelt

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Egenskaper

Legemidlet er en analog av glukagonlignende peptid-1 (GLP-1) hvor aminosyresammensetningen er endret slik at inaktivering ved dipeptidylpeptidase-4 hemmes. Dette gir et suprafysiologisk nivå av GLP-1. Se også L3.1.2 Inkretinmimetika.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten ved subkutan tilførsel er ca. 70 % (vist for dyr). Data for metabolisme mangler. Utskilles via nyrene. Nedbrytes i nyretubuli ved proteolyse. Halveringstiden er ca. 2,5 timer.

Indikasjoner

Refusjonsberettiget bruk, se Helsedirektoratet § 2 [Forhåndsgodkjent refusjon](#) og [DMP Refusjonslisten - refusjonssøk](#) for oppdatert informasjon.

Tilleggsbehandling ved type 2-diabetes i kombinasjon med metformin og/eller sulfonylurea hos pasienter som ikke har oppnådd tilstrekkelig blodglukosekontroll på høyeste tolererte dose av disse legemidlene.

Eksenatid (*Byetta*) er godkjent som tilleggsbehandling til basalinsulin, med eller uten metformin og/eller pioglitazon, hos voksne som ikke har oppnådd tilstrekkelig glykemisk kontroll med disse legemidlene.

Eksenatid (*Bydureon*) er indisert hos voksne, ungdom og barn 10 år med diabetes mellitus type 2 for forbedring av glykemisk kontroll i kombinasjon med andre glukosereduserende legemidler, inkl. basalinsulin, når pågående behandling, sammen med kosthold og fysisk aktivitet, ikke gir tilstrekkelig glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Startdosen er 5 µg som injiseres subkutan to ganger daglig med økning ved behov til 10 µg to ganger daglig etter fire uker. Legemidlet er tilgjengelig som ferdigfylt penn med enten en 5 µg eller en 10 µg eksenatiddose (*Byetta*) og som depotpreparat for ukentlig injeksjon 2 mg én gang per uke (*Bydureon*). Det kan administreres når som helst i løpet av en 60 minutters periode før morgen- og kveldsmåltidet (eller to hovedmåltider i løpet av dagen med ca. 6 timers mellomrom eller mer). Midlet skal ikke gis etter et måltid. Dersom en dose glemmes, skal behandlingen fortsette med den neste planlagte dosen. Hver dose skal settes som en subkutan injeksjon i låret, abdomen eller overarmen.

Overdosering

Se G12 Eksenatid [E \(G12.5.5\)](#).

Bivirkninger

- Vanlige*: Kvalme, oppkast, diaré, hypoglykemi (i kombinasjon med sulfonylurea), dyspepsi, redusert appetitt, abdominalsmerter, gastroøsofageal refluks og abdominal distensjon
- Også rapportert*: Reaksjoner på innstikkstedet, anafylaktisk reaksjon (svært sjelden), endret smakssans, makuløst utslett, papuløst utslett, pruritus, urtikaria, angionevrotisk ødem, enkelte tilfeller av pankreatitt

Graviditet, amming

Opplysninger om bruk ved graviditet og amming mangler og anbefales derfor ikke.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes hos pasienter med type 1-diabetes mellitus eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Skal ikke brukes hos pasienter med type 2-diabetes hvor insulinbehandling er nødvendig som følge av -cellesvikt. Intravenøs eller intramuskulær injeksjon anbefales ikke. Det er svært begrenset klinisk erfaring hos pasienter med moderat nedsatt nyrefunksjon. Anbefales derfor ikke ved GFR < 30 ml/min. Bruk anbefales ikke ved alvorlig gastrointestinal sykdom hvor eksenatids hemmende virkning på ventrikkeltømmingen kan være uheldig. Samtidig bruk av eksenatid med glinider eller alfa-glukosidasehemmere er ikke undersøkt og kan ikke anbefales. Det er begrenset erfaring hos pasienter med BMI ≥ 25.

Tilgjengelighet - endring

DMP informerer om at eksenatid trekkes fra markedet på grunn av lite salg. Depotinjeksjonsvæsken *Bydureon* er allerede trukket fra det norske markedet, mens *Byetta* trekkes fra markedet 1. desember 2022.

Nettressurser

Det europeiske legemiddelkontoret (EMA) vurderte GLP-1-reseptoragonister for risikoen for selvmordstanker og selvsykdom og konkluderte i april 2024 med at tilgjengelig bevis ikke støtter en årsakssammenheng mellom disse legemidlene og slike tanker og handlinger. Se [DMP Nyheter](#) for utdypende.

Bydureon AstraZeneca

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke	R.gr.	Ref.	Pris
Depotinjektionsvæske , suspensjon	Eksenatid: 2 mg 4 × 0.85 ml	C		–

Byetta AstraZeneca

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke	R.gr.	Ref.	Pris
Injektionsvæske, oppløsning	Eksenatid: 5 mikrog 60 doser	C		–
Injektionsvæske, oppløsning	Eksenatid: 10 mikrog 60 doser	C		–

p-6153.1.2.2. Liraglutid

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Glukagonlignende peptid-1 (GLP-1)-analog fremstilt ved rekombinant DNA-teknologi, 97 % homologi for inkretinhormonet humant GLP-1. *Virkningsmekanisme:* Aktivisering av GLP-1-reseptoren forsterker glukoseavhengig insulinutskillelse fra pankreatiske betaceller, hemmer glukagonutskillelsen, forsinker ventrikkeløtømmingen og har en vektreduserende effekt, bl.a. pga. redusert sult og nedsatt energiinntak. Se også L3.1.2 Inkretinmimetika. Liraglutid er vist å redusere risiko for kardiovaskulære hendelser hos pasienter med kjent kardiovaskulær sykdom eller svært høy kardiovaskulær risiko. Se SPC for ytterligere informasjon.

Farmakokinetikk

Biotilgjengelighet er ca. 55 %. Høy proteinbinding. Halveringstid for eliminasjon ca. 13 timer. Liraglutideksponering ble redusert ved mild til moderat nedsatt leverfunksjon og ved nedsatt nyrefunksjon.

Indikasjoner

Refusjonsberettiget bruk, se Helsedirektoratet § 2 Forhåndsgodkjent refusjon og [DMP Refusjonslisten - refusjonssøk](#) for oppdatert informasjon.

Liraglutid (Victoza®) er indisert for behandling av voksne med **type 2-diabetes** for å oppnå glykemisk kontroll: *Som monoterapi:* Når diett og mosjon alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll hos pasienter hvor metformin er vurdert uegnet grunnet intoleranse eller kontraindikasjoner. *Som kombinasjonsbehandling:* I kombinasjon med orale glukosesenkende legemidler og/eller basal insulin, når disse, sammen med diett og mosjon, ikke gir adekvat glykemisk kontroll (se [SPC](#) for tilgjengelige data for de ulike kombinasjonene).

Liraglutid (Saxenda®) er indisert som supplement til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for **vektkontroll** hos pasienter over 6 år. For utdypende, se [SPC](#).

Dosering og administrasjon

?!) Dosering Victoza®:

- Injiseres subkutan 1 gang daglig i abdomen, lår eller overarm. Startdose: 0,6 mg/dag. Etter minst 1 uke økes dosen til 1,2 mg/dag, kan økes videre til 1,8 mg/dag. Daglige doser over 1,8 mg anbefales ikke.
- Dosene av metformin og pioglitazon kan beholdes uforandret. Ved kombinasjon med sulfonylurea bør det vurderes å redusere dosen av sulfonylurea for å redusere risikoen for hypoglykemi.
- Preparatet anbefales ikke ved moderat og alvorlig nedsatt nyrefunksjon og ved nedsatt leverfunksjon. Det finnes ingen tilgjengelige data for sikkerhet og effekt hos pasienter < 18 år. Erfaring med behandling av pasienter > 75 år er begrenset.

?!) Dosering Saxenda®:

- For voksne er startdosen er 0,6 mg én gang daglig. Dosen bør økes til 3,0 mg én gang daglig i trinn på 0,6 mg med minst én ukes intervall for å bedre gastrointestinal toleranse (se tabeller pkt 4.2 i [SPC](#)). Hvis opptrappingen til neste dosenivå ikke blir tolerert i to påfølgende uker, skal seponering av behandlingen overveies. Daglige doser over 3,0 mg anbefales ikke.
- For barn og ungdom: Se pkt 4.2 i [SPC](#).
- Se [SPC](#) for glemt dose, pasienter med diabetes mellitus type 2 og spesielle populasjoner.
- Saxenda® skal ikke brukes i kombinasjon med en annen GLP-1-reseptoragonist.

Overdosering

Se G12.5.12 Liraglutid.

Bivirkninger

- Vanlige:* Reaksjoner på innstikkstedet (ca. 2%), hodepine, kvalme, oppkast, diaré, hypoglykemi (i kombinasjon med sulfonylurea), dyspepsi, redusert appetitt, abdominal distensjon, abdominalsmerter, gastroøsofageal refluks, hudutslett.
- Også rapportert:* Endret smakssans, makuløse og papuløse utslett, pruritus, urtikaria, angionevrotisk ødem, enkelte tilfeller av pankreatitt, tyreoidaaffeksjon (struma, tyreoidaneoplasmer, økt kalsitonin i blod), anafylaktisk reaksjon, nedsatt nyrefunksjon, dehydrering, økt hjerterefrekvens. Hypoglykemi kan forekomme.

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler. *Amming:* Opplysninger om overgang til morsmelk mangler, men den er trolig minimal. Erfaring med bruk hos ammende er minimal.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes hos pasienter med type 1-diabetes mellitus eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Skal ikke brukes hos pasienter med type 2-diabetes hvor insulinbehandling er nødvendig som følge av -cellesvikt. Skal ikke administreres intravenøst eller intramuskulært. Det er svært begrenset klinisk erfaring hos pasienter med moderat nedsatt nyrefunksjon. Bruk anbefales ikke ved alvorlig gastrointestinal sykdom hvor virkningen på ventrikkeltømmingen kan være uheldig. Det er begrenset erfaring hos pasienter med BMI ≥ 25 . C-cellehyperplasi og medullær tyreoidetumor er påvist hos dyr. Relevansen for mennesker er ikke avklart. Pasientene bør informeres om det karakteristiske symptomet på akutt pankreatitt: vedvarende, kraftig magesmerte. Ved mistanke om pankreatitt bør mistenkte legemidler seponeres. Pasienter bør informeres om den potensielle risikoen for dehydrering i forbindelse med gastrointestinale bivirkninger og ta forholdsregler for å unngå væskemangel.

Nettressurser

Det europeiske legemiddelkontoret (EMA) vurderte GLP-1-reseptoragonister for risikoen for selvmordstanker og selvskadning og konkluderte i april 2024 med at tilgjengelig bevis ikke støtter en årsakssammenheng mellom disse legemidlene og slike tanker og handlinger. Se [DMP Nyheter](#) for utdypende.

Liraglutid Zentiva Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3×3 ml	C	b	1 650,10

Nevolat Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		2 662,70

Liraglutid zentiva Zentiva

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	2×3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3×3 ml	C		–

Saxenda 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		2 662,70

Saxenda 2care4 2care4 ApS

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		–

Saxenda Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		2 662,70

Victoza Novo Nordisk

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3×3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	2×3 ml	C		–

p-6153.1.2.3. Lixisenatid

Publisert: 20.09.2021
Sist endret: 14.07.2023

Generelt

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Egenskaper

Selektiv GLP-1-reseptoragonist. Forsinker magetømming slik at hastigheten av glukoseøkning i blodet etter måltid reduseres. Se også L3.1.2 Inkretinmimetika.

Farmakokinetikk

Absorberes raskt etter subkutan administrasjon. Peptid som ikke metaboliseres av cytokrom-P450. Elimineres via glomerulær filtrasjon etterfulgt av tubulær reabsorpsjon og videre metabolsk nedbryting som resulterer i mindre peptider og aminosyrer. Disse går igjen inn i proteinmetabolismen. Gjennomsnittlig terminal halveringstid ca. 3 timer.

Indikasjoner

Tilleggsbehandling ved type 2-diabetes hos voksne for å oppnå glykemisk kontroll i kombinasjon med perorale glukosesenkende legemidler og/eller basalinsulin, når disse, sammen med diett og mosjon, ikke gir adekvat glykemisk kontroll. (Ikke undersøkt i kombinasjon med DPP-4-hemmere.)

Dosering og administrasjon

Startdose: 10 µg daglig i 14 dager. Vedlikeholdsdose (fra dag 15): 20 µg daglig.

Injiseres subkutan i lår, abdomen eller overarmen. Doseres én gang daglig, i løpet av timen før dagens første måltid eller kveldsmåltidet. Dersom en dose ikke blir gitt, skal den injiseres i løpet av timen før det neste måltidet.

Ved kombinasjon med sulfonylurea eller insulin bør det vurderes å redusere dosen av sulfonylurea eller insulin for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Overdosering

Se G12 [L \(G12.5.12\)](#)

Bivirkninger

Svært vanlige bivirkninger: kvalme, oppkast, diaré, hypoglykemi (ved samtidig bruk med sulfonylureapreparat og/eller et basalinsulin) og hodepine. *Vanlige bivirkninger:* infeksjon i øvre luftveier, cystitt, hypoglykemi (ved samtidig bruk med kun metformin), svimmelhet, somnolens, dyspepsi, ryggmerter, kløe på injeksjonsstedet. *Mindre vanlige bivirkninger:* allergiske reaksjoner er rapportert hos 0,4 % av pasientene, inkl. anafylaktisk reaksjon og urtikaria

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler. *Amming:* Opplysninger om overgang til morsmelk mangler.

Forsiktighetsregler

Skal ikke gis i kombinasjon med både basalinsulin og sulfonylureapreparat samtidig pga. risikoen for hypoglykemi. Bruk ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (CrCl < 30 ml/min) anbefales ikke og forsiktighet anbefales ved moderat nedsatt nyrefunksjon (CrCl 30–50 ml/min) grunnet manglende erfaring hos disse pasientgruppene. Bør ikke brukes ved type 1-diabetes, til behandling av diabetisk ketoacidose eller hos pasienter med alvorlige gastrointestinale sykdommer, inkludert alvorlig gastroparese. Bruk av GLP-1-reseptoragonister har blitt assosiert med en risiko for å utvikle akutt pankreatitt. Pasienter bør informeres om de karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt: vedvarende, sterke magesmerter. Dersom det mistenkes pankreatitt skal legemidlet seponeres. Forsiktighet bør utvises hos pasienter med pankreatitt i anamnesen. Erfaring hos pasienter med hjertesvikt er begrenset. Forsinkelsen i magetømming som legemidlet gir, kan redusere absorpsjonshastigheten av oralt administrerte legemidler. Pasienter som får legemidler med enten et smalt terapeutisk område eller som krever nøye klinisk monitorering må følges opp nøye, spesielt ved oppstart av lixisenatidbehandling. Dersom slike legemidler skal tas til mat bør pasientene rådes til å ta dem til et måltid hvor lixisenatid ikke administreres, dersom mulig. Slike legemidler bør tas minst 1 time før eller 4 timer etter lixisenatidinjeksjon.

Nettressurser

Det europeiske legemiddelkontoret (EMA) vurderte GLP-1-reseptoragonister for risikoen for selvmordstanker og selvskadning og konkluderte i april 2024 med at tilgjengelig bevis ikke støtter en årsakssammenheng mellom disse legemidlene og slike tanker og handlinger. Se [DMP Nyheter](#) for utdypende.

Lyxumia Sanofi-Aventis - Paris

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lixisenatid: 20 mikrog	2×14 doser	C	b	829,40

p-6153.1.2.4. Dulaglutid

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Legemidlet er en analog av glukagonlignende peptid-1 hvor aminosyresammensetningen er endret slik at inaktiveringen ved dipeptidylpeptidase-4 hemmes. Dette gir et suprafysiologisk nivå av GLP-1. Se også L3.1.2 Inkretinmimetika. Dulaglutid er vist å redusere risiko for kardiovaskulære hendelser hos pasienter med kjent kardiovaskulær sykdom eller svært høy kardiovaskulær risiko. Se [SPC](#) for ytterligere informasjon.

Farmakokinetikk

I motsetning til naturlig GLP-1 er dulaglutid motstandsdyktig overfor nedbrydning via DPP-4 og har en stor størrelse som sinker absorpsjonen og reduserer den renale clearance. Dulaglutid-molekylet er konstruert for å forebygge Fc-reseptor-avhengig immunrespons og å redusere dets immunogene potensial. *Absorpsjon:* Etter subkutan administrasjon nås maksimale plasmakonsentrasjoner av dulaglutid i løpet av 48 timer. Steady state-plasmakonsentrasjon ble oppnådd etter 2 til 4 uker med én ukentlig administrasjon av dulaglutid (1,5 mg). Gjennomsnittlig absolutte biotilgjengelighet av dulaglutid etter subkutan administrasjon av enkelt doser på 1,5 mg og 0,75 mg var hhv. 47 % og 65 %. *Eliminasjon:* Clearance av 0,75 mg og 1,5 mg dulaglutid ved steady state var 0,073 l/t og 0,107 l/t med en halveringstid på hhv. 4,5 og 4,7 dager.

Indikasjoner

Voksne og barn >10 år med utilstrekkelig kontrollert type 2-diabetes, som tillegg til diett og mosjon:

- Som monoterapi når metformin ikke kan benyttes pga. intoleranse eller kontraindikasjoner.
- I tillegg til andre antidiabetika.

Se [SPC](#) for resultater fra studier vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære hendelser og undersøkte populasjoner.

Dosering og administrasjon

En s.c. injeksjon med 0,75 mg en gang i uken, eller 1,5 mg en gang i uken i kombinasjon med andre antidiabetika. Dersom brukt i kombinasjon med andre antidiabetika som sulfonlyurea eller insulin, vil dosereduksjon kunne være nødvendig for å unngå hypoglykemi.

Overdosering

Se G12.5 Dulaglutid.

Bivirkninger

Vanlige: Gastrointestinale som dyspepsi, nedsatt appetitt, kvalme, oppkast, magesmerter og diaré.

Alvorlige: Akutt pankreatitt, nedsatt nyrefunksjon og hypoglykemi. Risiko for hypoglykemi økes dersom dulaglutid er brukt i kombinasjon med sulfonlyurea eller insulin.

Hypoglykemi:

- *Meget vanlig (10 %):* Ved anvendelse i kombinasjon med måltidsinsulin, metformin (1,5 mg dulaglutid) eller metformin pluss glimepirid.
- *Vanlig (<10 % - 1 %):* Som monoterapi eller i kombinasjon med metformin pluss pioglitazon.

Graviditet, amming

Graviditet: Dyrestudier har påvist reproduksjonstoksisitet. Det frarådes derfor å forskrive dulaglutid til gravide.

Amming: Det er ukjent om dulaglutid utskilles i morsmelk og risiko for nyfødte / spedbarn kan ikke utelukkes. Dulaglutid bør ikke brukes av kvinner som ammer.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes hos pasienter med type 1-diabetes mellitus eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Skal ikke brukes hos pasienter med type 2-diabetes hvor insulinbehandling er nødvendig som følge av - celledsvikt. Intravenøs eller intramuskulær injeksjon anbefales ikke. Pasienter med egen eller familiehistorie på medullært thyroideacarcinoma (parafollikulære C-celler) eller multippel endokrin neoplasie syndrom type 2 (MEN 2) bør ikke forskrives dulaglutid, da det er uklart hvorvidt dulaglutid kan øke risikoen for disse kreftformene.

Nettressurser

Det europeiske legemiddelkontoret (EMA) vurderte GLP-1-reseptoragonister for risikoen for selvmordstanker og selvskaading og konkluderte i april 2024 med at tilgjengelig bevis ikke støtter en årsakssammenheng mellom disse legemidlene og slike tanker og handlinger. Se [DMP Nyheter](#) for utdypende.

Trulicity Eli Lilly and Company Limited

Redkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 1.5 mg	3×4×0.5 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 0.75 mg	3×4×0.5 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 3 mg	3×4×0.5 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 4.5 mg	3×4×0.5 ml	C		–

Trulicity Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 0.75 mg	4×0.5 ml	C	b	1 213,50

Trulicity Eli Lilly Nederland B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 1.5 mg	4×0.5 ml	C	b	1 213,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Dulaglutid: 0.75 mg	4×0.5 ml	C	b	1 213,50

p-6153.1.2.5. Semaglutid

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Klassifisering: Rekombinant glukagonlignende peptid-1 (GLP-1)-analog med 94 % sekvenshomologi for humant GLP-1.

Virkningsmekanisme: GLP-1-reseptoragonist med forlenget effekt. Hovedmekanismen bak forlenget effekt er binding til albumin som resulterer i redusert renal clearance og metabolsk nedbrytning. Dessuten stabiliseres semaglutid mot nedbrytning av DPP-4-enzymet. Semaglutid reduserer blodglukose på en glukoseavhengig måte ved å stimulere insulinsekresjon og senke glukagonsekresjon når blodglukosen er høy. Mekanismen med blodglukosesenkning involverer også en mindre forsinkelse i postprandial ventrikkeltømming. Ved hypoglykemi reduserer semaglutid insulinutskillelse, men svekker ikke glukagonutskillelse. Semaglutid reduserer fastende og postprandial glukosekonsentrasjon samt HbA1c. Som følge av generelt redusert appetitt, reduseres energiinntak og kroppsvekt. Semaglutid er vist å redusere risiko for kardiovaskulære hendelser hos pasienter med kjent kardiovaskulær sykdom eller svært høy kardiovaskulær risiko. Se SPC for respektive preparat for ytterligere informasjon.

Se også L3.1.2 Inkretinmimetika.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Tmaks 1-3 dager. Steady state nås etter 4 – 5 uker. Absolutt biotilgjengelighet 89 %. **Proteinbinding:** > 99%. **Halveringstid:** Ca. 1 uke. Semaglutid vil være til stede i sirkulasjonen i ca. 5 uker etter siste dose.

Metabolisme: Proteolytisk spaltning av peptidkjeden og sekvensiell betaoksidasjon av fettysresidekjeden. Enzymet nøytral endopeptidase (NEP) antas å være involvert i metabolismen. **Utskillelse:** Ca. 2/3 utskilles i urin (3 % uomodannet) og ca. 1/3 i feces.

Indikasjoner

?! **Diabetes mellitus type 2:** Voksne med utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet:

?! Som monoterapi når metformin er vurdert uegnet grunnet intoleranse eller kontraindikasjoner.

?! I tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes.

?! **Fedme/overvekt:** Wegovy® injeksjonsvæske **SPC:** Som tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for vektkontroll, inkludert vekttap og vedlikehold av vekt, hos voksne med initial BMI (Body Mass Index) på:

?! 30 kg/m² (fedme).

?! 27 kg/m² til <30 kg/m² (overvekt) ved forekomst av minst én vektrelatert komorbiditet, som dysglykemi (prediabetes eller diabetes mellitus type 2), hypertensjon, dyslipidemi, obstruktiv søvnapné eller kardiovaskulær sykdom.

Se også:

- T3.7 Fedme
- Voksne med overvekt og fedme RELIS database 2021; spm.nr. 6664 RELIS Nord-Norge.
- Hjelmesæth J et al i TnLF 2022 doi:10.4045/tidsskr.22.0115.
- Qingyang et al i The Lancet 2022 doi: 10.1016/S0140-6736(21)01640-8.

Se **SPC** for resultater fra studier vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære hendelser og populasjoner som ble undersøkt.

Dosering og administrasjon

Se SPC for respektive preparat.

Når semaglutid gis i tillegg til eksisterende behandling med metformin og/eller tiaozolidindion, kan gjeldende dose av metformin og/eller tiaozolidindion beholdes uendret. Når semaglutid gis i tillegg til eksisterende behandling med sulfonylurea eller insulin, bør det vurderes å redusere dosen av sulfonylurea eller insulin for å redusere risikoen for hypoglykemi. Egenmålinger av blodglukose for å justere semaglutiddosen er ikke nødvendig. Ved oppstart av behandling med semaglutid i kombinasjon med sulfonylurea eller insulin, kan det imidlertid være nødvendig med egenmålinger av blodglukose for å justere dosen av sulfonylurea eller insulin. Dette for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Administrering: Gis 1 gang pr. uke når som helst i løpet av dagen, til eller utenom måltid. Skal injiseres s.c. i abdomen, låret eller overarmen. Injeksjonsstedet kan endres uten å justere dosen. Skal ikke gis i.v. eller i.m. Dagen for ukentlig administrering kan om nødvendig endres så lenge tiden mellom de 2 dosene er minst 3 dager (> 72 timer). Etter at ny doseringsdag er valgt, skal regimet med dosering 1 gang pr. uke fortsettes.

Merk at per oral semaglutid tabletter Rybelsus® ikke har indikasjon vektreduksjon ved fedme/overvekt, men benyttes "off label". Se [SPC](#).

Ad Rybelsus® (oral semaglutid) - ny styrke på tabletter. Som følge av endret formulering, vil Novo Nordisk i løpet av sommeren 2025, bytte ut de opprinnelige tablettene med dosene 3 mg, 7 mg og 14 mg med nye tabletter med doser på 1,5 mg, 4 mg og 9 mg hhv. De nye tablettene er mindre og har rund form, og de nye eskene vil også være mindre. De nye tablettene med lavere styrker har samme virkning og sikkerhet som de opprinnelige. I en overgangsperiode, der både nye og gamle tabletter er tilgjengelige, kan det oppstå misforståelser. Se brev: Kjære helsepersonell 23.07.2025, [Sikkerhetsinformasjon fra DMP](#).

Glemt dose, spesielle pasientgrupper og tilberedning/håndtering, se SPC for respektive preparat.

Overdosering

Se G12

Bivirkninger

Svært vanlige (1/10): Gastrointestinale: Kvalme, diaré. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi ved bruk sammen med insulin eller sulfonylurea.

Vanlige (1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Oppkast, magesmerte, abdominal distensjon, forstoppelse, dyspepsi, gastritt, gastroøsofageal reflukssykdom, eruktasjon (raping), flatulens. Lever/galle: Gallesten. Nevrologiske: Svimmelhet. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi ved bruk sammen med andre orale antidiabetika, redusert appetitt. Undersøkelser: Økt lipase, økt amylase, vekttap. Øye: Komplikasjoner av diabetisk retinopati. Øvrige: Tretthet.

Mindre vanlige (1/1000 til <1/100): Hjerne/kar: Økt hjertefrekvens. Nevrologiske: Dysgeusi. Øvrige: Reaksjoner på injeksjonsstedet.

Sjeldne (1/10 000 til <1/1000): Anafylaktisk reaksjon, [NAION](#) (nonarteriell iskemisk optikusnevropati).

Se SPC for respektive preparat for utfyllende.

Graviditet, amming

Graviditet: Begrensede data. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksisitet. Skal ikke brukes under graviditet. Kvinner i fertil alder anbefales å bruke prevensjon. Hvis en pasient ønsker å bli gravid eller blir gravid, skal behandlingen seponeres. Pga. lang halveringstid skal semaglutid seponeres minst 2 måneder før en planlagt graviditet.

Amming: Utskilles i melk hos rotte. Risiko for barn som ammes kan ikke utelukkes. Skal ikke brukes ved amming.

Fertilitet: Effekt på human fertilitet er ukjent. Påvirker ikke fertilitet hos hannrotter. Hos hunnrotter sees en økning i brunstperiodens lengde og en liten reduksjon i antall egglosninger ved doser forbundet med vekttap hos moren.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes ved diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Semaglutid er ikke et erstatningspreparat for insulin. Ingen erfaring hos pasienter med kongestiv hjertesvikt, NYHA klasse IV, og semaglutid anbefales derfor ikke til disse. Bruk av GLP-1-reseptoragonister kan være forbundet med gastrointestinale bivirkninger. Dette bør tas i betraktning ved nedsatt nyrefunksjon, da kvalme, oppkast og diaré kan forårsake dehydrering, noe som kan gi svekket nyrefunksjon. Akutt pankreatitt er sett ved bruk av GLP-1-reseptoragonister, og forsiktighet bør utvises ved tidligere pankreatitt.

Kombinasjon med sulfonylurea eller insulin kan gi økt risiko for hypoglykemi. Risikoen kan reduseres ved å minske dosen sulfonylurea eller insulin når semaglutidbehandling initieres. Hos pasienter med diabetisk retinopati som behandles med insulin og semaglutid er det sett økt risiko for å utvikle komplikasjoner av diabetisk retinopati, forsiktighet bør utvises hos pasienter med diabetisk retinopati som behandles med insulin. Disse pasientene bør følges opp nøye og behandles iht. kliniske retningslinjer. Rask forbedring av glukosekontroll er forbundet med midlertidig forverring av diabetisk retinopati, men andre mekanismer kan ikke utelukkes.

Bilkjøring og bruk av maskiner: Ingen/ubetydelig påvirkning på evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner. Ved bruk i kombinasjon med sulfonylurea eller insulin, bør pasienten rådes til å ta forholdsregler for å unngå hypoglykemi.

Interaksjoner, se [SLV Interaksjoner](#) for semaglutid. Semaglutid forsinket magetømming og kan potensielt påvirke absorpsjonshastigheten av orale legemidler som gis samtidig. Semaglutid bør brukes med forsiktighet hos pasienter som får orale legemidler som krever hurtig gastrointestinal absorpsjon. Ved oppstart av semaglutid hos pasienter på warfarin/andre kumarinderivater anbefales hyppig INR-monitorering.

Kontraindikasjoner

- ?! Overfølsomhet overfor semaglutid eller en hvilken som helst komponent i formuleringen.
- ?! Egen eller familiehistorie med medullært tyroideakarsinom (MTC). Risk of thyroid C-cell tumors. Se UpToDate Lexicomp Semaglutide: Drug information. Alerts. [US boxed warning](#).
- ?! Pasienter med multippel endokrin neoplasi syndrom type 2 (MEN2)
- ?! Kanadisk merking: Ytterligere kontraindikasjoner (ikke i amerikansk merking): Graviditet, amming

Nettressurser

Det europeiske legemiddelkontoret (EMA) vurderte GLP-1-reseptoragonister for risikoen for selvmordstanker og selvskading og konkluderte i april 2024 med at tilgjengelig bevis ikke støtter en årsakssammenheng mellom disse legemidlene og slike tanker og handlinger. Se [DMP Nyheter](#) for utdypende.

Update on FDA's ongoing evaluation of reports of suicidal thoughts or actions in patients taking a certain type of medicines approved for type 2 diabetes and obesity. US Food and Drug administration, sist oppdatert [30.01.2024](#).

Semaglutid for vektreduksjon. RELIS database 2021; spm.nr. [6664](#) RELIS Nord-Norge.

Hjelmesæth J, Lund RS, Sagen JV, Valderhaug TG. Vektreduserede medisiner - for hvem, hvordan, hvor lenge? TnLF 2022 doi: [10.4045/tidsskr.22.0115](#).

Qingyang et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. The Lancet 2022; 399 (10321): 259-269 doi: [10.1016/S0140-6736\(21\)01640-8](#).

Ozempic Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C	2 481,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C	1 269,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.25 mg	1.5 ml	C	1 223,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.5 mg	3 ml	C	1 223,60

Rybelsus Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Tablett	Semaglutid: 1.5 mg	30 stk	C	1 311,90
Tablett	Semaglutid: 4 mg	30 stk	C	1 311,90
Tablett	Semaglutid: 9 mg	30 stk	C	1 311,90

Wegovy Novo Nordisk A/S

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.25 mg	1.5 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.5 mg	3 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1.7 mg	3 ml	C		2 605,-
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 2.4 mg	3 ml	C		3 205,40

p-6153.1.2.6. Tirzepatid**Generelt**

Se virkestoffomtale L3.12.6 Tirzepatid ...

Mounjaro Orifarm AS

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 2.5 mg	2.4 ml	C		2 370,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80

Mounjaro Abacus Medicine A/S

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80

Mounjaro Eli Lilly Nederland B.V.

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 2.5 mg	2.4 ml	C		2 370,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 7.5 mg	2.4 ml	C		4 489,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 10 mg	2.4 ml	C		4 489,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 12.5 mg	2.4 ml	C		5 753,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 15 mg	2.4 ml	C		5 753,70

p-6153.1.3. Parenterale antidiabetika kombinasjonspreparater

Revidert: 08.01.2026

p-6153.1.3.1. Insulin degludec-liraglutid

Revidert: 08.01.2026
Sist endret: 28.01.2026

Egenskaper

Injeksjonsvæske. Klar, fargeløs, isoton oppløsning.

Kombinasjonspreparat av langtidsvirkende insulin og inkretinmimetika. 1 ml oppløsning inneholder 100 enheter insulin degludec og 3,6 mg liraglutid. Begge virkestoff er fremstilt i *Saccharomyces cerevisiae* ved rekombinant DNA-teknologi.

Insulin degludec og liraglutid som har komplementære virkningsmekanismer for å forbedre glykemisk kontroll.

Insulin degludec er et basalinsulin som danner oppløselige multi-heksamere ved subkutan injeksjon. Dette resulterer i dannelsen av et depot hvorfra insulin degludec kontinuerlig og langsomt absorberes over i sirkulasjonen, noe som gir en flat og stabil glukosenedsettende effekt av insulin degludec med lav dag-til-dag-variasjon mht. insulineffekt. Insulin degludec bindes spesifikt til humaninsulinreseptoren og gir samme farmakologiske effekt som humant insulin. Den blodglukosenedsettende effekten av insulin degludec skyldes at opptaket av glukose lettes ved at insulinet bindes til reseptorer i muskel- og fettceller, samtidig som utskillelsen av glukose fra leveren hemmes.

Liraglutid, se L3.1.2.2 Liraglutid.

Farmakokinetikk

Se oppdatert preparatomtale DMP legemiddelsøk [Xultophy](#), samt DMP interaksjonssøk [Xultophy](#).

Indikasjoner

Voksne med type 2-diabetes for å forbedre glykemisk kontroll i kombinasjon med orale glukosesenkende legemidler når disse alene eller kombinert med en GLP-1-reseptoragonist eller basalinsulin ikke gir adekvat glykemisk kontroll (se [SPC](#) pkt. 4.4 og 5.1 for tilgjengelige data for de ulike kombinasjonene).

Dosering og administrasjon

Én ferdigfylt penn inneholder 3 ml som tilsvarer 300 enheter insulin degludec og 10,8 mg liraglutid. Ett dosetrinn inneholder 1 enhet insulin degludec og 0,036 mg liraglutid.

En gang daglig ved subkutan administrasjon. Kan administreres når som helst i løpet av dagen, fortrinnsvis på samme tidspunkt hver dag. Skal doseres i overensstemmelse med pasientens individuelle behov. Det anbefales å optimalisere glykemisk kontroll ved hjelp av dosejustering basert på fastende plasmaglukose. Det kan være nødvendig å justere dosen hvis pasienten øker sin fysiske aktivitet, endrer sitt vanlige kosthold eller hvis pasienten har annen samtidig sykdom.

Pasienter som glemmer en dose, anbefales å ta den når de oppdager det, og deretter gjenoppta det vanlige doseregimet med én daglig dose. Det skal alltid være minst 8 timer mellom injeksjonene. Dette gjelder også når administrasjon på samme tidspunkt hver dag ikke er mulig.

Administreres som dosetrinn, og se derfor eget *hjul med dosetrinn* laget for kombinasjonspreparatet. Ett dosetrinn inneholder 1 enhet insulin degludec og 0,036 mg liraglutid. Den ferdigfylte pennen kan gi fra 1 til 50 dosetrinn i én injeksjon, i trinn på ett dosetrinn.

Maksimal daglig dose er 50 dosetrinn (50 enheter insulin degludec og 1,8 mg liraglutid). Dosetelleren på pennen viser antall dosetrinn.

Kun til subkutan bruk og skal ikke administreres intravenøst eller intramuskulært. Administreres subkutan ved injeksjon i låret, overarmen eller abdomen. Injeksjonsstedene skal alltid varieres innen samme område for å redusere risikoen for lipodystrofi.

Tillegg til orale glukosesenkende legemidler, overgang fra GLP-1-reseptoragonist og overgang fra basalinsulin, se [SPC](#).

Overdosering

Se G12

Bivirkninger

- *Svært vanlig*: Hypoglykemi
- *Vanlig*: Redusert appetitt, div. GI symptomer, reaksjon på injeksjonssted
- *Mindre vanlig*: urtikaria, dehydrering, hudutslett, kløe, ervervet lipodystrofi, økt hjertefrekvens.

Graviditet, amming

Opplysninger om bruk ved graviditet og amming mangler og anbefales derfor ikke.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes hos pasienter med diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose.

Hypo- og hyperglykemi. Se [SPC](#).

Det er rapportert tilfeller av hjertesvikt når pioglitazon ble brukt i kombinasjon med insulinpreparater, spesielt hos pasienter med risikofaktorer for å utvikle hjertesvikt.

Diabetisk retinopati: Intensivering av behandling med insulin med umiddelbar forbedret glykemisk kontroll, kan være forbundet med en forbigående forverring, mens langvarig forbedret glykemisk kontroll reduserer risikoen for progresjon av diabetisk retinopati.

Akutt pancreatitt: Bruk av GLP-1-reseptoragonister inkludert liraglutid, er forbundet med risiko for å utvikle akutt pankreatitt.

Thyreoidabivirkninger, inkludert økt kalsitonin i blodet, struma og thyreoideaneoplasme, er rapportert i kliniske studier med GLP-1-reseptoragonister inkludert liraglutid, spesielt hos pasienter med allerede eksisterende thyreoideasykdom.

Bilkjøring. Se oppdaterte nasjonale retningslinjer utgitt av Helsedirektoratet gjeldende fra 1. oktober 2016: §§ [30-32 Helsekrav til førerkort](#).

Xultophy Novo Nordisk A/S (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 100 E Liraglutid: 3.6 mg	3×3 ml	C	b	1 511,40

Xultophy 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 100 E Liraglutid: 3.6 mg	3×3 ml	C	b	1 511,40

Xultophy Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin degludek: 100 E Liraglutid: 3.6 mg	3×3 ml	C	b	1 511,40

p-6153.1.3.2. Insulin glargin-lixisenatid

Publisert: 20.09.2021

Generelt

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Egenskaper

Klassifisering: Langtidsvirkende basalinsulinanalog (insulin glargin) og GLP-1-reseptoragonist (lixisenatid).

Virkningsmekanisme: Kombinasjonspreparat med komplementære virkningsmekanismer for å bedre glykemisk kontroll. Gir forbedringer av HbA1C uten å resultere i mer hypoglykemi, sammenlignet med insulin glargin alene. Insulin glargin: Regulerer glukosemetabolismen. Blodsukkersenkende. Hemmer lipolyse og proteolyse i fettceller, øker proteinsyntesen. Lixisenatid: GLP-1-reseptoren er målet for naturlig GLP-1, et endogent inkretinhormon som forsterker glukoseavhengig insulinutskillelse fra pankreatiske betaceller og undertrykker glukagon fra alfaceller i pankreas. Stimulerer insulinutskillelse ved økt blodglukosenivå, men ikke ved normale nivåer, og dette reduserer risikoen for hypoglykemi. Samtidig reduseres glukagonutskillelsen. Ved hypoglykemi er normal mekanisme for glukagonutskillelse bevart. Administrert etter mat forsinkes magetømming og dermed hastigheten for blodglukoseøkning postprandialt. Forbedrer glykemisk kontroll via de umiddelbare og vedvarende effekter av å senke både postprandiale og fastende glukosekonsentrasjoner hos type 2-diabetikere.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Lixisenatid: Median Tmaks 2,5-3 timer. **Proteinbinding:** Lixisenatid: 55%. **Halveringstid:** Lixisenatid: Terminal t1/2 ca. 3 timer og gjennomsnittlig tilsynelatende clearance ca. 35 liter/time. **Metabolisme:** Insulin glargin: Rask omdannelse til 2 aktive metabolitter, hvorav den ene er hovedsubstans i plasma og gir trolig i hovedsak effekten. Lixisenatid: Elimineres via glomerulær filtrasjon, fulgt av tubulær reabsorpsjon og videre metabolsk nedbrytning som resulterer i mindre peptider og aminosyrer, som går inn i proteinmetabolismen igjen.

Indikasjoner

I kombinasjon med metformin til behandling av voksne med type 2-diabetes for å forbedre glykemisk kontroll når dette ikke er oppnådd med metformin alene, eller med metformin kombinert med et annet oralt glukosesenkende legemiddel, eller hvor basalinsulin ikke gir tilstrekkelig glykemisk kontroll. Se [SPC](#) for tilgjengelige data for de ulike kombinasjonene. Voksne med diabetes mellitus type 2 for å forbedre glykemisk kontroll, i kombinasjon med metformin..

Dosering og administrasjon

Individuell, basert på klinisk respons og pasientens insulinbehov. Se [SPC](#). Maks. daglig dose er 60 enheter insulin glargin og 20 µg lixisenatid (= 60 dosetrinn).

Overdosering

Symptomer: Hypoglykemi, inkl. alvorlig med koma, kramper eller neurologisk svekkelse. Gastrointestinale bivirkninger. **Behandling:** Milde tilfeller: Oralt inntak av karbohydrater, ev. dosejustering, matinntak eller fysisk aktivitet. Alvorlige episoder: Glukagon i.m./s.c. eller konsentrert glukose i.v. Vedvarende karbohydrattilførsel og observasjon kan bli nødvendig, da hypoglykemi kan opptre på nytt etter tilsynelatende klinisk bedring. Støttende behandling mot gastrointestinale bivirkninger. Se Giftinformasjonens anbefalinger for insulin og analoger og lixisenatid.

Bivirkninger

Svært vanlige (1/10): Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Vanlige (1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme, diaré, oppkast. Neurologiske: Svimmelhet. **Mindre vanlige (1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Dyspepsi, magesmerter. Immunsystemet: Urticaria. Infeksiøse: Nasofaryngitt, infeksjon i øvre luftveier. Neurologiske: Hodepine. Øvrige: Fatigue, reaksjoner på injeksjonsstedet. Ukjent frekvens: Generaliserte allergiske reaksjoner, inkl. anafylaktiske reaksjoner og angioødem. Erytem, lokalt ødem og pruritus på injeksjonsstedet er sett ved bruk av insulin. Økt hjertefrekvens er sett ved bruk av GLP-1-reseptoragonister, og en forbigående økning er også sett med lixisenatid.

Graviditet, amming

Graviditet: Dyrestudier med lixisenatid har vist reproduksjonstoksisitet. Bør ikke brukes under graviditet eller av fertile kvinner som ikke bruker prevensjon. Dersom en pasient ønsker å bli gravid eller blir gravid, bør behandlingen avsluttes. **Amming:** Overgang i morsmelk er ukjent. Bør ikke brukes. **Fertilitet:** Dyrestudier indikerer ikke skadelige effekter.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes ved diabetes mellitus type 1 eller som behandling av diabetisk ketoacidose. Hypoglykemi: Ulike faktorer som øker mottakelighet for hypoglykemi krever særlig hyppig kontroll og ev. dosejustering, se [SPC](#) for hvilke faktorer dette gjelder. Skal ikke gis i kombinasjon med et sulfonylurea pga. økt risiko for hypoglykemi. Akutt pankreatitt: Er rapportert, men kausal sammenheng ikke fastslått. Pasienten bør informeres om symptomer på akutt pankreatitt. Seponeres ved mistenkt pankreatitt, og skal ikke gjenopptas dersom bekreftet. Utvis forsiktighet ved pankreatitt i anamnesen. Alvorlig gastrointestinal sykdom: Bruk anbefales ikke. Dehydrering: Pasienten bør informeres om risikoen pga. gastrointestinale bivirkninger, og rådes til å unngå

væskemangel. Annet: Dannelse av antistoffer mot insulin glargin og/eller lixisenatid: Dosejustering nødvendig i sjeldne tilfeller for å unngå hyper-/hypoglykemi. Hjelpstoffer: Metakresol kan gi allergiske reaksjoner. Bytte fra GLP-1-reseptoragonister: Ikke undersøkt. Bilkjøring og bruk av maskiner: Hypo- og hyperglykemi kan svekke konsentrasjons- og reaksjonsevnen. Forholdsregler bør tas for å unngå dette. Spesielt ved nedsatte eller manglende forvarslar eller ved hyppige tilfeller av hypoglykemi bør det vurderes om bilkjøring og bruk av maskiner er tilrådelig.

Suliqua Sanofi Winthrop Industrie

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 100 E Lixisenatid: 50 mikrog	5×3 ml	C	b	1 640,10
Injeksjonsvæske, oppløsning	Insulin glargin: 100 E Lixisenatid: 33 mikrog	5×3 ml	C	b	1 207,20

p-6153.1.4. Monoklonale antistoffer (diabetes)

Publisert: 29.04.2026
Tore Julsrud Berg

p-6153.1.4.1. Teplizumab

Publisert: 29.04.2026

Indikasjoner

Utsettelse av start av klinisk (stadium 3) diabetes mellitus type 1 (T1D) hos voksne, ungdom og barn >8 år med to eller flere positive betacelleantistoffer og HbA1c 39-47 mmol/mol, eller fastende glukose 5,6-6,9 mmol/l eller to timers glukose 7,8-11 mmol/l etter peroral glukosetoleransetest (stadium 2) T1D. Stadielinndelingen er så langt ikke godkjent av ICD10.

Dosering og administrasjon

Mht. sporbarhet skal preparatnavn og batchnr. noteres i pasientjournalen. Skal administreres av helsepersonell med tilgang til egnet medisinsk støtte for å håndtere potensielt alvorlige bivirkninger.

Laboratorieundersøkelser og vaksinasjon før oppstart

Fullstendig blodstatus og leverfunksjonsprøver skal tas før oppstart.

Anbefales ikke ved: Lymfocytter <1,0 × 10⁹/liter, hemoglobin <10 g/dl, trombocytter <100 × 10⁹/liter, nøytrofilitall <1,5 × 10⁹/liter, ALAT/ASAT >2 × ULN, bilirubin >1,5 × ULN, eller laboratorie-/kliniske tegn på akutt EBV- eller CMV-infeksjon. Anbefales ikke ved aktiv alvorlig infeksjon eller kronisk aktiv infeksjon, unntatt lokaliserte hudinfeksjoner.

Alle aldersadekvate vaksiner bør være gitt før oppstart (se Forsiktighetsregler).

Premedisinering De første 5 dagene: NSAID eller paracetamol, antihistamin, og ev. antiemetikum (se Forsiktighetsregler).

Anbefalt dosering hos voksne, ungdom og barn >8 år:

Gis som en i.v. infusjon 1 gang daglig i 14 påfølgende dager, med dosering basert på kroppsoverflateareal (BSA):

- ?! Dag 1: 65 mikrogram/m²
- ?! Dag 2: 125 mikrogram/m²
- ?! Dag 3: 250 mikrogram/m²
- ?! Dag 4: 500 mikrogram/m²
- ?! Dag 5 til og med dag 14: 1 030 mikrogram/m²

Glemt dose Hvis en planlagt teplizumab-infusjon uteblir, skal doseringen gjenopptas ved å administrere alle gjenværende doser på påfølgende dager for å fullføre behandlingsforløpet på 14 dager.

Seponering av behandling Midlertidig seponering av behandling kan være nødvendig avhengig av alvorlighetsgraden av laboratorieavvik (se [SPC](#) pkt. 4.4). Basert på klinisk vurdering skal behandlingen settes på pause dersom trombocytantall, nøytrofiltall eller hemoglobinnivå reduseres signifikant.

Doseavbrudd skal ikke overstige 3 dager. Doseringen kan gjenopptas ved å administrere alle gjenværende doser på påfølgende dager for å fullføre behandlingsforløpet på 14 dager (f.eks. hvis dosering uteblir på dag 4 og 5, kan dosering gjenopptas på dag 6 med dosen som er angitt for dag 4).

Behandling skal seponeres permanent dersom:

- ?! Forhøyede leverenzymmer (ALAT eller ASAT større enn 5 ganger ULN) eller bilirubin større enn 3 ganger ULN
- ?! Forlenget alvorlig lymfopeni ($< 0,5 \times 10$ lymfocytter/l som varer i 1 uke eller lenger)
- ?! Klinisk relevant (legens beslutning basert på den individuelle pasientens data) reduksjon i blodplattell, nøytrofile granulocytter eller hemoglobinnivå i 3 påfølgende dager
- ?! En alvorlig infeksjon utvikler seg

For utdypende, se oppdatert preparatomtale [DMP legemiddelsøk teplizumab](#).

Egenskaper

Binder CD3 på T-lymfocytter og forsinker sykdomsprogresjon ved stadium 2 T1D via delvis agonistisk signalering, deaktivering av autoreaktive CD8+ T-lymfocytter og redusert immunmediert betacelledestruksjon.

Farmakokinetikk

Halveringstid Ca. 3 dager.

Metabolisme Forventes å metaboliseres til små peptider via katabole prosesser.

Overdosering

Se G12

Behandling Nøye overvåkning for tegn/symptomer på bivirkninger. Alle nødvendige forholdsregler bør iverksettes umiddelbart.

Bivirkninger

De hyppigst rapporterte bivirkningene var lymfopeni (75 %), leukopeni (58 %), nøytropeni (37 %) og utslett (36 %).

Den hyppigst rapporterte alvorlige bivirkningen var cytokinfrigjøringsyndrom (0,9 %). Andre alvorlige bivirkninger inkluderte økt alaninaminotransferase (0,2 %), økt aspartataminotransferase (0,2 %), lymfopeni (0,2 %), nøytropeni (0,2 %) og infeksjon (0,2 %).

For utdypende, se oppdatert preparatomtale [DMP legemiddelsøk teplizumab](#).

Interaksjoner

DMP interaksjonssøk [Teizelid](#).

Graviditet, amming

Graviditet Fertile kvinner må bruke sikker prevensjon under behandling og i 30 dager etter siste dose. Ikke anbefalt hos fertile kvinner som ikke bruker prevensjon. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksisitet. Ikke anbefalt under graviditet.

Amming Dyrestudier tyder på utskillelse i melk. Risiko for nyfødte/spedbarn kan ikke utelukkes. Amming skal opphøre under behandling og i 30 dager etter siste dose.

Fertilitet Ingen data.

Forsiktighetsregler

Cytokinfrigjøringsyndrom (CRS): CRS er sett under behandling og opptil 28 dager etter siste dose. Symptomer oppstår vanligvis i løpet av de første 5 dagene. Premedisinering med antipyretika, antihistaminer og/eller antiemetika skal gis, se Dosering. Leverenzymmer og bilirubin skal overvåkes under behandlingen, hyppigere ila den første uken. Behandlingen skal seponeres ved ALAT eller ASAT $>5 \times$ ULN eller bilirubin $>3 \times$ ULN. CRS-symptomer behandles med antipyretika, antihistaminer og/eller antiemetika. Ved alvorlig CRS skal midlertidig pause i 1-2 dager vurderes. Ved vedvarende/tilbakevendende CRS til tross for pause, kan seponering være nødvendig.

Alvorlige infeksjoner: Bakterielle og virale infeksjoner inkl. gastroenteritt, cellulitt, pneumoni, abscess og sepsis er rapportert. Anbefales ikke ved aktiv alvorlig eller kronisk infeksjon, unntatt lokaliserte hudinfeksjoner. Pasienten skal overvåkes for tegn/symptomer på infeksjon under og etter behandling. Ved alvorlig infeksjon skal hensiktsmessig behandling gis og teplizumab seponeres.

Lymfopeni: Svært vanlig. Normalisering innen 2 uker etter avsluttet behandling. Hvite blodceller skal overvåkes under behandlingsperioden. Ved vedvarende alvorlig lymfopeni ($<0,5 \times 10^9$ celler/liter i 1 uke) skal behandlingen seponeres.

Overfølsomhetsreaksjoner: Akutte overfølsomhetsreaksjoner, inkl. serumsykdom, angioødem, urtikaria, utslett, oppkast og bronkospasme, samt generaliserte kutane reaksjoner og anafylaksi er sett. Ved alvorlige overfølsomhetsreaksjoner skal teplizumab seponeres og behandling iverksettes umiddelbart.

Vaksinasjoner: Sikkerhet ved immunisering med levende svekkede vaksiner er ikke undersøkt. Immunresponsen på vaksiner kan påvirkes og effekten kan reduseres. Alle aldersadekvate vaksiner skal være gitt før oppstart. Inaktiverte eller mRNA-vaksiner anbefales ikke innen 2 uker før, under eller opptil 6 uker etter behandling. Levende svekkede vaksiner anbefales ikke innen 8 uker før, under eller opptil 52 uker etter behandling.

Glukoseovervåkning: Blodglukose og symptomer på hypo- eller hyperglykemi bør overvåkes, og diabetes bør behandles iht. gjeldende retningslinjer. Pasienten skal ikke ha diabetes mellitus type 2 eller sekundær dysglykemi relatert til annen tilstand enn autoimmun det vil si T1D.

Opplæringsmaterieil: Helsepersonell skal være kjent med veiledning for sikker bruk. Pasientveiledning skal gis til pasienter.

Hjelpestoffer: Inneholder <1 mmol (23 mg) natrium pr. hetteglass, og er så godt som natriumfritt. Administreres i 0,9% natriumklorid i.v. oppløsning. Inneholder 0,10 mg polysorbat 80 pr. hetteglass, som kan gi allergiske reaksjoner.

Bilkjøring og bruk av maskiner: Liten påvirkning. Utmattelse er rapportert.

Metodevurdering

Teizeild

Overdosering

Se G12

Behandling Nøye overvåkning for tegn/symptomer på bivirkninger. Alle nødvendige forholdsregler bør iverksettes umiddelbart.

Pasientinformasjon

Bivirkninger, prevensjon, pasientveiledning, bilkjøring.

Kontraindikasjoner

Se G12

Behandling Nøye overvåkning for tegn/symptomer på bivirkninger. Alle nødvendige forholdsregler bør iverksettes umiddelbart.

Kilder

DMP legemiddelsøk teplizumab.

Herold KC, Bundy BN, Long SA, et. al. An Anti-CD3 Antibody, Teplizumab, in Relatives at Risk for Type 1 Diabetes. N Engl J Med. 2019 Aug 15;381(7):603-613. doi: 10.1056/NEJMoa1902226. Epub 2019 Jun 9. Erratum in: N Engl J Med. 2020 Feb 6;382(6):586. doi: 10.1056/NEJMx190033. PMID: 31180194; PMCID: PMC6776880.

Teizeild Sanofi Winthrop Industrie

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Konsentrat til infusjonsvæske, oppløsning	Teplizumab: 1 mg	2 ml	C	167 491,80

p-6153.2. Perorale blodglukosesenkende midler

Revidert: 08.01.2026
Tore Julsrud Berg

Nasjonal faglig retningslinje

Se Helsedirektoratets Nasjonal faglig retningslinje for diabetes - sist faglig oppdatert: [02. juni 2025](#).

Refusjonsreglene oppsummert

- Hovedregelen er fremdeles at metformin skal forsøkes først.
- SGLT2-hemmere, GLP1-analoger eller DPP4-hemmere kan skrives direkte på blå resept når de brukes i kombinasjon med metformin (og/eller sulfonylurea).
 - Vildagliptin og sitagliptin har også refusjon for monoterapi når pasienter ikke kan bruke metformin på grunn av nedsatt nyrefunksjon.
 - For GLP1-analoger endres refusjonsreglene kontinuerlig. Regler pr. 01.01.26: Dulaglutid («Trulicity®») er på blå resept i kombinasjon med metformin.
 - Semaglutid («Ozempic®») er ikke på blå resept, men kan søkes om og da kun i kombinasjon med andre blodglukosesenkende midler.
- Refusjonsberettiget bruk, se Helsedirektoratet § 2 [Forhåndsgodkjent refusjon](#) og [DMP Refusjonslisten - refusjonssøk](#) for oppdatert informasjon.

Egenskaper

Biguanidderivat (metformin), *sulfonylureaderivater* og *glinider* senker blodglukose med inntil 2–3 mmol/l, og effekten kommer umiddelbart.

Metformin bedrer effekten av sirkulerende insulin, sannsynligvis ved en reduksjon i leverens glukoseproduksjon samt økning av glukoseopptaket perifert. Den reduserer insulinresistensen. Midlet bør være førstevalg for pasienter med type 2-diabetes fordi de fleste er insulinresistente, og fordi også triglyseridnivået kan påvirkes i gunstig retning. I studien UK Prospective Diabetes Study (UKPDS), reduserte metformin hjerteinfarktinsidensen med 39 %. Kontraindisert ved GFR < 30 ml/min. Dosen bør halveres eller seponeres ved GFR 30–45 eller ved raskt fallende GFR. Vurder risiko vs. nytte ved mild til moderat lever- og hjertesvikt. Seponer ved alvorlig hjerte- eller nyresvikt.

Sulfonylureaderivater og *glinider* stimulerer β -cellenes insulinproduksjon og innebærer en risiko for hypoglykemi som sannsynligvis er relatert til preparatens plasmahalveringstid. Plasmahalveringstiden er kortest for *glipizid*, deretter følger *glimepirid* og *glibenklamid* med økende plasmahalveringstid. Sulfonylureaderivater anbefales brukt i kombinasjon med metformin. Forsiktighet ved fallende nyrefunksjon (spesielt midlene med lang plasmahalveringstid). *Repaglinid* har lavere risiko for alvorlig hypoglykemi enn sulfonylureaderivatene.

Alfaglukosidasehemmere (akarbose, miglitol) forsinket oppsugingen av karbohydrater fra tarmen og kan benyttes ved moderat forhøyet blodglukose som senkes noe. Kan kombineres med metformin, sulfonylureaderivater, glinider eller insulin.

Tiazolidindioner/glitazoner (pioglitazon) senker blodglukosen ved å redusere insulinresistensen i fett-, muskel- og leverceller. Legemidlet har sammen med metformin eller sulfonylurea en additiv effekt på blodglukosekontrollen hos pasienter med type 2-diabetes. *Pioglitazon* er bare indisert i kombinasjonsbehandling hos pasienter med type 2-diabetes med utilstrekkelig blodglukosekontroll tross bruk av maksimalt tolererbar peroral dose av enten metformin eller sulfonylurea i monoterapi. Effekten øker i inntil 8 uker etter oppstart av behandling. Pioglitazon gir økt risiko for blærekreft. Rosiglitazon er avregistrert pga. usikkerhet i forbindelse med hjerte- og karsykdom.

Gliptiner (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin og linagliptin) er hemmere av enzymet dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) som normalt nedbryter inkretinhormonene glukagonlignende peptid-1 (GLP-1) og glukoseavhengig insulinotrop polypeptid (GIP). Disse inkretinhormonene forbereder kroppen på næringsinntak, først og fremst ved at bukspyttkjertelen raskt øker insulinproduksjonen og -sekresjonen (se for øvrig under omtalen av Inkretinmimetika). Generelt gir gliptinene mindre økning i inkretineffekt enn inkretinmimetika fordi de bare i beste fall kan normalisere GLP-1 nivåene. Nyere langtidsstudier viser ingen økning i kardiovaskulære komplikasjoner bortsett fra saksagliptin som har vist økning i innleggelser for hjertesvikt.

SGLT-2-hemmere (empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin) hemmer natrium-glukose kotransportør i nyrene slik at glukose fjernes via urin. Ser ut til å ha samme blodsukkersenkende effekt som DPP-4 hemmere. Dobler risiko for vulvovaginitt og balanitt. Euglykemisk ketoacidose er en alvorlig men sjelden bivirkning i likhet med

perineal nekrotiserende facitt. Empagliflozin, dapagliflozin og kanagliflozin gir tilleggsfordeler til blodsukkerreduksjon med redusert risiko for tidlig død, hjertekarsykdom særlig hjertesvikt samt redusert risiko for fall i GFR, nyreerstatningsbehandling og dødelighet av nyresykdom.

Graviditet, amming

Graviditet: Kan passere placenta og forårsake føtal hypoglykemi. Skal som hovedregel ikke brukes av gravide. Det har kommet tilstrekkelig sikkerhetsdokumentasjon til at mange har tatt i bruk metformin i behandling av gravide når livsstilsråd ikke er tilstrekkelig. De fleste studiene gjelder behandling i 2. og 3. trimester. *Amming:* Opplysninger om overgang til morsmelk mangler. Barnet bør observeres for hypoglykemi og lav vektøkning. Se også de enkelte virkestoffene.

p-6153.2.1. Biguanidderivater

p-6153.2.1.1. Metformin

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Redusert glukosefrigjøring fra leveren (reduert glukoneogenese), mulig nedsatt glukoseabsorpsjon fra tarmen og økt følsomhet for insulin og glukoseopptak i perifert vev. Avhengig av en restsekresjon av insulin. Kan redusere plasma-triglyseridnivå. Gir sjelden hypoglykemi, hyperinsulinemi eller vektøkning. Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 50–60 % ved peroral tilførsel. Denne reduseres noe ved samtidig inntak av mat. Metformin metaboliseres ikke. Utskilles via nyrene ved glomerulær filtrasjon og tubulær sekresjon. Halveringstiden er 1,5–6 timer.

Indikasjoner

Førstevalgsmiddel hos alle med type 2-diabetes, men ikke hos slanke pasienter med betydelig nedsatt insulinproduksjon. Metformin er godkjent til bruk hos diabetespasienter med moderat nedsatt nyrefunksjon (GFR fra 30-59 ml/min *), samt til pasienter med stabil, kronisk hjertesvikt. * EMA 14.10.2016.

"Off label"-indikasjoner; diabetesforebygging, overvekt/vektreduksjon, polycystisk ovariesyndrom - se [metodebok.no Gynekologi \(NGF\) PCOS - Polycystisk ovariesyndrom \(2024\)](https://metodebok.no/Gynekologi/(NGF)PCOS-Polycystiskovariesyndrom(2024)).

Dosering og administrasjon

Vanlig vedlikeholdsdose av metformin er 0,5–2 g i døgnet selv om de tåler 3g. Døgn doser > 0,5 g fordeles på 2–3 doser. Oppstart med 0,5 g om morgenen og gradvis økning i løpet av 1–2 uker anbefales. Maksimal anbefalt dose for metformin er 3 g daglig, fordelt på 3 doser. Gastrointestinale bivirkninger kan unngås ved å ta dosen ved måltid og øke dosen langsomt. Ved bivirkninger reduseres dosen. Ved nedsatt nyrefunksjon er anbefalt startdose 500 mg en gang daglig, og maksimal dose er 1000 mg daglig fordelt på to doser.

Overdosering

Se G12.5 Metformin.

Bivirkninger

Alvorlig melkesyreacidose (laktacidose) er sjelden og forekommer nesten utelukkende hos eldre pasienter med hjerte-, nyre- og/eller leversykdom, alkoholoverforbruk, og/eller dårlig ernærings- og allmenntilstand. Gastrointestinale bivirkninger (anoreksi, kvalme, magesmerter, diaré) er relativt alminnelige, særlig initialt, og er doseavhengige. Malabsorpsjon av vitamin B12 forekommer sjelden.

Graviditet, amming

Graviditet: Det har kommet tilstrekkelig sikkerhetsdokumentasjon til at metformin brukes i behandling av gravide når livsstilsråd ikke er tilstrekkelig. De fleste studiene gjelder behandling i 2. og 3. trimester. *Amming:* Overgang til morsmelk er minimal.

Forsiktighetsregler

Generelt bør andre blodsukkersenkende behandlinger enn insulin nulles ved innleggelse i sykehus, særlig ved alvorlig sykdom. Eldre pasienter har ofte nedsatt nyrefunksjon. Hos eldre pasienter bør derfor GFR kontrolleres før start og i oppfølging. Intravaskulær bruk av jodholdige kontrastmidler kan føre til nyresvikt som kan føre til akkumulering av metformin og risiko for melkesyreacidose. Hos pasienter med eGFR >60 ml/minutt/1,73 m²) må metforminbehandlingen seponeres før eller ved begynnelsen av undersøkelsen. Behandling med metformin

må ikke startes opp igjen før 48 timer etter undersøkelsen, og først etter at nyrefunksjonen er kontrollert og ikke funnet dårligere. Hos pasienter med moderat nedsatt nyrefunksjon (eGFR 45-60 ml/minutt/1,73 m²) må metforminbehandlingen avsluttes 48 timer før bruk av jodholdige kontrastmidler og ikke gjenopptas tidligere enn 48 timer etter undersøkelsen, og kun etter at nyrefunksjonen er kontrollert og ikke funnet dårligere.

Vær spesielt nøye med oppfølgingen av pasienter med økt risiko for akutt nedsatt nyrefunksjon. Det gjelder for eksempel ved dehydrering eller oppstart av behandling med ACE-hemmere, A2-blokkere eller ikke-steroid antiinflammatoriske legemidler (NSAIDs). I disse akutte tilfellene bør behandling med metformin stanses midlertidig.

Kontraindikasjoner

Diabetisk ketoacidose, diabetisk precoma, nedsatt leverfunksjon og alkoholmisbruk, nyresvikt, nedsatt nyrefunksjon eller akutte tilstander som kan påvirke nyrefunksjonen, som f.eks. dehydrering, alvorlig infeksjon eller sjokk, og akutte eller kroniske sykdommer som kan gi vevshypoksi, slik som hjerte- og lungesvikt, nylig hjerteinfarkt. Faren for laktacidose øker med avtagende nyrefunksjon og metformin er derfor kontraindisert ved CrCl <30 ml/min eller eGFR <30 ml/min/1,73 m².

Kontroll/oppfølging

Nyrefunksjon. Kontroll av vitamin B12 en gang i året da langvarig behandling med metformin kan resultere i nedsatt absorpsjon av vitamin B12.

Serumkonsentrasjonsmåling er tilgjengelig, se [Farmakologiportalen](#).

Glucophage Merck Santé s.a.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	100 stk	C	b	86,40
Tablett	Metformin: 850 mg	100 stk	C	b	108,30
Tablett	Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	92,90

Metformin Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	400 stk	C	b	236,70
Tablett	Metformin: 500 mg	105 stk	C	b	88,90
Tablett	Metformin: 850 mg	100 stk	C	b	108,30
Tablett	Metformin: 1000 mg	210 stk	C	b	234,40
Tablett	Metformin: 1000 mg	63 stk	C	b	95,70

Metformin Orifarm Orifarm Generics (3)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	100 stk	C	b	86,40
Tablett	Metformin: 500 mg	400 stk	C	b	236,70
Tablett	Metformin: 850 mg	100 stk	C	b	108,30
Tablett	Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	206,10
Tablett	Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	92,90

Metformin Sandoz Sandoz - København

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	100 stk	C	b	86,40
Tablett	Metformin: 850 mg	100 stk	C	b	108,30
Tablett	Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	206,10
Tablett	Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	92,90

Metformin Zentiva Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	100 stk	C	b	86,40
Tablett	Metformin: 850 mg	100 stk	C	b	108,30
Tablett	Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	92,90
Tablett	Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	206,10

Metformin orifarm Orifarm Generics

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metformin: 500 mg	100 stk	C		–

Siofor XR Berlin-Chemie

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Depottablett	Metformin: 1000 mg	120 stk	C		–

p-6153.2.2. Insulinstimulerende midler

p-6153.2.2.1. Sulfonylureaderivater

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Øker insulinfrisetting, forutsatt at en viss evne til insulinproduksjon er bevart. Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Indikasjoner

Type 2-diabetes, hvis kostregulering og fysisk aktivitet alene ikke er tilstrekkelig.

Dosering og administrasjon

Start med laveste dose, som økes med intervaller på en uke inntil tilfredsstillende effekt. Oppnås ikke adekvat kontroll i løpet av 2–3 måneder, må det vurderes om pasienten trenger insulin, alternativt en GLP-1 agonist, eller SGLT2 antagonist. Selv om alle sulfonylureaderivatene absorberes godt også sammen med mat, bør de tas ca. 1/2 time før måltid fordi dette gir bedre effekt på blodglukosenivået. Denne effekten svekkes etter noen måneder, og midlet kan da godt tas til måltidet.

Bivirkninger

Allergisk-toksiske reaksjoner er sjeldne.

Hudreaksjoner, også eksfoliativ dermatitt, er beskrevet.

Alvorlige *hematologiske reaksjoner* er sjeldne.

Intrahepatisk kolestase med ikterus har forekommet.

Gastrointestinale forstyrrelser (doseavhengige).

Risiko for *hypoglykemi* er sannsynligvis relatert til plasmahalveringstid. Ved risikofaktorer som redusert nyre- eller leverfunksjon, høy dosering, høy alder, dårlig matinntak, gastroenteritt eller alkoholmisbruk er dette særlig viktig. Interaksjon med andre legemidler kan også potensere effekten. Mange velregulerte pasienter kan ha forbigående hypoglykemier (som ved insulinbehandling). Det i seg selv kan kreve variasjon av dosen, ikke nødvendigvis seponering. Hypoglykemiene kan være langvarig og de alvorlige hypoglykemiene er ofte livstruende. Derfor skal innleggelse i sykehus alltid vurderes, med overvåking i flere døgn og langvarig intravenøs tilførsel av glukose (opptil 3 døgn). Hvis en pasient har fått alvorlig hypoglykemi ved bruk av

perorale antidiabetika en gang, bør slike midler brukes med stor forsiktighet senere. Meget godt regulerte pasienter som benytter sulfonylureaforbindelser kan få hypoglykemi under eller etter fysisk aktivitet.

Trombocytopeni er mindre vanlig.

Oppstart av behandling med sulfonylureapreparater følges ofte av en viss *vektøkning* (2–3 kg det første året). Når slik vektøkning er uønsket, bør behandlingen derfor ledsages av råd om energireduert kosthold og fysisk aktivitet.

Graviditet, amming

Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Forsiktighetsregler

Redusert nyrefunksjon, nedsatt matinntak, eldre pasienter, alkoholmisbruk. Klassifisert som potensielt trafikkfarlige (risiko for hypoglykemi, se T3.1.2 Hypoglykemi).

Kontraindikasjoner

Graviditet og amming. Akutte tegn til dårlig metabolsk kontroll ved infeksjoner. Alvorlig leversvikt. Alvorlig nyresvikt. Underernæring. Allergi overfor sulfonamider og sulfonureaderivater.

Informasjon til pasient

Faren for hypoglykemi ved uregelmessige måltider eller økt fysisk aktivitet. Risikoen for interaksjoner, spesielt med alkohol. Ved tidligere påvist hypoglykemi, må pasienten informeres om risiko ved bilkjøring.

p-6153.2.2.1.1. Glipizid

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Utgått legemiddel fra 2021.

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Vedrørende **indikasjoner, bivirkninger, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner og informasjon til pasient**, se L3.2.2.1 Sulfonylureaderivater.

Egenskaper

Stimulerer frisetting av insulin og øker effekten av endogent insulin. Kortest plasmahalveringstid av de sulfonylureaderivatene som da var på markedet i Norge.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er opptil 100 % ved peroral tilførsel. Denne reduseres noe ved samtidig inntak av mat. Metaboliseres i stor grad i leveren. Inaktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig via nyrene, inntil 10 % umetabolisert. Halveringstiden er 2–5 timer.

Dosering og administrasjon

Lavest mulig oppstartdose (2,5–5 mg). Gis som en daglig dose, 1/2 time før frokost. Større dose enn 15 mg i døgnet gir ikke økt effekt og bør ikke anvendes. Virketid på ca. 4 timer for en dose på 1 mg, 8–12 timer for en dose på 5 mg og opptil 15–20 timer for doser over 15 mg. Den lange virketiden ved høye doser gir mindre god effekt på glukosekontrollen, sannsynligvis fordi behandlingen ikke blir intermitterende.

Overdosering

Se G12 [G \(G12.5.7\)](#).

Graviditet, amming

Se G7.1, G8.1 og L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Kontroll og oppfølging

Serumkonsentrasjonsmåling er tilgjengelig, se [Farmakologiportalen](#).

Mindiab Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Glipizid: 5 mg	100 stk	C	b	107,70

p-6153.2.2.1.2. Glimepirid

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **indikasjoner, bivirkninger, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner** og **informasjon til pasient**, se L3.2.2.1 Sulfonylureaderivater.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er opptil 100 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres fullstendig i lever via CYP2C9 til svakt aktiv hovedmetabolitt. Utskilles hovedsakelig via nyrene, men også via gallen i feces, 40 %. Halveringstiden er 5–8 timer, noe lengre ved store doser.

Dosering og administrasjon

En gang i døgnet før frokost. Lavest mulig dose. Starte med 1 mg, bare unntaksvis doser over 4 mg daglig. Virketid på inntil 24 timer. Bruk hos pasienter < 18 år anbefales ikke grunnet utilstrekkelig dokumentert sikkerhet og effekt.

Overdosering

Se G12 [G \(G12.5.7\)](#).

Graviditet, amming

Se G7.1, G8.1 og L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Kontroll og oppfølging

Serumkonsentrasjonsmåling er tilgjengelig, se [Farmakologiportalen](#).

Glimepirid Teva Teva Sweden AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Glimepirid: 1 mg	90 stk	C	b	97,50
Tablett	Glimepirid: 2 mg	90 stk	C	b	137,60
Tablett	Glimepirid: 3 mg	90 stk	C	b	172,40
Tablett	Glimepirid: 4 mg	90 stk	C	b	205,-

p-6153.2.2.1.3. Glibenklamid

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Utgått legemiddel 2023.

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Vedrørende **indikasjoner, bivirkninger, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner** og **informasjon til pasient**, se L3.2.2.1 Sulfonylureaderivater.

Farmakokinetikk

(= Glyburid). Biotilgjengeligheten er opptil 100 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren ved hydroksylering via CYP2C9. Svakt aktiv hovedmetabolitt. Utskilles via nyrene og via gallen i feces i like store mengder. Halveringstiden er tofasisk: initialt 2,5 timer, deretter terminalt 10 timer.

Dosering og administrasjon

En gang i døgnet, før frokost. Vanlig dose 1,75–7 mg. Større dose enn 10,5 mg i døgnet gir ikke økt effekt og bør ikke anvendes. Virketid på inntil 24 timer eller lenger.

Spesielle forhold hos eldre/kontraindikasjoner

Se G24.1.2 STOPP J1. Risiko for langvarig hypoglykemi.

Overdosering

Se G12 [G \(G12.5.7\)](#).

Graviditet, amming

Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Glib-ratiopharm S Ratiopharm

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Glibenklamid: 1.75 mg	30 stk	C		–
Tablett	Glibenklamid: 3.5 mg	30 stk	C		–

Glibenclamid abz AbZ-Pharma

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Glibenklamid: 1.75 mg	120 stk	C		–
Tablett	Glibenklamid: 3.5 mg	120 stk	C		–

Maninil Berlin-Chemie

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Glibenklamid: 3.5 mg	120 stk	C		–

p-6153.2.2.2. Glinider (Meglitinider)

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Egenskaper

Øker insulinfrisettingen fra pankreas, forutsatt at en viss evne til insulinproduksjon er bevart. Virkningen er raskere og kortere enn for sulfonylurea. Midlene skal gis til måltidene. Effekten på insulinfrisettingen kommer innen 30 minutter og vedvarer under hele måltidet.

Bivirkninger

Glinider kan på samme måte som andre insulinstimulerende midler gi hypoglykemi. Pga. den korte virketiden er risikoen for alvorlig hypoglykemi sannsynligvis mindre enn med sulfonylurea. Gastrointestinalt besvær, isolerte tilfeller av leverenzymstigning og hypersensitivitetsreaksjoner (hud) er rapportert.

Graviditet, amming

Klinisk erfaring vedrørende graviditet mangler. Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler og [SPC repaglinid](#).

Forsiktighetsregler

Økt risiko for hypoglykemi gitt sammen med metformin. Forsiktighet hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon. Repaglinid utskilles hovedsakelig via gallen, og effekten er lite påvirkelig av nyrefunksjonen. Man bør likevel utvise forsiktighet ved doseøkning ved nedsatt nyrefunksjon.

Kontraindikasjoner

Alvorlig leversvikt.

p-6153.2.2.2.1. Repaglinid

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler og kontraindikasjoner**, se L3.2.2.2 Glinider.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 55–60 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres fullstendig i leveren via CYP3A4. Inaktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig via gallen i feces. Halveringstiden er ca. 1 time.

Indikasjoner

Type 2-diabetes der man ikke oppnår tilstrekkelig blodglukosekontroll ved kostregulering, fysisk aktivitet eller vektreduksjon alene. Kan kombineres med metformin. Kombinasjoner med andre blodglukosesenkende legemidler er ikke dokumentert.

Dosering og administrasjon

Anbefalt startdose er 0,5 mg som titreres opp med 1–2 ukers intervall i henhold til effekten på postprandiale blodglukosenivåer. Anbefalt maksimal enkeltdose er 4 mg, tatt rett før hovedmåltidene, inntil 4 ganger daglig. Maksimal døgndose er 16 mg. Ikke anbefalt hos pasienter < 18 år eller > 75 år grunnet manglende kliniske studier av disse pasientgrupper.

Overdosering

Se G12 R (G12.5.18).

Repaglinide Accord Accord Healthcare S.L.U.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Tablett	Repaglinid: 0.5 mg	120 stk	C	244,-
Tablett	Repaglinid: 1 mg	120 stk	C	246,30
Tablett	Repaglinid: 0.5 mg	30 stk	C	95,50
Tablett	Repaglinid: 2 mg	120 stk	C	248,-

p-6153.2.3. Alfaglukosidasehemmere

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Egenskaper

Alfaglukosidasehemmere forsinker nedbrytningen og dermed absorpsjonen av karbohydrater fra tarmen. Dette fører til at blodglukosen stiger mindre etter måltidene, og man får en jevnere blodglukosekurve. Legemidlene må tas til måltidet for å virke. Ulike studier viser at akarbose senker HbA1c med 13 til 18 mmol/mol (0,5 til 1 %). Alfaglukosidasehemmerne har ikke selv hypoglykemisk effekt, men hypoglykemi kan oppstå i kombinasjon med andre antidiabetika.

Dosering og administrasjon

Voksne: Initialt 25–50 mg daglig. Deretter økes dosen med 25–50 mg daglig med en ukes mellomrom inntil ønsket effekt er oppnådd, vanligvis inntil 100 mg × 3. Tablettene bør tygges og svelges sammen med maten eller svelges hele før måltidene. Det er avgjørende at pasientene har et karbohydratrikt kosthold og at doseringen øker langsomt ved start av legemidlene.

Overdosering

Se G12 A (G12.5.1).

Bivirkninger

En for stor dose alfa-glukosidasehemmer i forhold til kostens karbohydratinhold vil føre karbohydrat ned i tarmen og i kontakt med tarmfloraen. Dette kan gi flatulens, magesmerter og diaré. Plagene er doseavhengige og reversible ved dosereduksjon eller seponering.

Forsiktighetsregler

Ved hypoglykemi må det gis glukose, ikke vanlig sukker (midlene hemmer di-, oligo- og polysakkaridspaltende enzymer). Varsomhet ved nedsatt leverfunksjon og nyresvikt.

Kontraindikasjoner

Skal ikke brukes ved tarmsykdom, alvorlig nyresvikt (kreatininclearance < 25 ml/min) eller alvorlig nedsatt leverfunksjon (f.eks. levercirrhose).

p-6153.2.3.1. Akarbose

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, dosering og administrasjon, overdosering, bivirkninger, forsiktighetsregler og kontraindikasjoner**, se L3.2.3 Alfa-glukosidasehemmere.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 0,5–2 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i tarmveggen via bakterier og fordøyelsesenzymer. Inaktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig i feces. Halveringstiden for absorbert substans er 2 timer.

Bivirkninger

Se L3.2.3 Alfa-glukosidasehemmere. Akarbose kan gi leveraffeksjon, særlig ved høye doser.

Graviditet, amming

Graviditet: Klinisk erfaring mangler. Absorberes i liten grad systemisk, men metabolitter kan absorberes i større grad. *Amming:* Manglende klinisk erfaring.

Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Kontroll og oppfølging

Leverenzymmer måles etter 1–2 måneder, senere en gang i kvartalet det første året.

Acarbose al ALUID PHARMA

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Akarbose: 50 mg	105 stk	C		–
Tablett	Akarbose: 100 mg	105 stk	C		–

Acarbose stada Stada

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Akarbose: 50 mg	105 stk	C		–

Glucobay Bayer

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Akarbose: 50 mg	40 stk	C		–
Tablett	Akarbose: 100 mg	40 stk	C		–

p-6153.2.4. Glitazoner

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Egenskaper

Glitazonene (tiazolidindioner) aktiverer kjernereseptorer av typen peroksisomal proliferator aktivert gammareseptor (PPAR-) og reduserer insulinresistensen i fett-, muskel- og leverceller.

Indikasjoner

Bare til pasienter med type 2-diabetes med utilstrekkelig blodglukosekontroll tross maksimal tolerert dose av peroral monoterapi med enten metformin eller sulfonylurea:

- a) I kombinasjon med metformin kun til overvektige pasienter
- b) I kombinasjon med sulfonylurea kun til pasienter som viser intoleranse overfor metformin eller når metformin er kontraindisert

Dosering og administrasjon

Start med laveste dose som kan økes dersom effekten ikke er tilfredsstillende. Oppnås ikke adekvat blodglukosekontroll i løpet av 2–3 måneder, må det vurderes om pasienten skal settes over på insulin.

Bivirkninger

Det er vist en øket assosiasjon med bruk av pioglitazon og urinblærekreft. Vektøkning pga. væskeretensjon og sannsynlig økt mengde subkutant fettvev. Anemi (sannsynligvis som konsekvens av hemodilusjon). Følgende andre bivirkninger er rapportert: væskeretensjon og hjertesvikt, økt frekvens av perifere brudd hos kvinner, økt tendens til øvre luftveisinfeksjoner, enkelte tilfeller av hepatocellulær dysfunksjon. Pga. redusert insulinresistens kan behandling føre til fornyet eggøsning hos kvinner som har vært anovulatoriske pga. insulinresistens. Langtidbivirkninger er delvis ukjente pga. kort observasjonstid.

Graviditet, amming

Opplysninger om bruk ved graviditet og amming mangler. Se L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Forsiktighetsregler

Glitazonene skal ikke benyttes i monoterapi. Det bør ikke startes behandling hos pasienter med forhøyede leverenzymmer (ALAT > 2,5 x øvre normalgrense) eller med andre tegn på leversykdom. Anbefales ikke til personer under 18 år.

Kontraindikasjoner

Hjertesvikt eller tidligere kjent hjertesvikt. Redusert leverfunksjon. Graviditet og amming. Ikke tidligere undersøkt makroskopisk hematuri. Nåværende blærekreft eller pasienter som tidligere har hatt blærekreft.

p-6153.2.4.1. Pioglitazon

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, indikasjoner, bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler og kontraindikasjoner**, se L3.2.4 Glitazoner.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 80 % eller mer ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren via CYP2C8 og i mindre grad CYP3A4. Tre aktive metabolitter. Utskilles via gallen i feces og via nyrene i like store mengder. Halveringstiden for pioglitazon er 3–7 timer og for aktive substanser totalt 16–23 timer.

Dosering og administrasjon

Voksne: 15–30 mg én gang daglig. (Se L3.2.4 Glitazoner.) Kan tas til eller utenom måltid. Dosen kan økes trinnvis opp til 45 mg én gang daglig.

Overdosering

Se G12 P (G12.5.16).

Actos Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Pioglitazon: 30 mg	98 stk	C	b	1 329,90

Pioglitazone Accord Accord Healthcare S.L.U.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Pioglitazon: 15 mg	98 stk	C	b	865,30
Tablett	Pioglitazon: 30 mg	98 stk	C	b	1 329,90

p-6153.2.4.2. Pioglitazon–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.4.1 Pioglitazon og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes, spesielt hos overvektige som ikke oppnår tilstrekkelig blodglukosekontroll ved monoterapi.

Competact Takeda GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Pioglitazon: 15 mg Metformin: 850 mg	112 stk	C		–

p-6153.2.5. Gliptiner (DPP-4-hemmere)

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

Egenskaper

Hemmer enzymet dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) som normalt nedbryter inkretinhormonene glukagonlignende peptid-1 (GLP-1) og glukoseavhengig insulinotrop polypeptid (GIP).

Indikasjoner

Type 2-diabetes, i kombinasjon med metformin, sulfonyleurea, glitazon eller insulin når metformin ikke har gitt tilstrekkelig blodsukkersenkende effekt. Nyere data har tydet på økt antall innleggelser for hjertesvikt ved saksagliptin.

Graviditet, amming

Erfaring med bruk hos gravide og ammende mangler.

Se også L3.2 Perorale blodglukosesenkende midler.

p-6153.2.5.1. Alogliptin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Vedrørende **egenskaper, graviditet og amming**, se L3.2.5 Gliptiner.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten etter peroral tilførsel er ca. 100 %. Alogliptin gjennomgår ikke omfattende metabolisme. 60–70 % av dosen utskilles uforandret i urinen. 10–15 % elimineres via feces. Terminal halveringstid er ca. 20 timer.

Indikasjoner

Type 2-diabetes hos voksne for å bedre glykemisk kontroll i kombinasjon med andre glukosereduserende midler (inkl. insulin), når disse sammen med kosthold og mosjon ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Voksne og eldre: Anbefalt dose er 25 mg en gang daglig. Når alogliptin legges til metformin og/eller et glitazon, bør metformin- og/eller glitazondosen fastholdes og alogliptin administreres samtidig (ved tilfeller av hypoglykemi kan en lavere dose av glitazon eller metformin vurderes.)

Når alogliptin brukes i *kombinasjon* med sulfonyleurea eller insulin, kan en lavere dose av sulfonyleurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Nedsatt nyrefunksjon: Ved moderat nedsatt nyrefunksjon (CrCl 30 til 50 ml/min), gis 12,5 mg alogliptin daglig. Ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon gis 6,25 mg alogliptin daglig. Anbefales ikke ved alvorlig nedsatt leverfunksjon pga. manglende data.

Tablettene bør *svelges hele* med vann. Det må ikke tas dobbel dose i løpet av en dag.

Bivirkninger

- *Vanlige:* Øvre luftveisinfeksjon, nasofaryngitt, hodepine, magesmerter, gastroøsofagal reflukssykdom, pruritus og utslett er vanlige bivirkninger observert i studier.
- *Også rapportert:* Anafylaktiske reaksjoner, angioødem og eksfolierende hudsykdommer inkl. Stevens-Johnson syndrom er observert for DPP-4-hemmere, deriblant alogliptin. Akutt pankreatitt. Hepatisk dysfunksjon inkl. leversvikt

Alogliptin er underlagt særlig overvåkning for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Mistenkte bivirkninger oppfordres meldt til RELIS.

Forsiktighetsregler

Kombinasjonsbehandling: Det er økt risiko for hypoglykemi ved trippelbehandling med metformin, glitazon og alogliptin. Sikkerhet og effekt av alogliptin når det brukes i trippelbehandling med metformin og sulfonyleurea er ikke fastslått. Bruk av alogliptin i kombinasjon med SGLT-2-hemmere eller GLP-1-analoger er ikke undersøkt.

Andre tilstander: Skal ikke brukes hos pasienter med diabetes mellitus type 1 eller til behandling av ketoacidose.

Det er begrenset erfaring med pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Anbefales ikke til pasienter med hjertesvikt NYHA-grad III og IV pga. manglende data. FDA advarer mot en liten økning i risiko for hjertesvikt, se [FDA Drug Safety Communication 11.02.2014](#).

Leverfunksjonstester skal tas raskt hos pasienter med symptomer som antyder leverskade, idet komplikasjoner med hepatisk dysfunksjon inkl. leversvikt er rapportert.

Pasienter må informeres om karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt, bl.a. vedvarende kraftige magesmerter. Ved mistanke om pankreatitt skal behandling med alogliptin og ev. andre mistenkte legemidler avsluttes.

Kontraindikasjoner

Tidligere alvorlig overfølsomhetsreaksjon overfor andre DPP-4-hemmere.

Kontroll/oppfølging

Nyrefunksjonen bør vurderes før behandlingsoppstart og deretter med jevne mellomrom.

p-6153.2.5.2. Alogliptin–metformin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.5.1 Alogliptin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av de to blodglukosesenkende stoffene DPP-4 hemmeren alogliptin og metformin.

Indikasjoner

Diabetes mellitus type 2 hos voksne for å bedre glykemisk kontroll i kombinasjon med andre glukosereduserende midler (ink. insulin), når disse sammen med kosthold og mosjon ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

p-6153.2.5.3. Linagliptin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, graviditet og amming**, se L3.2.5 Gliptiner.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 30 % ved peroral tilførsel. Effektiv halveringstid bestemt ved gjentatt dosering er ca. 12 timer. Plasmakonsentrasjonen avtar på en trifasisk måte med en lang terminal halveringstid (> 100 timer). Metabolisme spiller en underordnet rolle i eliminasjonen. Elimineres via feces (80 %) og urin (5 %).

Indikasjoner

Diabetes mellitus type 2 hos voksne for å bedre glykemisk kontroll:

- Som monoterapi der metformin og/eller sulfonylurea er uhensiktsmessig pga. intoleranse eller er kontraindisert (f.eks. pga. nedsatt nyrefunksjon og/eller uttalt hypoglykemi).
- I kombinasjon med metformin, ev. metformin og sulfonylureapreparat, når diett og fysisk aktivitet i kombinasjon med metformin og/eller sulfonylureapreparat ikke gir adekvat glykemisk kontroll.
- I kombinasjon med insulin med eller uten metformin når denne behandlingen alene sammen med diett og fysisk aktivitet ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose er 5 mg en gang daglig.

Når linagliptin legges til metformin, bør metformindosen fastholdes. Når linagliptin brukes i kombinasjon med sulfonylurea eller insulin, kan en lavere dose av sulfonylurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi. Kan tas til eller utenom måltid når som helst på dagen. Ved uteglemt dose skal dosen tas så snart pasienten husker det. Det må ikke tas dobbel dose i løpet av én dag.

Begrenset erfaring med pasienter > 80 år. Ingen data fra behandling av barn i aldersgruppen fra nyfødt til < 18 år. Farmakokinetikkstudier antyder at det ikke er nødvendig med dosejustering hos pasienter med nedsatt leverfunksjon, men klinisk erfaring hos slike pasienter mangler. Ingen dosejustering nødvendig hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon.

Overdosering

Se G12 L ([G12.5.12](#)).

Bivirkninger

- Vanlige:* Hypoglykemi (særlig ved kombinasjon med sulfonylurea)
- Også rapportert:* Nasofaryngitt, hoste, økning av amylase, pankreatitt, obstipasjon, utslett, angioødem, urtikaria.

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes av pasienter med diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Pasienter må informeres om karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt, bl.a. vedvarende kraftige magesmerter. Ved mistanke om pankreatitt skal behandling med linagliptin og ev. andre mistenkte legemidler avsluttes.

Trajenta Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Linagliptin: 5 mg	30×1 stk	C	b	268,-
Tablett	Linagliptin: 5 mg	90×1 stk	C	b	731,60

p-6153.2.5.4. Linagliptin–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.5.3 Linagliptin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med monoterapi.

Jentaducto Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Linagliptin: 2.5 mg Metformin: 850 mg	3×60×1 stk	C	b	1 321,80
Tablett	Linagliptin: 2.5 mg Metformin: 1000 mg	3×60×1 stk	C	b	1 321,80

p-6153.2.5.5. Saksagliptin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Meldt mangel fra desember 2025. Årsak: Planlagt utfasing/avregistrering. Se også [DMP mangelloversikt](#) for oppdatering.

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Vedrørende **egenskaper, graviditet og amming**, se L3.2.5 Gliptiner.

Farmakokinetikk

Hemmer DPP-4-aktivitet i plasma i minst 24 timer. Halveringstid for legemidlet og metabolitt i plasma er hhv. 2,5 og 3,1 timer. Metaboliseres hovedsakelig i lever via CYP3A4/3A5. Hovedmetabolitten er også en selektiv, reversibel, kompetitiv DPP-4-hemmer, omtrent halvparten så potent som saksagliptin. Elimineres via nyre og lever.

Indikasjoner

Diabetes mellitus type 2 hos voksne for å bedre glykemisk kontroll:

- Som monoterapi der metformin er uhenksommessig pga. intoleranse eller er kontraindisert.
- I kombinasjon med metformin når diett og fysisk aktivitet i kombinasjon med metformin ikke gir adekvat kontroll.
- I kombinasjon med sulfonylurea hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll til tross for maksimal tolererbar dose av sulfonylurea, og hvor metformin er uegnet pga. kontraindikasjoner eller intoleranse

- d) I kombinasjon med glitazon hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll, og hvor bruk av glitazon er egnet
- e) Som oral trippelbehandling med metformin og et sulfonylureapreparat når diett og fysisk aktivitet i kombinasjon med metformin og et sulfonylureapreparat ikke gir adekvat glykemisk kontroll.
- f) Som kombinasjonsbehandling med insulin (med eller uten metformin) når denne behandlingen alene sammen med diett og fysisk aktivitet ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose er 5 mg en gang daglig. Kan tas til eller utenom måltid, når som helst på dagen. Ved uteglemt dose skal dosen tas så snart pasienten husker det. Det må ikke tas dobbel dose i løpet av én dag.

Ingen dosejustering er nødvendig ved mildt nedsatt nyrefunksjon. Dosen bør reduseres til 2,5 mg 1 gang daglig ved moderat eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Brukes med forsiktighet ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon pga. begrenset erfaring. Bør brukes med forsiktighet ved moderat nedsatt leverfunksjon, og anbefales ikke ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. Dosejustering er ikke nødvendig ved mild eller moderat nedsatt leverfunksjon. Svært begrenset erfaring med pasienter > 75 år. Ingen data fra behandling av pasienter < 18 år.

Overdosering

Se G12 S (G12.5.19).

Bivirkninger

- a) *Vanlige*: kvalme, hypoglykemi (særlig ved kombinasjon med sulfonylurea), infeksjoner i øvre luftveier, urinveisinfeksjoner, gastroenteritt, hodepine, svimmelhet, tretthet, utslett, dyspepsi, gastritt (ved kombinasjon med metformin).
- b) *Også rapportert*: pankreatitt, smerter i øvre abdomen, myalgi, artralgi, diaré, anoreksi, vektapp, flatulens, perifer ødem (spesielt ved kombinasjon med glitazon), reduksjon i antall lymfocytter, urtikaria, angioødem, dyslipidemi, hypertriglyseridemi (ved kombinasjon med sulfonylurea).

Forsiktighetsregler

Relativt kontraindisert ved hjertesvikt. Skal ikke brukes av pasienter med diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Sikkerhet og effekt av saksagliptin som trippelbehandling i kombinasjon med metformin og glitazon er ikke etablert. Ikke anbefalt ved terminal nyresykdom som krever hemodialyse. Sikkerhet og effekt er ikke etablert for immunsupprimerte pasienter. Pasienter må informeres om karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt, bl.a. vedvarende kraftige magesmerter. Ved mistanke om pankreatitt skal behandling med saksagliptin og ev. andre mistenkte legemidler avsluttes.

FDA advarer mot en liten økning i risiko for hjertesvikt, se [FDA Drug Safety Communication 11.02.2014](#).

Onglyza Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Saksagliptin: 5 mg	98 stk	C	b	1 388,10

p-6153.2.5.6. Saksagliptin-metformin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.5.5 Saksagliptin og L3.2.1.1 Metformin.

For oppdatert status, se [DMP legemiddelsøk Komboglyze®](#).

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med monoterapi.

Dosering og administrasjon

Saksagliptin 2,5 mg to ganger daglig (5 mg total daglig dose) og en dose metformin tilsvarende dosen som allerede tas.

Komboglyze AstraZeneca AB (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Saksagliptin: 2.5 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	435,-

p-6153.2.5.7. Sitagliptin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, graviditet og amming**, se L3.2.5 Gliptiner.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 85 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres normalt i begrenset grad via CYP3A4 og CYP2C8. Metabolittenes aktivitet er uten klinisk betydning. Utskilles hovedsakelig via nyrene, 80–90 % umetabolisert. Aktiv tubulær sekresjon. Halveringstiden er 12–13 timer.

Indikasjoner

Voksne med type 2 diabetes mellitus som et supplement til diett og mosjon for å forbedre glykemisk kontroll.

Som monoterapi når metformin er upassende på grunn av intoleranse eller kontraindikasjoner.

I kombinasjon med andre legemidler til behandling av diabetes, inkludert insulin, når disse ikke gir tilstrekkelig glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Voksne: 100 mg en gang daglig.

Hvis pasienten glemmer å ta en dose, bør dosen tas så snart pasienten husker det. Det bør ikke tas en dobbel dose samme dag. Sitagliptin kan tas med eller uten mat. Dosen av metformin eller glitazon bør opprettholdes, og sitagliptin bør gis samtidig. I kombinasjon med sulfonyleurea eller med insulin, kan en lavere dose av sulfonyleurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Ved moderat nedsatt nyrefunksjon (CICR 30–<50 ml/minutt) anbefales dosereduksjon til 50 mg 1 gang daglig. Ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (CICR <30 ml/minutt) eller ved terminal nyresykdom som krever dialyse er sitagliptindosen 25 mg 1 gang daglig.

Pediatrik populasjon: Anbefales ikke hos pasienter < 18 år da effekt og sikkerhet ikke er klarlagt.

Overdosering

Se G12 S (G12.5.19).

Bivirkninger

- Vanlige:* hypoglykemi (særlig ved kombinasjon med sulfonyleurea), infeksjoner i øvre luftveier, hodepine
- Også rapportert:* akutt pankreatitt, smerter i øvre abdomen, diaré, anoreksi, vekttap, flatulens, perifert ødem, forstoppelse, svimmelhet, osteoartritt, urinveisinfeksjon, nedsatt nyrefunksjon, interstitiell lungesykdom, urtikaria, kutan vaskulitt, anafylaktiske reaksjoner. I alle kliniske studier ble det sett en liten økning i hvite blodlegemer

Forsiktighetsregler

Sitagliptin bør ikke gis til pasienter med type 1-diabetes. Risiko for hypoglykemi ved bruk i kombinasjon med sulfonyleurea eller med insulin. Bruk hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon er ikke undersøkt. Pasienter må informeres om karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt, bl.a. vedvarende kraftige magesmerter. Ved mistanke om pankreatitt skal behandling med sitagliptin og ev. andre mistenkte legemidler avsluttes.

Vurdering av nyrefunksjonen er anbefalt før sitagliptinbehandling initieres og deretter periodisk, da dosejustering er basert på nyrefunksjonen.

Januvia Merck Sharp & Dohme B.V. (1)

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	252,60

Januvia Orifarm AS

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40

Sitagliptin Accord Accord Healthcare S.L.U.

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	100 stk	C	b	693,60
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	100 stk	C	b	693,60
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	30 stk	C	b	268,-
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	100 stk	C	b	808,80

Sitagliptin Glenmark Glenmark Arzneimittel GmbH

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	56 stk	C	b	404,40
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	56 stk	C	b	404,40
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	252,60
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40

Sitagliptin Grindeks Grindeks AS

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	252,60

Sitagliptin Hexal Hexal A/S

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	252,60
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40

Sitagliptin Krka KRKA, d.d. Novo mesto

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	252,60

Sitagliptin Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	793,40
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	30 stk	C	b	268,-

Sitagliptin Sandoz Sandoz - København

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 25 mg	98x1 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	98x1 stk	C	b	680,50
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	28x1 stk	C	b	252,60
Tablett	Sitagliptin: 100 mg	98x1 stk	C	b	793,40

p-6153.2.5.8. Sitagliptin–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.5.7 Sitagliptin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med monoterapi.

Bivirkninger

Vanlige: Kvalme, flatulens, oppkast, hypoglykemi.

Andre: Pancreatitt, div. hud bla. Stevens-Johnsons syndrom

Janumet Merck Sharp & Dohme B.V. (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	2x98 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	2x98 stk	C	b	802,60

Janumet Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 50 mg	196 stk	C	b	806,30

Janumet Orifarm AS

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
	Metformin: 1000 mg				
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	743,40

Sitagliptin/Metformin Glenmark Glenmark Arzneimittel GmbH

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	196 stk	C	b	802,60
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	56 stk	C	b	255,20
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	256,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	196 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	196 stk	C	b	802,60
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	196 stk	C	b	806,30

Sitagliptin/Metformin Grindeks Grindeks AS

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	56 stk	C	b	255,20
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	256,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	2×98 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	2×98 stk	C	b	802,60

Sitagliptin/Metformin Krka KRKA, d.d. Novo mesto

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	256,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	56 stk	C	b	255,20
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	196 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	196 stk	C	b	802,60

Sitagliptin/Metformin Medical Valley Medical Valley Invest AB

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	196 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	56 stk	C	b	255,20

Sitagliptin/Metformin Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	196 stk	C	b	802,60
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	256,30

Sitagliptin/Metformin Sandoz Sandoz - København

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	56×1 stk	C	b	256,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	2×98×1 stk	C	b	806,30
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	2×98×1 stk	C	b	802,60
Tablett	Sitagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	56×1 stk	C	b	255,20

p-6153.2.5.9. Vildagliptin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

Vedrørende **egenskaper, graviditet og amming**, se L3.2.5 Gliptiner.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 85 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres normalt i nyrene, ikke via CYP450-enzymmer. Metabolittenes aktivitet er uten klinisk betydning. Utskilles hovedsakelig via nyrene, ca. 25 % umetabolisert. Halveringstiden er ca. 3 timer.

Indikasjoner

Diabetes mellitus type 2 hos voksne for å bedre glykemisk kontroll:

- Som monoterapi hos pasienter som ikke er tilstrekkelig kontrollert ved kosthold og mosjon alene og hvor metformin er uegnet pga. kontraindikasjoner eller intoleranse
- I kombinasjon med metformin hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll til tross for maksimal tolererbar dose metformin i monoterapi
- I kombinasjon med sulfonylurea hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll til tross for maksimal tolererbar dose av sulfonylurea, og hvor metformin er uegnet pga. kontraindikasjoner eller intoleranse
- I kombinasjon med glitazon hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll, og hvor bruk av glitazon er egnet
- Som peroral trippelbehandling sammen med sulfonylurea og metformin når diett og trening i tillegg til kombinasjonsbehandling med disse legemidlene ikke gir tilstrekkelig glykemisk kontroll
- I kombinasjon med insulin (med eller uten metformin) når diett og trening i tillegg til en stabil insulin dosering ikke gir tilstrekkelig glykemisk kontroll

Dosering og administrasjon

Voksne: Ved kombinasjonsbehandling med metformin eller glitazon er anbefalt daglig dose 100 mg, som enten kan gis en gang daglig om morgenen eller deles opp i to doser på 50 mg som gis morgen og kveld.

Ved kombinasjonsbehandling med sulfonylurea er anbefalt dose vildagliptin 50 mg en gang daglig gitt om morgenen. En lavere sulfonylureadose kan vurderes for å redusere hypoglykemirisikoen. Ved moderat eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon eller ved terminal nyresykdom er anbefalt dose 50 mg 1 gang daglig.

Pediatrik populasjon: Anbefales ikke hos pasienter < 18 år da effekt og sikkerhet ikke er klarlagt.

Overdosering

Se G12 V (G12.5.22).

Bivirkninger

- Vanlige:* kvalme, hypoglykemi (særlig ved kombinasjon med sulfonylurea), svimmelhet, tremor, infeksjoner i øvre luftveier
- Også rapportert:* akutt pankreatitt, smerter i øvre abdomen, diaré, anoreksi, vekttap, flatulens, perifert ødem, hodepine, forstoppelse, angioødem (særlig i kombinasjon med ACE-hemmer), hepatitt og unormale leverfunksjonstester. Overfølsomhetsreaksjoner inkludert anafylaksi, angioødem, utslett og urtikaria

Forsiktighetsregler

Bør ikke brukes ved diabetes type 1 eller ved behandling av diabetisk ketoacidose. Brukes med forsiktighet til pasienter med terminal nyresykdom i hemodialyse. Anbefales ikke ved hjertesvikt NYHA-klasse IV. Pga. begrenset klinisk erfaring kan ingen konklusjon trekkes ved NYHA-klasse III. Pasientene bør undersøkes med tanke på hudlesjoner i forbindelse med rutinemessig oppfølging. Pasienter må informeres om karakteristiske symptomer ved akutt pankreatitt, bl.a. vedvarende kraftige magesmerter. Ved mistanke om pankreatitt skal behandling med vildagliptin og ev. andre mistenkte legemidler avsluttes. Bør ikke brukes ved nedsatt leverfunksjon. Leverfunksjonstester bør utføres før behandlingsstart, hver 3. måned i løpet av 1. behandlingsår og deretter periodisk. Pasienter som opplever svimmelhet bør ikke kjøre bil eller bruke maskiner.

Galvus Novartis Europharm Limited (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg	90 stk	C	b	622,80

Galvus 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg	90 stk	C	b	622,80

Vildagliptin Accord Accord Healthcare B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg	90 stk	C	b	622,80

Vildagliptin Krka KRKA, d.d. Novo mesto

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg	90 stk	C	b	622,80

p-6153.2.5.10. Vildagliptin–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.5.9 Vildagliptin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med monoterapi.

Eucreas Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	650,60
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	241,-

Eucreas Novartis Europharm Limited (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	241,-
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	60 stk	C	b	241,-

Vildagliptin/Metformin Krka KRKA, d.d. Novo mesto

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	3×60 stk	C	b	650,60
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	60 stk	C	b	241,-
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	3×60 stk	C	b	650,60
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	241,-

Vildagliptin/Metformin Sandoz Sandoz - København

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	3×60 stk	C	b	650,60
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	60 stk	C	b	241,-
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	241,-
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	3×60 stk	C	b	650,60

Vildagliptin/Metformin hydrochloride Accord Accord Healthcare S.L.U.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	180 stk	C	b	650,60
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 1000 mg	60 stk	C	b	241,-
Tablett	Vildagliptin: 50 mg Metformin: 850 mg	60 stk	C	b	241,-

p-6153.2.6. SGLT2-hemmere (glifloziner)

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Også kalt glifloziner eller floziner, er selektive, potente og reversible hemmere av natriumglukose-kotransportør 2 (SGLT2). SGLT2 uttrykkes selektivt i nyrene og reabsorberer glukose fra glomerulærfiltratet til sirkulasjonen. SGLT2-hemmere reduserer nyrenes reabsorpsjon av glukose og fører til renal glukoseutskillelse. Glukosuri assosieres med kaloritap og vektreduksjon. Dette kan også gi mild diurese og forbigående natriurese. Virker uavhengig av insulinsekresjon og insulinvirkning.

En oversiktsartikkel med metaanalyse av SGLT2-hemmerens effekt ([doi: 10.1136/bmj.m4573](https://doi.org/10.1136/bmj.m4573)) viste redusert mortalitet (5-48/1000/5 år), kardiovaskulær mortalitet (2-24/1000/5 år), nyresvikt (1-38/1000/5 år) og

innleggelser for hjertesvikt (2-58/1000/5 år) avhengig av pasientenes utgangsrisiko for eller forekomst av kardiovaskulær sykdom.

Indikasjoner

Voksne med type 2-diabetes for å bedre glykemisk kontroll som:

- ?! *Monoterapi* hos pasienter hvor diett og fysisk aktivitet alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll og der metformin og/eller sulfonylurea er uhensiktsmessig pga. intoleranse.
- ?! *Tilleggsbehandling* i kombinasjon med andre glukosereduserende legemidler, inkludert insulin, når disse sammen med diett og fysisk aktivitet ikke gir adekvat glykemisk kontroll.
- ?! *Hjertesvikt*: Dapagliflozin og empagliflozin er indisert til voksne for behandling av symptomatisk kronisk hjertesvikt (både HFpEF og HFrEF).
- ?! *Kronisk nyresykdom*: Dapagliflozin og empagliflozin er godkjent for behandling av kronisk nyresykdom hos voksne.

Dosering

Når SGLT2-hemmere brukes som tilleggsbehandling til insulin eller et insulinstimulerende legemiddel (f.eks. sulfonylureaderivater), kan en lavere dose insulin eller insulinstimulerende legemiddel vurderes. *Eldre*: Nyrefunksjon og risiko for volumtap bør vurderes.

Bivirkninger

Vanligst: Vulvovaginal candidiasis, balanitt/balanopostitt, forstoppelse, tørste, kvalme, polyuri/pollakisuri, urinveisinfeksjon, dyslipidemi, økt hematokrit og dehydrering. Bivirkninger forbundet med væsketap (f.eks. postural svimmelhet, hypotensjon) ses hyppigst første tre måneder og oftere hos eldre > 75 år. Disse kan være alvorlige hos pasienter med nevropati og/eller de som bruker antihypertensive midler med følgende øket risiko for fall.

Ketoacidose: Det er meldt om alvorlig og livstruende tilfeller av diabetisk ketoacidose hos pasienter med diabetes type 2 som bruker SGLT2-hemmere.

Andre: Hypoglykemi. Tilleggsbehandling med sulfonylureaderivat og insulin gir høyere insidens for hypoglykemi.

Kanagliflozin: Pga. lite tilgjengelig informasjon er kanagliflozin underlagt særlig overvåkning og oppfordring om å melde fra om bivirkninger.

Se DMP [Meldte bivirkninger av SGLT2-hemmere](#).

Graviditet, amming

Se G7.1 og G8.1 for de enkelte virkestoff.

Forsiktighetsregler

Anbefales ikke til pasienter som får *slyngediuretika* eller er *hypovoleme*. Midlertidig seponering av behandling kan være aktuell ved *interkurrente* tilstander som kan medføre *volumtap* (f.eks. feber og akutt gastroenteritt). Det bør utvises forsiktighet hos pasienter der *blodtrykksfall* kan utgjøre en risiko, f.eks. kjent kardiovaskulær sykdom, antihypertensiv behandling etc. Forsiktighet bør utvises hos pasienter med økt hematokrit.

Det bør vurderes midlertidig seponering av SGLT2-hemmer ved behandling av pyelonefritt eller urosepsis. Fare for legemiddelinteraksjoner, se [Legemiddelverkets interaksjonssøk](#).

Det er sendt ut eget [Kjære helsepersonell-brev](#) (2016) om risiko for diabetisk ketoacidose ved behandling med SGLT2-hemmere.

Dapagliflozin skal ikke brukes ved type 1 diabetes på grunn av fare for utvikling av euglykemisk ketoacidose.

Kontraindikasjoner

Skal ikke brukes til behandling av diabetisk ketoacidose eller ved type 1 diabetes.

Anbefales seponert under faste, innleggelse i sykehus og 3-4 dager før planlagt kirurgi på grunn av fare for euglykemisk diabetisk ketoacidose. Reoppstart kan vurderes 1-3 døgn etter kirurgi når pasienten spiser og er euvolemisk.

Kontroll/oppfølging

Nyrefunksjon: Anbefalt kontroll før oppstart og deretter minst én gang årlig samt før oppstart med samtidig administrerte legemidler som kan redusere nyrefunksjonen og/eller gi interaksjoner og deretter ved behov. Ved

nyrefunksjon som nærmer seg moderat nedsatt nyrefunksjon, anbefales kontroll minst 2–4 ganger årlig. Dosering ved nedsatt nyrefunksjon, se separat omtale for respektive medikamenter nedenfor.

p-6153.2.6.1. Dapagliflozin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6 SGLT2-hemmere og [SPC](#).

Indikasjoner

- ?! *Diabetes mellitus type 2*: Behandling av utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 hos voksne og barn 10 år og eldre, som tillegg til diett og fysisk aktivitet, som monoterapi når metformin er uhensiktsmessig pga. intoleranse, og som tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes mellitus type 2.
- ?! *Hjertesvikt*: Behandling av symptomatisk kronisk hjertesvikt.
- ?! *Kronisk nyresykdom*: Behandling av kronisk nyresykdom hos voksne.
- ?! *Generelt*: For resultater fra studier mht. kombinasjonsbehandlinger, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære og renale hendelser samt undersøkte populasjoner, se Forsiktighetsregler, Interaksjoner og [SPC](#).

Farmakokinetikk

C_{max} innen 2 timer på fastende inntak, biotilgjengelighet ca. 78 % og T_{1/2} ca. 13 timer.

Utskillelse: Glukuronideres i stor grad av UGT1A9 (lever, nyre) til i hovedsaklig inaktiv metabolitt. Omlag ¾ renal eliminasjon, øvrig fekal.

Dosering

Anbefalt dose er 10 mg daglig for monoterapi og kombinert tilleggsbehandling. (Kombinasjon med GLP-1-analoger ikke kjent). Ved alvorlig nedsatt leverfunksjon anbefales startdose på 5 mg som kan økes til 10 mg dersom dosen tolereres. Det er ikke anbefalt å starte behandling ved GFR <25 ml/min. Ved GFR < 45 ml/min er den glukosesenkende effekten redusert. Se G3.2.4 Dapagliflozin og L3.2.6 SGLT2-hemmere.

Overdosering

- ?! *Toksisitet*: Begrenset erfaring med overdoser. 100 mg daglig i to uker og enkeltdoser på inntil 500 mg har vært godt tolerert. Økt risiko ved nedsatt nyrefunksjon.
- ?! *Klinikk*: Hypoglykemi, elektrolyttforstyrrelser, dehydrering, hypotensjon og forsterkning av rapporterte bivirkninger.
- ?! *Behandling*: Symptomatisk behandling

Forsiktighetsregler

Ikke anbefalt til pasienter med alvorlig *nedsatt nyrefunksjon* (eGFR < 25 ml/min). Det er begrenset erfaring med kliniske forsøk med pasienter med *nedsatt leverfunksjon*. Legemiddeleksponering er økt hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon. Dapagliflozin er ikke anbefalt for bruk hos pasienter som samtidig behandles med pioglitazon. Se også forsiktighetsregler for SGLT2-hemmere.

Kontroll/oppfølging

Se G3.2.4 Dapagliflozin og [SPC](#).

Kilder

Kato ET, Silverman MG, Mosenzon O, et al. Effect of Dapagliflozin on Heart Failure and Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation*. 2019 May 28;139(22):2528-2536. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130. Epub 2019 Mar 18. PMID: 30882238

Forxiga AstraZeneca AB (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg	28 stk	C	b	535,80
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg	98 stk	C	b	1 784,70
Tablett	Dapagliflozin: 10 mg	28 stk	C	b	450,-
Tablett	Dapagliflozin: 10 mg	98 stk	C	b	1 432,30

p-6153.2.6.2. Dapagliflozin–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6.1 Dapagliflozin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med monoterapi.

Xigduo 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg Metformin: 1000 mg	196 stk	C	b	1 791,10
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg Metformin: 850 mg	196 stk	C	b	1 769,10

Xigduo AstraZeneca AB (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	537,60
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg Metformin: 850 mg	2×98 stk	C	b	1 769,10
Tablett	Dapagliflozin: 5 mg Metformin: 1000 mg	2×98 stk	C	b	1 791,10

p-6153.2.6.3. Dapagliflozin–saksagliptin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6.1 Dapagliflozin og L3.2.5.5 Saksagliptin.

Utgått legemiddel. For oppdatert status, tilgjengelighet og preparatomtale, se DMP legemiddelsøk [Qtern®](#).

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Type 2-diabetes som ikke lar seg behandle adekvat med metformin og/eller sulfonylurea og en av enkeltstoffene dapagliflozin eller saksagliptin. Pasienter som allerede behandles med dapagliflozin og saksagliptin.

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose er 1 tablett med 5 mg saksagliptin + 10 mg dapagliflozin 1 gang daglig.

Qtern AstraZeneca AB (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Saksagliptin: 5 mg Dapagliflozin: 10 mg	98 stk	C	b	2 547,10

p-6153.2.6.4. Empagliflozin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se [SPC](#) og L3.2.6 SGLT2-hemmere.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Tmaks er 1,5 time. Samtidig inntak av et fett- og kaloririkt måltid senker Cmaks og AUC, men ingen klinisk relevant effekt forventes som følge av endringene. *Halveringstid:* 12,4 timer. *Metabolisme:* Antatt via glukuronidering. Systemisk eksponering av hver av metabolittene er <10 %. *Utskillelse:* Hos friske gjenfinnes 41 % i feces (primært uendret substans) og 54 % i urin (50 % som uendret substans).

Indikasjoner

- ?!) Diabetes mellitus type 2
Voksne og barn 10 år med utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet
- som monoterapi når metformin er ansett som uegnet på grunn av intoleranse
 - i tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes
- Se [SPC](#) pkt. 4.4, 4.5 og 5.1 for resultater av studier som gjelder kombinasjoner av behandlinger, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære og nyrerelaterte hendelser, og populasjonene som er studert.
- ?!) Hjertesvikt
Indisert til voksne for behandlingen av symptomatisk kronisk hjertesvikt.
- ?!) Kronisk nyresvikt
Indisert til voksne for behandlingen av kronisk nyresvikt.

Dosering og administrasjon

Diabetes mellitus type 2 *Monoterapi og kombinasjonsbehandling:* anbefalt startdose er 10 mg 1 gang daglig. Hos pasienter som trenger strengere glykemisk kontroll, tolererer 10 mg 1 gang daglig, og med eGFR < 60 ml/minutt/1,73 m², kan dosen økes til 25 mg 1 gang daglig. Maks. daglig dose er 25 mg.

Hjertesvikt Anbefalt dose er 10 mg 1 gang daglig.

Kronisk nyresykdom Anbefalt dose er 10 mg 1 gang daglig.

Alle indikasjoner Ved kombinasjon med sulfonylurea eller insulin kan lavere dose av sulfonylurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Glemt dose Skal tas så snart pasienten husker det. Det skal ikke tas dobbel dose i løpet av 1 dag.

Spesielle pasientgrupper:

- ?!) *Nedsatt leverfunksjon:* Dosejustering er ikke nødvendig. Anbefales ikke ved alvorlig nedsatt leverfunksjon pga. begrenset erfaring.
- ?!) *Nedsatt nyrefunksjon:* Se [SPC](#) pkt. 4.2.
- ?!) *Barn:* Sikkerhet og effekt er ikke fastslått, ingen tilgjengelige data.
- ?!) *Eldre:* Dosejustering er ikke nødvendig på bakgrunn av alder. Hos pasienter over 75 år bør det tas hensyn til en økt risiko for volumdepleksjon (se [SPC](#) pkt. 4.4 og 4.8).

Administrering: Tas med eller uten mat. Svelges hele med vann.

Se oppdatert [SPC](#) pkt 4.2, samt L3.2.6 SGLT2-hemmere.

Overdosering

Se G12 [E \(G12.5.5\)](#)

Jardiance Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Empagliflozin: 10 mg	30×1 stk	C	b	479,60
Tablett	Empagliflozin: 10 mg	90×1 stk	C	b	1 318,30

Jardiance Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Empagliflozin: 25 mg	90×1 stk	C	b	1 527,-
Tablett	Empagliflozin: 25 mg	30×1 stk	C	b	551,70

p-6153.2.6.5. Empagliflozin–linagliptin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6.4 Empagliflozin og L3.2.5.3 Linagliptin.

Egenskaper

Kombinasjon av to antihyperglykemiske legemidler med komplementære virkningsmekanismer for å forbedre glykemisk kontroll hos pasienter med diabetes type 2: empagliflozin, en natriumglukose-kotransportør 2 (SGLT2)-hemmer og linagliptin, en DPP-4-hemmer.

Indikasjoner

Fast dosekombinasjon med empagliflozin og linagliptin er indisert til voksne fra 18 år og eldre med diabetes mellitus type 2:

- For å forbedre glykemisk kontroll når metformin og/eller sulfonyleurea og en av enkeltkomponentene ikke gir adekvat glykemisk kontroll.
- Ved allerede eksisterende behandling med fri kombinasjon av empagliflozin og linagliptin.

Dosering og administrasjon

Anbefalt startdose er 1 tablett 10 mg/5 mg (10 mg empagliflozin pluss 5 mg linagliptin) én gang daglig. Kan økes til 25 mg/5 mg daglig dersom behandlingen tolereres av pasienten.

Dersom benyttet i kombinasjon med sulfonyleurea eller insulin, kan en lavere dose av sulfonyleurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi.

For overgang mellom preparater og dosering for spesielle populasjoner, se [SPC](#). Vær obs ved nedsatt nyrefunksjon.

Advarsler, forsiktighetsregler og interaksjoner

Diabetisk ketoacidose, akutt pankreatitt, nyrefunksjon mm., se [SPC](#).

Bivirkninger

Se [SPC](#).

Glyxambi Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Empagliflozin: 10 mg Linagliptin: 5 mg	90×1 stk	C	b	2 415,10
Tablett	Empagliflozin: 25 mg Linagliptin: 5 mg	90×1 stk	C	b	2 415,10

p-6153.2.6.6. Empagliflozin–metformin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6.4 Empagliflozin og L3.2.1.1 Metformin.

Egenskaper

Kombinasjon av to blodglukosesenkende stoffer med virkningsmekanismer som utfyller hverandre.

Indikasjoner

Tilleggsbehandling til diett og mosjon hos voksne og barn 10 år med diabetes mellitus type 2. Brukes hos pasienter som er utilstrekkelig kontrollert med maks. tolerert dose metformin alene, i kombinasjon med andre legemidler til behandling av diabetes hos pasienter som er utilstrekkelig kontrollert med metformin og disse legemidlene, eller hos pasienter som allerede får behandling med kombinasjonen av empagliflozin og metformin som separate tabletter. Se SPC for informasjon om kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære hendelser og populasjoner som er studert.

Synjardy Boehringer Ingelheim International GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Empagliflozin: 5 mg Metformin: 1000 mg	2×90×1 stk	C	b	1 535,80
Tablett	Empagliflozin: 5 mg Metformin: 1000 mg	60×1 stk	C	b	555,40
Tablett	Empagliflozin: 5 mg Metformin: 850 mg	2×90×1 stk	C	b	1 529,60
Tablett	Empagliflozin: 5 mg Metformin: 850 mg	60×1 stk	C	b	538,10
Tablett	Empagliflozin: 12.5 mg Metformin: 1000 mg	60×1 stk	C	b	560,40
Tablett	Empagliflozin: 12.5 mg Metformin: 1000 mg	2×90×1 stk	C	b	1 535,80

p-6153.2.6.7. Kanagliflozin

Revidert: 08.01.2026

Generelt

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6 SGLT2-hemmere og [SPC](#).

Farmakokinetikk

Tmaks 1–2 timer, biotilgjengelighet ca. 65 % og T½ ca. 10–13 timer. Metaboliseres hovedsakelig to inaktive glukuronidmetabolitter. Elimineres hovedsakelig via feces, øvrig renalt.

Dosering og administrasjon

Se også L3.2.6 SGLT2-hemmere.

Anbefalt startdose er 100 mg en gang daglig. Kan økes til 300 mg en gang daglig ved eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m². Behandling med kanagliflozin skal ikke innledes ved *moderat nedsatt nyrefunksjon* (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²) og behandlingen skal seponeres ved *alvorlig nedsatt nyrefunksjon* (eGFR < 45 ml/min/1,73 m²). Kanagliflozin er ikke undersøkt ved *alvorlig nedsatt leverfunksjon* og frarådes derfor brukt til disse pasientene. Tablettene tas fortrinnsvis før dagens første måltid, svelges hele.

Forsiktighetsregler

Sammenlignet med andre orale og injiserbare diabetesmidler er SGLT2-hemmere, spesielt kanagliflozin, assosiert med økt risiko for amputasjon.

Nettressurser

UpToDate: Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for the treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. [Amputations](#). Sist oppdatert 27.08.2025.

Relis: [Økt risiko for amputasjoner ved bruk av SGLT-2-hemmere?](#) Publisert: 28.02.2017.

Invokana Janssen-Cilag International N.V

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kanagliflozin: 100 mg	30×1 stk	C	b	535,90
Tablett	Kanagliflozin: 100 mg	90×1 stk	C	b	1 488,80

Invokana Janssen-Cilag International N.V

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kanagliflozin: 300 mg	90×1 stk	C	b	1 488,80
Tablett	Kanagliflozin: 300 mg	30×1 stk	C	b	535,90

p-6153.2.6.8. Ertugliflozin

Revidert: 20.09.2021
Sist endret: 11.10.2021

Generelt

Utgått legemiddel 2023.

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6 SGLT2-hemmere og [SPC](#).

Egenskaper

SGLT2 er hovedtransportøren ansvarlig for reabsorpsjon av glukose fra det glomerulære filtratet tilbake til sirkulasjonen. Ertugliflozin er en potent, selektiv og reversibel hemmer av SGLT2. Ved å hemme SGLT2 reduserer ertugliflozin renal reabsorpsjon av filtrert glukose og senker den renale glukoseterskelen, og dermed øker utskillelsen av glukose i urin.

Indikasjoner

Se også [EMA 16.09.2021](#).

Indisert til voksne med utilfredsstillende kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet:

- som monoterapi hvor bruk av metformin er ansett som uegnet som følge av intoleranse eller kontraindikasjoner.
- som tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes

For spesielle populasjoner, se [SPC](#).

Dosering og administrasjon

Se også L3.2.6 SGLT2-hemmere.

Anbefalt startdose 5 mg en gang daglig. Hos pasienter som tolererer ertugliflozin 5 mg en gang daglig, kan dosen økes til 15 mg en gang daglig dersom det er behov for ytterligere glykemisk kontroll. Når ertugliflozin brukes i kombinasjon med insulin eller en insulinsekretagog, kan det være behov for en lavere dose med insulin eller insulinsekretagog (sulfonylureaderivater, meglitinider) for å redusere risikoen for hypoglykemi (se [SPC](#)). Hos pasienter med hypovolemi er det anbefalt å korrigere denne tilstanden før oppstart med ertugliflozin (se [SPC](#)). Dersom pasienten glemmer å ta en dose, bør den tas så snart pasienten husker det. Pasienter bør ikke ta to doser samme dag

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor noen av hjelpestoffene listet opp i pkt. 6.1 i [SPC](#).

Bivirkninger

Se nedenfor Advarsler og forsiktighetsregler, samt pkt 4.4 og 6.1 i [SPC](#).

Svært vanlige: Vulvovaginal soppinfeksjon og andre soppinfeksjoner hos kvinner. *Vanlige:* Candidabalanitt og andre genitale soppinfeksjoner hos menn. Hypovolemi, økt urinering, tørste, endrede serumlipider, økt hemoglobin, økt BUN. *Mindre vanlige:* Dysuri, økt blodkreatinin/reduisert glomerulær filtrasjonshastighet.

For hypovolemi, hypoglykemi, diabetisk ketaacidose, økt blodkreatinin/reduisert glomerulær filtrasjonshastighet og nyrerelaterte bivirkninger, samt genitale soppinfeksjoner mm, se [SPC](#).

Advarsler og forsiktighetsregler

Skal ikke brukes hos pasienter med diabetes mellitus type 1. *Hypotensjon/Hypovolemi*: Ertugliflozin forårsaker osmotisk diurese, som kan føre til redusert intravaskulært volum. Symptomatisk hypotensjon kan derfor opptre etter oppstart, spesielt hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon (eGFR mindre enn 60 ml/min/1,73 m² eller CrCl mindre enn 60 ml/min), hos eldre pasienter (> 65 år), hos pasienter som behandles med diuretika, eller hos pasienter som behandles med antihypertensiva og tidligere har hatt hypotensjon. Før oppstart bør volumstatus vurderes og på indikasjon også korrigeres. Se [SPC](#) for utdypende informasjon.

Diabetisk ketoacidose (DKA): Sjeldne tilfeller av DKA, inkludert livstruende og dødelige tilfeller, er rapportert i kliniske studier og etter markedsføring hos pasienter behandlet med natriumglukose-kotransportør 2 (SGLT2)-hemmere og tilfeller er rapportert i kliniske studier med ertugliflozin. Se [SPC](#) for utdypende informasjon.

Amputasjoner av underekstremiteter: Se [SPC](#). *Nedsatt nyrefunksjon*: Se [SPC](#). Effekten av ertugliflozin er avhengig av nyrefunksjonen. Effekten er redusert hos pasienter med moderat nedsatt nyrefunksjon og trolig fraværende hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Ertugliflozin skal ikke initieres hos pasienter med eGFR lavere enn 60 ml/min/1,73 m² eller CrCl lavere enn 60 ml/min. Som følge av redusert effekt skal ertugliflozin seponeres når eGFR er vedvarende lavere enn 45 ml/min/1,73 m² eller CrCl er vedvarende lavere enn 45 ml/min. Overvåkning av nyrefunksjonen er anbefalt som følger: - Før initiering med ertugliflozin og regelmessig under behandlingen (se [SPC](#) pkt. 4.2). - Hyppigere hos pasienter med eGFR mindre enn 60 ml/min/1,73 m² eller CrCl mindre enn 60 ml/min.

Hypoglykemi ved samtidig behandling med insulin og insulinsekretagoger: Se [SPC](#). Ertugliflozin øker risikoen for *genitale soppenfeksjoner*. I kliniske studier med SGLT2-hemmere var det høyere sannsynlighet for at pasienter med genitale soppenfeksjoner i anamnesen og uomskårede menn utviklet genitale soppenfeksjoner. *Urinveisinfeksjoner* Utskillelse av glukose i urinen kan være forbundet med økt risiko for urinveisinfeksjoner. Se [SPC](#). *Eldre*: Hypovolemi, hjertesvik, se [SPC](#). *Laboratorie vurdering av urin*: På grunn av virkningsmekanismen vil pasienter teste positivt for glukose i urinen. Alternative metoder bør brukes for å overvåke glykemisk kontroll. Se [SPC](#). *Laktose*: Tablettene inneholder laktosemonohydrat. Pasienter med sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, total laktasemangel eller glukose-galaktosemalabsorpsjon bør ikke ta dette legemidlet.

Interaksjoner

Se [SPC](#).

Overdosering

Se [SPC](#) pkt. 4.9

Farmakokinetikk

Tmaks ca 1 time. Metabolisme hovedsaklig via glukuronidering, mens CYP-mediert (oksidativ) metabolisme av ertugliflozin er minimal (12 %). Halveringstid estimert til 17 timer. Se [SPC](#) for utfyllende informasjon.

Fertilitet, graviditet og amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler. Se [SPC](#). *Amming*: Erfaring med bruk hos ammende mangler. Teoretisk liten overgang til morsmelk. Se [SPC](#). *Fertilitet*: Det er ikke gjort studier på effekten av ertugliflozin på fertilitet hos mennesker. Det er ikke observert effekt på fertilitet i dyrestudier (se pkt. 5.3 i [SPC](#)).

Kilder

SPC http://www.ema.europa.eu/docs/no_NO/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/004315/WC500246918.pdf

Steglatro Merck Sharp & Dohme B.V. (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Ertugliflozin: 5 mg	28 stk	C	b	472,30
Tablett	Ertugliflozin: 5 mg	98 stk	C	b	1 557,30
Tablett	Ertugliflozin: 15 mg	28 stk	C	b	472,30
Tablett	Ertugliflozin: 15 mg	98 stk	C	b	1 562,50

p-6153.2.6.9. Ertugliflozin-metformin

Revidert: 20.09.2021

Generelt

Utgått legemiddel 2022.

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

For utfyllende legemiddelomtale, se L3.2.6 SGLT2-hemmere, L3.2.6.8 Ertugliflozin og [SPC](#).

Se også [DMP legemiddelsøk Segluromet®](#).

Egenskaper

Kombinasjonspreparat av ertugliflozin og metformin. Ertugliflozin er en selektiv og reversibel SGLT2-hemmer. Øker glukoseutskillelsen i urin ved å redusere renal reabsorpsjon av filtrert glukose og senke renal glukoseterskel. Metformin reduserer hepatisk glukoseproduksjon, reduserer intestinal glukoseabsorpsjon og forbedrer insulinsensitiviteten ved å øke perifert glukoseopptak og -utnyttelse.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Ertugliflozin: Fastende Tmaks er 1 time. Samtidig inntak av et fett- og kaloririkt måltid reduserer Cmaks og forlenger Tmaks med hhv. 29 % og 1 time, men endrer ikke AUC sammenlignet med fastende tilstand. Ingen klinisk relevant endring i effekt forventes av samtidig matinntak. Absolutt biotilgjengelighet etter 15 mg-dose er ca. 100 %. Metformin: Steady state innen 24–48 timer. Absolutt biotilgjengelighet av tablett 500 mg er ca. 50–60 %. Manglende doseproporsjonalitet med økende doser. **Proteinbinding:** Ertugliflozin: Ca. 94%. Metformin: Ubetydelig. **Halveringstid:** Ertugliflozin: Gjennomsnittlig t_{1/2} er ca. 17 timer. Metformin: T_{1/2} ca. 6,2 timer. **Metabolisme:** Ertugliflozin: Viktigste metabolske reaksjonsvei er UGT1A9- og UGT2B7-mediert O-glukuronidering. CYP-mediert (oksidativ) metabolisme er minimal (12 %). Metformin: Ingen metabolitter er identifisert. **Utskillelse:** Ertugliflozin: Hos friske utskilles ca. 41 % i feces, hvorav 34 % uomdannet. Ca. 50 % utskilles i urin, hvorav kun 1,5 % uomdannet. Metformin: Uendret i urin.

Indikasjoner

Voksne >18 år med type 2 diabetes som tillegg til diett og fysisk aktivitet for å bedre glykemisk kontroll. Gis til pasienter som ikke er adekvat kontrollert med maks. tolerert dose metformin alene, til pasienter som behandles med maks. tolerert dose metformin i tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes, og til pasienter som allerede behandles med kombinasjonen ertugliflozin og metformin som separate tabletter. Se [SPC](#) for informasjon om kombinasjoner og effekt på glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Se L3.2.6 SGLT2-hemmere, L3.2.6.8 Ertugliflozin og [SPC](#).

Anbefalt dose er 1 tablett 2 ganger daglig. Tilpasses individuelt iht. pågående behandlingsregime, effekt og tolerabilitet, uten å overstige maks. anbefalt metformindose. Ved kombinasjon med insulin eller insulinsekretagog (sulfonylureaderivater, meglitinider), kan reduksjon av insulin- eller insulinsekretagogdosen være nødvendig for å redusere hypoglykemirisikoen. Korreksjon av volumdepleksjon anbefales før behandlingsstart.

Voksne som er utilstrekkelig kontrollert med metformin (enten alene eller i kombinasjon med andre blodglukosesenkende legemidler): Anbefalt startdose er ertugliflozin 2,5 mg 2 ganger daglig i tillegg til pågående metformindose. Tolereres daglig dose på 5 mg, kan dosen økes til 15 mg daglig ved behov.

Se [SPC](#) for overgang fra separatbehandling med ertugliflozin og metformin, glemt dose og spesielle pasientgrupper.

Bivirkninger

Se [SPC](#).

Svært vanlige (1/10): Gastrointestinale: Gastrointestinale symptomer. Infeksiøse: Vulvovaginal soppinfeksjon og andre genitale soppinfeksjoner hos kvinner. *Vanlige (1/100 til <1/10):* Hjerne/kar: Volumdepleksjon. Infeksiøse: Candidabalanitt og andre genitale soppinfeksjoner hos menn. Kjønnsgener/bryst: Vulvovaginal pruritus. Nevrologiske: Smaksforstyrrelser. Nyre/urinveier: Økt urinering. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. *Undersøkelser:* Endrede serumlipider, økt hemoglobin, økt karbamid. *Øvrige:* Tørste. *Mindre vanlige (1/1000 til <1/100):* Nyre/urinveier: Dysuri, økt blodkreatinin/reduisert GFR. *Sjeldne (1/10 000 til <1/1000):* Stoffskifte/ernæring: Diabetisk ketoacidose (DKA). *Svært sjeldne (<1/10 000):* Hud: Erytem, pruritus, urticaria. Lever/galle: Unormal leverfunksjonstest, hepatitt. Stoffskifte/ernæring: Laktacidose, vitamin B12-mangel.

Advarsler og forsiktighetsregler

For utfyllende legemiddeltale, se L3.2.6 SGLT2-hemmere, L3.2.6.8 Ertugliflozin og [SPC](#).

Skal ikke brukes ved type 1 diabetes. *Laktacidose*: Kan forekomme pga. akkumulering av metformin, spesielt ved akutt forverring av nyrefunksjonen. Ved ev. dehydrering bør preparatet seponeres midlertidig og helsepersonell kontaktes. Særlig forsiktighet utvises i situasjoner hvor nyrefunksjonen kan svekkes, f.eks. ved behandlingsoppstart av antihypertensiver, diuretika eller NSAID. Andre risikofaktorer for laktacidose er høyt alkoholinntak, leverinsuffisiens, hyperglykemi, ketose, langvarig faste, enhver tilstand forbundet med hypoksi, og samtidig bruk av legemidler som kan gi laktacidose. Pasient og omsorgsperson skal informeres om risikoen for laktacidose. Ved symptomer på laktacidose skal preparatet seponeres og medisinsk hjelp oppsøkes umiddelbart. *Hypotensjon/volumdepleksjon*: Se [SPC](#). *Diabetisk ketoacidose (DKA)*: Sjeldne, inkl. livstruende og dødelige, tilfeller av DKA er rapportert ved behandling med SGLT2-hemmere. I noen tilfeller er tilstanden atypisk, med bare moderat økte blodglukoseverdier (< 14 mmol/liter). Ukjent om høyere ertugliflozindoser gir økt risiko for DKA. DKA skal mistenkes ved uspesifikke symptomer som kvalme, oppkast, anoreksi, magesmerter, uttalt tørste, pustevansker, forvirring, uvanlig fatigue eller søvnighet. Pasienten skal umiddelbart undersøkes for ketoacidose ved slike symptomer, uavhengig av blodglukosenivå. Behandlingen skal avbrytes umiddelbart ved mistenkt eller diagnostisert DKA. Behandlingen bør avbrytes ved større kirurgiske inngrep eller akutte, alvorlige sykdommer. Behandlingen kan gjenopptas når tilstanden er stabilisert. Før behandlingsstart bør pasientens anamnese vurderes for faktorer som kan predisponere for DKA, slik som lave reserver av funksjonelle betaceller (f.eks. ved type 2-diabetes og lavt C-peptid, ved latent autoimmun diabetes hos voksne eller ved pankreatitt), tilstander som fører til begrenset matinntak eller alvorlig dehydrering, pasienter med redusert insulinose og pasienter med økt insulinbehov som følge av akutt sykdom, kirurgi eller alkoholmisbruk. SGLT2-hemmere skal brukes med forsiktighet hos disse. Reoppstart av behandling hos pasienter med tidligere DKA under behandling med SGLT2-hemmer anbefales ikke, med mindre en annen klar utløsende faktor er identifisert og løst. *Amputasjoner av underekstremiteter*: Økt insidens av amputasjoner av underekstremiteter (hovedsakelig tær) er sett i langtidsstudier med en annen SGLT2-hemmer. Ukjent om dette er en klasseeffekt. Det er viktig å veilede pasienten om rutinemessig forebyggende fotpleie. *Nedsatt nyrefunksjon*: Effekten er avhengig av nyrefunksjonen, og er derfor redusert ved moderat nedsatt nyrefunksjon og trolig fraværende ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Vurdering av nyrefunksjonen anbefales før oppstart og deretter regelmessig, se Dosering. Metformin er kontraindisert ved GFR < 30 ml/minutt og behandling bør seponeres midlertidig ved tilstander som endrer nyrefunksjonen. *Hypoglykemi ved samtidig bruk av insulin og insulinsekretagoger*: Se Interaksjoner. *Genitale soppinfeksjoner*: I kliniske studier med SGLT2-hemmere var det høyere sannsynlighet for at pasienter med genitale soppinfeksjoner i anamnesen og uomskårede menn utviklet genitale soppinfeksjoner. Pasienten bør overvåkes og behandles hensiktsmessig. *Urinveisinfeksjoner*: Glukoseutskillelse i urinen kan være forbundet med økt risiko for urinveisinfeksjoner. Midlertidig behandlingsavbrudd bør vurderes ved behandling av pyelonefritt eller urosepsis. *Hjertesvikt*: Begrenset erfaring med hjertesvikt NYHA klasse I-II. Ingen erfaring med NYHA klasse III-IV. *Undersøkelser/kirurgi*: Seponeres før eller ved start av undersøkelse med jodholdige kontrastmidler, og før kirurgi under generell, spinal eller epidural anestesi. Gjenopptas tidligst 48 timer etter undersøkelse eller inngrep, eller etter gjenopptatt peroral ernæring, og kun ved stabil nyrefunksjon. *Øvrig*: Pga. virkningsmekanismen vil glukosestesting av urinen være positiv. Blodglukose bør benyttes for å overvåke glykemisk kontroll.

Kontraindikasjoner

Enhver type akutt metabolsk acidose (som laktacidose, diabetisk ketoacidose (DKA)). Diabetisk precoma. Alvorlig nyresvikt (GFR < 30 ml/minutt), terminal nyresykdom, dialysepasienter. Akutte tilstander som kan endre nyrefunksjonen: Dehydrering, alvorlig infeksjon, sjokk. Akutt eller kronisk lidelse som kan gi vevshypoksi: Hjerter- eller respirasjonssvikt, nylig hjerteinfarkt, sjokk. Nedsatt leverfunksjon, akutt alkoholforgiftning, alkoholisme.

Interaksjoner

Se [SPC](#) og [SLV interaksjonsøk](#).

Overdosering

Se [SPC](#).

Fertilitet, graviditet og amming

Graviditet: Ingen data fra bruk hos gravide. Dyrestudier med ertugliflozin har vist påvirkning på renal utvikling og modning. Bør ikke brukes under graviditet. *Amming*: Metformin utskilles i morsmelk. Ingen data for ertugliflozin. Begge substanser utskilles i melk hos dyr. Risiko for nyfødte/spedbarn kan ikke utelukkes. Bør ikke brukes under amming. *Fertilitet*: Effekt på human fertilitet er ukjent. Ikke sett effekt på fertilitet i dyrestudier.

Kilder

[SPC Segluromet](#)

Segluromet Merck Sharp & Dohme B.V. (1)

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Ertugliflozin: 2.5 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	525,40
Tablett	Ertugliflozin: 2.5 mg Metformin: 1000 mg	4×49 stk	C	b	1 669,10
Tablett	Ertugliflozin: 7.5 mg Metformin: 1000 mg	56 stk	C	b	525,40
Tablett	Ertugliflozin: 7.5 mg Metformin: 1000 mg	4×49 stk	C	b	1 669,10

p-6153.2.6.10. Ertugliflozin-sitagliptin

Revidert: 20.09.2021
Sist endret: 11.10.2021

Generelt

Utgått legemiddel 2023. For preparatomtale, tilgjengelighet mm, se [DMP legemiddelsøk Steglujan®](#).

Redaksjonen i Norsk legemiddelhåndbok har valgt å beholde denne omtalen da virkestoffet kan være av historisk betydning og/eller kan være i bruk hos pasienter fra andre land som f.eks. turister. Virkestoffomtalen kan ikke ansees som oppdatert. Utdypende informasjon vil kunne finnes på f.eks. [Micromedex](#).

Se også legemiddelomtalen, se L3.2.6.8 Ertugliflozin, L3.2.5.7 Sitagliptin og [SPC](#).

Egenskaper

Kombinasjonspreparat av ertugliflozin og sitagliptin. *Ertugliflozin*: Selektiv og reversibel SGLT2-hemmer. Øker glukoseutskillelsen i urin ved å redusere renal reabsorpsjon av filtrert glukose og senke renal glukoseterskel. *Sitagliptin*: Hindrer hydroksylering av inkretinhormoner via enzymet DPP-4, og øker derved plasmakonsentrasjonen av de aktive formene av inkretinhormonene glukagonlignende peptid-1 (GLP-1) og glukoseavhengig insulinotropt peptid (GIP). Ved normale og forhøyede blodsukkernivåer øker GLP-1 og GIP-biosyntesen, og frigjøringen av insulin. I tillegg senker GLP-1 glukagonsekresjonen. Hos pasienter med type 2-diabetes med hyperglykemi gir dette lavere HbA1C og lavere fastende og postprandiale glukosekonsentrasjoner.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Ertugliflozin: Fastende Tmaks er 1 time. Samtidig inntak av et fett- og kaloririkt måltid reduserer Cmaks og forlenger Tmaks med hhv. 29 % og 1 time, men endrer ikke AUC sammenlignet med fastende tilstand. Ingen klinisk relevant endring i effekt forventes av samtidig matinntak. Absolutt biotilgjengelighet etter 15 mg-dose er ca. 100 %. Sitagliptin: Tmaks 1-4 timer. Påvirkes ikke av mat. Absolutt biotilgjengelighet 87 %. *Proteinbinding*: Ertugliflozin: Ca. 94 %. Sitagliptin: 38 %. *Halveringstid*: Ertugliflozin: Gjennomsnittlig t1/2 er ca. 17 timer. Sitagliptin: Tilsynelatende terminal t1/2 etter oral 100 mg-dose ca. 12,4 timer. *Metabolisme*: Ertugliflozin: Viktigste metabolske reaksjonsvei er UGT1A9- og UGT2B7-mediert O-glukuronidering. CYP-mediert (oksidativ) metabolisme er minimal (12 %). Sitagliptin: Begrenset. Hovedsakelig via CYP3A4 med bidrag fra CYP2C8. *Utskillelse*: Ertugliflozin: Hos friske utskilles ca. 41 % i feces, hvorav 34 % uomdannet. Ca. 50 % utskilles i urin, hvorav kun 1,5 % uomdannet. Sitagliptin: Ca. 79 % uomdannet i urin.

Indikasjoner

Voksne >18 år med type 2 diabetes som tillegg til diett og fysisk aktivitet for å bedre glykemisk kontroll. Gis når metformin og/eller sulfonylurea og en av enkeltkomponentene i kombinasjonspreparatet ikke gir adekvat glykemisk kontroll, og til pasienter som allerede behandles med kombinasjonen ertugliflozin og sitagliptin som separate tabletter. Se [SPC](#) for informasjon om kombinasjoner og effekt på glykemisk kontroll.

Dosering og administrasjon

Se L3.2.6.8 Ertugliflozin, L3.2.5.7 Sitagliptin og [SPC](#).

Anbefalt startdose er 5 mg/100 mg 1 gang daglig. Tolereres startdosen, kan dosen økes til 15 mg/100 mg 1 gang daglig ved behov for ytterligere blodglukosesenking. Pasienter som behandles med ertugliflozin alene, og som skifter til ertugliflozin-sitagliptin kombinasjonspreparat, kan opprettholde dosen med ertugliflozin. Ved kombinasjon med insulin eller insulinsekretagog (sulfonylureaderivater, meglitinider), kan reduksjon av insulin-

eller insulinsekretagogdosen være nødvendig for å redusere hypoglykemirisikoen. Korreksjon av volumdepleksjon anbefales før behandlingsstart.

Se [SPC](#) for dosering ved glemt dose og for spesielle pasientgrupper.

Bør tas om morgenen. Tas med eller uten mat. Ved svelgevansker kan tablettene deles eller knuses.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for innholdsstoffene.

Bivirkninger

Se [SPC](#).

Svært vanlige (1/10): Infeksiøse: Vulvovaginal soppinfeksjon og andre genitale soppinfeksjoner hos kvinner. *Vanlige (1/100 til <1/10):* Hjerte/kar: Volumdepleksjon. Infeksiøse: Candidabalanitt og andre genitale soppinfeksjoner hos menn. Kjønnsganer/bryst: Vulvovaginal pruritus. Nevrologiske: Hodepine. Nyre/urinveier: Økt urinerings. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Undersøkelser: Endrede serumlipider, økt hemoglobin, økt karbamid. Øvrige: Tørste. *Mindre vanlige (1/1000 til <1/100):* Gastrointestinale: Forstoppelse. Nevrologiske: Svimmelhet. Nyre/urinveier: Dysuri, økt blodkreatinin/reduert GFR. Hud: Pruritus. *Sjeldne (1/10 000 til <1/1000):* Blod/lymf: Trombocytopeni. Stoffskifte/ernæring: Diabetisk ketoacidose (DKA). *Ukjent frekvens:* Gastrointestinale: Oppkast, akutt pankreatitt, fatal og ikke-fatal blødende og nekrotiserende pankreatitt. Hud: Angioødem, utslett, urticaria, kutan vaskulitt, eksfoliative hudsykdommer, inkl. Stevens-Johnsons syndrom, bulløs pemfigoid. Immunsystemet: Overfølsomhetsreaksjoner, inkl. anafylaktiske reaksjoner. Luftveier: Interstitiell lungesykdom. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, myalgi, ryggmerter, artropati. Nyre/urinveier: Nedsatt nyrefunksjon, akutt nyresvikt.

Advarsler og forsiktighetsregler

Se L3.2.6.8 Ertugliflozin, L3.2.5.7 Sitagliptin og [SPC](#).

Akutt pankreatitt: Bruk av DPP4-hemmere er satt i sammenheng med risiko for utvikling av akutt pankreatitt. Ved bekreftet akutt pankreatitt skal behandlingen ikke gjenopptas. Forsiktighet skal utvises hos pasienter med pankreatitt i anamnesen. *Hypotensjon/volumdepleksjon:* Se [SPC](#). *Diabetisk ketoacidose (DKA):* Sjeldne, inkl. livstruende og dødelige, tilfeller av DKA er rapportert ved behandling med SGLT2-hemmere. I noen tilfeller er tilstanden atypisk, med bare moderat økte blodglukoseverdier (<14 mmol/liter). Se [SPC](#). *Amputasjoner av underekstremiteter:* Økt insidens av amputasjoner av underekstremiteter (hovedsakelig tær) er sett i langtidsstudier med en annen SGLT2-hemmer. *Nedsatt nyrefunksjon:* Effekten av ertugliflozin er avhengig av nyrefunksjonen, og er derfor redusert ved moderat nedsatt nyrefunksjon og trolig fraværende ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Vurdering av nyrefunksjonen anbefales før oppstart og deretter regelmessig, se [SPC](#). *Hypoglykemi ved samtidig bruk av insulin og insulinsekretagoger:* Se [SLV Interaksjoner](#). *Genitale soppinfeksjoner:* I kliniske studier med SGLT2-hemmere var det høyere sannsynlighet for at pasienter med genitale soppinfeksjoner i anamnesen og uomskårede menn utviklet genitale soppinfeksjoner. Pasienten bør overvåkes og behandles hensiktsmessig. *Urinveisinfeksjoner:* Glukoseutskillelse i urinen kan være forbundet med økt risiko for urinveisinfeksjoner. Midlertidig behandlingsavbrudd bør vurderes ved behandling av pyelonefritt eller urosepsis. *Hjertesvikt:* Begrenset erfaring med hjertesvikt NYHA klasse I-II. Ingen erfaring med NYHA klasse III-IV. *Overfølsomhetsreaksjoner:* Alvorlige overfølsomhetsreaksjoner, inkl. anafylaksi, angioødem og Stevens-Johnsons syndrom, er rapportert ved bruk av sitagliptin. Disse reaksjonene inntreffer vanligvis i løpet av de 3 første månedene etter behandlingsstart og i noen tilfeller etter 1. dose. Ved mistanke om en overfølsomhetsreaksjon skal behandlingen avsluttes. Andre potensielle årsaker for hendelsen bør vurderes, og alternativ behandling for hyperglykemi bør initieres. *Bulløs pemfigoid:* Tilfeller av bulløs pemfigoid ved bruk av DPP4-hemmere er rapportert. Behandling seponeres ved mistanke. *Øvrig:* Pga. virkningsmekanismen vil glukosetesting av urinen være positiv. Blodglukosemåling bør derfor brukes for å overvåke glykemisk kontroll.

Interaksjoner

Se [SPC](#) og [SLV interaksjonssøk](#).

Overdosering

Se [SPC](#)

Fertilitet, graviditet og amming

Graviditet: Ingen data fra bruk hos gravide. Dyrestudier med ertugliflozin har vist påvirkning på renal utvikling og modning. Bør ikke brukes under graviditet. *Amming:* Overgang i morsmelk er ukjent. Begge substanser utskilles i melk hos dyr. Risiko for nyfødte/spedbarn kan ikke utelukkes. Bør ikke brukes under amming.

Fertilitet: Effekt på human fertilitet er ukjent. Ikke sett effekt på fertilitet i dyrestudier.

Kilder

SPC Steglujan

Steglujan Merck Sharp & Dohme B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Ertugliflozin: 5 mg Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	2 626,60
Tablett	Ertugliflozin: 5 mg Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	776,30
Tablett	Ertugliflozin: 15 mg Sitagliptin: 100 mg	28 stk	C	b	776,30
Tablett	Ertugliflozin: 15 mg Sitagliptin: 100 mg	98 stk	C	b	2 626,60

p-6153.3. Blodglukoseøkende midlerRevidert: 08.01.2026
Tore Julsrud Berg**p-6153.3.1. Glukagon**

Revidert: 08.01.2026

Egenskaper

Polypeptidhormon fra α -cellene i pankreas. Viktigste virkning er nedbrytning av leverglykogen med frigivelse av glukose til blodet, men det har også andre metabolske effekter i lever og hemmer motilitet og sekresjon i gastrointestinaltraktus. I høye doser inotrop virkning på hjertet. Effekten på hypoglykemien er kortvarig og avhengig av at det er tilstrekkelig glykogen i leveren.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 30 % ved intramuskulær tilførsel. Metaboliseres ved enzymatisk nedbrytning hovedsakelig i leveren og nyrene, men også i blod og andre organer substansen distribueres til. Inaktiv metabolitt. Utskilles via nyrene. Halveringstiden er 3–6 minutter.

Nesepulver: Absorberes passivt gjennom neseslimhinnen. Etter 5 minutter sees normalt en effekt på glukosenivåene hos både voksne og barn (4 år) med diabetes type 1. Gjennomsnittlig T_{maks} er 15 minutter for voksne, og 15-20 minutter for barn 4 år. $T_{1/2}$ ca 38 minutter.

Indikasjoner

- Behandling av hypoglykemi hos pasienter med diabetes når det ikke lykkes å tilføre karbohydrat per os
- Overdosering med adrenerge betareseptorantagonister
- Nesepulver*: Til behandling av alvorlig hypoglykemi hos voksne, ungdom og barn 4 år med diabetes mellitus.

Dosering og administrasjon

- Pasienter med økt risiko for alvorlig hypoglykemi bør ha glukagon tilgjengelig, og de nærmeste bør være instruert i bruken. Dette gjelder særlig i situasjoner hvor det kan ta tid å få tak i helsepersonell som kan gi glukose intravenøst om insulinsjokk inntreffer. Gis subkutant, intramuskulært eller intravenøst. 1–2 mg subkutant til voksne og barn > 10 år. Ved injeksjon bør pasienten legges i stabilt sideleie pga. fare for brekninger. (Helsepersonell bør gi intravenøs injeksjon av konsentrert glukose som gir en raskere og sikrere effekt ved alvorlig hypoglykemi)
- Barn: 1 mg (barn over 25 kg eller eldre enn 6–8 år) eller 0,5 mg (barn under 25 kg eller yngre enn 6–8 år)
- Ved betareseptorantagonistforgiftning gis 10 mg glukagon intravenøst. Dosen kan gjentas eller følges opp med intravenøs infusjon 5–20 mg/time i glukose 50 mg/ml (se G12 Forgiftninger, antidotlisten Glukagon (G12.3).)
- Nesepulver*: Anbefalt dose er 3 mg administrert i ett nesebor. Kun til nasal bruk, og skal bare gis i ett nesebor. Ikke trykk på stempelet før innføring i neseboret. Det er ikke nødvendig å inhalere eller puste dypt inn etter dosering. Se pakningsvedlegg for fullstendig bruksanvisning.

Bivirkninger

Langvarig kvalme, oppkast.

Kontraindikasjoner

Feokromocytom

Graviditet, amming

Graviditet: Ingen kjent risiko ved bruk under graviditet. *Amming:* Høy molekylvekt hindrer overgang til morsmelk. Kan brukes av ammende.

Forsiktighetsregler

Oppløsning som inneholder partikler skal ikke brukes.

Baqsimi Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesepulver	Glukagon: 3 mg	1 stk	C	b	1 113,-

Baqsimi 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesepulver	Glukagon: 3 mg	1 stk	C	b	1 113,-

Baqsimi Amphastar France Pharmaceuticals

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesepulver	Glukagon: 3 mg	1 stk	C	b	1 113,-
Nesepulver	Glukagon: 3 mg	1 stk	C		–

Glucagon Novo Nordisk Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Glukagon: 1 mg	1 Sett	C	b	245,50

p-6153.4. Hypofyseforlappshormoner, hypotalamiske hormoner og analoger

Revidert: 16.06.2024
Anders Palmstrøm Jørgensen

p-6153.4.1. Veksthormon og veksthormonfrisettende hormon

Revidert: 16.06.2024

p-6153.4.1.1. Somatropin

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Somatropin er uttalt anabolt og påvirker protein-, karbohydrat- og lipidmetabolismen. Har vekstfremmende egenskaper på så vel indre organer som muskler, bindevev og skjelett. Hormonet har både direkte effekt på målcellene og en vesentlig indirekte effekt via dannelse av vekstfaktoren IGF-1 i leveren og lokalt i alle vev.

IGF-1 er en vekstfaktor med lengre halveringstid i plasma og brukes derfor til å monitorere doseringen av somatropin ved substitusjon.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 80 % ved subkutan tilførsel. Metaboliseres i leveren og i nyrene ved vanlig proteinnedbryting. Utskilles via nyrene. Halveringstiden er 2–4 timer etter intramuskulær og subkutan dose.

Indikasjoner

Indikasjonsstilling og behandling er en oppgave for spesialavdelinger.

Barn:

- 1) Klassisk veksthormonmangel verifisert ved provokasjonstest og/eller nattprofilmåling
- 2) Veksthormon-nevrosekretorisk dysfunksjon
- 3) Redusert høydetilvekst etter bestråling av sentralnervesystemet og påvist veksthormonmangel
- 4) Turners syndrom
- 5) Kronisk nyresvikt med dårlig tilvekst
- 6) Ved kortvoksthet uten kjent årsak samt ved enkelte syndromer når pasienten er sterkt psykologisk påvirket, høyden under -3SD, tilvekst mindre enn 10 percentilen og beregnet slutthøyde mindre enn 150 cm for jenter og mindre enn 161 cm for gutter. Behandlingen gjennomføres i samråd med barneendokrinolog. Slik behandling er sjelden svært effektiv.

Voksne: Symptomgivende, biokjemisk verifisert veksthormonmangel, enten som ledd i ervervet mangel i voksenalder (oftest på grunn av behandling for hypofyseadenom) eller veksthormonmangel oppstått i barnealder. Etter fylte 18 år må indikasjon revurderes og pasienter med isolert veksthormonmangel testes på nytt.

Dosering og administrasjon

Subkutan administrasjon, vanligvis om kvelden. Doseringen er individuell, høyere hos barn, høyere hos kvinner enn menn, høyere hos unge voksne enn hos eldre. Kvinner på perorale østrogenpreparater bør vurderes konvertert til østrogenplaster for å redusere veksthormondosene. Dosen bygges langsomt opp til vedlikeholds nivå og styres etter IGF-1 og klinisk effekt. Veksthormonmangel hos voksne er i prinsippet en livsvarig tilstand. Erfaring med behandling av eldre savnes. Behandlingen skal utføres av spesialist som har erfaring med diagnostisering og behandling av pasienter med veksthormonmangel.

Overdosering

Se G12 S (G12.5.19).

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaringsgrunnlaget er begrenset. Hos gravide vil placenta produsere veksthormoner, noe som uansett gjør at eksogen veksthormontilførsel etter uke 14-18 i svangerskapet ikke er nødvendig. *Amming:* Mulig økning i melkeproduksjonen.

Forsiktighetsregler

Ev. samtidig behandling av diabetes mellitus eller tyreoidesykdom må overvåkes og ev. justeres.

Bivirkninger

Hyppigst forekommende er væskeansamlinger og leddsmerte. Bivirkninger er ofte forbigående ved dosereduksjon eller prøveseponering. En sjelden, men alvorlig bivirkning som kan sees hos både barn, men sjeldent hos voksne er benignt økt intrakranielt trykk, formodentlig relatert til den væskeretinerende effekt av veksthormon. Tilstanden er reversibel, og fornyet substitusjon må gjøres med forsiktig og langsomt økende dosering.

Informasjon

Grundig opplæring og oppfølging ved spesialist er nødvendig for å ta stilling til behandlingsindikasjon, evaluere effekten og unngå overdosering.

Genotropin PFIZER AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 0.2 mg	7×0.2 mg	C	h	455,90

Genotropin PFIZER AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 1.2 mg	7×1.2 mg	C	h	2 807,90
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 0.6 mg	7×0.6 mg	C	h	1 216,10
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 1.8 mg	7×1.8 mg	C	h	3 601,60
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 2 mg	7×2 mg	C	h	4 007,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 12 mg	5×12 mg	C	h	14 546,-

Omnitrope Sandoz GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 5 mg	1.5 ml	C	h	1 124,40
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 5 mg	5×1.5 ml	C	h	5 476,80
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 10 mg	5×1.5 ml	C	h	10 917,40
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 10 mg	1.5 ml	C	h	2 212,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 15 mg	5×1.5 ml	C	h	17 275,50
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 15 mg	1.5 ml	C	h	3 484,20

Saizen Merck Serono S.p.A

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 5.83 mg	5×1.03 ml	C	h	7 541,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 8 mg	5×2.5 ml	C	h	24 713,10
Injeksjonsvæske, oppløsning	Somatropin: 8 mg	5×1.5 ml	C	h	14 968,50

p-6153.4.1.2. Sermorelin

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Syntetisk analog av humant hypotalamisk veksthormonfrisettende hormon (GHRH).

Indikasjoner

Diagnostisk for å bedømme hypofysens evne til å frisette veksthormon. Brukes ved spesialavdelinger på sykehus.

p-6153.4.1.3. Mekasermin

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Rekombinant humant insulinlignende vekstfaktor-1 (rhIGF-1).

Indikasjoner

Langtidsbehandling av vekstforstyrrelse hos barn og unge med alvorlig primær mangel på insulinlignende vekstfaktor 1 (insulinlike growth factor-1, IGF-1, tidligere kalt somatomedin C). Dette omfatter pasienter med mutasjoner i veksthormonreseptoren (GH-reseptoren), signalvei etter stimulering av veksthormonreseptoren og IGF-1 gendefekter. Det anbefales å bekrefte diagnosen ved å gjennomføre en IGF-1 genereringstest. Dette er meget sjeldne diagnoser, og indikasjon og behandling krever spesialkompetanse. Ikke anbefalt til behandling av barn under 2 år på grunn av manglende data vedrørende sikkerhet og effekt. I Norge godkjent for behandling av barn og unge i alderen 12–18 år.

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler. *Amming:* Opplysninger mangler. Ukjent innvirkning på morsmelken.

Dosering og administrasjon

Anbefalt startdose er 0,04 mg/kg to ganger daglig ved subkutan injeksjon. Dosen kan økes trinnvis med 0,04 mg/kg til maksimal dose på 0,12 mg/kg gitt to ganger daglig. Doser på over 0,12 mg/kg to ganger daglig er ikke undersøkt hos barn med alvorlig primær mangel på IGF-1. Spesialistoppgave.

Bivirkninger

Gode- og ondartede svulster (neoplasier) er sett hos barn behandlet med mekasermin. Det har derfor kommet oppdaterte råd til leger om mekaserminbehandling. Det er sendt ut et "[Kjære helsepersonell](#)"-brev angående mekasermin (Increlex) og risiko for neoplasier.

Overdosering

Se G12 M ([G12.5.13](#))

Kilder

Rosenbloom AL. Mecasermin (recombinant human insulin-like growth factor I). Adv Ther 2009; 26(1): 40-54.

Increlex Esteve Pharmaceuticals S.A

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Mekasermin: 10 mg	4 ml	C	h	7 708,10

p-6153.4.2. Veksthormonhemmende hormoner

Revidert: 16.06.2024

p-6153.4.2.1. Pasireotid

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Somatostatinanalog til subkutan injeksjon. Binder og aktiverer 4 av 5 humane somatostatinreseptor subtyper, med spesielt høy affinitet for subtype 5 i ACTH-produserende adenomer. Hemmer ACTH-sekresjon. Hemmer veksthormonsekresjon i somatotrope adenomer. Kan redusere størrelsen av ACTH- og veksthormonproduserende hypofyseadenomer.

Farmakokinetikk

Halveringstid er ca. 12 timer. Elimineres hovedsakelig via hepatisk clearance (ekskresjon via galle) og i mindre grad via nyrene.

Indikasjoner

Injeksjonsvæske: Behandling av Cushings sykdom hos voksne hvor operasjon ikke er et alternativ eller hvor operasjon ikke har vært vellykket.

Pulver og væske til injeksjonsvæske: Behandling av akromegali hos voksne hvor operasjon ikke er et alternativ eller ikke har vært kurativ, og som er utilstrekkelig kontrollert ved behandling med annen somatostatinanalog. Behandling av Cushings sykdom hos voksne hvor operasjon ikke er et alternativ eller hvor operasjon ikke har vært tilstrekkelig. Styrken 60 mg skal kun brukes for behandling av akromegali.

Dosering og administrasjon

Spesialistoppgave, se [SPC](#).

?!) *Cushings sykdom hos voksne :*

- *Injeksjonsvæske:* anbefalt startdose er 0,6 mg 2 × daglig. Klinisk nytte av behandling bør evalueres 2 måneder etter oppstart. Behandlingen bør fortsettes ved signifikant reduksjon av nivået av fritt kortisol (UFC), så lenge fordelaktige effekter oppnås. Doseøkning til 0,9 mg kan vurderes basert på behandlingsrespons, hvis dosen på 0,6 mg tolereres godt. Ved manglende respons etter 2 måneder bør seponering vurderes. Midlertidig dosereduksjon kan være nødvendig ved mistanke om bivirkninger. Dosen kan reduseres til 0,3 mg 2 × daglig.
- *Pulver og væske til injeksjonsvæske:* anbefalt startdose er 10 mg som dyp i.m. injeksjon hver 4. uke. Klinisk nytte bør vurderes etter 1. måned og periodisk etter dette. Dosen kan titreres hver 2.-4. måned basert på respons og toleranse. Maks. dose er 40 mg hver 4. uke. Ved bivirkninger eller for kraftig respons med lave kortisolverdier må dosen reduseres.

?!) *Akromegali:*

- ?! *Pulver og væske til injeksjonsvæske:* anbefalt startdose er 40 mg hver 4. uke. Kan økes til maks. 60 mg dersom veksthormon (GH)- og/eller IGF-1-nivåene ikke er tilfredsstillende kontrollert etter 3 måneders behandling med 40 mg. Midlertidig dosereduksjon kan være nødvendig ved mistanke om bivirkninger.

Administrering:

- *Injeksjonsvæske:* Gis som s.c. selvinjeksjon etter instruksjon fra helsepersonell. Foretrukket injeksjonssted er øverst på lår og mage (bortsett fra navle og midje). Bruk av samme injeksjonssted for 2 påfølgende injeksjoner anbefales ikke. Områder som viser tegn til inflammasjon eller irritasjon bør unngås. Bytte fra pulver og væske til injeksjonsvæske (i.m.) til injeksjonsvæske (s.c): Data mangler. Det anbefales å opprettholde et intervall på minst 28 dager mellom siste i.m. injeksjon og 1. s.c. injeksjon, og å initiere de s.c. injeksjonene med en dose på 0,6 mg 2 × daglig. Pasienten bør overvåkes for respons og toleranse, og videre dosejustering kan bli nødvendig.
- *Pulver og væske til injeksjonsvæske:* Skal kun administreres av opplært helsepersonell. Gis dypt i.m. Injeksjonssted for gjentatte i.m. injeksjoner bør varieres mellom venstre og høyre setemuskel. Bytte fra injeksjonsvæske (s.c.) til pulver og væske til injeksjonsvæske (i.m.) ved Cushings sykdom: Data mangler. Anbefalt startdose er 10 mg dypt i.m. hver 4. uke. Pasienten bør overvåkes for respons og toleranse, og videre dosejustering kan bli nødvendig.

Glemt dose, spesielle pasientgrupper og tilberedning/håndtering, se [SPC](#).

Bivirkninger

Svært vanlig: diaré, magesmerter, kvalme, kolestase, reaksjoner på injeksjonsstedet, utmattelse. Forhøyet glukose er svært vanlig.

Vanlige: anemi, binyreinsuffisiens, redusert appetitt, hodepine, sinusbradykardi, QT-forlengelse, hypotensjon, oppkast, smerter i øvre abdomen, alopeci, pruritus, myalgi, artralgi, økte verdier av G-GT, ALAT, lipase, amylase og forlenget protrombintid

Graviditet, amming

Erfaring med bruk hos gravide og ammende mangler.

Forsiktighetsregler

Hyperglykemi og, mindre hyppig, hypoglykemi er observert. Forstyrrelsen av glukosemetabolismen er antagelig knyttet til hemning av insulin- og inkretinsekresjonen. Ved seponering reduseres fastende plasma-glukose og HbA1c-verdier faller generelt i løpet av de første 28 dagene. Dersom ukontrollert hyperglykemi vedvarer til tross for nødvendig medisinsk behandling, bør dosen reduseres eller behandlingen seponeres. Lett, forbigående økning i transaminaser er hyppig hos pasienter som behandles med pasireotid. Behandling bør seponeres dersom

pasienten utvikler gulsott eller andre symptomer på leversvikt, dersom ASAT eller ALAT verdi 5 x øvre normalverdi vedvarer eller dersom forhøyede ALAT- eller ASAT-verdier over 3 x øvre normalverdi og samtidig bilirubin-verdier 2 x øvre normalverdi. Etter seponering av behandlingen bør pasienten monitoreres til normalisering. Behandlingen skal ikke gjenopptas. Kolestase er hyppig rapportert i kliniske studier. Bradykardi har blitt rapportert. Nøye monitorering anbefales hos pasienter med hjertesykdom og/eller risikofaktorer for bradykardi. Dosejustering av legemidler som betablokkere, kalsiumkanalblokkere eller legemidler som kontrollerer elektrolyttbalansen kan være nødvendig. Nytt-risiko-forholdet bør vurderes nøye hos pasienter som har betydelig risiko for å utvikle QT-forlengelse. Hypokalemi eller hypomagnesemi må korrigeres før legemidlet administreres og bør monitoreres jevnlig under behandling. Rask suppresjon av ACTH-sekresjon kan forekomme. Det er derfor nødvendig å overvåke pasienter med tanke på hypokortisolisme (f.eks. svakhet, utmattelse, anoreksi, kvalme, oppkast, hypotensjon, hyperkalemi, hyponatremi, hypoglykemi). Ved dokumentert hypokortisolisme kan midlertidig substitusjonsbehandling med steroider (glukokortikoider) og/eller dosereduksjon eller seponering av behandling være nødvendig. Pasireotid kan teoretisk hemme øvrige hypofyseakser. Monitorering av hypofysefunksjonen (f.eks. TSH/fritt T4, GH/IGF-1) før og periodevis under behandlingen bør derfor vurderes.

Kontraindikasjoner

Alvorlig nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh C).

Kontroll og oppfølging

Selvmonitorering av blodsukker bør gjøres regelmessig etter oppstart og HbA1c bør måles innen tre måneder. Monitorering av leverfunksjon anbefales før oppstart av behandling og etter én, to, fire, åtte og tolv uker med behandling. Deretter bør leverfunksjonen monitoreres når det anses klinisk nødvendig.

Ultralydscanning av galleblæren før og ved 6- til 12-måneders intervaller under behandling er anbefalt for å se etter tilstedeværelse av gallestener. På grunn av risiko for å utvikle forlenget QT-tid skal EKG utføres før oppstart, etter en ukes behandling og deretter når det er klinisk indisert. Elektrolytter bør monitoreres jevnlig. Ev. monitorering av hypofysefunksjonen. Se forsiktighetsregler.

Signifor Recordati Rare Diseases

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Pasireotid: 0.6 mg	10x6x1 ml	C	h	–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Pasireotid: 0.6 mg	10x6x1 ml	C	h	34 296,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Pasireotid: 10 mg	1 Sett	C	h	33 708,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Pasireotid: 20 mg	1 Sett	C	h	33 708,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Pasireotid: 40 mg	1 Sett	C	h	33 708,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Pasireotid: 60 mg	1 Sett	C	h	33 708,80

p-6153.4.2.2. Lanreotid, oktreetid

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Hemmer utskillelse av veksthormon. Syntetiske peptidanaloger av somatostatin som hemmer frigjøringen av veksthormon og sekresjonen av en rekke gastrointestinale hormoner. Hemmer også kontraksjoner i galleblæren og sekresjonen av pankreassaft. Lanreotid og oktreetid har vesentlig lenger plasmahalveringstid enn somatostatin.

Farmakokinetikk

- a) *Lanreotid*: Biotilgjengeligheten av en enkel dosering gitt subkutant eller intramuskulært er 50–80 % og doseavhengig, størst ved lav dose. Biotilgjengeligheten ved depotdose gitt intramuskulært er 30–60 %.

Halveringstiden etter enkel dosering er 1,5 time, etter depotdosering ca. 5 døgn. Ved Autogelformuleringen kan en nå terapeutisk nivå ved injeksjoner hver 4.–8. uke.

- b) *Oktreotid*: Biotilgjengeligheten er opptil 100 %, uavhengig av preparattype. Metaboliseres i leveren. Utskilles hovedsakelig via gallen i feces, men også via nyrene, ca. 30 % umetabolisert. Halveringstid: 1–2 timer. Depotpreparatet gir platåkonsentrasjon etter 14 dager, og en når «steady state» etter tre injeksjoner gitt hver 4. uke.

Indikasjoner

- Akromegali når kirurgisk behandling ikke er hensiktsmessig eller effektivt, eller i interimperioden inntil strålebehandling gir full effekt.
- Behandling av symptomer forbundet med funksjonelle gastroenteropankreatiske endokrine tumorer.
- Behandling av avanserte nevroendokrine tumorer i mellomtarm eller med ukjent primær opprinnelse, hvor annen opprinnelse enn mellomtarmen er utelukket.
- Behandling av TSH-produserende hypofyseadenom;
 - ?!) når sekresjonen ikke normaliseres etter kirurgi og/eller strålebehandling.
 - ?!) hos pasienter hvor kirurgi ikke er egnet.
 - ?!) hos pasienter som har fått strålebehandling, inntil strålebehandling gir effekt.

Dosering og administrasjon

Depotformulert oktreotide (Sandostatin LAR, Octreoanone) settes intramuskulært mens lanreotide (Ipstyl Autogel, Myrelez) settes dypt subkutant vanligvis med fire ukersmellomrom. Oktreotid injeksjonsvæske (Sandostatin) settes subkutant 2–4 ganger i døgnet. Injeksjonene kan settes hos fastlege, men behandlingen krever regelmessig kontroll og oppfølging ved spesialistpoliklinikk ellersykehusavdeling.

Bivirkninger

Vanlige: Lokal reaksjon på injeksjonsstedet (forbigående smerte og lokal rødme), diaré, bløt avføring, abdominalsmerter, flatulens, anoreksi, kvalme, oppkast. Disse bivirkningene er milde til moderate og opptrer vanligvis i begynnelsen av behandlingen, for så å avta i hyppighet og intensitet ved fortsatt behandling. Gallesteinsdannelse, oftest asymptomatisk, er rapportert ved langtidsbehandling (se nedenfor, forsiktighetsregler, kontroll og oppfølging). Endret regulering av blodglukosen hos diabetikere kan forventes, men er sjelden problematisk.

Graviditet, amming

Graviditet: Opplysninger mangler. Fordi sekresjon av veksthormon hemmes, kan påvirkning av fosteret ikke utelukkes. I de få tilfeller av graviditet har man vanligvis seponert behandlingen. *Amming*: Opplysninger mangler.

Forsiktighetsregler

Forsøk hos dyr og mennesker har vist at lanreotid og oktreotid, på samme måte som somatostatin, hemmer insulin- og glukagonsekresjonen. Pasienter med diabetes kan under behandling oppleve endringer i blodglukose. Blodglukose og HbA1c bør derfor kontrolleres regelmessig, og om nødvendig bør diabetesbehandlingen endres. Somatostatinanalog kan redusere galleblæremotiliteten. Gallestein som utvikles under behandlingen gir vanligvis ikke symptomer. Det anbefales ultralydundersøkelse av galleblæren og leverrelaterte parametre ved start av behandling, senere ved symptomer. Symptomgivende gallesteiner behandles som ellers. Ved nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon bør organfunksjonene vurderes regelmessig og om nødvendig bør doseintervallet justeres.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for peptidene.

Kontroll og oppfølging

Ultralydundersøkelse av galleveier og leverrelaterte parametre før behandling og ved symptomer. Ved behandlingen av akromegali følges rutiner for oppfølging av grunnsykdom.

Ipstyl Autogel Institut Produits Synthèse (IPSEN) AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 60 mg	0.5 ml	C	h	7 816,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 90 mg	0.5 ml	C	h	9 737,40
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 120 mg	0.5 ml	C	h	12 161,20

Myrelez Amdipharm Limited

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 60 mg	0.5 ml	C		–

Myrelez Amdipharm Ltd

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 60 mg	0.5 ml	C	h	7 816,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 90 mg	0.5 ml	C	h	9 737,40
Injeksjonsvæske, oppløsning	Lanreotid: 120 mg	0.5 ml	C	h	12 161,20

Octreotid bendalis Bendalis

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oktreotid: 0.2 mg	10×5 ml	C	h	–

Octreotide Acetate avet Avet Pharmaceuticals

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Oktreotid: 5000 mikrog	5 ml	C	h	–

Octreotide Acetate fresenius kabi Fresenius Kabi

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Oktreotid: 5000 mikrog	5 ml	C	h	–

Sandostatin Novartis Norge (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oktreotid: 50 mikrog	5×1 ml	C	h	227,40
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oktreotid: 100 mikrog	5×1 ml	C	h	303,30

Sandostatin LAR Novartis Norge (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Oktreotid: 10 mg	1 Sett	C	h	8 594,20

Sandostatin LAR Novartis Norge (2)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Oktreotid: 20 mg	1 Sett	C	h	10 791,20
Pulver og væske til injeksjonsvæske, suspensjon	Oktreotid: 30 mg	3 Sett	C	h	13 752,20

p-6153.4.2.3. Pegvisomant

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Modifisert selektiv veksthormonanalogue som kompetitivt bindes til veksthormonreseptoren og hemmer signaloverføringen i alle målceller. Ingen kjente kryssreaksjon med andre reseptorer. Nedsetter produksjonen av IGF-1, den viktigste mediator av veksthormoneffekt. Uendret eller stigende serumnivå av veksthormon.

Farmakokinetikk

Absorberes langsomt etter subkutan administrasjon, absorpsjonsgraden er 57 % i forhold til intravenøs dose. Data for metabolisme og utskillelsesveier savnes. Halveringstiden er 3–7 dager.

Indikasjoner

Behandling av akromegali hvor kirurgi og/eller strålebehandling har vært utilstrekkelig, og der medisinsk behandling med somatostatinanalogue ikke normaliserer IGF-1-konsentrasjonen, eller ikke tolereres.

Dosering og administrasjon

Det er vanlig å starte med 20 mg subkutan to til tre dager i uken, og doser opp til maksdose 30 mg daglig etter effekt. Dette i kontrast til preparat omtalen i Fellekatalogen som anbefaler høy start dose 80 mg etterfulgt av daglig dose 10 mg. I kombinasjon med somatostatinanalogue kan dosen reduseres og doseringsintervallet økes. Påbegynnes under overvåking på spesialavdeling. Dosen justeres hver 4.–6. uke ut fra IGF-1-nivået.

Bivirkninger

Vanlige: Reaksjoner på innstikksted (forbigående smerte og rødme). Svetting, hodepine, dyspepsi, diaré, forstoppelse, flatulens, forhøyede leverenzymmer. Influensalignende symptomer, slapphet, munntørhet.

Graviditet, amming

Opplysninger mangler om bruk under graviditet og amming.

Forsiktighetsregler

Ingen informasjon om bruk ved lever- eller nyresvikt foreligger. Vedrørende behandling av diabetes mellitus, se ovenfor.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet overfor aktiv substans eller tilsetningsstoffer.

Kontroll og oppfølging

Leververdier skal kontrolleres hver 4-6 uke de første 6 månedene etter oppstart av behandling. Moderat stigning i leverenzymmer er vanligvis forbigående og krever ikke umiddelbar dosereduksjon. Vanlig oppfølging av grunnsykdom med spesiell oppmerksomhet på potensiell vekst av restsvulst.

Somavert Pfizer Europe MA EEIG (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Pegvisomant: 10 mg	30 Sett	C	h	24 012,50
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Pegvisomant: 15 mg	30 Sett	C	h	35 882,50

Somavert Pfizer Europe MA EEIG (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Pegvisomant: 20 mg	30 Sett	C	h	47 789,20
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Pegvisomant: 25 mg	30 Sett	C	h	60 773,80
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Pegvisomant: 30 mg	30 Sett	C	h	72 919,-

p-6153.5. Hypofysebaklappshormoner, analoger og antagonister

Revidert: 16.06.2024
Anders Palmstrøm Jørgensen

p-6153.5.1. Oksytocin

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Oksytocin er et syntetisk oktapeptid med kjemi og egenskaper som tilsvarende hypofysebaklappshormon. Stimulerer glatt muskulatur i uterus til kontraksjoner. Kontraherer myoepiteliale celler i mamma slik at melk presses fra alveolene ut i de større melkegangene. Kan ikke gis peroralt fordi det nedbrytes i mage-tarm-kanalen. Absorberes gjennom munn- og neselimhinne. Gis intravenøst som langsom infusjon til induksjon av fødsel. Gis som nesenspray når indikasjonen er lettelse av diegiving.

Farmakokinetikk

Absorberes raskt ved intranasal tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren, nyrene og i melkekjertlene ved enzymet oksytocinase som produseres under graviditeten. Utskilles hovedsakelig via nyrene, metabolisert. Halveringstiden er 3–5 minutter.

Indikasjoner

- Parenteralt:* Igangsetting av fødsel, som regel pga. overtidig svangerskap. Stimulering av riaktivitet ved sekundær risvekkelse som ikke skyldes mekanisk misforhold. Atonisk blødning post partum.
- Nesespray:* Fremkalling av utdrivningsrefleks for å lette diegiving/pumping, og ev. lette smerter (såre brystknopper). Profylakse mot mastitt. Avlastende ved etablert mastitt.

Dosering og administrasjon

- Parenteralt:* Konsentrasjon 5 IE/ml (5 IE oksytocin fortynnes i 500 ml 0,9 % NaCl eller Ringeracetat. Fortynning i glukoseløsning øker faren for hyponatremi ved store postpartumblødninger og anbefales ikke). Infusjonshastighet: 3–6 ml/time. Økes med 6–12 ml/time hver halve time. Maksimal dose: 120 ml/time.
NB: Ved bruk av 10 IE konsentrat til klargjøring av injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning, skal halve dosen (angitt for 5 IE) brukes.
- Nasalt:* En dose i ett nesebor 5 minutter før amming.

Overdosering

Se G12 O (G12.5.15).

Bivirkninger

Væskeretensjon. Uterine spasmer sees selv ved lave doser. Kvalme, utslett, hjertearytmi, anafylaktoide reaksjoner.

Graviditet, amming

Graviditet: Ingen kjent risiko ved bruk under graviditet. *Amming:* Stimulerer tømningen av brystet. Brukes ved ammeproblemer pga. dårlig utdrivningsrefleks, tilstoppede melkeganger, såre brystknopper og som hjelpemiddel ved tømning med pumpe. Bør ikke brukes ved normal amming.

Forsiktighetsregler

Oksytocin parenteralt bør bare gis på fødeavdeling under kontinuerlig medisinsk kontroll. Må brukes med ytterste forsiktighet ved mistanke om placentainsuffisiens, truende fosterhypoksi eller ved tilstander som kan disponere for uterusruptur (som tidligere keisersnitt). Overdosering kan gi for sterk riaktivitet, ev. uterusruptur. Oksytocin kan gi blodtrykksfall og bolusdoser må gis med forsiktighet til pasienter med hypertoni eller hjertesykdom.

Kontraindikasjoner

Mekanisk misforhold eller mekanisk hinder for vaginal fødsel. Føtalt distress syndrom. Hypertone uterine kontraksjoner.

Oxytocin CD Pharma CD Pharmaceuticals AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Oksytocin: 6.7 mikrog	5 ml	C		414,20

Oxytocin Orifarm Orifarm Generics A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Konsentrat til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oksytocin: 5 IE	10×1 ml	C		389,10
Konsentrat til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oksytocin: 10 IE	5×1 ml	C		389,10

Oxytocin cd pharma CD Pharmaceuticals

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Oksytocin: 40 IE	5 ml	C		–

Pitocin Par Pharmaceutical Companies

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Oksytocin: 10 E	25×10 ml	C		–

Syntocinon Defiante Farmacêutica

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Oksytocin: 6.7 mikrog	5 ml	C		–

Syntocinon Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Oksytocin: 6.7 mikrog	5 ml	C		414,20

Syntocinon Viatris

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Oksytocin: 6.7 mikrog	5 ml	C		–

p-6153.5.2. Karbetocin

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Farmakologiske og kliniske egenskaper som langtidsvirkende oksytocinagonist. Bindeselektivt til oksytocinreseptorer i glatt muskulatur i uterus. Administrert intravenøst etter forløsning forhindrer karbetocin uterusatoni og overdreven blødning.

Farmakokinetikk

Terminal eliminasjonshalveringstid er ca. 40 minutter.

Indikasjoner

Forebygging av uterusatoni og blødning etter forløsning av spedbarn ved keisersnitt under epidural- eller spinalanestesi.

Dosering og administrasjon

100 µg karbetocin gis intravenøst under adekvat medisinsk tilsyn på sykehus. Bør gis så snart som mulig etter at barnet er forløst. Kun ment for engangsadministrasjon.

Overdosering

Se G12 **K** (G12.5.11).

Bivirkninger

Hodepine, tremor, kvalme, hypotensjon, flushing, kløe.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert ved graviditet. *Amming:* Opplysninger om bruk ved amming mangler. Kan teoretisk stimulere melkeutdrivelsen.

Kontraindikasjoner

Må ikke brukes til induksjon av fødsel. Brukes ikke ved lever- eller nyresykdom, eklampsi, preeklampsi, alvorlig hjertesykdom eller epilepsi.

Carbetocin Aguetant Laboratoire Aguetant

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Karbetocin: 100 mikrog	5×1 ml	C		1 495,70

Pabal Ferring Legemidler AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Karbetocin: 100 mikrog	5×1 ml	C		1 488,50

p-6153.5.3. Vasopressin og analoger

Revidert: 16.06.2024

p-6153.5.3.1. Desmopressin, terlipressin

Revidert: 16.06.2024
Sist endret: 12.07.2024

Egenskaper

- 1) **Desmopressin** (= desamino-arginin-vasopressin) er en syntetisk strukturanalog til argininvasopressin med antidiuretisk effekt ved lavdose og hemostatisk effekt ved høydose. Desmopressin mangler pressoreffekt ved klinisk dosering.
- 2) **Terlipressin** (vasopressinprekursor) er et prodrug for lysinvasopressin (lypressin) og virker vasokonstriktorisk.

Begge virkestoffene er syntetiske analoger til det naturlige hypofysebaklapphormonet vasopressin (=antidiuretisk hormon), men har ulike egenskaper på grunn av strukturelle forskjeller. Terlipressin brytes ned til lysinvasopressin i kroppen, er vasokonstriktorisk og brukes ved blødende øsofagusvaricer og (forsøksvis) ved [hepatorenalt syndrom](#). Desmopressin er V-2 reseptor-selektivt og har betydelig forlenget virketid samt fullstendig mangel på pressoreffekt ved klinisk dosering. I tillegg til å virke antidiuretisk hever desmopressin nivået av koagulasjonsfaktor VIII og von Willebrand faktor ved bruk av høyere doser. Desmopressin i høyere dose er derfor et hemostatisk alternativ ved kontroll av blødning, ved reduksjon eller normalisering av forlenget blødningstid samt som blødningsprofylakse hos pasienter med mild hemofili A og von Willebrands sykdom type I og 2A. Det anbefales at pasienter med disse tre tilstandene får målt endringen i blodkonsentrasjon av koagulasjonsfaktor VIII og von Willebrand faktor etter en testdose med desmopressin da ikke alle pasienter responderer adekvat (særlig pasienter med von Willebrands sykdom type 2A). Det er videre verdt å merke seg at desmopressin ikke har noen plass i behandlingen av moderat eller alvorlig hemofili A eller ved von Willebrands sykdom type 2B og 3. Effekten er avtagende pga. uttømming av depotene.

Desmopressin i lavere dose kan administreres intranasalt eller som sublingval smeltetablett og gir redusert diurese. Kun smeltetablett er godkjent til bruk ved sengevæting og ved nokturi til voksne, og kan gis over lang tid uten å tape effekt.

Farmakokinetikk

- a) *Desmopressin*: Biotilgjengeligheten er 5-6 % ved intranasal tilførsel, ved sublingval tilførsel 0,25 %. Data for metabolisme savnes. Utskilles hovedsakelig via nyrene. Halveringstiden er 3-4 timer.
- b) *Terlipressin*: Omdannes i leveren og nyrene via peptidaser til aktivt lypressin (lysinvasopressin). Lypressin metaboliseres videre av vevspeptidaser til inaktiv metabolitt. Utskilles via nyrene, metabolisert. Halveringstiden er 40 minutter for terlipressin og 6 minutter for lypressin.

Indikasjoner

- 1) **Lavdoserte preparater av desmopressin (Minirin):**
 - a) **Nasal administrasjon:** Hypofysær diabetes insipidus. Polyuri-polydipsisyndrom etter hypofyseektomi. Diagnostisk bruk: Testing av nyrenes evne til å konsentrere urin.
 - b) **Smeltetabletter:** Hypofysær diabetes insipidus. Polyuri-polydipsisyndrom etter hypofyseektomi. Primær nattlig enurese f.o.m. 5-års alder hos pasienter med normal evne til å konsentrere urin hvor bruk av enuresealarm ikke finnes hensiktsmessig. Symptomatisk behandling av nokturi hos voksne assosiert med nattlig polyuri, dvs. nattlig urinproduksjon som overskrider funksjonell blærekapasitet.
- 2) **Høydoserte preparater av desmopressin (Octostim):**
 - a) Redusere forlenget blødningstid ved uremi, levercirrhose, trombocyttdysfunksjon og ved ukjent etiologi.
 - b) Ved moderate blødninger og blødningsprofylakse ved mindre kirurgiske inngrep og tannekstraksjon hos pasienter med mild hemofili A, samt von Willebrand sykdom type 1 og 2A.
 - c) Faktor VIII-frigjøring hos plasmagivere.
- 3) **Terlipressin (Glypressin):**
Blødende øsofagusvaricer.

Dosering og administrasjon

- 1) **Lavdosert preparat, desmopressin:**

- a) *Sentral (hypofysær) diabetes insipidus*: Sublingvalt: Initialt 60 µg om kvelden. Deretter titreres dosen etter respons. Ofte er det behov for å dosere tre ganger daglig. Daglig dose: 120-720 µg. Nasalt: Vanligvis 10–20 µg × 1–2 daglig hos voksne og 5–10 µg 1–2 ganger daglig hos barn. Pasientene skal bruke laveste effektive dose, og doseendring bør gjøres i samråd med lege.
- b) *Primær nattlig enuresis*: Hos voksne og barn 5 år er passende initialdose 120 µg sublingvalt ved sengetid. Dosen kan økes til 240 µg. Væskerestriksjon skal følges. Behandling i perioder à 3 måneder. Minst 1 ukes pause mellom behandlingsperiodene for å se om pasienten er blitt tørr.
- c) *Nokturi*: Forskjellen på Minirin og Nocdurna er at sistnevnte har lavere, kjønnsespesifikk dosering. Kvinner har høyere vasopressinsensitivitet og kliniske undersøkelser har vist at Nocdurna smeltetablett à 50 µg til menn og 25 µg til kvinner gir tilfredsstillende effekt og redusert risiko for hyponatremi.
- d) *Diagnostisk bruk*: Voksne: 40 µg (20 µg i hvert nesebor) nasalt. Barn >1 år: 20 µg. Barn <1 år: 10 µg.
- 2) **Høydoserte preparater, desmopressin:**
Forkorting, normalisering eller terapeutisk kontroll av blødning samt blødningsprofylakse før invasivt inngrep: Injeksjonsvæske 15 µg/ml: 0,3 µg/kg kroppsvekt fortynt, som i.v. infusjon over 15-30 minutter, alternativt 0,3 µg/kg kroppsvekt som s.c. injeksjon. Dosen kan gjentas 1-2 ganger med 6-12 timers mellomrom. Nesespray 150 µg/dose: 300 µg (150 µg i hvert nesebor) 30 minutter før operasjon. Dosen kan gjentas hver 12. time i maks. 2-3 dager.. (Behandlingen må kombineres med traneksamsyre (se T4.5.1 Hemofili A (faktor VIII mangel) og B (faktor IX mangel), samt T4.5.2 Von Willebrand sykdom) og bør gis i samråd med en spesialist i blodsykdommer.).
- 3) **Terlipressin**
 Voksne: Innledende 2 mg i.v. hver 4. time. Behandlingen bør opprettholdes inntil blødningen har vært under kontroll i 24 timer, dog ikke lenger enn 48 timer. Ved kroppsvekt under 50 kg, eller ved bivirkninger, kan påfølgende doser etter den innledende injeksjonen reduseres til 1 mg i.v. hver 4. time. Se også T12.3.3.3 Øsofagusvaricer.

Overdosering

Se G12 D (G12.5.4) og T (G12.5.20).

Bivirkninger

Bivirkningene er minst uttalt med desmopressin, og færre ved lavere dose. Væskeretensjon pga. antidiuretisk effekt med hyponatremi og symptomer som hodepine, kvalme/oppkast, abdominalsmerter, vektøkning og i alvorlige tilfeller kramper er den alvorligste bivirkningen. For de nasale preparatene forekommer også nesetetthet, rhinitt og neseblødning. Vanligst for terlipressin er hodepine, bradykardi, perifer vasokonstriksjon, perifer iskemi, ansiktsblekhet, hypertensjon og forbigående magekramper og diaré.

Graviditet, amming

Graviditet: Klinisk erfaring er begrenset, men indikerer ingen skadelige effekter. Kontraindisert for terlipressin.

Amming: Desmopressin kan brukes av ammende. Opplysninger vedrørende terlipressin mangler.

Forsiktighetsregler

Desmopressin bør gis med forsiktighet til pasienter med økt risiko for hyponatremi, ved forstyrret væske- og/eller elektrolyttbalanse og ved risiko for økt intrakranielt trykk. Væskeinntak skal følges nøye og begrenses til minst mulig i perioden fra 1 time før til 8 timer etter inntak. Ved økende kroppsvekt og serumnatrียม < 130 mmol/l bør behandlingen seponeres, i alle fall forbigående og ev. gjenopptas med redusert dose. Under behandling med terlipressin skal blodtrykk, hjerterefrekvens og væskebalanse skal monitoreres. Pasienter med hypertensjon eller kjent hjertesykdom bør behandles med forsiktighet, og terlipressin bør ikke anvendes til pasienter i septisk sjokk med lavt minuttvolum.

Desmopressin forbudt iht. [WADAs dopingliste](#).

Kontraindikasjoner

Habituell og psykogen polydipsi. Ustabil angina pectoris. Kjent eller mistenkt hjertesvikt eller andre tilstander som krever behandling med diuretika. von Willebrand sykdoms type 2B. Moderat/alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Syndrom med forstyrret ADH-sekresjon. Kjent hyponatremi. Graviditet (terlipressin).

DesmoGalen GALENpharma GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 10 mikrog	4x5 ml	C		–

DesmoGalen GALENpharma GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 10 mikrog	5 ml	C		–

Desmopressin Newbury Newbury Pharmaceuticals AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	30 stk	C	b	206,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	100 stk	C	b	507,90
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	30 stk	C	b	350,20
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	100 stk	C	b	1 033,80
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	30 stk	C	b	687,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	100 stk	C	b	2 205,40

Desmopressin Sandoz Sandoz A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	30 stk	C	b	206,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	100 stk	C	b	507,90
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	100 stk	C	b	1 033,80
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	30 stk	C	b	350,20
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	30 stk	C	b	687,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	100 stk	C	b	2 205,40

Desmopressin Zentiva Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	100 stk	C	b	507,90
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	30 stk	C	b	206,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	30 stk	C	b	206,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 60 mikrog	100 stk	C	b	507,90
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	100 stk	C	b	1 033,80
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	30 stk	C	b	350,20
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	30 stk	C	b	350,20
Sublingvaltablett	Desmopressin: 120 mikrog	100 stk	C	b	1 033,80
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	30 stk	C	b	687,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	30 stk	C	b	687,-
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	100 stk	C	b	2 205,40
Sublingvaltablett	Desmopressin: 240 mikrog	100 stk	C	b	2 205,40

Desmopressine-acetaat sandoz Sandoz B.V

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 10 mikrog	5 ml	C		–

Glypressin Ferring Legemidler AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Terlipressin: 1 mg	5×8.5 ml	C		1 982,-
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Terlipressin: 1 mg	5 Sett	C		1 347,60

Minirin Ferring Legemidler AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Lyofilisattablett	Desmopressin: 60 mikrog	100×1 stk	C	b	507,90
Lyofilisattablett	Desmopressin: 60 mikrog	30×1 stk	C	b	206,-
Lyofilisattablett	Desmopressin: 120 mikrog	30×1 stk	C	b	350,20
Lyofilisattablett	Desmopressin: 120 mikrog	100×1 stk	C	b	1 033,80
Lyofilisattablett	Desmopressin: 240 mikrog	100×1 stk	C	b	2 205,40
Lyofilisattablett	Desmopressin: 240 mikrog	30×1 stk	C	b	687,-
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 2.5 mikrog	5 ml	C	b	272,90
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 10 mikrog	5 ml	C	b	400,10

Nocdurna Ferring Legemidler AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Lyofilisattablett	Desmopressin: 25 mikrog	30×1 stk	C		279,90
Lyofilisattablett	Desmopressin: 50 mikrog	30×1 stk	C		279,90

Octostim Ferring Legemidler AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Desmopressin: 15 mikrog	10×1 ml	C		4 888,80
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 150 mikrog	2.5 ml	C	b	3 094,20

Minirin Ferring

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Desmopressin: 0.1 mg	90 stk	C		–
Tablett	Desmopressin: 0.2 mg	90 stk	C		–

Minirin Ferring AB (2)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Desmopressin: 4 mikrog	10×1 ml	C		–

Nocutil Apogepha Arzneimittel GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Nesespray, oppløsning	Desmopressin: 10 mikrog	5 ml	C		–

p-6153.5.4. Tolvaptan

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Selektiv vasopressin V2- reseptorblokker.

Farmakokinetikk

Biologisk tilgjengelighet ca. 60 %. Metaboliseres av CYP3A4. Halveringstid ca. 8 timer, ikke aktive metabolitter.

Indikasjoner

Jinarc tabletter: Mot utvikling av cyster og nyresvikt hos pasienter med polycystisk nyresykdom.

Samsca tabletter: Til utvalgte pasienter med hyponatremi på bakgrunn av SIADH (syndrom med uhensiktsmessig høy sekresjon av antidiuretisk hormon). Behandling bør foregå i sykehus. Annen årsak til hyponatremi må utelukkes (hypotyreose, binyrebarksvikt, hypovolemi, alvorlig lever- eller nyresvikt). Behandling mot årsak til SIADH må vurderes og igangsettes. Streng væskerestriksjon kan være effektiv behandling mot hypervolemisk hyponatremi.

Dosering og administrasjon

Jinarc tabletter: To ganger daglig, som delt dose med startdose 45 mg + 15 mg. Kan titreres opp til 60 mg + 30 mg og til 90 mg + 30 mg. Morgendosen tas 30 min før frokost, neste dose 8 timer senere.

Samsca tabletter: Per os 1 gang daglig. Start med 7,5 (produsenten anbefaler 15 mg, men klinisk erfaring tilsier at mindre doser kan ha god effekt). Avvent effekt og gjør eventuelt dosetitrering opp til 60 mg under overvåking av væske og elektrolytt status.

Overdosering

Se G12 T (G12.5.20).

Bivirkninger

Kvalme, tørste, dehydrering, polyuri og ortostatisk hypotensjon. Hyperkalemi, hyperglykemi.

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler. Dyreforsøk har vist mulig teratogen effekt. *Amming:* Opplysninger mangler.

Kontraindikasjoner

Anuri, hypovolemi, hypovolemisk hyponatremi, hypernatremi, pasienter som ikke kan kjenne tørste. Forhøyede leverenzymmer og/eller tegn på leverskade.

Forsiktighetsregler

Urinveisobstruksjon. Obs, hyperglykemi kan gi hyponatremi, men også hypovolemi. Alvorlig lever- eller nyresvikt. Pasientene må ha tilgang til drikke under behandlingen. Rask stigning i s-natrium (> 12 mmol/24 timer) øker faren for demyelinisering. Det er rapportert tilfeller av leverskade (ved langvarig bruk og ved høyere doser enn det som er anbefalt for bruk ved denne indikasjonen). Det bør være lav tersker for kontroll av leverfunksjonsprøver hos pasienter som behandles med legemidlet. Fare for legemiddelinteraksjoner, se [Legemiddelverkets interaksjonssøk](#).

Jinarc Otsuka Pharmaceutical Netherlands B.V.

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 45 mg	28 stk			
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 60 mg	28 stk			
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 90 mg	28 stk			

Samsca Otsuka Pharmaceutical Netherlands B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 7.5 mg	10x1 stk	C		7 438,30
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	10x1 stk	C		13 161,-
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	10x1 stk	C		13 641,50

Samsca Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 7.5 mg	10x1 stk	C		7 438,30
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	10x1 stk	C		13 161,-

Tolvaptan Accord Accord Healthcare S.L.U.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 7.5 mg	10x1 stk	C		7 438,30
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	10x1 stk	C		13 161,-
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	10x1 stk	C		13 641,50

Tolvaptan Teva Teva B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	10 stk	C		13 161,-

Tolvaptan Teva B.V. Teva B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tolvaptan: 15 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 45 mg	28 stk			
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 90 mg	28 stk			
Tablett	Tolvaptan: 30 mg	28 stk	C	h	17 367,30
	Tolvaptan: 60 mg	28 stk			

p-6153.6. Midler ved sykdommer i glandula tyreoidea

Revidert: 25.02.2025
Kari Lima

p-6153.6.1. Tyreoideahormoner

Revidert: 25.02.2025

Egenskaper

Tyreoideahormonene sirkulerer i blodet bundet til proteiner, viktigst er T4-bindende globulin (TBG) som binder ca. 70-75 % og albumin 20 %. Den frie, ikke-proteinbundne fraksjonen er meget liten, 0,3 % av den totale konsentrasjonen i blodet for T4 og 0,03 % for T3. Tyreoideahormonene lang levetid i sirkulasjonen, plasma, halveringstiden for T4 er ca. 7 dager og for T3 ca. 1 dag. Hormonene virker ved å binde seg til reseptorer i cellekjernen. Reseptorene er bundet til responsive elementer på forskjellige gener. Når tyreoideahormonene binder seg til sine reseptorer, fører det til endret transkripsjon av disse genene slik at mRNA-nivået i målcellene forandres.

Når det startes behandling med tyreoideahormon, tar det tid til effekten inntreffer. Med levotyrosin (T4) kommer virkningen etter 2-3 døgn, er maksimal etter 1-3 uker og varer omtrent like lenge etter seponering. Liotyronin (T3) har raskere, og også mer kortvarig virkning. Ved behandling av hypotyreose brukes hovedsakelig levotyrosin, som gir en mer stabil blodkonsentrasjon gjennom døgnet. Kroppens vev dejerer T4 til det mer aktive T3 eller til inaktivt rT3 («revers» T3), alt etter vevenes metabolske behov.

Dersom pasienten er kraftig hypotyreot ved start av behandling, kan det ta 6-12 måneders med god behandling før pasienten føler seg restituert. Behandling av hypotyreose er som regel livslang. Unntak er postpartum hypotyreose, jod- eller litiumindusert hypotyreose og hypotyreose etter subakutt tyreoiditt, der hypotyreosen ofte er forbigående, og behandlingen med tyreoideahormon vil kunne seponeres.

Kombinasjonsbehandling med T4 + T3 har vært prøvd ved behandling hos hypotyreosepasienter, som har hatt vanskelig med å få optimalt resultat med T4-behandling alene. Enkelte pasienter kan ha nytte av en liten dose T3 i kombinasjon med T4. Nyere, større studier har imidlertid ikke kunnet dokumentere at slik behandling gir spesielle fordeler fremfor tyrosin alene.

Indikasjoner

Hypotyreose: Kombinasjonsbehandling med tyreostatika hos pasienter som behandles for hypertyreose.

Myksødemkoma: Intravenøs, se T3.3.2.1.

Dosering og administrasjon

Individuell dosering. Virkningen kommer raskere med liotyronin enn med levotyrosin. Liotyronin brukes derfor når rask effekt er ønskelig. I praksis brukes liotyronin først og fremst i behandlingen av myksødemkoma. Bruk av Liotyronin er også økende i kombinasjon med levotyrosin. Som langtidsbehandling egner levotyrosin seg bedre pga. lengre plasmahalveringstid, jevnere og mer stabil effekt.

Overdosering

Se G12 T (G12.5.20).

Bivirkninger

Ved riktig dosering av levotyrosin forekommer bivirkninger meget sjelden. Ved for høy dosering vil pasienten kunne ha symptomer som ved hypertyreose. Liotyronin tas raskt opp og har kortere effekt, og FT3-verdier over referanseområdet vil kunne forekomme noen timer etter tablettinntak, selv ved lav dosering (5 - 10 µg/dag). I denne perioden kan pasienten ofte føle for kraftig effekt av behandlingen, som hjertebank, uro, angst.

Kontraindikasjoner

Ubehandlet kortisolmangel ved hypofyse- eller binyrebarksvikt.

Graviditet, amming

Graviditet: Nødvendig substitusjonsbehandling med tyrosin må ikke avbrytes i svangerskapet. Substitusjonsbehovet øker hos gravide. Økningen er størst i første halvdel av svangerskapet. Dosen bør høynes etter prøvesvar. Thyreoideafunksjonen skal kontrolleres månedlig og tyrosindosen økes så TSH ligger i

trimesterspesifikt referanseområde. Straks barnet er født, bør tyroksindosen senkes til rett over tidligere nivå, med kontroll av TSH og Fritt-T4 6–8 uker etter fødselen.

Mange har ved slutten av graviditeten en T4-dose som er 40–80 % ganger høyere enn den dosen de brukte før de ble gravide. Etter fødselen minsker substitusjonsbehovet raskt, og dosen bør derfor senkes straks barnet er født. Dersom kvinnen har økt i vekt, vil substitusjonsbehovet etter fødselen ligge litt over det hun hadde før hun ble gravid.

Amming: Overgang til morsmelk er minimal, og tyreoiderhormoner kan brukes uten problem ved amming.

Forsiktighetsregler

Dersom man mistenker at pasienten har underliggende hjertesykdom, bør den utredes og behandles før behandling med tyroksin startes. Ved mistanke om Mb. Addison, bør binyrefunksjonen utredes og behandles før tyroksinbehandling startes. Ved sekundær hypotyreose (hypofysesvikt) er det viktig at hele hypofysefunksjonen utredes og at sekundær binyrebarksvikt behandles før levotyroksin behandling startes.

Kontroll

Dosen justeres på grunnlag av klinisk virkning og serumkonsentrasjonen av TSH og fritt T4. Serumkonsentrasjonen bør bestemmes før inntak av dagens T4 dose. Behandlingsmålet er å ha TSH innenfor referanseområdet. TSH-stiger med alderen, slik at TSH omkring øvre referansegrense vil være et adekvat behandlingsmål hos eldre. Det kan ta tid før TSH normaliseres etter langvarig hypotyreose. TSH-verdien kan derfor være upålitelig (og måles for høy) de første 6–12 månedene etter oppstart av behandling. Langvarig overdosering (TSH < 0,3) øker risikoen for osteoporose og hjerteproblemer (atrieflimmer, med hjertesvikt), spesielt hos eldre personer.

Ved sekundær hypotyreose følger man opp behandlingen etter FT4.

p-6153.6.1.1. Levotyroksin

Revidert: 25.02.2025

Generelt

Vedrørende **egenskaper, indikasjoner, bivirkninger, kontraindikasjoner, graviditet og amming, forsiktighetsregler og kontroll**, se L3.6.1.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 50–80 % ved peroral tilførsel. Denne øker ved faste. Metaboliseres i blodet og leveren til aktiv metabolitt, trijodtyronin. Er gjenstand for enterohepatisk resirkulasjon. Utskilles via nyrene og i feces, i like store mengder. Halveringstiden er 1-2 døgn.

Dosering og administrasjon

Unge pasienter uten hjertesykdom og med lette former for hypotyreose kan starte direkte på antatt substitusjonsdose. Hos personer med uttalt hypotyreose og hos eldre pasienter, spesielt om de har hjertesykdom, må startdosen være mye lavere, f.eks. 12,5–25 µg/dag. Dosen økes gradvis hver 4.–6. uke inntil vedlikeholdsdosen er nådd. Forslagsvis kan man øke tyroksin med 50 % de første 3 til 4 gangene. Når man nærmer seg antatt rett dose, øke med 100, 50 eller 25 µg pr uke, til pasientens vedlikeholdsdose er funnet.

Vanlig substitusjonsdose av tyroksin hos voksne er 75–200 µg/døgn som tilsvarer (1,5–1,7 µg/kg/døgn). Hos små barn brukes høyere dose per kg kroppsvekt. Hos de fleste reduseres substitusjons-behovet med alderen. Levotyroksin doseres en gang i døgnet, men enkelte pasienter føler seg bedre når døgndosen deles i to. Når det er store praktiske vanskeligheter med daglig tilførsel, kan den samlede ukedosen deles i to og tas med 3–4 dagers mellomrom. En til tre glemte dagsdoser kan tas på etterskudd, ev. sammen med neste ordinære dagsdose.

Overdosering

Se G12 L (G12.5.12).

Forsiktighetsregler

På grunn av mulige forskjeller i absorpsjon mellom de ulike preparatene bør ett og samme preparat forskrives over tid til samme pasient.

Euthyrox Merck AB (1)

Form	Virkestoff/styrke	R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyroksin: 25 mikrog	100 stk	C b	117,50

Euthyrox Merck AB (1)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyrosin: 50 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyrosin: 100 mikrog	100 stk	C	b	117,50

L-Thyrox hexal Hexal AG

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyrosin: 25 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 50 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 75 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 100 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 125 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 150 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 175 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 200 mikrog	100 stk	C		–

L-Thyroxin henning Henning Berlin Arzneimittel GmbH

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyrosin: 100 mikrog	100 stk	C		–

L-Thyroxin-Na ratiopharm Ratiopharm

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyrosin: 50 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Levotyrosin: 100 mikrog	100 stk	C		–

L-Thyroxine 2care4 SERB

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Levotyrosin: 0.2 mg	6×1 ml	C		–

L-Thyroxine serb SERB

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Levotyrosin: 200 mikrog	6×1 ml	C		–

L-thyroxine SERB

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Dråper, oppløsning	Levotyrosin: 150 mikrog	15 ml	C		–

Levaxin Orifarm Healthcare A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Levotyroksin: 25 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 50 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 75 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 100 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 125 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 150 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 175 mikrog	100 stk	C	b	117,50
Tablett	Levotyroksin: 200 mikrog	100 stk	C	b	117,50

Levothyroxine serb SERB S.A.

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Levotyroksin: 200 mikrog	6x1 ml	C		–

Tirosint IBSA Farmaceutici

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, myk	Levotyroksin: 25 mikrog	30 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 25 mikrog	100 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 50 mikrog	100 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 50 mikrog	30 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 75 mikrog	30 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 75 mikrog	100 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 100 mikrog	100 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 100 mikrog	30 stk	C		–
Kapsel, myk	Levotyroksin: 150 mikrog	30 stk	C		–

Tirosint SOL IBSA Farmaceutici

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Levotyroksin: 25 mikrog	30x1 ml	C		–
Mikstur, oppløsning	Levotyroksin: 50 mikrog	30x1 ml	C		–
Mikstur, oppløsning	Levotyroksin: 75 mikrog	30x1 ml	C		–
Mikstur, oppløsning	Levotyroksin: 100 mikrog	30x1 ml	C		–

p-6153.6.1.2. Liotyronin

Revidert: 25.02.2025

GenereltVedrørende **egenskaper, indikasjoner, bivirkninger, kontraindikasjoner, graviditet og amming, forsiktighetsregler og kontroll**, se L3.6.1.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 95 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren ved deiodering og konjugering. Inaktive metabolitter. Er gjenstand for enterohepatisk resirkulasjon. Utskilles via nyrene og via gallen i feces. Halveringstiden er 1–2 døgn.

Dosering og administrasjon

Liotyronin brukes iblant når det er behov for raskt å normalisere pasientens tyreoidestoffskifte, som f.eks. hos små barn med grav hypotyreose eller hos voksne som er gjort hypotyreote før undersøkelser (helkroppsscintigrafi – ved kreft i tyreoida). Dosering er da avhengig av situasjon og indikasjon. Initialdose 10–20–40 µg daglig, mens levotyrosin dosen trappes opp.

Liotyronin anbefales ikke som monobehandling, da behandlingen er vanskelig å styre og pasienten lett blir hypertyreot. Ved behandling med bare T3, blir FT4 ikke målbar, FT3 er ofte høy og TSH vanligvis lav/supprimert. Kombinasjonsbehandling med T4 kombinert med T3 har lenge vært omdiskutert.

Klinisk erfaring viser at enkelte personer har nytte av å bruke en liten dose T3 ved siden av T4. European Thyroid Association har gitt retningslinjer om kombinasjonsbehandling med tyroksin og liotyronin. Man anbefaler behandlingsforsøk hos pasienter med vedvarende hypotyreose symptomer til tross for stabil og utprøvd levotyrosinbehandling, og annen relevant utredning er gjennomført. Anbefalt doseratio L-T4/L-T3 mellom 13:1 og 20:1, etter alder, kjønn og vekt. I praksis bør tyroksindosen senkes noe (eksempelvis 50 – 100 µg i uken) og en liten dose Liotyronin 5 – 10 µg /d, gis i tillegg. Behandlingen bør ikke lede til supprimert TSH og FT4 og FT3 bør ligge innen normalområdet.

Liotyronin bør seponeres om behandlingen ikke har effekt, eller om pasienten får hypertyreote bivirkninger. Behandling med T3 vil lett supprimere hypofysens TSH-produksjon, og lavt eller supprimert TSH-nivå viser at pasienten er for høyt dosert med tyreoideahormon.

Overdosering

Se G12 L (G12.5.12).

Cytomel ACE Pharmaceuticals

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 5 mikrog	30 stk	C		–

Cytomel Pfizer Canada Inc.

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 5 mikrog	100 stk	C		–

Liothyronin Orifarm Healthcare A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 20 mikrog	100 stk	C	b	387,10

Liothyronin glostrup Glostrup Apotek

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 2.5 mikrog	100 stk	C		–
Tablett	Liotyronin: 5 mikrog	100 stk	C		–

Liothyronine sodium sigmapharm SigmaPharm

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 5 mikrog	90 stk	C		–

Thybon henning Ukjent (2)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Liotyronin: 20 mikrog	100 stk	C		–

p-6153.6.2. Tioamidtyreostatika

Revidert: 25.02.2025

Egenskaper

Karbimazol og propyltiouracil tilhører gruppen tioamider. De hemmer syntesen av tyreoiderhormoner og fører til en gradvis reduksjon i serumkonsentrasjonen av T4 og T3. De kalles også for tyreostatika. Midlene virker intra- og ekstratyreoidalt.

- Intratyreoidale virkninger:* Både karbimazol og propyltiouracil virker ved å konkurrere med jodid om binding til tyreoperoksidasen, som er nøkkelenzymet i biosyntesen av tyreoiderhormonene. Det fører til redusert jodering av tyreoglobulin og følgelig til redusert hormonsyntese. Ingen av midlene har direkte effekt på hormonsekresjonen. Det er et stort lager av hormoner i kolloidet og folliklene, og det tar derfor tid (1–3 uker) før hormonkonsentrasjonen i plasma synker. Pasientene er gjerne eutyreote etter 3–8 ukers behandling, alt etter størrelsen på dosen.
- Ekstratyreoidale virkninger:* Propyltiouracil hemmer perifer omdannelse av T4 til det mer aktive T3. Dette har vanligvis ingen praktisk betydning, men grunnen til at propyltiouracil ofte foretrekkes i behandlingen ved tyreotoksisk krise. Karbimazol har ikke denne effekten. Tioamidene har muligens også immunsupprimerende effekt, men den kliniske betydningen av dette er uavklart.

Tioamidene bindes intratyreoidalt. Det forklarer at den biologiske virkningen er lengre enn det plasmahalveringstiden skulle tilsi. Karbimazol virker lengst. Propyltiouracil sirkulerer proteinbundet, mens karbimazol sirkulerer i fri form. Proteinbindingen gjør at propyltiouracil i mindre grad enn karbimazol passerer placenta og i liten grad kommer over i morsmelken. Derfor har propyltiouracil vært anbefalt til behandling av hypertyreose under graviditet (spesielt i første trimester) og amming. Fordelene med bruk av propyltiouracil som første legemiddel under graviditet trekkes nå mer i tvil. Bakgrunnen er at man ved mer systematiske studier har funnet flere tilfeller av hepatitt, dels alvorlige med leversvikt. Propyltiouracil anbefales nå bare i første trimester, mens karbimazole i lavdose anbefales i andre og tredje trimester og under amming.

Indikasjoner

Autoimmun hypertyreose (Graves' sykdom). Preoperativt for å få pasienten eutyreot før tyreoidektomi. Etter radiojodbehandling ved uttalt tyreotoksikose frem til radiojodbehandlingen har effekt. Hos eldre personer med uttalt hypertyreose kan tyreostatika brukes for å stabilisere den metabolske og kardiologiske situasjonen, før behandling med radiojod. Det er litt ulike lokale prosedyrer om hvor lenge før radiojod tyreostatika må seponeres. Men Karbimazol og propyltiouracil må seponeres minst 3-7 dager før radiojodterapi, noen anbefaler lengre opphold så følg lokal prosedyre. ellers vil radiojodopptaket i kjertelen, og derved behandlingseffekten, kunne bli lavere enn forventet. Vedlikeholdsbehandling med lavdose tyreostatika kan brukes hos eldre mennesker med toksisk knutestruma som et alternativ til behandling med radiojod.

Dosering og administrasjon

Tyreostatikabehandlingen bør starte med relativt høy dose (4–6 tabletter daglig)

Subjektiv bedring ved behandling med tioamider kommer etter 1–2 uker. Tyreoider funksjonsverdier bør kontrolleres etter 3–4 uker. Dosen bør reduseres når fritt T3 og fritt T4 nærmer seg normalområdet. Ytterligere dosereduksjon når pasienten er eutyreot (titrerende behandling). Mange foretrekker å gi en vedvarende, noe høyere, tioamidose som blokkerer syntesen av tyreoiderhormonene (f.eks. karbimazol 20 mg/døgn) og senere legge til levotyrosin i vanlig substitusjonsdose (blokkerendebehandling / kombinasjonsbehandling). Denne kombinasjonen velges ved høy sykdomsaktivitet, og spesielt om pasienten i tillegg har endokrin øyesykdom.

Bivirkninger

- Lette bivirkninger* opptrer hos 1–5 % av pasientene. De vanligste er utslett, leddsmerter og feber. Behandlingen må da avbrytes. Forbigående, ufarlig leukopeni sees hos en del pasienter og er ikke grunn til å stoppe behandlingen. En del pasienter kan ha lett leukopeni allerede før behandling med tyreostatika grunnet hypertyreosen. Kvalme og magesmerter om tablett tas på tom mage.
- Alvorlige bivirkninger* er sjeldne (0,2–0,5 %). Mest fryktet er agranulocytose som gjerne opptrer i løpet av de første 3–6 behandlingssukene, men kan komme når som helst. Den er oftest reversibel ved hurtig seponering. Behandling med høye doser glukokortikoider kan være effektiv. Pasient med agranulocytose

bør straks seponere tyreostatikabehandlingen og samtidig henvises til spesialist. Andre alvorlige bivirkninger er trombocytopeni, hepatitt (spesielt ved propyltiouracilbehandling), ev. med leversvikt. Polyartritt, vaskulitt og lupuslignende syndrom er rapportert etter langvarig behandling med propyltiouracil.

Selv om ett av midlene gir bivirkninger, behøver ikke det andre gi det. Ved lette bivirkninger kan et annet tyreostatikum prøves. Ved alvorlige bivirkninger bør pasienten få annen behandling (radiojodbehandling eller tyreoidaekirurgi).

Graviditet, amming

Graviditet: Neonatal hypotyreose og tyreoidaehyperplasi hos barnet kan forekomme ved bruk av tioamider under graviditet, men risikoen er liten ved lav dosering. Legemidlet bør doseres slik at FT4 ligger ved øvre normalgense og TSH er lav. Propyltiouracil bør brukes kun i første trimester, deretter overgang til karbimazol i andre og tredje trimester, begge preparater i lavest mulige doser. Kombinasjonsbehandling med tyroksin skal ikke brukes under graviditet. *Amming:* Også under amming anbefales karbimazol, i lavest mulig dose. Om dose på 15 – 20 mg/dag behøves over tid, bør barnets tyreoidaefunksjon undersøkes (TSH og T4).

Forsiktighetsregler

Pasientene informeres om risiko for infeksjon ved beinmargsdepresjon (feber, sår hals) og leversykdom. Det skal også informeres om fare for å utvikle hypotyreose under behandling, og viktigheten av å kontrollere tyreoidaep prøver og justere tyreostatikadosen.

Kontraindikasjoner

Retrosternalt struma. Tyreostatika kan imidlertid brukes preoperativt.

Kontroll

I startfasen av behandlingen bør tyreoida funksjon kontrolleres hyppig, med 2–4 ukers mellomrom. Når pasienten er blitt eutyreot, og stoffskiftet er stabilisert under behandlingen, er kontroll hver 2.–3. måned tilstrekkelig. Behandlingseffekten bedømmes på grunnlag av symptomer og kliniske funn, samt måling av fritt T4 og fritt T3 i serum. Målet er å holde fritt T4 og fritt T3 i øvre del av normalområdet. TSH er ofte langvarig supprimert og anbefales ikke til å styre dosen etter. TSH-stigning under behandling er vanligvis tegn på for høy dose tyreostatika. Kombinasjonsbehandling med tillegg av tyroksin anbefales hos pasienter med hissig Graves'sykdom, ved doseringsproblemer under lavdose tyreostatika, og spesielt til pasienter med endokrin oftalmopati. Rutineoppfølging av leukocytter og leverprøver ikke nødvendig, men pasienten må opplyses om rask legekontakt og medikamentpause ved infeksjonstegn med tanke på agranulocytose.

Seponering

Hos pasienter med Graves' sykdom er det vanlig å forsøke seponering etter 1–2 års behandling. Dersom verdiene for TSH-reseptorstimulerende antistoffer (TRAS / TSI) fortsatt er høye, eller pasienten fremdeles har stort struma, er residivrisikoen stor. Fravær av TRAS ved seponering er imidlertid ingen garanti mot residiv. Vedvarende remisjon inntreffer hos 30–60 %. Ved residiv bør alternativ behandling overveies, men gjentatt tyreostatika behandling, ev. langtidsbehandling kan også være aktuelt hos enkelte.

Informasjon

Feber og sår hals kan være tegn på beinmargsdepresjon. Pasienten skal ikke ta tyreostatika og oppsøke legehjelp for å få tatt relevante prøver (hvite blodlegemer med differensiantelling og CRP). Informasjon om dette skal gis både muntlig og skriftlig til pasienten ved behandlingens start.

Det må også informeres om viktigheten av regelmessige kontroller av tyreoidaestoffskiftet og risiko for utvikling av hypotyreose under behandlingen.

p-6153.6.2.1. Karbimazol

Revidert: 25.02.2025

Generelt

Vedrørende **egenskaper, indikasjoner, bivirkninger, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner, kontroll, seponering og informasjon**, se L3.6.2.

Egenskaper

Karbimazol er en prodrug for den aktive substansen, tiamazol.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er opptil 100 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres hovedsakelig i blodet ved hydrolyse til aktiv substans, tiamazol. Utskilles via nyrene, 10 % umetabolisert. Halveringstiden er 3–6 timer.

Dosering og administrasjon

- a) *Voksne*: Initialt 20–30 mg (unntakvis 30–60 mg)/døgn, avhengig av tyreotoksikosisens grad, og ev diare hos pasienten (hurtig tarmgjennomgang). Vedlikeholdsdose: 5–10 mg/døgn. Dosering initialt 2 (ev 3) ganger i døgnet, senere 1–2 ganger i døgnet
- b) *Barn*: 0,5–1,0 mg/kg/døgn

Overdosering

Se G12 K (G12.5.11).

Graviditet, amming

Graviditet: Mistanke om teratogene effekter, spesielt etter bruk av høye doser i 1. trimester. Kan også påvirke tyreoida hos fosteret. Hvis mulig bør man unngå å bruke tyreostatika i graviditetsuke 5–10, som er de ukene der fosteret er mest sensitivt for misdannelser. Se også L3.6.2 Tioamidtyreostatika.

Amming: Overgang til morsmelk er liten. Monitorer barnets tyreoidestatus (T3 og T4).

Carbimazol sanofi-aventis (2)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Karbimazol: 5 mg	100 stk	C		–

Neo-Mercazole Amdipharm Limited

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Karbimazol: 5 mg	100 stk	C	b	186,60

p-6153.6.2.2. Propyltiouracil

Revidert: 25.02.2025

Generelt

Vedrørende **egenskaper, indikasjoner, bivirkninger, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner, kontroll, seponering og informasjon**, se L3.6.2

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 55–75 % ved peroral tilførsel. Er gjenstand for førstepassasjemetabolisme i leveren til inaktive metabolitter. Utskilles via nyrene, metabolisert. Halveringstiden er 1–4 timer.

Dosering og administrasjon

- a) *Voksne*: Initialt 400–600 mg/døgn avhengig av tyreotoksikosisens grad. Vanlig vedlikeholdsdose: 50–100 mg per døgn. Dosering initialt og ved høy vedlikeholdsdose 2–3 ganger i døgnet, for øvrig 2 ganger i døgnet
- b) *Barn*: 5–7 mg/kg/døgn

Overdosering

Se G12 P (G12.5.16).

Graviditet, amming

Graviditet: Mistanke om teratogene effekter, spesielt etter bruk av høye doser i 1. trimester. Kan også påvirke tyreoida hos fosteret.

Amming: Overgang til morsmelk er minimal. Kan brukes av ammende dersom karbimazol ikke tolereres. Monitorer barnets tyreoidestatus (T3 og T4).

Propyltiouracil NAF Kragerø Tablettproduksjon AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Propyltiouracil: 100 mg	100 stk	C	b	–

p-6153.6.3. Jodid

Revidert: 25.02.2025

Egenskaper

Virkningen av jodid på tyreoidea er komplisert. Hovedvirkningene er hemmet jodering av tyreoglobulin og blokkering av frigjøringen av tyreoideahormon. Effekten på hormonsekresjon setter inn etter få timer. Jodid skal kun brukes til kortvarig behandling fordi virkningen er forbigående.

Farmakokinetikk

Absorberes raskt ved peroral tilførsel. Konsentreres i tyreoidea, spyttkjertler, gastrisk mucosa, placenta og i brystkjertel. Utskilles hovedsakelig via nyrene, men også noe i svette, spytt og feces.

Indikasjoner

Situasjoner hvor behandling med jodid (blokkering av jodopptak i tyreoidea) er aktuelt:

- 1) Forbehandling til tyreoidektomi
- 2) Ved tyreotoksisk krise
- 3) Kosttilskudd med jod til gravide (150-225 µg/d). Merk: Forveksling av jod. Nasjonalt kompetansenettverk for legemidler til barn. [Sist oppdatert 09.05.2019](#).
- 4) Forebygge skade på skjoldkörtelen av radioaktivt jod ved tilfelle av radioaktivt nedfall. Dette preparatet skal kun være i beredskap i hjemmet. F.eks. Jodix 130 mg tabletter. Se også informasjon fra Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet - Jodtabletter ved atomulykker, sist oppdatert [26.09.2024](#).

Dosering og administrasjon

- a) *Lugols joddråper*: Kaliumjodidløsning som lages av sykehusapotek og doseres 3 ganger daglig. Doseringen avhenger av styrken på dråpene. Forbehandling til kirurgi: Jod-jodkalium; Ved f.eks. 5 % løsning er startdose 5 dråper (11 mg) × 3 po med normal dråpeteller. Dosen kan ved behov doubles etter noen dager til symptomene er under kontroll og puls < 90 /minutt. FT4 og FT3 bør følges. Behandlingen må planlegges sammen med kirurg, så tyreoidektomi kan utføres innen 2 uker etter start av behandling.
- b) *Natriumjodid 50 mg/ml injeksjonsvæske*: Ved tyreotoksisk krise: 250 mg gis hver 6. time (finnes ikke som ferdig preparat, må lages av apotek).

Preparater - magistrell forskrivning

- ?! Lugols joddråper (Jod-jodkalium)
 ?! Natriumjodid, injeksjonsvæske 65 mg. 50 mg/ml

Jodix Orion Corporation - Espoo

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Jodion: 130 mg	10 stk	F		–
Tablett	Jodion: 130 mg	100 stk	F		–

Kaliumjodid Serb SERB S.A.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Jodion: 65 mg	10 stk	F		–

p-6153.7. Glukokortikoider

Revidert: 14.05.2024
Kristian Løvås

Egenskaper

Glukokortikoider understøtter livsnødvendige funksjoner og påvirker stress- og skadeutløste responser. Det varierer fra noen få timer til flere døgn før de kliniske effektene manifesteres. Effektene formidles fortrinnsvis via binding til glukokortikoidreseptoren, som fungerer som en transkripsjonsfaktor for spesifikke gener, og effektene vil i praksis ha en viss latenstid. Enkelte virkninger inntreer raskt, sannsynligvis pga. ikke-genomiske effekter (effekter på cellemembraner). Hovedvirkningene er:

- 1) **Stoffskifte og vekst:** Metabolisme reguleres i katabol retning. Kortsiktige behov, som adekvat nivå av blodglukose, ivaretas på bekostning av proteiner, celledeling og vevsoppbygging. De hemmende effektene er særlig kraftige på T-lymfocytter, makrofager/monocytter og eosinofile granulocytter, men kan også være uttalte på fibroblaster, knokler, brusk, bindevev, muskler. På visse levkemiske celler av lymfoid opprinnelse har glukokortikoidene en meget kraftig cytotolytisk effekt (apoptose).
- 2) **Betennelse og immunprosesser:** Glukokortikoidene er de sterkeste antiinflammatoriske midlene vi kjenner. Glukokortikoidene nedsetter antallet sirkulerende immunceller og hemmer mange av deres funksjoner, bl.a. cytokinfrigjøring. T-lymfocytter og makrofager er spesielt følsomme. Interaksjonen mellom antigen og antistoff påvirkes ikke, og B-lymfocytter og plasmaceller affiseres først ved høyere doser, så mengden av sirkulerende antistoff påvirkes bare lite av glukokortikoider. Glukokortikoidene kan også dempe temperaturstigning og kan ha smertestillende effekt både som følge av den antiinflammatoriske virkningen og ved en direkte mekanisme. De antiinflammatoriske og immunsuppressive effektene lar seg med dagens glukokortikoider ikke separere fra den glukokortikoide virkning.
- 3) **Virkning på spesielle organfunksjoner:** Glukokortikoidstimulering er nødvendig for normal funksjon i de fleste organer, og kan være en forutsetning for at andre hormoner skal ha virkning (permissiv effekt). F.eks. inducerer glukokortikoidene dannelsen av betaadrenerge reseptorer i lungene og er nødvendig for normal effekt av katekolaminer på kardonus. Mangel på glukokortikoider reduserer nyrenes evne til å utskille fritt vann. Syreproduksjonen i ventrikkelen stimuleres.
- 4) **Hemming av hypofysens ACTH-produksjon:** Alle glukokortikoider gir ved eksogen tilførsel doseavhengig suppresjon av hypofyse/binyrebark.

Tabell: Glukokortikoiders egenskaper

Substansa	Glukokortiko id- (og antiinflammatorisk) effekt	Mineralk ortikoide ffekt	Ekvivalent dose (antiinflammatorisk effekt) (mg)	Biologisk virkningst id (varighet i timer)	Preparat til		
					Peroral bruk	I.v. inj.b	I.m./ lokal inj.b
Kortidsvirkende							
Hydrokortison (kortisol)	1	++	20	8–12		+	
Kortisonc	0,8	++	25	8–12	+		
Middels langtidsvirkende							
Prednisolon	4	+	5	15–48	+		
Metylprednisolon	5	0	4	15–48	+	+	+
Triamcinolon	5	0	4	15–48			+
Langtidsvirkende							
Betametason	25–30	0	0,75	36–72			+
Deksametason	25–30	0	0,75	36–72	+	+	+
a) Anførte data er de alminnelig antatte, men baserer seg på in vitro studier og dokumentasjonen er ikke omfattende. Enkelte resultater tyder på at den kliniske effekten for de langtidsvirkende forbindelsene er underestimert b) Glukokortikoider er lite vannløselige. I preparatene til intravenøs injeksjon/infusjon foreligger de som lettløselige natriumsalter av suksinat- eller fosfatestere. Preparatene til intramuskulær depot eller lokal injeksjon er suspensjoner av tungtløselige estere/etere (acetat/acetamid)							

Substansa	Glukokortikoid- (og antiinflammatorisk) effekt	Mineralkortikoideffekt	Ekvivalent dose (antiinflammatorisk effekt) (mg)	Biologisk virkningstid (varighet i timer)	Preparat til		
					Peroral bruk	I.v. inj.b	I.m./ lokal inj.b
c)	Bare steroider som er hydroksylert i 11-stilling, har glukokortikoid effekt. Kortison er ikke 11-hydroksylert. Det må aktiveres i leveren og virker derfor ikke fullt så raskt som de øvrige						

p-6153.7.1. Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Se også [Glukokortikoider \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#) viser de viktigste farmakologiske egenskaper til naturlige og syntetiske glukokortikoider. Sammenligning av potens er basert på in vitro studier, og ved klinisk bruk forsterkes effektene av de potente midlene av deres lange virketid. Hydrokortison (=kortisol) er det viktigste fysiologiske glukokortikoidet. De fleste glukokortikoidene kan stimulere mineralkortikoidreseptoren (MR), men denne effekten hindres ved at de inaktiveres enzymatisk i vev der MR er uttrykt. Ved forskjellige substusjoner i steroidmolekylet kan den glukokortikoid effekten økes og den mineralkortikoid virkningen elimineres. De mest potente (halogenerte) forbindelsene har også mer protrauert effekt, både pga. lengre plasmahalveringstid (ca. 5 timer for de mest potente mot en time for hydrokortison) og høyere affinitet til steroidreseptorene.

Sammenligning av potens av glukokortikoider kan være utfordrende. For det første bygger de på eldre in-vitro studier av utvalgte antiinflammatoriske effekter, mens glukokortikoider har utallige andre effekter. For det andre har glukokortikoidene ulike farmakodynamikk, dvs de binder ulikt lenge og fast til reseptoren, med ulike effekter på genuttrykk. For det tredje sier sammenligninger av potens ingen ting om farmakokinetikken. Preparatene har generelt god absorpsjon, men metaboliseres i lever, slik at intravenøs tilførsel kan antas å være mer potent per mg legemiddel.

- 1) **Preparater for peroral bruk:** Kortisonacetat brukes i substusjonsterapi ved binyrebarksvikt (alternativt hydrokortison tablett, som også finnes i formuleringer med modifisert frisetting). Prednisolon eller prednison brukes vanligvis i uspesifikk peroral glukokortikoidterapi, fordi de har beskjeden mineralkortikoid effekt og er relativt kortvirkende. Metylprednisolon har også kort virkningstid og er uten saltretinerende effekt; det siste spiller liten rolle ved lav/moderat dosering, men kan være av betydning ved høye doser. Ved behov for intens behandling med jevn glukokortikoideffekt, brukes ofte det høypotente deksametason, men som pga. den protrauerte virkningen har stor risiko for bivirkninger. Betametason-tabletter, som er vannløselige og enkle å administrere, kan være aktuelt ved behov for rask effekt hos barn med akutt astma eller falsk krupp.
- 2) **Preparater for parenteral bruk:** Injeksjonspreparater til intravenøs og intramuskulær bruk for rask effekt, finnes i form av lettløselige estere av hydrokortison, metyprednisolon og deksametason. Hydrokortison brukes ved akutt binyrebarksvikt og som steroiddekning i akutte situasjoner hos glukokortikoidbehandlet pasient. I akutte situasjoner hvor det er behov for uspesifikk glukokortikoidterapi kan alle preparatene brukes. Fordeler ved metyprednisolon er fravær av saltretinerende effekt og kort virkningstid. Ved behov for ekstra potent og langvarig glukokortikoid effekt, f.eks. ved visse typer hjerneødem, er deksametason et godt valg.
- 3) **Preparater beregnet på lokal effekt og intramuskulær injeksjon med depoteffekt:** Dette er tungtløselige estere av metyprednisolon, triamcinolon eller betametason. Glukokortikoidet avgis gradvis lokalt, men går også delvis over i systemkretsløpet. Preparatene anvendes til injeksjon i ledd, bursae, seneskjeder, etc. for å oppnå lokal effekt. I tillegg brukes noen av disse også for å gi systemisk effekt etter intramuskulær injeksjon. Selv om dette kan være praktisk hos enkelte pasienter, f.eks. som engangsadministrasjon ved sesongbetont øvre luftveisallergi, frarådes rutinemessig anvendelse av disse preparatene som systemisk langtids-glukokortikoidterapi. Depoteffekten er ofte dårlig dokumentert og sannsynligvis variabel. Dersom et jevnt nivå over lengre tid virkelig oppnås, er dette som regel uheldig pga. den økte risikoen for bivirkninger sammenlignet med peroral morgendosering.

Farmakokinetikk

Alle steroidene absorberes lett fra tarmen og etter intramuskulær injeksjon. Noen substitusjonspreparater med hydrokortison har forlenget absorpsjon pga modifisert frisetting. Tungtløselige estere/etere gir suspensjoner med mer protraisert effekt. Se også Tabell L3.7. Metaboliseres i leveren, der P450-isoenzymet, spesielt CYP3A4 er involvert i prosessen for mange av substansene. Dermed er det risiko for interaksjon med stoffer som inducerer eller hemmer dette enzymet.

Indikasjoner

Ved noen sykdommer er glukokortikoidterapi helt nødvendig og kan være livreddende. I andre tilfeller er glukokortikoider en behandlingsmulighet for å oppnå symptomlindring og ev. påvirke sykdomsforløpet, og indikasjonen må da vurderes nøye for hver enkelt pasient (se de respektive terapikapitlene). For en del sykdommer gis glukokortikoider som lokal administrasjon, mens systemisk behandling brukes i faser med stor sykdomsaktivitet og til særlig dårlige pasienter. Systemisk behandling med glukokortikoider brukes også som substitusjonsbehandling av pasienter med binyrebarksvikt.

- 1) **Substitusjonsterapi:** Behandling for å korrigere sviktende endokrin produksjon av hydrokortison (se T3.5.2 Binyrebarksvikt).
 - a) *Binyrebarkinsuffisiens:* Kronisk binyrebarksvikt, både primær type (Mb. Addison), sekundær binyrebarksvikt som følge av hypofysær ACTH-mangel og iatrogen binyrebarksvikt. Akutt binyrebarksvikt (Addisonkrise)
 - b) *Andre binyrebarksykdommer:* Medfødt binyrebarkhyperplasi (CAH: congenital adrenal hyperplasi)
- 2) **Farmakologisk bruk av systemiske glukokortikoider (uspesifikk glukokortikoidterapi):** Glukokortikoider brukes ved en rekke tilstander uten binyrebarksvikt. Et flertall av disse er karakterisert av betennelse, mange med autoimmun årsak, og grunnlaget for terapeutisk effekt er glukokortikoidenes antiinflammatoriske og immunsuppressive virkninger. For noen sykdommer ligger andre mekanismer til grunn for de kliniske effektene.
 - a) *Allergiske sykdommer:* Generaliserte allergiske tilstander, som anafylaktiske reaksjoner, angionevrotisk ødem, alvorlige reaksjoner på insektstikk etc., legemiddelreaksjoner, serumsykdom, andre allergiske reaksjoner. (Om lokaliserte allergiske manifestasjoner, se under de respektive punktene nedenfor.)
 - b) *Luftveissykdommer:* Asthma bronchiale. Eksaserbasjoner av kronisk obstruktiv lungesykdom. Aspirasjonspneumonitt. Allergisk rhinitt.
 - c) *Revmatiske lidelser, kroniske bindevevssykdommer, systemiske vaskulitter, o.a.:* Revmatoid artritt, Sjögrens syndrom. Systemisk lupus erythematosus. Temporalarteritt, Polyarteritis nodosa, Wegeners granulomatose og andre vaskulitter. Polymyositt og dermatomyositt. Polymyalgia rheumatica. Sarkoidose. Psoriatisk artritt. Revmatisk feber, m.fl.
 - d) *Sykdommer i fordøyelsesorganene:* Mb. Crohn, ulcerøs kolitt og proktitt. Kronisk aktiv hepatitt.
 - e) *Nyresykdommer:* Nefrotisk syndrom, enkelte nefrittformer.
 - f) *Endokrine sykdommer (utover substitusjonsterapi):* Subakutt tyreoiditt, hypertyreose med eksoftalmus, myksødemkoma.
 - g) *Nevrologiske sykdommer:* Myasthenia gravis, retrobulbær nevritt, samt visse former for polyneuropatier, ev. bakteriell meningitt.
 - h) *Hematologiske sykdommer:* Immunhemolytisk anemi, idiopatisk trombocytopenisk purpura o.a.
 - i) *Maligne sykdommer:* Akutt lymfatisk levkemi, kronisk lymfatisk levkemi, maligne lymfomer, akutt myelogen levkemi, myelomatose, makroglobulinemi. Enkelte tilfeller av metastaserende cancer prostatae og cancer mammae. Hjerneturmor med økt intrakranielt trykk, tumorkompresjon mot medulla spinalis. Cytostatikaindusert kvalme og brekninger. Kan også være av symptomatisk verdi hos enkelte alvorlig syke pasienter, for å motvirke feber, svettetokter, betennelse, strålereaksjoner, kvalme, ev. også smerte, og for å øke appetitt og generelt velbefinnende.
 - j) *Smarter:* Analgetisk effekt er spesielt godt dokumentert for perioperativ bruk, ved bl.a. ortopedisk kirurgi, laparoskopisk kirurgi, perianalkirurgi, adenotonsillektomi og oralkirurgi.
 - k) *Organtransplantasjoner:* Ledd i immunsuppresjon.
 - l) *Hyperkalsemi:* Mest aktuelt ved hyperkalsemi sekundært til sarkoidose, men kan være aktuelt ved vitamin D-intoksikasjon og som tilleggsbehandling ved andre former for hyperkalsemi.
- 3) **Lokal injeksjon av glukokortikoid**
 - a) Leddaffeksjon og andre lokale lesjoner ved revmatoid artritt.
 - b) Artrose og andre degenerative ledd- og bindevevstilstander
 - c) Akutte belastningsutløste tendinitter, tendovaginitter, bursitter etc., og ev. ved tendinopatier som responderer dårlig på annen behandling.
 - d) Suboccipitalt ved kroniske hodepineformer

Dosering og administrasjon

Substitusjonsbehandling av kronisk binyrebarksvikt anvender doser som noenlunde svarer til den normale døgndoseringen. I praksis brukes kortisonabletter i dose 25–37,5 mg som titreres etter vekt og symptomer fordelt på 2 eller 3 doser (se T3.5.2.1 Akutt binyrebarksvikt Behandling). Hydrokortison med modifisert frisetting (Plenadren®) kan doseres én gang daglig og er et alternativ ved utilfredsstillende effekt av standard terapi. Kortisonacetat og hydrokortison med lav tablettstyrke er tilgjengelig på registreringsfritak ved behov for lave døgndoser eller fin dosetitrering. Akutt binyrebarksvikt behandles med høye doser hydrokortison intravenøst, som også sikrer mineralkortikoid effekt (se T3.5.2.2 Kronisk binyrebarksvikt Behandling).

Dosene ved *uspesifikk glukokortikoidbehandling* varierer sterkt, avhengig av type sykdom, alvorlighetsgrad, bivirkninger m.m. Ved langvarig behandling tilstrebes det så lav dose som mulig for å redusere bivirkninger, og generelt er en dose på 2,5–7,5 mg prednisolon daglig vanlig antiinflammatorisk vedlikeholdsbehandling hos voksne ved mange sykdommer. Men ved enkelte alvorlige tilstander med høy sykdomsaktivitet, særlig der behandlingsrespons krever effektiv immunsuppresjon, som for flere systemiske vaskulitter o.a., kan det være nødvendig med betydelig høyere doser, f.eks. 20–80 mg prednisolon daglig i lengre tid. I akutte krisesituasjoner innledes oftest behandlingen parenteralt, f.eks. ved infusjon med 20–200 mg metylprednisolon eller 100–600 mg hydrokortison. For detaljer om konkrete behandlingsregimer for de enkelte sykdomstilstandene, se de respektive terapikapitlene. Ekvipotente antiinflammatoriske doser og virkningstid, se Tabell L3.12.2. Om mulig bør hele døgndosen ved uspesifikk glukokortikoidbehandling gis som en enkel morgendose, for å unngå eller redusere binyrebarksuppressive serumkonsentrasjoner neste natt. Enkelte pasienter trenger initialt kontinuerlig høydoseterapi i oppdelte dagsdoser pga. sterk sykdomsaktivitet. Disse overføres til en enkelt morgendose så snart tilstanden tillater det. Hos noen pasienter kan det selv ved lav/moderat totaldose være nødvendig å gi en del av døgndosen om kvelden. Eksempler er glukokortikoidkrevende bronkial astma eller revmatoid artritt med uttalt morgenstivhet og smerter. Et preparat med modifisert frisetting av prednison mot revmatoid artritt er tilgjengelig; dette tas om kvelden for å gi best effekt mot morgenstivhet ved revmatisk sykdom. Ved enkelte tilstander kan man forsøke å gå over til dosering annenhver morgen (intervallterapi), for ytterligere å redusere binyrebarksuppresjonen. Dosen på dag 2 overføres da gradvis til dag 1, med små endringer om gangen. Fullstendig omstilling kan kreve 1–2 måneder. Det er imidlertid ofte vanskelig å gjennomføre slik intervallterapi, fordi tilstrekkelig jevn terapeutisk effekt ikke oppnås og mange får uakseptable subjektive plager den dagen de ikke får glukokortikoid.

Pulsdosering: Meget høye doser (f.eks. 1 g metylprednisolon) med kortere eller lengre intervaller er forsøkt på spesielle indikasjoner, bl.a. ved visse systemiske bindevevssykdommer og vaskulitter, og ved immunsuppresjon i forbindelse med transplantasjon osv. Verdien av denne administrasjons måten og ev. indikasjonsområde er fortsatt ikke endelig fastlagt. Ved idiopatisk trombocytopenisk purpura gis kurer med deksametason 40 mg daglig; sannsynligvis utnyttes en cytotoxisk mekanisme i denne høye dosen.

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Bivirkninger

Glukokortikoider kan gi mange bivirkninger, til dels alvorlige, ved høy dosering. De viktigste bivirkningene skyldes vevskatabole effekter med tendens til atrofier av ulike slag, immunsuppressive virkninger og hemmende effekt på hypofyse–binyrebark. Ved substitusjonsbehandling tilstrebes fysiologiske glukokortikoidnivåer, og ved de anbefalte dosene er slike bivirkninger vanligvis ubetydelige. Følsomhet og risiko for bivirkninger varierer individuelt. De kan i betydelig grad unngås eller reduseres ved riktige forholdsregler under bruken. De fleste bivirkningene er doseavhengige og ses først og fremst ved uspesifikk glukokortikoidbehandling, og risikoen øker med behandlingstiden. Derfor skal en forsøke å bruke så lav dose og så kort behandlingstid som mulig. Små doser (5–7,5 mg prednisolon) gir relativt sjelden bivirkninger hos voksne. En dose på 10–15 mg prednisolon daglig i mer enn 1–2 uker kan regnes som grense til høyere dosering når det gjelder risikoen for bivirkninger. Store engangsdoser, eller tilførsel over noen få dager, er som regel ufarlig. Men en skal være klar over at enkelte bivirkninger kan utvikle seg meget raskt under glukokortikoidterapi. Det gjelder særlig psykiske bivirkninger og diabetogen effekt. De viktigste bivirkningene:

- Forandring i *kroppsfigur og utseende*. Fullt utviklet Cushings syndrom sees ved langvarig høy dosering, men lette endringer i fettfordeling i Cushingoid retning er vanlig selv ved forholdsvis moderate doser. Vektøkning sees hyppig og kan være tegn på økt trivsel, men skal alltid vekke mistanke om overdosering. Barn er ekstra følsomme og kan utvikle Cushing utseende meget raskt.
- Hudforandringer:* Hudatrofi, oftest reversibel, opptrer hyppigst hos gamle. Striae og ekkymoser ved fullt Cushings syndrom.
- Osteoporose* er den vanligste av de alvorlige bivirkningene (se også T17.2 Osteoporose). Risiko avhenger av dose og behandlingstid, men osteoporose kan utvikles selv ved lav dosering. Tilstanden er vanskelig å forebygge. Pasienter med revmatoid artritt er spesielt utsatt. Ved langvarig glukokortikoidbehandling bør det gis tilbud om beinmassemåling. Langtids glukokortikoidterapi krever god oppfølging og vurdering av

- profylakse, som bl.a. tilførsel av kalsium og vitamin D-preparater (overdosering kan gi hyperkalsemi, se T23.3.10 Hyperkalsemi) og bruk av bisfosfonater, (se L17.7.2 Bisfosfonater ved osteoporose) ev. denosumab, selektive østogenreseptor modulatorer eller teriparatide, (se L17.8.1) (se [Bisfosfonater ved osteoporose \(L17.7.2\)](#)).
- d) *Myopati* med muskelatrofi, særlig av ekstremitetenes proksimale muskelgrupper. Effekten kan ved høye doser være uttalt med betydelig nedsatt kraft. Den er vanskelig å reversere, men fysisk trening har en viss forebyggende effekt.
 - e) Diverse *andre katabole/atrofiske* bivirkninger: Aseptisk beinnekrose (oftest caput femoris). Svekkede sener og bånd (f.eks. akilleseneruptur). Sårtilheling kan forsinkes.
 - f) *Veksthemming*: Barn er svært sensitive; effekten kan oppstå selv ved moderate doser.
 - g) *Diabetes*: Nedsatt glukosetoleranse er hyppig ved høyere dosering. Utvikling av klinisk diabetes sees hos disponerte individer (ev. positiv familieanamnese). Den diabetogene effekten kan komme raskt. Eldre er mest utsatt. Forbigående overgang til insulinbehandling hos pasienter som vanligvis ikke behandles med insulin kan være nødvendig. Hos pasienter med manifest diabetes forverrer glukokortikoidbehandling tilstanden og krever høyere dose insulin eller peroralt antidiabetikum.
 - h) *Ulcus og gastrointestinal blødning*: Høye doser glukokortikoider gir økt risiko for utvikling av ulcus pepticum i kombinasjon med acetylsalicylsyre eller NSAIDS. Pga. legemidlenes betennelsesdempende og til dels smertelindrende effekt, kan bruken også maskere symptomer på ulcus. Hvis kombinasjon med disse preparatene ikke kan unngås kan det være indikasjon for behandling med protonpumpehemmer.
 - i) *Infeksjonstilbøyelighet*. Risikoen er liten hvis det gis lave eller moderate doser (under ca. 20 mg prednisolon per dag hos voksne). Samtidig immunosuppressiv/cytostatisk behandling øker problemet. Det kan gjelde alle typer infeksjoner (bakterier, virus, sopp), men karakteristisk er de typer som oftest oppstår pga. svekket cellulært immunforsvar (T-cellededefekt). Eksempler er herpes simplex, varicella zoster (vannkopper kan være livstruende hos barn på intens glukokortikoidterapi), cytomegalovirus, candida og andre soppinfeksjoner, tuberkulose (NB! aktivering av latent fokus), samt enkelte andre sjeldnere bakterielle infeksjoner. Den svekkede betennelsesreaksjonen kan også maskere infeksjonssymptomene og vanskeliggjøre diagnosen. Hos AIDS-pasienter er glukokortikoidbehandling vist å fremme utvikling av Kaposi sarkom. Levende vaksiner skal som hovedregel ikke gis til glukokortikoidbrukere, spesielt ikke hvis de får store doser.
 - j) *Hjerte- og karsystemet*: Lang tids bruk av glukokortikoider er forbundet med moderat doseavhengig, økt risiko for utvikling av hypertensjon og aterosklerose.
 - k) *Psykiske effekter*: Glukokortikoidterapi gir psykiske effekter hos mange pasienter, særlig ved høye doser, men i lettere former også ved lavere doser. De psykiske forandringene opptrer ofte tidligere enn andre bivirkninger. Hyppigst er rastløshet (ofte varmekfølelse), ikke sjelden søvnløshet og oppstemthet. Det kan oppstå en viss grad av psykisk avhengighet. Ved høyere doser sees også mer alvorlige reaksjoner, oftest depresjoner, men også akutte psykotiske reaksjoner kan forekomme. Se BMJ Open 2022;12:e062446. doi: [10.1136/bmjopen-2022-062446](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062446).
 - l) *Hypofyse-binyrebarksuppresjon*: Langvarig behandling med suprafysiologiske doser av glukokortikoider kan føre til vedvarende undertrykkelse etter seponering med risiko for symptomatisk binyrebarksvikt og manglende stressrespons. Dette gjelder hovedsakelig systemisk behandling med tabletter eller injeksjoner, men kan sees ved langvarig bruk av enhver form for glukokortikoidbehandling, inklusive inhalasjonspreparater (se [Kachroo P et al. 2022](#)), hudpreparater og øyedråper.
 - m) *Andre*: Glaukom (hos disponerte). Bakre subkapsulært katarakt sees relativt hyppig ved høydosering, spesielt hos barn (oftest symptomfattig). Seponering, se nedenfor. Økt intrakranielt trykk etter seponering er hyppigst hos barn (pseudotumor cerebri).
 - n) *Lokale injeksjoner* har også generelle virkninger, og kan gi systemiske effekter som varer mer enn 14 dager. Ved intraartikulære injeksjoner av glukokortikoiddepotpreparater vil systemabsorpsjon foregå langsomt, og normalisering i døgnsvingningene kan ventes først etter ca. 2–3 uker. Den antiinflammatoriske virkningen kan vare minst like lenge. Mulige lokale bivirkninger av høye steroiddoser på vev er svekkelse av sener og tilgrensende bindevev, samt fettvevsnekrose (ved deponering i underhudsfett).

Graviditet, amming

Graviditet: De naturlige glukokortikoidene og prednisolon inaktiveres enzymatisk i placenta, og moderate doser antas trygt for fosteret. Deksametason passerer placenta i aktiv form og bør unngås hos gravide. Binyrebarksuppresjon hos det nyfødte barnet er rapportert ved bruk av høye doser av potente glukokortikoider mot slutten av svangerskapet. Gravide som er avhengige av glukokortikoider pga. sin sykdom, må fortsette behandlingen. *Amming*: Ved lengre tids bruk av høye doser glukokortikoider under amming bør barnet observeres med tanke på binyrebarksuppresjon.

Forsiktighetsregler

Glukokortikoiddekning ved interkurrente sykdommer og ved operasjoner: Pasienter under substitusjonsbehandling for binyrebarksvikt trenger økte doser, se T3.5.2 Binyrebarksvikt. Under langvarig uspesifikk glukokortikoidbehandling og en tid etter seponering må man regne med at pasienten kan ha en relativ

binyrebarkinsuffisiens. Dette gjelder ved påkjenninger og sykdom som f.eks. febersykdom, traumer eller operasjon. Varigheten av den nedsatte stressresponsen varierer, men synes sjelden å være over 1 år. Normal morgenverdi for s-kortisol og/eller normal stigning etter injeksjon av tetrakosaktid (Synacthentest) taler for adekvat funksjon av hypofyse-binyrebarkaksen.

Kontroll/oppfølging

Dosering av substitusjonsbehandlingen styres først og fremst etter kliniske parametre som vekt og velbefinnende (se T3.5.2 Binyrebarksvikt). For uspesifikk glukokortikoidterapi må det vurderes om behandlingen har tilsiktet effekt, om dosen kan reduseres, om overgang til kortvirkende preparat er mulig, om intervallbehandling er mulig. Foreligger bivirkninger? Diabetes? Hypertoni? Ødem? Gastrointestinal blødning? Smerter i hofter eller rygg kan indisere røntgenundersøkelse for påvisning av aseptisk beinnekrose eller osteoporose (ved behandling utover 6 måneders varighet). (Se også T17.2 Osteoporose.) Ved lang tids bruk av glukokortikoidholdige øyedråper (> 4 uker) må øyetrykket måles med jevne mellomrom for å avsløre ev. utvikling av glaukom.

Seponering

Problemer kan oppstå ved seponering av uspesifikk glukokortikoidterapi:

- Svekket stressrespons, pga. full eller delvis suppresjon av binyrebarken. Risikoen er avhengig av dosen og særlig av behandlingens varighet.
- Et spesielt seponeringssyndrom, særlig ved rask nedtrapping av høye doser, med bl.a. anoreksi, kvalme, tretthet, rhinitt, muskel- og leddsmerter (pseudorevmatisme) og ulike psykiske symptomer (abstinens). Syndromet må ikke forveksles med ny sykdomsaktivering.
- Eksaserbasjon av den underliggende sykdom. Kan være dramatisk (eks. astma).

Rutinene for seponering av uspesifikk glukokortikoidterapi tar sikte på å beskytte mot disse komplikasjonene. Etter kortvarig behandling, selv med høye doser, kan seponering skje raskt. Det er vanlig å seponere hele dosen brått ved inntil 7 dagers behandling, dersom man er sikker på at underliggende sykdom er kontrollert. Ved opp til 14 dagers behandling vil de fleste trappe ned raskt, men trinnvis, f.eks. 50 % av forrige dags dose. (Ved avslutning av slike kortvarige kurer er risikoen for alvorlig residiv av sykdommen et større problem enn binyrebarksuppresjon.) Behandling av lengre varighet krever lengre nedtrappingsperiode, gjerne mange måneder. En rettesnor er reduksjon på 10–30 % hver til hver annen uke, dvs. seponering med større absolutte mengder (f.eks. 5 mg prednisolon) i høyere doseområder og mindre (f.eks. 1,25 mg) mot slutten. Et godt alternativ er overgang fra prednisolon 5 mg til kortisonacetat 12,5 mg morgen og 12,5 mg tidlig ettermiddag (ikke etter kl 16) i fire uker. Måling av medikamentfastende morgenkortisol vil da gi et godt bilde, og synacthentest kan ev. utføres for ytterligere kartlegging av binyrebarkfunksjonen.

Informasjon til pasient

Alle pasienter med primær eller sekundær binyrebarksvikt bør utstyres med legemiddelkort. Et standard norsk steroidkort i kredittkortformat er utarbeidet for disse pasientgruppene. Pasienter som behandles med glukokortikoider må aldri stoppe behandlingen på egen hånd og må alltid ha legemiddelforsyning stor nok, så behandlingsavbrudd unngås. Ved febersykdom, skader, kvalme, brekninger eller diaré må legehjelp søkes. Inntil en pasient med feber får kontakt med lege, doubles substitusjonsdosen ved temperatur mellom 38 °C og 39 °C og tredobles ved temperatur over 39 °C.

Også pasienter under uspesifikk glukokortikoidterapi kan trenge å få økt dosen ved akutt sykdom i samråd med lege. Pasienter med dyspepsiproblemer bør om mulig unngå å bruke kaffe, tobakk, alkohol, acetylsalisylsyre og andre ikke-steroid antiinflammatoriske midler. Pasienten skal søke lege om det utvikler seg tegn som kan tyde på diabetes.

p-6153.7.1.1. Hydrokortison

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll og oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Naturlig glukokortikoid (synonym: kortisol). Har en viss mineralkortikoid effekt. Kortvirkende. De preparatene som finnes i Norge er til intravenøs og intramuskulær injeksjon, men tablett er tilgjengelig (Plenadren) til substitusjonsbehandling av binyrebarksvikt. Et hydrokortisonpreparat med modifisert frisetting (Plenadren) til dosering en gang per dag er tilgjengelig, men klinisk erfaring er sparsom.

Farmakokinetikk

Metaboliseres i stor grad i leveren og konjugeres til glukuronid. Inaktive metabolitter. Utskilles via nyrene, metabolisert. Halveringstiden er 1–2 timer.

Indikasjoner

Akutt binyrebarksvikt. Enkelte andre akutte krisereaksjoner. Som steroiddekning ved operasjoner hos pasienter som har stått lenge på glukokortikoidbehandling. Som alternativ til kortisonacetat ved kronisk substitusjonsbehandling (spesialistoppgave).

Dosering og administrasjon

Gis intravenøst eller intramuskulært. Vanlig initialdose: 100–300(–400) mg. Total døgndose opptil ca. 400–600 mg. Som substitusjonsbehandling peroralt vanligvis 15–30 mg daglig.

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Alkindi Neurocrine Netherlands B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 1 mg	50 stk	C	h	870,80
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 0.5 mg	50 stk	C	h	455,10
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 2 mg	50 stk	C	h	1 692,80
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 5 mg	50 stk	C	h	4 155,30

Efmody Neurocrine Netherlands B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Hydrokortison: 5 mg	50 stk	C	h	1 995,90
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Hydrokortison: 10 mg	50 stk	C	h	3 934,50

Alkindi Diurnal

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 1 mg	50 stk	C	h	–
Granulat i kapsel som åpnes	Hydrokortison: 2 mg	50 stk	C	h	–

Cortef Pfizer (3)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 5 mg	50 stk	C	h	–

Efmody Neurocrine

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Hydrokortison: 5 mg	50 stk	C	h	–

Hydrocortison jenapharm Mibe

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	100 stk	C	h	–

Hydrocortisone accord Accord Healthcare

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	30 stk	C	h	–

Hydrocortisone sanofi sanofi-aventis (2)

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	25 stk	C	h	–

Hydrokortison dak Orifarm Healthcare

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 20 mg	100 stk	C	h	–

Hydrokortison orion Orion

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	100 stk	C	h	–
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	30 stk	C	h	–

Hydventia Resolution Chemicals

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 10 mg	30 stk	C	h	–

Lilinorm ACE Pharmaceuticals BV

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Hydrokortison: 1 mg	30 stk	C	h	245,50
Tablett	Hydrokortison: 1 mg	100 stk	C	h	733,80
Tablett	Hydrokortison: 5 mg	30 stk	C	h	397,70
Tablett	Hydrokortison: 5 mg Hydrokortison: 10 mg	4×14 stk 4×7 stk	C	h	1 139,10

Plenadren Takeda Pharmaceuticals International AG Ireland Branch

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett med modifisert frisetting	Hydrokortison: 5 mg	50 stk	C	h	2 812,-
Tablett med modifisert frisetting	Hydrokortison: 20 mg	50 stk	C	h	6 508,10

Solu-Cortef Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Hydrokortison: 100 mg	5×100 mg	C		385,90
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Hydrokortison: 250 mg	250 mg	C		188,-

p-6153.7.1.2. Kortison

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll og oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Naturlig glukokortikoid, med en viss mineralkortikoid virkning. Kortvirkende. Potens noe mindre enn hydrokortison (80–90 %).

Farmakokinetikk

Absorberes godt ved peroral tilførsel. Metaboliseres raskt i leveren til hydrokortison, som igjen metaboliseres til inaktive metabolitter i leveren. Utskilles via nyrene, mindre enn 1 % som aktivt hydrokortison. Halveringstiden er 1–2 timer.

Indikasjoner

Fortrinnsvis primær, sekundær og iatrogen binyrebarksvikt.

Dosering og administrasjon

Peroralt, vanligvis 25–37,5 mg/døgn fordelt på 2 eller 3 doser, hvor siste dose ikke bør gis etter kl 18. Ved behov for lav døgndose eller små enkeltdoser kan tablett med lav styrke (registreringsfritak) være hensiktsmessig. Se også behandling av kronisk binyrebarksvikt [Kronisk binyrebarksvikt \(T3.5.2.2\)](#).

Overdosering

Se G12 G [\(G12.5.7\)](#).

Cortison Orifarm Healthcare A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kortison: 25 mg	100 stk	C	b	608,70

Cortisonacetat NAF Kragerø Tablettproduksjon AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kortison: 5 mg	100 stk	C		–

Cortisonacetat glostrup Glostrup Apotek

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kortison: 2.5 mg	100 stk	C		–

Cortone Acetato Teofarma

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Kortison: 25 mg	20 stk	C		–

Kortison SA Sykehusapotekene HF

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, hard	Kortison: 1.5 mg	100 stk	C		–
Kapsel, hard	Kortison: 1 mg	100 stk	C		–
Kapsel, hard	Kortison: 2 mg	100 stk	C		–

p-6153.7.1.3. Prednisolon/Prednison

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll/oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Prednisolon er et potent syntetisk glukokortikoid med liten mineralkortikoid effekt, ca. 4–5 ganger mer potent enn hydrokortison. Prednison virker etter enzymatisk omdanning til prednisolon som skjer ved passasje gjennom leveren.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 80–100 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren via CYP3A4 til inaktive metabolitter. Utskilles via nyrene, ca. 20 % umetabolisert. Halveringstiden er ca. 3 timer.

Indikasjoner

Uspesifikk glukokortikoidbehandling, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon og de enkelte terapikapitlene](#).

Dosering og administrasjon

Peroral administrasjon. Vanligst med dosering om morgenen eller delt døgndose. Prednison med modifisert frisetting gis om kvelden. Dosering er avhengig av indikasjon; lavdosert vedlikeholdsdosering er oftest 2,5–10 mg/døgn, høydosering: 20–80 mg/døgn.

Overdosering

Se G12 [G \(G12.5.7\)](#).

Di-Adreson-F aquosum ACE Pharmaceuticals

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver til injeksjonsvæske, oppløsning	Prednisolon: 25 mg	10×25 mg	C		–

Lodotra Mundipharma

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett med modifisert frisetting	Prednison: 1 mg	100 stk	C		–

Lodotra Mundipharma

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett med modifisert frisetting	Prednison: 2 mg	100 stk	C		–
Tablett med modifisert frisetting	Prednison: 5 mg	100 stk	C		–

Okrido Pharmapol

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Prednisolon: 6 mg	20 ml	C		–

Prednisolon Orifarm Healthcare A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 2.5 mg	100 stk	C	b	118,80
Tablett	Prednisolon: 5 mg	100 stk	C	b	135,90
Tablett	Prednisolon: 5 mg	50 stk	C	b	86,10
Tablett	Prednisolon: 20 mg	100 stk	C	b	269,90
Tablett	Prednisolon: 20 mg	25 stk	C	b	103,20

Prednisolon Alternova Alternova

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 2.5 mg	100 stk	C	b	118,80
Tablett	Prednisolon: 5 mg	50 stk	C	b	86,10
Tablett	Prednisolon: 5 mg	100 stk	C	b	135,90
Tablett	Prednisolon: 20 mg	25 stk	C	b	103,20
Tablett	Prednisolon: 20 mg	100 stk	C	b	269,90

Prednisolon acis Acis

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 5 mg	50 stk	C		–

Prednison acis Acis

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednison: 50 mg	50 stk	C		–

Prednisolon al Alternova A/S

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 5 mg	50 stk	C		–
Tablett	Prednisolon: 5 mg	100 stk	C		–
Tablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–

Prednisolon al Alternova A/S

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 20 mg	100 stk	C		–

Prednisolon dak Orifarm Healthcare

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 5 mg	100 stk	C		–

Prednisolon eqi EQL Pharma AB

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 5 mg	105 stk	C		–

Prednisolon galen Galen Pharma

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 20 mg	100 stk	C		–
Tablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–

Prednisolon jenapharm Mibe Vertriebsgesellschaft mbH

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 20 mg	100 stk	C		–

Prednisolon stada Stada

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 5 mg	100 stk	C		–
Tablett	Prednisolon: 5 mg	50 stk	C		–

Prednisolone Actavis

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednisolon: 20 mg	28 stk	C		–

Prednisolone arrow Arrow

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Brusetablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–

Prednisolone sodium phosphate pai Pharmaceutical Associates

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Prednisolon: 15 mg	237 ml	C		–

Prednisolone viatris Viatris

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Brusetablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–
Smeltetablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–

Prednisolut Mibe

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Prednisolon: 25 mg	3 Sett	C		–

Prednison dak DAK

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Prednison: 5 mg	100 stk	C		–

Sirodrol Vianex

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Prednisolon: 10 mg	30 ml	C		–

Soluble Prednisolone amdipharm Amdipharm UK Limited

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Oppløselig tablett	Prednisolon: 5 mg	30 stk	C		–

Solupred Cheplapharm

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Smeltetablett	Prednisolon: 20 mg	20 stk	C		–

Sterosol Oresund Pharma ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Prednisolon: 10 mg	30 ml	C		1 056,30

p-6153.7.1.4. Metylprednisolon

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll/opfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Syntetisk glukokortikoid uten mineralkortikoid virkning. Om lag fem ganger mer potent enn hydrokortison. Depotpreparatet inneholder den tungtløselige acetatesteren som muliggjør absorpsjon av metylprednisolon fra injeksjonsstedet i flere uker.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 80 % ved peroral tilførsel. Injeksjonspreparatet Solu-Medrol absorberes raskt ved intramuskulær tilførsel og gir maksimal plasmakonsentrasjoner etter ca. 2 timer. Metaboliseres i stor grad i leveren via CYP3A4 til inaktive metabolitter. Utskilles via nyrene. Halveringstiden er 2–4 timer.

Indikasjoner

Uspesifikk glukokortikoidbehandling. Intravenøs bruk særlig ved akutte tilstander. Peroralt hovedsakelig for å unngå mineralkortikoid effekt ved høye glukokortikoiddoser. Lokal depotinjeksjon i ledd, sener, bursae etc.

Dosering og administrasjon

- a) *Systemisk*: Peroralt: 2–80 mg/døgn, i.v./i.m.: 2–200 mg/døgn
 b) *Depotpreparat, intraartikulært*: 40–80 mg i større ledd, mindre doser i mindre ledd.

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Forsiktighetsregler

Solu-Medrol 40 mg/ml inneholder laktose fremstilt fra kumelk. Det er meldt om allergiske reaksjoner ved bruk hos pasienter med melkeproteinallergi. EMA krever at produsentene lager nye formuleringer av metylprednisolon uten kumelkprotein innen andre kvartal 2019. Se [SLV Nytt om legemidler T. nr. 14-15/17 med "Råd til leger"](#).

Depo-Medrol Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Metylprednisolon: 40 mg	1 ml	C	b	65,-
Injeksjonsvæske, suspensjon	Metylprednisolon: 40 mg	2 ml	C	b	133,60

Medrol Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metylprednisolon: 4 mg	100 stk	C	b	189,40
Tablett	Metylprednisolon: 16 mg	50 stk	C	b	234,60

Solu-Medrol Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Metylprednisolon: 1 g	1 Sett	C	b	313,70
Pulver og væske til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Metylprednisolon: 40 mg	10×40 mg	C	b	421,-
Pulver og væske til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Metylprednisolon: 125 mg	125 mg	C	b	117,-
Pulver og væske til injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Metylprednisolon: 500 mg	1 Sett	C	b	201,90

Solu-Medrol Pfizer AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
infusjonsvæske, oppløsning					

Medrol Pfizer

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metylprednisolon: 100 mg	30 stk	C		–

Medrol Pfizer (3)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metylprednisolon: 100 mg	20 stk	C		–

Methylprednisolone Orion Orion Corporation Orion Pharma, Espoo

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Metylprednisolon: 4 mg	100 stk	C	b	189,40
Tablett	Metylprednisolon: 16 mg	50 stk	C	b	234,60

Metylprednisolon Aurora Medical 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Metylprednisolon: 1 g	1 Sett	C	b	313,70

p-6153.7.1.5. Triamcinolon

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll/oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Glukokortikoid depotpreparat. Inneholder den tungtløselige (heks)acetonidesteren som muliggjør absorpsjon av triamcinolon fra injeksjonsstedet fra få uker til flere måneder.

Merk de to esterformene: Triamcinolon som heksacetonid (Lederspan, Trica) og triamcinolon som acetonid (Kenacort-T).

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 100 % ved intramuskulær/intraartikulær tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren. Utskilles via nyrene, 15 % umetabolisert. Halveringstiden er 2–3 timer.

Indikasjoner

Lokale affeksjoner i ledd, sener etc. som responderer på lokal glukokortikoidbehandling. I enkelte utvalgte tilfeller som intramuskulær injeksjon for systemisk glukokortikoidterapi, særlig sesongbetont øvre luftveisallergi. I de senere år er subtenonalt eller intravitreal injeksjon av triamcinolon blitt benyttet som behandling av tilstander karakterisert ved inflammatorisk betinget ødem i makularegionen, spesielt cystoid makulødem og kroniske uveitter. Slike injeksjoner skal kun gis av øyeleger med erfaring i denne type behandling.

Dosering og administrasjon

- a) *Intramuskulær injeksjon*: 20–40 mg
 b) *Intraartikulært*: 20–40 mg i større ledd (hofter, knær etc.), 5–20 mg i mindre ledd (fingre, håndledd, ankler etc.)

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Hexatrione Ethypharm

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 2 % w/v	2 ml	C		–

Kenacort-A 10 Bristol-Myers Squibb

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 10 mg	5 ml	C		–

Kenacort-A 40 Bristol-Myers Squibb

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 40 mg	1 ml	C		–

Kenacort-T 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 40 mg	1 ml	C	b	75,60

Kenacort-T Bristol-Myers Squibb AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 40 mg	1 ml	C	b	75,60

Lederlon Riemser Pharma GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	1 ml	C		–

Lederspan Viatris AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	1 ml	C	b	150,40
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	50×1 ml	C		5 745,60
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	12×1 ml	C	b	1 406,50

Triam winthrop Winthrop Médicaments (2)
 Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 10 mg	10×1 ml	C		–
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 10 mg	5×1 ml	C		–

TriamHEXAL Hexal
 Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 10 mg	10×1 ml	C		–
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 10 mg	5×1 ml	C		–

Trica Esteve Pharmaceuticals GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	12×1 ml	C	b	1 406,50
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	1 ml	C	b	150,40
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 20 mg	50×1 ml	C		5 745,60

Volon Dermapharm
 Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Triamcinolon: 4 mg	100 stk	C		–

Volon A 40 Dermapharm
 Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Triamcinolon: 40 mg	1 ml	C		–

p-6153.7.1.6. Deksametason

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll/oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Egenskaper

Høypotent, syntetisk glukokortikoid; 25–30 ganger mer potent enn hydrokortison. Helt fritt for mineralkortikoidvirkning. Meget lang biologisk virkningstid. Inaktiveres ikke i placenta.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 60 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren via CYP3A4. Utskilles hovedsakelig via nyrene. Halveringstiden er 3–6 timer.

Indikasjoner

Uspesifikk glukokortikoidbehandling ved behov for høye doser og vedvarende jevn effekt uten normale døgnvariasjoner. Hjerneødem. Høyt intrakranielt trykk som skyldes hjernemetastaser. Cytostatikautløst kvalme. Diagnostisk i suppresjonstester. I små doser om kvelden som suppresjonsbehandling. Neofordex: Til kombinasjonsbehandling ved myelomatose.

Dosering og administrasjon

Avhengig av indikasjonen.

- a) *Peroralt eller intravenøst*: 0,25–20 mg/døgn
- b) *Intraartikulært*: 2–4 mg i mindre ledd (fingerledd). Benyttes ikke i større ledd

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Kontroll og oppfølging

Serumkonsentrasjonsmåling er tilgjengelig, se [Farmakologiportalen](#).

Deksametason Aurora Medical 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 4 mg	20 stk	C	b	397,90
Tablett	Deksametason: 4 mg	100 stk	C	b	881,80

Dexametason Abcur 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 1 mg	20×1 stk	C	b	305,50
Tablett	Deksametason: 1 mg	100×1 stk	C	b	678,30

Deksametason SA Sykehusapotekene HF

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Mikstur, oppløsning	Deksametason: 1 mg	100 ml	C		–

Dexacur Abboxia AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	3×2 ml	C	b	2 215,30
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	3×1 ml	C	b	1 125,80

Dexametason Abcur Abcur AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 1 mg	100×1 stk	C	b	678,30
Tablett	Deksametason: 1 mg	20×1 stk	C	b	305,50
Tablett	Deksametason: 4 mg	20×1 stk	C	b	397,90
Tablett	Deksametason: 4 mg	100×1 stk	C	b	881,80

Dexamethason galen Galen

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 0.5 mg	20 stk	C	b	–
Tablett	Deksametason: 0.5 mg	100 stk	C	b	–

Dexamethason jenapharm Mibe

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 0.5 mg	20 stk	C		–

Dexamethasone Krka KRKA, d.d. Novo mesto

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 4 mg	20×1 stk	C	b	397,90
Tablett	Deksametason: 4 mg	100×1 stk	C	b	881,80

Dexamethasone Orifarm Orifarm Generics A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 4 mg	20 stk	C	b	397,90
Tablett	Deksametason: 4 mg	100 stk	C	b	881,80

Dexamethasone Zentiva Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deksametason: 1 mg	100 stk	C	b	678,30
Tablett	Deksametason: 1 mg	20 stk	C	b	305,50
Tablett	Deksametason: 4 mg	100 stk	C	b	881,80
Tablett	Deksametason: 4 mg	20 stk	C	b	397,90

Dexamethasone phosphate Hameln hameln pharma GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	10×2 ml	C	b	7 299,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	10×1 ml	C	b	3 667,90

Dexamethasone phosphate Kalceks Akciju sabiedriba Kalceks

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	10×2 ml	C		7 299,60
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	25×1 ml	C		9 115,40
Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	10×1 ml	C		3 667,90

Dexamethasone phosphate Kalceks Akciju sabiedriba Kalceks

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	3x1 ml	C		1 125,80
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	50x1 ml	C		18 194,60

Dexavit XGX Pharma ApS

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	3x1 ml	C	b	1 125,80
Injeksjons-/ infusjonsvæske, oppløsning	Deksametason: 4 mg	5x5 ml	C	b	9 115,60

Neofordex Theravia

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Tablett	Deksametason: 40 mg	10x1 stk	C	h	3 255,10

Zeqmelit AcuCort AB

<i>Form</i>	<i>Virkestoff/styrke</i>		<i>R.gr.</i>	<i>Ref.</i>	<i>Pris</i>
Munnsneltende film	Deksametason: 4 mg	2 stk	C		359,30
Munnsneltende film	Deksametason: 6 mg	2 stk	C		359,30
Munnsneltende film	Deksametason: 8 mg	2 stk	C		359,30

p-6153.7.1.7. Betametason

Revidert: 14.05.2024

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontroll/oppfølging, seponering og informasjon til pasient**, se L3.7.1 Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon (L3.7.1)

Dosering og administrasjon

- a) *Intramuskulær injeksjon*: 6–12 mg
 b) *Intraartikulært*: 6–12 mg i større ledd (knær, hofter etc.), 3–6 mg i mindre ledd (fingre, håndledd, ankler etc.)
 c) *Peroralt*: 3–4 mg. Tablettene bør løses opp i en liten mengde vann, ev. tygges

Overdosering

Se G12 G (G12.5.7).

Bentelan Alfasigma

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Brusetablett	Betametason: 0.5 mg	10 stk	C		–

Betametasone eg EG

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Betametason: 1.5 mg	6×2 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Betametason: 4 mg	3×2 ml	C		–

Betamethasone american regent American Regent

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Betametason: 30 mg	5 ml	C		–

Betapred Sigma-Tau

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Betametason: 0.5 mg	30 stk	C		–

Betapred Ukjent (2)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Betametason: 4 mg	5×1 ml	C		–
Tablett	Betametason: 0.5 mg	100 stk	C		–

Celestan Depot Organon Healthcare GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Betametason: 5.7 mg	5×1 ml	C		–

Celeston Chronodose N.V. Organon - Kloosterstraat

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Betametason: 6 mg	5 ml	C	b	231,10

Celeston Chronodose N.V. Organon - Kloosterstraat

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, suspensjon	Betametason: 6 mg	5×1 ml	C	b	220,10

p-6153.7.1.8. Deflazacort

Publisert:25.02.2025

Generelt

Vedrørende **bivirkninger, kontroll/oppfølging** og **informasjon til pasient**, se L3.7.1 [Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

Se også tabell L3.7 [Tabell: Glukokortikoiders egenskaper \(L3.7\)](#)

Risikolegemiddel: Risiko for alvorlige bivirkninger.

Egenskaper

Virkningsmekanisme Syntetisk glukokortikoid med antiinflammatorisk effekt. 6 mg deflazacort er terapeutisk ekvivalent til ca. 5 mg prednison

Indikasjoner

- ?! *Revmatiske og kollagene sykdommer.* Intensivering av behandling og/eller vedlikeholdsbehandling av revmatoid artritt og psoriasisartritt når konservative behandlinger har vist seg å være ineffektive, polymyalgia revmatika, akutt revmatisk feber, systemisk lupus erythematosus, alvorlig dermatomyositt, polyarteritis nodosa og temporalisarteritt.
- ?! *Dermatologiske sykdommer.* Generalisert eksfoliativ dermatitt, alvorlig erythema multiforme og erythema nodosum.
- ?! *Allergiske sykdommer.* Anafylaksi, astma, alvorlige overfølsomhetsreaksjoner.
- ?! *Lungesykdommer.* Eksogen allergisk alveolitt (pneumokoniose pga. organisk pulver).
- ?! *Okulær patologi.* Koroiditt, koroidoretinitt, iritt og iridosyklitt.
- ?! *Hepatisk og gastrointestinal patologi.* Ulcerøs kolitt, Crohns sykdom og kronisk aktiv hepatitt.
- ?! *Nyresykdommer.* Nefrotisk syndrom.
- ?! *Duchennes muskeldystrofi (DMD)* hos pasienter 2 år.

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose skal være den laveste dosen som gir symptomkontroll.

- a) *Voksne, alle indikasjoner bortsett fra Duchennes muskeldystrofi (DMD)* Startdose: 6-90 mg/dag, avhengig av alvorlighetsgrad og sykdomsprogresjon. Startdosen opprettholdes eller modifiseres for å oppnå tilfredsstillende klinisk respons.
- b) *Barn og ungdom, alle indikasjoner bortsett fra Duchennes muskeldystrofi (DMD)* Dosen bør ikke overstige anbefalt dose for voksne. Hvis finjustering av dosen er nødvendig, bør andre styrker vurderes. Barn >6 år og/eller >24 kg: Startdose: 0,25-1,5 mg/kg/dag, avhengig av alvorlighetsgrad og sykdomsprogresjon. Barn <6 år og/eller <24 kg: Andre legemiddelformer og styrker kan være mer hensiktsmessige.
- c) *Voksne, ungdom og barn >2 år med Duchennes muskeldystrofi (DMD)* Anbefalt dose er ca. 0,9 mg/kg/dag gitt 1 gang daglig. Veiledende doser i forhold til vekt:

Doseringstabell og dosering spesielle pasientgrupper, se [SPC](#) pkt 4.2.

Dosereduksjon Skal utføres gradvis, slik at hypothalamus-hypofyseaksens funksjon kan hente seg inn.

Seponering Forslag til nedtrapping og seponering Interaksjonsanalyse av legemiddellisten anbefales før seponering. Opphør av interaksjoner ved seponering kan gi økt/reduert virkning av gjenværende legemidler. Ved bruk i mer enn noen få dager skal dosen reduseres gradvis for å redusere risikoen for binyreinsuffisiens. En relativ sekundær binyreinsuffisiens kan vedvare i flere måneder, og plutselig seponering etter langvarig behandling bør unngås for å redusere risikoen for kortikoidseponeringssyndrom. Ved fysisk stress kan administrering av glukokortikoider være nødvendig.

Administrering For å forenkle administrering til små barn kan tablettene knuses og administreres umiddelbart etterpå ved å blande med f.eks. eplejuice.

Farmakokinetikk

Absorpsjon God. Omdannes umiddelbart av plasmaesteraser til den farmakologisk aktive metabolitten (21-OH-deflazakort), som når Cmaks etter 1,5-2 timer.

Proteinbinding 40%. Ingen affinitet for kortikosteroidbindende globulin (transkortin). Halveringstid 1,1-1,9 timer.

Metabolisme Omfattende, primært via plasmaesteraser til 21-OH-deflazakort. <5% utskilles uforandret.

Utskillelse Primært via nyre. 70% i urin (innen 8 timer), 30% i feces.

Forsiktighetsregler

Det bør bemerkes at behovet for kortikosteroider er variabelt, dosen bør derfor titreres individuelt i henhold til patologien og den terapeutiske respons hos pasienten.

I følgende tilfeller bør spesielle forholdsregler tas før oppstart av behandling med glukokortikoider:

- ?! hjertesykdom eller kongestiv hjertesvikt (unntatt i nærvær av aktiv revmatisk hjertesykdom)
- ?! hypertensjon
- ?! tromboemboliske lidelser
- ?! infeksjoner (egnet anti-infeksiøs behandling bør etableres)
- ?! *Gastroenterologisk*: Gastritt, øsofagitt, divertikulitt, ulcerøs kolitt hvis det er sannsynlighet for forestående perforering eller pyogeninfeksjoner, fersk intestinal anastomose eller skrumplever (i disse siste tilfellene kan glukokortikoid effekt økes)
- ?! diabetes mellitus
- ?! emosjonell ustabilitet eller psykotisk tendens
- ?! epilepsi
- ?! glaukom
- ?! hypotyreose

For utdypende, se [SPC](#).

Bivirkninger

Bivirkninger sett ved alle indikasjoner, bortsett fra DMD:

Mindre vanlige Relativ binyreinsuffisiens, suppresjon av HPA-aksen, økt vekt med cushingoid fordeling og måneansikt, dyspepsi, gastrointestinal blødning, peptisk sår, ødem, akne, strekkmerker, økt mottakelighet for infeksjon, osteoporose, hodepine, depresjon, hypokalemi, natriumretensjon.

Bivirkninger sett ved DMD:

Svært vanlige Cushingoid, hirsutisme, forstoppelse, øvre abdominalsmerter, erytem, nasofaryngitt, øvre luftveisinfeksjon, hoste, fraktur, hodepine, pollakisuri, sentral sykkelig overvekt, økt appetitt, økt vekt.

For utdypende, se [SPC](#).

Overdosering

Symptomer Høye doser kortikosteroider i løpet av en lengre periode kan gi undertrykkelse av HPA-aksen.

Behandling Symptomatiske tiltak bør iverksettes.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for innholdsstoffene.

I følgende tilfeller, unntatt når det brukes til erstatningsbehandling eller beredskapsbehandling: Magesår, bakterielle og virale infeksjoner som aktiv tuberkulose, okulær herpes simplex, herpes zoster (viremisk fase), vannkopper, systemiske soppinfeksjoner, i pre- og postvaksinasjonsperioder.

Interaksjoner

Se DMP interaksjonssøk for [H02AB13](#).

Metodevurdering

Behandling av Duchennes muskeldystrofi (DMD) hos pasienter fra 2 års alder. [ID2024_068](#)

Graviditet, amming og fertilitet

Graviditet Sikkerhet er ikke klarlagt. Deflazakort krysser placenta. Administrering av kortikosteroider til drektige dyr kan gi abnormiteter i fosterutviklingen, inkl. ganespalte, intrauterin vekstretardasjon, hypoadrenalisme og effekter på hjernens vekst og utvikling. Det er ikke påvist økt forekomst av medfødte abnormiteter hos mennesker. Ved administrering i lengre perioder eller gjentatte ganger under graviditet, kan risikoen for intrauterin vekstretardasjon øke. Hypoadrenalisme kan i teorien forekomme hos nyfødte etter prenatal eksponering for kortikosteroider, men opphører vanligvis spontant etter fødselen. Bruk under graviditet krever at fordel oppveier mulig risiko.

Amming Kortikosteroider utskilles i morsmelk. Ingen data for deflazakort. Det er usannsynlig at doser på 50 mg daglig forårsaker systemiske effekter hos spedbarnet. Spedbarn av mødre som tar høyere doser enn dette kan få en grad av binyrebarksvikt, men fordelene ved amming vil trolig oppveie risiko.

Fertilitet Ingen data.

Kilder

[SPC](#).

Calcort Galen Pharma GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deflazakort: 6 mg	100 stk	C		–

Deflazacort XGX Pharma XGX Pharma ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Deflazakort: 6 mg	60 stk	C	h	1 477,10

p-6153.7.2. Steroidsyntesehemmer

Revidert: 16.06.2024

p-6153.7.2.1. Metyrapon

Revidert: 16.06.2024

Egenskaper

Hemmer syntesen av adrenokortikosteroider ved å redusere produksjonen av kortisol og kortikosteron ved å hemme 11-hydroksyleringsreaksjonen i binyrebarken. Når den sterkt hemmende "feedback"-mekanismen som utøves av kortisol fjernes, oppstår en økning i produksjonen av ACTH i hypofysen. Fortsatt blokkering av enzymtrinnene som fører til produksjon av kortisol og kortikosteron resulterer i en markert økning i utskillelsen av de nærmeste prekursorene (11-desoksykortisol og desoksykortikosteron) i binyrebarken. Dette gir en svak hemming av ACTH-frigjøringen, og en tilsvarende økning i plasmanivåene av disse steroidene og av deres metabolitter i urinen.

Farmakokinetikk

Cmaks etter 1 time. Metyrapol er viktigste aktive metabolitt. T_{1/2} omlag 2 timer for metyrapon, og dobbelt så lang tid for metyrapol. Omlag halvparten utskilles ila. 72 timer i urin og da over 90 % som glukuronsyre-konjugert.

Indikasjoner

Diagnostisk test av ACTH-mangel og ved differensialdiagnostisering av ACTH-avhengig Cushings syndrom.

Behandling av pasienter med endogent Cushings syndrom.

Dosering og administrasjon

Diagnostikk: Kort enkeltdosetest og flerdosetest, se [SPC](#).

Terapeutisk bruk: Oppstartsdosen av metyrapon varierer fra 250 til 1000 mg/dag. Vanlig vedlikeholdsdose varierer mellom 500 og 6000 mg/dag. Dosen bør gis delt på tre eller fire doser. Se [SPC](#).

Bivirkninger

Vanlige: Svimmelhet, sedasjon, hodepine, hypotensjon, kvalme og oppkast.

Graviditet, amming

Ingen eller begrenset mengde data.

Forsiktighetsregler

Binyrebarkens evne til å reagere på eksogent ACTH bør påvises før Metycor brukes til testing. Grunnen til dette er at Metycor kan fremkalle akutt binyreinsuffisiens hos pasienter med redusert adrenal sekresjonsevne, samt hos pasienter med global hypofyseinsuffisiens.

Kontraindikasjoner

Manifestert primær binyrebarkinsuffisiens.

Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner

Metycor har moderat påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. Metycor kan forårsake svimmelhet og sedasjon, og pasientene bør ikke kjøre bil eller bruke maskiner før disse symptomene har gått over.

Metycor Esteve Pharmaceuticals S.A

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, myk	Metyrapon: 250 mg	50 stk	C	h	2 811,30

p-6153.8. Mineralkortikoid

Revidert: 14.05.2024

p-6153.8.1. Mineralkortikoid for systemisk administrasjon

Revidert: 14.05.2024

p-6153.8.1.1. Fludrokortison

Revidert: 14.05.2024

Egenskaper

Potent syntetisk mineralkortikoid med ubetydelig glukokortikoideffekt i terapeutiske doser. Gir natrium- og vannretensjon i nyrene, tap av kalium og magnesium og forhøyet blodtrykk pga. økt blodvolum og arterietonus.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 100 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren til inaktive metabolitter. Utskilles via nyrene. Halveringstiden er 3–4 timer.

Indikasjoner

Mb. Addison og salttapende form av medfødt binyrebarkhyperplasi.

Dosering og administrasjon

0,05–0,2 mg daglig. Se spesiallitteratur.

Overdosering

Se G12 F (G12.5.6).

Bivirkninger

Natriumretensjon. Ødem. Hypertensjon. I høyere doser glukokortikoide bivirkninger (se L3.7.1 Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon Bivirkninger).

Graviditet, amming

Behandling med mineralkortikoid er livsnødvendig ved binyrebarksvikt, og det er lang tids erfaring med bruk i svangerskap, uten at det er rapportert uheldige effekter. Overdosering av kortikosteroider kan potensielt medføre uheldige effekter på fosteret, men det foreligger ikke opplysninger om uheldige effekter ved bruk av fludrokortison i svangerskapet.

Forsiktighetsregler

Spesiell varsomhet ved hjertesvikt, hypertensjon og koronarsykdom.

Kontroll, oppfølging og informasjon til pasient

Stigende blodtrykk og ødemer kan være uttrykk for overdosering. Bestemmelse av plasma-reninaktivitet eller plasma-reninkonsentrasjon kan være nyttig hos enkelte pasienter, men det er viktig å være oppmerksom på at reninnivåer påvirkes av mange forhold, inklusive medikamenter. Salthunger, lavt blodtrykk med ortostatisme og ev. høy plasma-reninaktivitet/-konsentrasjon kan tyde på underdosering. Under langvarig lagring bør tablettene oppbevares i kjøleskap (2–8 °C).

Florinef Viatrix AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Fludrokortison: 0.1 mg	100 stk	C	b	87,40

Florinef Acetaat Mylan

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Fludrokortison: 0.1 mg	100 stk	C		–

p-6153.9. Midler med androgen effekt

Revidert: 02.12.2025
Anders Palmstrøm Jørgensen

p-6153.9.1. Androgene/anabole steroider

Revidert: 02.12.2025

Egenskaper

Testosteron produseres i mannens testikler og er det fysiologisk viktigste androgenet. Produksjonen av testosteron styres av hypofysehormonet luteiniserende hormon (LH), mens follikkelstimulerende (FSH) hormon bidrar til spermatogenese.

I binyrebarken produseres også en del metabolitter med androgene egenskaper. Dette bidrar til at kvinner også har androgener, mens dette betyr lite for menn da disse androgenene (androstendion, dehydroepiandrosteron (DHEA)) er langt mindre potente enn testosteron.

Testosteron og hormonets metabolitter; dihydrotestosteron (DHT), androstandiol og østradiol har effekter i en rekke av kroppens organer. Mannlige genitalier, hud og hårfollikler er spesielt følsomme fordi testosteron i disse vevene omdannes til det biologisk mer aktive DHT. Testosteron og DHT er viktig for utvikling hos guttufosteret og for maskulin pubertetsutvikling, samt for å opprettholde primære og sekundære mannlige kjønnskarakteristika, øke muskelmassen og stimulere erytropoese. Østradiol (fra omdannet testosteron) gir vekstspurt og lukking av epifyseskivene i puberteten, stimulerer til økt benmasse og gir økt libido. Testosteron virker direkte på GABA reseptorer i sentralnervesystemet og har positive effekt på humør. Testosteron har direkte effekter på erektil funksjon.

Hos voksne menn med normal produksjon av androgener vil tilførsel av testosteron i lave doser ha små effekter, fordi det fører til at kroppens testosteronproduksjon reduseres omtrent tilsvarende. I høyere doser (mer enn svarende til ca. 10 mg testosteron/dag) vil testosterontilførselen supprimere LH og FSH. FSH suppresjon medfører redusert spermatogenese.

Testosteronpreparater finnes som rent testosteron til transdermal applikasjon og som testosteronfettsyreestere til intramuskulær injeksjon som spaltes til testosteron in vivo etter absorpsjon. Seks preparater er markedsført i Norge, tre depotpreparat (testosteronundekanoat i olje) til intramuskulær injeksjon (virketid vanligvis 12 uker) og tre gelpreparater til bruk på huden (rent testosteron). Tabletter finnes på registreringsfritak, men anbefales ikke på grunn av risiko for leverskade. Doseringen kan for alle preparatene styres ut fra klinisk effekt og ved å måle konsentrasjonen av LH, FSH, testosteron og SHBG i serum.

Depotpreparatene til intramuskulær administrasjon er enkle å benytte, men hormoneffekten avtar frem mot neste injeksjon slik at symptomer på hypogonadisme vil kunne oppleves som plagsomme mot slutten av perioden på 10-14 uker. Eldre menn kan trolig få preparatet med noe lengre intervaller mellom injeksjonene enn yngre menn. Mange velger å redusere dosen av depot-testosteron og heller opprettholde intervallene for å redusere variasjon i testosteronnivå hos pasienten. Transdermalt testosteron applisert om morgenen gir en mer fysiologisk dag til dag profil for testosteron.

Indikasjoner

Androgene effekter:

- a) Substitusjon ved primær eller sekundær hypogonadisme hos menn.
- b) Lavdosebehandling kan brukes under nøye spesialistkontroll ved forsinket vekst og pubertetsutvikling.

Misbruk

Misbruk av androgener: Det er velkjent at androgener, både testosteron og flere syntetiske preparater, i betydelig utstrekning brukes illegalt for å fremme muskelutvikling og øke fysisk yteevne. Dette skjer innen organisert idrett, i ulike kroppsbygger- og treningsmiljøer, også langt ned i aldersgruppene. Dosene er ofte meget høye og langt forbi substitusjonsdosering. Slik bruk er medisinsk uberettiget, helsemessig farlig/risikabelt, ulovlig og idrettslig uetisk. Se også G14 Doping [Doping \(G14\)](#).

Bivirkninger

Ved substitusjonsbehandling med tilnærmet fysiologiske doser er bivirkninger sjeldne og oftest milde. Polycytemi med høy hematokrit kan opptre tidlig som et tegn på stimulering av beinmarg. Ved barneønske skal mannen ikke behandles med testosteron som hemmer spermatogenesisen ved negativ feedback på overordnet gonadotropinproduksjon.

Ved overdosering eller rent misbruk (anabol doping) kan en rekke bivirkninger opptre. De fleste er reversible.

- a) *Akne* er vanlig, androgent hårtap (alopeci) er mindre vanlig.
- b) *Salt- og vannretensjon* er hyppig og representerer en betydelig del av vektøkningen, særlig initialt. Hyperkalsemi forekommer.
- c) *Prostatahyperplasi, priapisme, redusert spermatogenese og infertilitet*. Små testikler. Gjennom aromatisering av androgener til østrogener kan gynekomasti opptre.
- d) *Psykiske forandringer* er relativt vanlig. Libido kan være økt eller redusert. Aggressiv atferd, depresjon, psykotiske reaksjoner er observert, fortrinnsvis ved høy dosering. Abstinenssymptomer ved seponering er vanlig.
- e) *Hepatotoksisitet*, fra lette endringer i leverenzymmer til større affeksjon med kolestatisk ikterus, kan forekomme. Levercellekarsinomer etter langvarig bruk av syntetiske anabole androgene steroider er beskrevet, men forekommer uhyre sjeldent.
- f) *Hjerte, kretsløp*: Selv innen det fysiologiske konsentrasjonsområdet gir testosteron en lett reduksjon i HDL-kolesterol og økning av LDL-kolesterol. Disse endringene er mer uttalte ved høye doser. Det er rapportert om økt forekomst av hjerteinfarkt hos yngre menn som misbruker androgene anabole steroider. Risiko for tomboembolisme er økt, spesielt hos individer med koagulasjonsforstyrrelser.
- g) *Hematologisk*: Polycytemi på grunn av stimulert erytropoese sees også ved substitusjonsbehandling i nær fysiologiske doser.
- h) *Muskel- og skjelettsystemet*: Økt muskelstyrke gir økt risiko for overrivningsskader generelt i muskel- og seneapparatet. Kroniske, fibromyalgilignende smerter kan sees.
- i) *Kvinner*: Virilisering er den dominerende bivirkningen, særlig ved langvarig administrasjon. Symptomene er bl.a. hirsutisme, alopeci, irreversibel mørkere stemme, økt kjønnsdrift, klitorisforstørrelse (irreversibel) og økt muskelmasse. Menstruasjonsforstyrrelser, bl.a. amenoré er vanlig og kan gi infertilitet. Ved graviditet er det fare for virilisering av fosteret.
- j) *Barn*: Ukontrollert bruk av androgene/anabole steroider hos mindreårige kan ha spesielt uheldige konsekvenser med vekstspurt og tidlig lukking av epifyseskiver.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert. Kan forårsake virilisering av pikefostre.

Amming: Bruk frarådes sterkt. Teoretisk risiko for androgen effekt på brysternærte barn. Høye doser kan hemme melkeutskillelsen.

Forsiktighetsregler

Hjertesvikt, redusert nyrefunksjon, migrene, epilepsi og hypertensjon må følges opp spesielt nøye.

Kontraindikasjoner

Cancer prostatae. Cancer mammae hos menn. Graviditet. Lever- og galleveissykdom (gjelder spesielt 17-metylerede forbindelser, som fortsatt brukes i enkelte dopingmiljøer).

Ved hypogonadisme hos barn bør ikke androgenerapi startes før akseptabel kroppslengde er oppnådd, dette da epifyselinjene lukkes raskt.

Ved testosteronbehandling på medisinsk indikasjon, må det søkes om medisinsk fritak dersom en skal delta i organisert idrett også på mosjonistnivå. Ytterligere informasjon om dette finnes i kapittel G14 Doping (G14).

Kontroll/oppfølging

Klinisk undersøkelse rettet mot blodtrykk, hjertelungefunksjon, ødemer, palpasjon av mamma og eksplorasjon av prostata. Behandlingen styres etter klinisk effekt og kontroll av LH, FSH, testosteron og SHBG, hemoglobin og hematokrit (EVF), lipidprofil. Eventuelt måles prostataspesifikt antigen (PSA). Obs, syntetiske androgener/AAS måles ikke i analysen for testosteron.

Informasjon til pasient

Informere om potensielle bivirkninger, se over. Gjør spesielt oppmerksom på at transdermale testosteronpreparater skal lufttørke, at en ikke må dusje de første timene etter applikasjon, og at hendene vaskes etter påsmøring, eller at det benyttes hansker/aplikator. Hudkontakt med barn eller partner må unngås de første timene etter applikasjon.

p-6153.9.1.1. Testosteron

Revidert: 02.12.2025

Generelt

Vedrørende **indikasjoner, bivirkninger, graviditet og amming, forsiktighetsregler, kontraindikasjoner og kontroll/oppfølging**, se L3.9.1 ...

Egenskaper

Tilgjengelige preparater inneholder enten rent testosteron (til transdermal applikasjon i form av gel) eller fettsyreesteren testosteronundekanoat (intramuskulær inj.). Tabletter (Andriol®) er på registreringsfritak.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten for depotpreparat gitt intramuskulært er 100 %. Ved peroral tilførsel er biotilgjengeligheten variabel og usikker, og ved transdermal tilførsel 10 %. Testosteron er gjenstand for førstepassasjemetabolisme i leveren, bl.a. via [CYP19-isoenzym](#). Svak aktiv metabolitt.

Testosteronundekanoat passerer leveren via lymfesystemet og er mindre utsatt for førstepassasjemetabolisme. Metaboliseres også i fettvev, hud og prostata til de aktive substansene østradiol og dihydrotestosteron. Er gjenstand for enterohepatisk resirkulasjon. Utskilles hovedsakelig via nyrene, metabolisert. Halveringstiden for testosteron i plasma er 1–3 timer. Halveringstid etter depotinjeksjon er 50–130 dager.

Dosering og administrasjon

Dosen er individuell og justeres etter klinisk bedømmelse og måling av testosteron, LH, FSH og SHBG.

Vedr. monitorering av substitusjonsbehandling se L3.9.1 Kontroll/oppfølging over

- a) *Gel* (rent testosteron i dosepose/tube/doseringspumpe) påsmøres huden, én gang daglig til omtrent samme tid. Påføres av pasienten på ren, tørr og frisk hud over begge skuldre, begge armer, abdomen eller innsiden av lårene. Må ikke påføres slik at testosteron senere utilsiktet kan overføres til kvinnelig seksualpartner eller til barn. Obs. Hendene vaskes etter påføring.
- b) *Injeksjonsvæske* (testosteronfettsyreester som spaltes langsomt etter injeksjon). Settes dypt intramuskulært, oftest 1000 mg (4 ml injeksjonsvæske) tilsvarende ca. 630 mg testosteron med minimum 6 ukers intervall mellom første og annen injeksjon. Deretter samme dose om lag hver 12. uke (10.–14. uke) som vedlikeholdsdose. Ved induksjon av pubertet hos gutter med pubertas tarda benyttes doser fra 50 mg til maksimum 100 mg testosteron enantat (Testoviron Depot®) gitt intramuskulært hver 4. uke i 4–6 måneder, etterfulgt av en behandlingspause på 3 måneder. Behandlingen kan gjentas om nødvendig. Hvis en dose på 100 mg testosteron enanthate gitt hver 4. uke er nødvendig, foretrekkes det å administrere 50 mg hver 2. uke.

Overdosering

Se G12 A (G12.5.1).

Nebido Grünenthal Pharmaceuticals GmbH & Co. KG

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 1000 mg	4 ml	C	b	1 296,10

Taro-Testosterone Taro Pharmaceuticals

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, myk	Testosteron: 40 mg	60 stk	C		–
Kapsel, myk	Testosteron: 40 mg	120 stk	C		–

Testavan The Simple Pharma Company Limited

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Transdermalgel	Testosteron: 20 mg	3×85.5 g	C	b	1 811,80
Transdermalgel	Testosteron: 20 mg	85.5 g	C	b	628,10
Transdermalgel	Testosteron: 20 mg	85.5 g	C	b	628,10

Testogel Laboratoires Besins International

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Transdermalgel	Testosteron: 50 mg	30×5 g	C	b	526,60

Testosteron Depot panpharma Panpharma

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 250 mg	3×1 ml	C		–

Testosteron-Depot eifelfango Eifelfango

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 250 mg	3×1 ml	C		–

Testosteron-Depot galen Galen Pharma

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 250 mg	3×1 ml	C		–

Testosteronundekanoat Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 1000 mg	4 ml	C	b	1 296,10

Testoviron-Depot Jenapharm

Godkjenningfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 250 mg	3x1 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 250 mg	1 ml	C		–

Tostran Advanz Pharma Limited

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Transdermalgel	Testosteron: 20 mg	60 g	C	b	466,10

Tozaron Orifarm Healthcare A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Testosteron: 1000 mg	4 ml	C	b	1 296,10

p-6153.10. Hemmere av mannlige kjønnshormoner

Revidert: 09.09.2024

Martina Moter Erichsen og Magnus Wilberg Rebnord

Generelt

Legemidler med antiandrogen effekt brukes i behandling av alvorlig hyperseksualitet og seksuelt avvik (cyproteron), prostatahyperplasi (dutasterid, finasterid) og prostatakreft (bikalutamid, flutamid, enzalutamid, abirateron, apalutamid), og i kombinasjon med østrogen ved behandling av androgent betingede tilstander hos kvinner (cyproteron, etinyløstradiol).

Etter sin virkningsmekanisme tilhører disse midlene fire hovedgrupper:

- Antiandrogener som er antagonister på androgenreseptorene. Det gjelder cyproteron, bikalutamid, flutamid, enzalutamid og apalutamid.
- Hemmere av enzymet (testosteron) 5-alfareduktase som hemmer den fysiologiske omdannelsen av testosteron til den mer potente formen dihydrotestosteron lokalt i enkelte vev (prostata, ytre genitalia, hårfollikler). Dette er virkningen til dutasterid og finasterid.
- GnRH-antagonister (gonadotropinfrisettende hormonantagonist - degarelix m.fl.) og GnRH agonister (Goserelin m.fl.). Se også [Analoger av gonadotropinfrigjørende hormon \(L14.4.2\)](#)
- Hemmere av androgenbiosyntesen, abirateron.

p-6153.10.1. Antiandrogener til onkologisk bruk

Revidert: 09.09.2024

Egenskaper

Antiandrogene forbindelser med ikke-steroid struktur som virker som kompetitive reseptoblokkere (bikalutamid, flutamid, enzalutamid, apalutamid og darolutamid) eller som androgensyntesehemmere (abirateron).

Indikasjon

Brukes i behandling av prostatakreft, for mer detaljert bruk vises det blant annet til «Nasjonale faglige retningslinjer for behandling av prostatakreft, sist oppdatert 17.11.2020» samt underkapitlene til de respektive medikamentene. Hovedbehandlingen ved metastasert prostatakreft består i livslang kjemisk kastrasjon enten ved GnRH antagonister eller GnRH analoger. Alternativt kirurgisk kastrasjon med bilateral orkidektomi (dette gjøres i praksis ikke lenger). Kastrasjonsbehandlingen kontinueres selv ved kastrasjonsresistent prostatakreft som defineres som sykdomsprogresjon på tross av s-testosteron i kastrasjonsnivå (<1.7 ng/L). GnRH analoger vil alene gi en initial økning av s-testosteron som kan føre til en forbigående oppblussing av sykdomssymptomene.

For å motvirke dette kombineres behandlingen innledningsvis med første generasjon antiandrogen (bikalutamid eller flutamid).

Kort oppsummert er endokrinbehandling ved prostatakraft aktuelt ved følgende indikasjoner.

- ?!) Neoadjuvant/adjuvant behandling med enten GnRH-analog + første generasjon antiandrogen eller GnRH antagonist konkomitant med kurativ strålebehandling ved intermedier eller høyrisiko prostatakraft i henholdsvis 6 mnd eller minst 2 år. Ved ekstra høy risiko og lokoregional prostatakraft anbefales strålebehandling kombinert med kastrasjon + abirateron i 2 år. Øker totaloverlevelsen.
- ?!) Androgen blokkade kan også kombineres med «salvage strålebehandling».
- ?!) Metastatisk hormonfølsom prostatakraft (GnRH analog/antagonist, + eventuelt tillegg av abirateron alternativt monoterapi med bikalutamid).
- ?!) Kastrasjonsresistent prostatakraft. Kjemisk kastrasjon + enzalutamide, zytiga eller apalutamid.

Bivirkninger

De vanligste bivirkningene ved ovennevnte hormonbehandling er tretthet, svette og hetetokter, nedsatt libido og impotens. Gynekomasti ses spesielt hvis en kun gir første generasjons antiandrogen alene. Disse får gjerne profylaktisk strålebehandling mot brystene før oppstart behandling for å redusere risikoen for denne bivirkningen.

Andre bivirkninger: Anemi, ødem, anoreksi, dyspepsi, kvalme, diaré, svimmelhet, kløe, økning i levertransaminaser/hepatitt. Forandret hårvekst.

Kontraindikasjoner

Obs. ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. Overfølsomhet ved tidligere bruk.

Kontroll

Leverfunksjonen.

Nettressurser

Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje. [Prostatakraft - handlingsprogram](#). Sist oppdatert: 27.01.2023.

p-6153.10.1.1. Abirateron

Revidert: 09.09.2024

Generelt

Se også L3.10.1.

Egenskaper

Hemmer av androgenbiosyntese. Abirateronacetat er et prodrug som hydrolyseres til den aktive komponenten abirateron, som hemmer enzymkomplekset CYP17 selektivt. Dette enzymet uttrykkes i og er nødvendig for androgenbiosyntese i testikler, binyrer og prostatatumorvev. CYP17-hemming medfører også økt produksjon av mineralokortikoider i binyrene som kan forårsake hypertensjon, hypokalemi og væskeretensjon. Samtidig bruk av et glukokortikoid (prednisolon 5 eller 10 mg) hemmer ACTH og medfører redusert forekomst og alvorlighetsgrad av disse bivirkningene. 5 mg er å foretrekke, men hvis det tilkommer bivirkninger som ovenfor beskrevet kan en øke til 10 mg.

Behandling med abirateron reduserer serum-testosteron til nivåer under deteksjonsgrensen når det gis sammen med GnRH-analog (eller orkiektomi).

Farmakokinetikk

Maksimal plasmakonsentrasjon etter ca. 2 timer i fastende tilstand. Gitt vanlig variasjon i måltiders innhold og sammensetning, kan inntak sammen med måltider medføre svært varierende eksponering. Legemidlet skal derfor ikke tas sammen med mat. Metaboliseres primært i lever ved sulfatering, hydroksylering og oksidering. To hovedmetabolitter, abirateronsulfat og N-oksidadirateronsulfat. Gjennomsnittlig halveringstid i plasma er ca. 15 timer. Eliminering: 88 % via feces og ca. 5 % via urin. Hovedforbindelsene i feces er uendret abirateronacetat og abirateron (hhv. ca. 55 % og 22 % av den gitte dosen).

Indikasjoner

Brukes sammen med prednison eller prednisolon til:

- a) Behandling av nydiagnostisert, høyrisiko, metastaserende, hormonfølsom prostatakraft (mHSPC) hos voksne menn, i kombinasjon med androgensuppressiv behandling (ADT). Se Metodevurderingsoversikt med ditto lenker nedenfor.

- b) Behandling av metastaserende, kastrasjonsresistent prostatakraft (mCRPC) hos voksne menn med ingen eller lette symptomer etter manglende effekt av androgensuppressiv behandling, hvor kjemoterapi fortsatt ikke er klinisk indisert.
- c) Behandling av mCRPC hos voksne menn med sykdomsprogresjon under eller etter et docetaxel-basert kjemoterapiregime.

Dosering og administrasjon

1000 mg tas som enkeltdose én gang daglig. Tablettene bør tas minst to timer etter måltid. Matinntak anbefales tidligst én time etter inntak av tablettene. Administreres sammen med en lav dose prednison eller prednisolon.

Smith M, Parker C, Saad F, et al. Addition of radium-223 to abiraterone acetate and prednisone or prednisolone in patients with castration-resistant prostate cancer and bone metastases (ERA 223): a randomised, double-blind placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2019. Mar;20(3):408-419.

Abirateron Sandoz Sandoz - København

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56 stk	C	h	19 446,70

Abiraterone Accord Accord Healthcare S.L.U.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56×1 stk	C	h	19 446,70

Abiraterone Glenmark Glenmark Arzneimittel GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56×1 stk	C	h	19 446,70

Abiraterone Qilu QILU PHARMA SPAIN S.L.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56 stk	C	h	19 446,70

Abiraterone Stada Stada Arzneimittel AG

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56×1 stk	C	h	19 446,70

Abiraterone glenmark Glenmark

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56×1 stk	C	h	–

Zytiga Janssen-Cilag International N.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Abirateron: 500 mg	56 stk	C	h	19 446,70

p-6153.10.1.2. Bikalutamid

Revidert: 09.09.2024

Generelt

Vedrørende **indikasjon, bivirkninger, kontraindikasjoner og kontroll**, se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Egenskaper

Bikalutamid er et racemat, den antiandrogene virkning skyldes nesten utelukkende den R-enantiomere formen.

Farmakokinetikk

Absorpsjonen er god, men langsom ved peroral tilførsel. Data for biotilgjengelighet er mangelfulle. Den aktive enantiomeren (R-formen) metaboliseres i utstrakt grad, hovedsakelig i leveren ved oksydasjon og konjugering (glukuronidering). Aktiv metabolitt. Utskilles via nyrene. S-enantiomeren elimineres raskere enn den aktive R-enantiomeren, som har en lang plasmahalveringstid (6–10 dager). Ved steady state utgjør R-formen 99 % av sirkulerende bikalutamid. R-formen er 99,6 % proteinbundet. Det er holdepunkter for at R-enantiomeren elimineres langsommere fra plasma hos personer med alvorlig nedsatt leverfunksjon.

Dosering og administrasjon

Monoterapi: 150 mg daglig. *Kombinasjonsterapi* med GnRH-analog eller kirurgisk kastrering: 50 mg x 1. Behandlingen skal startes innenfor 1 uke før administrasjon av en GnRH-analog eller samtidig med kirurgisk kastrasjon.

Overdosering

Se G12 B (G12.5.2).

Forsiktighetsregler

Nedsatt leverfunksjon. Pasienter som har galaktoseintoleranse, en spesiell form for arveditær laktasemangel (lapp-laktasemangel) eller glukose-galaktase-malabsorpsjon skal ikke bruke bikalutamid. Forsiktighet utvises ved samtidig bruk av legemidler som metaboliseres over CYP3A4.

Bicalustad Stada Arzneimittel AG

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Bikalutamid: 50 mg	30 stk	C		–

Bicalutamide Bluefish Bluefish Pharmaceuticals AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Bikalutamid: 50 mg	100 stk	C	b	5 477,70
Tablett	Bikalutamid: 50 mg	30 stk	C	b	1 668,70
Tablett	Bikalutamid: 150 mg	100 stk	C	b	5 477,70
Tablett	Bikalutamid: 150 mg	30 stk	C	b	1 668,70

Casodex Laboratoires Juvisé Pharmaceuticals

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Bikalutamid: 50 mg	100 stk	C	b	5 477,70
Tablett	Bikalutamid: 150 mg	100 stk	C	b	5 477,70

Casodex Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Bikalutamid: 150 mg	98 stk	C	b	5 368,90

p-6153.10.1.3. Enzalutamid

Revidert: 09.09.2024
Sist endret: 18.03.2025

Generelt

Vedrørende **indikasjon, bivirkninger, kontraindikasjoner** og **kontroll**, se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Ved enzalutamid må en være spesielt oppmerksom på **interaksjoner** med mange vanlige legemidler, slik at det bør gjøres en interaksjonsanalyse før initiering av behandling. Må være oppmerksom på risiko for funksjonstap inkludert fatigue, økt søvnbehov, redusert matinntak, negativ kognitiv påvirkning (hukommelse og konsentrasjon), falltendens og senket krampeterskel. Dosereduksjon kan i mange tilfeller bedre toleransen samtidig som sykdomskontroll opprettholdes.

Indikasjoner

- ?) Som monoterapi eller i kombinasjon med androgen deprivasjonsbehandling til behandling av voksne menn med høyrisiko biokjemisk residiverende (BCR) ikke-metastatisk hormonsensitiv prostatakrefte (nmHSPC) som er uegnet for redningsstrålebehandling.

- ?! Til behandling av voksne menn med metastatisk hormonsensitiv prostatakraft (mHSPC) i kombinasjon med androgen deprivasjonsbehandling. Til behandling av voksne menn med høyrisiko ikke-metastatisk kastrasjonsresistent prostatakraft (CRPC).
- ?! Til behandling av voksne menn med høyrisiko ikke-metastatisk kastrasjonsresistent prostatakraft (CRPC).
- ?! Til behandling av voksne menn med metastatisk CRPC som er asymptomatiske eller mildt symptomatiske etter svikt av androgen deprivasjonsbehandling, der kjemoterapi ennå ikke er klinisk indisert.
- ?! Til behandling av voksne menn med metastatisk CRPC med sykdomsprogresjon under eller etter behandling med docetaxel.

Egenskaper

Potent androgenreseptorantagonist og kompetitiv hemmer av androgenenes binding til androgenreseptorene, hemmer nukleær translokasjon av aktiverte reseptorer og hemmer assosiasjonen mellom den aktiverte androgenreseptoren og DNA, også ved tilfeller av overekspressjon av androgenreseptoren og ved prostatakraftceller som er resistente mot antiandrogener. Behandling med enzalutamid reduserer prostatakraftcellenes vekst og kan indusere kreftcelledød og tumorregresjon. Det er ikke vist androgenreseptor-agonistaktivitet i prekliniske studier.

Sammenlignet med placebo viste en studie at enzalutamid økte median total overlevelse signifikant fra 13,6 mnd til 18,4 mnd ("intent-to-treat"-analyse).

Farmakokinetikk

Maks. plasmakonsentrasjon 1-2 timer etter peroral administrasjon. Oral absorpsjon av enzalutamid er estimert til å være minst 84,2 %. Gjennomsnittlig halveringstid etter en enkelt dose er 5,8 dager. Ved daglig peroral administrasjon akkumuleres enzalutamid om lag 8,3 ganger i forhold til en enkelt dose.

Antatt omfattende ekstravaskulær distribusjon, og studier indikerer at enzalutamid og dets aktive metabolitt passerer blod/hjerne-barrieren. Både enzalutamid og dets aktive metabolitt bindes i stor grad til plasmaproteiner (95 %).

Clearance hovedsakelig via lever og dannelsen av aktiv metabolitt som er like aktiv som enzalutamid og sirkulerer med om lag samme plasmakonsentrasjon som enzalutamid. CYP2C8 spiller en viktig rolle i eliminasjonen av enzalutamid og dannelsen av aktiv metabolitt. Ved klinisk bruk er enzalutamid en sterk induktor av CYP3A4, og moderat induktor av CYP2C9 og CYP2C19, men har ingen klinisk relevant effekt på CYP2C8.

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose enzalutamid er 160 mg (4 kapsler á 40 mg) i en enkelt peroral dose daglig og kan tas uavhengig av måltid. Kapslene svelges hele med vann, og bør tas til samme tid hver dag. Medisinsk kastrasjon med en LHRH-analog skal fortsettes under behandling av pasienter som ikke er kirurgisk kastrerte. Ved toksistet 3 eller utolererbare bivirkninger, bør behandlingen stanses i 1 uke eller til symptombedring til 2, og deretter gjenopptas med samme eller lavere dose (120 mg eller 80 mg) hvis tilrådelig. Samtidig bruk av CYP2C8-hemmere bør unngås. Hvis samtidig bruk likevel er påkrevet skal enzalutamid dosen reduseres til 80 mg 1 gang daglig.

Bivirkninger

Svært vanlige: hetetokter, asteni/fatigue, hypertensjon og fraktur. *Vanlige:* hjerteiskemi, angst, nedsatt hukommelse, tørr hud, pruritus, fall. *Mindre vanlige:* leukopeni, nøytropeni, epilepsianfall, visuelle hallusinasjoner, kognitiv forstyrrelse. I tillegg er det rapportert myalgi, muskelspasmer, muskelsvekkelse, ryggsmarter.

Forsiktighetsregler

Underlagt særlig overvåkning for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning.

Det bør utvises forsiktighet når enzalutamid administreres til pasienter som tidligere har hatt epilepsianfall eller som har andre predisponerende faktorer pga økt risiko for epilepsianfall. Det er også sett sjeldne tilfeller av posterior reversibelt encefalopati-syndrom (PRES). Seponering anbefales ved utvikling av PRES.

Nylig kardiovaskulær sykdom: Kliniske studier utelukket pasienter med nylig myokardinfarkt (i løpet av siste 6 månedene) eller ustabil angina (siste 3 månedene), hjertesvikt NYHA-klasse III eller IV, unntatt venstre ventrikel ejsjonsfraksjon (LVEF) på 45%, bradykardi eller ukontrollert hypertensjon. Dette bør tas med i betraktning ved forskrivning.

Enzalutamid er en potent enzyminduktor (CYP3A4, CYP2C9 og CYP2C19) og kan medføre redusert effekt av mange vanlige legemidler. Ved oppstart av behandling med enzalutamid bør det derfor foretas en gjennomgang

av samtidig legemiddelbruk. Samtidig bruk med warfarin og kumarinlignende antikoagulasjonsmidler bør unngås.

Grupper av legemidler som kan bli påvirket av CYP-induksjon omfatter, men er ikke begrenset til: analgetika, antibiotika, kreftlegemidler, antikoagulasjonsmidler, antiepileptika, antipsykotika, betablokkere, kalsiumkanalblokkere, hjerteglykosider, kortikosteroider, antivirale legemidler mot HIV, hypnotika, statiner som metaboliseres via CYP3A4 og tyreoidpreparater. Det fulle induksjonspotensialet inntreffer muligens ikke før omkring én måned etter behandlingsstart, men induksjonseffekter kan likevel være synlig tidligere.

Se [DMP](#) interaksjonssøk.

Metodevurdering

[Enzalutamid \(Xtandi\)](#)

Kilder

Beer TM, Armstrong AJ, Rathkopf DE, et al. Enzalutamide in metastatic prostate cancer before chemotherapy. *N Engl J Med.* 2014;371:424-33.

SPC

Xtandi Astellas Pharma Europe BV

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Enzalutamid: 40 mg	112 stk	C	h	36 121,10

p-6153.10.1.4. Flutamid

Revidert: 09.09.2024

Generelt

Vedrørende **egenskaper, indikasjon, bivirkninger** og **kontraindikasjoner**, se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Farmakokinetikk

Farmakokinetiske parametre er ufullstendig dokumentert og utført kun med flutamid i monoterapi. Absorberes raskt og fullstendig ved peroral tilførsel. Metaboliseres i stor grad via CYP1A2 til aktiv hovedmetabolitt (2-hydroksyflutamid) som bidrar i betydelig høyere grad til den farmakologiske effekten enn modersubstansen. Plasmakonsentrasjonen av 2-hydroksyflutamid er ca. 30 ganger høyere enn av modersubstansen. Utskilles hovedsakelig via nyrene. Halveringstiden i plasma er ca. 8 timer for flutamid og ca. 9 timer for den aktive metabolitten.

Dosering og administrasjon

1 tablett tre ganger i døgnet med 8 timers intervall. Behandlingen bør starte ca. 4 dager før behandlingen med GnRH-analogen for å motvirke oppbluss av sykdommen. *Total androgen blokade*: Behandling bør pågå inntil progresjon av sykdommen. *Neoadjuvant behandling*: Behandlingen startes 2–3 måneder før strålebehandling og fortsetter under hele stråleterapien. Ved nedsatt lever- eller nyrefunksjon, se spesiallitteratur.

Overdosering

Se G12 [F\(G12.5.6\)](#).

Bivirkninger

Se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Dessuten alvorlige fotosensitivitetsreaksjoner i huden.

Forsiktighetsregler

Nedsatt leverfunksjon, redusert nyrefunksjon. Kun indisert til bruk hos menn. Forsiktighet ved redusert hjertefunksjon pga. risikoen for væskeretensjon. Pasienter som har galaktoseintoleranse, en spesiell form for arvet laktasemangel (lapp-laktase-mangel) eller glukose-galaktase-malabsorbsjon skal ikke bruke flutamid

Flutamid Orion Orion Corporation Orion Pharma

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Flutamid: 250 mg	84 stk	C	b	983,20

p-6153.10.1.5.

Revidert: 09.09.2024

Egenskaper

Se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Selektiv androgenreseptor (AR)-hemmer som bindes direkte til det ligandbindende domenet til AR. Apalutamid hindrer nukleær translokasjon av AR, hemmer DNA-binding, hemmer AR-mediert transkripsjon og mangler androgenreseptoragonistaktivitet. Apalutamidbehandling reduserer tumorcelleproliferasjon og øker apoptose, noe som medfører potent antitumoraktivitet. Hovedmetabolitten N-desmetylapalutamid viser 1/3 av apalutamids aktivitet in vitro.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Median Tmax er 2 timer (1-5 timer). Absolutt biotilgjengelighet er ca. 100%. Administrering sammen med et fettrikt måltid gir ingen klinisk relevante endringer i Cmax og AUC hos friske. Median Tmax forsinkes med ca. 2 timer sammen med mat. **Proteinbinding:** Apalutamid og N-desmetylapalutamid er hhv. 96% og 95% bundet til plasmaproteiner, primært serumalbumin. **Halveringstid:** CL/F for apalutamid er 1,3 liter/time etter en enkeltdose, og øker til 2 liter/time ved steady state etter dosering 1 gang daglig. Gjennomsnittlig effektiv halveringstid for apalutamid er ca. 3 dager ved steady state. **Metabolisme:** Apalutamid metaboliseres hovedsakelig av CYP2C8 og CYP3A4 til N-desmetylapalutamid. Apalutamid og N-desmetylapalutamid metaboliseres videre av karboksylesterase til en inaktiv karboksylsyremetabolitt. Bidraget fra CYP2C8 og CYP3A4 ved apalutamids metabolisme anslås til hhv. 58% og 13% etter en enkeltdose, men forventes å endres ved steady state pga. apalutamids induksjon av CYP3A4 ved gjentatt dosering. **Utskillelse:** Primært via urin, hovedsakelig som metabolitter. Etter en oral enkeltdose ble 89% gjenfunnet 70 dager etter dosering; 65% i urin (1,2% av dosen som uendret apalutamid og 2,7% som N-desmetylapalutamid) og 24% i feces (1,5% av dosen som uendret apalutamid og 2% som N-desmetylapalutamid).

Indikasjoner

- ?! Til voksne menn til behandling av ikke-metastaserende, kastrasjonsresistent prostatakraft (nmCRPC) som har høy risiko for å utvikle metastaserende sykdom.
- ?! Til voksne menn til behandling av metastaserende, hormonsensitiv prostatakraft (mHSPC) i kombinasjon med androgenprivasjonsterapi (ADT).

Dosering og administrasjon

Voksne (inkl. eldre) menn: Behandlingen skal innledes og overvåkes av legespesialist med erfaring innen medisinsk behandling av prostatakraft. Anbefalt dose er 240 mg (4 tabletter) 1 gang daglig. Medisinsk kastrasjon med gonadotropinfrisettende hormonanalog (GnRHa) skal fortsette under behandlingen hos pasienter som ikke er kirurgisk kastrert. Ved toksisitet grad 3 eller uakseptabel bivirkning skal doseringen utsettes fremfor å seponere behandlingen permanent, inntil symptomene bedres til grad 1 eller opprinnelig grad, og deretter gjenopptas med samme dose eller om nødvendig, redusert dose (180 mg eller 120 mg).

Glemt dose, spesielle pasientgrupper: Se [SPC](#).

Administrering: Kan tas med eller uten mat. Skal svelges hele.

Overdosering

Symptomer: Ikke sett. Reaksjoner tilsv. bivirkningene forventes. Behandling: Apalutamidbehandlingen avbrytes og generelle støttetiltak iverksettes til klinisk toksisitet er redusert eller opphørt. Se også G12 [A \(G12.5.1\)](#).

Bivirkninger

De vanligste bivirkningene er hypotyreoidisme, diare, fatigue, isjemisk hjertesykdom, forlenget QT-tid, hudutslett, kløe, hetetokter, hypertensjon, artralgi, benbrudd, muskelkramper, dysgeusi (endret smakssans), krampeanfallet, fall, hyperkolesterolemi, hypertriglyseridemi, redusert appetitt og vekt. Se [SPC](#) for utfyllende informasjon.

Forsiktighetsregler

Se [SPC](#) for utfyllende informasjon.

Krampeanfald: Ikke anbefalt ved krampeanfald i anamnesen eller andre disponerende faktorer, inkl., men ikke begrenset til, underliggende hjerneskade, nylig slag (siste år), primære hjernesvulster eller hjernemetastaser. Ved krampeanfald skal behandlingen seponeres permanent. Risikoen for krampeanfald øker ved samtidig bruk av legemidler som senker krampeterskelen.

Fall og frakturer: Økt risiko for fall og frakturer. Pasienten skal evalueres for fraktur- og fallrisiko før behandlingsstart, og videre overvåkes og behandles iht. etablerte behandlingsretningslinjer, og bruk av skjelettspesifikke legemidler skal vurderes.

Iskemisk hjertesykdom: Iskemisk hjertesykdom, inkl. fatale tilfeller, er sett ved apalutamidbehandling. De fleste pasientene hadde hjerterisikofaktorer. Pasienter skal overvåkes for tegn/symptomer på iskemisk hjertesykdom og håndtering av kardiovaskulære risikofaktorer, slik som hypertensjon, diabetes og dyslipidemi, skal optimalisere iht. klinisk praksis.

Samtidig bruk av andre legemidler: Apalutamid er en potent enzyminduktor og kan medføre tap av effekt av mange vanlig brukte legemidler. En gjennomgang av samtidig brukte legemidler skal derfor foretas ved oppstart av apalutamidbehandling. Apalutamid skal vanligvis unngås ved bruk av legemidler som er følsomme substrater for mange metaboliserende enzymer eller transportører, dersom deres terapeutiske effekt er av stor betydning for pasienten, og dersom dosejustering ikke lett kan foretas ut fra måling av effekt eller plasmakonsentrasjon. Samtidig bruk av warfarin og kumarinlignende antikoagulanter skal unngås. Ved samtidig bruk av en antikoagulant som metaboliseres av CYP2C9 (slik som warfarin eller acenokumarol), skal det foretas ekstra overvåkning av INR.

Nylig kardiovaskulær sykdom: Pasienter med klinisk signifikant kardiovaskulær sykdom siste 6 måneder, inkl. alvorlig/ustabil angina, hjerteinfarkt, symptomatisk kongestiv hjertesvikt, arteriell eller venøs tromboembolisme (f.eks. lungeembolisme, cerebrovaskulær hendelse, inkl. transitorisk iskemisk anfall) eller klinisk signifikant ventrikkelarytmi, ble ekskludert fra de kliniske studiene, og sikkerheten er derfor ikke fastslått. Pasienter med klinisk signifikant kardiovaskulær sykdom skal overvåkes for risikofaktorer, slik som hyperkolesterolemi, hypertriglyseridemi og andre kardiometabolske sykdommer. Hvis aktuelt skal de etter oppstart med apalutamid behandles for disse tilstandene iht. etablerte behandlingsretningslinjer.

Androgendeprivasjonsterapi som kan forlenge QT-tiden: Ved anamnese med eller risikofaktorer for QT-forlengelse, og hos pasienter som samtidig får legemidler som kan forlenge QT-tiden, skal nytte-/risikoforholdet, inkl. potensialet for torsades de pointes, vurderes før oppstart med apalutamid.

Bilkjøring og bruk av maskiner: Ingen/ubetydelig påvirkning. Krampeanfald er imidlertid sett, og pasienten skal informeres om risikoen mht. bilkjøring og bruk av maskiner.

Interaksjoner

Se [SPC](#) og SLV Interaksjonssøk for apalutamid [L02BB05](#).

Graviditet, amming og fertilitet

Graviditet: Ingen data. Det er ukjent om apalutamid eller dets metabolitter foreligger i sæd. Apalutamid kan være skadelig for et foster under utvikling. Pasienter som har sex med kvinnelige partnere med reproduksjonspotensial skal bruke kondom i tillegg til annen svært sikker prevensjon under behandling og i 3 måneder etter siste apalutamiddose. Apalutamid er kontraindisert hos kvinner som er eller kan bli gravide. Basert på virkningsmekanismen kan apalutamid medføre fosterskader dersom det brukes under graviditet.

Fertilitet: Basert på dyrestudier kan apalutamid redusere fertilitet hos menn i fertil alder.

Metodevurdering

[Apalutamid \(Erleada\)](#)

Erleada Janssen-Cilag International N.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Apalutamid: 60 mg	112 stk	C	h	33 671,80
Tablett	Apalutamid: 240 mg	2×14 stk	C	h	33 705,40

p-6153.10.1.6. Darolutamid

Revidert: 09.09.2024
Sist endret: 16.11.2025

Generelt

Se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Egenskaper

Androgenreseptorhemmer. Hemmer kompetitivt androgenbinding, androgenreseptor-nukleær translokasjon og androgenreseptor-mediert transkripsjon. Reduserer tumorcelleproliferasjon i prostata, noe som gir potent antitumoraktivitet.

Farmakokinetikk

Absorpsjon Tmaks: 3-4 timer. Absolutt biotilgjengelighet: Ca. 30% ved dose 300 mg gitt ved fastende betingelser. I doseområdet 100-700 mg øker eksponeringen lineært på en nesten doseavhengig måte. Ingen ytterligere økning i eksponering ved 900 mg 2 ganger daglig. Proteinbinding Darolutamid 92%, hovedmetabolitten 99,8%. Fordeling Vd: 119 liter etter i.v. administrering.

Halveringstid Ca. 18-20 timer. Steady state nås etter 2-5 dager ved gjentatt dosering med mat 2 ganger daglig. Clearance: 116 ml/minutt etter i.v. administrering.

Metabolisme Består av 2 diastereomere som interkonverteres via sirkulerende hovedmetabolitt keto-darolutamid. Metaboliseres primært ved oksidativ metabolisme, hovedsakelig via CYP3A4, samt direkte glukuronidering mediert av UGT1A9 og UGT1A1. AKR1C-isoformer er involvert i reduksjonen av hovedmetabolitt.

Utskillelse Totalt 63,4% utskilles i urin (ca. 7% uendret), 32,4% i feces.

Indikasjoner

Til behandling av voksne menn (kombinert med total androgen blokkade) med:

- ?! Ikke-metastatisk, kastrasjonsresistent prostatakrefte (nmCRPC), som har høy risiko for å utvikle metastatisk sykdom.
- ?! Metastatisk hormonsensitiv prostatakrefte (mHSPC) i kombinasjon med androgen deprivasjonsbehandling.
- ?! Metastatisk hormonsensitiv prostatakrefte (mHSPC) i kombinasjon med docetaksel og androgen deprivasjonsbehandling når abirateron ikke er egnet.

Dosering og administrasjon

Behandling skal innledes og overvåkes av spesialist med erfaring i behandling av prostatakrefte.

Anbefalt dose er 600 mg (2 tabletter à 300 mg) 2 ganger daglig, tilsv. total daglig dose 1200 mg. Behandling med darolutamid bør fortsettes til sykdomsprogresjon eller uakseptabel toksisitet.

nmCRPC: Medisinsk kastrasjon med GnRH-analog skal fortsette under behandling hos pasienter som ikke er kirurgisk kastret.

mHSPC: Det bør startes med darolutamid i kombinasjon med docetaksel. Første av 6 sykluser med docetaksel skal gis innen 6 uker etter oppstart med darolutamid. Anbefaling i preparatomtalen for docetaksel skal følges. Darolutamidbehandling skal fortsette inntil sykdomsprogresjon eller uakseptabel toksisitet selv om en syklus med docetaksel forsinkes, avbrytes eller seponeres.

Ved glemt dose skal dosen tas så snart pasienten husker det før neste planlagte dose. Pasienten skal ikke ta to doser samtidig som erstatning for den glemte dosen.

Dosejusteringer:

Hvis en pasient opplever toksisitet grad 3 eller en ikke-tolererbar bivirkning forbundet med darolutamid, skal behandlingen avbrytes eller reduseres til 300 mg x 2 daglig til symptomene bedres. Behandlingen kan deretter gjenopptas med en dose på 600 mg x 2 daglig.

Dosereduksjon til mindre enn 300 mg x 2 daglig anbefales ikke, fordi effekten ikke har blitt fastslått.

Eldre: Ingen dosejustering er nødvendig hos eldre pasienter.

Nedsatt nyrefunksjon: Ingen dosejustering er nødvendig hos pasienter med lett eller moderat nedsatt nyrefunksjon. For pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon (eGFR 15-29 ml/min/1.73m²) som ikke får hemodialyse, er den anbefalte startdosen 300 mg x 2 daglig.

Nedsatt leverfunksjon: Darolutamid har ikke blitt undersøkt hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon. For pasienter med moderat eller alvorlig nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh klasse B og C) er den anbefalte startdosen 300 mg x 2. Ellers ingen dosejustering for pasienter med lett nedsatt leverfunksjon.

Se [SPC](#) for utdypende.

Administrering: Svelges hele med mat og et glass vann. Samtidig matinntak øker biotilgjengeligheten.

Overdosering

900 mg 2 ganger daglig ga ingen dosebegrensende toksisitet. Toksisitet forventes ikke ved inntak av høyere dose enn anbefalt. Ved inntak av høyere dose enn anbefalt, fortsettes behandling med neste dose som planlagt. Se også [G12 D \(G12.5.4\)](#).

Bivirkninger

De vanligste bivirkningene er fatigue/astenitilstander, redusert antall neutrofile, økt s-bilirubin, økt ASAT, hypertensjon, hjertearrytmier, hetetokter, fall, beinfrakturer og vekttap. De vanligste grad 3-4 bivirkningene i følge en studie var: Hypertensjon, koronarsykdom og arytmier.

Andre bivirkninger er asteni, utslett, kramper, nedstemthet, hjertesvikt, smerter i ekstremitet og smerter i muskler og skjelett.

Se [SPC](#) for utfyllende informasjon.

Forsiktighetsregler

Se [SPC](#) for utfyllende informasjon.

Nedsatt nyre-/leverfunksjon: Pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon eller moderat/alvorlig nedsatt leverfunksjon skal overvåkes nøye mht. bivirkninger pga. forhøyet eksponering.

Økte transaminaser: Seponeres permanent ved økte levertransaminaser som indikerer idiosynkratisk legemiddelindusert leverskade.

Hjerte/kar: Sikkerhet er ikke fastslått ved kardiovaskulær sykdom de siste 6 månedene. Ved forskrivning skal pasienter med klinisk signifikant kardiovaskulær sykdom behandles for disse tilstandene iht. fastsatte retningslinjer. Ved risikofaktorer for QT-forlengelse i anamnesen og ved samtidig bruk av legemidler som kan forlenge QT-intervallet, skal nytte-/risikoforholdet vurderes, inkl. potensialet for torsades de pointes, før oppstart med darolutamid.

Hjelpestoffer: Inneholder laktose og bør ikke brukes ved galaktoseintoleranse, total laktasemangel eller glukose-galaktosemalabsorpsjon.

Interaksjoner

Darolutamid er et substrat for CYP3A4 og P-glykoprotein.

Se DMP Interaksjonssøk for [darolutamid](#) og [SPC](#) pkt 4.5 for utfyllende.

Nettressurser

UpToDate [Darolutamide](#)

Graviditet, amming og fertilitet

Graviditet: Ikke indisert til kvinner i fertil alder, og skal ikke brukes dersom kvinnen er/kan være gravid. Kan gi fosterskader, men reproduksjonstoksisitetsstudier er ikke utført. En seksuelt aktiv pasient skal bruke kondom sammen med gravid kvinne under og i 1 uke etter avsluttet behandling, da overføring via sæd kan påvirke fosterutviklingen.

Amming Utskillelse i morsmelk er ukjent. Risiko for barn som ammes kan ikke utelukkes.

Fertilitet Ingen humane data. Funn i dyrestudier viser at mannlig fertilitet sannsynligvis er redusert.

Metodevurdering

[Darolutamid \(Nubeqa\)](#)

Kilder

SPC

Nubeqa Bayer AG

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Darolutamid: 300 mg	112 stk	C	h	46 636,30

p-6153.10.1.7. RelugoliksPublisert: 29.12.2025
Tormod Kyrre Guren**Generelt**

Se L3.10.1 Antiandrogener til onkologisk bruk.

Egenskaper

GnRH-antagonist som kompetitivt bindes til GnRH-reseptorer i fremre del av hypofysen og hemmer sekresjon av LH og FSH. Følgelig reduseres testosteronproduksjonen i testiklene.

Farmakokinetikk*Absorpsjon* Tmaks ca. 2,3 timer (0,5-5 timer). Absolutt biotilgjengelighet 11,6%.*Halveringstid* 61,5 timer.*Metabolisme* Via CYP3A4/CYP3A5 (45%), CYP2C8 (37%) og CYP2C19 (<1%).*Utskillelse* Ca. 19% uendret i urin og ca. 38% som metabolitter i feces og urin.**Indikasjoner**

Behandling av fremskreden hormonsensitiv prostatakreft.

Dosering og administrasjon

Behandling skal startes og overvåkes av lege med erfaring innen medisinsk behandling av prostatakreft.

Voksne 360 mg (3 tabletter) tas på dag 1. Deretter tas 120 mg (1 tablett) 1 gang daglig. Da relugoliks ikke gir økning i testosteronkonsentrasjon, er det unødvendig å gi et antiandrogen i begynnelsen av behandlingen.*Doseendring ved samtidig bruk med P-gp-hemmere:* Samtidig administrering med orale P-gp-hemmere anbefales ikke. Hvis samtidig administrering er nødvendig, skal relugoliks tas først. Sørg for at det går minst 6 timer mellom hvert legemiddel. Behandling med relugoliks kan avbrytes i opptil 2 uker dersom en kort behandlingsperiode med en P-gp-hemmer er nødvendig.*Doseendring ved samtidig bruk med kombinert P-gp- og sterk CYP3A-induktor:* Samtidig administrering med kombinert P-gp- og sterk CYP3A-induktor anbefales ikke. Hvis samtidig administrering er nødvendig, må relugoliks-dosen økes til 240 mg 1 gang daglig. Etter seponering av kombinert P-gp- og sterk CYP3A-induktor skal den anbefalte dosen på 120 mg relugoliks 1 gang daglig gjenopptas.*Glemt dose* Hvis 1 dose glemmes, må den tas så snart pasienten husker det. Hvis dosen glemmes i >12 timer, skal den glemte dosen ikke tas, og den vanlige doseringsplanen gjenopptas neste dag. Avbrytes behandling i >7 dager, skal behandlingen startes på nytt med en startdose på 360 mg på 1. dag, etterfulgt av 120 mg 1 gang daglig.**Spesielle pasientgrupper**

- ?! *Nedsatt leverfunksjon:* Ingen dosejustering nødvendig ved lett eller moderat nedsatt leverfunksjon.
- ?! *Nedsatt nyrefunksjon:* Ingen dosejustering nødvendig ved lett eller moderat nedsatt nyrefunksjon. Forsiktighet skal utvises ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon.
- ?! *Barn og ungdom <18 år:* Ikke relevant.
- ?! *Eldre:* Ingen dosejustering nødvendig.

Overdosering*Symptomer* Opplysninger mangler.

Behandling Seponering og generelle støttetiltak skal tas til enhver klinisk toksisitet er redusert eller fjernet.

Se også G12.

Bivirkninger

De vanligste bivirkningene under behandling med relugoliks er fysiologiske effekter av testosteronsuppresjon, inkludert hetetokter (54 %), muskel- og skjelettsmerter (30 %) og fatigue (26 %).

Andre svært vanlige bivirkninger inkluderer diaré og forstoppelse (12 % hver).

For utdypende, se DMP legemiddelsøk for [relugoliks](#) for oppdatert preparatomtale.

Forsiktighetsregler

Effekt på forlengelse av QT-/QTC-intervall: Androgen deprivasjonsterapi kan forlenge QT-intervallet. Hos pasienter med historie med eller risikofaktorer for QT-forlengelse samt hos pasienter som samtidig får legemidler som kan forlenge QT-intervallet, bør nytte-/risikoforholdet, inkl. potensialet for torsades de pointes, vurderes før behandlingsoppstart. Relugoliks har ikke vist forlengelse av QTC-intervallet.

Hjerte- og karsykdom: Hjerterinfarkt og slag er sett hos pasienter gitt androgen deprivasjonsterapi. Alle risikofaktorer for hjerte- og karsykdom bør vurderes.

Endringer i bentetthet: Langvarig suppresjon av testosteron hos menn som har hatt orkiektomi eller som er behandlet med en GnRH-agonist eller GnRH-antagonist, er forbundet med redusert bentetthet. Redusert bentetthet kan hos pasienter med ytterligere risikofaktorer gi osteoporose og økt risiko for benfraktur.

Nedsatt leverfunksjon: Lett, forbigående økning av ALAT og ASAT er sett, men uten samtidig økning i bilirubin eller kliniske symptomer. Overvåkning av leverfunksjon ved kjent eller mistenkt leversykdom anbefales under behandling.

Alvorlig nedsatt nyrefunksjon: Relugolikseksposering hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon kan være økt med opptil 2 ganger. Siden en lavere dose med relugoliks ikke er tilgjengelig, må det utvises forsiktighet hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon ved administrering av 120 mg 1 gang daglig.

Overvåkning av prostataspesifikt antigen (PSA): Effekten skal overvåkes via kliniske parametre og PSA-nivå i serum.

Natrium: Inneholder <1 mmol (23 mg) natrium pr. tablett, og er så godt som natriumfritt.

Bilkjøring og bruk av maskiner: Ingen/ubetydelig påvirkning, men bivirkningene fatigue og svimmelhet kan påvirke evnen til å kjøre og bruke maskiner.

Interaksjoner

Omfattende, se DMP Interaksjonssøk for [relugoliks](#).

Nettressurser

Hdir Nasjonal faglig retningslinje: [Prostatakreft - handlingsprogram](#).

Graviditet, amming og fertilitet

Ikke indisert for kvinner i fertil alder. Skal ikke brukes hos kvinner som er eller kan være gravide eller som ammer. Sikker prevensjon brukes under behandling og i 2 uker etter siste dose, dersom pasienten har samleie med en fertil kvinne.

Graviditet: Begrensede data. Studier på dyr har vist at eksponering for relugoliks tidlig i svangerskapet kan øke risikoen for spontanabort. Basert på de farmakologiske effektene, kan en negativ effekt på graviditet ikke utelukkes.

Amming Effekt på nyfødte/spedbarn som ammes kan ikke utelukkes.

Fertilitet Kan svekke fertiliteten hos menn.

Metodevurdering

Relugoliks ([Orgovyx](#)®).

Kilder

DMP legemiddelsøk for [relugoliks](#) for oppdatert preparatomtale.

Orgovyx Accord Healthcare S.L.U.

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Relugoliks: 120 mg	30 stk	C	b	1 674,60

p-6153.10.2. Antiandrogener for annet bruk

Revidert: 09.09.2024

p-6153.10.2.1. Cyproteron

Revidert: 09.09.2024

Egenskaper

Progesteronderivat med antiandrogen virkning. Blokkerer testosteroeffektene i vevene. Har dessuten en sterk progestagen effekt og hemmer derfor gonadotropinsekresjonen. Svekker maskuline kjønnskarakteristika, nedsetter seksualdrift og potens og hemmer spermatogenese. Disse forandringene er reversible når behandlingen avsluttes.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er ca. 90 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren via CYP3A4, delvis til aktiv metabolitt. Størsteparten utskilles som metabolitter via nyrene og via gallen til feces i forholdet 3/7. Halveringstiden er ca. 2 døgn. Cyproteronacetat er nesten uten unntak bundet uspesifikt til plasmaalbumin, og forandringer i SHBG (sex hormone binding globulin) påvirker derfor ikke farmakokinetikken til cyproteronacetat.

Indikasjoner

- Demping av kjønnsdriften ved seksualdeviasjoner hos menn
- Visse andre former for sykelig hyperseksualitet og seksuelt avvik *off label*
- Idiopatisk pubertas praecox hos barn (brukes sjelden, ikke førstehåndspreparat) *off label*
- Kjønnsidentitetsforstyrrelser og transseksualisme (ved Nasjonal behandlingstjeneste for transseksualisme ved OUS - RH) *off label*
- Hirsutisme (godkjent indikasjon i Sverige) *off label*
- Hetetokter som bivirkning ved hormonbehandling av prostatakreft (i henhold til nasjonalt handlingsprogram for prostatakreft, Helsedirektoratet 2015) *off label*

Dosering og administrasjon

Se spesiallitteratur.

Overdosering

Se G12 C (G12.5.3).

Bivirkninger

Gynekomasti. Galaktoré. Endret kroppsvekt (både vektøkning og -reduksjon kan forekomme). Forandret hårvekst. Tretthet, nedsatt vitalitet og depresjon. Nedsatt libido, erektil dysfunksjon, hetetokter, svetting. Leveraffeksjon. Langvarig androgen suppresjon med cyproteron kan i sjeldne tilfeller medføre osteoporoseutvikling hos menn. Anemi.

Graviditet, amming

Graviditet: Skal ikke brukes til kvinner i monoterapi. Kan ha feminiserende effekt på guttefostre. *Amming:* Bruk frarådes hos ammende pga. teoretisk risiko for antiandrogen effekt på barnet.

Forsiktighetsregler

Leverfunksjon må kontrolleres. Obs. Tromboemboliske hendelser. Binyrebarkfunksjonen bør kontrolleres regelmessig pga. cyproteronacetats glukokortikoidlignende effekt ved høye doser. Legemidlet bør ikke brukes ved sjeldne, arvelige problemer med galaktoseintoleranse, lapp-laktase-mangel eller glukose-galaktose-malabsorpsjon. Meningeom (multiple) er sett ved langvarig bruk (flere år) ved doser på 25 mg/dag. Den hemmende effekten på seksualdrift reduseres av alkohol, og kronisk misbruk av alkohol gjør slik behandling nytteløs. Cyproteron kan være trafikkfarlig i starten av behandlingen (nedsatt vitalitet og konsentrasjonsevne samt tretthet).

Kontraindikasjoner

Lever sykdom. Tromboembolisk sykdom. Kreftkakeksi. Alvorlige depresjoner. Aktiv tuberkulose. Alvorlig diabetes med karforandringer. Eksisterende eller tidligere meningeom. Sigdcelleanemi.

Kontroll/oppfølging

Leverfunksjon. Binyrebarkfunksjon. Erytrocyttall (erytropoesen).

Informasjon til pasient

Bivirkninger. Virkningen av alkohol. Trafikkfarlig i starten.

Androcur Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Cyproteron: 50 mg	50 stk	C		586,70

Androcur Advanz Pharma Limited

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Cyproteron: 50 mg	50 stk	C		586,70

p-6153.10.2.2. Cyproteron–etinylostradiol

Revidert: 09.09.2024

Generelt

Se også L3.10.2.1 [Cyproteron \(L3.10.2.1\)](#) og L14.1.1 [Østrogen \(L14.1.1\)](#)

Egenskaper

Kombinasjonspreparat med en antiandrogen/gestagen og en østrogen komponent. Virker derfor både som et antiandrogen og som et antikonseptivt middel. Forholdsvis svakt antiandrogen, fordi det er lavdosert sammenlignet med det rene cyproteronpreparatet (Androcur). Som antikonsepsjonsmiddel tilsvarer preparatet andre kombinasjonspiller, se [Østrogen–gestagen \(kombinasjons p-midler\) \(L14.2.1\)](#).

Farmakokinetikk

- Cyproteron*: Se L3.10.2.1 [Cyproteron \(L3.10.2.1\)](#)
- Etinylostradiol*: Se L3.11.1.1 [Farmakokinetikk \(L14.2.1.1\)](#)

Indikasjoner

Androgenavhengige tilstander som moderat til alvorlig akne (med eller uten sebore) og/eller hirsutisme hos kvinner i fertil alder. Legemidlet skal kun brukes til behandling av akne hvis topikal behandling eller systemisk antibiotikabehandling ikke har vært vellykket. Ikke egnet som antikonsepsjonsmiddel uten i forbindelse med androgen betingede tilstander pga. bivirkningene. Skal ikke kombineres med andre hormonelle prevensjonsmidler.

Dosering og administrasjon

Utførlig bruksanvisning følger pakningene. En tablett daglig i 3 uker, opphold i 1 uke før tablettene tas i nye 3 uker, osv. Behovet for behandling skal revurderes regelmessig av behandlende lege.

Bivirkninger

Nedsatt libido. Risiko for depressive reaksjoner hos disponerte individer. For øvrig samme bivirkninger som p-piller av kombinasjonstype (se [Bivirkninger \(L14.2.1\)](#)).

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert. Kan ha feminiserende effekt på guttefostre. Se G7 P-piller [P \(G7.1.16\)](#). *Amming*: Bruk frarådes hos ammende pga. teoretisk risiko for antiandrogen effekt på barnet. Se G8 P-piller [P \(G8.1.16\)](#).

Forsiktighetsregler

Graviditet må utelukkes før forskrivning. Forsiktighet tilrådes ved nedsatt leverfunksjon, hypertensjon og depressive tilstander. Røyking øker risiko for tromboembolisme. Kan nedsette glukosetoleransen. For øvrig kontraindikasjoner og forsiktighetsregler som for p-piller av kombinasjonstype (se [Forsiktighetsregler \(L14.2.1\)](#)).

Kontraindikasjoner

Udiagnostisert vaginalblødning. Kreft som påvirkes av kjønnshormoner (f.eks. i genitale organer eller cancer mammae). Graviditet/amming. Hypertensjon. Alvorlig leversykdom. Alvorlig diabetes mellitus. Tromboembolisk sykdom eller alvorlige eller multiple risikofaktorer for tromboembolisk sykdom. Migrene med fokale nevrologiske symptomer i anamnesen. Skal ikke brukes av menn.

Kontroll/oppfølging

Mammaundersøkelse, blodtrykk, gynekologisk undersøkelse halvårlig/årlig og før behandling starter.

Informasjon til pasient

Preparatet virker som et prevensjonsmiddel. Kvinner som får disse preparatene bør oppfordres til å lese pakningsvedlegget nøye og sette seg inn i symptomer på blodpropp.

Zyrona Orifarm Generics (3)

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Tablett	Cyproteron: 2 mg Etinyløstradiol: 35 mikrog	3×21 stk	C	232,40

p-6153.10.3. Testosteronreduktasehemmere

Revidert: 09.09.2024

p-6153.10.3.1. Dutasterid, finasterid

Revidert: 09.09.2024
Sist endret: 25.06.2025

Egenskaper

Dutasterid og finasterid er begge testosteron 5-alfareduktasehemmere. Ingen affinitet til den androgene reseptoren. De hemmer omdannelsen av testosteron til det mer aktive dihydrotestosteron i prostatakjertellev. Dihydrotestosteron har en dominerende stimulerende effekt på funksjon og vekst av normal og hyperplastisk prostatakjertel. Testosteronspeilet i serum holder seg vanligvis innen normalområdet. Dutasterid og finasterid reduserer størrelse av kjertelen, øker urinstrøm og bedrer obstruktive symptomer. Det kan ta relativt lang tid før den kliniske effekten inntre (3 måneder eller mer). Behandlingen kan være et alternativ til adrenerg alfareseptorantagonist ved benign prostatahyperplasi. Testosteron 5-alfareduktasehemmere reduserer også prostataspesifikt antigen (PSA) i plasma. Denne reduksjon utelukker ikke samtidig prostatakreft.

Farmakokinetikk

- Dutasterid*: Biotilgjengeligheten er ca. 60 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres i stor grad i leveren via CYP3A4 og CYP3A5 til hydroksylerte metabolitter. Aktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig via gallen i feces. Halveringstiden er doseavhengig: Etter enkeltdoser 3–9 dager, gjentatt dosering 3–5 uker. Dette synes å skyldes to parallelle eliminasjonsveier: en som kan mettes ved klinisk relevante konsentrasjoner og en som ikke kan mettes.
- Finasterid*: Biotilgjengeligheten er ca. 80 % ved peroral tilførsel. Metaboliseres, hovedsakelig via CYP3A4, i leveren til svakt aktive metabolitter. To metabolitter er identifisert. Utskilles via nyrene som metabolitter (ca. 40 %), og ca. 60 % av total dose utskilles via gallen til feces. Halveringstiden er 6–10 timer.

Indikasjoner

Behandling og kontroll av benign prostatahyperplasi. Androgent betinget hårfall hos menn (*Finasterid*: Gjelder ikke markedsført tablettstyrke (5 mg). *Propecia* 1 mg (uregistrert) har denne indikasjonen).

Dosering og administrasjon

Tas en gang daglig. Tablettene/kapslene skal svelges hele og kan tas til mat.

Overdosering

Se G12 D (G12.5.4) og F (G12.5.6).

Bivirkninger

Impotens og nedsatt libido kan forekomme. Disse forekommer tidlig i behandlingen og avtar ved fortsatt behandling hos de fleste. Ejakulasjonsforstyrrelser. Ømme og/eller forstørrede bryster. Leveraffeksjon. Brystkreft hos menn kan forekomme.

Økt risiko for selvmordstanker ved bruk av finasteridtabletter. For utdypende, se [DMP Nytt om legemidler nr 8 2025](#). Finasterid 5 mg bør ikke forskrives ”off-label” til behandling av hårtap.

Forsiktighetsregler

Før behandling startes, må man forsikre seg om at cancer prostatae ikke foreligger ved eksplorasjon og måling av PSA. Kondom bør brukes hvis seksuell partner er gravid (finasterid utskilles i ejakulat). Hvis tablettene av praktiske grunner må knuses (ev. at kapslene lekker), bør de ikke håndteres av gravide eller fertile kvinner, samt barn og ungdom pga. faren for transkutan absorpsjon av både finasterid og dutasterid.

Kontraindikasjoner

Kvinner og barn. Skal ikke brukes av kvinner som er eller kan være gravide. Obs. ved alvorlig nedsatt leverfunksjon

Kontroll/oppfølging

Kontrolleres regelmessig for cancer prostatae. PSA kan være redusert selv ved cancer prostatae.

Risiko for selvmordstanker ved bruk av finasterid mot hårtap og forstørret prostata. Se [Råd til leger: DMP Nytt om legemidler nr 8 2025](#).

Informasjon til pasient

Bivirkninger. Kontroll.

Avodart Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, myk	Dutasterid: 0.5 mg	90 stk	C		870,40

Finasterid Orifarm Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 1 mg	84 stk	C		2 471,50

Dutasteride Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, myk	Dutasterid: 0.5 mg	90 stk	C		870,40
Kapsel, myk	Dutasterid: 0.5 mg	30 stk	C		314,30

Finasterid Actavis Actavis Group PTC ehf

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 5 mg	98 stk	C	b	400,60

Fynzur für Männer Laboratoires Bailleul

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Hudspray, oppløsning	Finasterid: 2.275 mg	18 ml	C		–

Propecia MSD

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 1 mg	28 stk	C		–

Proscar N.V. Organon - Kloosterstraat

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 5 mg	105 stk	C	b	408,40

Proscar 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 5 mg	98 stk	C	b	400,60

Prosterid 2care4 Generics ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Finasterid: 1 mg	28 stk	C		895,60
Tablett	Finasterid: 1 mg	84 stk	C		2 471,50

p-6153.10.3.2. Dutasterid–tamsulosin

Revidert: 09.09.2024

GenereltFor utfyllende legemiddelomtale, se også [Dutasterid, finasterid \(L3.10.3.1\)](#) og ...**Indikasjoner**

Moderat til alvorlig benign prostatahyperplasi.

Dosering og administrasjon

En kapsel daglig. Tas til samme tid hver dag, ca. 30 minutter etter måltid. Svelges hele. Kan erstatte behandling hvor dutasterid og tamsulosinhydroklorid gis separat.

Duodart GlaxoSmithKline AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	90 stk	C	b	697,-
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	30 stk	C	b	259,90

Duodart Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	90 stk	C	b	697,-

Dutasteride/Tamsulosin Hexal Hexal A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	30 stk	C	b	259,90
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg	90 stk	C	b	697,-

Dutasteride/Tamsulosin Hexal Hexal A/S

Form	Virkestoff/styrke	R.gr.	Ref.	Pris
	Tamsulosin: 0.4 mg			

Dutasteride/Tamsulosin Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	30 stk	C	b	259,90
Kapsel, hard	Dutasterid: 0.5 mg Tamsulosin: 0.4 mg	90 stk	C	b	697,-

p-6153.10.4. GnRH-antagonister

Revidert: 09.09.2024

p-6153.10.4.1. Degarelix

Revidert: 09.09.2024

Generelt

For mer informasjon, se også gruppeomtale [Analoger av gonadotropinfrigjørende hormon \(L14.4.2\)](#)

Egenskaper

Selektiv GnRH-antagonistanalog (gonadotropinfrisettende hormonantagonist). Hemmer frigjøring av FSH og LH uten initial stimulering ved at degarelix bindes kompetitivt og reversibelt til GnRH-reseptorer i hypofysen som i sin tur medfører suppressjon av testosteronfrigjøring fra testes.

Farmakokinetikk

Eliminasjonen er bifasisk med median terminal halveringstid på ca. 43 dager for startdosen og ca. 28 dager for vedlikeholdsdosen. Den lange halveringstiden etter subkutan administrering er en konsekvens av en meget langsom frigjøring fra depotet dannet på injeksjonsstedet. Legemidlets farmakokinetikk påvirkes av dets konsentrasjon i injeksjonsvæsken. Degarelix undergår vanlig peptiddegradering via det hepatobiliære systemet og utskilles primært som peptidfragmenter i feces. Ingen signifikante metabolitter i plasma er detektert etter subkutan injeksjon. In vitro-studier har vist at degarelix ikke er et substrat for det humane CYP450-systemet. Hos friske menn utskilles ca. 20–30 % renalt og ca. 70–80 % utskilles via det hepatobiliære systemet.

Indikasjoner

GnRH-antagonist for bruk hos voksne mannlige pasienter.

- ?! Til behandling av avansert hormonavhengig prostatakraft.
- ?! Til behandling av høyrisiko lokalisert og lokalavansert hormonavhengig prostatakraft i kombinasjon med stråleterapi.
- ?! Som neoadjuvant behandling før stråleterapi ved høyrisiko lokalisert eller lokalavansert hormonavhengig prostatakraft.

Dosering og administrasjon

Startdose: 240 mg, settes abdominalt som to subkutane injeksjoner á 120 mg. *Vedlikeholdsdose:* 80 mg settes abdominalt som én subkutan injeksjon. Første vedlikeholdsdose bør gis én måned etter startdosen. Administreres deretter månedlig. Injeksjonsstedet bør varieres.

Overdosering

Se G12 [G \(G12.5.7\)](#).

Bivirkninger

Se gruppeomtalen [Bivirkninger \(L14.4.2\)](#).

Forsiktighetsregler

Alvorlig nedsatt lever- eller nyrefunksjon, grunnet manglende erfaring i denne pasientgruppen. Langvarig androgen deprivasjonsbehandling kan forlenge QT-intervallet. Nytte-risiko-forholdet hos pasienter med kjent

forlenget QT-intervall, pasienter med risikofaktorer for «torsades de pointes» i anamnesen eller pasienter som samtidig bruker andre legemidler som kan forlenge QT-intervallet må vurderes nøye. Det kan forventes at langvarig testosterosuppresjon hos menn vil påvirke bentettheten. Redusert glukosetoleranse er sett hos menn som er orkiektomert eller menn som har blitt behandlet med GnRH-analog. Utvikling eller forverring av diabetes kan forekomme.

Kontroll

Terapeutisk effekt bør monitoreres ved kliniske parametre og PSA-nivå. Suppresjon av testosteron inntreffer umiddelbart etter administrering av startdosen. 96 % av pasientene oppnår plasma-testosteronnivå tilsvarende medisinsk kastrasjon etter tre dager, og 100 % etter én måned. Langtidsbehandling med vedlikeholdsdose i inntil ett år viser at 97 % av pasientene har vedvarende suppressert testosteronnivå. Dersom pasientens kliniske respons framstår som suboptimal, bør det kontrolleres at serumnivået av testosteron fortsatt er tilstrekkelig suppressert. Siden degarelix ikke induserer forbigående stigning av testosteronnivået, er det ikke nødvendig å legge til andre antiandrogener ved behandlingsstart.

Firmagon Ferring Pharmaceuticals A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Degareliks: 80 mg	1 Sett	C	b	1 413,20
Pulver og væske til injeksjonsvæske, oppløsning	Degareliks: 120 mg	2 Sett	C	b	2 530,50

p-6153.11. Antiøstrogener og østrogenreseptormodulerende midler

Revidert: 09.09.2024

Martina Moter Erichsen og Magnus Wilberg Rebnord

Generelt

Dette er midler som binder seg til østrogenreseptorer og interfererer med østrogeneffekter. Generelt har alle disse stoffene antiøstrogener virkninger og blokkerer endogene østrogeners effekter, men de har litt ulik virkningsprofil og ulikt bruksområde. Den viktigste forskjellen mellom dem er at noen av forbindelsene også er partielle reseptoragonister, slik at de, i tillegg til å hemme østrogeners virkninger, selv har svake østrogene egeneffekter. Disse kan også manifesteres forskjellig i ulike vev. Grunnlaget for slik vevsspesifisitet antas å være ulik fordeling av de to subtypene (ER- og ER-) av østrogenreseptorer.

Klomifen og tamoksifen er nært beslektete forbindelser, som begge er nonsteroid antiøstrogener (trifenyletylenderivater). De har en svak egenstimulerende virkning på østrogenreseptorer og virker hovedsakelig ved å blokkere østrogenreseptorer. Klomifen brukes for å indusere ovulasjon og virker hovedsakelig ved å blokkere østrogenreseptorer i hypothalamus og hypofysen. Tamoksifen brukes i kreftbehandling og har et komplekst spekter av antiøstrogene- og østrogenlignende effekter i ulike vev.

Fulvestrant er et antiøstrogen av steroidtype (østradiolderivat). Til forskjell fra tamoksifen er det en ren antagonist, uten noen østrogen egeneffekt. Det er markedsført for bruk i kreftbehandling.

Raloksifen er et nonsteroid molekyl som betegnes som en «selektiv østrogenreseptormodulator» fordi stoffet gir lette østrogene effekter i noen vev, mens det i andre vev er den antiøstrogene virkningskomponenten som dominerer. Stoffet er markedsført til osteoporoseprofylakse.

p-6153.11.1. Klomifen

Revidert: 09.09.2024

Generelt

For mer informasjon om de ulike legemidlene i denne gruppen, se [Antiøstrogener og østrogenreseptormodulerende midler \(L3.11\)](#)

Egenskaper

Nonsteroid østrogenantagonist (trifenyletylenderivat). Induserer gonadotropinfrigjøring og ovulasjon ved å binde seg til østrogenreseptorer i hypothalamus/hypofyse og derved hindre østrogenets negative feedback på hypothalamus/hypofyse.

Indikasjoner

Særlig anvendt ved anovulatorisk infertilitet, spesielt ved sekundær amenoré uten tegn til dysfunksjon i andre endokrine organer og polycystisk ovarialsyndrom. Brukes også i stimuleringsprogrammer for assistert befruktning i kombinasjon med gonadotropiner, samt for å regulere ovulasjonstidspunkt i ellers normale sykler f.eks. ved donorinseminasjon. Tentativ bruk ved påvist hypofysesvikt ved mannlig infertilitet.

Farmakokinetikk

Absorpsjonen er god (> 90%) ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren til aktive metabolitter. Er gjenstand for enterohepatisk resirkulasjon. Utskilles hovedsakelig i feces. Halveringstiden er 5–7 dager.

Dosering og administrasjon

Spesialistoppgave. I enkle tilfeller av anovulasjon kan det gis 50 mg daglig i 5 dager (fra 5. syklusdag hvis pasienten har menstruasjon). Hvis ovulasjon ikke inntreffer, kan dosen økes til maksimalt 100 mg daglig i 5 dager. Ytterligere doseøkning skal ikke foretas. Det må gå minst en måned mellom behandlingene, og graviditet må utelukkes før neste behandling startes. Behandlingsrespons sees som regel under den første kuren. Tre kurer ansees som et adekvat behandlingsforsøk.

Overdosering

Se G12 **K** (G12.5.11).

Bivirkninger

Synsforstyrrelser (seponér og foreta en fullstendig oftalmologisk utredning). Hyperstimulering av ovarier. Hetetokter/rødme. Abdominalmerter, kvalme, brekninger. Depresjon, humørsvingninger, søvnforstyrrelser, hodepine, svimmelhet. Nervøsitet og søvnvanter. Mastalgi, blødningsforstyrrelser. Ovarial forstørrelse eller cyster. Ovarialkrefte (sjelden). Tretthet. Vektøkning. Tromboemboliske komplikasjoner kan oppstå. Isolerte tilfeller av unormal leverfunksjon er rapportert.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert ved graviditet. Dyreforsøk og kasuistikker har vist misdannelser og fosterdød ved bruk av høye doser. *Amming:* Skal ikke brukes under amming. Bør unngås under oppstart av amming pga. mulig hemning av melkeproduksjonen.

Forsiktighetsregler

Ved polycystisk ovarialsyndrom kan cyster forstørres. Bør ikke brukes i mer enn 6 sykler pga. mulig økt fare for cancer ovarii ved lengre bruk. Klomifen kan øke prevalensen av ektopiske graviditeter. Legemidlet kan påvirke evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner, da synsforstyrrelser (bl.a. tåkesyn) kan inntre. Obs. ved samtidig bruk av legemidler som kan ha effekt på leverfunksjonen samt pasienter som tidligere har hatt nedsatt leverfunksjon.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet overfor innholdsstoffene. Skal ikke benyttes hvis det ikke foreligger barneønske. Graviditet. Amming. Leversykdom. Livmorkreft. Ovariale cyster. Endometriose. Forekomst av koagulasjonssykdommer eller tromboflebit. Hyperprolaktinemi. Ukontrollert thyroid- eller adrenal dysfunksjon, eller forekomst av en organisk intrakraniell lesjon som tumor i hypofysen. Forekomst av synsforstyrrelser ved tidligere behandling med klomifensitrat

Informasjon til pasient

Betydelig økt risiko for flerlingsvangerskap. Potensielle farer ved multiple graviditeter. Bivirkninger.

Clomid Sanofi

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Klomifen: 50 mg	10 stk	C		–

Clomid Sanofi-aventis

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Klomifen: 50 mg	5 stk	C		–

Clomifen-ratiopharm Ratiopharm

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Klomifen: 50 mg	10 stk	C		–

p-6153.11.2. Tamoksifen

Revidert: 09.09.2024

Generelt

For mer informasjon om de ulike legemidlene i denne gruppen, se [Antiøstrogener og østrogenreseptormodulerende midler \(L3.11\)](#)

Egenskaper

Nonsteroid østrogenantagonist (trifenyletylenderivat). Har i tillegg svake østrogene egeneffekter (partiell agonist). Det er mulig at også østrogenreseptoravhengige virkninger bidrar til den kliniske effekten.

Indikasjoner

Palliativ endokrin behandling av brystkreft. Adjuvans til kirurgi ved brystkreft i stadium II og stadium I (primærtumor av histologisk grad II-III og diameter >20 mm). Endometrie cancer. Om kriterier for indikasjonsstilling og andre detaljer, se [SPC](#) og spesiallitteratur.

Farmakokinetikk

Absorpsjonen er god ved peroral tilførsel. Metaboliseres i leveren ved hydroksylering, demetylering og konjugering. Metabolittene har antiøstrogen virkning, og bidrar således til terapeutisk effekt. Tamoksifen metaboliseres hovedsakelig via CYP3A4 til den aktive metabolitten N-desmetyl-tamoksifen, som videre metaboliseres av CYP2D6 til en annen aktiv metabolitt, endoksifen. Hos pasienter som mangler CYP2D6-enzymet er endoksifenkonsentrasjonene ca. 75 % lavere enn hos pasienter med normal CYP2D6-aktivitet. CYP2D6-genotyping kan gjøres for å sikre optimal behandlingseffekt. Tamoksifen er gjenstand for betydelig enterohepatisk resirkulasjon som forårsaker langsom eliminering. Utskilles hovedsakelig i feces. Halveringstiden for aktive substanser totalt er 7–14 dager der den viktigste sirkulerende metabolitt er desmetyltamoksifen.

Dosering og administrasjon

Gis peroralt. Dosering en gang i døgnet er tilstrekkelig pga. stoffets meget lange plasmahalveringstid. Ved manifest sykdom 30-40 mg én gang i døgnet. Ved adjuvant behandling 20 mg daglig i (minst) 5 år. Optimal behandlingsvarighet er ennå ikke klarlagt.

Overdosering

Se G12 [T \(G12.5.20\)](#).

Bivirkninger

Det er få alvorlige komplikasjoner. Lette bivirkninger er også relativt sjeldne. Vanligst er kvalme og vektøkning. Hetebølger, vaginalblødning, tendens til kolpitt, fluor og pruritus vulvae er følger av den antiøstrogene effekten. Forandringer i endometriet (hyperplasi og polyper) og endometriose er også rapportert. Enkelte pasienter får svimmelhet, hodepine eller depressive reaksjoner. Andre bivirkninger er ødemtendens og eksantem. Leveraffeksjon og forbigående lett trombocytopeni og leukopeni forekommer. Anemi. Tromboemboliske hendelser. Alopeci. Det er observert korneafordunklinger og retinopati, samt økt hyppighet av katarakt, særlig ved høye doser. Sjeldne tilfeller av alvorlig hyperkalsemi er beskrevet. Pankreatitt og interstitiell pneumoni kan forekomme. Flere studier viser at langtidsbruk av tamoksifen øker insidensen av endometriekreft og uterussarkom, men reduserer kardiovaskulær morbiditet, trolig fordi stoffet er en partiell agonist med en svak østrogen egeneffekt. (Disse forholdene har ingen konsekvenser når det gjelder behandling av manifest sykdom, men kan ha det for opplegg av adjuvant terapi.)

Forsiktighetsregler

Redusert leverfunksjon. Tidligere tromboembolisk sykdom. Ikke kompensert hjertesvikt. Alvorlig angina pectoris. Endometriehyperplasi. Bør ikke brukes ved sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, en spesiell form for hereditær laktasemangel (lapp-laktase-mangel) eller glukose-galaktose-malabsorpsjon. Når tamoksifen anvendes i kombinasjon med antikoagulantia av kumarintype, kan en betydelig økning i den antikoagulerende effekten inntreffe. Når slik samtidig behandling gjennomføres, anbefales nøye observasjon av pasienten.

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide er begrenset, og legemidlet skal derfor ikke brukes under graviditet.

Amming: Bruk er kontraindisert hos ammende.

Kontraindikasjoner

Graviditet/ammning. Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene.

Kontroll

Gynekologisk kontroll – endometriehyperplasi/-kreft. Kontroll av mamma på ikke-affisert side. Leverfunksjon. Nyrefunksjon og serum-kalsium.

Informasjon til pasient

Prevensjon. Bivirkningene. Kontrollrutiner, spesielt vaginalblødninger og kontralateral mamma.

Nolvadex Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tamoksifen: 20 mg	100 stk	C	b	992,50

Nolvadex AstraZeneca GmbH

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tamoksifen: 20 mg	100 stk	C		–

Nolvadex-D AstraZeneca AB (2)

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tamoksifen: 20 mg	30 stk	C		–

Tamoxifen Viatrix Viatrix Limited

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tamoksifen: 20 mg	100 stk	C	b	992,50

Tamoxifen al Aliud Pharma

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Tamoksifen: 20 mg	100 stk	C		–

p-6153.11.3. Fulvestrant

Revidert: 09.09.2024

Generelt

For mer informasjon om de ulike legemidlene i denne gruppen, se [Antiøstrogen og østrogenreseptormodulerende midler \(L3.11\)](#)

Egenskaper

Antiøstrogen av steroidtype (kompetitiv østrogenreseptorantagonist), et derivat av østradiol. Stoffet har høy affinitet til østrogenreceptorer og blokkerer østrogeneffekter. Er en ren antagonist uten partiell østrogen egenaktivitet. I tillegg til reseptorblokaden utløser fulvestrant også degradering av østrogenreseptorene og dermed vedvarende nedregulering. Injiseres intramuskulært som et langtidsvirkende preparat.

Indikasjoner

- Som monoterapi til behandling av postmenopausale kvinner med østrogenreseptorpositiv, lokalavansert eller metastatisk brystkreft:
 - a) som ikke tidligere er behandlet med endokrinterapi, eller
 - b) ved tilbakefall under eller etter adjuvant antiøstrogenbehandling, eller ved sykdomsprogresjon under behandling med antiøstrogen.
- i kombinasjon med palbociklib til behandling av hormonreseptor (HR)-positiv, human epidermal vekstfaktorreseptor 2 (HER2)-negativ lokalavansert eller metastatisk brystkreft hos kvinner som tidligere har fått endokrin behandling.

Hos pre- eller perimenopausale kvinner bør kombinasjonsbehandling med palbociklib kombineres med en gonadotropinfrigjørende hormon (LHRH)-agonist.

Farmakokinetikk

Absorberes langsomt fra intramuskulært injisert depot. Maksimal plasmakonsentrasjon etter ca. 5(-7) dager. «Steady state»-nivåer nås i løpet av den første behandlingsmåned. Metabolismen av fulvestrant er ikke fullstendig klarlagt, men omfatter kombinasjoner av flere mulige metabolismeveier analogt med endogene steroider. Metaboliseres i leveren, bl.a. via CYP3A4, men andre metaboliske veier ser ut til å dominere. Delvis aktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig via gallen i feces (< 1% blir utskilt i urin). Halveringstiden etter en enkel injeksjon er ca. 40 dager. Terminal halveringstid er 50 dager (styres av absorpsjonshastigheten fra intramuskulært depot).

Dosering og administrasjon

Anbefalt dose er 500 mg med 1 måneds intervall, med ytterligere 500 mg gitt 2 uker etter første dose.

Overdosering

Se G12 [F\(G12.5.6\)](#).

Bivirkninger

Hyppigste bivirkninger er hetebølger, hodepine, kvalme, diaré, eksantem og reaksjoner på injeksjonsstedet. Asteni. Leveraffeksjon. Urinveisinfeksjoner, vaginal blødning og anoreksi. Venøs tromboemboli kan forekomme, men sjelden. Preparatet inneholder ricinusolje og kan gi allergiske reaksjoner. Reaksjoner/blødning/hematom på injeksjonsstedet.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert ved graviditet. Dyreforsøk har vist risiko for fosterskade. *Amming:* Ikke aktuelt til bruk hos ammende.

Forsiktighetsregler

Brukes med forsiktighet ved mild til moderat nedsatt leverfunksjon, ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance < 30 ml/minutt) og ved tidligere tromboembolisk sykdom. Potensiell risiko for osteoporoseutvikling.

Kontraindikasjoner

Graviditet, amming, alvorlig nedsatt leverfunksjon. Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene.

Kontroll og oppfølging

Leverfunksjon. Nyrefunksjon.

Informasjon til pasient

Bivirkningene.

Fulvestrant Accord Accord Healthcare B.V.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Fulvestrant: 250 mg	2x5 ml	C	b	5 186,60

Fulvestrant Ever Pharma EVER Valinject GmbH

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Fulvestrant: 250 mg	2x5 ml	C	b	5 161,50

Fulvestrant Medical Valley Medical Valley Invest AB

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Fulvestrant: 250 mg	2x5 ml	C	b	5 161,50

p-6153.11.4. Raloksifen

Revidert: 09.09.2024

Generelt

For mer informasjon om de ulike legemidlene i denne gruppen, se [Antiøstrogen](#) og [østrogenreseptormodulerende midler \(L3.11\)](#)

Egenskaper

Raloksifen er en selektiv østrogenreseptormodulator (SERM) og er således både en partiell østrogen agonist og antagonist. Agonistegenskapene kommer til uttrykk i virkningene på beinvev og lever med effekter på blodlipider og hemostase. I de fleste andre vev virker stoffet som et antiøstrogen. Det gjelder bl.a. mammae og uterus. Vevsspesifisiteten antas å skyldes forskjellig fordeling av de to subtype av østrogenreseptorer (ER- og ER-). De biologiske virkninger av raloksifen er som for østrogen mediert gjennom binding med høy affinitet til østrogenreseptorer, samt regulering av genekspressjon. Denne bindingen resulterer i differensiert ekspressjon av flere østrogenregulerende gener i forskjellig vev.

Indikasjoner

Behandling og forebygging av osteoporose hos postmenopausale kvinner. Forebygging av vertebrale frakturer hos postmenopausale kvinner med økt risiko for osteoporose, når man ikke kan benytte østrogen eller bisfosfonater.

Farmakokinetikk

Ca. 60 % av dosen absorberes. Presystemisk glukuronidering (førstepassasjemetabolisme) i leveren er imidlertid omfattende, og absolutt biotilgjengelighet av raloksifen er 2 % ved peroral tilførsel. Metabolittenes aktivitet er ikke klarlagt. Er gjenstand for enterohepatisk resirkulasjon som bidrar til å opprettholde konsentrasjonen. Utskilles hovedsakelig i feces (< 6% utskilles i urin). Halveringstiden er ca. 27 timer.

Dosering og administrasjon

60 mg daglig. Kan tas til mat. Dosejustering er ikke nødvendig hos eldre.

Overdosering

Se G12 R (G12.5.18).

Bivirkninger

Hodepine/migrener. Hetetokter (hos postmenopausale) med omtrent samme hyppighet som når pasienten ikke får noen form for behandling. Kvalme, brekninger, abdominale smerter, dyspepsi. Leggkramper. Raloksifen gir samme risikoøkning for venetrombose som østrogensubstitusjon. Influenzasymptomer. Perifert ødem. Kolelitiasis. Smerte/hevelse/ømheter i bryster. Eksantem. Hypertensjon.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert ved graviditet. Dyreforsøk har vist teratogen effekt. *Amming:* Anbefales ikke til ammende da opplysninger vedrørende amming mangler. (Postmenopausal behandling.)

Forsiktighetsregler

Raloksifen er forbundet med økt risiko for venøs tromboembolisme tilsvarende risikoen ved bruk av hormonell substitusjonsterapi. Ved langvarig immobilisering bør raloksifen seponeres for å unngå venøs tromboembolisme. Da raloksifen ikke stimulerer endometriet, bør underlivsblødning under behandling utredes gynekologisk av spesialist.

Kontraindikasjoner

Raloksifen skal ikke benyttes av premenopausale (fertile) kvinner, heller ikke av menn. Kreft i endometriet eller mammae. Venøs tromboembolisme. Alvorlig nyresvikt. Aktiv leversykdom. Uterinblødning av ukjent årsak. Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene.

Evista Substipharm

Godkjenningsfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Raloksifen: 60 mg	28 stk	C		–

Evista Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Raloksifen: 60 mg	84 stk	C	b	775,50

p-6153.12. Legemidler mot overvekt/fedme

Jøran Sture Hjelmesæth

Revidert: 14.11.2025

Se også T3.7 Fedme [Fedme \(T3.7\)](#)

Kilder

Legemidler mot overvekt/fedme

McGowan, B., Ciudin, A., Baker, J.L. et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of pharmacological treatments for obesity in adults. *Nat Med* (2025). doi.org/10.1038/s41591-025-03978-z

Tak, Y.J., Lee, S.Y. Long-Term Efficacy and Safety of Anti-Obesity Treatment: Where Do We Stand?. *Curr Obes Rep* 10, 14–30 (2021). <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00422-w>

Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004 Jan;27(1):155-61. doi: 10.2337/diacare.27.1.155. Erratum in: *Diabetes Care*. 2004 Mar;27(3):856. PMID: 14693982.

Dahlberg S, Chang ET, Weiss SR, Dopart P, Gould E, Ritchey ME. Use of Contrave, Naltrexone with Bupropion, Bupropion, or Naltrexone and Major Adverse Cardiovascular Events: A Systematic Literature Review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022 Sep 29;15:3049-3067. doi: 10.2147/DMSO.S381652. PMID: 36200062; PMCID: PMC9529009.

Hjelmesæth JS, Lund RS, Sagen JV, Valderhaug TG. Vektreduserende medisiner – for hvem, hvordan, hvor lenge? *Tidsskr Nor Legeforen* 2022 doi: 10.4045/tidsskr.22.0115.

Rolin J, Ødegård RA, Amundsen VV, Köpp UMS, Kokkvoll A, Júlíusson RB, Hjelmesæth JS. Medikamentell tilleggsbehandling for vektreduksjon hos ungdom med alvorlig fedme *Tidsskr Nor Legeforen* 2022 doi: 10.4045/tidsskr.22.0540.

Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, McGowan BM, Rosenstock J, Tran MTD, Wadden TA, Wharton S, Yokote K, Zeuthen N, Kushner RF; STEP 1 Study Group. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med.* 2021 Mar 18;384(11):989-1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33567185.

Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, Aronne LJ, Halpern B, Wharton S, Wilding JPH, Perreault L, Zhang S, Battula R, Bunck MC, Ahmad NN, Jouravskaya I; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med.* 2025 Mar 6;392(10):958-971. doi: 10.1056/NEJMoa2410819. Epub 2024 Nov 13. PMID: 39536238.

Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity | *New England Journal of Medicine.* DOI: [10.1056/NEJMoa2416394](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2416394).

p-6153.12.1. Orlistat

Revidert: 14.11.2025

Egenskaper

Orlistat er en pankreaslipasehemmer som spesifikt reduserer hydrolysen av triglyserider (fett) i tarmen. Derved blir omtrent 30 % av triglyseridene ikke absorbert, men skilles ut med avføringen. Kolesterolabsorpsjon er ikke affisert. Det er en målbar økning i fekal fett 24–40 timer etter at orlistat er tatt sammen med et måltid. Dette normaliseres 48–72 timer etter seponering. Orlistat virker lokalt i tarmen og effekten er ikke avhengig av systemisk absorpsjon.

Orlistat som tillegg til livsstilsbehandling gir en placebojustert gjennomsnittlig vektreduksjon på 2,6%. Behandling med orlistat reduserer forekomsten av nyoppstått type 2 diabetes. Kostrådene består primært av å begrense energi- og fettinntaket. Det er viktig at man reduserer inntaket av energitette matvarer som margarin, smør, olje og majonesprodukter, fete kjøtt- og meieriprodukter, sjokolade og andre fete snacks.

Farmakokinetikk

Biotilgjengeligheten er 5 % eller mindre ved peroral tilførsel. Metaboliseres hovedsakelig i tarmveggen. Inaktive metabolitter. Utskilles hovedsakelig i feces, ca. 80 % umetabolisert. Halveringstid for absorbert substans er 1–2 timer, terminal halveringstid totalt er 16 timer.

Indikasjoner

Fedme, kroppsmasseindeks (BMI) ≥ 30 kg/m², eller overvekt med BMI ≥ 28 kg/m² med andre risikofaktorer i tillegg (f.eks. høyt blodtrykk, diabetes, dyslipidemi).

Dosering og administrasjon

En kapsel á 120 mg med vann umiddelbart før, under, eller innen en time etter hvert hovedmåltid. Dosen bør sløyfes hvis måltidet ikke inneholder noe fett. Doser over 120 mg 3 ganger daglig har ikke vist ytterligere nytteverdi. Hvis ikke pasienten har oppnådd en vektreduksjon på minst 5 % i løpet av 12 ukers behandling med orlistat skal preparatet seponeres.

Kontraindikasjoner

Kronisk malabsorpsjonssyndrom, kolestase, amming.

Overdosering

Se G12 [O \(G12.5.15\)](#)

Bivirkninger

Ved høyt fettinntak kan man få en plagsom diaré, magesmerter eller flatulens fordi mye fett i avføringen gir økt og løs avføring. Denne virkningen (bivirkningen) kan utnyttes terapeutisk til å motivere pasienten til å spise en fettfattig kost. Fettløselige vitaminer kan bli dårligere absorbert. Ved langvarig behandling anbefales multivitamintilskudd som inneholder vitamin A, D, E og K. Multivitamintilskudd bør tas minst 2 timer etter inntak av orlistat eller ved sengetid.

Graviditet, amming

Graviditet: Klinisk erfaring mangler, forsiktighet må utvises ved forskrivning til gravide. *Amming:* Kontraindisert ved amming, ukjent om orlistat går over i morsmelk.

Forsiktighetsregler

Sikkerhet og effekt utover 4 år er ikke klarlagt. Vekten øker vanligvis gradvis etter seponering. Erfaring mangler fra pasienter med lever- og/eller nyresvikt. Orlistat er ikke godkjent for behandling av barn eller ungdom i EU eller i Norge.

Xenical Orifarm AS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Kapsel, hard	Orlistat: 120 mg	84 stk	C	856,90

p-6153.12.2. Bupropion-naltrekson

Revidert: 14.11.2025

Egenskaper

Bupropion er en svak dopamin- og noradrenalin reopptakshemmer indisert for behandling av depressiv lidelse og som hjelp til røykeavvenning. Naltrekson er en μ -opioidreseptor-antagonist indisert for behandling av alkohol- eller opioidavhengighet. Hvert av virkestoffene for seg reduserer kroppsvekten, men effekten er minimal. Kombinasjonen er utviklet for å gi en synergistisk effekt på kroppsvekt og klinisk betydningsfull vektreduksjon hos personer med overvekt eller fedme. Kombinasjonen påvirker sentrale mekanismer som gir økt metthetsfølelse under og etter måltid, redusert sultfølelse, samt redusert belønningsfølelse etter god mat og drikke.

Farmakokinetikk

Se: Bupropion og L5.4.1.4 Naltrekson.

Indikasjoner

Vektreduksjon hos voksne, sammen med kostholdstiltak og fysisk aktivitet. Indisert ved kroppsmasseindeks (BMI) ≥ 30 kg/m², eller BMI 27–29,9 kg/m² når det samtidig foreligger øvrige risikofaktorer (eksempelvis type 2-diabetes, dyslipidemi eller metabolsk syndrom).

Dosering og administrasjon

1 tablett daglig i en uke, opptrappende over 4 uker til maksimalt 2 tabletter morgen og kveld. Tablettene tas vanligvis til måltid, men ikke til fettrike måltider da det kan føre til økt systemisk eksponering for bupropion og naltrekson. Behandlingen bør avbrytes etter 16 uker hvis pasienten ikke har redusert startvekten med minst 5 %.

Overdosering

Se [B \(G12.5.2\)](#) og [N \(G12.5.14\)](#).

Bivirkninger

Bivirkninger rapportert av 5 % av deltakere i kliniske studier i 56 uker inkluderte kvalme, obstipasjon, hodepine, oppkast, svimmelhet, insomni, munntørrehet og diaré. Opptil 50 % av deltakere i kliniske studier droppet ut av behandlingen innen ett år.

Det er reist spørsmål om den kardiovaskulære sikkerheten ved behandling med bupropion-naltrekson. Blant 8910 personer med overvekt/fedme og økt risiko for hjerte- og karsykdom randomisert til bupropion-naltrekson versus placebo var det ingen økning i hjerte- og karhendelser (hjerte- og kardød, ikke-fatalt slag, ikke-fatalt hjerteinfarkt). Studien ble ikke fullført som planlagt, og derfor er effekten av bupropion-naltrekson på hjertesikkerhet fremdeles noe usikker. Se nedenfor, [DMP 03.06.2025 Risiko for hjerte- og karsykdommer ved langtidsbruk av Mysimba®](#) og DOI: [10.2147/DMSO.S381652](#).

Graviditet, amming

Graviditet: Erfaring med bruk hos gravide mangler.

Amming: Se [B \(G7.1.2\)](#) (bupropion) og [N \(G7.1.14\)](#) (naltrekson).

Forsiktighetsregler

Se bupropion og naltrekson. Merk at legemidlet er underlagt særlig overvåkning (**svart trekant**).

Europeiske legemiddelmyndigheter (EMA) forsterker nå sine advarsler om interaksjoner mellom Mysimba® (bupropion-naltrekson) og legemidler som inneholder opioider. Se [Nyheter fra DMP nr. 15 2024](#) og [EMA 15.11.2024 Updated advice to minimise risks of interaction between weight loss medicine Mysimba and opioids](#).

- ?!) Mysimba® (bupropion-naltrekson) bør ikke brukes av pasienter som behandles med opioider.
- ?!) Pasienter må advares mot manglende effekt av opioider ved samtidig behandling med Mysimba® (bupropion-naltrekson).
- ?!) Ved planlagt kirurgi bør Mysimba® (bupropion-naltrekson) seponeres minst tre dager i forveien.

Se RELIS 13.11.2024: [Bupropion-naltrekson \(Mysimba®\): vektreduksjonens venn eller fiende? EMA advarer om bivirkninger og interaksjoner.](#)

Se også DMP 03.06.2025 "Kjære helsepersonell"-brev - [Mysimba® \(bupropion-naltrekson\): kardiovaskulær risiko ved lang tids bruk og nye anbefalinger om årlig vurdering.](#)

Kontraindikasjoner

Ukontrollert hypertensjon. Pasienter som har hatt eller får krampeanfall. Pasienter med kjent tumor i sentralnervesystemet. Nåværende eller tidligere diagnose bulimi eller anoreksi. Avhengighet av opioider eller opioidagonister. Pågående behandling med bupropion eller naltrekson. Tidligere bipolar lidelse. Behandling med MAO-hemmer de siste 14 dager. Alvorlig nedsatt lever- eller nyrefunksjon eller terminal nyresvikt.

Interaksjoner

Se DMP interaksjonssøk: [Mysimba](#).

Se Forsiktighetsregler over.

Nettressurser

[Nyheter fra DMP nr. 15 2024](#)

[EMA 15.11.2024 Updated advice to minimise risks of interaction between weight loss medicine Mysimba and opioids.](#)

RELIS 13.11.2024: [Bupropion-naltrekson \(Mysimba®\): vektreduksjonens venn eller fiende? EMA advarer om bivirkninger og interaksjoner.](#)

[DMP 03.06.2025 "Kjære helsepersonell"-brev - Mysimba® \(bupropion-naltrekson\): kardiovaskulær risiko ved lang tids bruk og nye anbefalinger om årlig vurdering.](#)

Informasjon til pasient

Legemidler for vektreduksjon er supplerende behandling til konservativ vektreduserende behandling med redusert kaloriinntak og/eller og økt fysisk aktivitet. Oppfølging hos lege er påkrevd med dette preparatet. Hvis det ikke er oppnådd en vektreduksjon på minst 5 % innen 16 uker, bør behandlingen avsluttes.

Interaksjon med opioider, jfr over.

Mysimba 2care4 ApS

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Depottablett	Naltrekson: 8 mg Bupropion: 90 mg	112 stk	C		1 249,90

Mysimba Orexigen Therapeutics Ireland Limited (1)

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Depottablett	Naltrekson: 8 mg Bupropion: 90 mg	112 stk	C		1 249,90

p-6153.12.3. Fentermin-topiramamat

Revidert: 14.11.2025

Egenskaper

Begge virkestoffene demper appetitten, men med forskjellige mekanismer. Fentermin virker anorektisk via frigivelse av noradrenalin i hypothalamus, med ubetydelige virkninger på dopamin og ingen sentral eller perifer

effekt på 5-HT. Topiramatinusert vekttnap kan komme av økt metthet som følge av redusert gastrointestinal motilitet, økt energibruk og redusert kaloriinntak.

Farmakokinetikk

Absorpsjon Høy biotilgjengelighet av fentermin (75-85%) og topiramatin (81-95%). Lav reversibel proteinbinding. *Halveringstid* 21 timer og 49 timer for hhv. fentermin og topiramatin. *Metabolisme* Topiramatin og fentermin metaboliseres i liten grad. *Utskillelse* Ca. 75-85% og 70% av hhv. fentermin eller topiramatin utskilles uendret i urin.

Indikasjoner

Voksne: Som et supplement til et kalorireduert kosthold og fysisk aktivitet for vekttnakroll hos voksne med initial BMI (KMI) på: 30 kg/m² (fedme), eller 27 kg/m² og <30 kg/m² (overvekt) med vektrelaterte komorbiditeter som hypertensjon, diabetes type 2 eller dyslipidemi.

Dosering og administrasjon

Behandling skal igangsettes og føres tilsyn med av lege som har erfaring med behandling av fedme.

- ?! *Startdose*: Behandling skal initieres gjennom dosetitrering fra startdose på 3,75 mg/23 mg 1 gang daglig, om morgenen, i 14 dager, etterfulgt av 7,5 mg/46 mg 1 gang daglig.
- ?! *Vedlikeholdsdose*: Anbefalt vedlikeholdsdose er 7,5 mg/46 mg 1 gang daglig. Pasienter behandlet med 7,5 mg/46 mg i de første 3 månedene som ikke går ned 5% av baseline vekt, bør anses som ikke-responsive og bruk bør seponeres. Ved respons (5% vekttnap etter 3 måneders behandling) og god toleranse, men BMI fortsatt er 30 kg/m² etter 3 måneders behandling med 7,5 mg/46 mg, kan 11,25 mg/69 mg daglig i 14 dager etterfulgt av 15 mg/92 mg daglig vurderes. Før oppstart av 15 mg/92 mg må grundig risiko-/nyttevurdering utføres pga. høyere total forekomst av bivirkninger enn ved lavere doser.
- ?! *Seponering* Behandling med 15 mg/92 mg skal seponeres gradvis (pga. risiko for anfall ved brå seponering) ved å ta en dose annenhver dag i 1 uke før behandlingen stoppes helt.
- ?! Glemte dose, spesielle pasientgrupper, se [SPC](#).

Overdosering

For topiramatin, se også G12.5.20 T T (G12.5.20)

Symptomer

- ?! *Fentermin*: Rastløshet, tremor, rask pust, forvirring, aggresjon, hallusinasjoner, panikktilstander, fatigue, depresjon, arytmi, hypertensjon, hypotensjon, sirkulatorisk kollaps, kvalme, oppkast, diaré, abdominale kramper. Dødelig forgiftning ender vanligvis i konvulsjoner og koma.
- ?! *Topiramatin*: Alvorlig metabolsk acidose, konvulsjoner, dødsighet, taleforstyrrelse, tåkesyn, diplopi, nedsatt mental aktivitet, letargi, unormal koordinasjon, stupor, hypotensjon, abdominalsmerter, agitasjon, svimmelhet, depresjon, koma, dødsfall.

Behandling

- ?! *Fentermin*: Primært symptomatisk. Barbiturat kan brukes for å dempe overdreven CNS-stimulering. Forsuring av urinen øker utskillelse. Fentolamin i.v. er foreslått ved akutt alvorlig hypertensjon.
- ?! *Topiramatin*: Aktivt kull og hemodialyse kan brukes.

Bivirkninger

Svært vanlige Forstoppelse, munntørrhet, parestesier.

Vanlige Abdominalsmerter, diaré, dyspepsi, kvalme, irritabilitet, tørste, utmattelse, alopeci, dysgeusi, hodepine, hypoestesi, oppmerksomhetsforstyrrelse, svekket hukommelse, svimmelhet, angst, depresjon, insomni, anoreksi, tåkesyn, tørre øyne.

Se [SPC](#) tabell 2 side 11 for utdypende.

Graviditet, amming

Graviditet: Kontraindisert under graviditet og hos fertile kvinner som ikke bruker sikker prevensjon. Topiramatin er teratogent hos mennesker. Økt risiko for alvorlige medfødte misdannelser (spesielt hareskår/ganespalte, hypospadi og uregelmessigheter som involverer ulike organsystemer) etter eksponering i 1. trimester, vekstretardasjon og nevrouviklingsforstyrrelser. Alternativ behandling bør vurderes hos fertile kvinner, og sikker prevensjon må brukes under behandling og i minst 4 uker etter avsluttet behandling. Før behandling hos fertile kvinner bør det utføres en graviditetstest. Rådgivning om at bruk av svært sikre prevensjonsmetoder er nødvendig, og informasjon om risiko knyttet til bruk under graviditet skal gis. Se også Graviditetsforebyggende program under Forsiktighetsregler.

Amning Skal ikke brukes under amning. Dyrestudier viser utskillelse av topiramat i melk. Utskillelse av topiramat og fentermin i human morsmelk er ukjent. Diaré, søvnighet, irritabilitet og utilstrekkelig vektøkning er sett hos diende spedbarn.

Fertilitet Human effekt ikke fastslått.

Interaksjoner

DMP interaksjonssøk for kombinasjonspreparatet Fentermin-topiramat ATC: [A08AA51](#).

Forsiktighetsregler

Skal ikke brukes som erstatning for andre legemidler som inneholder fentermin eller topiramat.

Graviditetsforebyggende program: Topiramat kan forårsake alvorlig fosterskade og hemmet fostervekst under graviditet. Noen data tyder på økt risiko for nevroutviklingsforstyrrelser hos barn utsatt for topiramat i livmoren, mens andre data er motstridende. Hos fertile kvinner bør graviditetstest tas før oppstart. Pasienten skal informeres grundig om risiko forbundet med bruk under graviditet. Dette inkluderer behovet for spesialistkonsultasjon ved planlegging av graviditet og ved avslutning av behandling, og for å diskutere behov for alternativ behandling ved seponering av prevensjon. Ved graviditet/mistanke om graviditet bør spesialist raskt kontaktes. Informasjonshefte med disse tiltakene skal gis til alle fertile kvinner, pasientkort er vedlagt pakningen.

Stemmingslidelse/depresjon: Doserelatert økning i forekomst av stemningslidelser og depresjon er sett. Det bør informeres om innholdet av topiramat og det skal informeres om behovet for å være oppmerksom på forekomst eller forverring av symptomer på depresjon og alle uvanlige endringer i humør eller atferd. Lege skal umiddelbart oppsøkes hvis dette oppstår. Pasienter som har eller har hatt stemningslidelser eller depresjon, bør evalueres nøye for å sikre at behandling er berettiget og overvåkes aktivt for ny stemningslidelse eller forverring av stemningsleie/depresjon. Bruk anbefales ikke ved tidligere eller tilbakevendende alvorlig depresjon, bipolar lidelse eller psykose, eller ved pågående depresjon av moderat eller alvorlig grad.

Selvmed/ selvmordstanker: Selvmordstanker og -atferd er sett. Pasienten skal overvåkes for tegn på selvmordstanker og -atferd, og passende behandling skal vurderes hvis dette oppstår. Pasient/omsorgspersoner skal veiledes om å søke legehjelp ved tegn på selvmordstanker eller -atferd.

Økning i puls: Økt hvilepuls er sett. Regelmessig måling av hvilepuls anbefales før oppstart og under behandling. Pasienten skal informere helsepersonell om palpitasjoner eller følelse av hjertebank under hvile under behandling. Ved vedvarende økning i hvilepuls (f.eks. høyere enn eller tilsvarende en absolutt terskel på 90 slag/minutt i 2 målinger på rad) under behandling, skal dosen reduseres eller preparatet seponeres.

Karsykdom: Bruk er ikke studert hos pasienter som nylig har hatt hjerteinfarkt (<6 måneder) eller hos pasienter med kongestiv hjertesvikt (NYHA-klasse II-IV). Bruk anbefales ikke for pasienter som nylig har hatt hjerteinfarkt (<6 måneder) eller hos andre med høy risiko for hjerte- og karsykdom, inkl. tidligere fremskreden hjerte- og karsykdom, f.eks. nylig (innen 3 måneder) slag, maligne arytmier og kongestiv hjertesvikt (NYHA-klasse II-IV).

Nyrestein: Er sett. Risikofaktorer omfatter tidligere steindannelse, nyrestein og hyperkalsuri i familiehistorikken, rask vekttap, metabolsk acidose og samtidig legemiddelbruk (f.eks. karboanhydrasehemmere). Tilstrekkelig væskeinntak er svært viktig og kan redusere risikoen.

Akutt myopi og sekundær trangvinkelglaukom: Glaukom, inkl. trangvinkelglaukom, er sett. Ved akutt myopi med sekundær trangvinkelglaukom, skal behandlingen seponeres umiddelbart og passende tiltak utføres for å redusere intraokulært trykk.

Metabolsk acidose: Hyperkloremisk metabolsk acidose er sett ved bruk av topiramat. Lavt serumbikarbonat kan være et problem hos pasienter med diabetes og fedme som behandles med metformin, som allerede har høy risiko for laktacidose. Ingen dosejusteringer anbefales for verken Qsiva eller metformin. Pasienter som tar metformin bør måle serumbikarbonatverdiene regelmessig, og generelt sett ved Qsiva-behandling, avhengig av underliggende sykdommer. Qsiva skal brukes med forsiktighet ved tilstander eller behandlinger som utgjør en risikofaktor for metabolsk acidose. Ved metabolsk acidose som vedvarer skal dosereduksjon eller seponering vurderes.

Kognitive bivirkninger: Er sett. Rask titrering eller høye innledende doser anbefales ikke.

Doseendringer som følge av vekttap: Doseendring av antidiabetika (spesielt insulin eller sulfonylurea) kan være nødvendig for å unngå hypoglykemi pga. redusert matinntak. Doseendring av antihypertensiver kan være nødvendig da Qsiva kan redusere blodtrykk. Vekttap kan utløse eller forverre gallesteindannelse.

Hypokalemi: Er sett. Pasienten må overvåkes for hypokalemi ved samtidig bruk av ikke-kaliumsparende diuretika.

Misbrukspotensiale: Fentermin er svakt stimulerende og kan ha misbruk- og avhengighetspotensiale.

Økt serumkreatinin: Qsiva kan gi økt serumkreatinin. Serumkreatininmåling før oppstart og før doseøkning anbefales. Ved vedvarende økning i serumkreatinin under bruk, skal dosen reduseres eller preparatet seponeres.

Ved hypertyreose: Bruk anbefales ikke.

Hjelpestoffer: Inneholder sukrose og bør ikke brukes ved medfødt fruktoseintoleranse, glukose-galaktosemalabsorpsjon eller sukrose-isomaltasemangel. 7,5 mg/46 mg, 11,25 mg/69 mg, 15 mg/92 mg: Inneholder fargestoffene tartrazin og paraoransje som kan gi allergiske reaksjoner.

Bilkjøring og bruk av maskiner: Moderat påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. Kognitive virkninger (primært konsentrasjonsvansker), søvnighet, svimmelhet, synsforstyrrelser og/eller tåkesyn er sett. Forsiktighet skal utvises inntil effektene av Qsiva på personen er fastslått.

Sikkerhetsinformasjon

Varsel fra DMP:

- ?! Inneholder forbudt narkotika (fentermin) - forskriver må søke Helsedirektoratet om rekvireringsrett, se [Lovdata Forskrift om narkotika \(narkotikaforskriften\) fentermin](#). Inntil videre må legemiddelrekvirenter sende søknad til Helsedirektoratet om unntak for narkotikaforskriftens § 5 annet ledd med deres kompetanse, samt redegjørelse og begrunnelse for slikt medisinsk bruk.
- ?! **Risiko for fosterskade:** Kombinasjonslegemidlet som inneholder topiramet og fentermin. Topiramet kan forårsake alvorlige medfødte misdannelser og veksthemning hos foster og skal ikke brukes under graviditet.
Se også "Kjære helsepersonell-brevet" av [15.11.2024](#) Topiramet/fentermin (Qsiva) i kombinasjon: Nye restriksjoner for å hindre eksponering under graviditet.

Kontraindikasjoner

- ?! **Overfølsomhet** for innholdsstoffene eller andre sympatomimetiske aminer.
- ?! **Graviditet og hos fertile kvinner som ikke bruker sikre prevensjonsmetoder.**
- ?! Behandling med **MAO-hemmere** eller bruk <14 dager etter avsluttet behandling med MAO-hemmer.
- ?! **Kombinasjon med andre legemidler tiltenkt for vekttap**

Informasjon til pasient

- ?!) Legemidler for vektreduksjon er supplerende behandling til konservativ vektreduserende behandling med redusert kaloriinntak og/eller økt fysisk aktivitet. Oppfølging hos lege er påkrevd med dette preparatet. Hvis det ikke er oppnådd en vektreduksjon på minst 5 % innen 16 uker, bør behandlingen avsluttes.
- ?!) Risiko for fosterskader ved bruk under graviditet
- ?!) Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner: Se [SPC](#) pkt 4.7

Qsiva VIVUS BV

Form	Virkestoff/styrke		R.gr. Ref.	Pris
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Fentermin: 3.75 mg Topiramet: 23 mg	30 stk	B	2 638,10
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Fentermin: 7.5 mg Topiramet: 46 mg	30 stk	B	2 638,10
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Fentermin: 11.25 mg Topiramet: 69 mg	30 stk	B	2 638,10
Kapsel med modifisert frisetting, hard	Fentermin: 15 mg Topiramet: 92 mg	30 stk	B	2 638,10

p-6153.12.4. Semaglutid

Revidert: 14.11.2025

Generelt

Se L3.1.2.5 Semaglutid ...

Merk at verken injeksjonsvæske Ozempic® (SPC) eller per oral semaglutid tabletter Rybelsus® (SPC) har indikasjon vektreduksjon ved fedme/overvekt, men benyttes "off label".

Ozempic Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C		2 481,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C		1 269,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.25 mg	1.5 ml	C		1 223,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.5 mg	3 ml	C		1 223,60

Rybelsus Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Tablett	Semaglutid: 1.5 mg	30 stk	C		1 311,90
Tablett	Semaglutid: 4 mg	30 stk	C		1 311,90
Tablett	Semaglutid: 9 mg	30 stk	C		1 311,90

Wegovy Novo Nordisk A/S

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.25 mg	1.5 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 0.5 mg	3 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1.7 mg	3 ml	C		2 605,-
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 1 mg	3 ml	C		1 748,20
Injeksjonsvæske, oppløsning	Semaglutid: 2.4 mg	3 ml	C		3 205,40

p-6153.12.5. Liraglutid

Generelt

Se L3.1.2.2 Liraglutid ...

Liraglutid Zentiva Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3×3 ml	C	b	1 650,10

Nevolat Zentiva k.s.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5×3 ml	C		2 662,70

Liraglutid zentiva Zentiva

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	2x3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3x3 ml	C		–

Saxenda 2care4 ApS

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5x3 ml	C		2 662,70

Saxenda 2care4 2care4 ApS

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5x3 ml	C		–

Saxenda Novo Nordisk A/S

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5x3 ml	C		2 662,70

Victoza Novo Nordisk

Godkjenningssfritak. Søknad Legemiddelverket via apotek.

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	3x3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	5x3 ml	C		–
Injeksjonsvæske, oppløsning	Liraglutid: 6 mg	2x3 ml	C		–

p-6153.12.6. Tirzepatid

Revidert: 14.11.2025

Egenskaper

Langtidsvirkende GIP- og GLP-1-reseptoragonist til injeksjon med høy selektivitet. Tirzepatid har høy affinitet for både GIP- og GLP-1-reseptorer. Tirzepatid har tilsvarende aktivitet på GIP-reseptoren som endogent GIP-hormon, men lavere aktivitet på GLP-1-reseptoren sammenlignet med endogent GLP-1-hormon. Begge reseptorene finnes i pankreas, hjerte, karsystemet, immunsystemet, tarm og nyrer, adipocytter, samt i områdene i hjernen som er viktig for appetittregulering.

Dyrestudier viser at tirzepatid distribueres til og aktiverer nevroner i hjernen involvert i regulering av appetitt og matinntak.

Forbedrer glykemisk kontroll ved å redusere fastende og postprandiale glukosekonsentrasjoner på en glukoseavhengig måte. Reduserer kroppsvekt gjennom appetittregulering ved å øke metthetsfølelse og redusere sultfølelse. Reduserer intensitet av lyst på/preferanser for mat med høyt innhold av sukker og fett. Påvirker fettforbrenningen.

Farmakokinetikk

Absorpsjon Absolutt biotilgjengelighet 80%. Cmaks 8-72 timer. Steady state oppnås etter 4 uker meddosering 1 gang pr. uke.

Proteinbinding 99% til plasmaalbumin.

Fordeling Gjennomsnittlig Vd ca. 10,3 liter ved diabetes mellitus type 2, og 9,7 liter ved fedme.

Halveringstid Ca. 5 dager. Gjennomsnittlig clearance ca. 0,06 liter/time.

Metabolisme Ved proteolytisk spalting av peptidkjeden, betaoksidering av C20-divalent fettsyrederel og amidhydrolyse.

Utskillelse Metabolitter av tirzepatid skilles primært ut via urin og feces.

Indikasjoner

?! **Vektkontroll:** Som tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for vektkontroll, inkl. vekttap og vedlikehold av vekt, hos voksne med initial KMI på

?! 30 kg/m² (fedme) eller

?! 27 kg/m² til <30 kg/m² (overvekt) ved forekomst av minst én vektrelatert komorbiditet (f.eks. hypertensjon, dyslipidemi, obstruktiv søvnapné, kardiovaskulær sykdom, prediabetes eller diabetes mellitus type 2).

Se også T3.7 Fedme.

?! **Diabetes mellitus type 2:** Behandling av voksne med utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og mosjon:

?! Som monoterapi når metformin ikke kan benyttes pga. intoleranse eller kontraindikasjoner.

?! I tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes.

Se [SPC](#) for studieresultater vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll og undersøkte populasjoner. Som monoterapi når metformin er vurdert uegnet grunnet intoleranse eller kontraindikasjoner.

Dosering og administrasjon

Voksne: Ukentlig dosering. Startdose er 2,5 mg 1 gang pr. uke. Økes til 5 mg 1 gang pr. uke etter 4 uker. Om nødvendig kan doseøkninger à 2,5 mg foretas etter minst 4 uker på samme dose. Anbefalte vedlikeholdsdoser er 5 mg, 10 mg og 15 mg. Maks. dose er 15 mg 1 gang pr. uke. Ved kombinasjon med eksisterende behandling med metformin og/eller SGLT2-hemmer, kan gjeldende dose med metformin og/eller SGLT2-hemmer opprettholdes. Ved kombinasjon med eksisterende behandling med sulfonylurea eller insulin, kan dosereduksjon av disse vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi. Egenmåling av blodglukose er nødvendig for dosejustering av sulfonylurea og insulin. En trinnvis tilnærming til dosereduksjon av insulin anbefales.

Administrering: Gis 1 gang pr. uke når som helst på dagen, med eller uten mat. Skal injiseres s.c. i abdomen, lår eller overarm. Injeksjonssted skal endres for hver dose. Gis på et annet injeksjonssted ved kombinasjon med insulin. Dagen for ukentlig administrering kan om nødvendig endres så lenge tiden mellom de 2 dosene er minst 3 dager (>72 timer). Pasient/omsorgsperson skal læres opp i riktig bruk og injeksjonsteknikk før behandlingsoppstart.

Glemt dose, spesielle pasientgrupper og tilberedning/håndtering, se [SPC](#).

For seponering og nedtrapping ifm. vektkontroll: Se T3.7.2 Behandling - Seponering eller nedtrapping av langtidsvirkende GLP-1-reseptoragonister Seponering eller nedtrapping av langtidsvirkende GLP-1-reseptoragonister (T3.7.2).

Merk:

- Hver ferdigfylt penn (KwikPen) som pt. selges legalt i Norge, leverer 4 doser av angitt virkestoffmengde (f.eks. 2,5 ev. 5 mg/dose). Se [SPC](#) pkt 2 side 3.
- Andre land kan ha injeksjonsvæsken administrert som endose, enten som ferdigfylt penn eller i hetteglass.

Overdosering

Se G12

Bivirkninger

Svært vanlige (1/10): Abdominalmerter, diaré, forstoppelse, kvalme, oppkast og hypoglykemi (hvis kombinert med sulfonylurea eller insulin).

Alvorlige: Pankreatitt, galleblære og -gangssykdommer, akutt nyresvikt, diabetes retinopati, gastrointestinale symptomer, hypersensitivitetsreaksjoner/anafylaksi og hypoglykemi.

For utfyllende, se [SPC](#).

Se også BMJ Best Practice Merative Micromedex® [Tirzepatide](#) og UpToDate® [Tirzepatide: Drug information](#). Se også forsiktighetsregler nedenfor.

Graviditet, amming

Graviditet: Ingen/begrensede data. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksisitet. Kvinner i fertil alder anbefales å bruke prevensjon. Ikke anbefalt under graviditet eller til fertile kvinner som ikke bruker prevensjon. Skal seponeres ved graviditet eller hvis en pasient ønsker å bli gravid. Skal seponeres minst 1 måned før planlagt graviditet pga. lang halveringstid.

Amming: Overgang i morsmelk er ukjent. Risiko for diende barn kan ikke utelukkes. Det må tas en beslutning om amming skal opphøre eller behandling avstås fra, basert på nytte-/risikovurdering.

Fertilitet: Effekt på human fertilitet er ukjent. Dyrestudier indikerer ingen direkte/indirekte skadelige effekter.

Forsiktighetsregler

Akutt pankreatitt: Er sett, og pasienten skal informeres om symptomer. Pga. manglende erfaring skal tirzepatid brukes med forsiktighet ved pankreatitt i anamnesen. Skal seponeres ved mistenkt pankreatitt og ikke startes på nytt ved bekreftet pankreatitt. Ved fravær av andre tegn/symptomer er økte verdier av pankreaszymer alene ikke prediktive for akutt pankreatitt.

Hypoglykemi: Kombinasjon med legemiddel med effekt på insulinsekresjon (f.eks. sulfonylurea og/eller insulin), kan gi økt risiko for hypoglykemi. Risikoen kan reduseres ved dosereduksjon av sulfonylurea/insulin, se Dosering pkt 4.2 side 4 i [SPC](#).

Gastrointestinale bivirkninger som kvalme, oppkast og diaré er sett. Dette kan gi dehydrering som kan medføre nedsatt nyrefunksjon, inkl. *akutt nyresvikt*. Pasienten skal informeres om mulig risiko for dehydrering, og om å ta forholdsregler for å unngå væskeunderskudd og elektrolyttforstyrrelser (gjelder særlig eldre). Alvorlig gastrointestinal sykdom er ikke undersøkt, men forsiktighet skal utvises, inkl. ved alvorlig gastroparese.

Diabetisk retinopati: Rask bedring i glukosekontroll kan forbigående forverre diabetisk retinopati. Videre er der en økt risiko for retinale komplikasjoner hos pasienter med diabetisk retinopati i sin sykehistorie. Se [DMP Legemiddelsøk tirzepatid](#) for oppdatert SPC pkt 4.4 for utdypende.

Aspirasjon i forbindelse med generell anestesi eller dyp sedasjon: Pulmonal aspirasjon er sett. Før igangsettelse av prosedyrer med generell anestesi eller dyp sedasjon, bør økt risiko for resterende mageinnhold pga. forsinket magetømming vurderes.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for innholdsstoffene.

I UK og USA: Egen eller familieanamnese på medullært tyreoidakarsinom eller [multipel endokrin neoplasi type 2](#). Se BMJ Best Practice Merative Micromedex® [Tirzepatide](#) og UpToDate [Tirzepatide: Drug information](#). Alert: US Boxed Warning. [Topic 138675 Version 110.0, januar 2024](#).

Overdosering/Forgiftning

Symptomer Gastrointestinale bivirkninger, inkl. kvalme.

Behandling Hensiktsmessig støttebehandling iht. kliniske tegn/symptomer. En forlenget observasjonsperiode og behandling av disse symptomene kan være nødvendig. T1/2 må tas i betraktning (ca. 5 dager).

Pasientinformasjon

- Bivirkninger.
- Graviditet og amming.
- Bilkjøring og bruk av maskiner: Ingen/ubetydelig effekt. I kombinasjon med sulfonylurea og/eller insulin skal pasienten rådes til å ta forholdsregler for å unngå hypoglykemi.

Nettressurser

?! BMJ Best Practice Merative Micromedex® [Tirzepatide](#).

?! UpToDate® Lexidrug™ [Tirzepatide: Drug information](#).

Kilder

SPC

Roger S et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RAs) and suicidality: A replication study using reports to the World Health Organization pharmacovigilance database (VigiBase®), *Journal of Affective Disorders*, Volume 369, 2025, Pages 922-927, ISSN 0165-0327, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.10.062>.

Ravussin E, Sanchez-Delgado G, et. al.. Tirzepatide did not impact metabolic adaptation in people with obesity, but increased fat oxidation. *Cell Metab*. 2025 May 6;37(5):1060-1074.e4. doi: 10.1016/j.cmet.2025.03.011. Epub 2025 Apr 8. PMID: [40203836](#).

Mounjaro Orifarm AS

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 2.5 mg	2.4 ml	C		2 370,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80

Mounjaro Abacus Medicine A/S

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80

Mounjaro Eli Lilly Nederland B.V.

Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking!

Form	Virkestoff/styrke		R.gr.	Ref.	Pris
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 2.5 mg	2.4 ml	C		2 370,60
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 5 mg	2.4 ml	C		3 207,80
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 7.5 mg	2.4 ml	C		4 489,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 10 mg	2.4 ml	C		4 489,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 12.5 mg	2.4 ml	C		5 753,70
Injeksjonsvæske, oppløsning	Tirzepatid: 15 mg	2.4 ml	C		5 753,70

p-6153.12.7. Orforglipron

Publisert: 09.04.2026

Egenskaper

Peroral småmolekylær ikke-peptid GLP-1-reseptoragonist som reduserer kroppsvekt og matinntak. Ventrikketømming forsinkes, mest uttalt initialt for så å avta etter hvert. I dyrestudier distribuerte og aktiverte orforglipron cerebrale nevroner som regulerer appetitt og matinntak.

FDA godkjent under preparatnavnet Foundayo™, men pt ikke godkjent eller markedsført verken i EU eller Norge.

Farmakokinetikk

Absorpsjon: Cmaks 4-8 timer. Biotilgjengelighet 77%.

Effekt av mat: Ingen klinisk relevant effekt av mat på orforglipron-eksponering ble observert. Etter flere doser av en 37,5 mg orforglipron-tablett under forsøk, ble AUC (0–24 timer) redusert med 19 %, og Cmaks redusert med 26 % med mat sammenlignet med fastende tilstand. Tmaks og t1/2 forble uendret.

Halveringstid: Ca. 29-49 timer.

Metabolisme: Hepatisk CYP3A4 til oksiderte metabolitter.

Utskillelse: Biliært 87% (fekalt), renalt 1% (urin).

Indikasjoner

Som tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for å redusere overvekt og opprettholde vektreduksjon på lang sikt hos voksne med fedme eller voksne med overvekt med minst en vektrelatert komorbid tilstand.

Samtidig bruk med en annen GLP-1-reseptoragonist er ikke anbefalt.

Dosering og administrasjon

Start og juster dosen ved å følge følgende plan. Generelt kan dosen økes til neste doseringsnivå etter minst 30 dager med gjeldende dosering. Hos pasienter som ikke tolererer en doseøkning, bør man vurdere å utsette doseøkningen. Maksimal dose: 17,2 mg/dag.

Peroralt én gang daglig, med eller uten mat. Tablettene svelges hele - ikke del, knus eller tygg.

- ?! *Dag 1 til dag 30:* 0,8 mg én gang daglig.
- ?! *Dag 31 til dag 60:* 2,5 mg én gang daglig.
- ?! *Dag 61 til dag 90:* 5,5 mg én gang daglig.
- ?! *Dag 91 til dag 120:* 9 mg én gang daglig.
- ?! *Dag 121 til dag 150:* 14,5 mg én gang daglig.
- ?! *Dag 151 og deretter (vedlikeholdsdose):* 17,2 mg én gang daglig.

Glemte dose og spesielle pasientgrupper inkl. alder over 75 år, se pi.lilly.com/us/foundayo-uspi.pdf.

Ikke anbefalt til pasienter med uttalt leversvikt (Child-Pugh C).

Interaksjoner

- ?! *Sterke CYP3A4-hemmere:* Maksimal dose orforglipron er 9 mg én gang daglig når det brukes samtidig med en sterk CYP3A4 hemmer. Unngå samtidig bruk med sterke CYP3A4-hemmere som også hemmer organic anion transporting polypeptides (OATP) 1B - f.eks. klaritromycin, enkelte HIV-proteasehemmere, ciklosporin mfl..
- ?! *CYP3A4-indusere:* Unngå samtidig bruk med sterke CYP3A4 indukere. Overvåk orforgliprons effektivitet og øk doseringen etter behov når det brukes samtidig med moderate CYP3A4-indusere.
- ?! *Simvastatin:* Ikke overskrid simvastatin 20 mg én gang daglig når det brukes samtidig med orforglipron.
- ?! Forsinker ventrikkeltømming og har potensial til å påvirke absorpsjonen av samtidig administrerte perorale medisiner.

Overdosering

Se G12

Ved overdosering bør du vurdere å kontakte [Giftinformasjonen](#) eller en medisinsk toksikolog for oppdaterte anbefalinger. Igangsett passende støttende behandling i henhold til pasientens kliniske tegn og symptomer. En observasjonsperiode og behandling for disse symptomene kan være nødvendig, med tanke på halveringstiden til orforglipron.

Bivirkninger

Vanligste (5 %): Kvalme, forstoppelse, diaré, oppkast, dyspepsi, magesmerter, hodepine, oppblåst mage, tretthet, raping, gastroøsofageal reflukssykdom, flatulens og hårtap.

Alvorlige: Risiko for C-celletumorer i tyreoida, akutt pankreatitt, hemorragisk og nekrotiserende pankreatitt, alvorlige gastrointestinale reaksjoner, akutt nyreskade på grunn av volumtap, hypoglykemi, overfølsomhetsreaksjoner, komplikasjoner ved diabetisk retinopati hos pasienter med type 2-diabetes, akutt galleblæresykdom, anafylaksi, angioødem, pulmonal aspirasjon under generell anestesi eller dyp sedasjon.

For utfyllende, se DMP legemiddelsøk Orforglipron ev. [foundayo-uspi pkt. 6.1](#).

Graviditet, amming

Graviditet: Kan forårsake fosterskade. Når graviditet oppdages, seponer orforglipron

Kvinner i fertil alder: Råd kvinner som bruker p-piller til å bytte til en ikke-peroral kontraseptiv metode eller legge til en barrieremetode i 30 dager etter oppstart og i 30 dager etter hver doseøkning.

Amming: Det foreligger ingen data om forekomsten av orforglipron eller dets metabolitter i morsmelk, effektene på det ammede spedbarnet eller effektene på melkeproduksjonen.

Fertilitet: Effekt på human fertilitet er ukjent.

Forsiktighetsregler

Akutt pankreatitt: Har blitt observert hos pasienter behandlet med GLP-1-reseptoragonister, inkludert orforglipron. Seponer ved mistanke om pankreatitt.

Alvorlige gastrointestinale reaksjoner: Bruk har vært assosiert med gastrointestinale bivirkninger, også alvorlige. Orforglipron anbefales ikke hos pasienter med alvorlig gastroparese.

Akutt nyreskade på grunn av volumtap: Overvåk nyrefunksjonen hos pasienter som rapporterer bivirkninger som kan føre til volumtap.

Hypoglykemi: Samtidig bruk med insulin eller en insulinsekretagog (sulfonylurea, meglitiner) kan øke risikoen for hypoglykemi, inkludert alvorlig hypoglykemi. Det kan være nødvendig å redusere doseringen av insulin eller insulinsekretagog. Informer alle pasienter om risikoen for hypoglykemi og lær dem om tegn og symptomer på hypoglykemi.

Overfølsomhetsreaksjoner: Alvorlige overfølsomhetsreaksjoner (f.eks. anafylaksi, angioødem) er rapportert med GLP-1-reseptoragonister. Ved mistanke, råd pasienten til å umiddelbart søke legehjelp og seponere orforglipron.

Komplikasjoner av diabetisk retinopati hos pasienter med type 2-diabetes: Har ikke blitt studert hos pasienter med diabetisk retinopati og/eller makulaødem som krever akutt behandling. Overvåk pasienter med sykehistorie med diabetisk retinopati for progresjon.

Akutt galleblæresykdom: Har blitt rapportert i kliniske studier. Ved mistanke om kolecystitt, er galleblæreundersøkelser og klinisk oppfølging indisert.

Pulmonal aspirasjon under generell anestesi og dyp sedasjon: Har blitt rapportert hos pasienter som får GLP-1-reseptoragonister som gjennomgår planlagte operasjoner eller prosedyrer. Instruer pasienter til å informere helsepersonell om planlagte operasjoner eller prosedyrer.

Kontraindikasjoner

Overfølsomhet for innholdsstoffene.

Personlig eller familiehistorie med medullært tyreoidecarcinom (MTC) eller hos pasienter med multipel endokrin neoplasi (MEN) 2.

Pasientinformasjon

- Bivirkninger.
- Graviditet og amming.
- Bilkjøring og bruk av maskiner: Ingen/ubetydelig effekt. I kombinasjon med sulfonylurea og/eller insulin skal pasienten rådes til å ta forholdsregler for å unngå hypoglykemi.

Nettressurser

- ?! Wharton S, Aronne LJ, et al. ATTAIN-1 Trial Investigators. Orforglipron, an Oral Small-Molecule GLP-1 Receptor Agonist for Obesity Treatment. *N Engl J Med.* 2025 Nov 6;393(18):1796-1806. doi: 10.1056/NEJMoa2511774. Epub 2025 Sep 16. PMID: 40960239.
- ?! [FDA approves Lilly's Foundayo™ \(orforglipron\), the only GLP-1 pill for weight loss that can be taken any time of day without food or water restrictions April 1, 2026](#)
- ?! UpToDate Orforglipron.

Kilder

<https://pi.lilly.com/us/foundayo-uspi.pdf>

Preparater

Pt er ikke ATC-kode tilgjengelig og derav aktuelle preparater, pakninger, priser osv.