

# T19 Feber, kvalme, svimmelhet m.m.

Pål Aukrust (T19.1), Bjørn Bjorvatn (T19.6, T19.7), Gustav Lehne (T19.2, T19.3), Øyvind Melien (T19.2, T19.3), Fredrik Goplen (T19.4), Anette Høyen Ranhoff (T19.5)

## Innhold

T19.1	Feber .....	s.1	T19.6	Leggkramper .....	s.11
T19.2	Kvalme og brekninger .....	s.4			
T19.3	Reise- og bevegelsesyke .....	s.6			
T19.4	Svimmelhet .....	s.7			
T19.5	Restless legs syndrome (Willis-Ekboms sykdom) .....	s.9			

## T19.1. Feber

Revidert: Januar 2022

### Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Feber er et symptom på underliggende sykdom. Hovedoppgaven er å finne årsaken til feberen. (I) I første omgang mistenke infeksjon. (II) Vurdere ledsagende allmennsymptomer (tachypnoe, BT, hudblødninger, cerebral påvirkning, nakkestivhet, allmenntilstand, hoste, dysuri, ryggsmerte). (III) Obs. dehydrering hos barn og eldre. (IV) Bruk av legemidler kartlegges (mtp. om de kan maskere de vanlige symptomene på infeksjon og feber). (V) Supplerende undersøkelser styres ut fra klinikken. Feber av ukjent årsak = 38 °C i 3 uker. (VI) Hvis infeksjon utelukkes/virker lite sannsynlig må man først og fremst vurdere alvorlig autoimmun sykdom eller malignitet.
- **Legemiddelbehandling:** Feber er en del av kroppens forsvarsapparat mot infeksjoner og febernedsettende behandling anses ikke hensiktsmessig ved temp. < 40°, unntatt ved tidligere feberkramper og dersom man ønsker å utnytte den analgetiske effekten. Aktuelle midler: paracetamol (førstevalg, særlig til barn), ibuprofen, eventuelt acetylsalisylsyre (kun til voksne). Det er bedre med hyppige og mindre doser enn større doser og lengre intervaller.

### Generelt

Kroppstemperaturen reguleres av temperaturreguleringssenteret i hypothalamus og er lavest om morgenen og høyest om kvelden. Ved feber er det selve termostatverdien som er forhøyet til forskjell fra hypertermi, der termostatverdien er uendret. Feber er temperatur målt rektalt lik eller høyere enn 38,0 °C. Rektal måling av kroppstemperatur er å anbefale fremfor måling i øregangen, i hvert fall når det er viktig å få en nøyaktig registrering av kroppstemperaturen. Aksillære målinger frarådes, og å kjenne på pannen er helt verdiløst. Feberkurver er nyttige for å følge sykdomsutvikling og evaluere effekt av behandling, f.eks. antibiotika. Da bør temperaturen måles både morgen og kveld. Når «termostaten» i hypothalamus oppreguleres kan man evt. oppleve frysninger og skjelvinger. Når «termostaten» nedreguleres kan man oppleve betydelig svetting.

### Etiologi

Feber er i seg selv ingen sykdom, men et viktig symptom på flere typer sykdommer og har alltid en årsak. Feber forårsakes av inflammatoriske mediatorer hvorav interleukin (IL)-6, tumor nekrosefaktor (TNF) og særlig IL-1 er de mest sentrale. IL-1, IL-6 og TNF stimulerer produksjon av prostaglandin E2 i endotelceller i området nær temperaturreguleringssenteret i hypothalamus, som igjen, via aktiveringen av flere kinaser, gir feberutvikling. IL-1, IL-6, TNF og andre relaterte mediatorer frigjøres ved infeksjoner ved at mikroben interagerer med immunapparatet ved at såkalte mikrobeassosierte strukturer (pathogen associated pattern – PAMP) interagerer med vertsassosierte (pathogen recognition receptors – PRR) reseptorer slik som toll-like reseptorer (TLR). Pyrogen som IL-1, IL-6 og TNF kan imidlertid også aktiveres av stoffer som frigjøres ved steril vevsskade (såkalte danger associated molecular patterns – DAMPs) som f.eks. ved kreft, autoimmune sykdommer, ved ischemisk vevsskade som ved hjerteinfarkt og ved immunologiske reaksjoner forårsaket av f.eks. legemidler (drug fever).

I utgangspunktet er feber ved infeksjoner en del av vårt forsvarsapparat mot mikrober. Noen mikrober trives dårligere ved høy temperatur, det frigjøres såkalte heat-shock-proteiner som styrker infeksjonsforsvaret. Det er også vist at feber induserer signalstoffer som gjør at vertens celler bedre tåler de skadelige effektene av immunresponsen på vertscellene. Denne siste effekten vil også være viktig ved feber forårsaket av steril eller

ikke-infeksiøs betennelse. I utgangspunktet er det derfor ikke noe mål i seg selv å få ned feberen hvis dette ikke er ledd i behandlingen av sykdommen som utløser febertilstanden.

## Diagnostikk

Feber er et symptom på underliggende sykdom. Ved høy feber og spesielt ved påvirket allmenntilstand er hovedoppgaven å finne årsaken til feberen. Ved høy feber hos en pasient med nedsatt allmenntilstand er det i første omgang viktig å påvise eller utelukke alvorlig infeksjon og særlig bakteriell infeksjon da mangel på behandling ev. feil behandling kan få alvorlige konsekvenser også på kort sikt. Lavt blodtrykk, dyspnoe/tachypnoe og cerebrale uklårheter styrker mistanken om en alvorlig infeksjon (se også SOFA-skår i [Sepsis \(T1.10\)](#)).

I allmennpraksis vil feber ofte være et uskyldig symptom på selvhelbredende virusinfeksjoner, først og fremst hos barn. Feber er svært sjelden farlig i seg selv, og det er først når temperaturen når opp i 41o at feberen i seg selv kan være skadelig, og da spesielt hos barn og eldre med dårlig ernæringsstatus og tegn på dehydrering. Feber forekommer som symptom og funn ved et stort antall forskjellige tilstander. All diagnostikk må rettes mot å finne årsaken til feberen for ev. å kunne gi kurativ behandling. (I) Ved akutte febrile tilstander er det infeksjon man i første omgang må mistenke. (II) Det er ikke nødvendigvis høyden på temperaturen, men ledsagende allmennsymptomer som er viktig for å avgjøre hvor syk pasienten er. Feber ledsaget av tachypnoe, lavt blodtrykk, hudblødninger, cerebral påvirkning og nakkestivhet og generelt nedsatt allmenntilstand bør snarlig innlegges på sykehus. (III) Hos barn og eldre vil feber assosiert med dehydrering ev. diaré også kunne være en alvorlig manifestasjon med fare for f.eks. sekundær prerenal nyresvikt. (IV) Bruk av legemidler må også kartlegges, særlig analgetika og antiflogistika med febernedsettende egenskaper, samt steroider og andre immunsuppressiva. Disse legemidlene, og spesielt steroider, kan maskere de vanlige symptomene på infeksjon slik som smerter, rubor og hevelse. Bruk av slike legemidler vil også kunne maskere det naturlige forløpet av feberutviklingen. Hos pasienter som bruker moderate til høye steroiddoser (f.eks. høyere prednisolondoser enn 20 mg daglig), og som får høy feber, må man alltid primært mistenke infeksjon og ev. ta kontakt med sykehus. (V) Supplerende undersøkelser må styres ut fra klinikken. I allmennpraksis vil urinprøve og CRP stå sentralt. (VI) Hos kritisk dårlige pasienter og hvor transporttid er lang kan det være aktuelt å ta blodkulturer evt gi en første dose antibiotika (i.v.) før man sender pasienten til sykehus med ambulanse. Se også [Sepsis \(T1.10\)](#), [Akutt bakteriell meningitt \(T1.11\)](#) og [Akutt viral meningitt \(T1.12\)](#).

Selve feberkurven er sjelden diagnostisk i seg selv. Feberens høyde kan som hovedregel ikke brukes til å skille mellom virale og bakterielle infeksjoner. De fleste febrile episoder er kortvarige, særlig hos barn. Ved lite påvirket allmenntilstand er det vanligvis ikke nødvendig å oppsøke lege før etter 3 dager. Ved god virkning av febernedsettende legemidler og bedring av allmenntilstanden ved slik behandling, er det sjelden at det foreligger en alvorlig infeksjon eller andre alvorlige tilstander. Noen ganger kan febertilstanden vare lenge. Feber av ukjent årsak defineres som feber lik eller over 38 °C i 3 uker eller mer. Kroniske infeksjoner som f.eks. tuberkulose og endokarditt, maligne lidelser og autoimmune eller autoinflammatoriske tilstander er de vanligste årsakene til langvarig feber. Hvis en innledende screening med utvidete blodprøveundersøkelser ikke gir noen klar diagnose, bør man i slike tilfeller henvise pasienten til videre utredning ved sykehus, spesielt hvis tilstanden er ledsaget av forhøyete nivåer av inflammasjonsparametre som CRP og SR. Betydelige forhøyete nivåer av ferritin (>1000 g/l) kan være en markør på makrofagaktivering knyttet bl.a. til såkalte autoinflammatoriske tilstander og kan være en viktig analyse ved utredning av uklare febertilstander på sykehus. På sykehus kan man i enkelte tilfeller også ha nytte av å måle prokalsitonin i blodet som muligens kan skille bakterielt drevet feber fra andre febertilstander på en bedre måte enn CRP.

## Komplikasjoner

Som nevnt ovenfor skal man i utgangspunktet være noe tilbakeholden med å behandle feberen i seg selv uten at det er ledd i behandlingen av selve sykdommen som er årsak til feberen.

- ?!) Feberresponser er en del av infeksjonsforsvaret.
- ?!) Febernedsettende behandling kan maskere utvikling av alvorlig sykdom.

Vanligvis er det ingen grunn til å forsøke å redusere kroppstemperaturen før feberen er over 40°C. I noen tilfeller kan imidlertid febernedsettende legemidler være indisert og spesielt hos barn.

- ?!) Ved feberkramper ev. hos barn som tidligere har hatt feberkramper. Feberkramper hos barn utløses i det temperaturen begynner å stige og ikke nødvendigvis når feberen er på sitt høyeste, og antipyretika bør derfor gis tidlig. Feberkramper forekommer hos 3–5 % av alle barn med feber i alderen 6 måneder til 6 år. Avkledning og omslag med kalde kluter bør vurderes.
- ?!) Hos febrile pasienter med alvorlig hjerte- og lungesykdom bør også antipyretika vurderes for å minske belastningen den høye feberen medfører for hjerte- og karkretsløpet.
- ?!) Ved betydelig dehydrering, spesielt hos barn og eldre må også antipyretika vurderes.
- ?!) Høy kroppstemperatur kan påvirke hjernen og forårsake «feber-delir», bl.a. hos geriatriske pasienter med luft- og urinveisinfeksjoner. I slike situasjoner bør man også vurdere antipyretika.

- ?!) Når diagnostikken er klar med tanke på tilgrunnliggende sykdom og annen behandling er satt inn, vil antipyretika evt. kunne brukes som symptomlindring.
- ?!) Ved febertilstander assosiert med nesetetthet/øreverk etc. og hvor alvorlig bakteriell infeksjon virker lite sannsynlig, må febernedsettende behandling kunne vurderes som symptomlindring hos barn, særlig ved samtidige smerter.

## Behandling

- *Ikke-medikamentell:* Behandling av feber i seg selv er rent symptomatisk. Overoppheting må unngås. Romtemperaturen bør senkes til maksimum 15 °C. Kle heller av enn på for å øke varmetapet (klær, tepper og dyner). Det er imidlertid ikke hensiktsmessig med avkjøling under et pågående frostanfall pga. økt perifer vasokonstriksjon. Ytterligere avkjøling i form av kalde kluter o.l. er sjelden nødvendig, i hvert fall for ikke-innlagte pasienter. Feber fører alltid til væskemangel, særlig ved samtidig diaré, og det er derfor viktig at alle pasienter med feber får rikelig væsketilførsel. Pårørende, særlig småbarnsforeldre, har gjerne mange spørsmål og trenger konkrete råd om hvordan de skal forholde seg ved feber. Det er viktig å gi nøktern og saklig informasjon om hvordan de skal forholde seg, særlig i forhold til videre observasjon og bruk av febernedsettende i det videre sykdomsforløpet.
- *Medikamentell:* I forhold til feber som symptom er antipyretisk behandling rent symptomatisk. Antipyretika senker kroppstemperaturen ved å senke termostatens «set-verdi» i hypothalamus. Normal temperatur påvirkes ikke. Bruk av febernedsettende legemidler ansees ikke hensiktsmessig for temperaturer under 40° C, unntatt ved tidligere feberkramper (gjelder barn under 6 år) og dersom man ønsker å utnytte den analgetiske effekten av preparatet. Aktuelle legemidler er paracetamol, ibuprofen og acetylsalisylsyre som delvis virker ved å påvirke prostaglandinnivået i hjernen. Det er bedre med hyppige og mindre doser enn større doser og lengre intervaller. De vanlige midlene med febernedsettende virkning har også analgetiske og i varierende grad antiinflammatoriske egenskaper. Muskelsmerter og hodepine følger med mange febrile tilstander, og da kan det være gunstig å utnytte også den analgetiske effekten. Paracetamol har den gunstigste bivirkningsprofilen og er derfor å foretrekke, særlig til barn. Hos pasienter med kjent leversykdom bør man imidlertid være tilbakeholden og man må uansett ikke gi mer enn anbefalt maksimal døgndose. Mikstur, brusetabletter, stikkpiller eller smeltetabletter kan være alternativ når det er vanskelig å svelge tabletter. Til de aller minste er stikkpiller et godt alternativ. Ibuprofen og acetylsalisylsyre er alternativer til paracetamol. Her bør man være spesielt oppmerksom på de gastrointestinale bivirkningene i form av f.eks. blødninger. Det er viktig å minne pårørende om doseregulering i forhold til vekt for å sikre best mulig effekt. Acetylsalisylsyre skal ikke gis ved feber til barn og ungdommer under 18 år  
For alle medikamenter må man unngå store døgndoser med tanke på toksisitet. NSAIDs og paracetamol kan også maskere smerter som kan være viktige i diagnostikken av enkelte tilstander slik som nekrotiserende fasciitt.  
Ved autoinflammatoriske (f.eks. IL-1 reseptor antagonist, Anakinra/kineret) og autoimmune sykdommer (f.eks. glucocorticosteroider som prednisolon) vil behandlingen av grunnsykdommen i seg selv virke febernedsettende. Ved manglende febernedsettende respons ved disse sykdommene må man revurdere diagnosen med infeksjon, evt malignitet, som alternativer.

## Legemiddelomtaler og preparater

Acetylsalisylsyre (L4.5.7.1)

Ibuprofen (L17.1.1.7)

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Paracetamol (L20.1.1.2)

## Kilder

Dinarello CA. Infection, fever and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed. J Endotoxin Res 2004;10:201-22

Medzhitov R, Schneider DS, Soares MP. Disease tolerance as a defence strategy. Science 2012;335:936-41

Harnden A. Antipyretic treatment for younger children in primary care. BMJ 2008;337:a1409

Richardson M, Lakhanpaul M. Assessment of an initial management of feverish illness in children younger than 5 years: summary of NICE guidelines. BMJ 2007;334:1163-4

Ridder DA, Lang MF, Salinin S, Röderer JP, Struss M, Maser-Gluth C, Schwaninger M. TAK1 in brain endothelial cells mediates fever and lethargy. J Exp Med 2011;208:2615-23

Ruscitti P, Cipriani P, Di Benedetto P, Ciccia F, Liakouli V, Carubbi F, Berardicurti O, Rizzo A, Triolo G, Giacomelli R. Increased level of H-ferritin and its imbalance with L-ferritin, in bone marrow and liver of patients with adult onset Still's disease, developing macrophage activation syndrome, correlate with the severity of the disease. *Autoimmun Rev.* 2015;14:429-37.

Souyri C, Olivier P, Grolleau S, Lapeyre-Mestre M, French Network of Pharmacovigilance Centres. Severe necrotizing soft-tissue infections and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:249-55.

### Aktuelle nettressurser – barn

- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Langvarig feber av ukjent årsak/tilbakevendende feber\) revidert 2017](#)
- [Veileder i akutt pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Vurdering av «Akutt febrilt barn»\) revidert 2013](#)

## T19.2. Kvalme og brekninger

Publisert: 23.04.2026

### Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling:** Prinsipielt bør kvalme ikke behandles med legemidler før symptomet er utredet, spesielt hos barn. Kvalmestillende midler bør gis 1/2–1 time før emetisk stimulus (f.eks. cytostatika, mat). Aktuelle midler: antihistaminer (førstevalg ved reisesyke og vestibulære former), antipsykotika (haloperidol, perfenazin) og metoklopramid. Serotoninantagonister og nevrokininantagonister ved cytostatika- og stråleindusert kvalme samt ved postoperativ kvalme. Skopolamin: et alternativ ved reisesyke. Glukokortikoider: ev. adjuvant ved høyemetogen kreftbehandling.

### Generelt

Kvalme og brekninger involverer et samspill mellom sentrale og perifere mekanismer og ulike signalveier. Dette inkluderer flere transmittersubstanser og korresponderende reseptorer, i første rekke serotonin (5-hydroxytryptamin) som virker via den serotonerge reseptorsubtypen 5-HT<sub>3</sub>-reseptor, dopamin som utøver en effekt på dopaminerge reseptorer av subtype D<sub>2</sub>, og substans P som virker via nevrokininreseptorer av subtype NK1 samt histamin H<sub>1</sub> reseptor og muskarin M<sub>1</sub> reseptor. Brekningscenteret i den forlengede marg spiller en sentral rolle og mottar impulser fra kjemoreseptortriggersonen i hjernestammen, hjernebarken, labyrinten og mage-tarm-området. Også andre mekanismer er involvert, bl.a. demonstrert ved glukokortikoidenes antiemetiske effekt, uten at det fysiologiske grunnlag for dette er tilstrekkelig klarlagt. Nyere forskning tyder også på at cytokinet GDF15 (Growth differentiation factor 15) er involvert i kvalme og brekninger og trolig i visse situasjoner det endogene cannabinoide systemet. Sannsynligvis er det også slik at kvalme og brekninger atskiller seg fra hverandre i underliggende mekanismer, hvorav brekninger er best forstått.

### Etiologi

En rekke tilstander kan forårsake kvalme og brekninger, blant annet: sterke smerter, migrene, reise og -bevegelsesyke og akutt vertigo; infeksjoner (omgangssyke) og neoplasmer i mage-tarm, ileus, forgiftninger, bivirkninger av legemidler (spesielt cytostatika og opioider), graviditet, hjerteinfarkt, nyrestein, strålebehandling, leversvikt, magesår, gastritt, obstipasjon (særlig hos eldre), økt intrakranielt trykk, systemsykdommer (f.eks. hyperkalsemi og uremi), diabetisk ketoacidose, reisesyke, psykiske tilstander og syklig kvalmesyndrom. Postoperativ kvalme og brekninger kan ramme opptil 40% av kirurgiske pasienter til tross for anti-emetisk behandling. I en europeisk undersøkelse rapporterte 300 onkologer at den viktigste årsaken til manglende effekt av kvalmebehandling var undervurdering av det emetogene potensialet ved kjemoterapi.

### Symptomer

Er ofte lette og går over av seg selv, men kan være uttalte, ikke minst i forbindelse med cytostatikabehandling. Se også behandling av cytostatikaindusert kvalme (...), kvalme under svangerskap ([Kvalme \(T15.1.1\)](#)), kvalme ved uremi/kronisk nyresvikt (...), postoperativ kvalme ([Postoperativ kvalmebehandling \(T22.4.4\)](#)), palliativ behandling ([Kvalme og oppkast/brekninger \(T21.1.2.1\)](#)), kvalme ved akutt gastroenteritt ([Infeksiøse tarmsykdommer \(T1.6\)](#)) og reise- og bevegelsesyke (...)

### Komplikasjoner

Farer ved oppkast er aspirasjon og dehydrering, med påfølgende blodtrykksfall, elektrolytt tap, og alkalose.

### Behandling

Man bør om mulig unngå faktorer som kan utløse kvalme. Antiemetika er indisert når en pasient er plagsomt kvalm og ved forventede kvalmereaksjoner, slik som ved cytostatikabehandling. Ved kausal behandling av årsaken (f.eks. ved intestinal obstruksjon, økt intrakranielt trykk, diabetisk ketoacidose, digitalisforgiftning og

væske eller elektrolyttforstyrrelser), vil kvalmen vanligvis gi seg. Kvalmebehandlingen bør alltid tilpasses den enkelte pasient, og ikke behandles med legemidler før symptomet i rimelig grad er utredet.

- *Ikke-medikamentell*: Lindres angst og smerter, reduseres ofte kvalmen. Disse kvalmeutløsende faktorene kan ofte dempes i betydelig grad med god kommunikasjon, pleie og omsorg. Det kan også være gunstig å tone ned negative forventninger og å spille på de positive. Behandling av ev. obstipasjon er viktig. Dehydrering bør forebygges ved tilstrekkelig drikke.
- *Medikamentell*: Det er viktig å utrede utløsende årsaken til kvalme før behandling med legemidler, spesielt hos barn. Ved symptomatisk behandling kan placeboeffekten med fordel utnyttes ved å skape en positiv forventning om god effekt.
  - 1) *Antikolinergika* virker antiemetisk ved å hemme muskarinreseptor M1. Skopolamin plaster er godkjent til bruk mot reisesyke hos voksne og barn over 10 år.
  - 2) *Antihistaminer* virker ved å blokkere histaminreseptor H1, og kan i tillegg ha gunstig sederende virkning. Antihistaminer (førstegenerasjons) brukes ved reisesyke og vestibulær kvalme. I tillegg til peroral formulering foreligger også en parenteral formulering (deksklorfeniramin) som foretrekkes ved etablert kvalme og oppkast.
  - 3) *Antipsykotika* (haloperidol, perfenazin, olanzapin) og metoklopramid virker hovedsakelig ved å blokkere dopaminreseptor D2 og har et bredt bruksområde. Metoklopramid øker i tillegg tarmmotiliteten og stimulerer ventrikkeltømmingen. Metoklopramid i høye doser (> 2 mg/kg kroppsvekt), virker også som serotonin 5-HT<sub>3</sub>-reseptorantagonist i tillegg til å virke som agonist på 5-HT<sub>4</sub>-reseptoren (se L19.3.1). Olanzapin blokkerer i tillegg til D2 reseptor også serotoninreseptor 5-HT<sub>2</sub>, samt adrenerge, histaminerge og muskarinerge reseptorer, og benyttes mer og mer som adjuvans ved refraktær kvalme i forbindelse med høyemetogen cytostatikabehandling.
  - 4) *Serotoninantagonister* har lenge vært grunnpillaren i å forebygge kvalme og brekninger ved høyemetogen og middels emetogen cytostatikabehandling samt ved emetogen strålebehandling (spesielt store abdominalfelt). Disse midlene har også kvalmestillende effekt ved postoperativ kvalme.
  - 5) *Nevrokininantagonister* blokkerer nevrokinin reseptor NK1 som normalt kobler perifere og sentrale kvalmestimuli via et neuropeptid, substans P, i hjernestammen. Aprepitant og den parenterale varianten fosaprepitant er aktuelle i kombinasjon med en serotoninantagonist og et glukokortikoid ved høyemetogene cytostatikaregimer til kreftpasienter.
  - 6) *Glukokortikoider* brukes rutinemessig som adjuvans til høyemetogen cytostatikabehandling.
  - 7) *Benzodiazepiner* har ofte gunstig effekt som tilleggsbehandling ved forventningsutløst kvalme og i situasjoner med samtidig angst og uro.

## Legemiddelomtaler og preparater

### Antipsykotika (L5.2)

#### Aprepitant og fosaprepitant (L19.2.1)

#### Benzodiazepiner (L5.1.1)

#### Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon (L3.7.1)

#### Kombinerte elektrolytt-, karbohydratløsninger (L23.6.3.2)

#### Haloperidol (L5.2.3.3)

#### Histamin H1-antagonister (L9.1)

#### Metoklopramid (L19.3.1)

#### Perfenazin (L5.2.2.1)

#### Serotoninantagonister (L19.1)

#### Skopolamin (L22.4.2)

## Kilder

Kennedy SKF, Goodall S, Lee SF, DeAngelis C, Jocko A, Charbonneau F, Wang K, Pasetka M, Ko YJ, Wong HCY, Chan AW, Rajeswaran T, Gojsevic M, Chow E, Gralla RJ, Ng TL, Jerzak KJ. 2020 ASCO, 2023 NCCN, 2023 MASCC/ESMO, and 2019 CCO: a comparison of antiemetic guidelines for the treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting in cancer patients. Support Care Cancer. 2024 Apr 10;32(5):280. doi: 10.1007/s00520-024-08462-x. PMID: 38594320.

Gupta K, Walton R, Kataria SP. Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting: Pathogenesis, Recommendations, and New Trends. *Cancer Treat Res Commun.* 2021;26:100278. doi: 10.1016/j.ctarc.2020.100278. Epub 2020 Dec 11. PMID: 33360668.

Aapro M, Ruffo P, Panteri R, Costa S, Piovesana V. Oncologist perspectives on chemotherapy-induced nausea and vomiting (CINV) management and outcomes: A quantitative market research-based survey. *Cancer Rep (Hoboken).* 2018 Dec;1(4):e1127. doi: 10.1002/cnr.2.1127. Epub 2018 Oct 9. PMID: 32729252; PMCID: PMC7941545.

Gan TJ, Jin Z, Meyer TA. Rescue Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting: A Systematic Review of Current Clinical Evidence. *Anesth Analg.* 2022 Nov 1;135(5):986-1000. doi: 10.1213/ANE.0000000000006126. Epub 2022 Sep 1. PMID: 36048730.

Borner T, Pataro AM, De Jonghe BC. Central mechanisms of emesis: A role for GDF15. *Neurogastroenterol Motil.* 2025 Mar;37(3):e14886. doi: 10.1111/nmo.14886. Epub 2024 Aug 6. PMID: 39108013; PMCID: PMC11866100.

Frazier R, Li BUK, Venkatesan T. Diagnosis and Management of Cyclic Vomiting Syndrome: A Critical Review. *Am J Gastroenterol.* 2023 Jul 1;118(7):1157-1167. doi: 10.14309/ajg.0000000000002216. Epub 2023 Feb 15. PMID: 36791365.

DeVuono MV, Venkatesan T, Hillard CJ. Endocannabinoid signaling in stress, nausea, and vomiting. *Neurogastroenterol Motil.* 2025 Mar;37(3):e14911. doi: 10.1111/nmo.14911. Epub 2024 Sep 2. PMID: 39223918; PMCID: PMC11872018.

## T19.3. Reise- og bevegelsessyke

Publisert: 23.04.2026

### Generelt

Reise- og bevegelsessyke kan oppstå ved reise på sjø, i luft, på land og også under romfart. Tilstanden kan også opptre uten at man er i bevegelse, som når en ser på et bevegelig landskap eks. på film. Symptomene preges av en generell uvelhetsfølelse, svimmelhet, kvalme og i en del tilfelle oppkast.

### Etiologi

Den rådende teori er at reise og bevegelsessyke skyldes en sensorisk konflikt som utløses av manglende samsvar mellom ulike sanseinntrykk (vestibulære, proprioceptive og visuelle) og manglende samsvar mellom sanseinntrykkene og den motoriske intensjon. Kan forsterkes av afferente impulser via syn, lukt og mage-tarm og av angst og negativ forventning (et typisk eksempel er barn som blir kvalme eller kaster opp før de har satt seg inn i bilen). Anlegg for reise- og bevegelsessyke varierer fra individ til individ. Det synes imidlertid å være økt sensitivitet ved søvndeprivasjon, migrene, særlig under anfall, hos kvinner, i første rekke under graviditet, ved menstruasjon eller under hormonbehandling og hos barn i alderen 2-12 år. Reise- og bevegelsessyke forekommer helt ned i spedbarnsalder, og studier tyder på at komorbiditet spiller en rolle, slik som migrene, forstyrrelser i vestibularisapparatet og mellomørebetennelse. Det er avtakende forekomst ved høyere alder. Visse medikamenter, for eksempel antibiotika, antidepressiva (amitriptylin), cytostatika, analgetika (opoider) og p-piller øker i noen tilfeller risikoen for reise- og bevegelsessyke.

### Behandling

Ikke-medikamentelle tiltak, både atferdsmessige og miljømessige, kan i mange tilfelle være tilstrekkelige for å forebygge reise og -bevegelsessyke. Dette kan handle om å unngå eller redusere stimuli som utløser tilstanden, evt. former for tilvenning. Medikamentell behandling er nyttig ved mer uttalte plager og når ikke-medikamentelle tiltak ikke viser effekt. Effekt av medikamenter er trolig også best i kombinasjon med ikke-medikamentelle tiltak.

Perorale antiemetika bør først og fremst brukes profylaktisk fordi etablert kvalme vil kunne føre til oppkast og redusert biotilgjengelighet fordi pyloruslukning kan forhindre passasje av legemiddel over i tarm.

Antihistaminer foreligger først og fremst som tabletter eller kapsler. Førstegenerasjon (meklozin, cylizin, deksklorfeniramin) har god antiemetisk og sentral/vestibulær effekt, men fører i stor grad til døsighet og anbefales av den grunn ikke til sjåførere av motorkjøretøyer. Ikke-sederende antihistaminer (cetirizin, loratidin, feksofenadin) har vist seg å være mindre effektive mot bevegelsessyke enn førstegenerasjons antihistaminer. Alle antihistaminer kan imidlertid gi antikolinerge effekter, ikke bare i form av sedasjon, men også tåkesyn og munntørhet, samt urinretensjon og forvirring hos eldre.

Skopolamin (antikolinergikum) finnes som plaster til barn over 10 år og voksne, men er ikke å få som peroral formulering. Absorpsjonen gjennom hud er langsom, slik at plasteret bør settes på minst 5 - 6 timer før ønsket effekt. Plasteret gir langvarig virkning og kan byttes etter 72 timer. Skopolamin gir mindre tendens til døsighet og svimmelhet enn førstegenerasjons antihistaminer, men antikolinerge bivirkninger (se over) kan likevel opptre. Hypertermi kan også forekomme. Skopolamin er kontraindisert til pasienter med trangvinkelglaukom.

### Profylakse

Perorale antihistaminer bør inntas 30–60 minutter før reise. Flere har relativt lang virkningstid, og vanlig doseringsintervall er 6 – 8 timer etter behov. Generelt må det gis informasjon om effekt og bivirkninger samt om aktuelle medikamentelle interaksjoner.

Meklozin er godkjent for bruk til voksne og barn over 6 år. Medikamentet kan gis til barn i alderen 1-5 år i samråd med lege. Dosering:

- 1–5 år: 6,25 mg inntil x 2
- 6–12 år: 12,5 mg inntil x 2
- Barn > 12 år og voksne: 25–50 mg per døgn

Skopolamin må settes på huden 5–6 timer før avreise. Skopolamin kan benyttes hos voksne og barn over 10 år. Det er ikke anbefalt å bruke skopolamin for barn under 10 år. Medikamentet kan benyttes hos eldre, men det er en økt risiko for antikolinerge effekter.

### Legemiddelomtaler og preparater

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Meklozin (L9.1.4.2)

Skopolamin (L22.4.2)

### Kilder

Golding JF. Motion sickness. Centers for Disease control and Prevention. CDC Yellow Book: Health Information for International Travel. Edition 2026.

Keshavarz B, Golding JF. Motion sickness: current concepts and management. *Curr Opin Neurol*. 2022 Feb 1;35(1):107-112. doi: 10.1097/WCO.0000000000001018. PMID: 34839340.

Koch A, Cascorbi I, Westhofen M, Dafotakis M, Klapa S, Kuhtz-Buschbeck JP. The Neurophysiology and Treatment of Motion Sickness. *Dtsch Arztebl Int*. 2018 Oct 12;115(41):687-696. doi: 10.3238/arztebl.2018.0687. PMID: 30406755; PMCID: PMC6241144.

Leung AK, Hon KL. Motion sickness: an overview. *Drugs Context*. 2019 Dec 13;8:2019-9-4. doi: 10.7573/dic.2019-9-4. PMID: 32158479; PMCID: PMC7048153.

Spinks A, Wasiak J. Scopolamine (hyoscine) for preventing and treating motion sickness. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jun 15;2011(6):CD002851. doi: 10.1002/14651858.CD002851.pub4. PMID: 21678338; PMCID: PMC7138049.

Zhang YX, Niu XY, Xiao ZY, Wang MT, Zheng H. Scopolamine for patients with motion sickness: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Acta Otolaryngol*. 2024 Jul-Aug;144(7-8):429-438. doi: 10.1080/00016489.2024.2397556. Epub 2024 Sep 3. PMID: 39225593.

Lipson S, Wang A, Corcoran M, Zhou G, Brodsky JR. Severe motion sickness in infants and children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020 Sep;28:176-179. doi: 10.1016/j.ejpn.2020.06.010. Epub 2020 Jul 10. PMID: 32682672.

[Postafen ved reisesyke er trygt](#) - Direktoratet for medisinske produkter. Accessed 27-04-2025

## T19.4. Svimmelhet

Revidert: April 2020

### Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Få frem hvilken type det dreier seg om, tidsforløpet og ledsagende symptomer. Klinisk undersøkelse, inkl. orienterende nevrologisk undersøkelse, auskultasjon av halskar, måling av Hb og ortostatisk BT, Dix-Hallpikes test. Legemiddelanamnese. Diffus ustøhet hos eldre: vurdering av gangfunksjon, syn, kognitiv funksjon. Henvis til spesialist ved: hørselstap, tinnitus, nevrologiske

symptomer, mistanke om tumor cerebri eller alvorlig kardial lidelse. Pasienter som opplever plutselig uvelhet og svimmelhet av ukjent grunn bør ofte innlegges som øyeblikkelig hjelp for nærmere diagnostikk, da slike symptomer i noen tilfeller skyldes hjerneslag. Klinisk undersøkelse er viktig i differensialdiagnostikken ved akutt vertigo (HINTS: Hodeimpulstest, nystagmusundersøkelse og test av vertikal blikkdeviasjon, eng. «skew»).

- **Legemiddelbehandling:** gir ofte liten effekt, og kan anvendes forsøksvis. Hos eldre bør det vises tilbakeholdenhet med legemidler, spesielt antihistaminer og antipsykotika. *Antihistaminer* (meklozin) og *antipsykotika*: kortvarig ved vertigo, spesielt perifer type. *Glukokortikoid*: ev. ved uttalt vestibularisnevritt.

## Generelt

Svimmelhet er en samlebetegnelse som kan omfatte bevegelsesfølelse, utstødighet, nærsynkope, angst og andre symptomer. Vertigo kan defineres som en illusjon av at enten omgivelsene eller en selv er i bevegelse, som rotasjon, ofte ledsaget av kvalme og oppkast. Noen pasienter bruker betegnelsen svimmelhet synonymt med spenningshodepine og tåkesyn, uvelhet, tretthet og nevrotiske tilstander. Det kan skilles mellom fire hovedkategorier:

- 1) Vertigo
  - Perifer vestibulær opprinnelse. Vestibularisnevritt, Menières sykdom, labyrintitt og benign paroksysmal posisjonell vertigo (BPPV). Kvalme (ev brekninger), ustøhet og nystagmus er vanlig.
  - Sentral cerebral opprinnelse. Vaskulære (TIA og apopleksi), multipl sklerose, migrene, tumor
- 2) Synkopale reaksjoner (ortostatisk hypotensjon, bivirkninger av legemidler, kardial lidelse, dehydrering etc.). Spesielt hos eldre med reduserte hemodynamiske kompensasjonsmekanismer og ved antihypertensiv behandling.
- 3) Ubalanse (ataksi, perifer nevropati, falltendens, tumor cerebri)
- 4) Uspesifikk svimmelhet (angst, legemidler etc.)  
Systemiske sykdommer som infeksjoner, metabolske forstyrrelser o.l. samt misbruk av rusmidler kan føre til svimmelhet. Særlig eldre kan ha flere typer svimmelhet samtidig. Normal aldring vil være en medvirkende faktor, og plagene kan økes av psykisk stress

## Diagnostikk

Det er viktig å få frem hva pasienten mener med svimmelhet og hvilken type det dreier seg om. Et nyttig spørsmål er om svimmelheten sitter i hodet eller om det er ustøhet som sitter i kroppen. Tidsforløpet er også av stor betydning (debut, akutt, kronisk, eventuelle anfall og anfallsvarighet). Ledsagende symptomer som kvalme, brekninger, hodepine, hørsels- og synsforstyrrelser er viktig å notere. Klinisk undersøkelse, inklusiv auskultasjon av halskar, måling av hemoglobin og blodtrykk liggende og stående, samt Dix-Hallpikes test ([www.balanselaboratoriet.no](http://www.balanselaboratoriet.no)) for diagnostikk av benign paroksysmal posisjonsvertigo vil ofte være relevant. Nøyaktig legemiddelanamnese er viktig. Henvis til spesialist ved samtidig hørselstap og/eller tinnitus, nevrologiske symptomer, mistanke om tumor cerebri eller alvorlig kardial lidelse. Ustøhet med falltendens hos eldre krever bred utredning, inklusiv vurdering av gangfunksjon, syn, kognitiv funksjon og legemiddelgjennomgang.

## Behandling

- *Ikke-medikamentell:* Det hjelper ofte å forklare og berolige. Svimmelhet er oftest ufarlig og forbigående. Epleys reponeringsmanøver hjelper mange ved BPPV. Fysikalsk behandling kan hjelpe ved stramme nakkemusklener, som er en av de vanligste årsakene til svimmelhet i allmenmedisin. Likeledes bør man seponere eller dosejustere svimmelhetsutløsende legemidler, f.eks. de som bidrar til ortostatisk hypotensjon. OBS! Nikotin og alkohol. Trening av styrke og balanse er viktig, ikke minst hos eldre. Stokk eller gåstaver og godt lys ved svekkelse av visus er gode hjelpemidler hos eldre.
- *Medikamentell:* Behandling av grunnlidelsen dersom mulig. Midler mot svimmelhet gir ofte liten effekt, men de kan anvendes forsøksvis. Spesielt hos eldre bør det vises tilbakeholdenhet med legemidler. Den sentralnervøse kompensasjon ved vestibulære skader kan forringes ved bruk av legemidler utover noen få dager. Det oppnås generelt bedre effekt ved perifer vestibulær type enn ved sentral.
  - Antihistaminer kan være indisert ved vertigo, spesielt perifer type. Effekten er best og bivirkningene er minst uttalt for meklozin. Prometazin har vanligvis betydelig sedativ effekt
  - Antipsykotika kan være indisert ved vertigo av sentral og perifer type, best effekt ved perifer form. Motvirker både svimmelhet og kvalme. Har mindre virkning på vestibulære reflekser. Vær oppmerksom på risikoen for ekstrapyramidale bivirkninger, særlig hos barn og eldre
  - Glukokortikoidbehandling kan være aktuelt hos enkelte innlagte pasienter med vestibularisnevritt

## Kontroll og oppfølging

Både antihistaminer og antipsykotika kan forverre plagene hos eldre pga. sin sedative og hypotensive effekt. Bør derfor ikke forskrives til eldre.

## Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

Glukokortikoider (L3.7)

Histamin H1 antagonister (L9.1)

Meklozin (L9.1.4.2)

Prometazin (L9.1.3.3)

### Kilder

Brantenberg et al: Bør vestibularisnevritt behandles med kortikosteroider? Tidsskr. Nor Legefor nr 18, 2008; 128:2062-3

Veileder Svimmelhet – diagnostikk og behandling. [www.balanselaboratoriet.no](http://www.balanselaboratoriet.no)

Tinetti ME, Kumar C. The patient who falls: "It's always a trade-off". JAMA. 2010 Jan 20;303(3):258-66.

## T19.5. Restless legs syndrome (Willis-Ekboms sykdom)

Revidert: April 2020

### Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling:** Jern ved ferritin < 75 mikrogram/L. Førstevalg: pramipeksol 0,088–0,54 mg vesp, ropinirol (0,25 mg vesp (dosen kan varieres utfra symptomene)), gabapentin (100-800 mg vesp), pregabalin (50-450 mg vesp).

### Generelt

Prevalensen i vestlige land angis til ca. 5–15 %. I en norsk befolkningsundersøkelse tilfredsstilte 14 % kriteriene for restless legs syndrom, og ca. halvparten beskrev plagene som moderate eller alvorlige. Det er flest kvinner som plages, og hyppigheten øker med alderen. Nye fremskritt har medført at lidelsen i dag kan behandles relativt effektivt. Til tross for høy prevalens er tilstanden sjelden diagnostisert og ofte ubehandlet.

En studie blant pasienter på venterommet hos fastlegen viste en prevalens av restless legs på 14,3%, og blant pasientene med slike plager rapporterte 86% at de ikke brukte medisiner for dette.

### Etiologi

Tilstanden finnes i en primær (idiopatisk, arvelig) og komorbid form. Komorbid restless legs syndrom betyr at tilstanden sees sammen med andre sykdommer/tilstander, som nyresykdom, jern- og vitaminmangel, graviditet, neurologiske sykdommer, og revmatiske sykdommer. Patogenesen ved restless legs syndrom er uklar, men en dysfunksjon i det dopaminerge nervesystem er avdekket. Forstyrrelser i jernmetabolismen synes å påvirke dopaminfunksjonen.

### Symptomer

Diagnosen baseres på fire kriterier:

- 1) Trang til å bevege beina (og ev. armene) pga. ubehagelige, kriblende fornemmelser i ekstremitetene
- 2) Denne trangen til å bevege seg, eller de ubehagelige fornemmelsene, oppstår i hvile eller inaktivitet
- 3) Denne trangen lindres helt eller delvis av bevegelser, f.eks. hvis man går eller strekker seg
- 4) Denne trangen er til stede spesielt om kvelden og natten, ikke på dagtid

Alle fire kriterier kreves for å stille diagnosen. I tillegg kreves det at symptomene gir bekymring, plager, søvnproblemer eller en eller annen form for funksjonsnedsettelse.

### Diagnostikk

Hvis alle kriteriene er til stede, sjekk om det foreligger en bakenforliggende årsak, dvs. sekundær restless legs syndrom (se under etiologi). Differensialdiagnoser kan være polyneuropati og andre neurologiske lidelser, nattlige leggekramper, venøs insuffisiens, claudicatio intermittens. Ved alvorlige søvnplager bør nærmere utredning av søvn med polysomnografi vurderes. Restless legs syndrom er sterkt assosiert til periodiske beinbevegelser under søvn (PLMS) og kan således være en årsak til tretthet/søvnighet på dagtid.

## Behandling

- *Ikke-medikamentell:* Symptomene lindres av bevegelse. Også massasje av affiserte muskler kan hjelpe. God søvnhygiene er viktig. Unngå koffeinholdige drikker på kveldstid. Hold en stabil døgnrytme. Alkohol og nikotin kan utløse eller forverre restless legs og bør unngås. Enkelte medikamenter, som for eksempel antidepressiva og antipsykotika, kan gi restless legs som bivirkning. Endring av preparat eller endret doseringstidspunkt kan være nødvendig.
- *Medikamentell:* Jern har god virkning hvis mangel foreligger. Det anbefales jerntilskudd ved ferritinnivå under 75 mikrogram/L. Førstehåndspreparater ved restless legs syndrom er lav-dose dopaminagonister (pramipeksol, ropinirol). Effekten er ofte svært god, og ved manglende effekt bør diagnosen restless legs syndrom revurderes. Det benyttes lave doser, og av den grunn sees få bivirkninger. Kvalme og søvnighet kan oppstå, spesielt initialt. En viktig og alvorlig bivirkning ved dopaminagonister er augmentasjon, dvs forverring av restless legs over tid. Av den grunn er det noen som anbefaler alfa-2-delta ligander (gabapentin eller pregabalin) som førstevalg, og slike preparater er iallfall aktuelle ved bivirkninger av dopaminagonister. Vanlige bivirkninger ved gabapentin/pregabalin er søvnighet og svimmelhet. Kodein og klonazepam (se forsiktighetsregler under den enkelte virkestoffomtale) kan også vurderes, men dokumentasjonen på effekt er svak.

### Dosering:

- Pramipeksol 0,088–0,54 mg om kvelden
- Ropinirol 0,25 mg om kvelden
- Gabapentin 100-800 mg om kvelden
- Pregabalin 50-450 mg om kvelden

Restless legs syndrom regnes som en varig neurologisk lidelse, men symptomene kan variere fra dag til dag. Dosevariasjon kan derfor være nyttig, men det er sannsynlig at behovet for legemiddelbehandling vil vedvare livet ut.

## Legemiddelomtaler og preparater

### Dopaminagonister (L6.3.4)

#### Gabapentin (L6.1.5.3)

#### Jernmedikamenter (L4.1.1)

#### Klonazepam (L6.1.6.2)

#### Kodein (L20.1.2.1)

#### Pramipeksol (L6.3.4.4)

#### Pregabalin (L6.1.5.8)

#### Ropinirol (L6.3.4.5)

## Kilder

American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd edition. Darien, IL, 2014.

Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Clemens S, Patton S, Schormair B, Winkelmann J. Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. *Lancet Neurol* 2018; 17: 994-1005.

Bjorvatn B, Wensaas K-A, Emberland KE, Fadnes LT, Litleskare S, Diaz E, Ruths S, Rørtveit G, Waage S. Rastløse bein – en studie fra allmennpraksis. *Tidsskrift for den norske legeforening* 2021; 141: 1516-1521. PMID: 34758599

Chenini S, Barateau L, Dauvilliers Y. Restless legs syndrome: From clinic to personalized medicine. *Rev Neurol (Paris)* 2023; 179(7): 703-714. doi: 10.1016/j.neurol.2023.08.009.

## T19.6. Leggkramper

Publisert: 28.02.2025

### Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling:** Kinin 300-400 mg daglig (omdiskutert pga. bivirkninger). Magnesium 300-600 mg daglig (prøves ut i 2-3 måneder). Ev. vitamin E hos dialysepasienter.

### Generelt

Opptil 1/5 av befolkningen angir å ha leggkramper en eller flere ganger i løpet av et år. Tilstanden øker med alderen, og mer enn hver tredje person over 60 år rapporterer leggkramper. Tilstanden er hyppigst hos kvinner, og gravide er særlig utsatt.

### Etiologi

Årsaken er ukjent, men en rekke faktorer og tilstander kan virke utløsende. Åreknuter, venøs insuffisiens og arteriosklerose i underekstremitetene, diabetes, polyneuropati, lumbal skivelesjon, arthritus urica og hypotyreose er ofte forbundet med økt tendens til leggkramper. Utløsende faktorer kan være elektrolyttforstyrrelser med nedsatt serum-kalsium, hyponatremi, redusert serum-magnesium og/eller -kalium (Obs! Diuretika), dehydrering, acidose (nyresvikt/dialyse) og vitamin E-mangel. Flere legemidler kan gi leggkramper, f.eks. p-piller, diuretika, nifedipin, salbutamol, terbutalin, cimetidin, statiner.

### Symptomer

Plutselig innsettende, til dels sterkt smertefulle sammentrekninger i leggmuskulaturen. Krampeanfallet er mest vanlige om natten. Kan oppstå både fra våken tilstand og under søvn. Leggkramper er koblet til dårlig søvn og således nedsatt helse relatert livskvalitet.

### Diagnostikk

Anamnese og undersøkelse på ovennevnte faktorer bør gjennomføres før behandling.

### Behandling

- *Ikke-medikamentell:* Ved akutte anfall bør man strekke ut leggmuskelen eller massere den, eventuelt stå på foten så fort som mulig. Strekking av leggmuskulaturen har ikke vist seg å være effektivt som forebyggende behandling av leggkramper (randomisert kontrollert studie). Det finnes en rekke kjerringråd, som f.eks. kalde omslag og ulltråd rundt ankelen, men vitenskapelig dokumentasjon mangler.
- *Medikamentell:* Korrigjer først utløsende årsak eller tilstand. Ved leggkramper har kinin best dokumentert effekt. Preparatet kan gi alvorlige bivirkninger, og behandlingen er derfor omdiskutert. Randomiserte studier viser imidlertid at kinin er mer effektivt enn placebo, og i doser på 300-400 mg daglig er bivirkningene vanligvis beskjedne. Amerikanske FDA fraråder likevel kinin mot leggkramper. Magnesium (300-600 mg) har også en viss dokumentasjon, men en Cochrane oversikt konkluderte med ingen sikker effekt. Magnesium kan, i motsetning til kinin, brukes hos gravide med leggkramper. En vanlig bivirkning av magnesium er diaré. Effekten av magnesium kommer ikke umiddelbart og bør derfor prøves ut i 2-3 måneder. Vitamin E (tokoferol) (100 mg × 3 i flere uker) har dårligere dokumentasjon og viste ingen effekt i forhold til placebo i en randomisert studie. Hos dialysepasienter har imidlertid vitamin E dokumentert effekt på leggkramper.

### Legemiddelomtaler og preparater

Kinin (L1.5.1.5)

Magnesium (L8.1.5.2)

Vitamin E (Tokoferol) (L23.1.1.3)

### Kilder

Tipton PW, Wszolek ZK. Restless legs syndrome and nocturnal leg cramps: a review and guide to diagnosis and treatment. *Pol Arch Intern Med* 2017; 127: 865-872.

Rabbit L, Mulkerrin EC, O’Keeffe ST. A review of nocturnal leg cramps in older people. *Age Ageing* 2016; 45(6): 776-782. doi: 10.1093/ageing/afw139.