

T5 Psykiske lidelser

Ole A. Andreassen (T5.4), Bjørn Bjorvatn (T5.2), Jørgen Bramness (T5.3), Erlend Strand Gardsjord (T5.1), Anne Engum (T5.6), Bjørn Erik Neerland (T5.8), Anne Brita Knapskog (T5.7), Ann Christin Andersen (T5.9, T5.10), Katrine Kveli Fjukstad (T5.5).

Innhold

T5.1	Angst	s.1	T5.3.5	Cannabis og syntetiske cannabinoider	s.34
T5.1.1	Angstlidelser	s.2	T5.3.5.1	Medisinsk cannabis	s.34
T5.1.1.1	Generalisert angstlidelse	s.4	T5.3.5.2	Rus og forgiftninger	s.35
T5.1.1.2	Panikk lidelse	s.5	T5.3.5.3	Abstinensreaksjoner	s.35
T5.1.1.3	Fobiske angstlidelser	s.6	T5.3.5.4	Avhengighet og tilbakefall	s.35
T5.1.1.4	Obsessiv-kompulsiv lidelse	s.8	T5.3.5.5	Cannabis og psykose	s.35
T5.1.1.5	Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)	s.9	T5.3.6	Hallusinogener	s.36
T5.1.2	Angst ved andre psykiske lidelser	s.10	T5.3.6.1	Rus og forgiftning	s.36
T5.1.2.1	Angst ved depresjon	s.10	T5.3.6.2	Abstinensreaksjoner og avhengighet ...	s.36
T5.1.2.2	Angst ved psykoser og psykoselignende tilstander	s.10	T5.3.7	Organiske løsningsmidler	s.36
T5.1.2.3	Angst ved personlighetsforstyrrelser	s.11	T5.3.7.1	Rusvirkninger, skader og avhengighet	s.36
T5.1.3	Angst ved somatiske lidelser	s.11	T5.3.8	Problematisk bruk av flere rusmidler	s.37
T5.1.4	Angst ved problematisk bruk av rus og legemidler	s.12	T5.3.9	Legemidler med ruspotensial – forskrivningsstrategi	s.37
T5.1.5	Angst ved demenstilstander	s.12	T5.3.9.1	Forskrivning av legemidler med avhengighetspotensial til pasienter uten problematisk bruk eller rusmiddelavhengighet.....	s.38
T5.1.6	Kilder.....	s.13	T5.3.9.2	Legemiddelforskrivning til pasienter med mistenkt eller erkjent problematisk bruk av legemidler eller rusmiddelavhengighet.....	s.39
T5.2	Søvnvansker	s.14	T5.3.10	Røykeavvenning	s.40
T5.2.1	Døgnrytmelidelser	s.16	T5.4	Psykotiske lidelser (Psykosar)	s.40
T5.2.1.1	«Jet lag»	s.16	T5.4.1	Schizofreni	s.44
T5.2.1.2	Søvnvansker ved skiftarbeid	s.17	T5.4.2	Schizotyp personlighetsforstyrrelse	s.45
T5.2.1.3	Forsinket søvnfaselidelse	s.17	T5.4.3	Schizoaffectiv lidelse	s.46
T5.2.1.4	Fremskyndet søvnfaselidelse	s.18	T5.4.4	Vrangforestillingslidelse (paranoid psykose)	s.46
T5.2.1.5	Non-24-timers søvn-våkenhetsrytme ...	s.18	T5.4.5	Akutte og forbigående psykotiske lidelser	s.46
T5.2.1.6	Tidlig morgenoppvåkning	s.18	T5.4.6	Organisk betingede (inkludert symptomatiske) psykotiske lidelser	s.47
T5.2.2	Insomni	s.18	T5.4.7	Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser forårsaket av alkohol eller andre psykoaktive stoffer	s.47
T5.2.3	Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser	s.20	T5.4.8	Psykose ved affektive lidelser	s.47
T5.2.4	Søvnforstyrrelser hos eldre	s.21	T5.5	Depresjoner	s.48
T5.3	Rusproblemer og avhengighetstilstander	s.22	T5.6	Bipolar lidelse	s.57
T5.3.1	Alkoholbrukslidelser	s.24	T5.6.1	Bipolar lidelse type 1	s.64
T5.3.1.1	Alkoholrus og uro	s.24	T5.6.2	Bipolar lidelse type 2	s.66
T5.3.1.2	Skadelig alkoholbruk	s.24	T5.7	Demens	s.67
T5.3.1.3	Alkohol abstinensreaksjoner	s.25	T5.8	Delirium	s.72
T5.3.1.4	Delirium tremens	s.25	T5.9	Hyperkinetiske forstyrrelser/Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)	s.75
T5.3.1.5	Alkoholavhengighet	s.26	T5.10	Tics og Tourettes syndrom	s.80
T5.3.1.6	Wernickes encefalopati	s.27	T5.11	Tabeller.....	s.84
T5.3.2	Opioider	s.28			
T5.3.2.1	Opioidrus og -forgiftning	s.28			
T5.3.2.2	Opioidavgiftning og -abstinens	s.28			
T5.3.2.3	Vedlikeholdsbehandling.....	s.29			
T5.3.3	Anxiolytika og hypnotika	s.31			
T5.3.3.1	Rus og forgiftninger med anxiolytika og hypnotika	s.31			
T5.3.3.2	Abstinensreaksjoner og benzodiazepinavhengighet	s.31			
T5.3.4	Sentralstimulerende midler	s.32			
T5.3.4.1	Rus og forgiftninger	s.33			
T5.3.4.2	Abstinensbehandling	s.33			
T5.3.4.3	Avhengighet og tilbakefallsforebygging	s.33			

T5.1. Angst

Revidert: 09.08.2024
Sist endret: 04.10.2024
Erlend Strand Gardsjord

Generelt

Angst er en følelse karakterisert av vaksomhet og forventning om fare eller ulykke, ofte ledsaget av psykisk aktivering (eksempelvis frykt for å dø, bli gal, miste kontroll) og kroppslige symptomer (fysisk aktivering). Den psykiske og fysiske aktivering ved angst er tilsvarende den vi ser ved frykt. Frykt er en normal og nødvendig

reaksjon på en situasjon hvor umiddelbar fare for fysisk eller psykisk skade foreligger. Det varsler om indre skade eller sykdom eller ytre farer, og har livsbevarende egenskaper. Det å kunne reagere med frykt i truende situasjoner øker overlevelsesnivåen. Sykelig angst opptrer når det ikke er noen reell psykisk eller fysisk fare, eller når reaksjonen ikke står i forhold til den aktuelle trussel.

Man kan snakke om normal, adaptiv angst i kontrast til sykelig angst. Angst er ofte hensiktsmessig ved vekst, endring og i møte med nye ting. Angst er normalt hos barn som trues med separasjon fra foreldre eller tap av kjærlighet, ved ungdommens første prøvelser og ved voksnes møte med sykdom, tap og død. Angst er altså et uspesifikt symptom på linje med smerte. Det er oftest en naturlig og nødvendig reaksjon, men kan gjennom feilinnlæring og økt sårbarhet bli ikke-adaptiv. Sykelig angst vil ofte være ledd i en angstlidelse eller delsymptom ved somatisk sykdom, affektiv lidelse, andre psykiske lidelser og/eller rusmisbruk. Angst opptrer særlig ofte sammen med depresjon.

De fysiske manifestasjonene av angst skyldes i stor grad aktivering av det sympatiske nervesystem. Individuelle angstreaksjoner varierer mye. Eksempler på fysiske angstsymptomer er hjertebank, press i brystet, kortpustethet, svetting, økt vannlatingstrang, kvalme, oppkast, tomhetsfølelse, luftsmarter eller diaré. Hos noen er det muskelspenninger som dominerer, og disse rapporterer muskelstramminger eller kramper, hodepine og nakkesmerter.

Merk: Sammenheng mellom orale retinoider og angst. Se DMP Retinoider: risiko for fosterskade ved bruk under graviditet og risiko for psykiske reaksjoner, [oppdatert 28.07.2023](#).

Kilder

Angst T5.1.6 [Kilder](#)

T5.1.1. Angstlidelser

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Anamnese: Primær angstlidelse eller angst som delsymptom ved affektive lidelser, schizofreni eller somatiske sykdommer? Rusmiddelbruk? Bivirkning av legemiddel? Stressfaktorer?
- **Legemiddelbehandling:** Lette til moderat angstlidelser behandles med kognitiv terapi/samtaletterapi. I mer alvorlige tilfeller kan medikamentell behandling være indisert, som regel antidepressiva. Førstevalg er selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI), dernest serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere (SNRI). Klomipramin, buspiron, moklobemid og pregabalin er alternativer. Start med lav dose og øk med få ukers mellomrom. Benzodiazepiner har en begrenset plass som symptomatisk behandling av angstlidelser, men er et alternativ ved avgrensede fobier, panikkangst eller ved høyt symptomtrykk i påvente av at annen farmakologisk terapi skal virke. Kosttilskudd som inneholder antioksidanter har vist lovende resultater som supplement til konvensjonelle antidepressiva, men det er usikkerhet rundt hvilke kosttilskudd som er mest effektive og om det er ulik effekt ved ulike angstlidelser.

Generelt

Angstsymptomer fremtrer ofte som ute av proporsjon med omstendighetene og nedsetter mestringsnivåen. Pasienten kan være sterkt lidende, og faren for varig funksjonsnedsettelse er betydelig. Angstlidelsene kan maskeres som somatiske plager eller vansker med å mestre normale krav og kan derfor forbli udiagnostiserte. Ved langvarig alvorlig angst utvikles ofte forventningsangst, unnvikelsesatferd og isolasjon som i mange tilfeller kan være sterkt invalidiserende.

Vi skiller mellom generalisert angstlidelse (T5.1.1.1), panikklidelse (T5.1.1.2), fobier (T5.1.1.3), tvangslidelse (T5.1.1.4 Obsessiv-kompulsiv lidelse) og posttraumatisk stresslidelse (T5.1.1.5 Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)). Det er likevel betydelig overlapp mellom flere av disse tilstandene. Angstlidelser er ofte komorbide med andre lidelser, både psykiatriske og somatiske. Det er betydelig overlapp mellom depresjoner og angstlidelser, og det biologiske grunnlaget antas i stor grad å være felles. Andre eksempler på komorbide psykiatriske lidelser er ruslidelser, tilpasningsforstyrrelser, demens, personlighetsforstyrrelser, psykoser og somatoforme lidelser. Eksempler på komorbide somatiske sykdommer er obstruktive lungelidelser, søvnapné, endokrine sykdommer, hjerteinfarkt og organiske hjernesykdommer.

Diagnostikk

Anamneseopptaket bør klargjøre om det foreligger en angstlidelse eller angst som delsymptom. Angst oppstått etter fylte 40 år er som regel et delsymptom ved depressiv lidelse eller somatisk sykdom. Kartlegg i hvilke situasjoner angsten opptrer, og om det foreligger aktuelle stressfaktorer (eksempelvis relasjonsbrudd, økonomiske vansker, økt rusbruk). Semistrukturerte intervjuer, f.eks. M.I.N.I. eller SCID-5-KV, kan være til god hjelp, og regnes som gullstandard ved diagnostikk av psykiske lidelser. I praksis er det spesielt viktig å kartlegge

symptomer på affektive lidelser og psykoselidelse. Somatiske sykdommer, spesielt endokrine sykdommer (OBS hypertyreose) og hjerte- og karsykdommer, kan gi lignende symptombilde som ved angst og må utelukkes. Misbruk av rusmidler må vurderes.

Behandling

Målet med angstbehandlingen er reduksjon av angstsymptomene og dets adferdsmessige konsekvenser, særligunnvikelsesatferd. Mulige årsaksfaktorer bør være avklart og håndteres. Det gjelder både livsstils-, psykososiale og medisinske/biokjemiske faktorer. Her inngår blant annet reduksjon av rusmiddelbruk, styrking av sosiale nettverk, økt fysisk aktivitet, nok søvn, bidrag til et helsefremmende kosthold (jfr. Nasjonale kostråd) og medisinsk behandling av andre sykdommer. Sentralt i behandlingen står også arbeidet med å redusere risikoen for tilbakefall. Etter oppnådd symptomfrihet under behandling med legemidler er faren for tilbakefall stor hvis ikke behandlingen forlenges med 6 måneder og kombineres med psykoterapeutisk behandling. Kognitiv terapi er best dokumentert. Ved tilbakefall etter seponering av legemidler bør langtids legemiddelprofilakse vurderes.

God opplysning til pasienter og pårørende står sentralt i all angstbehandling.

- ?!) *Ikke-farmakologiske tiltak* er i regelen førstevalg i behandling av angst, og mange pasienter trenger ikke medikamentell behandling.
- a) Kognitiv terapi er best dokumentert. Avhengig av typen angstlidelse og tilpasset den enkelte pasient legges det i ulik grad vekt på psykoedukasjon, daglig kartlegging av angst for å finne sammenhenger mellom angstreaksjoner og eksterne stimuli, kognitiv restrukturering og eksponeringsøvelser. Effektene av kognitiv terapi, ev. i kombinasjon med medikamentell behandling, er gode. Det er de siste årene utviklet intensive behandlingsprogrammer (4-dagersbehandling) mot angstlidelser, med gode resultater. Disse programmene ble først utviklet mot OCD, men har også vist seg effektive ved andre angstlidelser.
- ?!) *Farmakologisk behandling*
- a) Selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI) bør være førstevalg, fulgt av serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere (SNRI). Trisykliske antidepressiva (TCA) som klomipramin, serotoninreceptoragonisten buspiron samt moklobemid (en reversibel, selektiv monoaminoksidase A-hemmer (RIMA)) er alternativer. Det tar 2–4 uker før serotoninaktive midler virker. I denne behandlingsfasen kan det opptre forbigående bivirkninger som kvalme, hodepine, uro, søvnvansker og forsterking av angstsymptomer. For å unngå eller svekke initiale bivirkninger bør man starte med lav dose og øke denne meget langsomt. Ved oppstart kan det være nødvendig å dele selv minste tablettstørrelse. Risiko for suicidal atferd kan øke de første par uker av behandlingen hos yngre personer (<25 år). I denne fasen er det viktig med tett oppfølging av pasienten og god informasjon, også til pårørende. For utdypende, se f.eks. UpToDate [Effect of antidepressants on suicide risk in children and adolescents](#), sist oppdatert 1. mai 2024.
- b) Det er stor variasjon i pasientenes evne til å metabolisere antidepressive legemidler. Individuell tilpasning av dosen er viktig. Det er særlig viktig å unngå høye serumkonsentrasjoner hos eldre pasienter. Måling av serumkonsentrasjonen bør for øvrig også gjøres ved uventede eller betydelige bivirkninger, eller ved behandlingssvikt. Ved konsentrasjon som avviker fra det dosen skulle tilsi, bør også CYP-genotyping foretas.
- c) Ved bruk av flere legemidler samtidig må interaksjoner mellom legemidlene alltid undersøkes før oppstart. Husk også at ved seponering kan effekten av andre legemidler påvirkes dersom disse har interagert med legemiddelet som seponeres.
- d) Det er beskrevet at enkelte pasienter kan utvikle mani eller hypomani under behandling med antidepressiva som tegn på bipolar lidelse. Ved tegn til dette må behandlingen revurderes.
- e) Pregabalin har indikasjon for generalisert angstlidelse. Initialt kan pasienten oppleve svimmelhet og forvirring. Man bør derfor starte med laveste dose.
- f) Legemidler som påvirker GABA-systemet (benzodiazepiner) er ikke lenger førstehåndsmidler og har i dag en begrenset plass som symptomatisk behandling av angstlidelser. De kan unntaksvis brukes ved avgrensede fobier, panikkangst eller i påvente av at annen farmakologisk terapi skal virke, f.eks. i en initialfase før antidepressiva virker. Ved slik bruk bør det lages en klar avtale med pasienten om behandlingen skal fases ut når effekt av antidepressiva har inntrådt. Benzodiazepiner kan også være indisert ved sterk angst og uro som del av symptombilde ved for eksempel akutte psykoser. Det er ikke indisert å bruke benzodiazepiner hos barn og ungdom. Monoterapi frarådes.
- g) Kosttilskudd som inneholder antioksidanter har vist lovende resultater som supplement til konvensjonelle antidepressiva, men det er usikkerhet rundt hvilke kosttilskudd som er mest effektive og om det er ulik effekt ved ulike angstlidelser.

Legemiddelomtaler og preparater:

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Klomipramin (L5.3.4.3)

Moklobemid (L5.3.6.1)

Pregabalin (L6.1.5.8)

Reversible, selektive monoaminoksidase A-hemmere (RIMA) (L5.3.6)

Serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere (SNRI) (L5.3.2)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Trisykliske antidepressiva (L5.3.4)

T5.1.1.1. Generalisert angstlidelse

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Frittflytende angst nesten daglig i flere uker/måneder. Engstelse, motorisk spenning, autonom overaktivitet. Personen må ikke oppfylle kriteriene for depressiv episode, fobisk angstlidelse, panikklidelse eller obsessiv-kompulsiv lidelse. Somatisk undersøkelse. Misbruksanamnese.
- **Legemiddelbehandling:** SSRI eller SNRI bør som regel være førstevalg, særlig er escitalopram, venlafaksin, paroksetin og duloksetin godt dokumentert. Pregabalin er et godt dokumentert alternativ. Bivirkningsprofil er sentralt ved valg av legemiddel.

Symptomer

Angst som er generalisert og vedvarende, ikke begrenset til noen bestemte situasjoner eller omstendigheter, dvs. at den er frittflytende. Personen bekymrer seg typisk for de fleste situasjoner og gjøremål i hverdagen. De sentrale symptomene veksler, men omfatter klager over vedvarende nervøsitet, skjelving, muskelspenninger, svetting, ørhet, hjertebank, svimmelhet og ubehag i epigastriet. Det uttrykkes ofte frykt for at pasienten selv eller en slektning snart vil bli syk eller utsatt for en ulykke.

Diagnostikk

Individet må ha primære symptomer på angst nesten hver dag i minst flere uker i strekk, og vanligvis i flere måneder. I det amerikanske diagnosesystemet kreves en varighet på minimum 6 måneder. Symptombildet domineres typisk av:

- Vedvarende engstelse* (bekymring om fremtidige ulykker, irritabilitet, konsentrasjonsvansker osv.)
- Motorisk spenning* (rastløs nervøsitet, spenningshodepine, skjelving, manglende evne til å slappe av)
- Autonom overaktivitet* (ørhet, svette, rask puls eller hurtig respirasjon, epigastrisk ubehag, svimmelhet, tørr munn osv.)

Kortvarig forekomst (noen dager i strekk) av andre symptomer, særlig depresjon, ekskluderer ikke generalisert angstlidelse som hoveddiagnose, men personen må ikke oppfylle alle kriteriene for depressiv episode, fobisk angstlidelse, panikklidelse eller obsessiv-kompulsiv lidelse. OBS! Studier indikerer en betydelig underdiagnostikk og -behandling av generalisert angstlidelse.

Behandling

- Ikke-farmakologisk*
 - En pedagogisk innføring i kroppens angstreaksjoner vil oftest være viktig.
 - Kognitiv atferdsterapi, fysisk trening og i noen grad progressiv avspenning har best dokumentert effekt av ikke-farmakologiske metoder.
- Farmakologisk*
 - SSRI, særlig escitalopram har godt dokumentert effekt. Paroksetin har også god dokumentert effekt men ser ut til å tolereres dårligere. SNRI, for eksempel venlafaksin og duloksetin har dokumentert effekt på linje med escitalopram. Ett av disse legemidlene bør som regel være førstevalg. Pregabalin har også dokumentert effekt, og kan være et alternativ. Bivirkningsprofil hensyntas i valg av medikament. For alle typer kommer effekten ofte sent (etter 2–4 uker), og noen ganger forverres angsten den første tiden. Pasienten bør forberedes på dette. Enkelte pasienter uttrykker i denne tiden behov for rask legemiddelhjelp.
 - Bruk av antipsykotika er som hovedregel ikke indisert uten at det samtidig foreligger en psykotisk eller bipolar lidelse. Kvetiapin har dog dokumentert effekt og kan vurderes ved samtidige søvnvansker, men forsiktighet bør utvises grunnet bivirkningsprofil.

- Effekten av benzodiazepiner inntreer raskt, men ettersom angstsymptomene er langvarige bør bruk unngås grunnet misbruksfaren.
- Adrenerge betareseptorantagonister demper hjertebank, skjelving og andre kroppslige angstmanifestasjoner, men virker ikke på den psykiske komponenten.
- Hos barn og ungdom er dokumentasjonen generelt mangelfull, men SSRI er best undersøkt og bør velges dersom det foreligger indikasjon for å forsøke medikamentell behandling. Dette er en spesialistoppgave.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge betareseptorantagonister (L8.2)

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Duloksetin (L5.3.2.1)

Escitalopram (L5.3.1.2)

Fluoksetin (L5.3.1.3)

Mianserin (L5.3.7.1)

Mirtazapin (L5.3.7.2)

Pregabalin (L6.1.5.8)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Sertralin (L5.3.1.6)

Trisykliske antidepressiva (L5.3.4)

Venlafaksin (L5.3.2.2)

T5.1.1.2. Panikklidelse

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Tilbakevendende anfall av alvorlig angst, ikke begrenset til spesielle omstendigheter. Plutselig innsettende symptomer. Frykt for å dø, for å miste kontrollen eller bli «gal». Vedvarende frykt for flere anfall. Unngåelsesatferd.
- **Diagnostikk:** Kartlegging av anfall. Somatisk utredning og anamnese. Kartlegge samtidige fobier, tilstandens alvorlighet og varighet, familiær belastning, søvn og stressforhold samt tilstedeværelse av affektive lidelser, andre angstlidelser og misbruk. Utelukke somatiske tilstander.
- **Legemiddelbehandling:** Svært lave doser initialt anbefales. SSRI eller SNRI er førstevalg. Kombinasjon med kognitiv adferdsterapi virker synergistisk. Ved manglende effekt/toleranse kan klomipramin forsøkes. Effektive dose beholdes inntil panikkanfall, forventningsangst og fobier er under kontroll (sjelden < 6 mdr.). Deretter kan seponering gjennom gradvis dosereduksjon forsøkes. Benzodiazepiner er effektivt, men forsiktighet anbefales grunnet risiko for misbruk og avhengighet. Kun indisert for kortvarig bruk Hos pasienter som bare får et panikkanfall en svært sjelden gang kan akuttlindring av et benzodiazepin være en fornuftig behandlingsstrategi, fremfor at de skal bruke et medikament fast over tid.

Symptomer

Hovedtrekket er tilbakevendende anfall av alvorlig angst (panikk) som ikke er begrenset til en særskilt situasjon eller spesielle omstendigheter. Anfallene oppleves uforutsigbare. Som ved andre angstlidelser varierer de dominerende symptomene fra person til person, men plutselig innsettende hjertebank, brystmerter, kvalningsfølelser, svimmelhet og uvirkelighetsfølelse (depersonalisasjon eller derealisasjon) er vanlig. Det foreligger også ofte sekundær frykt for å dø, for å miste kontrollen eller bli «gal». Anfallenes hyppighet og forløp varierer. Under et panikkanfall øker symptomene raskt i styrke. Dette medfører at personen trekker seg fort ut av situasjonen. Hvis dette inntreffer i en spesifikk situasjon, som i en buss eller en folkemengde, vil pasienten senere ofte unngå lignende situasjoner. På samme måte forårsaker hyppige og uforutsigbare panikkanfall redsel for å være alene. Et panikkanfall blir ofte fulgt av en vedvarende bekymring for flere anfall. Forventningsangsten kan dominere det kliniske bildet fullstendig, så det preges av unngåelsesatferd og isolasjon.

Diagnostikk

Flere uforutsigbare, alvorlige angstanfall med autonome symptomer i løpet av en måned kreves for en sikker diagnose. Tilstandens alvorlighet og varighet, familiær belastning, søvn og stressforhold bør kartlegges. Samtidige fobier bør kartlegges, da panikklidelse bør skilles fra etablerte fobier med panikkanfall. Det er stor grad av komorbiditet, vanligst er affektive lidelser, andre angstlidelser (særlig agorafobi) og rusmisbruk. Dette bør kartlegges. Somatisk utredning bør gjennomføres; i typiske tilfeller behøver den ikke bli omfattende, men i uklare tilfeller og ved sen debut er mer omfattende utredning ofte indisert (OBS feokromocytom).

I likhet med depresjon kan panikkangst utløses ved akutt, livstruende somatisk sykdom. Hvis symptomene består i rekonvalesensperioden bør de behandles på samme måte som primær panikkangst. Panikklidelse skal ikke settes som hoveddiagnose hvis pasienten har en affektiv lidelse på det tidspunktet anfaller starter.

Diagnostikk av differensialdiagnosen feokromocytom, se f.eks. [Hormonlaboratoriet OUS](#).

Behandling

Panikkanfall oppleves ofte som tegn på alvorlig sykdom, og lidelsens anfallsvis karakter fremmer utvikling av fobier og forventningsangst. En pedagogisk innføring i kroppens angstreaksjoner og kunnskap om lidelsen og dens behandling er viktig. Enkeltstående anfall bør ledsages av utredning og informasjon uten annen spesifikk terapi. Ved en utviklet panikklidelse bør psykoterapi og farmakoterapi vurderes, dagens kunnskap indikerer lignende effekt ved ikke-medikamentelle og medikamentelle behandlingsstrategier. Kognitiv adferdsterapi bør være førstevalg, alene eller i kombinasjon med medikamentell behandling.

a) *Ikke-farmakologisk behandling:*

Tilpasset avspenning, eksponeringsbehandling og kognitiv atferdsterapi har alle dokumentert effekt. Kognitiv atferdsterapi har best dokumentert effekt.

Viktige elementer i kognitiv atferdsterapi er å identifisere og forklare symptomene, kontinuerlig angst-monitorering for å finne sammenhengen mellom eksterne og interne stimuli og angstanfallene, kognitiv restrukturering for å motarbeide frykt for kroppslige reaksjoner og eksponeringsøvelser. Psykodynamisk terapi alene er ikke dokumentert å gi symptomreduksjon. For motiverte pasienter kan regelmessig fysisk aktivitet kombinert med en gjennomgang av de kroppslige reaksjoner under trening være nyttig.

b) *Farmakologisk behandling:*

SSRI eller SNRI bør være førstevalg. Paroksetin, fluoksetin og venlafaksin har best dokumentert effekt. TCA, særlig klomipramin, har også god dokumentasjon, men større risiko for toksisitet. Kan forsøkes til de som ikke responderer eller tåler førstevalgsmidlene. Kombinasjon av SSRI eller klomipramin og kognitiv atferdsterapi virker sannsynligvis bedre enn en av behandlingsformene alene.

Irreversible, uselektive MAO-hemmere (se L5.3.6 og Fenelzin) har også dokumentert effekt, men forskrivning av dette er en spesialistoppgave og er pt. ikke markedsført i Norge.

Det anbefales generelt å begynne med lave doser (i enkelte tilfeller dele minste tablettstørrelse) og å forberede pasienten på at angsten kan forsterkes de første 2–3 uker. Eldre må doseres lavere enn yngre pasienter. Regelmessig oppfølging er spesielt viktig de første 6–8 ukene. Laveste effektive dose beholdes inntil panikkanfall, forventningsangst og fobier er under kontroll. Dette tar sjelden under 6 måneder. Deretter kan seponering gjennom gradvis dosereduksjon forsøkes. Benzodiazepiner er dokumentert effektive, men faren for avhengighet er stor. Under benzodiazepinbehandling er psykologiske treningsmetoder og psykoterapi mindre effektive.

Legemiddelomtaler og preparater

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Klomipramin (L5.3.4.3)

Fenelzin (L5.3.6.1)

Serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere (SNRI) (L5.3.2)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Trisykliske antidepressiva (L5.3.4)

T5.1.1.3. Fobiske angstlidelser

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Sterk irrasjonell redsel, utløst av en spesiell gjenstand, aktivitet eller situasjon. Deles i sosiale fobier og spesifikke (isolerte) fobier. Fobisk angst og depresjon eksisterer ofte side om side.

- **Legemiddelbehandling:** SSRI har best dokumentert effekt ved sosial fobi, særlig paroksetin. Venlafaksin er et alternativ. Ved manglende effekt av SSRI/SNRI kan pregabalin forsøkes, men den dokumenterte effekten er usikker. Benzodiazepiner aktuelt ved helt avgrensede fobier.

Symptomer

Fobisk angst er karakterisert ved sterk redsel, utløst av en spesiell gjenstand, aktivitet eller situasjon som ikke innebærer reell fare. Som følge av dette blir disse situasjonene unngått (unngåelsesatferd) eller gjennomlevd med frykt og ubehag. Symptomene kan variere fra mildt ubehag til panikkanfall. Angsten reduseres ikke av at pasienten får vite at andre mennesker ikke opplever situasjonen som farlig. Pasientens bekymring kan være fokusert på enkeltsymptomer som hjertebank eller følelse av å skulle besvime og er ofte forbundet med sekundær redsel for å dø, miste kontroll eller bli «gal». Tanken på å gå inn i en fobisk situasjon fremkaller vanligvis forventningsangst. Fobisk angst og depresjon eksisterer ofte side om side.

- a) *Sosiale fobier* er blant de vanligste psykiske lidelser med livstidsprevalens over 10 %. Sosial fobi/angst har ofte preg av frykt for å bli kritisk gransket av andre mennesker og fører til unnvikelse av sosiale situasjoner. Hos noen opptrer angsten kun i avgrensede situasjoner, mens andre opplever angst i enhver sosial sammenheng (generalisert sosial angst). Mer gjennomgripende sosiale fobier er vanligvis forbundet med lav selvfølelse og frykt for kritikk. De kan komme til uttrykk som rødming, skjelving på hendene, kvalme eller vannlatingstrang, og pasienten er av og til overbevist om at en av disse sekundære angstmanifestasjonene er det primære problemet. Symptomene kan utvikle seg til panikkanfall. Generalisert sosial angst er som oftest mer alvorlig med større innvirkning på funksjon enn mer isolerte fobier. Grenseoppgangen mot engstelig, unnvikende personlighetsforstyrrelse kan være vanskelig, men er viktig da det kan påvirke behandlingsvalg og -varighet.
- b) *Agorafobi* kjennetegnes av redsel for å oppholde seg på steder med mye folk der det er vanskelig å komme unna. Eksempler på steder er buss, tog, kjøpesentre, store offentlige plasser. Disse stedene unngås ofte. Ledsagende panikkanfall er svært vanlig.
- c) *Spesifikke (isolerte) fobier* er begrenset til spesifikk angst, f.eks. for spesielle dyr, høyder, torden, mørke, flyturer, lukkede rom, besøk på offentlige toaletter, visse typer mat, tannlegebesøk eller synet av blod eller legemsskade. Selv om den utløsende situasjonen er avgrenset, kan kontakt med den fremkalle panikk som ved agorafobi eller sosial fobi.

Behandling

- a) *Ikke-farmakologisk behandling:* En pedagogisk innføring i kroppens angstreaksjoner og kunnskap om lidelsen og dens behandling er sentral. Kognitiv atferdsterapi, inkludert intensive behandlingsprogrammer (4-dagersbehandling), er dokumentert effektive ved sosial angst og bør være førstevalg ved denne lidelsen. Web-basert kognitiv atferdsterapi er ett alternativ i allmennpraksis. Behandling i grupper kan være meget nyttig. Ved spesifikke fobier er det bare mestringstrening (eksponering) som hjelper.
- b) *Farmakologisk behandling:* Antidepressiva kan være indisert både ved agorafobi og sosial fobi ved manglende effekt av kognitiv atferdsterapi eller dersom pasienten ikke ønsker denne typen behandling. Behandling bør vare i minimum 12 uker. SSRI har best dokumentert effekt ved sosial fobi, særlig paroksetin, escitalopram og sertralin. Venlafaksin er et alternativ. Ved manglende effekt av SSRI/SNRI kan pregabalin forsøkes, men den dokumenterte effekten er usikker. Benzodiazepiner bør bare forskrives hvis pasienten trenger angstreduksjon i helt avgrensete situasjoner, samt ved oppstart av behandling av pasienter med høyt symptomtrykk, som adjuvans til andre midler. Ved avgrensede sosiale fobier som sceneskrekk har noen nytte av sentraltvirkende alfa-2-agonister som klonidin før de utsetter seg for situasjoner de er redde for. Betablokkere kan også redusere fysiske angstsymptomer ved sceneskrekk.

Legemiddelomtaler og preparater

Benzodiazepiner (L5.1.1)

Fenelzin (L5.3.5.1)

Klonidin (L8.7.3)

Moklobemid (L5.3.6.1)

Pregabalin (L6.1.5.8)

Serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere (SNRI) (L5.3.2)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Venlafaksin (L5.3.2.2)

T5.1.1.4. Obsessiv-kompulsiv lidelse

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Alias:** Tvangslidelse
- **Symptomer:** Tvangstanker og/eller -handlinger, høyt angstnivå og ressurskrevende unngåelsesatferd. Først når tvangstrekkene griper alvorlig inn i tilværelsen skal det betegnes som en tvangslidelse.
- **Diagnostikk:** Nyttige screenings spørsmål vedr. vasking, kontroll og påtrengende tanker.
- **Legemiddelbehandling:** Eksponering med responsprevensjon (trening på utsettelse) er anbefalt førstevalg som behandling, men legemidler har også dokumentert effekt. Klomipramin og SSRI har best dokumentert effekt. Grunnet bivirkningsprofil bør SSRI være førstevalg.

Symptomer

Det sentrale symptomet er tvangstanker og/eller tvangshandlinger, høyt angstnivå og ressurskrevende unngåelsesatferd som forstyrrer tilværelsen, ikke sjelden på en invalidiserende måte. Tvangstanker er ofte skremmende og angstprovoserende. Tvangshandlinger er handlinger som utføres unødvendig ofte på en gjentakende, detaljert, skjematisk eller rituell måte, ofte for å nøytralisere en tvangstanke. Forhindres handlingene, kan dette gi sterk angst, og pasienten opplever seg ofte maktesløs i forsøkene på å stoppe handlingene eller tankene. Pasientene skammer seg og skjuler ofte sine tvangssymptomer. Eksempel på tvangstanker med ledsagende handlinger kan være redsel for smitte med uttalt vasking av hendene (og utvikling av eksem), redsel for å ikke ha låst dører eller slått av elektriske apparater med uttalt sjekketrang mm.

Diagnostikk

Lidelsen er vanlig, og halvparten debuterer i barneårene. Lette kontrollbehov, eller noe overdreven trang til å sjekke, er normaltrett. Først når tvangstrekkene griper alvorlig inn i tilværelsen og påvirker fungering skal det betegnes som en tvangslidelse. For å stille en sikker diagnose bør tvangstanker eller -handlinger vært tilstede de fleste dager over en periode på minimum to uker, og ført til bekymring eller hatt innvirkning på fungering. Personen må oppleve tankene eller handlingene som meningsløse/urimelige, de er ubehagelige og klarer ikke å motstå tanken eller handlingen til tross for ønske om dette. Tankene erkjennes som personens egne tanker. Komorbiditet er relativt vanlig, særlig affektive lidelser, schizofreni, autisme, panikklidelse, fobier og alkoholavhengighet. Noen pasienter med tvangslidelse har samtidig motoriske tics eller fullt utviklet Tourettes syndrom. Se T5.10 Tics og Tourettes syndrom.

Behandling

Grundig informasjon om lidelsens natur, forløp og behandling er viktig. Eksponering med responsprevensjon (trening på utsettelse) er anbefalt førstevalg, men legemidler har også dokumentert effekt. Oftest foreligger både tvangstanker og tvangshandlinger, og terapivalget avgjøres ofte av pasientenes ønsker og tilgjengelige ressurser. Det er ofte gunstig å kombinere farmakoterapi med atferdsterapi, særlig i alvorlige tilfeller. Dynamisk psykoterapi har ikke vist seg effektiv ved tvangslidelser.

- Ikke-farmakologisk behandling:* Kognitiv atferdsterapi er best dokumentert. Intensive behandlingsprogrammer («4-dagersbehandling») har vist særlig god effekt. Viktige elementer i behandlingen er opplysning om lidelsen, dens forløp og symptomer, gradvis eksponering og trening på å utsette responser, og kognitiv restrukturering hvor pasienten oppmuntres til å identifisere og stille spørsmålstegn ved tvangstanker og tvangshandlinger.
- Farmakologisk behandling:* Klomipramin og SSRI har best dokumentert effekt. De ulike SSRI ser ut til å ha tilnærmet likeverdig effekt. Grunnet bivirkningsprofil bør SSRI være førstevalg. Ofte er det nødvendig å gi høye doser. Bedring skjer ofte langsomt, og det kan ta 10–12 uker før effekt ses. Ved effekt bør behandling vare i minst ett år. Seponering bør skje langsomt, og ved restsymptomer bør langtidsbehandling overveies. Ved behandlingsresistens kan tillegg av antipsykotika i lave doser (aripiprazol eller risperidon) forsøkes, men dokumentasjonen er svak.

Legemiddelomtaler og preparater

Klomipramin (L5.3.4.3)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Trisykliske antidepressiva (L5.3.4)

Venlafaksin (L5.3.2.2)

T5.1.1.5. Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)

Revidert: 09.08.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Symptomdebut etterfølger traumet med en latensperiode (uker til måneder). Episoder hvor man gjenopplever traumet, samtidig med at individet har en fornemmelse av «nummenhet» og følelsesmessig avflating. Gjenopplevelse ofte i form av mareritt, som forringer søvnen. Unngåelse av aktiviteter og situasjoner som minner om traumet. Autonom hyperaktivitet.
- **Diagnostikk:** Symptomdebut innen 6 måneder etter en uvanlig alvorlig traumatisk hendelse (unntaksvis lengre). Gjentatt og påtrengende erindring av hendelsen i individets hukommelse, dagdrømmer eller drømmer.
- **Legemiddelbehandling:** SSRI (paroksetin, sertralin, fluoksetin) og TCA (e.g. amitriptylin) har best dokumentert effekt. Psykedelika-assistert psykoterapi har vist lovende resultater men er fortsatt å anse som eksperimentell behandling. Prazosin anbefales som førstehåndspreparat mot nattlige mareritt.

Symptomer

Oppstår som forsinket eller langvarig reaksjon på en belastende hendelse eller situasjon. Disse er av usedvanlig truende, eller av katastrofal art, som ville ha fremkalt sterkt ubehag hos de fleste. Eksempler kan være naturkatastrofer, menneskeskapte katastrofer, krigshandlinger, alvorlige ulykker, møte med andre personers voldelige død, selv å bli utsatt for tortur, terrorisme, voldtekt, incest eller andre kriminelle handlinger.

Predisponerende faktorer, som personlighetstrekk eller tidligere angstlidelse eller depresjon, kan senke terskelen for utvikling av syndromet eller forverre forløpet, men er hverken nødvendige eller tilstrekkelige for å forklare forekomsten av lidelsen.

Personen kan gjenoppleve traumet i påtrengende minner («flashbacks») eller mareritt, fornemme «nummenhet» og følelsesmessig avflating, oppleve avstand fra andre mennesker, nedsatt reaksjon på omgivelsene, overdreven skvettenhet, anhedoni, frykt og unngå aktiviteter og situasjoner som minner om traumet.

Det foreligger vanligvis autonom hyperaktivitet og vaksomhet, lettskremthet og søvnløshet. Angst og depresjon blir ofte forbundet med ovennevnte symptomer og tegn, og ikke sjelden oppstår det også selvmordstanker. Omfattende bruk av alkohol eller andre rusmidler kan være en kompliserende faktor.

Symptomdebut etterfølger traumet med en latensperiode som kan vare fra noen få uker til flere måneder (sjelden mer enn 6 måneder). Forløpet er svingende, men det kan i de fleste tilfeller forventes bedring. Hos noen få pasienter kan tilstanden ha et kronisk forløp over flere år med ev. overgang til en varig personlighetsforandring.

Diagnostikk

Lidelsen skal vanligvis ikke diagnostiseres hvis det ikke er holdepunkter for at den oppsto innen 6 måneder etter en uvanlig alvorlig traumatisk hendelse. En «sannsynlig» diagnose kan fremdeles være mulig hvis perioden mellom hendelsen og debuten oversteg 6 måneder, forutsatt at de kliniske manifestasjonene er typiske og at ingen alternativ forklaring på lidelsen (f.eks. angstepisode, obsessiv-kompulsiv eller depressiv episode) er plausibel.

I tillegg til beviser på traume må det være en gjentatt og påtrengende erindring eller gjenopplevelse av hendelsen i individets hukommelse, dagdrømmer eller drømmer. Påfallende emosjonell distanse, følelseskulde og unngåelse av stimuli som kan føre til en gjenopplevelse av traumet forekommer ofte, men er ikke nødvendig for at diagnosen skal kunne stilles. Autonome forstyrrelser, affektive lidelser og avvikende atferd bidrar til diagnosen, men er ikke de viktigste faktorene.

Behandling

- a) *Ikke-farmakologisk behandling:* Ikke-medikamentelle behandlingsmetoder bør, hvis mulig, være hjørnesteinen i all behandling av PTSD. Et godt fungerende nettverk kan beskytte mot PTSD. God psykologisk støtte over tid bidrar til bedre tilpasning. Uavhengig av terapiform bør psykoedukasjon gis. Fokusering på traumet med forskjellige teknikker for å desensitivisere pasienten til traumerelaterte triggersituasjoner i et trygt miljø er ofte felles element for de forskjellige terapier. Traume-fokusert kognitiv atferdsterapi, øyebevegelsesbasert psykologisk desensitivisering og etterarbeiding (EMDR) og andre eksponeringsterapier er eksempler på terapiformer med dokumentert effekt. Kognitiv atferdsterapi kan gis i gruppe, for familien eller som individualterapi. Adferdsteknikker går ut på å fokusere på den traumatiske opplevelsen, gjenopplevelsessymptomene, unngåelsesatferden og den patologiske aktiveringen av lidelsen. Progressiv muskelrelaksasjon og kontrollerte pusteøvelser kan gi avslapning og trygghet.
- b) *Farmakologisk behandling:* SSRI (paroksetin, sertralin, fluoksetin) og TCA (e.g. amitriptylin) har best dokumentert effekt. Dersom man oppnår effekt, bør behandlingen vare i minst ett år. Mirtazapin har også

dokumentert effekt, og kan være særlig aktuelt ved samtidige søvnevansker. Innsøvningsproblemer i akutt fase kan behandles med zopiklon eller zolpidem, men dette bør ikke forskrives over lengre tid. Forskrivning av benzodiazepiner tidlig etter en krisehendelse og i behandlingen av akutte stressreaksjoner er omdiskutert, og det anbefales derfor varsomhet ved forskrivning. Medikamentene har innledningsvis en beroligende effekt, men i de få studiene som er gjort har de ikke hatt påvisbar effekt på senere utvikling av posttraumatisk stresslidelse. Psykedelika-assistert psykoterapi har vist lovende resultater men er fortsatt å anse som eksperimentell behandling. Prazosin, se f.eks. [UpToDate Prazosin: Drug information](#), anbefales som førstehåndspreparat mot nattlige mareritt. Doksazosin kan vurderes som et alternativ, men midlet har mindre dokumentasjon

Nettressurser

- a) UpToDate: [PTSD](#)
- b) UpToDate: Nightmares and nightmare disorder in adults. Sist oppdatert [18.10.2023](#).

Legemiddelomtaler og preparater

[Prazosin](#) UpToDate® Lexidrug™

L5.3.8.2 Mirtazapin

L5.1.1 Benzodiazepiner

L8.4.1 Doksazosin

L5.1.2.1 Zolpidem

L5.1.2.2 Zopiklon

L5.3.1 Selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI)

L5.3.5 Trisykliske antidepressiver

T5.1.2. Angst ved andre psykiske lidelser

Revidert: 09.08.2024

T5.1.2.1. Angst ved depresjon

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Angst og depresjon er nært beslektet, og en av to pasienter med depresjon har også angst. Ved angst er det viktig å finne om sentrale kjennetegn på depresjon er til stede. Atypisk depresjon kan domineres av angst og uro. Også bipolare lidelser preges ofte av angst og rastløshet. Hovedfokus i behandlingen bør være rettet mot grunnlidelsen.

Diagnostikk og behandling

Se T5.5 Depresjoner og T5.6 Bipolar lidelse.

T5.1.2.2. Angst ved psykoser og psykoselignende tilstander

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Både ved psykotiske depresjoner, manier, akutte psykoser og schizofreni kan pasienten være preget av sterke angstsymptomer. En god differensialdiagnostisk utredning er derfor viktig. Hovedfokus i behandlingen bør rettes mot grunnlidelsen, men dersom denne er velbehandlet og signifikante angstsymptomer fortsatt er tilstede, bør disse behandles. Det er dokumentert at angst og depresjon er underbehandlet blant pasienter med alvorlig psykisk lidelse, og disse symptomene ser ut til å påvirke pasientenes subjektive livskvalitet i større grad enn psykosesymptomene. Dette understreker viktigheten av behandling. Ved samtidig bruk av flere typer psykofarmaka må interaksjoner alltid undersøkes.

Diagnostikk og behandling

Se T5.4 Psykoser og T5.6 Bipolar lidelse.

T5.1.2.3. Angst ved personlighetsforstyrrelser

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Personlighetsforstyrrelser omfatter uhensiktsmessige atferdsmønstre fra tidlig ungdom som vedvarer inn i voksen alder og som fører til konflikter og svikt i samspill med andre og til svekket sosial funksjon. Det er særlig den ustabile, den unnvikende og den avhengige personlighetsforstyrrelse som ofte preges av angstreaksjoner.

- a) *Emosjonell ustabil personlighetsforstyrrelse* viser seg ofte ved at pasienten svinger mellom sterk angstpreget fortvilelse og eksaltasjon. Impulshandlinger og selvdestruktiv atferd er vanlig. I mange tilfeller kan det være riktig å vurdere om pasienten også har depresjon eller en lett form for bipolar affektiv lidelse.
- b) *Unnvikende personlighetsforstyrrelse* viser seg ved at pasienten tenderer til å trekke seg bort fra utfordringer og vanskelige situasjoner, ofte under henvisning til engstelighet og uro. Etterhvert kan sosial tilbaketrekning dominere fullstendig, og pasienten beskriver lite angstsymptomer grunnet unngåelsesatferden.
- c) *Avhengig personlighetsforstyrrelse* preges av at pasienten synes å ha større behov for støtte og oppmuntring for å makte vanlige påkjenninger og lett reagerer med uro og «nervøsitet». Disse tilstandene kan forveksles med angstlidelser, særlig generalisert angst og sosial fobi.

Behandling

- a) *Ustabil personlighetsforstyrrelse*: Viktigst er rådgivende, skjermende og avklarende behandlingskontakt i samråd med spesialist. Avhengighetsskapende midler skal ikke brukes, men stemningsstabiliserende antiepileptika (karbamazepin, valproat, lamotrigin) demper ofte impulspresset og kan forsøkes. Suicidalimpulser er vanlige, og dette gjør at man bør velge midler med lav toksisitet, forskrive små mengder eller sørge for at midlene oppbevares trykkesikkert.
- b) *Unnvikende og avhengig personlighetsforstyrrelser*: Det viktigste er å hjelpe pasientene til å møte sine vanskeligheter og ta større ansvar for sitt liv. Lengrevarende psykoterapi er ofte indisert, men en del mindre alvorlige tilfeller kan nyttiggjøre seg godt av mer kortvarige terapeutisk intervensjoner, f.eks. kognitiv atferdsterapi etter sosial fobi-modellen ved engstelig, unnvikende personlighetsforstyrrelse. Serotonergt virkende antidepressiva kan overveies, men har begrenset dokumentasjon og bør ikke være førstevalg.

Legemiddelomtaler og preparater

Antiepileptika (L6.1)

Karbamazepin (L6.1.4.2)

Lamotrigin (L6.1.5.5)

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

Valproat (L6.1.5.12)

T5.1.3. Angst ved somatiske lidelser

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Forskjellige somatiske sykdommer kan ha angst som delsymptom; hyper- og hypothyreose, hjerte- og karsykdommer, lungelidelser og en rekke andre. Demens ledsages ofte av angstplager i initialfasen, likeens lidelser og sykdommer med smerter, funksjonsnedsettelse og dårlig prognose. Opp mot 50 % av pasienter med alvorlig somatisk sykdom utvikler komorbide depresjoner eller angstlidelser som i seg selv forverrer prognosen vesentlig hvis de ikke blir behandlet effektivt.

Behandling

Rettes mot primærlidelsen og ledsages av informasjon og rådgivning. Ved komorbid angstlidelse eller depresjon bør full behandling av disse tilstandene prioriteres sammen med behandling av primærlidelsen. Smertebehandling er viktig, men ved fortsatt angst kan et serotonergt antidepressivt middel forsøkes. Ved kroniske nevrologiske smerter: Se T20.1.2 Nevrologiske smerter.

Legemiddelomtaler og preparater

Selektive serotoninreopptakshemmere (L5.3.1)

T5.1.4. Angst ved problematisk bruk av rus og legemidler

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Alle typer misbruk kan utløse underliggende sårbarhet for psykiske lidelser. Det er en klart økt forekomst av angstlidelser hos personer som har et misbruk eller er avhengige av rusmidler, særlig alkohol, cannabis, benzodiazepiner og opioider (inklusive legemidler som inneholder opioider). Den økte forekomsten skyldes sannsynligvis dels angstutløsende effekter av rusmidlene, dels selvmedikasjon for å dempe angstsymptomer. De samme midlene vil gi økende angst og uro som abstinensreaksjoner. Cannabisbruk kan utløse akutte angstreaksjoner, f.eks. panikkanfall. Misbruk av sentralstimulerende midler gir labilitet med tendens til anspenhet, mistenksomhet og oppfarende reaksjoner. Begynnende opioidabstinens kan vise seg som angst, skjelvinger og uro.

Diagnostikk

En inngående legemiddel- og rusmiddel-anamnese hører med i utredningen av angstsymptomer likesom en grundig psykiatrisk diagnostisk gjennomgang er nødvendig ved behandling av rusmisbrukere. Rusmiddelanalyser i urin kan være nyttig dersom det er usikkerhet rundt hvilke rusmidler pasienten bruker.

Behandling

Ved komorbide angstlidelser bør behandling med serotonergt virkende antidepressiva iverksettes parallelt med annen rusmiddelrelatert behandling. Bruk av benzodiazepiner og benzodiazepinlignende legemidler kan være indisert i abstinensfaser, men er i hovedsak kontraindisert under den videre behandlingen av komorbid angst.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.3.1 Selektive serotoninreopptakshemmere

L5.1.1 Benzodiazepiner

L5.1.2 Benzodiazepinlignende hypnotika

Nasjonale retningslinje

- a) [Nasjonale faglige retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse – ROP-lidelser](#)

T5.1.5. Angst ved demenstilstander

Revidert: 09.08.2024

Generelt

Demensutvikling medfører ofte angst og uro, og prodromalsymptomene ved en begynnende demens kan være angst eller depresjon.

Behandling

Viktigst er det å kompensere sviktutviklingen ved omsorg, tilrettelagt og gjenkjennelig miljø og tydelig kommunikasjon. Ved begynnende demens av Alzheimerstype bør det gjøres et forsøk med en antikolinesterase, se L6.4 Antikolinesteraser.

Spesifikk farmakologisk behandling av angstlidelse eller depresjon kan i noen tilfeller bedre situasjonen vesentlig. Antipsykotika med antikolinerg virkning og trisykliske antidepressiva forverrer kognitiv svikt og bør unngås. Antihistaminer gir en uønsket demping som kan forverre tilstanden. Også benzodiazepiner kan svekke våkenhet slik at terapeutisk effekt blir liten, men oksazepam i små doser (f.eks. 5–10 mg × 1–2) kan likevel være nyttig.

Legemiddelomtaler og preparater

L6.4 Antikolinesteraser

L5.1.1.6 Oksazepam

T5.1.6. Kilder

Revidert: 09.08.2024

Angst

Skapinakis et al 2016, Pharmacological and psychotherapeutic interventions for management of obsessive-compulsive disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis, *Lancet Psychiatry* 2016; 3: 730–39, [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30069-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30069-4)

Leichsenring,og Leweke 2017; *Social Anxiety Disorder*, *N Engl J Med* 2017; 376:2255-2264 DOI: 10.1056/NEJMcp1614701

Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol WA, van Ommeren M, de Jong J, Seedat S, Chen H, Bisson JI. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2015 Feb;206(2):93-100. doi: 10.1192/bjp.bp.114.148551. PMID: 25644881.

Slee et al 2019, Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis, *Lancet* 2019 Feb 23;393(10173):768-777. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31793-8.

Gale et al 2016, Generalised anxiety disorder in children and adolescents, *BMJ Clin Evid*. 2016; 2016: 1002

George et al 2016; Meta-analysis of the efficacy and safety of prazosin versus placebo for the treatment of nightmares and sleep disturbances in adults with posttraumatic stress disorder, *J Trauma Dissociation*, Jul-Sep 2016;17(4):494-510. doi: 10.1080/15299732.2016.1141150

Skeie-Larsen M, Stave R, Grønli J, Bjorvatn B, Wilhelmsen-Langeland A, Zandi A, Pallesen S. The Effects of Pharmacological Treatment of Nightmares: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trials. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Dec 31;20(1):777. doi: 10.3390/ijerph20010777. PMID: 36613097; PMCID: PMC9820008.

Williams T, Phillips NJ, Stein DJ, et al. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Mar 2;3:CD002795. doi: 10.1002/14651858.CD002795.pub3.

Williams T, McCaul M, Schwarzer G, Cipriani A, Stein DJ, Ipser J. Pharmacological treatments for social anxiety disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Acta Neuropsychiatrica*. 2020;32(4):169-176. doi:10.1017/neu.2020.6

Kong W, Deng H, Wan J, Zhou Y, Zhou Y, Song B and Wang X (2020) Comparative Remission Rates and Tolerability of Drugs for Generalised Anxiety Disorder: A Systematic Review and Network Meta-analysis of DoubleBlind Randomized Controlled Trials. *Front. Pharmacol*. 11:580858. doi: 10.3389/fphar.2020.580858

Guaiana G, Meader N, Barbui C, Davies SJC, Furukawa TA, Imai H, Dias S, Caldwell DM, Koesters M, Tajika A, Bighelli I, Pompoli A, Cipriani A, Dawson S, Robertson L. Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023, Issue 11. Art. No.: CD012729. DOI: 10.1002/14651858.CD012729.pub3.

Reiff CM, Richman EE, Nemeroff CB, Carpenter LL, Widge AS, Rodriguez CI, Kalin NH, McDonald WM; the Work Group on Biomarkers and Novel Treatments, a Division of the American Psychiatric Association Council of Research. Psychedelics and Psychedelic-Assisted Psychotherapy. *Am J Psychiatry*. 2020 May 1;177(5):391-410. doi: 10.1176/appi.ajp.2019.19010035. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32098487.

Fonseka LN, Woo BK. Therapeutic role of psilocybin and 3,4-methylenedioxymethamphetamine in trauma: A literature review. *World J Psychiatry*. 2023 May 19;13(5):182-190. doi: 10.5498/wjp.v13.i5.182. PMID: 37303932; PMCID: PMC10251361.

Wang H, Jin M, Xie M, Yang Y, Xue F, Li W, Zhang M, Li Z, Li X, Jia N, Liu Y, Cui X, Hu G, Dong L, Wang G, Yu Q. Protective role of antioxidant supplementation for depression and anxiety: A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Affect Disord*. 2023 Feb 15;323:264-279. doi: 10.1016/j.jad.2022.11.072. Epub 2022 Nov 25. PMID: 36442656.

Guaiana G, Meader N, Barbui C, Davies SJC, Furukawa TA, Imai H, Dias S, Caldwell DM, Koesters M, Tajika A, Bighelli I, Pompoli A, Cipriani A, Dawson S, Robertson L. Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023, Issue 11. Art. No.: CD012729. DOI: 10.1002/14651858.CD012729.pub3.

Kong W, Deng H, Wan J, Zhou Y, Zhou Y, Song B and Wang X (2020) Comparative Remission Rates and Tolerability of Drugs for Generalised Anxiety Disorder: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Double-Blind Randomized Controlled Trials. *Front. Pharmacol.* 11:580858. doi: 10.3389/fphar.2020.580858

Slee A et al 2019, Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis, *Lancet* 2019 Feb 23; 393(10173):768-777. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31793-8.

Williams T, Phillips NJ, Stein DJ, et al. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 Mar 2; 3:CD002795. doi:10.1002/14651858.CD002795.pub3.

Williams T, McCaul M, Schwarzer G, Cipriani A, Stein DJ, Ipser J. Pharmacological treatments for social anxiety disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Acta Neuropsychiatrica*. 2020; 32(4):169-176. doi:10.1017/neu.2020.6

Wang H et al. Protective role of antioxidant supplementation for depression and anxiety_A meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of Affective Disorders* 2023, 323, 264-279. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.11.072>

T5.2. Søvnvansker

Revidert: 28.01.2026
Bjørn Bjorvatn

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** *Insomni* foreligger når pasienten opplever søvnproblemer minst 3 dager per uke, gjerne operasjonalisert til: innsøvningstid > 30 minutter og/eller oppvåkninger på > 30 minutter per natt. Tilleggs kriteriet er at pasienten har ledsagende symptomer på dagtid, som å ikke føle seg uthvilt, tretthet, konsentrasjonsproblemer og/eller humørsvingninger. *Akutt insomni* defineres med varighet < 3 måneder, mens ved kronisk insomni har plagene vart i minst 3 måneder.
- **Behandling:**
 - Ved *akutt situasjonsbetenget insomni* kan det være indikasjon for kortvarig behandling med f.eks. zopiklon eller zolpidem. Hos eldre bør hypnotika brukes med forsiktighet. Ikke-farmakologiske metoder kan være et godt alternativ eller supplement.
 - Ved kronisk insomni er kognitiv atferdsterapi førstevalget. Ved medikamentell behandling av kronisk insomni bør melatonin i depotform prøves først, iallfall hos pasienter over 55 år. Ved manglende effekt anbefales et benzodiazepinliknende middel (zopiklon, zolpidem), men daglig dosering i mer enn 2-3 uker bør unngås.

Generelt

Hovedsymptomet ved dårlig søvn er tretthet på dagtid. Hos mer enn 10 % av befolkningen er søvnvansker et alvorlig og langvarig problem som går utover livskvalitet og kan lede til psykiske lidelser og nedsatt arbeidsevne. Mengden dyp søvn er vel så viktig som antall timer. Vanlig søvnbehov hos voksne er ca. 7,5 (6–9) timer, mer hos barn. Hos eldre er den gjennomsnittlige søvnlengden omtrent som hos voksne, men den individuelle spredningen er større (4–11 timer) og søvnkvaliteten er dårligere (mindre dyp søvn). Eldre opplever derfor ofte oppvåkninger om natten.

Søvnregulering: Søvn lengde og dybde reguleres ved et samspill mellom *oppbygd søvnbehov* (homeostatisk faktor), *døgnrytme* (cirkadian faktor) og *vaner/atferdsfaktorer*. Den innebygde døgnrytmen gjør at søvn lengden varierer betydelig etter når på døgnet man legger seg, nesten uavhengig av hvor lenge man har vært våken. Søvnbehovet bygger seg opp mens man er våken, og søvnen blir dypere jo lenger det er siden man sov sist. Samspillet mellom den homeostatiske og cirkadiane faktoren benyttes i behandling av søvnproblemer. Vaner og atferdsfaktorer er også sentrale i søvnreguleringen.

Søvnstadier: Man skiller mellom stadium 1–3 (N1-3) og REM (R) søvn ved hjelp av registrering av aktiviteten i hjernebarken, muskelspenning og øyebevegelser (= polysomnografi).

- N1 er en overgangsfase, utgjør under 5 % av normal søvn og gir lite hvile. Ved søvnlidelser sees ofte en økning
- N2 er lett søvn og omfatter rundt 50 %
- N3 kalles dyp søvn og regnes for å være den viktigste søvnen for hvile og god funksjon om dagen. Dyp søvn sees spesielt de første 3–4 timene og utgjør 15–25 %. Dyp søvn minker med alderen.
- REM-søvn (R) kjennetegnes av hurtige øyebevegelser og utgjør 15 - 25 %. Den kalles også drømmesøvn, men man kan også drømme i andre søvnfaser. Det er tilnærmet muskulær atoni i denne fasen slik at man

unngår å leve ut drømmene fysisk. REM-søvn kommer i økende mengde ca. hvert 90. minutt gjennom natten. REM-søvn ser ut til å ha betydning for emosjonell regulering og problemløsning.

Diagnostikk

Det er viktig å utrede nøye med tanke på psykiske lidelser og andre utløsende/medvirkende årsaker. Behandling bør ikke startes før en grundig sykehistorie og ev. klinisk undersøkelse er utført. To ukers registrering med søvndagbok kan gi meget nyttige opplysninger om søvnmønster og søvneffektivitet. Polysomnografi/polygrafi bør utføres ved mistanke om spesifikke søvnlidelser som narkolepsi eller søvnapné, og er anbefalt hvis søvnevanskene ikke responderer adekvat på standard behandling.

Relasjon til andre sykdommer

Søvnforstyrrelser og usunn søvnatferd er i høy grad knyttet til forhøyet kardiometabolsk risiko og kardiovaskulær sykdom, med effektstørrelser på samme nivå som de som er observert for annen helseatferd som kosthold og fysisk aktivitet. Kortvarig og dårlig søvnkvalitet og søvnforstyrrelser er assosiert med høyere risiko for fedme, hypertensjon og diabetes, samt dårligere kardiovaskulær helse. Søvn er nå inkludert som den 8. risikofaktor for kardiovaskulær hendelse, se Life's essential 8 i [Circulation](#). Kort søvnlengde ser også ut til å være koblet med økt risiko for kreft og tidlig død. Se også Prof. Johannessen T [NHI.no Pro 07.11.2022](#).

Kilder

Søvnvansker

Bjorvatn B, Pallesen S. A practical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 2009; 13: 47-60.

Bjorvatn B, Fiske E, Pallesen S. A self-help book is better than sleep hygiene advice for insomnia. A randomized controlled comparative study. *Scand J Psychology* 2011; 52: 580-585.

Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, et al. The European insomnia guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *Journal of Sleep Research* 2023; 32(6): e14035.

<https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/vanedannende-legemidler>

<https://www.uptodate.com/contents/behavioral-and-pharmacologic-therapies-for-chronic-insomnia-in-adults>

www.sovno.no

Bjorvatn B, Kallestad H, Hrubos-Strøm H, Abeler K, Sivertsen B, Waage S, Holsten F, Pallesen S. Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av kronisk insomni hos voksne. *SØVN* 2025; 17(1): 22-31.

Bjorvatn B, Kallestad H, Langsrud K, Vedaa Ø, Pallesen S, Waage S, Wilhelmsen-Langeland A, Saxvig IW, Abeler K. Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av døgnytmelidelser. *SØVN* 2023; 15(1): 32-50.

St-Onge M, Grandner MA, Brown D, et al. Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 134:e367–e386. doi: [10.1161/CIR.0000000000000444](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000444)

Huang T, Mariani S, Redline S. Sleep irregularity and risk of cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75:991–999. doi: [10.1016/j.jacc.2019.12.054](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.054)

Makarem N, St-Onge M, Liao M, Lloyd-Jones DM, Aggarwal B. Association of sleep characteristics with cardiovascular health among women and differences by race/ethnicity and menopausal status: findings from the American Heart Association Go Red for Women Strategically Focused Research Network. *Sleep Health*. 2019; 5:501–508. doi: [10.1016/j.sleh.2019.05.005](https://doi.org/10.1016/j.sleh.2019.05.005)

Makarem N, Castro-Diehl C, St-Onge MP, et al. Redefining Cardiovascular Health to Include Sleep: Prospective Associations With Cardiovascular Disease in the MESA Sleep Study published online ahead of print, 2022 Oct 19. *J Am Heart Assoc*. 2022;e025252. doi:[10.1161/JAHA.122.025252](https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025252)

Lloyd-Jones DM et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2022; 146(5): e18–e43 doi:[10.1161/CIR.0000000000001078](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001078)

T5.2.1. Døgnrytmelidelser

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Ved reiser over tidssoner og ved nattarbeid vil de fleste oppleve døgnrytmeforstyrrelser og vansker med å sove på de sosialt mest gunstige tidspunktene.

Hos noen går den «indre klokken» så mye i utakt med soldøgnet at de får en døgnrytmelidelse. Dette medfører at selv om søvnen i seg selv er normal, klarer de ikke å opprettholde sosialt akseptable tider for innsovning og oppvåkning. Dette kan få store konsekvenser for skolegang, yrkesdeltagelse og trivsel.

Mange av kroppens funksjoner slik som aktiveringsnivå, kroppstemperatur, utskilling av hormoner, magesyreproduksjon og urinutskilling følger en døgnrytme. Den indre klokken, nucleus suprachiasmaticus, genererer døgnrytmen og har direkte forbindelse med retina via tractus retinohypothalamicus.

Døgnrytmen holder seg relativt stabil selv om man isoleres fra faktorer som påvirker den. «Den indre klokken» følger oftest ikke et 24-timers døgn, men har et gjennomsnitt på mer enn 24 timer. Det innebærer at «klokken» må justeres hver dag, og det lyset man får gjennom øynene er viktigst i innstilling av rytmen. Aktiveringsnivået har et bunnpunkt (= nadir) 1-2 timer før normal oppvåkning om morgenen, dvs for mange rundt klokken 5 om natten. Det er på dette tidspunktet man har vanskeligst for å holde seg våken. Det er ikke slik at man blir trette jo lenger man er oppe. Etter nadir stiger aktiveringsnivået igjen, og man blir mer våken. Det er vanskelig å sove på stigende aktivering.

Lysets effekt på døgnrytmen avhenger av når på døgnet lyset gjennom øynene påvirker nucleus suprachiasmaticus. Lyseksposering før nadir gir en faseforsinkelse, mens lyseksposering etter nadir gir en fasefremskynding av døgnrytme og søvn. Effekten av lys er større jo nærmere nadir eksponeringen finner sted. Lys om kvelden gir derfor en faseforsinkelse av døgnrytmen. Usikkerhet rundt tidspunktet for nadir kan medføre at lyseksposeringen gis på feil side av nadir. Lyset vil da ha motsatt effekt på døgnrytmen. Effekten av lyseksposering er også avhengig av lysintensiteten og av bølgelengden på lyset. Selv vanlig innelys (150–300 lux) har en viss innvirkning, men effekten er langt større ved sterkere lysintensitet. Det er spesielt lys med korte bølgelengder (blålig lys) som påvirker søvn og døgnrytme.

Melatonin er et hormon som utskilles fra epifysen (corpus pineale) og påvirker nucleus suprachiasmaticus. Effekten av melatonin på døgnrytmen er 12 timer faseforskjøvet i forhold til lys. Det betyr at melatonin gitt om kvelden fremskynder døgnrytmen, og kan medføre at man våkner tidligere. Langtidsbivirkninger av melatonin er ikke tilfredsstillende kartlagt.

Behandling

- Ikke-medikamentell behandling:* Behandling med lys regnes som kausal behandling av døgnrytmelidelser. Mest vanlig er bruk av lyslamper på 10 000 lux i 30–45 minutter daglig.
- Medikamentell behandling:* Melatonin (umiddelbar frisetting, ikke depot) i doser på 3 mg om kvelden gir fasefremskynding. Det er usikkert om det har noen hypnotisk effekt i tillegg til døgnrytmeregulering. Hypnotika kan også benyttes som en kortvarig hjelp ved plagsomme døgnrytmerelaterte symptomer. Hypnotika vil f.eks. kunne lette innsovningen ved jet lag, men har mindre effekt på selve døgnrytmen.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1 Anxiolytika og hypnotika

L5.1.5 Melatonin og melatoninanaloger

T5.2.1.1. «Jet lag»

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Ved reiser over tidssoner blir man lett døgnvill med innsovningsvansker, urolig søvn, tretthet på dagtid, nedsatt prestasjonsnivå og psykosomatiske plager. Vanligvis klarer man å korrigere døgnrytmen med 1–1,5 timer per døgn. Ved reiser vestover forlenges døgnet, og de fleste mestrer greit å legge seg noe senere enn vanlig. At den endogene døgnrytmen er på over 24 timer gjør også at reiser vestover oppleves mindre plagsomt enn reiser i motsatt retning. Ved reiser østover taper man timer, og sengetid blir tidligere enn vanlig, noe som gjør innsovning vanskelig. Pga. den endogene døgnrytmen oppleves også tidsforskjellen som lenger.

Behandling

- a) *Ikke-medikamentell behandling:* Det er i hovedsak lyset som hjelper til med å snu døgnrytmen til den gjeldende rytmen på destinasjonsstedet. Lyset kan derfor utnyttes til å snu døgnrytmen raskere. Den biologiske klokken kan vanligvis korrigeres til en hvilken som helst fase i løpet av 1–3 dager.
- b) *Medikamentell behandling:* Melatonin (umiddelbar frisetting, ikke depot) gitt 12 timer faseforskjøvet i forhold til lys anbefales. Hypnotika vil kunne lette innsøvningen ved jet lag, men har liten effekt på selve døgnrytmen.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1 Anxiolytika og hypnotika

L5.1.5 Melatonin og melatoninanaloger

T5.2.1.2. Søvnvansker ved skiftarbeid

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Ved oppstart av nattarbeid oppleves mange av de samme symptomene som ved jet lag. Man får imidlertid sjelden hjelp av dagslyset eller sosiale faktorer til å snu døgnrytmen. Selv ved permanent nattarbeid kan det ta lang tid å forskyve døgnrytmen. Først etter 12–14 døgn har de fleste tilpasset seg nattarbeid.

Behandling

Ved nattarbeid vil lysbehandling før nadir og om kvelden medvirke til at døgnrytmen snus raskere, slik at man kan fungere bedre på natten og sove bedre om dagen. Slik endring i døgnrytmen vil medføre behov for endring tilbake til normal rytme i friperioder. Derfor er slik behandling mest aktuell ved arbeid over flere netter i strekk. Melatonin (umiddelbar frisetting, ikke depot) er et alternativ, gitt 12 timer faseforskjøvet i forhold til lys. Ved nattarbeid kan det innebære dosering på dagtid, noe som frarådes pga. mulig sederende effekt. Melatonin gis derfor ofte rett før sengetid etter nattevakt, selv om effekten på døgnrytmen da ikke er optimal. Ved roterende skift bør man rotere med klokken.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1.5 Melatonin og melatoninanaloger

T5.2.1.3. Forsinket søvnfaselidelse

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Forsinket søvnfaselidelse betyr at søvnfasen er forskjøvet til et senere tidspunkt. Man har vanskelig for å sovne om kvelden, men har ingen problemer med å opprettholde søvnen og kan sove til langt ut på dagen. Problemene oppstår når man må stå opp tidlig om morgenen pga. jobb, skole o.l. Personer med forsinket søvnfaselidelse fungerer ofte dårlig om morgenen, fordi de da befinner seg rundt nadir. Det regnes ikke som forsinket søvnfaselidelse hvis man voluntært klarer å normalisere døgnrytmen. Den endogene døgnrytmen er gjerne på > 25 timer hos personer med forsinket søvnfaselidelse.

Behandling

Lysbehandling regnes som en effektiv metode til å korrigere søvnfasen tilbake til det normale. Lyseksposeringen gis rett etter spontan oppvåkning, og rytmen vil dermed fremskyndes. Eksponeringstidspunktet flyttes tidligere fra dag til dag til pasienten er i ønsket rytme. Etter behandling er faren for tilbakefall stor, og pasientene må følge strenge søvnrutiner, ev. lysbehandles regelmessig. Melatonin (umiddelbar frisetting, ikke depot) kan benyttes alene eller i kombinasjon med lysbehandling. Tidspunktet for inntak av melatonin er avgjørende for effekten. Vanligvis gis melatonin 12 timer før/etter tidspunktet for lysbehandling. Ved oppstart av behandling tas melatonin 12 timer etter normal oppvåkning, deretter ca. 1 time tidligere fra dag til dag. Når døgnrytmen er normalisert, tas melatonin vanligvis ved 19–20-tiden om kvelden, ca. 12 timer før ønsket oppvåkning.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1.5 Melatonin og melatoninanaloger

T5.2.1.4. Fremskyndet søvnfaselidelse

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Her er hele søvnfasen forskjøvet til et tidligere tidspunkt. Denne lidelsen er sjelden, og sees hyppigst hos eldre. Sengetid er tidlig på kvelden, mens søvnen regnes for å være av normal lengde og kvalitet. Pasientene våkner opp tidlig på morgenkvisten. Den biologiske klokken følger sannsynligvis en rytme på < 24 timer.

Behandling

Lyseksposering gis før sengetid. Dette gir faseforsinkelse av søvnen. Eksponeringstidspunktet kan justeres fra dag til dag til ønsket plassering av søvnfasen er oppnådd.

T5.2.1.5. Non-24-timers søvn-våkenhetsrytme

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Karakteriseres av progressive faseforsinkelser av innsovningstid og oppvåkning relativt til 24-timersdøgnet. Søvn-våkenhets-rytmen og 24-timersdøgnet går inn og ut av fase med hverandre. Dette resulterer i tretthet, nedsatt funksjonsevne og søvnvansker når kroppstemperatur og 24-timersdøgnet er desynkronisert.

Behandling

Lysbehandling og/eller melatonin tar her sikte på å synkronisere rytmene og følger samme prinsipp som ved forsinket søvnfaselidelse.

T5.2.1.6. Tidlig morgenoppvåkning

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Over 50 % av eldre over 65 år lider av kroniske søvnvansker. De fleste eldre rapporterer mer problemer med å opprettholde søvnen enn vansker med innsovning. Det er vanlig å bli mer morgenmenneske jo eldre man blir. Det synes som om den biologiske klokken går raskere med alderen. Resultatet kan bli tidlig morgenoppvåkning, gjerne i 3–4 tiden. Det som skiller denne diagnosen fra diagnosen «fremskyndet søvnfaselidelse» er at sengetiden ikke er forskjøvet til et tidligere tidspunkt. Det bemerkes at tidlig morgenoppvåkning kan være et symptom på en depressiv lidelse.

Behandling

Lysbehandling før sengetid har vist seg å ha en viss effekt. Sederende antidepressiva i lav dose kan også forsøkes, f.eks. mianserin 2,5-10 mg vesp eller mirtazapin 7,5-15 mg vesp.

T5.2.2. Insomni

Revidert: 28.01.2026

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Insomni foreligger når pasienten opplever søvnproblemer, gjerne operasjonalisert til: innsovningstid > 30 minutter, og/eller oppvåkninger på > 30 minutter per natt og/eller oppvåkning > 30 minutter før ønsket oppvåkningstidspunkt. Tillegskriteriet er at pasienten har ledsagende symptomer på dagtid, som å ikke føle seg uthvilt, tretthet, konsentrasjonsproblemer og/eller humørsvingninger. Kronisk insomni defineres med plager minst 3 dager per uke og varighet i minst 3 måneder.
- Ved kronisk insomni er kognitiv atferdsterapi førstevalget. Ved medikamentell **behandling** av kronisk insomni bør melatonin i depotform prøves først, iallfall hos pasienter over 55 år. Et alternativ kan være antihistaminet doksylin. Ved manglende effekt anbefales et benzodiazepinliknende middel (zopiklon, zolpidem), men daglig dosering i mer enn 2-3 uker bør unngås på grunn av stor risiko for toleranseutvikling. Intermitterende behandling kan være aktuelt.

Generelt

Dårlig søvn er et symptom på at noe er galt. Behandling av insomni bør ikke startes før en grundig sykehistorie og klinisk undersøkelse er utført. Ved vurdering av pasienten er det viktig å kartlegge funksjon på dagtid. Fungerer man godt på dagtid, får man nok søvn.

Diagnostikk

Med insomni menes utilstrekkelig søvn som resulterer i nedsatt funksjonsnivå på dagtid i form av tretthet, humørsvingninger og redusert yte- og konsentrasjonsevne.

I praksis regner man at insomni foreligger når det er:

- a) forlenget innsøvningstid (> 30 minutter) og/eller
- b) avbrutt søvn (> 30 minutter våkenhet) og/eller
- c) for tidlig morgenoppvåkning (> 30 minutter før ønsket oppvåkningstidspunkt)

hvis man i tillegg ikke føler seg uthvilt på dagtid.

Kortvarige/akutte insomni (< 3 måneder) er som regel situasjonsbetingede hvor årsakene kan være åpenbare.

Finner man en sannsynlig bakenforliggende årsak, rettes ofte behandlingen i første omgang mot denne. De vanligste enkeltårsakene til kronisk insomni er angst eller depresjon, smertetilstander, hjerte- eller lungesykdom, søvnapné eller urolige bein, og søvnproblemene vil kunne forsvinne når den primære lidelsen behandles. Et flertall av insomniene er komorbide med slike årsaker. I dag anbefales likevel ofte å spesifikt behandle insomni, selv ved komorbiditet. Grunnen er at insomni ofte lever sitt eget liv, og kan vedvare selv etter at utløsende årsak er håndtert. Mellom 1 % og 5 % av befolkningen antas å lide av kronisk insomni uten kjent årsak.

Behandling av insomni

Ved *kortvarig/akutt insomni* kan det være indikasjon for kortvarig behandling med legemidler. Korttidsvirkende hypnotika som zopiklon og zolpidem har best dokumentasjon, men depot-melatonin og doksylamin kan gjerne forsøkes først. Ikke-farmakologiske metoder (søvnhygiene, kognitiv atferdsterapi for insomni) kan være et godt alternativ eller supplement.

Ved *kronisk insomni* ansees ikke-farmakologiske metoder (kognitiv atferdsterapi) å være hovedbehandling og bør alltid forsøkes ved kronisk insomni. Selv ved sannsynlig bakenforliggende årsak (komorbid insomni) kan metodene forsøkes i tillegg til spesifikk terapi. Hypnotika frarådes ved kroniske insomni, ev. kan intermitterende behandling forsøkes.

1) Ikke-medikamentell behandling. Kognitiv atferdsterapi for insomni (CBTi)

- a) *Informasjon*: God informasjon øker motivasjon og bedrer compliance.
- b) *Råd om god søvnhygiene følger fire retningslinjer, men regnes ikke som effektiv behandling av kronisk insomni gitt alene*:
 - a) Ta vare på oppbygget søvnbehov (homeostatisk faktor)
 - b) Bevare god døgnrytme (circadian faktor)
 - c) Redusere aktivering på kveld og natt
 - d) Unngå regelmessig bruk av hypnotika og alkohol
- c) *Stimuluskontrollbehandling*: Behandlingen går ut på å korrigere uheldig søvnatferd og styrke assosiasjonen mellom seng og søvn. Får man ikke sove, skal man stå opp, gå ut av rommet og vente med å returnere inntil man er søvngig. Man skal stå opp til samme tid hver morgen uavhengig av hvor mye man har sovet. Ofte sees en forverring av søvnplagene de første 1–2 ukene før bedring inntre. Det er viktig å forberede pasienten på dette.
- d) *Søvnrestriksjon*: Mange pasienter med dårlig søvn vil intuitivt legge seg tidlig og stå opp sent i håp om å få sove eller få noe hvile. Det er ikke uvanlig at pasienter med rundt 5 timers nattesøvn ligger i sengen i 9–10 timer. På denne måten får de ikke opparbeidet nok søvnbehov, og søvnen blir fragmentert og overfladisk. Søvnrestriksjon går ut på å styrke søvnbehovet ved å redusere den tiden pasienten tilbringer i sengen til den tiden hun/han reelt sover, dog ikke under 5 timer. En pasient som står opp kl 07.00 og kun sover i 5 timer skal starte med å legge seg kl 02.00. Tiden pasienten får oppholde seg i sengen justeres fra konsultasjon til konsultasjon basert på endringer i søvneffektiviteten (total søvntid dividert på tid i sengen, oppgitt i prosent). Når søvneffektiviteten har kommet over 80–85 % økes tiden i sengen med 15 minutter. Slik justeres tiden i sengen ukentlig inntil adekvat søvntid oppnås. Hvis verdien er under 80 % fortsetter man gjerne uendret. Ofte forverres søvnen før bedring inntre. Det er viktig å forberede pasienten på dette. Metoden kan kombineres med stimuluskontroll.

- e) En norsk *selvhjelpsbok* med fokus på CBTi har dokumentert bedre effekt enn et ark med søvnhyggieneråd i en randomisert kontrollert studie blant pasienter med kronisk insomni.
 - f) Det jobbes med å gjøre internett-basert CBTi tilgjengelig på det norske markedet.
- 2) **Medikamentell behandling:** Det ideelle hypnotikum finnes ikke. I prinsippet skal lavest mulig terapeutisk dose brukes i kortest mulig tid.
- a) *Benzodiazepiner* og *benzodiazepinlignende hypnotika* gir residualeffekt («hang over»), reboundeffekt, toleranseutvikling og fare for misbruk i varierende grad. Bivirkningene er avhengige av dose og behandlingsvarighet. I regelen bør et benzodiazepinlignende middel (zopiklon, zolpidem) foretrekkes fremfor benzodiazepiner, bl.a. pga. mindre fare for residualeffekter, men misbruksfare og avhengighet er til stede. Det er lite sannsynlig at toleranse utvikles ved korttidsbehandling (< 2–3 uker). Benzodiazepinene virker også anxiolytisk og muskelrelakserende og har alle lengre halveringstid og mer residualeffekter enn de benzodiazepinlignende preparatene. Reboundinsomni ved seponering kan oppstå etter noen ukers behandling og sees oftere ved bruk av hypnotika med kort halveringstid.
 - b) *Antidepressiva* brukt kausalt i depresjonsbehandling vil ha effekt på ledsagende søvnvansker. Den sederende effekten av en liten tilleggsdose mianserin, mirtazapin eller trimipramin kan utnyttes i behandling av søvnvansker ved depresjoner hvor pasienten har problemer med innsøvning og med å vedlikeholde søvnen.
 - c) *Førstegenerasjons antihistaminer* (f.eks. alimemazin, prometazin) har begrenset dokumentasjon som hypnotika, og residualeffekter sees i regelen neste dag. Fordelen er at de ikke fører til misbruk. Hos eldre frarådes slike medikamenter på grunn av risikoen for bivirkninger, bl.a. nedsatt kognitiv funksjon. Et nyere antihistamin (doksylamin) er godkjent til bruk mot kortvarig insomni hos voksne > 18 år. Dette preparatet ser ut til å være bedre egnet enn de «gamle» antihistaminene.
 - d) *Antipsykotika:* Levomepromazin og andre høydoseantipsykotika bør unngås. Kvetiapin brukes i dag i økende grad mot insomniplager. Dette frarådes. Antipsykotika bør ikke anvendes i behandling av insomni uten at det foreligger agiterte psykoser eller hypomanier/manier.
 - e) Melatonin i depotform er vist å ha gunstig effekt på insomni hos pasienter over 55 år, men dokumentasjon foreligger kun på subjektive mål. Depot-melatonin har få bivirkninger og er ikke vanedannende, og bør derfor kanskje være et førstevalg blant legemidlene i aldersgruppen > 55 år.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1 Anxiolytika og hypnotika

L5.1.1 Benzodiazepiner

L5.1.2 Benzodiazepinlignende hypnotika

L5.1.3.4 Doksylamin

L5.1.5 Melatonin og melatoninanaloger

L5.3.7.1 Mianserin

L5.3.7.2 Mirtazapin

L9.1.3.3 Prometazin

L5.3.4.5 Trimipramin

L5.3.4 Trisykliske antidepressiva

L5.2.4.5 Kvetiapin

L5.3 Antidepressiver

L9.1.3 Førstegenerasjons antihistaminer

T5.2.3. Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Søvnen er forstyrret hos ca. 90 % av pasienter med depresjon eller angst, og man finner sammenheng mellom dårlig søvnkvalitet og suicidalitet. Ca. 50 % av alle som har insomni har samtidig en behandlingstrengende

psykisk lidelse. Ved bipolare lidelser er det ofte en genetisk disposisjon for å utvikle forstyrrelser av søvn-våkenhets-rytmen og dermed forverring av tilstanden.

Diagnostikk

Depresjoner, bipolare lidelser og angstlidelser er hyppig assosiert til hypersomni, insomni og døgnrytmelidelser. Personer med insomni og psykiske lidelser har ofte et overforbruk av hypnotika. Ved alle typer rusmiddelmissbruk finner man en overhyppighet av angstlidelser, depresjoner, bipolare lidelser og søvnproblemer. Ved schizofreni finner man et heterogent bilde av søvnforstyrrelser, fra slike man ser ved depresjoner til mer bisarre søvnmønstre.

Behandling

- Adekvat behandling av psykisk lidelse
- Styrke døgnrytmen (stimuluskontroll, lysterapi)
- Øke søvnbehovet (søvndeprivasjon, søvnrestriksjon)
- Oppøve atferd som fasiliterer innsøvn (stimuluskontroll)
- Førstevalg eller tillegg av sederende antidepressiva (mianserin, trimipramin eller mirtazapin) ved depresjon eller angstsymptomer
- Tillegg av nyere antipsykotika (kvetiapin, olanzapin) ved psykotiske tilstander, sterk uro eller bipolar lidelse. Levomepromazin og andre høydoseantipsykotika bør unngås

Legemiddelomtaler og preparater

L5.2.4.5 Kvetiapin

L5.2.4.8 Olanzapin

L5.3.8.1 Mianserin

L5.3.5.5 Trimipramin

L5.3.8.2 Mirtazapin

T5.2.4. Søvnforstyrrelser hos eldre

Revidert: 28.01.2026

Generelt

Søvnen forandres med årene, og forekomsten av de ulike søvnsykdommene varierer også avhengig av alder. Flere av søvnsykdommene øker i forekomst med økende alder. Søvn hos eldre kjennetegnes av at det blir det vanskeligere å sove sammenhengende gjennom natten, og samtidig er mange eldre trette om dagen. Mange eldre tar korte eller lengre hønneblunder på dagtid, noe som er uvanlig i ung alder.

Om lag halvparten av alle personer over 65 år rapporterer søvnplager. Undersøkelser blant eldre viser at disse plagene er assosiert med følelse av nedsatt livskvalitet, psykiske plager og begrensninger i daglige gjøremål. Det er vist at belastningen søvnplager fører med seg for pasient og pårørende ofte er den utløsende årsaken til at pasienten innlegges på sykehjem.

Vanlige søvnforstyrrelser hos eldre er tidlig morgenoppvåkning og fremskyndet søvnfase. Undersøkelser av lysforholdene i helseinstitusjoner viser at pasientene noen steder verken får nok lys om dagen eller mørke om natten til å kunne opprettholde en normal døgnrytme. Degenerasjon av nucleus suprachiasmaticus, vår biologiske klokke, kan også bidra til forstyrret døgnrytme, noe som er spesielt vanlig hos pasienter med demens. Pasienter med demens er spesielt utsatt for å utvikle et syndrom som omtales som skumringsuro (sundowning). Tilstanden preges av tilbakevendende konfusjon og økende agitasjon på ettermiddag og kveld.

Behandling

Søvnproblemer kan skyldes en rekke forskjellige faktorer og lidelser. Det er derfor viktig at pasienter som lider av dårlig søvn gjennomgår en grundig utredning, og at behandlingen tilpasses diagnose og problemstilling. Ved kronisk insomni anbefales kognitiv atferdsterapi. Langvarig daglig bruk av hypnotika (både benzodiazepiner og benzodiazepinliknende medikamenter) frarådes. Lysbehandling kan være et nyttig og potent middel til å opprettholde en normal døgnrytme hos eldre. Forskning tyder på at lys kan forsterke og bidra til en raskere virkning av antidepressiva.

T5.3. Rusproblemer og avhengighetstilstander

Revidert: 26.03.2024
Jørgen Bramness

Generelt

Se også G13 Rusmiddelbruk og avhengighetstilstander og T5.1.4 Angst ved problematisk bruk av rus og legemidler.

Rus og avhengighetstilstander oppstår i et komplekst samspill mellom sosiale, psykologiske og biologiske faktorer, som ikke er endelig forstått. Psykoaktive stoffer påvirker sentralnervesystemet (CNS) på ulikt vis. Når virkningen oppleves attraktiv, er det en tendens til at både dyr og mennesker bruker rusmiddelet flere ganger med fare for utvikling av avhengighet. Alle rusmidler kan direkte eller indirekte påvirke de mesolimbiske motivasjonsbanene i CNS ved økt nivå av dopamin i dopaminerge synapser, spesielt i Nucleus accumbens (NAc). Sekundært kan nevroadaptasjon i disse områdene i CNS føre til dysforiske og anhedoniske perioder når bruken opphører. Det er dessuten vanlig med brå og sterk rustring («craving») knyttet til spesifikke trigger og sensitivisering av nevroner og gjerne spesifikke stimuli man bevisst eller ubevisst forbinder med rusmiddelbruken.

Selv om det er vanlig å bruke flere typer rusmidler, skiller vi mellom de ulike rusmidlene klinisk og diagnostisk fordi de har spesifikke virkninger på ulike hjernefunksjoner. Rusvirkningene er tilsvarende forskjellige, og nevroadaptasjon (toleranseutvikling) i ulike områder vil kunne gi ulike former for abstinensreaksjoner. Hvert rusmiddel har sine nokså karakteristiske rustilstander og abstinensplager. Avhengighetslidelsen vil arte seg ulikt og det vil være ulike psykiske følgetilstander og kroppslige skader. Abstinensreaksjoner etter kronisk bruk vil ofte være de motsatte symptomene av dem som oppleves ved rusen.

Behandlingsopplegg

Det er hensiktsmessig å skille mellom behandling av

- akutt rus (konsekvenser av den direkte virkningen i sentralnervesystemet)
- abstinens (konsekvenser av nevroadaptasjon som avmaskeres ved opphør eller sterk reduksjon av inntak)
- tilbakefallstendens og rusmiddeltrang (konsekvenser av langvarig nevroadaptasjon og innlærte reaksjonsmåter). Herunder faller både behandling for å senke rusmiddeltrangen og substitusjonsbehandling
- psykososiale vansker og medisinske og psykiske følgetilstander (konsekvenser av rusmidlene selv eller andre aspekter ved langvarig rusmiddelbruk)

Akutt rus vil i seg selv sjelden være indikasjon for behandling om det ikke er snakk om en potensielt farlig forgiftningstilstand. Da vil det være nødvendig med livreddende førstehjelp for å støtte basale funksjoner som respirasjon og sirkulasjon. Andre grunner til å gripe inn er knyttet til sterk uro og intoksikasjonsfare. Vær oppmerksom på at uro og aggresjon i noen tilfeller og paradoksalt kan *forverres* av sedativer.

Ved behandling av abstinenser er formålet å lette nedtrapping og beskytte mot komplikasjoner. For mange typer rusmidler skjer nedtrapping uten fare og uten behov for medisinske tiltak (se omtalen av de enkelte rusmidlene). Nedtrapping som eneste tiltak, uten videre oppfølging, gir ofte ikke et godt langtidsforløp og kan i noen situasjoner være farlig, på grunn av tap av toleranse og påfølgende fare for overdoser. Spesielt for opioider er det derfor anbefalt at nedtrapping skjer i forbindelse med direkte innleggelse til annen behandling. For andre rusmidler vil ikke dette være så framtrede.

For å hindre tilbakefall og for å dempe trangen til å innta rusmidler er psykososiale tiltak viktigst. Tiltakene dreier seg om å styrke den enkeltes evne til kontroll gjennom forebyggende tiltak og mestringsøvelser (ofte kalt «relapse prevention») og/eller tiltak formidlet via organisasjoner som AA ([Anonyme Alkoholikere](#)) ev. AN ([Anonyme Narkomane](#)). Noen legemidler kan ev. brukes som støtte til avholdenhet eller kontrollert inntak. Ved alvorlig opioidavhengighet (ofte heroinavhengighet) er vedlikeholdsbehandling et alternativ. Man gir da spesielle opioider i administrasjonsformer som fremmer et jevnt legemidelnivå uten vesentlig rusvirkning på en måte som skal minimere faren for lekkasje ved videresalg. Dette kalles legemiddelassistert rehabilitering (LAR). Det er viktig at denne behandlingen foregår innen det organiserte LAR-tilbudet og følger de [nasjonale faglige retningslinjene](#). Behandling og valg av legemiddel skal baseres på en medisinsk helhetsvurdering. Det finnes også noen midler som kan brukes ved problematisk alkoholbruk for å øke kontrollen.

De psykososiale vanskene forårsakes ikke sjelden av at personer med problematisk bruk har begynt rusmiddelbruken tidlig i livet, slik at dette har påvirket læring og personlig utvikling. Ulike komplikasjoner til rusmiddellivet kan dessuten gi yrkesmessige, økonomiske, familiære og psykologiske vansker. Behandlingen av slike forhold kalles ofte habilitering eller rehabilitering. Det er ikke sjelden at det er betydelige medisinske

følgetilstander, enten disse er somatiske eller mentale. Man bør ha særlig oppmerksomhet mot den betydelige oversykkeligheten og overdødeligheten som de som har problematisk rusmiddelbruk har. De medisinske og mentale følgetilstandene kan stort sett behandles som hos andre pasienter. Den største feilen er å ikke forholde seg til disse følgetilstandene, men overse dem fordi rusmiddelproblematikken er så framtreddende/overveldende.

Psykososial behandling og rehabilitering

Behandlingsresultatet på lang sikt ved problematisk bruk av rusmidler påvirkes lite gjennom avvenning/avrusning alene dersom denne ikke er knyttet til behandling av personlige helseproblemer og sosiale utfordringer. Rehabiliteringstiltak som sikter mot å skape eller gjenopprette en sosialt tilfredsstillende funksjon og utfoldelse står sentralt. Bruk av legemidler utgjør bare en liten del av denne behandlingen. Det henvises til relevant faglitteratur for beskrivelse av slik behandling og til www.snakkomrus.no.

Legemiddelbehandling

Det finnes noen prinsipielt ulike tilnæringer for legemiddelbehandlingen av rusmiddelproblemer:

- Legemidler som demper ulike former for medisinske komplikasjoner (f.eks. stoppende midler ved diaré under opioidabstinens)
- Legemidler til behandling av samtidige psykiske lidelser (f.eks. antidepressiva ved depresjon hos alkoholavhengige)
- Aversjonsmidler som fører til ubehagelig reaksjon ved tilbakefall (disulfiram ved problematisk bruk av alkohol)
- Midler som reduserer rustrangen. Denne gruppen innbefatter naltrekson som også brukes i flere land i behandlingen av opioidavhengighet. Studier peker også mot en moderat effekt på problematisk bruk av alkohol. Naltrekson er vist å redusere antall drikkedager og antall dager med stordriking. Nalmefen er vist å redusere det totale alkoholinntak og antall dager med stordriking. Ingen av disse midlene har som hensikt å bidra til totalavhold. I gruppen finnes også akamprosat som er vist å øke antall dager uten alkoholbruk, og er i noen grad bedre egnet om målet er å holde seg helt borte fra alkohol
- Vedlikeholdsmidler/nedtrappingsmidler er agonister som forhindrer eller lindrer abstinens og nøytraliserer nevroadaptasjon. Dette er begrunnelsen for bruk av opioider som metadon og buprenorfin, men også andre opioider.

Legemiddelomtaler og preparater

Akamprosat

Antidepressiva

Antidiarémidler

Buprenorfin

Disulfiram

Metadon

Midler ved alkoholmisbruk

Midler ved opioidavhengighet

Nalmefen

Naltrekson

Aktuelle nettressurser

- Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse – ROP-lidelser Sammensatte tjenester – samtidig behandling . IS-1948, Helsedirektoratet 2022.
- Nasjonal faglig retningslinje: [Avrusning fra rusmidler og vanedannende legemidler](#)
- Nasjonal faglig retningslinje: [Behandling og rehabilitering av pasienter med rus- og avhengighetslidelser](#)
- Nasjonal faglig retningslinje: [Legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\) ved opioidavhengighet](#)

Kilder

Bramness JG, Rognli EB, Andreassen OA. Kapittel 13, Rusmidler og avhengighet. I Andreassen OA, Malt UF, Malt EA, Melle I (red) Lærebok i psykiatri Oslo 2020 Gyldendal

Bramness, JG, Hva er avhengighet. Oslo 2018, Universitetsforlaget

Bramness JG, Vøyvik T. Rasjonell bruk av angst og sovemedisiner, Oslo 2017, Universitetsforlaget

Bretteville-Jensen AL, Bramness JG. Cannabisboka, Oslo 2019, Universitetsforlaget

Helsedirektoratet. Motiverende intervju som metode (<https://www.helsedirektoratet.no/tema/motiverende-intervju-mi/motiverende-intervju-som-metode>)

[Helsedirektoratet. Nasjonal retningslinje for legemiddellassistert rehabilitering ved opioidavhengighet](#)

Helsedirektoratet Nasjonal veileder vanedannende medisiner (<https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/vanedannende-legemidler>)

Fredheim OM, Nøstdahl T, Nordstrand B, Høivik T, Rygnestad T, Borchgrevink PC. Behandling av akutte smerter under legemiddellassistert rehabilitering. Tidsskr Nor Lægeforen. 2010;130(7):738-40.

Nishimoto A, Usery J, Winton JC, Twilla J. High-dose Parenteral Thiamine in Treatment of Wernicke's Encephalopathy: Case Series and Review of the Literature. In Vivo. 2017;31(1):121-4.

Eline Borger Rognli, Sigrid Elisabet Medhus, Jørgen G. Bramness. Amfetaminutløst psykose eller schizofreni? Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 249-51 [doi: 10.4045/tidsskr.14.1365](https://doi.org/10.4045/tidsskr.14.1365)

Rognli EB, Taipale H, Hjorthøj C, et al. Annual incidence of substance-induced psychoses in Scandinavia from 2000 to 2016. Psychological Medicine. 2023;53(11):5246-5255. [doi:10.1017/S003329172200229X](https://doi.org/10.1017/S003329172200229X)

T5.3.1. Alkoholbrukslidelser

Revidert: 26.03.2024

T5.3.1.1. Alkoholrus og uro

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Alkoholintoksikasjon med høy promille kan være livstruende. Overvåkning er nødvendig ved inntak som har medført eller kan medføre dypere bevisstløshet. Hos bevisstløse med promille < 2 bør en nøye vurdere om det er blandingsintoksikasjon med legemiddel eller annet rusmiddel (Husk muligheten for antidot), ev. hypoglykemi eller hodetraumer.

Behandling

Selve alkoholrusen krever sjelden behandling. Anxiolytika og hypnotika virker synergistisk med alkohol og kan forsterke rusen. Dersom intoksikasjonen medfører uro og ev. aggresjon, kan det være nødvendig å gi et dempende middel (f.eks. haloperidol 2,5–5 mg intramuskulært, ev. gjentatt etter 2–4 timer). Overvåking er nødvendig. (NB! Respirasjon og leie.) Tilstanden må skilles fra uro forårsaket av abstinens, som skal ha annen behandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

Haloperidol (L5.2.3.3)

T5.3.1.2. Skadelig alkoholbruk

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Skadelig bruk av alkohol (ICD-10 diagnose F10.1) er bruk av alkohol som gir helseskade. Denne skaden kan være direkte og indirekte. Direkte skader skyldes selve forgiftningen og har med høyt konsum å gjøre. De indirekte skyldes ulykker og skader i alkoholrus. Det ses betydelige indirekte skader i samfunnet som vold, aggresjon og ulykker og i relasjoner til f.eks. foreldre, partner og barn. Det er vist at enkel alkoholrådgivning (minimal intervensjon; MI) og oppfølging kan medføre varig reduksjon av konsumet hos sosialt integrerte pasienter med høyt forbruk. Enkle spørreskjemaer (AUDIT) og den biologiske markøren **PEth** (fosfatidyletanol), men også andre som GT, MCV og CDT (karbohydratfattig transferrin) kan brukes i drøfting med pasientene og styrke en begrunnelse for reduksjonstiltak. Se også G13.1 [Alkohol \(G13.1\)](#).

Aktuelle nettressurser

- [AUDIT Spørreskjema](#)

T5.3.1.3. Alkohol abstinensreaksjoner

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Lettere abstinensreaksjoner trenger ingen legemiddelbehandling utover symptomatiske midler mot hodepine etc. Benzodiazepiner, klometiazol e.l. midler bør unngås selv om pasienten ønsker det (risiko for problematisk bruk av flere rusmidler - tidl. blandingsmisbruk) så lenge det ikke er tegn til/fare for utvikling av sterke abstinensreaksjoner (truende delir) eller delirium tremens. Da skal man tvert om være liberal med benzodiazepiner.

Behandling

- Ved fare for *abstinenskramper* (spesielt hos dem som blander flere rusmidler (blandingsmisbrukere), hos dem som har drukket tett i lang tid, f.eks. mer enn én uke og hos alle som har hatt kramper ved tidligere abstinenser) bør det gis valproat 600-900 mg som engangsdose ved promille under 1, deretter 300 mg x 3 i 3-5 dager. Ved leversvikt bør benzodiazepiner benyttes som krampeprofylakse da valproat bør unngås.
- Abstinenskramper går oftest raskt over. Akutt krampestillende behandling (diazepam rektalt/parenteralt) bør bare brukes dersom anfallet varer mer enn 5 minutter eller residiverer. Se også Serieanfall og status epilepticus (T6.1.1.1).
- Karbamazepin var tidligere anbefalt, men tilbakeholdenhet bør vises på grunn av smalt terapeutisk vindu og bivirkninger som svimmelhet og ustøhet. Middelet er dog ikke kontraindisert. I abstinensfasen vil mange plages av betydelig angst og søvnvansker, og det er viktig med omsorg, hvile og adekvat næring. Det bør dessuten understrekes at abstinensen går over også uten bruk av legemidler. Det har også vært spekulert i om kvetiapin (Seroquel) kan ha en plass i behandlingen av abstinensreaksjoner, men det er foreløpig ikke god evidens for denne behandlingen i abstinensfasen.
- Også andre sederende antipsykotika i middels doseringer kan velges, selv om dette kan senke krampeterskelen. Mange bruker klorprotiksen, f.eks. 50 mg x 3. Olanzapin, f.eks. 5 mg x 2, har fått økende bruk. Virkningen av antiepileptika er bedre dokumentert og bør være førstevalg. Enkelte rapporter peker dessuten mot nevroprotektiv virkning. Ofte anbefales diazepam eller et benzodiazepinlignende hypnotikum, men også legemidler med antihistaminerg effekt kan også forsøkes. Valproat er et alternativ med mindre interaksjonspotensiale. Dosering 300 mg x 3.
- Ved alvorlig grad av abstinens skal abstinensreaksjonene behandles ved bruk av benzodiazepiner, for å redusere faren for delirutvikling og kramper. Delirium tremens er ubehandlet en dødelig tilstand og selv om man overlever, er det stor risiko for alvorlige nevrologiske følgetilstander. Diazepam er det best dokumenterte preparatet tilgjengelig i Norge. En mye brukt vurderingsskala for grad av abstinens, Clinical Institute Withdrawal Assessment (CIWA), er nyttig. Her skåres kvalme/oppkast, skjelvinger, svette, angst, agitasjon, berøringsopplevelser, hørselopplevelser, synsopplevelser, hodepine og orienteringsgrad. Lav skår angir ingen legemiddelbehov, mens det er økende legemiddelindikasjon ved høyere poengsum. Diazepam kan gis per oralt 10 mg x 4 dersom skår på CIWA er over 10, eller opp til 20 mg hver time om CIWA er over 15. Styr etter CIWA og ha antidot (flumazenil) i beredskap. Se T5.11 Tabell 1:CIWA-AR («Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised»)

T5.3.1.4. Delirium tremens

Revidert: 26.03.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kvalme, tremor, svette, angst, uro, hallusinasjoner, blodtrykk, temperatur, hemodynamisk ustabilitet, hodepine.
- **Behandling:** Tiamin 100 mg i.v. Vurdere magnesium. *Delir:* diazepam 20 mg initialt, deretter 10–20 mg hver (0,5–)1 time til søvn (alternativt klometiazol om man ikke når til målet med benzodiazepiner). Tillegg av antipsykotikum (haloperidol 4 mg som tabletter eller 2–2,5 mg i.m. hver 3.–4. time til pasienten er under kontroll) for å dempe psykotisk uro mer effektivt. *Kramper:* diazepam 10–20 mg langsomt i.v. (5 mg per minutt) eller rektalt, gjentas ved behov.

Generelt

Delirium tremens er en abstinenspsykose som kommer etter særlig lange og kraftige drikkeperioder når alkoholbruken reduseres eller opphører. Søvndeprivasjon antas å være en viktig del av årsaken til tilstanden. Ofte

finnes legemlig sykdom som pneumoni eller skader, og nesten alltid dårlig ernæringsstilstand. Tilstanden er livstruende med en mortalitet på over 30% ubehandlet. Tilstanden krever spesialistbehandling og innleggelse. Det er ofte nedsatt bevissthet med behov for overvåking, ev. stabilt sideleie etc.

Symptomer

Pasienten er angstpreget, motorisk urolig, ofte synshallusinert og forvirret med et paranoid preg. Det sees blodtrykksstigning og temperaturstigning. Væske og elektrolyttbalansen er truet. Tilstanden kan screenes og overvåkes ved hjelp av skjemaet Clinical Institute Withdrawal Assessment – Alcohol revised (CIWA-Ar).

Behandling

- a) Tiamin (vitamin B1) (100 mg intravenøst) skal gis for å forebygge Wernickes encefalopati. *Magnesium* bør også tilføres da det er en essensiell kofaktor. (Se [Wernickes encefalopati](#)).
- b) Selve deliret behandles med diazepam som førstevalg i gjentatte perorale ev. parenterale doser inntil søvn oppnås. Klometiazol har en effekt som barbiturater. Disse kan også brukes, men har svakere dokumentasjon og er mer toksisk. Om man velger å bruke klometiazol eller barbiturater, må pasienten overvåkes enda mer nøye i forhold til respirasjon, blodtrykk, temperatur og væskebalanse. Alternativt kan et antipsykotikum som for eksempel olanzapin gis i tillegg, for å dempe psykotisk uro mer effektivt. Krampeprofylakse (f.eks. diazepam) er da også viktig. Man kan styre behandlingen ut fra CIWA-Ar:
- c) Så lenge CIWA er under 10, behandles pasienten vanligvis uten legemidler. Behandling med valproat bør tilbys hvis pasienten har milde abstinensplager, men erfaringsmessig får sterke abstinensplager.
- d) CIWA 10-15: Pasienter med tidligere alkoholiske abstinenskramper eller delirium tremens: Diazepam tablett (oral) 10 mg x 4. Diazepam avsluttes (seponeres) ved CIWA-skåre under 10.
- e) CIWA over 15: Diazepam 10-20 mg per os innledningsvis og deretter 10-20 mg per os hver time inntil CIWA under 10. Hvis ikke respons etter 50 mg diazepam: Olanzapin 10 mg intramuskulært eller per os. Dette gjentas hver time til maks 30 mg.
- f) **Doseringsforslag:**
 - a) *Diazepam*: Ved ukomplisert moderat delirium tremens anbefales peroral behandling hvis mulig. Innledningsvis 10-20 mg, deretter 10–20 mg hver (0,5–)1 time til søvn. Overdoseringsrisikoen ved et peroralt regime er liten hvis ikke andre sedativa er inne i bildet. Ved kramper gis 10–20 mg langsomt intravenøst (5 mg per minutt) eller rektalt. Hvis krammene ikke opphører, gjentas dosen umiddelbart og i alle fall etter 15–30 minutter. Samlet dose på 50–100(–150) mg i løpet av 12–24 timer kan være nødvendig. Respirasjonsberedskap bør i så fall sikres. Flumazenil er antidot.
 - b) *Klometiazol*: Startdose 900–1200 mg (kapsler eller mikstur), senere 600 mg hver 2.–3. time inntil søvn. I alvorlige tilfeller gis klometiazol intravenøst, ev. som intravenøs infusjon.
 - c) *Antipsykotikum, tillegg*: Ved psykotisk uro kan det være vanskelig å bringe pasienten ut av deliret med diazepam eller klometiazol alene. Det kan f.eks. gis olanzapin 10 mg per os eller i.m. hver time til maks 30 mg.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1.1.2 Diazepam

L5.1.3.3 Klometiazol

L5.2.4.8 Olanzapin

L5.4.4.1 Flumazenil

L23.1.2.1.1 Vitamin B1 (Tiamin)

T5.3.1.5. Alkoholavhengighet

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Alkoholavhengighet karakteriseres av vedvarende eller periodisk alkoholbruk på tross av skadevirkninger og ønske om å avstå fra bruken. Avhengighetsdiagnosen bygger på at minst tre av seks spesifikke kriterier i ICD-10 for avhengighet er til stede. Behandlingen bør planlegges etter en anamnese som kartlegger når, hvor mye, i hvilken sammenheng og sammen med hvem personen drikker, hvilke skader det forårsaker osv. Mange vil nødig innse eller innrømme sin avhengighet. En saklig, lite dømmende, gjennomført anamnese, ev. med pårørende til stede, kan fremme reell kontakt og forståelse.

Behandling

Behandlingsmålsettingen må nyanseres. Motiverende intervju (MI) kan være en god teknikk for å utforske motivasjon og målsetting. Ofte må individets egen evne til å redusere drikkingen utprøves. Livsvarig avhold kan

være en god målsetting. Selv om det i noen behandlingstradisjoner hevdes at man må holde seg borte fra alkohol, at det er en slags gift, som innebærer en «tenning» som ikke kan reverseres, er realiteten at mange ikke forblir livsvarig avholdende, og at reduksjon av konsum bør og kan være målet. Mange kan få en problematisk bruk under kontroll ved hjelp av pedagogiske og psykologiske intervensjoner, ev. rådgivende behandling, kombinert med familierapi og miljøendring. Andre må holde seg helt borte fra alkohol. Kontakt med arbeidsgiver (AKAN tiltak) som definerer klare grenser og gir støtte i arbeidsmiljøet kan være viktige virkemidler. Noen ganger må behandlingen innledes med en innleggelse i skjermet miljø med behandling av samtidige psykiske og somatiske lidelser. Anonyme alkoholikere (AA), hvor den som sliter med alkoholavhengighet går gjennom behandling i 12 trinn og kan slutte seg til AA-grupper for å opprettholde motivasjonen, kan også øke sjansen for langvarig avholdenhet. Kognitiv adferdsterapi er en anerkjent måte å behandle alkoholavhengighetsproblemer på.

Legemidler bør antagelig ha en større plass i behandlingen av alkoholproblemer enn det vi ser per i dag i Norge. Studier viser at dette er effektive midler selv om effektstørrelsene er moderate. For noen pasienter kan imidlertid bruk av legemidler for å dempe alkoholbruken være det som skal til for å oppnå et godt resultat. Medikasjon med beroligende midler (benzodiazepiner o.l.), som anbefalt i amerikansk litteratur, kan i seg selv gi avhengighet og vil ikke anbefales i Norge. Ved behov for sedasjon skal uspesifikke sederende midler uten vesentlig ruspotensial (antihistaminer, antipsykotika, antidepressiva) brukes. Det eksisterer en del litteratur, delvis med svakt evidensgrunnlag, for bruk av betablokkere, litium, karbamazepin, klonidin, topiramet, serotoninreopptakshemmere, baklofen, gabapentin, pregabalin og psykedelika. Noen av disse kan hjelpe ved primær angst. Andre vil i seg selv ha et mulig vanedannende potensial.

I Norge har de tilbakefallsreducerende legemidlene akamprosat, naltrekson, nalmefen og disulfiram markedsføringstillatelse på indikasjonen alkoholavhengighet. De tre første legemidlene har som mål å redusere drikkingen, mens disulfiram er ment for å stoppe drikking helt.

En pasient som får akamprosat som ledd i en samlet behandlingsplan for alkoholavhengighet vil i gjennomsnitt ha færre drikkedager enn en som behandles uten. Nalmefen ble registrert i 2013, og naltrekson er i nå reintrodusert på det norske markedet. Nalmefen har vist seg effektivt som medisinerer ved behov, for å redusere det totale alkoholinntaket samt dager med stordrikking. Naltrekson har også vist seg å ha effekt både på antall drikkedager og på antall episoder med stort inntak av alkohol. Selv om legemiddelinformasjon som følger nalmefen og naltrekson sier at det nalmefen skal tas ad hoc, (på dager da man ønsker å få en bedre kontroll med drikkingen), mens naltrekson skal tas fast, så er det ikke noen prinsipiell forskjell mellom medikamentene. Man kan godt bruke naltrekson som et ad hoc-legemiddel.

Disulfiram blokkerer metabolismen av acetaldehyd som dannes fra alkohol slik at det kommer en økning av acetaldehyd i plasma. Opphopning av acetaldehyd fører til hodepine, flushing, ubehag, kvalme og oppkast. Reaksjonen kan i noen tilfeller være livstruende og må behandles i sykehus. Denne aversive virkningen er med som en støtte til avholdenhet før risikosituasjoner, i vanskelige perioder osv. Mange lærer seg imidlertid at det går an «å jukse», men det er uklart om evidensen for omgåelse av reaksjonen er myter eller fakta. Uansett bør legemidlet tas under oppsyn, da viktigste grunn til suksess er etterlevelse. Disulfiram bør ikke gis i større doser (> 500mg) til personer som har økt risiko for psykose.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.4.1.1 Akamprosat

L5.4.1.4 Naltrekson

L5.4.1.3 Nalmefen

L5.4.1.2 Disulfiram

T5.3.1.6. Wernickes encefalopati

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Wernickes encefalopati kjennetegnes ved triaden nystagmus, ataksi og bevissthetsforstyrrelser (forvirring). Det siste er gjerne det mest påfallende. Det er også ofte polynevropati, ev. øyemuskellammelse. Det kan være en livstruende tilstand.

Etiologi

Sentralt i patogenesen er ernæringssvikt med tiaminmangel (vitamin B1). Tilstanden sees oftest hos personer med svært høyt og langvarig alkoholbruk, men iblant også ved anoreksi og bulimi og andre tilstander med kronisk oppkast, under eller feilernæring. Når høyt forbruk av alkohol er den sentrale årsaksfaktoren, er prognosen dårligere både fordi nye alkoholperioder ofte gir fornyet ernæringssvikt og fordi alkohol i seg selv er

nevrotoksisk. Der pasienten overlever akutfasen, ser en derfor oftere kronisk mental svikt som kan ytre seg ved spesiell hukommelsessvikt med og uten konfabulering (Korsakoffs syndrom). Behandlingen består i tilførsel av tiamin. Det er noe diskusjon internasjonalt om hvilken dose som bør gis. Mens den norske anbefalingen har vært og er 100 mg intramuskulært per dag, anbefaler noen retningslinjer opp til 500-1000 mg (eller høyere) per dag. Selv om evidensen for disse høye dosene er lav, gjør man neppe noen skade ved å gi høyere doser.

Behandling

- a) *Vitamin B1* (tiamin) 100 mg i.m. så raskt som mulig, *fø*ev. glukose. Deretter 50–100 mg i.m. daglig i en uke i tillegg til et vitamin B-kompleks preparat. Deretter peroral behandling, f.eks. tiamin 15 mg × 3 og vitamin B-kompleks 1 tablett × 3 i 8–12 uker. Noen kilder anbefaler høyere doser opptil 500 mg per dag per oralt eller 250 mg per dag i.m. Dette er neppe skadelig, men evidensen for slike høye doser er begrenset.
- b) Magnesium peroralt (5 mmol × 3), ev. i.v. (30 mmol magnesiumsulfat i 500 ml natriumklorid 9 mg/ml eller glukose 50 mg/ml over 10–12 timer) bør også vurderes i akutfasen, avhengig av nyrefunksjonen

Legemiddelomtaler og preparater

L23.1.2.1.1 Vitamin B1 (Tiamin)

L8.1.5.2 Magnesium

Kilder

Nishimoto A, Usery J, Winton JC, Twilla J. High-dose Parenteral Thiamine in Treatment of Wernicke's Encephalopathy: Case Series and Review of the Literature. *In Vivo*. 2017 Jan 2;31(1):121-124. doi: 10.21873/invivo.11034. PMID: 28064230; PMCID: PMC5354137.

T5.3.2. Opioider

Revidert: 26.03.24

T5.3.2.1. Opioidrus og -forgiftning

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Opioidrusen gir ikke uten videre indikasjon for behandlingstiltak. Pasienten er rolig, ikke aggressiv eller farlig. Men faren er utvikling av intoksikasjon med respirasjonsstans og overdosedød (se T5.3.8 [Problematisk bruk av flere rusmidler](#)). Nalokson er antidot (se G12 antidotlisten [Nalokson \(G12.3\)](#)). Kraftig hudstimulering eller andre mekaniske tiltak kan holde en pasient våken om antidot ikke er tilgjengelig. Alle som har et problematisk opioidbruk, også en del av dem som har forskrevet opioider, bør ha tilgang til nasal nalokson (nalokson neseppray) og får opplæring i bruk en av denne. Dette kan også gjelde nærstående familie, venner eller andre foresatte. NB! Blandingsforgiftning med alkohol og benzodiazepiner er vanlig og øker faren for respirasjonsstans betydelig. Både opioidantagonist (nalokson) og benzodiazepinantagonist (flumazenil) er derfor aktuelle ved overdosetilfeller.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.4.4.3 Nalokson neseppray

G12.3 Antidoter – alfabetisk oversikt, bruksområde og dosering

L5.4.4.1 Flumazenil

T5.3.2.2. Opioidavgiftning og -abstinens

Revidert: 26.03.2024

Generelt

All jevn bruk av opioider gir en toleranseutvikling. Denne toleranseutviklingen kan være betydelig og pasienten kan komme opp i svært høye doser for å oppnå smertefrihet eller rusvirkning eller for å unngå abstinens. Det er viktig å være klar over at like snart som toleranseutviklingen inntreer vil toleranse forsvinne.

Om man har vært av opioider en stund vil man ikke kunne venne tilbake til bruk av «vante» doser uten at dette innebærer en betydelig overdos fare. Om pasienten har brukt forskrevne eller illegale opioider i høy dose over tid, vil det oppstå sterke abstinensreaksjoner med væsketap, uro og langvarig søvnløshet hvis man stopper

bruken. Enten der er snakk om illegale eller legale opioider bør høye doser trappes ned gradvis for å unngå abstinenssymptomer.

Behandling

Den anbefalte behandlingen er da minkende doser med et langtidsvirkende opioid som f.eks. metadon. Man kan også bruke buprenorfin om det har gått tilstrekkelig tid siden siste opioidbruk. Om buprenorfin settes inn før det har gått lang nok tid vil man kunne oppleve sterke abstinensreaksjoner på buprenorfin. Fordelen med buprenorfin er at det er tryggere om behandlingen skal sette i gang utenfor institusjon. Man skal vente til pasienten er tydelig abstinent og deretter begynne med 2 mg buprenorfin sublingvalt hver andre time i økende dosering inntil 8 mg. Pasienten kan vanligvis stabiliseres på dette og behandlingen nedtrappes over en uke.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.4.2.1 Buprenorfin

L5.4.2.3 Metadon

L20.1.2.3.5 Metadon

T5.3.2.3. Vedlikeholdsbehandling

Revidert: 26.03.2024

Kort oppsummering

- Legemiddelassistert rehabilitering (LAR) er vedlikeholdsbehandling med metadon og/eller buprenorfin knyttet til rehabiliteringstiltak. Suboxone er et kombinasjonspreparat med buprenorfin som også inneholder antagonist nalokson (reduserer virkningen ved parenteral bruk). Langvarig behandling med en antagonist (naltrekson) er en alternativ tilnærming og utprøving i Norge er på gang.
- Buprenorfin og metadon anbefales som substitusjonslegemiddel i LAR. Ved utilstrekkelig behandlingseffekt eller vesentlige bivirkninger av buprenorfin og metadon, bør levometadon eller langtidsvirkende morfin vurderes.
- Smertebehandling av pasienter i LAR: *Kortvarig, sterk smerte som krever opioidlindring*: pasienter som bruker metadon kan få 10 mg ekstra \times 2–3, ev. dele dosen. Pasienter som behandles med buprenorfin kan få 2 mg \times 2 ekstra. Kroniske smerter av ikke-malign årsak bør ikke behandles med opioider. Se: [Tidsskr Nor Legerforen 2010; 130: 738 doi: 10.4045/tidsskr.09.1110](#).

Generelt

Langvarig opioidbruk kan medføre avhengighet som også innebærer vansker etter gjennomført avrusning. Vanskene er både knyttet til anhedoni, mistriivsel og til sterkt sug etter rusmidler. Ved en tilstrekkelig regelmessig tilførsel av opioid i høy nok dosering kan symptomer som følge av tilvenningen/toleransen og nevroadaptasjonen behandles, slik at pasienter lettere kan nyttiggjøre seg andre hjelpetiltak. Metadon er et syntetisk opioid som har lang halveringstid, god absorpsjon ved peroral bruk og høy affinitet til opioidreseptorene. Dette gjør at en kan oppnå et jevnt serumnivå uten særlig ruseffekt ved peroral dosering én gang i døgnet. Buprenorfin finnes i form av resoribletter fordi virkestoffet må suges opp gjennom munnslimhinnen for å unngå førstepassasje metabolisme. Affiniteten til opioidreseptorene er her usedvanlig sterk med buprenorfinmolekyler bundet til reseptorene selv etter at nivået i blodet er sterkt redusert. Dette gjør at også buprenorfin kan doseres én gang i døgnet. Buprenorfin er i tillegg en såkalt partiell agonist, slik at det er en takeffekt f.eks. i forhold til respirasjonsdepresjon. Medikamentet anes derfor sikrere og er i dag ofte førstevalg ved oppstart av LAR.

Behandling

Det er godt dokumentert at en adekvat behandling med metadon eller buprenorfin reduserer sosiale problemer, kriminalitet, sykelighet og mortalitet. De gunstige virkningene er imidlertid knyttet til vedvarende bruk med høy og jevn dosering. Buprenorfin skal f.eks. derfor brukes som høydosepreparat (i Norge Subutex). Suboxone er et kombinasjonspreparat som også inneholder antagonist nalokson. Dette reduserer virkningen sterkt ved parenteral bruk. Kombinasjonen har derfor i teorien mindre potensial for problematisk bruk. Substitusjonsbehandling skal skje innen rammene av et omfattende behandlingsopplegg. I prinsippet kan også andre opioider med langvarig virkning brukes. Retningslinjene i Norge har imidlertid pekt på disse to medikamentene, men disse retningslinjene er nå (mars 2024) under revisjon. Bare metadon og buprenorfin er godkjent med denne indikasjonen (utleveringsbestemmelsene). Ved valg av substitusjonsbehandling skal det tas individuelle hensyn og pasientens preferanse skal tillegges vekt. Av hensyn til sikkerhet mot overdoser bør buprenorfin være et førstevalg. Buprenorfin bør fortrinnsvis forskrives som kombinasjonspreparat med nalokson. Poliklinisk oppstart med metadon utenfor spesialisthelsetjenesten anbefales ikke på grunn av forhøyet dødelighetsrisiko de første 14 dagene av behandlingen. Det er ellers utarbeidet gode retningslinjer for dosering av de to legemidlene i [Nasjonal faglig retningslinje for legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\) ved opioidavhengighet](#).

Langvarig behandling med en antagonist er en alternativ tilnærming. Naltrekson tabletter er tilgjengelig på godkjenningfritak. Preparater med langsom legemiddelfrigjøring (sustained-release) har fått økt aktualitet. Depotpreparater og implantater er under utprøving.

LAR

I den nyeste retningslinjen for LAR er det åpnet for å bruke levometadon eller langtidsvirkende («24-timers») morfin som alternative behandlinger om man ikke når til målet med de tradisjonelle legemidlene eller om bivirkningene ved bruk av de tradisjonelle midlene er for store. Dette gjelder bivirkninger som ikke er forbigående, men som vedvarer og gir pasienten vesentlige plager eller bivirkninger som gir risiko for alvorlig helseskade eller død, for eksempel forlenget QTc ved bruk av racemisk metadon. Da er det bedre å gå over til bruk av levometadon (R-enantiomeren av metadon). I noen sammenhenger kan det også være riktig å bruke injeksjoner av buprenorfin (Buvidal) som etter opptrapping kan brukes månedlig.

Legemiddelassistert rehabilitering (LAR) er vedlikeholdsbehandling knyttet til rehabiliteringstiltak. Det er helseforetakene som har «sørge-for-ansvar» for spesialiserte sentre som godkjenner søknader og veileder ved behandling. Denne er bygget opp som et trepartssamarbeid mellom fastlege, sossalsenter og spesialistnivå. Både fastlege og sossalsenter kan søke. Det anbefales at søknaden koordineres i sossalsenteret fordi mange trenger ulike sosiale hjelpe- og støttetiltak. LAR-senteret har imidlertid plikt til å innhente nødvendige opplysninger selv dersom søknaden er ufullstendig. Den sentrale indikasjonen er opioidavhengighet og egnethet for behandling. Det bør understrekes sterkt at de gunstige virkningene er sikrere dokumentert ved tilstrekkelig kontroll og støtte. Forskrivning medfører betydelig fare for videresalg av legemidlet, dødsfall knyttet til ureglementert bruk og andre vansker. (Se også [utleveringsbestemmelsene § 2-1](#)).

Det er utarbeidet en egen nasjonal faglig retningslinje for Gravide i legemiddelassistert rehabilitering (LAR). Den går gjennom de ulike dilemmaene knyttet til kvinner i fertil alder og gravides nytte av å være i LAR, sammen med de dilemmaer som gjelde eksponering av fosteret. Hovedanbefalingen er å gjennomføre en individuelt tilpasset substitusjonsbehandling. Ved ukjent eller erfart likeverdig behandlingseffekt av metadon og buprenorfin, anbefales buprenorfin, men det anbefales ikke å skifte fra et legemiddel til et annet.

Pasienter i LAR har samme krav på god smertebehandling som andre. De har imidlertid høy opioidtilvenning og derfor redusert effekt av opioide analgetika, særlig ved bruk av buprenorfin (partiell antagonist). Det er viktig å legge særlig stor vekt på at bruk av NSAID og paracetamol i høy dosering oftest er et bedre alternativ. Når kortvarig, sterk smerte krever opioidlindring anbefales bruk av det midlet pasienten er stabilisert med. Pasienter som bruker metadon kan få 10 mg ekstra \times 2-3, ev. dele dosen. Pasienter som behandles med buprenorfin kan få 2 mg \times 2 ekstra. Kroniske smerter bør ikke behandles med opioider.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.4.2.1 Buprenorfin

L5.4.2.3 Metadon

L5.4.2.4 Levometadon (R-metadon)

L20.1.2.3.5 Metadon

L20.1.1.2 Paracetamol

L5.4.1.4 Naltrekson

Faglige retningslinjer

- [Nasjonal faglig retningslinje for legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\) ved opioidavhengighet.](#)
- Nasjonal retningslinje for gravide i Legemiddelassistert rehabilitering (LAR) og oppfølging av familiene frem til barnet når skolealder. [Gravide i legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\).](#)

T5.3.3. Anxiolytika og hypnotika

Revidert: 26.03.2024

T5.3.3.1. Rus og forgiftninger med anxiolytika og hypnotika

Revidert: 26.03.24

Generelt

Meprobamat, karisoprodol og barbiturater brukes ikke lenger som sedativa/hypnotika, men bruk forekommer fortsatt illegalt. Forgiftningene kan være alvorlige og krever sykehusbehandling. Klometiazol er et barbituratliggende medikament og har, som barbiturater risiko for både forgiftninger og avhengighetsproblemer.

Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika er nyttige og sikre medisiner brukt på rett måte. De har en pålitelig effekt, få bivirkninger og bredt terapeutisk spekter. Riktig bruk er fortrinnsvis kortvarig bruk for søvnvansker eller angst eller til kortvarig sedasjon i forbindelse med terapeutiske tiltak (som tannbehandling eller undersøkelser). Langvarig bruk vil kunne føre til toleranseutvikling og avhengighetsproblematikk. Ved toleranseutvikling kan det være svært vanskelig å slutte til tross for neglisjerbar positiv effekt.

Benzodiazepiner, både de som har og som ikke har markedsføringstillatelse i Norge, og benzodiazepinlignende hypnotika har en stor utbredelse blant personer som bruker andre rusmidler og spesielt blant intravenøst administrerende rusmiddelavhengige og brukes både for å øke rusen og minke abstinenser.

Den grunnleggende virkningen er den samme for benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika ved at de virker på spesifikke reseptorer og øker den hemmende virkning av GABA (gammaaminosmørsyre) i sentralnervesystemet. Dette gjør at den maksimale effekten er begrenset, og akutt rus krever i seg selv ingen behandling dersom det ikke er blandingsforgiftning med andre dempende stoffer eller alkohol. Forskjellen mellom de ulike benzodiazepinene og benzodiazepinlignende hypnotika er i alt vesentlig knyttet til farmakokinetiske forhold. Noen er høypotente (alprazolam og klonazepam), mens de andre er mer lavpotente. Noen av de lavpotente er langtidsvirkende (diazepam og nitrazepam), men andre er korttidsvirkende (oxazepam, zopiklon, zolpidem) eller svært korttidsvirkende (midazolam). Som ved alkoholrus er koordinasjon og impuls kontroll ofte nedsatt og overvåking er viktig. Flumazenil er antidot (se G12 [Flumazenil \(G12.3\)](#)). Det er viktig å huske at flumazenil ikke er antidot ved barbiturat- eller alkoholforgiftninger.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.4.4.1 Flumazenil

T5.3.3.2. Abstinensreaksjoner og benzodiazepinavhengighet

Revidert: 26.03.2024

Kort oppsummering

Etter langvarig tilvenning til moderate eller høye doser (ikke ved lave doser) anbefales gradvis poliklinisk nedtrapping over uker til måneder. Man bør skifte til moderat potente benzodiazepiner og gjennomføre nedtrapping asymptotisk, gjerne ved å ta bort 1/3-1/2 av dosen hver uke (annen hver uke hos eldre). Dette kan ta tid og det er viktig å anerkjenne at pasienten i denne situasjonen gjør en betydelig «jobb» med stor innsats. Hyppige støttesamtaler anbefales. Søvnproblemer og uro behandles fortrinnsvis uten medikamenter, evt. med lave doser med antidepressiver, sederende antihistaminer eller antipsykotika med antihistaminerg effekt. Ved nedtrapping fra svært store doser bør profylaktisk bruk av karbamazepin og valproat vurderes for å forebygge kramper.

Se G27.6.1 tabell 1 G27.6.1 Tabell 1: Forslag til nedtrapping for legemidler som bør trappes ned gradvis før seponering.

Symptomer

Abstinensreaksjoner ved seponering eller reduksjon av benzodiazepiner er angst, uro, søvnløshet, irritabilitet, svetting, takykardi og hypertensjon. Enkelte kan ha plager i måneder etter avvenningen. Abstinenskramper oppleves særlig etter store dosereduksjoner. Kramper kan forekomme inntil 1–2 uker etter seponering av benzodiazepiner med lang halveringstid, f.eks. diazepam, og enda senere hos eldre.

Behandling

Benzodiazepindelir bør behandles på samme måte som alkoholdelir, i første omgang med benzodiazepiner. Behandlingen bør styres ved bruk av skåringsinstrumentet [CIWA-B](#).

I behandlingen bør man skille mellom pasienter som har fått forskrevet lave doser over lang tid, de som har fått høye doser og de som har tilvenning som del av en problematisk bruk av flere rusmidler. Ved langvarig tilvenningsforhold uten større personlighetsproblemer er gradvis poliklinisk nedtrapping førstevalg. Det er en forhandling mellom pasient og lege hvor raskt nedtrappingen bør skje. Avhengig av dosen kan dette skje over uker til måneder. God kommunikasjon og informasjon øker suksessraten. En vanlig avtale er å redusere fra pasientens gjennomsnittskonsum f.eks. trinnvis asymptomatisk behandling, hvor man tar 1/3 til 1/2 av dose hver gang. Hos eldre kan det være riktig å trappe ned annenhver uke eller sjeldnere grunnet lang halveringstid hos dem over 70 år. Det kan være nødvendig med innleggelse i institusjon. I institusjon kan nedtrapping skje betydelig raskere, også fra høye doser. Pasienten må da overvåkes ved bruk av [CIWA-B](#).

Ved mer tilfeldig eller kortvarig bruk og mindre tilvenning/toleranseutvikling og dersom grunnlaget for forpliktende langvarig samarbeid ikke er til stede, kan avvenningen skje betydelig fortere. Dersom det gis tilstrekkelig dekning med et krampestillende middel som valproat eller karbamazepin, kan medikasjonen avvikles over kort tid (1 uke til 1 måned). Om høye doser tas bort raskt, bør man vurdere innleggelse.

Komplikasjoner

Søvnproblemer og *uro* bør fortrinnsvis behandles uten medikamenter, men om nødvendig kan man bruke sederende antidepressiva, sederende antihistaminer eller antipsykotika. En må være oppmerksom på at flere av disse midlene senker *krampeterskelen*. Derfor kan man også vurdere profylaktisk bruk av karbamazepin eller valproat. Et annet alternativ er gabapentin. Enkelte rapporter anbefaler baklofen, men midlet mangler tilstrekkelig dokumentasjon. Pregabalin er foreslått og beskrevet med god virkning. Det er imidlertid økende dokumentasjon for at pregabalin i seg selv innebærer en fare for problematisk bruk.

Blandet rusmiddelbruk

Mange pasienter begynner å ta benzodiazepiner som ledd i et blandet rusmiddelbruk, ofte med alkohol, cannabis, amfetamin og/eller opioider. Benzodiazepinene forsterker rusvirkningene og forverrer symptombildet med fare for overdoseringer og ukontrollert atferd. Pasienter med avhengighet skal ikke forskrives benzodiazepiner uten klar indikasjon. Avvenning ved omfattende blandingsbruk og store personlighetsproblemer vil være en spesialistoppgave. Vanligvis er innleggelse for avvenning nødvendig. Denne kan oftest gjøres kortvarig (3 uker) med støtte av et antiepileptikum, ofte karbamazepin eller valproat. Om man skal trappe ned flere midler kan det lønne seg å ta benzodiazepinene til sist.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.3 Antidepressiver

L9.1 Histamin H1-antagonister

L5.2 Antipsykotika

L6.1.4.2 Karbamazepin

L6.1.5.11 Valproat

L6.1.5.3 Gabapentin

L6.5.1 Baklofen

L6.1.5.8 Pregabalin

T5.3.4. Sentralstimulerende midler

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Sentralstimulerende midler omfatter bl.a. amfetamin, metamfetamin, metylfenidat og kokain. Alle virker ved å øke mengden transmitter i noradrenerge, serotonerge og særlig dopaminerge synapser i sentralnervesystemet. Konsekvensen er stimulert velvære og undertrykt tretthet, sultfølelse og tørst.

Ecstasy (MDMA; 3,4-metylen-dioksi-metamfetamin) o.l. stoffer kan regnes med til de sentralstimulerende midlene, men har også hallusinogene virkninger.

T5.3.4.1. Rus og forgiftninger

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Rustilstanden er preget av uro, våkenhet, ofte kritikkløshet, oppdrevet selvfølelse og aggresjon. Hjerteraksjonen er rask og blodtrykket ofte forhøyet. Tilstanden krever ingen behandling ut over at observasjon kan være viktig med tanke på hjerte- og karkomplikasjoner og sviktende atferdskontroll. Tilstanden kan kompliseres med paranoide reaksjoner, men under den akutte rusen bør man likevel være tilbakeholden med dopaminblokkerende antipsykotika. Mange har svekket dopaminerg transmisjon etter lengre bruk, og blokkering kan forverre tilstanden, ev. utløse kramper og blodtrykksstigning, med fullt bilde i form av malignt nevroleptikasyndrom.

Behandling

Uro behandles med beroligelse, skjerming og ev. med et benzodiazepin. Alvorlig hypertermi behandles med nedkjøling. Blodtrykksstigning og kardiale rytmeforstyrrelser kan opptre og behandles etter vanlige retningslinjer. Først etter at intoksikasjonen er hevet, skal paranoide psykoser behandles med antipsykotika i antipsykotisk dosering. Mange ganger vil man imidlertid treffe pasienten godt ut i forløpet, og det er da grunn til å behandle den amfetaminutløste psykosen som psykoser ellers. Man bør imidlertid ikke velge et antipsykotikum med sterk dopaminerg selektivitet.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

Benzodiazepiner (L5.1.1)

T5.3.4.2. Abstinensbehandling

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Abstinensreaksjonene er knyttet til uttømming og overforbruk av transmittere som serotonin, noradrenalin og dopamin. Reaksjonene er derfor preget av depresjon og ubehag. Mange er avmagret og har søvnunderskudd.

Behandlingen er i første rekke hvile og næringstilførsel. Det er vanlig å oppleve aversjon mot fortsatt bruk i denne fasen.

T5.3.4.3. Avhengighet og tilbakefallsforebygging

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Avhengigheten preges ofte av intensive bruksperioder og hyppige tilbakefall. Etter restituering kommer det ofte sterk lengsel etter ny tilførsel. Det er viktig å bygge opp god nok rådgivning og støtte, og psykososiale vansker og problemer må møtes. Noen behandlingstilbud bygger på belønning knyttet til urinprøver uten funn av rusmiddel.

Behandling

Legemidler har begrenset plass. Noen rapporter angir at antidepressiva kan minske depresjon og rusimpulser, men dette er ikke godt underbygget. Dersom en velger å forsøke, er det naturlig å velge et middel med noradrenerge virkninger som reboksetin, eller med kombinerte noradrenerge og dopaminerge virkninger som bupropion. Andre tilrår bruk av disulfiram, ikke bare fordi tilbakefall ofte sees tilknyttet alkoholbruk, men også fordi disulfiram kan ha spesifikke intracellulære effekter som skal minske tilbakefallstendensen. Topiramamat er også forsøkt, naltrekson likeså. Ingen legemidler har overbevisende empirisk støtte. Vaksinerings (opplæring av immunapparatet til å reagere mot kokain) er på forsøksstadiet.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.3.4.1 Reboksetin

L5.4.1.2 Disulfiram

L6.1.5.10 Topiramamat

L5.4.1.4 Naltrekson

T5.3.5. Cannabis og syntetiske cannabinoider

Revidert: 26.03.24

T5.3.5.1. Medisinsk cannabis

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Fra og med 2013 har cannabissekstraktet Sativex hatt markedsføringstillatelse i Norge på indikasjonen spastisitet ved MS, men har vært i bruk for en bredere indikasjon, mest smertebehandling. Det er opp til enhver lege som mener at han/hun har tilstrekkelig grunnlag for forskrivning å gjøre dette på den indikasjonen han/hun mener er rett ut fra foreliggende forskning. I dag mener noen at det er tilstrekkelig evidens for å forskrive cannabisprodukter til nevropatisk smerte, spastisitet, og kvalme. Andre produkter, som cannabidiol (CBD)-dominerte produkter kan fungere i forhold til intraktable epilepsi. Forskrivning av cannabis som sådan (ikke ekstrakt) er en spesialistoppgave og kommer i stand etter en omfattende søknadsprosess. Foreløpig er bare et fåtall pasienter innvilget slik behandling. Her er det imidlertid relativt store endringer over tid, slik at Norsk legemiddelhåndbok ikke nødvendigvis til enhver tid klarer å reflektere de siste endringer i regelverk og lovgivning.

Inndeling av cannabisrelaterte legemidler

Helsedirektoratet og Statens legemiddelverk inndeler medisinsk bruk av cannabisrelaterte legemidler i følgende tre grupper:

- a) Cannabisrelaterte legemidler som er godkjent i Norge
- b) Cannabisrelaterte legemidler som er godkjent i andre land (men som ikke er godkjent i Norge)
- c) Cannabisrelaterte produkter som ikke er godkjent som legemiddel i noe land

Aktuelle nettressurser

- Prosedyre for behandling med cannabis innenfor dagens regelverk. Statens legemiddelverk, sist oppdatert [05.08.2022](#).

T5.3.5.2. Rus og forgiftninger

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Cannabis finnes hovedsakelig i to former, enten som marihuana, de tørkede bladene av planten eller som hasjissj, kvaen fra blomstene, men andre former finnes også i økende grad. Cannabis inntas oftest ved røyking, men cannabisholdige kaker og andre matformer («edibles») er ikke uvanlig. -9 tetrahydrocannabinol (THC) er den viktigste psykoaktive substansen i cannabis, men det finnes et titalls psykoaktive stoffer som har noe ulik effekt. Rusen er ofte preget av en viss fjernhet, ev. sammen med oppstemthet. Akutt rus krever ingen behandling om det ikke er inntatt større mengder i peroral form. Noen kan imidlertid få akutte angstanfall som kan gi indikasjon for skjerming, ev. angstdempende medikasjon. Inntatt i større doser vil cannabis kunne gi hallusinasjoner og psykose.

Syntetiske cannabinoider er legemidler og andre syntetiske stoffer som binder seg til cannabisreseptoren og virker gjennom den. Det finnes mange ulike varianter, men felles for alle er at de er meget potente og lette å smugle. De selges som «Spice» og i andre varianter over internett. Syntetiske cannabinoider har kortere virketid, noe som kan gjøre dem attraktive. Ut over dette vil virkninger, abstinenser og bivirkninger være lik som for andre cannabisprodukter, men på grunn av potensen kan de gi dramatisk øket effekt.

Legemiddelomtaler og preparater

Anxiolytika og hypnotika (L5.1)

T5.3.5.3. Abstinensreaksjoner

Revidert: 26.03.24

Generelt

Abstinensreaksjonene etter bruk av cannabis er som regel udramatiske og var lenge omstridt. Etter omfattende cannabisbruk er det nå vist at uro, rastløshet, irritabilitet, depresjon og ev. vegetative forstyrrelser er vanlig. Dette krever som regel ingen behandling. Følgetilstander som angst og depresjon kan imidlertid kreve dette.

T5.3.5.4. Avhengighet og tilbakefall

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Omtrent 1/10 av brukerne utvikler daglig bruk med preg av avhengighet. Som ved andre avhengighetstilstander er det vanlig med redusert mestring av psykososiale utfordringer, utvikling av likegyldighet og sosialt forfall.

Legemiddelbehandling har liten eller ingen plass. Det viktigste er ulike former for psykososial rådgivning og behandling.

T5.3.5.5. Cannabis og psykose

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Bruk av cannabis er assosiert med psykose. Personer som bruker cannabis, har en øket risiko for å utvikle schizofreni. Risikoen er større jo tidligere man begynner med cannabis og jo mer man bruker. Samtidig vet vi at personer som har en psykotisk lidelse har en større tilbøyelighet til å bruke cannabis. Noen epidemiologiske studier finner ikke en økt forekomst av schizofreni til tross for betydelig økning i bruken av cannabis i den vestlige verden, mens andre viser det. Den etter hvert uomtvistelige risikoøkningen på personnivå har med andre ord vært verre å vise epidemiologisk. Hvorvidt personer uten sårbarhet kan utvikle en psykoselidelse ved cannabisbruk er således omdiskutert.

Man er i dag enige om at bruk av cannabis øker risikoen for schizofreni hos sårbare, gir en tidligere debut og forverrer forløpet av sykdommen.

Kilder

Kuepper R, van Os J, Lieb R, Wittchen HU, Höfler M, Henquet C. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. *BMJ* 2011; 342: d738. doi: 10.1136/bmj.d738.

Feiring E. Hasj kan gi psykoser. *TnLF* 2005; 125: 10.

Bretteville-Jensen AL (red). *Hva vet vi om cannabis?* Universitetsforlaget 2012, Oslo

Andréasson S1, Allebeck P, Engström A, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 1987 Dec 26; 2(8574): 1483-6.

Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ: British Medical Journal* 2002; 325(7374): 1212-1213.

Gage SH, Hickman M, Zammit S. Association Between Cannabis and Psychosis: Epidemiologic Evidence. *Biol Psychiatry* 2015 Aug 12. pii: S0006-3223(15)00647-2. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.08.001.

Nesvåg R, Reichborn-Kjennerud T, Gillespie NA, Knudsen GP, Bramness JG, Kendler KS, Ystrom E. [Genetic and Environmental Contributions to the Association Between Cannabis Use and Psychotic-Like Experiences in Young Adult Twins](#). *Schizophrenia Bulletin*, Volume 43, Issue 3, 1 May 2017, Pages 644–653.

Rognli EB, Taipale H, Hjorthøj C, et al. Annual incidence of substance-induced psychoses in Scandinavia from 2000 to 2016. *Psychological Medicine*. 2023;53(11):5246-5255. doi:10.1017/S003329172200229X

T5.3.6. Hallusinogener

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Hallusinogener omfatter mange ulike substanser, bl.a. LSD, meskalin og psilocybin (fleinsopp) og påvirker mest serotonerg, men også i noen grad dopaminerg transmisjon. Flere substanser vil også ha hallusinogene egenskaper, bl.a. ketamin og PCP (englestøv). Enkelte vil regne MDMA og andre ecstasy-stoffer som hallusinogene, men den sentralstimulerende (dopaminerge) virkningen er ofte mer framtrædende. Den hallusinogene virkningen består i endrede sanseopplevelse, der synshallusinasjoner kan være mest framtrædende. Dette kan gi opphav til drømme- og psykoselignende tilstander.

T5.3.6.1. Rus og forgiftning

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Rusvirkningen kan vare i flere timer og preges av fjernhet og av og til av påfallende atferd.

Behandling

Tilstanden krever oftest ingen behandling ut over skjerming. Dersom det oppstår psykotisk preget uro og angst, er benzodiazepiner førstevalg, men antipsykotika kan være indisert. Forgiftninger kan vise seg ved tachykardi, hypertoni eller hypertermi. En sjelden gang kan hypertermien kreve behandling med nedkjøling og få samme behandling som ved forgiftninger med sentralstimulerende midler (ref).

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

T5.3.6.2. Abstinensreaksjoner og avhengighet

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Bruken er nesten alltid episodisk, og toleranseutvikling sees derfor sjelden. Men virkningene taper seg ved jevnlig, daglig bruk. Enkelte brukere utvikler imidlertid et bilde med tilbakevendende bruk sammen med alvorlige psykiske lidelser. Behandlingen av dette er en spesialistoppgave.

T5.3.7. Organiske løsningsmidler

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Gruppen omfatter et vidt spekter substanser som pustes inn via nese eller munn fordi de er flyktige (som bensin eller aceton) eller blir vaporisert fra f.eks. spraybokser (som butan). Gruppen omfatter limprodukter og sprittusjer. Akutt rus ligner på alkoholrus og kan gi både eufori og sløvhet, men det sees også hallusinasjoner.

T5.3.7.1. Rusvirkninger, skader og avhengighet

Revidert: 26.03.24

Generelt

Akutt rus krever oftest ingen behandling. Løsemiddelskader kan oppstå i respirasjonsveiene. Det kan sees en nevrotoksisk effekt. Det kan opptre kardiale rytmeforstyrrelser, og muligens også dødsfall, knyttet til hypoksi ved inhalasjon f.eks. i plastpose med lim. Noen brukere kan reagere aggressivt. Dødsfall skyldes oftest uhell, bl.a. pga. stoffenes brannfarlighet og aspirasjon av oppkast.

Abstinensreaksjonene etter sniffing ligner mye på abstinens hos en person med problematisk bruk av alkohol. Det er beskrevet delirutvikling og kramper. Svært mange misbruker imidlertid også alkohol og legemidler, slik at årsaksforholdene er uklare.

Nettressurser

FHI [Giftinformasjonen](#)

Helse Norge Giftinformasjonen [Organiske løsemidler](#).

T5.3.8. Problematisk bruk av flere rusmidler

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Rusmiddelbruk er ofte blandingsbruk. Storforbrukere av alkohol bruker ofte benzodiazepiner og cannabis. Personer som bruker heroin bruker ofte i tillegg amfetamin, cannabis og benzodiazepiner, ikke sjelden også mye alkohol. Amfetaminbrukere inntar ofte dempende midler som opioider, cannabis, benzodiazepiner eller alkohol for å «lande» etter en lengre periode med våkenhet. Legemidler fra legale forskrivninger inngår i rusmiddelbruket både ved å potensere effekten av rusmidlene og ved å lindre plagene knyttet til rusbruken (angst, uro, søvnvansker). Det er ingen tegn til at slik forskrivning lindrer eller modifierer rusmiddelvanen eller forløpet av den problematiske bruken og det er ikke sikkert at det er god behandling å forskrive slike midler til dem som har rusmiddelproblemer. Legemidlene kan i seg selv gi rus, og forskrivningen blir ofte en del av den problematiske bruken. Det er derfor viktig å sikre en forskrivningspraksis som ikke øker problemene, dvs. ikke forskrive legemidler med ruspotensiale. Unntaket her er selvsagt substitusjonsbehandling i LAR (se T5.3.9).

Akutte effekter av flere rusmidler gir uforutsigbare virkninger. Noen ganger vil rusmidlene ha hver sin effekt og gi disse samtidig (f.eks. både sentralstimulerende og hallusinogene effekter), andre ganger vil de samvirke og potensere hverandre (f.eks. dempende virkninger av heroin og benzodiazepiner samtidig, noe som øker overdosefaren) og av og til motvirke hverandre (f.eks. dempende og sentralstimulerende midler samtidig med motsatte effekter). Bruk av flere rusmidler samtidig er forbundet med større fare enn bruk hver for seg, fordi situasjonen blir uoversiktlig. Overvåkning og oppmerksomhet på virkninger kan gi støtte til tiltak for å unngå alvorlige følger, slik som f.eks. respirasjonsstans. (Se også G12 [Behandling av legemiddelforgiftninger \(G12.1\)](#).)

Behandling

Abstinensstilstandene vil på samme måte variere. Agitasjon eller uro kan behandles med benzodiazepiner. Generelt kan det være grunnlag for å forebygge kramper med benzodiazepiner eller antiepileptika som karbamazepin eller valproat, men for øvrig er det riktig å avvete abstinensreaksjoner som ev. behandles symptomatisk.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.1.1 Benzodiazepiner

L6.1.4.2 Karbamazepin

L6.1.5.11 Valproat

T5.3.9. Legemidler med ruspotensial – forskrivningsstrategi

Revidert: 26.03.2024

Aktuelle legemiddelgrupper

- 1) *Anxiolytika/sedativa/hypnotika*: Benzodiazepiner (alprazolam, diazepam, flunitrazepam, nitrazepam, klonazepam (antiepileptikum), oksazepam), klometiazol, zolpidem, zopiklon
- 2) *Opioider*: Alfentanil, buprenorfin, dekstropropoksyfen, etylmorfin, fentanyl, hydromorfon, ketobemidon, kodein, metadon, morfin, oksykodon, petidin, remifentanil, sufentanil, tapentadol, tramadol
- 3) *Sentralstimulerende midler*: Amfetamin, metylfenidat, modafinil
- 4) *Andre*: Biperiden, efedrin, fenylpropanolamin, gabapentin, pregabalin og cannabinoider

Nasjonal faglig veileder

- [Vanedannende legemidler](#)

T5.3.9.1. Forskrivning av legemidler med avhengighetspotensial til pasienter uten problematisk bruk eller rusmiddelavhengighet

Revidert: 26.03.2024

Kort oppsummering

- *Dosering:* Lavest mulig, men tilstrekkelig. Doseringstidspunktene avpasses etter farmakokinetikk.
- *Behandlingstid:* Forskrivning for lengre tid enn 2–4 uker i fast dosering bør generelt unngås.
- *Reseptskriving:* Resepter bør ikke forskrives uten konsultasjon. Nesten alle resepter sendes digitalt i dag. Dersom man kommer med en papirsept får man bare utdelt for 3 dagers forbruk.
- *Pasientinformasjon* om risikoen for avhengighetsutvikling, avklare behandlingens lengde og førerbestemmelser. Pasienter med malign sykdom og terminale pasienter har spesielle behov, men mange av de nedenstående prinsippene gjelder også dem.

Generelt

Disse legemidlene er trygge og effektive og lindrer pasientens fysiske eller psykiske smerte på en god måte. Det er galt å tenke at disse midlene ikke skal forskrives på rett indikasjon. Imidlertid gjør muligheten for problematisk bruk og avhengighet at indikasjonen for bruken av legemidlene alltid må vurderes nøye. Mange lidelser hvor slike midler kan være indisert (f.eks. muskelsmerter, søvnproblemer, angst osv.) skal i første omgang ikke behandles med legemidler, men via andre teknikker. Sykdommens varighet og alvorlighet vurderes særskilt, spesielt ved smertetilstander. Om man velger å bruke et legemiddel, bør midler uten rus- eller avhengighetspotensial foretrekkes hvis muligheten for å komme til målet med disse vurderes som rimelig god og bivirkningsrisikoen er akseptabel. Eksempler er ikke-opioide smertestillende midler, antihistaminer, melatonin, lavdose mianserin/mirtazapin eller trisykliske antidepressiva (sederende) ved søvnforstyrrelser eller antidepressiva dersom det foreligger en depresjon.

Dersom man etter en slik vurdering likevel kommer til at man vil forskrive legemidler med rus- eller avhengighetspotensial, skal det generelt gis i lavest mulige, men adekvate dosering over kortest mulig tidsrom (minstepakning). Det må også utarbeides en strategi for hvordan og hvor lenge midlet skal brukes. Drøfting av dette med pasienten er viktig, og det bør inngås avtaler om jevnlig kontroll og oppfølging. Om man får mistanke om problematisk bruk eller avhengighet, bør dette drøftes med pasienten. Behandlingen kan ikke ansees som ferdig før legemiddelbruken er avsluttet. Det bør derfor allerede ved oppstart være gjennomtenkt hvordan og når.

Mange benytter seg av behandling ved behov eller intermitterende behandling. Det vil si at man bruker legemiddelet en gang eller noen få ganger etter hverandre i vanskelige perioder, for så å ha en pause på noen dager eller uke. Dette gir mindre problemer med toleranseutvikling og avhengighet.

Dosering

Selv om denne skal være lavest mulig, må den være tilstrekkelig. Kjennskap til stoffenes farmakokinetikk er nødvendig for å sikre adekvat medisinerings gjennom døgnet, og doseringstidspunktene avpasses etter dette. Ønske om doseøkning er ofte tegn på toleranseutvikling og signaliserer tilvenningsfare. Dette betyr ikke nødvendigvis at man må avvike medikasjonen om pasienten ellers er stabil og kan samarbeide om behandlingen. Doseøkning kan være nødvendig for å beholde effekten. Man må dessuten regne med seponeringsvansker pga. abstinenssymptomer ved behandlingsavslutning. Dersom pasienten viser tegn på legemiddelavhengighet ved at han eller hun selv begynner å etterstrebe medisineringsen for rusvirkningens skyld, bør man avvike forskrivningen, ev. gå over til midler uten rus- eller avhengighetspotensial.

Behandlingstid

For mange av legemidlene i denne gruppen gjelder anbefalingen om at de bør forskrives for kortest mulig periode, og ikke for lengre tid enn to uker før pasienten innkalles til kontroll, i alle fall ikke for symptomatisk behandling av angst, søvnløshet eller smerte. Forskrivning av slike midler for lengre tid enn 2–4 uker bør generelt unngås (med unntak for kreftsmarter, noen andre smertesyndromer og terminale lidelser). Unntak gjelder også for sentraltvirkende antikolinergika og antihistaminer, der behandling over lengre perioder kan være nødvendig.

Andre legemidler innen denne gruppen vil kunne brukes lengre ved behov.

Terminale pasienter har spesielle behov. (Se også T21 Palliativ behandling). Disse pasientene skal ha trygghet for tilfredsstillende smertelindring og søvn. Opioider og benzodiazepiner skal kunne brukes. En må regne med å akseptere doseøkninger. Toleranseutviklingen er betydelig og etter en stund kan man måtte skifte opioid. Det er bare delvis krysstoleranse mellom de ulike opioidene og rotasjon mellom ulike opioider kan hjelpe til for å

bevare effekt. Avhengighet og problematisk bruk er ikke et overhengende problem hos disse pasientene. Man skal også huske at det kan foreligge en depresjon og at antidepressiva kan være indisert.

Reseptskriving

Resepter bør ikke forskrives uten konsultasjon. Skrivning av A- og B-resepter må vies stor omhu.

Bruk E-resept. Dersom pasienter ikke godkjenner at legen får innsyn i E-resept, bør vanedannende medisiner ikke forskrives. Om man bruker papir-resept, må den skrives slik at det ikke er mulig å reitere denne og minstepakning bør forskrives.

Pasientinformasjon

Før behandlingsstart informeres det om risikoen for toleranse- og avhengighetsutvikling. Behandlingstidens lengde bør avklares og det bør legges en plan allerede ved oppstart om avslutningen. Det legges også vekt på stoffenes risiko i trafikksammenheng og ved risikofyllt arbeid. Det bør informeres om førerkortbestemmelser og at doseringen kan måtte vurderes/reduseres (se også G15 ...). Samtidig bruk av alkohol frarådes (interaksjon). Det kan informeres om at resepten er personlig og at det bryter med lovverket å gi tabletter til andre.

Aktuelle nettressurser

Se [Nasjonal veileder for vanedannende legemidler](#), Helsedirektoratet 2021.

T5.3.9.2. Legemiddelforskriving til pasienter med mistenkt eller erkjent problematisk bruk av legemidler eller rusmiddelavhengighet

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Helsedirektoratets veileder [Vanedannende legemidler](#) tilrår at leger ikke skal forskrive avhengighetsskapende legemidler til personer med rusmiddelproblemer, enten dette gjelder skadelig bruk eller avhengighetssyndrom. Imidlertid har også disse krav på adekvat legemiddelbehandling og unntak kan innebære forskrivning for smertetilstander, annen somatisk eller psykisk lidelse, ledd i legemiddelassistert rehabilitering (LAR) godkjent av regionalt senter eller som ledd i nedtrapping. I siste fall sier veilederen at avvenningen skal være avsluttet i løpet av 3 måneder.

Tidligere skadelig bruk eller avhengighet kan i noen tilfeller vurderes på linje med eksisterende, men det kan ikke være slik at om man har hatt et problem en gang skal det alltid gjelde. Om pasienter insisterer på enkelte spesifikke navngitte preparater med rus eller avhengighetspotensial, kan dette vekke mistanke om skadelig bruk/avhengighet. Svært ofte vil flere forskjellige midler brukes samtidig eller alternativt. Midlene kan i slike tilfeller benyttes for å substituere for hverandre (kryssavhengighet) eller for å motvirke uheldige virkninger ved andremidler, ev. for å oppnå alternativ rus (f.eks. amfetamin + benzodiazepiner, kokain + cannabis etc.).

Målet er å få arbeide for minst mulig helseproblemer også for disse pasientene. En ny forskrivning av legemidler med rus og avhengighetspotensial kan forsinke dette. Det understrekes at langtidsprognosen ved rusmiddelavhengighet ikke er så dårlig som mange tror. Det er derfor viktig å medvirke til at en mer langsiktig behandling blir etablert. Forskrivning av avhengighetsskapende midler kan redusere motivasjonen for slik behandling. Hovedregelen er at legemidler med rus og avhengighetspotensial ikke skal forskrives til pasienter med mistenkt eller erkjent skadelig bruk av legemidler eller rusmiddelavhengighet. Abstinensreaksjoner eller truende abstinens utgjør ikke noe unntak i så måte. Er det indikasjon for legemiddelbehandling (smarter, søvnløshet, abstinensplager etc.), prøver man å velge midler som ikke står på listen ovenfor T5.3.9 [Legemidler med ruspotensial – forskrivningsstrategi](#). Dersom det er indikasjon for vedlikeholdsbehandling, skal dette gjøres i samarbeid med spesialisthelsetjenesten (LAR).

Spesielle hensyn må tas når man tenker på forskrivning av sentralstimulerende midler til personer med rusmiddelproblemer. Indikasjonen for dette er behandling av ADHD (T5.9 ...) og indikasjonen må være klar. Det er ingen absolutt kontraindikasjon mot behandling av ADHD hos voksne at de samtidig har et rusmiddelproblem, men ekstra sikkerhet med hensyn til diagnose og valg av preparat og dosering må overholdes. Se også [Midler ved narkolepsi \(L6.8\)](#)

T5.3.10. Røykeavvenning

Revidert: 26.03.2024

Generelt

Nikotin regnes vanligvis ikke som et rusmiddel, men er likevel et sterkt avhengighetsskapende stoff. De store helseskadene som følger av røyking, inkludert passiv eksponering, omtales ikke her.

Avhengigheten gjør det ofte vanskelig å slutte å røyke. Nikotinbruk er knyttet sammen med livsvaner som forbindes med hygge og avslapning. Røyking er dessuten sentralt i selvbildet for noen. Dertil kommer abstinensplagene. Ved avvenning kreves både utvikling av en tilfredsstillende tilværelse uten røyking og mestring av abstinenssymptomene (irritabilitet, tretthet, konsentrasjonsvansker, dystymi og røykesug) som bl.a. skyldes bortfall av nikotinet sentralstimulerende virkning. Til tross for negative sosiale reaksjoner er røyking fortsatt akseptert. Det er derfor nærliggende «å ta bare en sigarett til».

Det finnes en lang rekke røykestoppiltak, fra omfattende kurspakker til enkle råd. På Helsedirektoratets hjemmesider finner man lenker til mange av disse. En fornuftig motivering og klar rådgivning fra lege synes å være blant de mest effektive tiltakene. De sentrale prinsippene er motivasjon, kartlegging, sluttestrategi, abstinensiltak og tilbakefallsforebygging. En omsorgsfull legesamtale kan bidra vesentlig til motivasjonen for å slutte. Deretter bør en kartlegge hvor, hvor ofte og i hvilke situasjoner det røykes. Det lages en konkret plan for å endre røykevanene og redusere frekvensen frem mot røykeslutt. Tilbakefallsforebygging består i å unngå risikosituasjoner og utvikle alternative tilfredsstillende vaner. Ikke minst viktig er oppfølging gjennom tilbakevendende kontakt. De mer omfattende kurs bygger på de samme prinsippene, men her får en mer systematisk pedagogisk rådgivning og dessuten støtte ved at andre slutter samtidig.

Tilførsel av nikotin i form av tyggetabletter eller plaster bør ansees som et tillegg til det ofte møysommelige røykestopparbeidet. Plasteret er mest velegnet når det gjelder å redusere abstinensbetinget dysfori og langvarigrøyketrang. Tyggetabletter kan særlig brukes mot mer brått innsettende røykesug. Dokumentasjonen for effekten nikotinpreparater viser en signifikant, om enn beskjeden langtidseffekt. Det er viktig ikke å dosere nikotinsubstitusjonen for lavt. Noen opplever at snus er et godt erstatningsprodukt. Selv om dette ikke er anbefalt av helsemyndighetene tyder epidemiologisk forskning på at det kan være svært nyttig for en del. Det samme vil gjelde elektroniske sigaretter og vaping-utstyr med nikotin. Dette har dog vært vanskelig å få tak i i Norge.

Enkelte ser ut til å utvikle depressive reaksjoner i abstinensfasen. I slike tilfeller vil antidepressiv behandling kunne være nyttig. Bupropion reduserer dysforiske reaksjoner og røyketrang og kan bedre prognosen. Bør brukes siste uken før røykeslutt og i totalt 7–9 uker. Bivirkninger som kramper og forskjellige psykiske reaksjoner forekommer. Midler med en partiell agonisteffekt overfor nikotinreseptorer er blitt vurdert som nyttige i røykeavenningsbehandling. Et slikt legemiddel er vareniklin (Champix). Det er kommet rapporter om depressive reaksjoner med mulig suicidfare. Studier vier at vareniklin ikke er mer effekt enn nikotinsubstitusjon. Midlet er derfor under observasjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Bupropion (L5.3.8.1)

Nikotin (L5.4.3.2)

Vareniklin (L5.4.3.3)

Faglige retningslinjer og veiledere fra Helsedirektoratet

- <https://helsedirektoratet.no/folkehelse/tobakk-royk-og-snus>
- <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/roykeavvenning>

T5.4. Psykotiske lidelser (Psykosar)

Revidert: 15.05.2024
Sist endret: 15.01.2025
Ole A. Andreassen

Kort oppsummering

- **Psykose** er en tilstand med alvorlig mental dysfunksjon som kjennetegnes av redusert realitetssans pga sansebedrag og vrangforestillinger, ofte med redusert innsikt.

- **Symptomer:** Redusert realitetssans i form av vrangforestillinger og sansebedrag (hallusinasjoner), ofte ledsaget av tanke- og atferdsforstyrrelser og nedsatt innsikt med påfølgende funksjonssvikt (yrkesmessig eller sosialt).
- **Legemiddelbehandling:** Antipsykotisk medikament. Det er mindre forskjell mellom ulike virkestoffer i antipsykotisk effekt enn i bivirkninger. Derfor bør bivirkningsprofilen tillegges størst vekt når man skal velge preparat. Annengenerasjons antipsykotika bør foretrekkes.
 - ?! **Akuttfasen:** Peroral behandling bør tilstrebes. Smeltetabletter eller mikstur kan være nyttige. Dosen trappes opp innen anbefalt intervall til tilstrekkelig effekt. Lavere dose ved førstegangpsykose og hos eldre. Hensyn må tas til unormal legemiddelomsetning og bivirkninger. Injeksjonsbehandling (i.m.) bør gis ved behov for rask effekt. Injeksjon av aripiprazol eller olanzapin bør velges ved agitasjon. Førstegenerasjonsantipsykotika kan øke fare for vold. Kortvarig bruk av benzodiazepiner kan forsøkes ved angst og uro (obs. misbrukspotensial). Ved ingen effekt av antipsykotika etter 2-3 uker eller svak effekt innen 6-8 uker skal man vurdere medikamentbytte. Når to forskjellige antipsykotika ikke har vist ønsket effekt, bør klozapin forsøkes. Se PMID: [15985913](#).
 - ?! **Stabiliseringsfasen:** (6-8 uker til 6 måneder): Behandlingen bør helst skje med samme antipsykotika og doser som på slutten av akuttfasen ga optimal balanse mellom antipsykotisk effekt og bivirkninger. For peroral behandling anbefales aripiprazol eller andre partielle dopamin-agonister. Ved sviktende terapeutisk effekt eller de ikke tåles, kan andre generasjonsmidler, slik som risperidon, lurasidon, eller amisulprid prøves. Depotinjeksjon bør velges ved fare for sviktende legemiddeletterlevelse. Aripiprazol anbefales som førstevalg, dernest paliperidon. Ved behandlingsresistent schizofreni og ved stor risiko for vold eller selvmord bør klozapin tilbys.
 - ?! **Vedlikeholdsfasen** (> 6 måneder): Mål bør være å forebygge tilbakefall og bedre psykososial og kroppslig fungering utenfor institusjon. Laveste effektive dose og best mulig etterlevelse tilstrebes. Typen av psykotiske lidelse vil bestemme varighet av behandling med antipsykotika, se spesifikke kapitler. Generelt anbefales å vurdere prøveseponering etter 2 års behandling etter første gangs psykose, og opptil 5 år etter et tilbakefall.

Generelt

Vrangforestillinger og sansebedrag (hallusinasjoner) er de vanligste symptomer på psykose. De er ofte ledsaget av tankeforstyrrelser og nedsatt innsikt, og er lite påvirkbar fra omgivelsene. Virkeligheten feiltolkes og det oppstår realitetsbrist, med påfølgende funksjonssvikt. Vanligvis oppfatter ikke pasienten seg selv som syk. Tilstanden kan også inkludere tilbaketrekning, nedsatt motivasjon, og være ledsaget av atferdsforstyrrelser. Atferden kan være så forstyrret at den alene gir mistanke om en psykotisk tilstand. Ofte forekommer angst og uro, og aggressivitet og kontrollsvikt kan tilkomme. Redusert kognitiv funksjon ses ofte ved psykoselidelser, som også påvirker generell fungering.

Symptomene kommer vanligvis i episoder, og varierer i styrke gjennom forløpet av den underliggende lidelsen. Episoder med psykose kan forekomme ved flere lidelser, inkl. schizofreni, schizoaffektiv lidelse, bipolar lidelse, og vrangforestillingslidelse. Psykosetilstand kan også oppstå ved affektive episoder, dvs. mani eller depresjon. Ved akutt psykosetilstand kan det være vanskelig å skille de underliggende lidelsene fra hverandre. Psykoseepisoder medfører svikt i yrkesmessig og sosial funksjon, og ved flere psykoselidelser kan funksjonssvikten være langvarig.

Behandling

Antipsykotika er sentralt ved de fleste psykotiske tilstander. Slike legemidler har god effekt på vrangforestillinger og hallusinasjoner og virker også på uro, men har mindre effekt på tilbaketrekning, motivasjonsproblemer, samt kognitive vansker.

Det er mindre forskjell mellom de ulike virkestoffene i antipsykotisk effekt enn i bivirkninger. Det anbefales derfor at legemidlene velges ut fra bivirkningsprofil. Dette er særlig viktig for langtidsbehandling. Partielle dopaminagonister, som aripiprazol, har generelt mindre bivirkninger enn andre antipsykotika gitt i likeverdige doser. Annengenerasjons antipsykotika tolereres stort sett bedre enn førstegenerasjons-antipsykotika. For øvrig må laveste effektive dose tilstrebes, og det må tas hensyn til individuell legemiddelomsetning og klinisk biokjemisk status.

Legemidler må kombineres med psykososiale behandlingstiltak. Av hensyn til pasientenes mulighet for å etterleve behandlingen bør denne være enklest mulig. Legemiddelbehandling av en psykotisk tilstand har mange fellestrekk uavhengig av den underliggende psykotiske lidelse. Her presenteres generelle prinsipper for medikamentell behandling av psykosetilstand.

1) Akuttfasen

- a) *Peroral behandling* med antipsykotika bør tilstrebes. Annengenerasjons antipsykotika bør brukes, og blant disse bør de som gir minst fare for bivirkninger foretrekkes. Døgndosen trappes opp gradvis til man oppnår effekt, oftest innenfor anbefalt doseområde. Ved alvorlige episoder og sykehussinnleggelse er raskere opptrapping nødvendig. Smeltetabletter eller mikstur kan være nyttige

for å sikre inntak. Døgndosen bør fordeles samlet om kvelden eller med 1/3 om morgenen og 2/3 om kvelden. Pasienter med førstegangssykose og eldre pasienter(>65 år) bør vanligvis behandles med lavere døgndose.

- b) *Injeksjonsbehandling* med antipsykotika kan være nødvendig ved kraftig uro, aggressivitet og kontrolltap. Det er viktig med rask igangsetting av tilstrekkelige tiltak for å etablere kontroll. Dette kan oppnås ved å gi relativt store og hyppig gjentatte doser av et antipsykotika inntil ønsket effekt. Førstehandspreparater er aripiprazol inj. 10–15 mg x 1 og olanzapin inj. 10 mg x 1. Olanzapin har stort sett sterkere effekt på agitasjon enn aripiprazol i akutfasen, men generelt anbefales aripiprazol. Injeksjon kan gjentas etter to timer dersom klinisk nødvendig. Førstegenerasjons-antipsykotika, slik som haloperidol og zuklopentiksol, frarådes, da de kan øke aggresjon. Overgang til peroral behandling skal skje snarest mulig og vanligvis innen 3 døgn.
- c) *Tilleggsmedikasjon*. Ved angst og uro kan aripiprazol suppleres av mirtazapin tbl 15-30 mg /d. Bruk av benzodiazepiner kan vurderes i enkelte tilfeller, men skal ikke brukes over lengre tid (fare for avhengighet, og aggresjon) Behandling med biperiden mot akutte dystonier og dyskinesi kan gi bivirkninger i form svekket hukommelse, og skal kun brukes kortvarig (få dager, maks 2 uker). Ved behov for lengre varighet bør dosereduksjon eller bytte av antipsykotika utføres (2. generasjon i stedet for 1.generasjons). Man må også unngå langvarig behandling med andre antikolinerge legemidler. Se Schizofreni ...

Utilfredsstillende effekt eller uforklarlige bivirkninger av det antipsykotiske legemidlet kan skyldes dårlig etterlevelse, avvikende legemiddelmetabolisme eller komorbide tilstander. Undersøkelse av legemiddelkonsentrasjoner bør foretas, samt utredning for mulige somatiske sykdommer. Ved unormal legemiddelomsetning bør endring i dose eller type av antipsykotikum vurderes. Ved komorbide somatiske sykdommer må disse utredes og behandles adekvat. Ved ingen antipsykotisk effekt etter adekvat dosering i 2-3 uker eller mangelfull effekt etter 6–8 uker bør bytte til et annet antipsykotikum vurderes. Når pasienten ikke har fått god nok virkning av minst to ulike antipsykotika, gitt overlapp nok tid og i tilstrekkelige doser, bør behandling med klozapin tilbys. Dette har bedre effekt enn andre antipsykotika, men kan gi alvorlige bivirkninger. Slik behandling er en spesialistoppgave. Se T5.5 Depresjoner.

- 2) **Stabiliseringsfasen** (6–8 uker til 6 måneder): Behandlingen bør helst skje med samme antipsykotika og doser som på slutten av akutfasen ga optimal balanse mellom antipsykotisk effekt og bivirkninger. Dette bør legene under akutfasen ta hensyn til, slik at de velger et middel som kan videreføres i stabiliseringsfasen. Nyere retningslinjer anbefaler at bruken av olanzapin bør reduseres, mens bruken av aripiprazol økes i Norge. Amisulprid og klozapin er også å foretrekke, mens zuklopentiksol bør frarådes. Bruken av depotinjeksjon i stedet for peroral behandling anbefales, da depotinjeksjoner gir vesentlig bedre legemiddeletterlevelse, noe som kan hindre psykotiske tilbakefall og gjeninnleggelse i sykehus og trolig selvmord. Førstehandspreparatet for depotbehandling bør være aripiprazol (hver 4. uke), dernest risperidon (hv. 2.uke) eller paliperidon (hv. 4.uke; fordel: utskilles mest uforandret via nyrene), så perfenazin (hv. 3.-4. uke).

For peroral behandling bør aripiprazol og andre partielle dopamin-agonister (brekspiprazol, kariprazin) prioriteres, særlig fordi de generelt sett tåles bedre enn andreantipsykotika. Dersom terapeutisk effekt er utilstrekkelig eller de ikke tåles, bør følgende prøves: risperidon, lurasidon, amisulprid (det mest effektive etter klozapin). Først som tredje behandlingsforsøk kan olanzapin eller kvetiapin forsøkes. Et unntak er olanzapin i.m. til injeksjon i akutfasen, som bør være førstevalg ved uttalt psykotisk agitasjon. Ved behandlingsresistent schizofreni (se avsnittet over om Utilfredsstillende effekt) bør klozapin om mulig prøves. Også ved særlig økt risiko for vold og selvmord bør pasienten tilbys klozapin. Klozapin tbl kan kombineres med aripiprazol depotinjeksjon.

Man må også unngå langvarig behandling med andre antikolinerge legemidler.

- 3) **Vedlikeholdsfasen** (utover 6 måneder): Målene bør være forebygge tilbakefall og bedre psykososial og kroppslig fungering utenfor sykehus. Laveste effektive dose og best mulig etterlevelse tilstrebes. Typen av psykotiske lidelse vil i stor grad bestemme varighet av behandling med antipsykotika, se spesifikke kapitler om ulike diagnoser. Generelt anbefales å vurdere prøveseponering etter 2 års behandling etter første gangs sykose, og opptil 5 år etter et tilbakefall ved schizofreni.

Eldre pasienter med paranoid psykose samt en del pasienter med kronisk schizofreni i stabil fase kan ha så liten effekt av antipsykotika at de ofte har et bedre liv uten. Det kan oppstå depresjon i forløpet av psykotiske lidelser som trenger behandling med antidepressiva, se T5.4.8 Psykose ved affektive lidelser.

Seponering av antipsykotika

Varighet av behandling før første prøveseponering er avhengig av alvorlighetsgrad og underliggende psykotiske lidelse. Hvis antipsykotika har vært brukt i lengre tid, bør seponering skje gradvis over måneder, dels for å unngå hurtig bortfall av terapieffekt og dels for å unngå seponeringssymptomer (f.eks. uro, søvnproblemer, svettetokter).

I nedtrappings- /seponeringsfasen må det sees spesielt etter tidlige symptomer og tegn på tilbakefall. Disse kan være særegne for den enkelte pasient (f.eks. søvnforstyrrelse, isolasjonstendens, nedstemthet,

konsentrasjonsvansker, hallusinasjoner). Spesielt kan det etter brå seponering av klopazin hurtig utvikles en svært psykotisk tilstand. Det anbefales å følge pasienten i to år etter seponering.

Se tabell G27.6.1. Forslag til nedtrapping for legemidler som bør trappes ned gradvis før seponering.

Tvangsmedisinering

Ved alvorlige sinnslidelser der pasienten er under tvungent psykisk helsevern, er det unntaksvis mulig å behandle med legemidler uten at pasienter har gitt eget samtykke. Pasienten må også ha manglende samtykkekompetanse, dvs ikke være i stand til å ta standpunkt til behandlingen. Tvangsmedisinering er siste mulighet etter at andre tiltak fremstår utilstrekkelige, og kan bare skje med legemidler som er registrert i Norge med vanlig brukte doser. Tvangsmedisinering kan bare igangsettes når det er stor sannsynlighet for helbredelse eller vesentlig bedring eller det er nødvendig for å beskytte eget eller andres liv og helse. Ved fare for eget eller andres liv eller helse kreves det ikke manglende samtykkekompetanse. For mer detaljer, se [Psykisk helsevernloven](#).

Medisin som tvangsmiddel

Enkeltstående bruk av kortidsvirkende legemidler i beroligende eller bedøvende hensikt kan kun iverksettes i en akutt faresituasjon. Bruk av legemidler som tvangsmiddel i institusjon er regulert av Psykisk helsevernloven, se [Psykisk helsevernloven](#).

Nettressurser

- Avpublisert 13.01.2025. Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med psykoselidelser [IS-1957]
- Nasjonal faglig retningslinje: Psykoselidelser – legemiddelbehandling. [Siste faglige endring: 13.01.2025](#).
- [Lov om etablering og gjennomføring av psykisk helsevern \(psykisk helsevernloven\)](#)

Kilder

Correll CU et al. Mortality in people with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors. *World Psychiatry*. 2022 (212):248-271.

Jauhar S et al. Schizophrenia. *Lancet*. 2022 (39910323): 473-486.

Haddad PM, Correll CU. The acute efficacy of antipsychotics in schizophrenia: a review of recent meta-analyses. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2018 Nov; 8(11): 303–318.

Lally JO. et al. Remission and recovery from first-episode psychosis in adults: systematic review and meta-analysis of long-term outcome studies. *Br J Psychiatry*. 2017 (2116): 350-358.

Leucht S. et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013 Sep 14;382(9896):951-62

Leucht S et al. Examination of Dosing of Antipsychotic Drugs for Relapse Prevention in Patients With Stable Schizophrenia: A Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021. (7811): 1238-1248.

Leucht S et al. Sixty Years of Placebo-Controlled Antipsychotic Drug Trials in Acute Schizophrenia: Systematic Review, Bayesian Meta-Analysis, and Meta-Regression of Efficacy Predictors. *Am J Psychiatry*. 2017. (17410): 927-942.

Correll CU et al. Mortality in people with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors. *World Psychiatry*. 2022 (212):248-271.

Moncrieff JN et al. Antipsychotic dose reduction and discontinuation versus maintenance treatment in people with schizophrenia and other recurrent psychotic disorders in England the RADAR trial: an open, parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry*. 2023. (1011): 848-9.

Taipale HA et al. 2020. 20-year follow-up study of physical morbidity and mortality in relationship to antipsychotic treatment in a nationwide cohort of 62,250 patients with schizophrenia FIN20. *World Psychiatry*. 2020. (191): 61-68.

<https://medicinraadet.dk/>

Allen MH, Currier GW, Hughes DH et al. Treatment of behavioral emergencies: a summary of the expert consensus guidelines. *J Psychiatr Pract* 2003; 9: 16–38. PMID: 15985913 DOI: [10.1097/00131746-200301000-00004](https://doi.org/10.1097/00131746-200301000-00004)

T5.4.1. Schizofreni

Revidert: 15.05.2024
Sist endret: 28.04.2025

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Spesialistutredning. Diagnostikk og funksjonsvurdering baseres på kartlegging av den akutte psykotiske tilstand i tillegg til informasjon om forløp og varighet (over 1 måned).
- **Legemiddelbehandling:** Antipsykotika reduserer ofte psykomotorisk uro i løpet av timer - dager. De positive symptomene (hallusinasjoner, vrangforestillinger) dempes vanligvis i løpet av 2–6 uker. De negative symptomene (tilbaketrekning, nedsatt motivasjon etc) reduseres i mindre grad og etter lengre tid. 2. generasjons antipsykotika anbefales foran 1.generasjonsantipsykotika både pga virkning og bivirkningsprofil. Klozapin er mest effektivt, men ikke førstevalg pga risikoen for alvorlige bivirkninger. Behandlingsvarighet bør være 2 år ved første psykotiske episode, men lengre ved dårlig premorbid funksjon, sykdomsutvikling over tid samt langsom effekt av behandlingen. 5 år varighet ved tilbakefall. For utfyllende drøfting av behandling med antipsykotika, se T5.4 Psykoselidelser, Behandling.
- **Kontroll ved langtidsbehandling:** Minst hvert halvår: effekt, bivirkninger, generell somatisk status (vekt, glukose, lipider og ev. EKG). For klozapin og sertindol gjelder spesielle regler for oppfølging.

Generelt

Schizofreni kjennetegnes ved hallusinasjoner, tankeforstyrrelser, vrangforestillinger og bisarr atferd (positive symptomer) følelsesavflating, redusert spontanitet og initiativ samt emosjonell og sosial tilbaketrekking (negative symptomer). I tillegg ses ofte kognitive problemer som reduksjon i problemløsningsevne, oppmerksomhet og arbeidshukommelse. Det er redusert funksjon, både sosialt og yrkesmessig, som kan variere med forløpet.

Schizofreni er den vanligste psykotiske lidelsen. Det er stor variasjon i sykdomsbilde og forløp. I den ene enden av spektret ser man pasienter med tidlig sykdomsdebut, redusert kognitiv funksjon og lite utviklede sosiale ferdigheter hvor forløpet er preget av langvarig alvorlig sykelighet og nedsatt funksjon med omfattende behov for hjelp. I den andre enden av spektret finnes pasienter med høyere debutalder, god premorbid funksjon, begrenset symptomatologi (oftest vrangforestillinger) og langt mindre funksjonssvikt. Det har betydning for prognosen at adekvat behandling startes så tidlig som mulig.

Diagnostikk

Et sett med symptomer må ha vært til stede minst en måned, og organisk årsak må utelukkes. Diagnostikk og funksjonsvurdering kan være vanskelig og må baseres på informasjon om forløp og varighet i tillegg til den akutte psykotiske tilstand. Ved mistanke om schizofreni bør pasienten derfor alltid utredes av spesialist. Utredning fordrer godt tverrfaglig samarbeid.

Behandling

Behandling av en pasient uten adekvat sykdomsinnsikt krever at det brukes tid både på pasienten og de pårørende. Innleggelse og start av legemiddelbehandling uten pasientens samtykke kan unntaksvis være nødvendig; men av hensyn til den videre behandling og forholdet mellom pasient, pårørende og behandler bør dette vurderes nøye.

a) **Legemiddelbehandling:**

- ?) **Effekt:** De fleste har god respons på antipsykotika. Noen responderer bare delvis og noen opplever tilsynelatende ingen effekt. Antipsykotika reduserer ofte psykomotorisk uro i løpet av dager. De positive symptomene dempes vanligvis i løpet av 2–6 uker. De negative symptomene reduseres ofte noe langsommere og ikke så mye som de positive. Det er usikkert om antipsykotika kan bedre kognitivfunksjon. Den antipsykotiske effekten av de ulike midlene i anbefalte doser (se Tabell L5.2 Dosering og administrasjon) synes å variere lite mellom ulike legemidler, med unntak av klozapin og i noen grad amisulprid som har bedre antipsykotisk effekt enn de øvrige. Pga. risiko for en alvorlig bivirkning (agranulocytose), som forebygges ved en krevende oppfølging, er ikke klozapin et førstevalgsmiddel.
- ?) **Bivirkninger:** Det er i hovedsak bivirkningsprofilen som skiller de ulike antipsykotika, og det er ut fra et kjennskap til disse at behandlingen tilpasses den enkelte pasient. I høye doser gir nesten alle antipsykotika tretthet. Mange antipsykotika gir vektøkning og metabolske bivirkninger (diabetes, lipidforstyrrelser). I tillegg kan legemidlene gi motoriske og en rekke andre bivirkninger, inkludert et symptom-bilde som ligner på negative symptomer (sekundære negative symptomer). Andre generasjons antipsykotika har mindre tilbøyelighet til å gi motoriske symptomer og slike sekundære negative symptomer, men noen har større risiko for metabolske bivirkninger, særlig olanzapin og klozapin.

- ?) *Dosering:* Under akutt behandling bør dosen bare unntaksvis overskride angitt doseområde, og under stabiliserings- og vedlikeholdsbehandling kan doser i nedre del av området være tilstrekkelig og bør etterstrebes hvis mulig. For mange pasienter kan det være nødvendig å bruke depotpreparater for å sikre adekvat medisinerings- og forhindre tilbakefall og sykehusinnleggelse. I noen tilfeller med uforståelige bivirkninger eller manglende effekt på tross av god etterlevelse kan det være aktuelt med måling av serumkonsentrasjon og utredning for endret legemiddelmetabolisme (CYP-genotyping). I Norge er CYP-genotyping lett tilgjengelig, og dette bør gjøres hos pasienter hvor det ligger an til langvarig behandling med antipsykotika.
- b) **Ikke-medikamentelle tiltak:** Det er oftest behov for hjelp innen flere områder. Viktige tiltak er pedagogisk opplegg (lære pasient og familie å håndtere lidelsen), trening i sosiale ferdigheter og i å mestre dagliglivets krav (vask og stell etc.). Studier av psykoterapi har vist liten til middels klinisk effekt. I tillegg har personer med psykotiske lidelser ofte en stor grad av somatisk komorbiditet, vanligst er økning av hjerte-kar risikofaktorer. Dette må følges opp regelmessig, både med livsstils- og kostholdstiltak. I tillegg må risikofaktorer og somatisk komorbiditet utredes og behandles. Klare rammer og kontinuitet i behandlingen er viktig. Selv om pasienten tidvis får behandling på spesialistnivå, kan koordinering av behandling og oppfølging skje i primærhelsetjenesten. Godt tverrfaglig samarbeid er nødvendig.

Kontroll, oppfølging og seponering

Å opprettholde motivasjon for legemiddelbehandling krever informasjon samt god og regelmessig kontakt mellom pasient og behandler. Det har vist seg viktig at pasient, pårørende og andre involverte tidlig får en felles holdning til antipsykotisk medikasjon basert på nøktern informasjon om virkninger og bivirkninger, og deltakelse i beslutningsprosessen.

Ved første psykotiske episode bør behandling vare i 2 år før prøveseponering vurderes. Pasienter med dårlig premorbid funksjon, sykdomsutvikling over tid samt langsom eller kun delvis effekt av behandlingen bør behandles lenger. Ved tilbakefall bør behandlingen fortsette i 5 år før vurdering av prøveseponering. Det er viktig å holde dosen lavest mulig, og andre generasjonsmidler foretrekkes.

Dersom en psykotisk episode bare bedres langsomt eller delvis på antipsykotika, taler dette for lengre tids medisinerings- og seponeringsforsøk. Seponering bør skje gradvis over måneder. Under langtidsbehandling bør pasienten systematisk undersøkes minst hvert halvår med henblikk på effekt, bivirkninger og generell somatisk status inkludert vekt, glukose, lipidstatus og ev. EKG. For enkelte antipsykotika, som klozapin og sertindol, gjelder spesielle regler for oppfølging. Unntaksvis kan tvangsbehandling med antipsykotika være indisert.

Nettressurser

- Avpublisert 13.01.2025. Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med psykoselidelser [IS-1957]
- Nasjonal faglig retningslinje: Psykoselidelser – legemiddelbehandling. [Siste faglige endring: 13.01.2025.](#)
- [Lov om etablering og gjennomføring av psykisk helsevern \(psykisk helsevernloven\)](#)
- Schizofreni hos barn, se spjallitteratur ev. UpToDate.

T5.4.2. Schizotyp personlighetsforstyrrelse

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Karakteriseres ved eksentrisk atferd og symptomer som kan minne om psykotisk lidelse, slik som schizofreni. Tilstanden har imidlertid karakter av personlighetsforstyrrelse, og klare positive symptomer er ikke til stede. Pasientene er sårbare for periodisk psykoseutvikling.

Behandling

I forhold til personlighetsforstyrrelsen er medikasjon ikke indisert. Dersom pasienter utvikler klare positive symptomer, kan de ha nytte av antipsykotika, men vanligvis kun for en kortere periode.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

T5.4.3. Schizoaffektiv lidelse

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Lidelsen fremstår som en blandingstilstand av schizofreni og bipolar lidelse og karakteriseres av samtidige schizofrenisymptomer og affektive symptomer (mani eller depresjon) i mer enn 2 uker. Funksjonssvikt og prognose ligger mellom schizofreni og bipolar lidelse.

Behandling

En typisk spesialistoppgave der kombinasjon av antipsykotika og litium eller stemningsstabiliserende antiepileptika (lamotrigin, valproat og evt karbamazepin) eller evt. antidepressiva kan være nødvendig.

Merk! Interaksjoner med karbamazepin gjør de fleste antipsykotika ineffektive pga. enzyminduksjon om ikke dosen økes tildels kraftig.

Legemiddelomtaler og preparater

Antidepressiva (L5.3)

Antipsykotika (L5.2)

Karbamazepin (L6.1.4.2)

Lamotrigin (L6.1.5.5)

Litium (L5.5.1)

T5.4.4. Vrangforestillingslidelse (paranoid psykose)

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Lidelsen kjennetegnes av fastlåste vrangforestillinger som dominerende symptom, uten hallusinasjoner, negative symptomer eller kognitiv svikt. Vrangforestillingenes innhold varierer, men er ofte preget av at pasienten føler seg i en utsatt posisjon i forhold til andre, mistenkeliggjort eller forfulgt.

Behandling

I tilfeller hvor vrangforestillingene fører til forstyrret atferd kan antipsykotika ha en normaliserende effekt på atferden og bør prøves ut. Ofte påvirkes vrangforestillingene i liten grad, men det tar lengre tid før eventuell effekt inntreffer.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

T5.4.5. Akutte og forbigående psykotiske lidelser

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Lidelser der vrangforestillinger, hallusinasjoner og tankeforstyrrelser samt mer eller mindre uttalt atferdsavvik har utviklet seg i løpet av 1–2 uker. Fullstendig opphør av psykosen kan skje innen dager til få uker, maksimum innen 2–3 måneder.

Behandling

Antipsykotika kan være aktuelle i den akutte psykotiske fase, men langtidsbehandling med legemidler er i utgangspunktet ikke nødvendig. Mange førstegangssyke pasienter med schizofreni kan ha svært raskt innsettende effekt av legemidler, slik at tilstanden kan fremstå som en akutt og forbigående psykose. Det kan derfor være grunn til å følge pasientene nøye og trappe forsiktig ned over flere måneder.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

T5.4.6. Organisk betingede (inkludert symptomatiske) psykotiske lidelser

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Lidelser som har årsak i hjernesykdom, hjernetraume eller annen sykdom eller skade som fører til cerebral dysfunksjon. Psykosesymptomer kan være en del av sykdomsbildet, men psykomotorisk uro, aggressivitet, tilpasningsvansker og funksjonssvikt kan være til stede uten psykotiske symptomer.

Behandling

Antipsykotika er som regel bare indisert som behandling av psykosesymptomer. Hos denne gruppen pasienter er det stor risiko for bivirkninger, også motoriske. Doseringen bør være lav. Av hensyn til risiko for forvirring bør man velge et preparat med minst mulig antikolinerg effekt, slik som risperidon, kvetiapin, ziprasidon, amisulprid, haloperidol, flupentiksol eller flufenazin.

Legemiddelomtaler og preparater

Amisulprid (L5.2.4.1)

Antipsykotika (L5.2)

Flufenazin (L5.2.3.1)

Flupentiksol (L5.2.3.2)

Haloperidol (L5.2.3.3)

Kvetiapin (L5.2.4.5)

Risperidon (L5.2.4.10)

Ziprasidon (L5.2.4.12)

T5.4.7. Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser forårsaket av alkohol eller andre psykoaktive stoffer

Revidert: 15.05.2024

Generelt

En heterogen gruppe lidelser hvor psykotiske symptomer kan være en del av sykdomsbildet. Psykose kan være et resultat både av akutt intoksikasjon og av abstinens, men kan også forekomme på andre tidspunkter.

Behandling

Det kan være nødvendig med langvarig behandling. Behandling med antipsykotika er spesialistoppgave.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika (L5.2)

T5.4.8. Psykose ved affektive lidelser

Revidert: 15.05.2024

Generelt

Ved affektive lidelser kan det oppstå psykotiske symptomer som del av de affektive episodene, både under depresjoner og manier. Grunnlidelsen kan være unipolar depresjon eller bipolar lidelse. Slike tilstander er alvorlige, og må vurderes av spesialist. Det er ofte behov for sykehusbehandling, og pasientene trenger mye oppfølging. Flere antipsykotika har god effekt ved maniske episoder. Se også [Bipolar lidelse](#).

Behandling

Antipsykotika, ofte i kombinasjon med legemidler for affektive symptomer, slik som antidepressiva, litium eller stemningsstabiliserende antiepileptika (karbamazepin, valproat, lamotrigin). Flere antipsykotika er også effektive ved affektive symptomer ved bipolar lidelse. Se også [Bipolar lidelse](#).

Merk! Interaksjoner med karbamazepin gjør de fleste antipsykotika ineffektive pga. enzyminduksjon om ikke dosen økes tildels kraftig.

Legemiddelomtaler og preparater

Antidepressiva (L5.3)

Antipsykotika (L5.2)

Karbamazepin (L6.1.4.2)

Lamotrigin (L6.1.5.5)

Litium (L5.5.1)

Valproat (L6.1.5.12)

T5.5. Depresjoner

Revidert: 31.03.2025
Sist endret: 06.10.2025
Katrine Kveli Fjukstad

Kort oppsummering

- Helsedirektoratet avpubliserte 20.04.2023 den nasjonale retningslinjen for voksne med depresjon da den var utdatert (publisert i 2009). Se f.eks. [Helsebiblioteket 02.05.2023](#).
- **Symptomer:**
 - *Kjernesymptomer:* (nedstemthet som preger dagen og i liten grad påvirkes av ytre hendelser, redusert interesse eller glede av aktiviteter som vanligvis gir glede, nedsatt energi eller økt tretthet): minst to må være til stede, alle tre ved alvorlig depresjon.
 - *Tilleggssymptomer:* Økende antall symptomer ut fra grad av depresjon. Viktig å kartlegge samtidige angstsymptomer. Ved alvorlig depresjon kan psykosesyntomer forekomme.
- **Diagnostikk:** Klinisk intervju må gjennomføres for å kartlegge hvorvidt symptomer på depresjon foreligger, for deretter å vurdere om ICD-10 kriteriene for depresjon er oppfylt. Depresjonsintensiteten kan vurderes ved hjelp av Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS), MADRS er også nyttig for å kartlegge endring under behandling. Som ledd i diagnostikken er det særlig viktig å avklare om det har vært episoder med oppstemthet (se kapittel om bipolar lidelse). Episodens forløp, intensitet og aktuell psykososial kontekst tas med i vurderingen av alvorlighetsgrad. Somatisk årsak til plagene må utelukkes. Bruk av rusmidler eller feil eller overforbruk av medisiner kartlegges. Matvaner, kosthold, døgnrytme, aktivitetsnivå og skjermtidsbruk er viktig å kartlegge for å avdekke mulige risikofaktorer og opprettholdende faktorer.
- **Legemiddelbehandling:** Nyere antidepressiver er førstevalg. SSRI er mest brukt. Alternativer er reseptorantagonister (mianserin og mirtazapin), noradrenalinreopptakshemmer (reboksetin), SNRI (venlafaksin og duloksetin), noradrenalin- og dopaminreopptakshemmer (bupropion), RIMA (moklobemid) og serotoninreopptakshemmer som også påvirker serotoninreseptorer (vortioksetin). TCA brukes i begrenset grad, noen ganger på andre indikasjoner, f.eks. ved kronisk smerte. *Vedlikeholdsterapien* for en enkeltstående depressiv episode: 6 mnd, opp mot 1 år. *Langtidsbehandling* er aktuelt for visse pasientgrupper. *Seponering* SSRI trappes ned med 20–25 % hver til hver annen uke hvis praktisk mulig. For noen pasienter kan enda langsommere nedtrapping være nødvendig. Følg G27.6.1 Tabell 1.

Generelt

Depressive lidelser er kjennetegnet av endret grunnstemning i form av tristhet og nedtrykthet. Denne senkede sinnstemningen dominerer og er til stede gjennom hele dagen. De øvrige såkalte kjernesymptomene er tap av glede og interesse for ting som vanligvis pleier å vekke interesse, tap av energi og økt tretthet.

I tillegg vil deprimerte ofte ha forstyrret søvnmønster (de sover mindre eller mer enn vanlig), ha dårlig matlyst og vekttap (i enkelte tilfeller økt matlyst), lite tiltak og redusert initiativ samt problemer med hukommelse og konsentrasjon. Noen har psykomotorisk hemning som viser seg med treghet i tanker, tale og bevegelser. Det er vanlig med nedsatt selvtillit som kan utvikle seg til vrangforestillinger om skyld, synd og fortapelse. Tanker om

død og selvmord kan være en del av sykdomsbildet, det samme kan irritabilitet, aggresjon og agitasjon. Mange pasienter, særlig i allmennpraksis, kan ha somatiske plager, f.eks. i form av smerter og å føle seg veldig sliten. Finner en ikke somatiske årsaker til plagene, bør en vurdere om en depresjon kan ligge bak.

Diagnosen depresjon stilles først og fremst på grunnlag av et klinisk intervju og observasjon. Flere ulike diagnostiske intervju som eksplisitt spør om forekomst av depressive symptomer, kan brukes til å stille diagnosen depresjon (Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) eller Structured Clinical Interview for DSM Disorders (SCID)).

I ICD-10 stilles ikke diagnosen depresjon hvis symptomene kommer i forbindelse med at en nærstående person døde (i løpet av siste to måneder), da dette oppfattes som sorg. Det er likevel viktig å være klar over at klinisk depresjon kan oppstå under sorg.

Etiologi

Man vet lite sikkert om årsakene til depresjoner, men et samvirke mellom gener, biologiske og psykososiale miljøfaktorer antas å bidra til at depressive lidelser oppstår og utvikler seg. Tvillingstudier har påvist en genetisk disposisjon. Det er identifisert flere genetiske assosiasjoner, men det ses liten effekt for enkeltgener. Sannsynligvis foreligger et samspill mellom mange gener som bidrar til økt risiko.

Depresjoner kan utløses av psykososiale påkjenninger som brudd i intime relasjoner, konflikter eller tap av sosial status hos sårbare individ. Genetikk, **epigenetikk**, miljøfaktorer og neuroendokrine faktorer er involvert i utviklingen av depresjoner postpartum. En rekke somatiske sykdommer og tilstander kan øke risikoen for å utvikle depresjon, deriblant inflammasjon, hjerneslag, hjerteinfarkt, kreft, hypotyreose og autoimmune lidelser.

Feilernæring som følge av dårlig kosthold, absorpsjonssykdommer eller andre sykdommer som gir vitamin- eller andre mangeltilstander kan også utløse depresjoner. I tillegg kan bruk og misbruk av alkohol og andre rusmidler gi depressive symptomer eller utløse kliniske depresjoner. Langvarige påkjenninger i form av psykososiale stressorer kan også disponere for senere depresjon.

Epidemiologi

Livstidsprevalensen er anslått til å være 17-18 %. Ca. en av ti personer vil utvikle en depresjon i løpet av et år. Risikoen for depresjon er størst hos kvinner, denne anslås til å være 1,5 ganger høyere enn hos menn. Flere norske undersøkelser har vist en økning i symptomer på depresjon og angst de siste årene, særlig blant unge voksne.

Depresjon er en av de vanligste årsakene til økt sykdomsbyrde og tapt funksjon på verdensbasis. Mange personer med depresjonsplager oppsøker aldri helsevesenet eller forblir udiagnostisert. Depresjon er ofte tilbakevendende og risikoen øker med antall episoder.

Patologi

Depresjon er assosiert med forandringer i en rekke biologiske systemer, som hjernens struktur og funksjon, gastrointestinale faktorer, immunologi, endokrinologi inkludert nevrotransmittere, nevrotrøpiske faktorer, hormoner og oksidativt stress. Å vise klar kausalitet har imidlertid vist seg å være vanskelig. Patologien er sannsynligvis multifaktoriell der samspill mellom psykososiale stressorer og biologiske prosesser fører til utvikling av depresjon.

Symptomer

Ingen av enkeltsymptomene som ledd i depresjon er patognomone, slik at symptomutformingen og kvaliteten på symptomene er sentrale for å stille diagnosen. International Classification of Diseases – 10 (ICD-10) skiller mellom *kjernesymptomer* og *tilleggssymptomer*.

- Kjernesymptomene* er senket stemningsleie, manglende interesse eller glede av lystbetonte aktiviteter og nedsatt energi. En må ha minst to av disse symptomene for å kvalifisere for en depressiv episode etter ICD-10 kriterier.
- Tilleggssymptomene* er dårlig selvtillit, skyldfølelse eller selvbekreidelse, tanker om død og selvmord, nedsatt konsentrasjonsevne, lite initiativ, forandret matlyst og søvn, psykomotorisk agitasjon eller retardasjon. Antall tilleggssymptomer vil øke med depresjonsdybden.
- I ICD-10 deles klinisk depresjon inn i:
 - ?!) Mild depressiv episode (*fire symptomer, hvorav to kjernesymptomer*)
 - ?!) Moderat depressiv episode (*seks til syv symptomer, hvorav to kjernesymptomer*)
 - ?!) Alvorlig depressiv episode (*åtte til ti symptomer, hvorav alle tre kjernesymptomer, med eller uten psykotiske symptomer*)

Symptomene skal ha vært til stede i to uker eller mer, og hvert symptom bør være til stede mesteparten av dagen. Tilstanden skal ikke være forårsaket av rusmiddelbruk eller organisk psykisk lidelse.

Ved depressive episoder lider pasienten av *gjennomgående senket stemningsleie, redusert energi og aktivitetsnivå*. Nedstemtheten går utover det som er vanlig forbigående dårlig humør. Ved en mild depressiv episode kan det forekomme lysere øyeblikk i løpet av dagen, mens det ved det i de mest alvorlige tilfellene kan oppleves som en konstant vedvarende tristhet hele dagen. Et særlig viktig symptom på depresjon er mangel på evne til å glede seg over det som før gav glede. Dette henger som regel tett sammen med tap av interesse for det som tidligere vekte interesse, i verste fall i en så uttalt grad at alt fremstår som meningsløst. I de mest alvorlige tilfellene kan det oppleves at man blir frarøvet de fleste følelser, noe som beskrives som svært smertefullt. Det er også viktig å være klar over at det finnes mer atypiske depressive sykdomsbilder der pasienten først og fremst fremstår som irritabel, sint og oppfarende, tilsynelatende uten grunn.

Initiativmangel preger mange i så stor grad at det er vanskelig å få unna dagligdagse aktiviteter, der bare det å ta en dusj kan oppleves som en uoverkommelig oppgave. En variant av dette kan være stor grad av *ubesluttosomhet*, mangel på evne til å bestemme seg for hva man skal gjøre eller ta valg.

Pasienter med depresjon føler seg *sliten og utmattet* av selv små anstrengelser. Det ses ofte psykomotoriske endringer i form av tap av mimikk, langsommere bevegelser og tale enn vanlig. Indre uro kan gi seg uttrykk i form av agitasjon der pasienten har vansker med å sitte rolig og kjenner på rastløshet. Slik agitasjon er viktig å vurdere og håndtere da det kan være et uttrykk for høyt symptomtrykk og høy alvorlighetsgrad.

Ofte beskriver deprimerte pasienter at de *ikke har noen appetitt*. I uttalte tilfeller oppleves det at maten ikke smaker, noe som fører til at de må tvinge seg selv til å spise. Pasientene kan gå kraftig ned i vekt. I de aller alvorligste tilfellene kan pasienten ha sluttet helt å spise, bli næringsvegrende og det kan utvikle seg til en medisinsk nødsituasjon. I slike tilfeller er elektrokonvulsiv (ECT) behandling ofte den klart beste løsningen.

Søvnproblemer er vanlig ved depresjoner. Dette kan være innsovningsproblemer eller uttalt tidlig morgenoppvåkning, der de beskriver at de våkner hver morgen kl. 3-4 og er ute av stand til å sove mer, selv om man er svært trett. Andre opplever hypersomni, der de sover store deler av døgnet uten å føle seg utvilt.

Konsentrasjonsproblemer kan medføre at man har vanskeligheter med å følge med i en samtale, at man ikke får med seg innholdet i et TV-program eller en tekst man leser. Noen ganger kan dette bli så uttalt at det kan virke som hukommelsen svikter i så stor grad at det, særlig hos eldre, kan fremstå som en demensliknende tilstand. Et slik sykdomsbilde betegnes som pseudodemens og må alltid utelukkes når det er mistanke om en nyoppstått demenssykdom.

Ved depressive tilstander skjer det et såkalt *negativt kognitivt skifte*. Dette innebærer ofte at man vurderer alt som skjer i et negativt lys, noe som kan medføre grubling, selvbebreidelser og skyldfølelse og i forlengelsen av det *uttalt fremtidspessimisme* og tap av håp. Dette kan bli så uttalt at man ikke lenger finner noen grunn til å leve og det kan oppstå selvmordstanker, planer eller i verste fall handlinger. En variant av aktive selvmordstanker kan være passive dødstanker, at man f. eks gir uttrykk for at det hadde vært helt greit om man fikk en alvorlig sykdom og døde av denne. Uttalt *ruminering* og tap av håp er alvorlige symptomer som bør føre til henvisning til spesialisthelsetjenesten, særlig når dette er ledsaget av angst og agitasjon. Ved passive dødstanker eller aktive selvmordsplaner bør pasienten henvises raskt til spesialisthelsetjenesten, eventuelt innlegges akutt hvis faren er overhengende.

De aller fleste pasientene vil også ha *angstsymptomer*. Mange vil oppfylle diagnosekriteriene for panikkklidelse, tvangslidelse eller sosial fobi. Hos de mest deprimerte ser en ofte en ufokusert, navnløs angst med sterk kroppslig uro og uttalt fortvilelse. Pasienter med slik angst er ofte suicidale.

Ved alvorlige depresjoner kan pasienten også fremstå med *psykotiske symptomer*. De vanligste psykotiske symptomene ved depresjoner er vrangforestillinger om skyld, ubotelig synd, forfølgelse, økonomisk ruin, tanker om at man fortjener straff og soning. Dette fremstår da typisk som en klar realitetsbrist, som f. eks at den sykes nære pårørende kan bekrefte at de økonomiske bekymringene pasienten beskriver er bagatellmessige og at økonomien i husstanden er god. Hørselshallusinasjoner kan også forekomme, da gjerne i form av en stemme som kommer med nedsettende kommentarer.

Alvorlige depresjoner med psykotiske symptomer kan også ha en mer uklar fremtoning, der tilsynelatende bagatellmessige episoder eller forefallende oppgaver får urimelig stort fokus og opptar nesten all tankevirksomhet. Disse kan være vanskeligere å avklare og kan feilaktig oppfattes som ledd i tilpasningsforstyrrelse.

Diagnostikk

NICE guidelines foreslår to spørsmål for å vurdere om det foreligger en depresjon:

- *Har du i de siste par ukene kjent deg nedfor, deprimert og ofte følt at alt var håpløst?*
- *Har du i de siste par ukene ofte følt at du ikke interesserer deg for eller gleder deg over det du gjør?*

Det første trinnet deretter er å ta stilling til om depresjonen kan skyldes somatisk sykdom eller være utløst av rusmidler eller legemidler. En bør derfor gjennomføre en vanlig somatisk undersøkelse og vurdere å ta blodprøver for å utelukke bl.a. stoffskifte- og blodsykdommer. Blodprøver, bildediagnostikk av hjernen og elektroencefalografi er til hjelp for å utelukke organiske sykdommer som kan føre til depressive syndromer der differensialdiagnostikken er uklar. Ut over dette er laboratorieprøver til liten hjelp i diagnostikken. Mange legemidler kan utløse depressive plager, f.eks. betablokkere, glukokortikoider, cytostatika og antipsykotiske midler. En bør derfor gå kritisk gjennom medisineren og vurdere å seponere det pasienten kan greie seg uten. Depressive perioder kan også skyldes misbruk av alkohol, cannabis og sentralstimulerende midler. En nøyaktig rusmiddelanamnese er derfor nødvendig.

Eksempler på somatisk sykdom/medisiner som kan gi depressive symptomer:

- *CNS*: Epilepsi, Parkinsons sykdom, MS, tumores, traumer, hjerneslag, migrene
- *Endokrine*, tyreoidesykdommer (særlig hypotyreose), diabetes, Addisons sykdom, Cushings sykdom, hyperparatyreoidisme
- *Ernæring*: B12-mangel, folatmangel, anemi, underernæring
- *Infeksjoner*: *Postvirale tilstander*
- *Autoimmune lidelser*: lupus, revmatiske lidelser
- *Kardiovaskulære sykdommer*: særlig hjerteinfarkt
- *Søvnapnoe*
- *Malignitet*
- *Medisiner*: betablokkere, andre antihypertensiva, p-piller, interferon, isotretinonin, levodopa, cytostatika, glukokortikoider, antipsykotika
- *Gastrointestinale sykdommer*: Cøliaki og inflammatoriske tarmsykdommer
- *ME og kronisk utmattelsessyndrom*
- Depressive symptomer kan også oppstå ved menstruasjon som premenstruell dysforisk lidelse.

Neste trinn er å avgjøre om depresjonen skyldes annen psykisk lidelse. Aktuelle psykiatriske differensialdiagnoser er tilpasningsforstyrrelse, inkludert PTSD, premenstruell dysforisk lidelse, angstlidelser og anoreksi. Dersom pasienten har psykotiske symptomer, kan han eller hun ha andre psykiske lidelser som schizofreni, schizoaftaktiv lidelse, paranoid lidelse eller psykotisk depresjon. I alle tilfeller vil det være rimelig å henvise pasienten til snarlig spesialistvurdering. En må også ta stilling til om depresjonen er ledd i en bipolar (manisk-depressiv) stemningslidelse. Alle personer med depresjon bør få spørsmål om tidligere hypomani eller mani. Dette er perioder med uvanlig godt humør eller overdreven aktivitet, mindre behov for søvn, stor virketrang, pratsomhet og nedsatt dømmekraft. Har de hatt slike perioder, har de sannsynligvis en bipolar lidelse. Depresjonen skal da behandles annerledes, slik det går frem av neste kapittel T5.6 Bipolar lidelse.

Det tredje trinnet er å beskrive forløpet, intensiteten og konteksten. Forløpet er avgjørende for diagnosen. Depressive syndromer kan være svært intense, men likevel kortvarige. Det kreves derfor at plagene skal ha vart i minst to uker for at en depresjonsdiagnose kan bli stilt, med unntak av svært alvorlige depresjoner der pasienten i løpet av kort tid utvikler alvorlige symptomer og funksjonssvikt. Har depresjonen vart i mer enn to år brukes diagnosen vedvarende affektiv lidelse. Noen pasienter med denne lidelsen har vedvarende depressive plager med lav intensitet. Behandling av vedvarende depressiv lidelse er som for periodisk depresjon, men både psykoterapi og legemidler må prøves ut i lengre tid – i alle fall i 12 uker – før man tar stilling til effekten. Effekten av behandling er omtrent som for depressive episoder.

Depresjonsintensiteten kan måles ved hjelp av [Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale \(MADRS\)](#). **MADRS** er også nyttig for å måle bedring under behandling. En skår under 20 poeng tyder på at depresjonen er mild og vanligvis forbigående. Skår i området 20–35 tyder på moderat intensitet og mindre tendens til spontan remisjon, og behandling med legemidler eller samtaler kan være nyttig. Skår over 35 poeng ser en oftest hos alvorlig deprimerte, og her vil farmakoterapi eller andre tiltak alltid være indisert. MADRS er imidlertid ikke et diagnostisk verktøy. En må derfor bruke ICD-10-kriteriene for å stille diagnosen.

Uttalt psykomotorisk hemning eller agitasjon, manglende emosjonell respons på stimuli, depresjon som er verst om morgenen, søvnløshet med tidlig morgenoppvåkning og nedsatt matlyst med vekttnap er symptomer på det som kalles *somatisk syndrom* i ICD-10. Dette ble tidligere omtalt som melankoli eller endogen depresjon og skal omfatte de depresjonene som er sterkest biologisk betinget. Ved et slikt sykdomsbilde er psykoterapi alene ikke tilstrekkelig.

Noen pasienter har uttalte og klinisk viktige depressive symptomer med funksjonstap i kjølvannet av alvorlige eller langvarige påkjenninger. Dersom de oppfyller diagnostiske krav til en depressiv episode, skal diagnosen stilles uavhengig av hva som utløste den. For de som ikke har så mange eller så uttalte symptomer, er diagnosen *tilpasningsforstyrrelse* med depressive symptomer.

30 % av pasienter med depresjon estimeres å ha en behandlingsresistent depresjon (1). Det foreligger ingen klar konsensus om hvordan man skal definere behandlingsresistent depresjon, men begrepet brukes som regel om depresjoner der to eller flere behandlingsforsøk med antidepressiver ikke har gitt ønsket effekt (1).

Komplikasjoner

Depresjoner kan komplisere forløpet av somatiske sykdommer. Depresjon øker mortaliteten etter hjerteinfarkt og andre somatiske tilstander. Årsakssammenhengen er multifaktoriell og kan innebære en felles biologisk sårbarhet.

Depresjon er assosiert med økt risiko for demens, mens det å motta behandling for depresjon reduserer denne risikoen. Dette er nok en bekreftelse på at det er viktig å komme i gang med god og målrettet behandling for depresjon.

Rusmiddellidelser og depresjon er gjensidige risikofaktorer for hverandre. Ubehandlet depresjon kan være en del av tilstandsbildet ved rusmiddellidelser, særlig ved alkoholbrukslidelser. Både rusmiddelbruk og psykiatrisk symptomtrykk bør derfor være en del av kartleggingen hos personer med depresjon og/eller rusmiddellidelser.

Den alvorligste komplikasjonen er selvmord, noen av de som lider av depresjon tar livet sitt. Særlig utsatt er de med alvorlige, gjerne bipolare depresjoner og samtidig somatiske sykdommer, rusmiddelproblemer og dårlig sosialt nettverk. Selvmordsfaren er særlig høy den første tiden etter at pasientene kommer i behandling og kort tid etter utskrivning fra døgnopphold. Selvmordsfaren må vurderes klinisk og pasientene bør følges nøye de første ukene. Målet er å redusere belastninger som medvirker til selvmordstanker- og atferd, øke mestringsevne og redusere symptomtrykket. Pasienter som blir innlagt i psykiatrisk avdeling for depresjon er en spesielt utsatt gruppe og i retningslinjene for forebygging av suicid anbefales tett oppfølging også i etterkant av utskrivelse. Pasientene bør tilbys en sikkerhetsplan. Det er en sterk anbefaling om at pasienter etter utskrivelse bør følges med en samtale innen de første 72 timene.

Depresjonsgrad - tiltaksnivå

Depresjonsgraden må vurderes før videre behandling planlegges. I første omgang er det viktigst å avgjøre hvorvidt det er behov for innleggelse eller om pasienten kan følges opp av sin fastlege eller poliklinisk i spesialisthelsetjenesten. Alvorlig depresjon med stor funksjonssvikt, psykose, iblandet maniforme symptomer eller forhøyet selvmordsfare bør legges inn på psykiatrisk avdeling.

- ?! Mild depresjon av kortere varighet og lite funksjonssvikt hvor tidligere alvorlig depresjon ikke er en del av sykehistorien, kan håndteres med støttesamtaler, psykoedukasjon, aktivisering og en avventende holdning. Flere kommuner har tilbud om «rask psykisk helsehjelp» som en del av sitt helsetilbud.
- ?! Moderat depresjon gir rett til nødvendig helsehjelp i spesialisthelsetjenesten hvis tilstanden er for utfordrende å håndtere i primærhelsetjenesten eller tiltak ikke har ført frem. Også ved moderat depresjon er aktivisering en viktig del av behandlingen, men det vil være større behov for tilrettelegging for å få gjennomført dette. Behandling kan bestå av psykoterapi, vanligvis kognitiv terapi, og/eller antidepressiv behandling.
- ?! Alvorlig depresjon medfører som regel behov for innleggelse på grunn av alvorlige symptomer, funksjonssvikt og mulig forhøyet selvmordsfare. Bruk av psykofarmaka er en viktig del av behandlingen av alvorlig depresjon. Mange har svær angst i akutfaser og vil være i behov for angstdempende medikamenter. Oppstart med antidepressiver, endring av eksisterende behandling med augmentasjon med stemningsstabiliserende eller antipsykotika er aktuelle tiltak. Psykoterapi vil i akutfasen være utfordrende på grunn av den alvorlige tilstanden, men bør igangsettes så snart pasienten er tilgjengelig. Aktivisering er også en del av behandlingsbildet her, men pasienten vil ha behov for spesialisert miljøterapi for tilrettelagt oppfølging.

Behandlingsalternativer

- ?!) **Psykoedukasjon** om depresjonsforløp, prognose og effekt av behandling gis til pasienten, og helst de pårørende. Informasjonen bør være muntlig og skriftlig.
- ?!) **Aktivisering** Å hjelpe pasienten med å komme i gang med regelmessig aktivitet, gjerne som ledd i et strukturert tilbud, for eksempel turgruppe eller kommunale treningstilbud kan bidra til å redusere både angst og depresjon. Fysisk aktivitet fremmer god helse, reduserer stress og gir bedre søvnkvalitet.
- ?!) **Psykoterapi** Kognitiv atferdsterapi er dokumentert effektivt i mange studier. Også interpersonlig psykoterapi for depresjon og atferdsterapi har dokumentert effekt. Jo mer alvorlig depresjonen er, dess mindre sannsynlig er det at psykoterapi alene vil ha effekt. En må søke å løse opp i pågående konflikter og lindre påkjenninger gjennom sosiale tiltak eller støttesamtaler. Mange pasienter kommer seg raskt når de utløsende omstendighetene blir identifisert. Utløsende og opprettholdende faktorer bør kartlegges og håndteres for å håndtere og forebygge depresjon.
- ?!) **Elektrokonvulsiv behandling (ECT)** gis som en elektrisk stimulering for å utløse et epileptisk anfall mens pasienten er under generell anestesi. ECT er en effektiv behandling hvor 60-80 % oppnår remisjon. Behandlingen er aktuell der annen terapi ikke fører frem. ECT kan også vurderes som

førstehåndsbehandling ved høyt lidelsestrykk og suicidalitet samt der denne behandlingen tidligere har gitt god effekt. ECT er særlig effektivt ved dype, psykotiske depresjoner og hos pasienter med somatisk syndrom. Eldre pasienter profitterer gjerne særlig godt på denne behandlingen. ECT kan være livreddende for pasienter med næringsvegring og overhengende suicidalitet. Poliklinisk ECT er et godt alternativ for mange, eventuelt som en del av forløpet. Kognitive bivirkninger varierer og er relativt vanlig. Unilateral elektrodeplassing, modifisert stimulus og kortere behandlingssekvenser medfører mindre bivirkninger. Kortvarig hukommelsestap i timene rundt behandlingen er vanlig, men som regel forbigående. Triviell informasjon fra behandlingsperioden kan være tapt for alltid, men viktig informasjon er vanligvis intakt. Pågående depressive eller andre psykiatriske symptomer kan også bidra til og korrelere med kognitiv påvirkning i forløpet.

- ?!) **Repetert transkranial magnetstimulering (rTMS).** Transkranial magnetstimulering (TMS) er en noninvasiv prosedyre som bruker prinsippet om elektromagnetisk induksjon til å indukere elektrisk strøm i hjernen. Ved å manipulere det magnetiske feltet kan man frembringe depolarisering eller hyperpolarisering i avgrensede hjerneområder. Nyrere metaanalyser har konkludert med at rTMS har god effekt ved behandling av depresjoner og at det finnes få bivirkninger. Epileptiske anfall kan en sjelden gang forekomme. rTMS ble godkjent i behandlingen av alvorlige depresjoner av Food and Drug Administration (FDA) i USA i 2008. Behandlingen er i dag godkjent som første- eller andrevalg i behandlingen av depresjon i en rekke land, inkludert Canada, Brasil, Australia, Israel og EU. Metoden er i økende bruk i Norge, men er fortsatt lite utbredt. Den svenske socialstyrelsen har i sine retningslinjer (fra 2020) for behandling anbefalt at rTMS bør tilbys ved moderat til alvorlig depresjon (evidensskår 3 av 10). I 2018 presenterte en ekspertgruppe i USA sin protokollanbefaling i en konsensusrapport for å veilede klinikere som bruker dette i behandlingen av sine deprimerede pasienter.
- ?!) **Direkte kortikal stimulering.** Behandling med tDCS (transcranial Direct Current Stimulation) er noninvasiv og smertefri stimulering av hjernen ved hjelp av en svak direkte strøm (< 2mA) applisert gjennom elektroder festet til hodebunnen. Behandlingen brukes mot angst- og depresjonslidelser. Oppsummert kan man si at tDCS har vist antidepressiv effekt ved både milde, moderate og alvorlige depresjoner uten særlige bivirkninger, men at dokumentasjonen fortsatt ikke er helt entydig når det gjelder klinisk effekt. Behandlingen tilbys p.t. ikke i Norge.
- ?!) **Vagusnervestimulering (VNS).** VNS brukes i behandling av intraktabel epilepsi og for terapiresistente depresjoner. Behandlingen går ut på å implantere en pacemaker under huden på venstre side av brystkassen. Denne er forbundet til en elektrode som plasseres ved venstre vagusnerve i nakken. Behandlingen er av FDA godkjent mot terapiresistente depresjoner og selv om det ikke finnes lengrevarende randomiserte, kontrollerte studier av behandlingen, har åpne langtidsstudier og retrospektive studier vist en gunstig effekt. Det foreligger mange mulige stimuleringsparametere i VNS-behandling. Hva som er de beste parametere er et fokusområde innen VNS-forskningen. Behandlingen tilbys p.t. ikke i Norge.
- ?!) **Lysbehandling:** Ved en undergruppe depresjoner, såkalte «vinterdepresjoner» (nært beslektet med Seasonal Affective Disorder (SAD)), er det gode holdepunkter for at lysbehandling kan ha effekt siden dette er antatt å være en reaksjon på redusert sollys. Denne tilstanden kan utvikle seg til å bli en depresjon. Lysterapi kan forsøkes som behandling av en slik tilstand, selv om evidensgrunnlaget er svakt. Lysbehandling har ingen vesentlige bivirkninger. Virkningsmekanismen bak lysbehandling er ikke kjent utover erstatning for manglende morgenlys. Mekanismen involverer antakelig både melatonin, serotonin og [tryptofan](#). Vedrørende lysbehandling ved døgnrytmeforstyrrelser, se T5.2.1 Døgnrytmelidelser.
- ?!) **Farmakoterapi,** se nedenfor.

Legemiddelbehandling

Farmakoterapi med antidepressive legemidler vil på ulik måte påvirke monoaminerg neurotransmisjon i sentralnervesystemet. De viktigste *indikasjonene* for bruk av antidepressiver er;

- uttalt psykomotorisk hemning eller agitasjon
- psykotisk depresjon
- stadig tilbakevendende depresjoner
- depresjon med stort funksjonstap
- alvorlig depresjon, f.eks. MADRS > 30 poeng

"Nyerer" antidepressiver er et klart førstevalg i behandling av depresjoner for de aller fleste pasientene. De påvirker kolinerge og histaminerg transmisjon i mindre grad enn de eldre preparatene (TCA) og har vanligvis færre bivirkninger. De er mindre toksiske i overdose enn de eldre, men er ikke mer effektive mot depresjon. Den mest brukte gruppen er de selektive serotoninreopptakshemmerne (SSRI) der det i dag finnes seks forskjellige midler; citalopram, escitalopram, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin og sertralin. Vortioksetin er en serotoninreopptakshemmer som også påvirker serotoninreseptorer direkte. Det finnes også presynaptiske alfa-2-reseptorantagonister som samtidig er postsynaptiske 5-HT_{2A}-reseptorantagonister (mianserin og mirtazapin), rene noradrenalinreopptakshemmere (reboksetin), kombinerte serotonin- og noradrenalinreopptakshemmere

(venlafaksin og duloksetin), kombinerte noradrenalin- og dopaminreopptakshemmere (bupropion) og selektive, reversible hemmere av monoaminoksidase A (moklobemid).

Trisykliske antidepressiver (TCA) virker gjennom hemmet reopptak av serotonin og noradrenalin. Irreversible monoaminoksidasehemmere (MAOH) hemmer biologisk deaktivering av disse neurotransmitterne i tillegg til dopamin. TCA, og i mindre grad MAOH, hemmer bl.a. kolinerg og histaminerg neurotransmisjon, noe som kan føre til store bivirkninger. TCA brukes nå i begrenset grad, men noen ganger på andre indikasjoner enn depresjon, f.eks. ved kronisk smerte.

Irreversible og uselektive monoaminoksidasehemmere (fenelzin, tranlycypromin) er ikke markedsført i Norge på grunn av levertoksisitet og tyramininteraksjon med risiko for blodtrykksøkning. Disse medikamentene kan likevel ha god effekt ved terapieresistente depresjoner og behandlingen er en spesialistoppgave.

De siste 10–15 årene har nyere antidepressiver blitt stadig mer dominerende og er et klart førstevalg. Det er uklart om noen antidepressiver er mer effektive enn andre, det ses liten forskjell i sammenligningsstudier. Det er noen holdepunkter for at midler som påvirker to eller flere neurotransmittorer kan være mer effektive enn de mest selektive preparatene. Det er vanskelig å forutsi hvem som får effekt av antidepressive midler.

Ketamin er en N-metyl-D-aspartat (NMDA)-reseptorantagonist. Ketamin har antidepressive og antisuicidale egenskaper og kan gis som intramuskulær eller intravenøs behandling. Det har ofte akutt innsettende effekt. Preparatet er nå godkjent til ved behandling av behandlingsresistent depresjon av beslutningsforum i Nye metoder (2). All behandling med ketamin skal følges opp via register eller kliniske studier og bør foregå i regi av sykehus eller DPS. Nye metoders beslutning inkluderer ikke andre administrasjonsmetoder enn intravenøs administrasjon.

Nylig ble ketamin også tilgjengelig i Norge som nesespray (i form av S-entatiomeren esketamin). Indikasjonen er behandlingsresistent depresjon som ikke har respondert på minst 2 forskjellige behandlinger med antidepressiver i den pågående moderate eller alvorlige depressive episoden i kombinasjon med et SSRI eller SNRI. Behandlingen skal institueres av psykiater og pasientene skal observeres i tilrettelagte kliniske fasiliteter. Se også doi: [10.4045/tidsskr.25.0045](https://doi.org/10.4045/tidsskr.25.0045). Foreløpig er det lite klinisk erfaring med bruk av esketamin i Norge.

Valg av antidepressiv

Antidepressiver ble utviklet for å behandle depresjon, men har også effekt på angst- og tvangslidelser og en del andre tilstander. Det er liten effektforskjell på de vanligst brukte antidepressiver, men virkningsmekanismen kan ha betydning for bivirkninger, og dette kan brukes positivt.

- ?!) Førstevalg er SSRI. TCA bør vanligvis unngås på grunn av høyere toksisitet.
- ?!) Hvis det foreligger panikklidelse, sosial fobi, generalisert angst eller posttraumatisk lidelse i tillegg til depresjon anbefales også SSRI. Mianserin og mirtazapin kan muligens forverre panikkanfall ved doser i øvre doseringssjikt.
- ?!) Ved søvnproblemer eller uttalt agitasjon kan lav dose mianserin og mirtazapin være nyttig på grunn av sedative effekter.
- ?!) Ved asteni (tretthet og initiativmangel) kan aktiverende antidepressiver som SNRI og bupropion være nyttige.
- ?!) Ved seksuelle bivirkninger kan det være nyttig å gi mianserin/mirtazapin som ikke gir like uttalte problemer som SSRI. Bupropion og vortiooksetin kan også være et alternativ.
- ?!) Ved vektøkning eller samtidig samsykelighet der det er viktig å unngå vektøkning (f.eks diabetes) bør man unngå mianserin/mirtazapin.
- ?!) Ved bulimi er antagelig fluoksetin best egnet.
- ?!) Litium er mest brukt ved bipolar lidelse, men kan også gis ved tilbakevendende depresjoner, og kan være særlig indisert ved suicidalitet på grunn av en markert selvmordforebyggende effekt. Initiering av litium er en spesialistoppgave, men fastlegen har en viktig rolle i oppfølgingen av behandlingen, både med tanke på serumkonsentrasjonsmålinger og monitorering av somatiske parametre.

Barn og ungdom har usikker effekt av antidepressiver. Psykososiale intervensjoner vil ofte være førstevalget. Antidepressiver, i første rekke fluoksetin, som supplement til kognitiv behandling er vist å kunne gi raskere bedring ved akutte depresjoner hos ungdom. På den annen side er det holdepunkter for at bivirkningene av fluoksetin ved bruk hos barn og unge er underkommunisert.

Farmakoterapi ved **bipolar depresjon** er nærmere omtalt i kapittel T5.6 [Bipolar lidelse](#).

Ved legemiddelbehandling av **depresjon post partum** må fordelene ved amming veies opp mot faren for mulig uheldig legemiddelpåvirkning av barnet. Denne typen depresjoner kan være så kraftige at mor blir ute av stand til å ta seg av barnet sitt. Spørsmålet bør drøftes nøye med kvinnen og ev. hennes pårørende, der også den negative effekten mors depresjon kan ha på barnets utvikling vurderes opp mot ulempene ved eventuell medisiner og

mulige andre tiltak. De fleste antidepressiver går i liten eller moderat grad over i morsmelk. Dette omtales nærmere i kapittel G8 A (G8.1.1).

Prognose

Mange opplever kun en depresjon i livet. Tilbakevendende depresjoner forekommer hyppig og risikoen for nye episoder øker med antall episoder. Siden restsymptomer etter behandlet depresjon er en kraftig prediktor for snarlig residiv, er det viktig med oppfølging og evaluering av behandlingen samt intensivering av terapien for om mulig å fjerne alle symptomene.

Kartlegging av nevropsykologiske vansker knyttet til depresjon er ressurskrevende, men svært nyttig i forbindelse med tilrettelegging og optimalisering av tiden etter depresjon for å forebygge nye episoder. Det varierer sterkt hvor lang tid det går mellom episodene ved tilbakevendende depresjon, enkelte får hyppige episoder. Forløpet av den aktuelle episoden vil avhenge av behandlingen. Ikke alle blir symptomfrie av det første legemidlet de prøver, enkelte har kun delvis behandlingseffekt og kan ha nytte av tilleggsbehandling med andre legemidler.

Kontroll og oppfølging

Det er et mål for behandlingen å oppnå best mulig effekt med færrest mulig bivirkninger. Hvor mange som faktisk har god effekt av de mest brukte antidepressive medikamentene er omdiskutert, og det er foreløpig ikke mulig å sikkert forutsi hvem som har best nytte av denne gruppen medikamenter.

Bivirkningene er mer forutsigbare. Pasienten må få god informasjon om behandlingen og mulige bivirkninger samt om at bivirkningene er hyppigst rett etter oppstart av legemiddel og etter doseøkning. De må også informeres om at full effekt ikke forventes før etter noen uker. I denne tiden bør de følges nøye, helst hver uke, ikke minst med tanke på suicidalitet og motivasjon for videre behandling. Ved stort lidelsestrykk kan kortvarig behandling med benzodiazepin eller benzodiazepinlignende medikament være god behandling mot angst og søvnvansker i perioden frem til antidepressiv effekt inntreffer. Bruk av psykoterapi parallelt med medikamentell behandling er hensiktsmessig.

Ved manglende effekt er det mange veier videre. Viktigst er det at man hver gang revurderer diagnosen og sørger for at en ikke har oversett andre sykdomstilstander eller et rusmiddelproblem. Alternative strategier er bytte av legemiddel, tillegg av antidepressiv med annen virkningsmekanisme (obs. interaksjoner), forsterke terapien med tillegg av litium eller liotyronin (trijodtyronin) eller ECT (elektrokonvulsiv behandling), men vurdering av dette er en spesialistoppgave. ECT kommer i en særstilling mht. effekt. Ved kombinasjon av flere legemidler, må det tas hensyn til farmakodynamiske og farmakokinetiske interaksjoner. Uventede bivirkninger eller manglende effekt kan være et resultat av forskjeller i CYP-enzymaktivitet, noe som kan og bør måles når man er usikker. Ved testing av antidepressiv-panel undersøkes enzymene CYP2C19, CYP2D6 og CYP2B6.

Serumkonsentrasjonsmålinger kan være til nytte når man kombinerer mange legemidler eller mistenker at pasienten ikke tar midlet slik meningen var, når pasienten får sterke eller uvanlige bivirkninger eller når høye doser ikke gir ventet effekt. Rutinemessig bruk av serumkonsentrasjonsmålinger er ikke nødvendig, og for de færreste midlene er det en sikker relasjon mellom serumkonsentrasjon og klinisk effekt. Doseringen skal derfor styres etter effekt og bivirkninger, ikke etter laboratorieprøver.

Primærprofylakse med psykofarmaka er neppe realistisk ettersom årsakene er så sammensatte. Profylaktiske tiltak må derfor begrense seg til å bedre prognosen for dem som alt er rammet av depresjon. Andre tiltak som fysisk aktivitet og å delta i meningsfulle aktiviteter kan ha positiv effekt med tanke på å forebygge depresjon. Vedlikeholdsbehandling er fortsettelse av effektiv farmakoterapi etter at en har oppnådd respons, kombinert med psykoterapi og psykoedukasjon. Vedlikeholdsterapien for en enkeltstående depressiv episode bør vare minst seks måneder til opp mot et år. Seponerer pasienten behandlingen for tidlig er risikoen betydelig for at depresjonen kommer tilbake.

Langtids vedlikeholdsbehandling med farmakoterapi på ubestemt tid kan være indisert hos pasienter som har stor risiko for å få nye episoder. Kandidater for slik behandling kan være pasienter med hyppige depresjoner, for eksempel tre eller flere episoder på fem år, vedvarende restsymptomer, pasienter med flere episoder og lavt funksjonsnivå mellom episodene, pasienter med uvanlig lange eller alvorlige episoder og pasienter som har vært i overhengende selvmordsfare.

Ved bipolar lidelse bør den profylaktiske langtidsterapien styres av spesialist. Behandlingen er nærmere omtalt i kapittel T5.6 Bipolar lidelse [Bipolar lidelse](#).

Seponering

Seponering av antidepressiver kan gi plagsomme symptomer og er med stor sannsynlighet et undervurdert problem. Seponeringsreaksjoner er mest uttalt for SSRI med relativt kort halveringstid (paroksetin, fluvoksamin, sertralin, citalopram og escitalopram) og venlafaksin. Symptomene kan være økt angst og uro, dårlig søvn,

koordineringsproblemer, irritabilitet, kvalme og en eiendommelig følelse av at det går elektriske støt gjennom kroppen. Disse plagene kan vare i noen uker, og hos noen pasienter enda lengre. Det er viktig å informere pasienten om at seponeringsreaksjoner er ubehagelige, men ikke farlige, og at de vanligvis går over av seg selv.

SSRI med kort halveringstid bør hvis praktisk mulig trappes ned med 20–25 % av opprinnelig dose hver til hver annen uke, mens en del pasienter kan ha nytte av å trappe ned enda saktere, for eksempel hver 4. uke. Noen pasienter greier ikke å gjennomføre slik nedtrapping uten å få store plager. De kan ha nytte av å gå over til fluoksetin i 6–8 uker og så gradvis trappe ned dosen. Fluoksetin og metabolitten norfluoksetin har svært lange halveringstider, slik at fallet i serumkonsentrasjon blir langsomt og kroppen får en saktere tilvenning til gradvis lavere doser. Bytte til escitalopram dråper kan være et annet alternativ. Ved seponeringsreaksjoner anbefales det å reinnsatte medikamentet med den dosen som ikke ga reaksjoner og trappe saktere ned fra denne dosen. Spesielt mot slutten av nedtrappingen kan det være behov for å redusere dosen i små trinn.

Aktuelle nettressurser

- [MADRS](#)
- Norsk forening for kognitiv adferdsterapi: [Rask psykisk helsehjelp](#)
- Helsedirektoratet Nasjonal faglig retningslinje: [Selvmordsforebygging i psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusbehandling](#) (TSB)

Kilder

Generelt

Malt, Andreassen, Malt, Melle, Årsland. Lærebok i Psykiatri. 4. trykte utgave 2018.

BMJ Best Practice. Depression in adults. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/55> (15.10.24)

Prevalens

GBD 2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):1789-1858. Epub 2018 Nov 8. Erratum in: Lancet. 2019 Jun 22;393(10190). PMID: 30496104; PMCID: PMC6227754.

Folkehelsereapporten: <https://www.fhi.no/he/folkehelsereapporten/psykisk-helse/psykiske-lidelser-voksne/> (13.10.24)

Etiologi

Kennis M et al. Prospective biomarkers of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. Mol Psychiatry. 2020 Feb;25(2):321-338. PMID: 31745238; PMCID: PMC6974432.

Slavich GM, Irwin MR. From stress to inflammation and major depressive disorder: a social signal transduction theory of depression. Psychol Bull. 2014 May;140(3):774-815 PMID: 24417575; PMCID: PMC4006295.

Dennis CL et al. Postpartum Depression: A Clinical Review of Impact and Current Treatment Solutions. Drugs. 2024 Jun;84(6):645-659. Epub 2024 May 30. PMID: 38811474.

Symptomer

ICD-10 Malt, Andreassen, Malt, Melle, Årsland. Lærebok i Psykiatri. 4. trykte utgave 2018.

BMJ Best Practice. Depression in adults. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/55> (15.10.24)

Komplikasjoner

Malt, Andreassen, Malt, Melle, Årsland. Lærebok i Psykiatri. 4. trykte utgave 2018.

BMJ Best Practice. Depression in adults. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/55> (15.10.24)

Yang L et al. Depression, Depression Treatments, and Risk of Incident Dementia. Biol Psychiatry. 2023 May 1;93(9):802-809. PMID: 36526487.

Nasjonal faglig retningslinje: [Selvmordsforebygging i psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusbehandling](#) (TSB)

Behandling

Norsk forening for kognitiv adferdsterapi: [Rask psykisk helsehjelp](#)

Helse Norge. [Psykisk helse og fysisk aktivitet](#).

Ferrier IN, Waite J, Sivasanker V. Recent advances in electroconvulsive therapy and physical treatments for depression. *BJPsych Advances*. 2021;27(5):295-302. doi:10.1192/bja.2021.18

McClintock SM et al. Consensus Recommendations for the Clinical Application of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in the Treatment of Depression. *J Clin Psychiatry*. 2018. PMID: 28541649; PMCID: PMC5846193.

Fregni F, et al Evidence-Based Guidelines and Secondary Meta-Analysis for the Use of Transcranial Direct Current Stimulation in Neurological and Psychiatric Disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2021 Apr 21;24(4):256-313. PMID: 32710772; PMCID: PMC8059493.

Ørbo MC, Larsen C, Bystad M, Lien L. Transcranial magnetic stimulation in mental health care. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2025 Jan 1;145(1). English, Norwegian. doi: 10.4045/tidsskr.23.0396. PMID: 39835871.

McClintock SM et al. International Consensus Based Review and Recommendations for Minimum Reporting Standards in Research on Transcutaneous Vagus Nerve Stimulation (Version 2020). *Front Hum Neurosci*. 2021 Mar 23;14:568051. PMID: 33854421; PMCID: PMC8040977.

Nussbaumer-Streit B et al. Light therapy for preventing seasonal affective disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 3. Art. No.: CD011269. DOI: 10.1002/14651858.CD011269.pub3. Accessed 10 November 2024.

Nasjonalt kompetansenettverk for legemidler til barn: [iFokus Antidepressiver](#)

Westergren T, Narum S, Klemp M. Critical appraisal of adverse effects reporting in the ‘Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS)’. *BMJ Open* 2019;9:e026089. doi:10.1136/bmjopen-2018-026089

Solhaug V, Haslemo T, Kringen MK, Molden E, Dietrichs ES. Genotyping of patients treated with selective serotonin reuptake inhibitors. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2022 Sep 26;142(13). English, Norwegian. doi: 10.4045/tidsskr.22.0017. PMID: 36164782.

Robin B Jarrett, PhD, Jeffrey Vittengl, PhD: Major depressive disorder in adults: Continuation and maintenance treatment. *UpToDate*. 16.12.24

Bousman CA et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for CYP2D6, CYP2C19, CYP2B6, SLC6A4, and HTR2A Genotypes and Serotonin Reuptake Inhibitor Antidepressants. *Clin Pharmacol Ther*. 2023 Jul;114(1):51-68. doi: 10.1002/cpt.2903. Epub 2023 May 30. PMID: 37032427; PMCID: PMC10564324.

Pearce M et al. Association Between Physical Activity and Risk of Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2022 Jun 1;79(6):550-559. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2022.0609. PMID: 35416941; PMCID: PMC9008579.

McIntyre RS, Alsuwaidan M, Baune BT, Berk M, Demyttenaere K, Goldberg JF, et al. Treatment-resistant depression: definition, prevalence, detection, management, and investigational interventions. *World psychiatry*. 2023;22(3):394–412.

Nye metoder ID2022_018 Ketamin Behandlingsresistent depresjon. 2025.

T5.6. Bipolar lidelse

Revidert: 02.07.2025
Anne Engum

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Ved bipolar lidelse type 1 må en ha hatt minst to episoder med forstyrret stemningsleie, derav minst én manisk episode. Noen har kun manier. Ved bipolar lidelse type 2 må en ha hatt både depressive og hypomane episoder, men aldri mani.
 - ?! *Første tegn på en hypoman eller manisk fase* er økning av energi, redusert behov for søvn og økt aktivitetsnivå.
 - ?! *Første tegn på en depressiv fase* er redusert energi og opplevelse av likegyldighet og meningsløshet. Mange har i tillegg økt angst, søvnforstyrrelser og ustabilitet som viktige symptomer.

?! Enkelte har blandet episode der det kan være brå skiftninger mellom depressive og hypomane/maniske symptomer eller at symptomer fra både høy og lav fase forekommer samtidig.

- **Legemiddelbehandling:** Mål for medikamentell behandling ved bipolar lidelse er å forkorte og bedre aktuelle sykdomsfase, forebygge nye sykdomsfaser og gi lengre stabile perioder og bedre funksjon mellom fasene. En skiller mellom fasebehandling der en behandler den enkelte stemningsepisode (sykdomsfase) og forebyggende behandling der en bruker medikamentell behandling fast over tid for å forebygge nye sykdomsfaser.
Medikamenter som brukes ved bipolar lidelse er litium, antiepileptika (lamotrigin, valproat, karbamazepin) og antipsykotika (kvetiapin, olanzapin, risperidon, aripiprazol, ziprasidon, lurasidon).
- **Ikke-medikamentelle tiltak:** Kronoterapi (lysbehandling av depressive faser og mørkebehandling av høye faser).
- **Forebyggende tiltak:** Rusfrihet og regelmessig døgnrytme der det viktigste er å stå opp til samme tid hver dag.

Generelt

Bipolare lidelser deles inn i type 1 ([Bipolar lidelse type 1](#)) og type 2 ([Bipolar lidelse type 2](#))

Bipolar lidelse er en psykisk lidelse kjennetegnet av avgrensede episoder med tydelige endringer i energinivå, stemningsleie, følelser og aktivitetsnivå. Episoder med økt energi og aktivitet omtales som mani eller hypomani (høy fase). Ved mani er symptomene og endringene så uttalte at de i stor grad endrer/går ut over evnen til å fungere i dagliglivet. Ved hypomani er symptomene og endringene forholdsvis milde og går ikke i vesentlig grad utover funksjonsnivået.

Episoder med depresjon (lav fase) kjennetegnes med senket stemningsleie og redusert energi og aktivitet. Ut fra graden av funksjonssvikt, deles lav fase inn i mild, moderat eller alvorlig. Noen erfarer også blandete faser, dvs at symptomer på både høy og lav fase er til stede samtidig, eller det er hyppige og raske vekslinger.

Ved alvorlige manier og depresjoner kan enkelte merke psykotiske symptomer. I depressive faser kan mange merke både tanker om døden og selvmordsimpulser.

Pasientene kommer vanligvis først til behandling i depressiv fase. Om det er en historikk med tilbakevendende depresjon siden tenårsalder eller tidlig voksen alder, er det viktig å avklare om det også har vært høye faser i sykehistorien. Det er en viss arvelighet av lidelsen slik at familieanamnese er viktig. Utvikling av hypomane eller maniske symptomer under pågående antidepressiv behandling indikerer at det er en bipolar lidelse. Bruk av antidepressiva alene er omstridt både pga at det er vanskelig å dokumentere effekt og fordi det kan utløse uro, økning av suicidale impulser, eller hypomani/mani. Suicidalfaren er økt i depressive og blandede faser.

Både type 1 og type 2 starter vanligvis i tenårsalder eller tidlig voksen alder, de fleste har første sykdomsepisode mellom 15-25 år. De fleste har en depresjon som første sykdomsfase. De første symptomene på bipolar lidelse kan være vanskelig å tyde, og mange får derfor andre diagnoser før en ser mønsteret med både høye og lave faser. Intensitet og varighet av de oppstemte og nedstemte episodene kan variere, men gjerne er symptombildet likt fra episode til episode.

Noen har et årstidsavhengig mønster der høye og lave faser kommer til samme tid på året (med høye faser på vår og lave faser på senhøst/vinter). Noen har hyppige sykdomsfaser, andre har sykdomsfaser med mange års mellomrom. Halvparten med bipolar lidelse type 1 har et stabilt mønster, mens den andre halvparten kan få sykklusakselerasjon, dvs at det går kortere og kortere tid mellom hver sykdomsfase. Om en utvikler sykklusakselerasjon kommer det gjerne ganske tidlig i sykdomsforløpet. Noen med bipolar lidelse type 2 har rapid cycling, dvs at de har fire eller flere sykdomsepisoder per år.

Etiologi

Årsakene til bipolar lidelse er sammensatte der både genetiske faktorer, forstyrrelse av biologiske rytmer, forstyrrelser i omsetting av signalstoffer og hormoner, samt psykologiske og sosiale faktorer er involvert.

Forekomst

Bipolar lidelse type 1: Hos ca 0,5% av befolkningen. Det er samme forekomst hos kvinner og menn.

Bipolar lidelse type 2: Hos ca 1,5% av befolkningen, noe vanligere hos kvinner enn hos menn

Diagnostikk

Ved utredning er sykehistorien av stor betydning for å få oversikt over tidligere sykdomsfaser med fokus på når det startet og hyppighet og varighet av sykdomsfasene. I tillegg oversikt over endringer av tanker, følelser og funksjon i sykdomsfasene, samt oversikt over effekt av tidligere behandling, både medikamentell behandling med psykofarmaka og samtalebehandling.

Ved bipolar lidelse type 1 skal det ha vært minst to markante affektive episoder, en mani og en depresjon eller to manier. Ved bipolar lidelse type 2 skal det ha vært depressive episoder og hypomanier, men ikke mani.

HYPOMANI: gir i starten en klar økning i energi og kan oppleves som en periode med økt glede, økt selvfølelse og mer styrke og kreativitet. En kan føle seg mer produktiv og effektiv, men ofte med andre oppgaver og interesser enn vanlig. En kan bli mer utadvendt og sosial. De fleste i hypoman fase kan føle seg mer irritert, irritasjonen blir trigget om en føler seg stoppet eller begrenset. Søvnbehovet går ned, en kan føle at en hverken har tid eller bruk for å sove. I hypomani har en fortsatt noenlunde bevart funksjonsevne og vurderingsevne. En hypoman episode ved bipolar lidelse type 2 er vanligvis kortvarig; varighet mellom 4 dager inntil noen uker. Ved bipolar lidelse type 1 kan en hypomani være starten på en langvarig mani.

Hypomani – diagnostiske kriterier

A) Forhøyet eller irritabelt stemningsleie i minst fire dager, ledsaget av:

B) Minst tre av følgende symptomer i tillegg:

- Økt aktivitet eller rastløshet
- Økt taletrang
- Distraherbarhet, konsentrasjonsvansker
- Nedsatt søvnbehov
- Økt seksuell energi
- Kjøpetrang
- Økt selskapelighet, overdrevet familiær

MANI: Ved mani er det samme symptomer som ved hypomani, men symptomene er mye sterkere og funksjon blir betydelig endret; både sosial funksjon, arbeidsfunksjon og omsorg for seg selv og familieliv.

Vurderingsevnen er betydelig endret i en mani. En høy fase kan utvikle seg gradvis over flere uker fra en hypomani til en mani, andre opplever at de går inn i en mani i løpet av kort tid (timer til få dager). En mani kan være lavgradig eller mer alvorlig.

?! Ved alvorlig mani (med eller uten psykose) er endringen så uttalt at det blir synlig for andre at personen er alvorlig syk.

?! I en lavgradig mani kan en fortsatt fungere, men en kan skape problemer for seg selv ved å engasjere seg i lite gjennomtenkte sosiale forhold, opptre ukritisk på arbeidsplassen, oppføre seg hensynsløst i trafikken, bruke rusmidler ukontrollert eller bruke penger ukritisk. En kan overvurdere egne evner og ha mange idéer og tanker og kan sette i gang ugjennomførbare prosjekter.

En mani kan være langvarig, varer ofte inntil 2-3 måneder.

Mani – diagnostiske kriterier

A) Oppstemthet eller uttalt irritabilitet i mer enn en uke (eller har ført til sykehusinnleggelse).

B) Minst tre av følgende symptomer (fire hvis stemningsleiet preges av irritasjon):

- Hyperaktivitet, rastløshet, uro
- Taletrang
- Tankeflukt, tankekjør
- Hemningsløs atferd
- Nedsatt søvnbehov
- Økt selvfølelse, grandiositet
- Distraherbarhet
- Hensynsløs, uansvarlig atferd
- Økt seksuell lyst

DEPRESJON: Lave faser er preget av lite energi, følelse av meningsløshet og likegyldighet og blir vurdert som mild, moderat eller alvorlig, avhengig av antall symptomer, type av symptomer og intensitet av symptomene og hvordan funksjonsnivået påvirkes. De fleste føler seg trøtte og med økt søvnbehov (hypersomni). Ved mer alvorlig depresjon vil søvnvanskene øke og søvntid kunne gå ned. En er passiv og isolerer seg og er generelt mer irritabel og angstnivået er økt. Noen har såpass mye kroppslige plager som hodepine, muskel/ledd verk, mageplager og svimmelhet at det kan dominere sykdomsbildet. Enkelte kan ha økt alkoholinntak i den lave fasen. Mange får klar økning av angst.

Depressive episoder varer ofte lenger enn hypomane eller maniske episoder

?! Ved bipolar lidelse type 1: Gjennomsnittlig varighet på rundt 5-6 måneder

?! Ved bipolar lidelse type 2: Fra 2 uker til 2-3 måneder.

Episoder med depresjon ved bipolar lidelse er definert likt med episoder ved tilbakevendende depresjon, se se T5.5 Depresjoner.

BLANDET FASE: Noen utvikler blandete faser når de har hatt bipolar lidelse noen år. Det kan være:

- 1) Episode med rask veksling mellom maniske/hypomane og depressive symptomer.
- 2) Når symptomer på både høy og lav fase er til stede samtidig gjennom hele sykdomsfasen.

Blandet tilstand kan komme etter en tid med flere sykdomsfaser. Mulighet for blandet tilstand øker om en over tid har et problematisk høyt rusinntak, spesielt av alkohol. Behandling av blandet fase er den samme som behandlingen for høy eller lav fase.

DIAGNOSTISKE VANSKER: For at diagnosen bipolar lidelse kan stilles må affektive episoder ikke være utløst av eller komme som ledd i pågående rusmisbruk. Abstinens og bortfall av rusmidler kan gi dysfori og depressive symptomer, som anhedoni, apati og suicidal tanker. Kronisk misbruk av alkohol, benzodiazepiner og opiater kan gi vedvarende depressive symptomer og bortfall kan gi angst og agitasjon. Mange rusmiddel kan utløse hypomane eller maniske tilstander med eufori, økt energi, grandiositet og paranoia. Hypomane eller maniske episoder som er utløst av alkohol eller andre psykoaktive stoff, defineres ikke som bipolar lidelse, men som psykisk lidelse og atferdsforstyrrelser som skyldes bruk av psykoaktive stoffer. Om manien har vart lenge og spesielt ved gjentatte manier, er det mer sannsynlig at det er bipolar lidelse type 1.

Komorbiditet

Ofte er det lettest å oppdage de komorbide tilstandene i de stabile periodene.

De vanligste tilstandene som kan forekomme i tillegg til bipolar lidelse er: Angstlidelse, søvnforstyrrelser, alkohol/rusproblemer, ADHD, migrene, spiseforstyrrelse, samt personlighetsforstyrrelse. Komorbiditet er vanligst ved bipolar lidelse type 2.

Angstlidelse: Angst kan være en primær angstlidelse, eller angst kan være sekundær til den bipolare lidelsen og er da kun til stede i sykdomsfaser. Den primære angstlidelsen har ofte startet før den bipolare lidelsen starter, gjerne allerede i barnealder eller tidlig tenåringsalder. Primær angstlidelse må behandles uavhengig av den bipolare lidelsen. Ved sekundær angst er angsten nært knyttet til perioder med bipolare sykdomsfaser, var ikke til stede før den bipolare lidelsen startet og blir gjerne bedre når sykdomsfasene blir sjeldnere og mindre alvorlige.

Søvnforstyrrelser: Mange med bipolar lidelse har hatt søvnproblemer siden barnealder eller tenåringsalder.

Alkohol/rusproblemer: Inntil 2/3 med bipolar lidelse type 1 eller 2 har en livstidsforekomst av misbrukslidelse. Inntil 1/3 tilfredsstiller kriteriene for nåværende misbruk. Kjønnsforskjellene ved misbruk er mindre ved bipolar lidelse enn i generell befolkning.

ADHD: Anslagsvis har ca 20 % med bipolar lidelse type 2 også ADHD, men ADHD kan også feiltolkes som bipolar lidelse. Også mennesker med ADHD har stemningssvingninger og hyppige depresjoner og ADHD kan derfor feil-diagnostiseres fordi symptomer som rastløshet, konsentrasjonsvansker og søvnvansker overlapper mellom de to tilstandene. De to tilstandene kan skilles ved at bipolar lidelse har et episodisk forløp og ikke er vedvarende som ADHD, og at det har vært høye faser som har vart 4 dager eller lengre ved bipolar lidelse.

Ved bipolar lidelse type 1 uten forebyggende medisiner er det økt risiko for en manisk episode innen de tre første månedene etter oppstart med sentralstimulerende medikasjon. Blant pasienter som bruker forebyggende medisiner for bipolar lidelse er det ingen øking av maniske episoder etter oppstart med sentralstimulerende. Det anbefales derfor å behandle bipolar lidelse type 1 før oppstart med medisiner for ADHD, når begge tilstandene er til stede. Når den bipolare tilstanden er stabilisert, kan en prøve medikamentell behandling for ADHD om det ansees indisert.

Spiseforstyrrelse: Det er noe økt forekomst av bipolare lidelser ved spiseforstyrrelser. Klinisk erfaring har vist at en del kvinner som senere utvikler bipolar lidelse, i tidlig tenåringsalder har hatt en periode med spiseforstyrrelse i lettere grad.

Personlighetsforstyrrelse: De vanligste personlighetsforstyrrelsene som kan forekomme samtidig med bipolar lidelse, er engstelig/unnvikende personlighetsforstyrrelse og ustabil personlighetsforstyrrelse. Det er ingen grunn til å tro at behandling for bipolar lidelse vil endre forløpet av personlighetsforstyrrelsen. Om det er begge deler, er det hensiktsmessig å gi behandling rettet mot personlighetsforstyrrelsen i tillegg.

Behandling

På lik linje med alle andre kroniske tilstander, kan ikke bipolar lidelse kureres, men behandling kan medføre at en kan leve greit med tilstanden. Behandlingen med dokumentert best effekt ved bipolar lidelse er:

- ?! Psykoedukasjon

- ?! Medikamentell behandling
- ?! Kronoterapi

Psykoedukasjon er en behandlingsform hvor pasienter får kunnskap og informasjon om sin diagnose. Psykoedukasjon kan foregå både individuelt og som kurs, men effekten er best dokumentert ved deltagelse på kurs. Det er fokus på 1) informasjon om forebyggende faktorer der regelmessig døgnrytme og rusfrihet er det viktigste 2) gjenkjenning av nye sykdomsfaser med en plan for tiltak inkludert plan for medikamentell fasebehandling. I tillegg informasjon om livsførsel, søvn og stressmestring. Målet er at pasientene skal gjenkjenne nye sykdomsfaser tidlig og ha en plan for hva en kan gjøre når ny sykdomsfase starter for å begrense og stabilisere.

Mål for medikamentell behandling ved bipolar lidelse:

- 1) Forkorte og bedre aktuelle episode
- 2) Forebygge nye episoder
- 3) Gi lengre eutyme (stabile) perioder og bedre funksjon mellom episodene Det er avgjørende for en vellykket medikamentell behandling at den enkelte har realistiske forventninger og kunnskap om medikamentet som blir brukt og at en bruker medikamenter som ikke gir uakseptable bivirkninger.

Ved bipolar lidelse brukes det medikamenter fra fire ulike grupper: Litium, antiepileptika (lamotrigin, valproat, karbamazepin), antipsykotika (kvetiapin, olanzapin, risperidon, aripiprazol, lurasidon, ziprasidon) og evt antidepressiva.

Det er to muligheter for medikamentell behandling:

- ?! *Fasebehandling* når en er i en sykdomsfase.
- ?! *Fast forebyggende behandling*. Som oftest vil forebyggende behandling gi best effekt.

	Fasebehandling av mani ved bipolar lidelse type 1	Forebygging av mani ved bipolar lidelse type 1 og 2	Fasebehandling av depresjon ved bipolar lidelse type 1 og 2	Forebygging av depresjon hos bipolar lidelse type 1 og 2
LITIAM	x	x	x	x
<i>Antiepileptika</i>				
LAMOTRIGIN				x
VALPROAT	x	x	x	?
KARBAMAZEPIN	x	x		
<i>Antipsykotika</i>				
KVETIAPIN depottabl.	x	x	x	x
OLANZAPIN	x	x	x	
RISPERIDON	x	?		
ARIPIPRAZOL	x	x		

	Fasebehandling av mani ved bipolar lidelse type 1	Forebygging av mani ved bipolar lidelse type 1 og 2	Fasebehandling av depresjon ved bipolar lidelse type 1 og 2	Forebygging av depresjon hos bipolar lidelse type 1 og 2
ZIPRASIDON	x			
(LURASIDON)			(x)	(x)

Kronoterapi: Forstyrrelse av biologiske rytmer, spesielt den cirkadianske rytmen (søvn-våkenhet), spiller en stor rolle ved bipolar lidelse. Det er økende grunnlag for å anta at bipolar lidelse er forbundet med dysfunksjon av styringen av døgnrytmen. Ved bipolar lidelse er regelmessighet i døgnrytmen en viktig faktor for både forebygging av sykdomsfaser og behandling av sykdomsfaser. Målet er regelmessig søvn av varighet 7-9 timer til samme tid hver dag. Lys - og mørkebehandling kalles kronoterapi og har som mål å understøtte normalisering av døgnrytmen. Det kan være et supplement eller et alternativ til medikamentell behandling ved bipolar lidelse, men fungerer ikke for alle.

Lysbehandling ved lav fase: Lys er viktig for alle biologiske rytmer og spesielt døgnrytmen. Når øynene blir eksponert for dagslys, stilles den biologiske klokken i alle cellene. Lys regulerer produksjonen av søvnhormonet melatonin, som stiller kropp og hjerne inn på natt og dag. Studier har vist raskt innsettende bedring av depressive symptomer hos ca 50% av pasienter som bruker lysbehandling i depressiv fase. For effekt må dagslyslampe gi et lys med en viss intensitet (10 000 lux), og brukes ved at man sitter rett foran og så nær lampen at en får denne lysstyrken i 30 minutter. Lampen bør helst brukes like etter oppvåkning og til samme tidspunkt hver dag. Lysbehandling etter kl 12 på dagen har lite/begrenset effekt og vil kunne forskyve døgnrytmen. Lysbehandling skal brukes så lenge depressiv fase erfaringsmessig varer. De som har lave faser hver vinter, kan bruke lysbehandling forbyggende hver morgen fra slutten av september til starten av mars.

Bruk av virtuell mørkebehandling med blåblokkerende briller i høye faser: Blåblokkerende briller (BB-briller) gjør at det ikke kommer blått lys til øynene, noe som av hjernen blir tolket som mørke. Det setter hjernen og kroppen i natt-modus, men den delen av hjernen som danner bilder oppfatter omgivelsene som om det fortsatt er lyst. Det virtuelle mørket fremmer ro og hvile og hindrer blått lys i å bremse egen melatoninproduksjon.

- ?! Ved mani: Ta på BB-brillene kl. 18 og ha brillene på hele tiden inntil lyset på soverommet er slukket. Sørg for å ha det så mørkt på soverommet som mulig. Ta av brillene kl. 08 og ha det lyst for ikke å forskyve døgnrytmen. Det er viktig at denne prosedyren blir fulgt til en er helt ute av manien.
- ?! Ved hypomani: Bruk BB briller de to siste timene før sengetid
- ?! BB briller skal ikke brukes om dagen, men kan tas på kortvarig om det skulle tilkomme sterk angst i sykdomsfaser på dagtid.

Elektrokonvulsiv behandling (ECT) foreslås som tilleggsbehandling ved moderat til alvorlig depresjon som ikke responderer på annen behandling, spesielt ved høy suicidrisiko eller næringsvegning. ECT kan tilbys ved alvorlig manisk fase der annen behandling ikke har ført fram.

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika

Aripiprazol

Karbamazepin

Kvetiapin

Lamotrigin

Litium

Olanzapin

Risperidon

Valproat

Lurasidon

Ziprasidon

Aktuelle netressurser

- Nasjonal faglig retningslinje er pt avpublisert.
- Desitin Pharma/DMP/EMA Sikkerhetsinformasjon: Valproatholdige legemidler: Nye tiltak vedrørende mulig risiko for nevrouviklingsforstyrrelser hos barn med fedre som ble behandlet med valproat i de 3 siste månedene før unnfangelse. [19.02.2024](#).

Kilder

VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Bipolar Disorder version 2.0 2023 [Management of Bipolar Disorder \(BD\) \(2023\) - VA/DOD Clinical Practice Guidelines](#)

CanMat 2018. Bipolar Disord. 2018 Mar 14;20(2):97–170. doi: 10.1111/bdi.12609 [2018 Bipolar Guidelines | CANMAT](#)

World Federation of Societies of Biological Psychiatry. WFSBP Guidelines and Consensus Paper. Bipolar disorders. <https://wfsbp.org/educational-activities/treatment-guidelines-and-consensus-paper>

Bipolar disorder in adults: Epidemiology and pathogenesis. [Bipolar disorder in adults: Epidemiology and pathogenesis - UpToDate](#)

Bipolar disorder in adults: Clinical features. UpToDate. [Bipolar disorder in adults: Clinical features - UpToDate](#)

Bipolar disorder in adults: Assessment and diagnosis. [Bipolar disorder in adults: Assessment and diagnosis - UpToDate](#)

Bipolar mania and hypomania in adults: Choosing pharmacotherapy. [Bipolar mania and hypomania in adults: Choosing pharmacotherapy - UpToDate](#)

Bipolar major depression in adults: Choosing treatment. [Bipolar major depression in adults: Choosing treatment - UpToDate](#)

Bipolar disorder in adults: Choosing maintenance treatment. [Bipolar disorder in adults: Choosing maintenance treatment - UpToDate](#)

BMJ Best Practice, Bipolar disorder in adults. [Bipolar disorder in adults - Symptoms, diagnosis and treatment | BMJ Best Practice](#)

Psychoeducation in bipolar disorder: A systematic review. Juliana Lemos Rabelo, Breno Fiuza Cruz, Jéssica Diniz Rodrigues Ferreira, Bernardo de Mattos Viana, Izabela Guimarães Barbosa. World J Psychiatry. 2021 Dec 19;11(12):1407–1424. doi: 10.5498/wjp.v11.i12.1407

Bipolar disorder in adults: Psychoeducation and other adjunctive maintenance psychotherapies. [Bipolar disorder in adults: Psychoeducation and other adjunctive maintenance psychotherapies - UpToDate](#)

The Risk of Treatment-Emergent Mania With Methylphenidate in Bipolar Disorder. Alexander Viktorin, Eleonore Rydén, Michael E Thase, Zheng Chang, Cecilia Lundholm, Brian M D'Onofrio, Catarina Almqvist, Patrik K E Magnusson, Paul Lichtenstein, Henrik Larsson, Mikael Landén. Am J Psychiatry 2017 Apr 1;174(4):341-348. doi: 10.1176/appi.ajp.2016.16040467.

Circadian rhythms and mood disorders: Time to see the light. Hannah K Dollish, Mariya Tsyglakova, Colleen A McClung. Review Neuron 2024 Jan 3;112(1):25-40. doi: 10.1016/j.neuron.2023.09.023. Epub 2023 Oct 18

Chronobiological Therapy for Mood Disorders. Sara Dallaspezia, Masahiro Suzuki, Francesco Benedetti. Review Curr Psychiatry Rep. 2015 Dec;17(12):95. doi: 10.1007/s11920-015-0633-6.

T5.6.1. Bipolar lidelse type 1

Revidert: 02.07.2025

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Ved bipolar lidelse type 1 må det ha vært minst to episoder med forstyrret stemningsleie, derav minst én manisk episode. Noen har kun manier og diagnosen stilles da ved andre mani.
- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Bipolar mani /blandede episoder, akutt behandling:* Litium, valproat og/eller annengenerasjons antipsykotika. Korttidsbehandling med benzodiazepiner ved stor uro. Evt nyoppstartet antidepressiva seponeres.
 - ?! *Depressive episoder:* Kvetiapin depottabletter. Evt oppstart litium i tillegg til kvetiapin, eller om kvetiapin ikke kan brukes.
 - ?! *Vedlikeholdsbehandling/profylakse:* Etter en alvorlig episode bør litium, antiepileptika eller et annengenerasjons antipsykotika brukes som fast forebyggende behandling. Litium har best dokumentert effekt, men har ikke effekt for alle.

Generelt

Bipolar lidelse type 1 kan ha langvarige depressive faser av inntil 6 mnd varighet og manier som er milde, moderate eller alvorlige av inntil 2-3 mnd varighet. Ved alvorlige manier og depresjoner kan det være psykotiske symptomer. Enkelte med bipolar lidelse type 1 (ca 20%) har kun maniske faser.

Spesielt gjentatte langvarige depressive faser kan medføre redusert skole og arbeidsfunksjon på sikt. Alvorlige sykdomsfaser kan i etterkant ha langvarige perioder med rekonvalesenssymptomer der en er preget av økt tretthet, økt behov for søvn og hvile, redusert konsentrasjon, redusert korttidshukommelse, redusert evne til nylæring, mere stille i sosiale sammenhenger og redusert evne til glede/interesse/engasjement.

Legemiddelbehandling av bipolar lidelse type 1

FASEBEHANDLING AV DEPRESJON

- **Kvetiapin** depottabletter kan brukes med måldose 300 mg kveld ved bipolar lidelse type 1 og blir regnet som førstevalg ved fasebehandling av depresjon.
- **Litium** kan startes opp ved en depressiv fase, men er mest aktuelt å bruke om det er planlagt at litium skal brukes som fast forebyggende behandling etter at lav fase er overstått.
- **Valproat:** Hos menn og hos kvinner etter fertil alder kan valproat prøves som behandling for depressiv fase om kvetiapin ikke kan brukes. Merk følgende hos fertile kvinner: Valproat er sterkt kontraindisert under graviditet. Valproat er kontraindisert hos fertile kvinner med mindre betingelsene i det graviditetsforebyggende programmet er oppfylt. Valproat skal kun brukes i de tilfeller der det ikke finnes alternativ behandling, og da kun samtidig med sikker prevensjon. En studie antyder at det også kan være en lett økt risiko for fosterskade hvis far har brukt valproat de siste 3 mnd før unnfangelse/graviditet, se [Sikkerhetsinformasjon Desitin/DMP/EMA](#).
- **Lamotrigin** har lang opptrappingstid der det tar 7-8 uker før adekvat dosering. Det er derfor ikke et medikament som gir effekt ved aktuelle depressive fase, men kan startes opp med tanke på å etablere forebyggende medisinerer for nye lave faser.
- **Olanzapin** har vist effekt ved depressive faser, men er anbefalt som tredjelinje behandling av depressiv fase ved bipolar lidelse type 1 pga metabolske bivirkninger. Olanzapin kan prøves ved behandlingsresistent depresjon eller ved alvorlig depresjon med psykose.
- **Lurasidon** er anbefalt i behandling av depressiv fase i USA, men er ikke godkjent for bruk ved bipolar lidelse i Norge. For å kunne søke HELFO, må annen adekvat behandling være prøvd uten tilstrekkelig effekt eller ikke kan brukes pga bivirkninger.
- **Antidepressiva:** Det er ikke klar forskningsevidens for effekt av antidepressiva ved bipolar depresjon. Om det likevel ønskes prøvd ved bipolar lidelse type 1, bør antidepressiva kun brukes sammen med forbyggende medikament(er) for mani og for depresjon. Årsak: Antidepressiva kan gi rask utvikling av en mani, eller kan utløse en mer ustabil sykdomsepisode. Antidepressiva kan også forverre suicidalimpulser i depressiv fase hvis medikamentet er brukt som eneste medikament. Uønskede effekter av antidepressiva oppstår hovedsakelig de første ukene etter oppstart. Etter at en depressiv episode har gått i remisjon er det ikke vist noen forebyggende effekt av antidepressiva.

FASEBEHANDLING AV MANI

Om pasienten har en plan for fasebehandling av mani og starter opp tidlig i forløpet, er det gode muligheter for å begrense alvorligheten av manien. Hvis manien vurderes som moderat til alvorlig er målsetting med

medisineringen å begrense varighet, alvorlighet, uro, impulsivitet og psykose. I tillegg til fasebehandlingsmedikamentene, kan akuttbehandling med benzodiazepiner være nyttig ved stor uro. ECT kan være effektivt ved blandede episoder og alvorlig mani og er spesielt velegnet ved graviditet og postpartum.

- ?! **Kvetiapin depottabletter** er godkjent for behandling av moderate til alvorlig manisk episod med/uten psykose (måldose 600-800 mg)
- ?! **Olanzapin:** Kan brukes ved fasebehandling av alvorlig mani. Doseringsforslag: 10-15 mg, dosen kan økes med 5 mg av gangen inntil ønsket effekt. Kan brukes i kombinasjon med litium eller valproat.
- ?! **Litium** sammen med et antipsykotisk legemiddel er anbefalt behandling ved mani. Ikke alle har effekt av litium: Anslagsvis 1/3 har god effekt, 1/3 har noe effekt og 1/3 har lite effekt til tross for adekvat dosering. Litium kan doseres en eller to ganger daglig, det er nå anbefalt en-dosering kveld med se-li mellom 0,75-1.1 mmol/l
- ?! **Risperidon** er godkjent for bruk ved moderate til alvorlige maniske episoder. Start med 1-2 mg om kvelden, evt deles på to doser og kan økes gradvis med 1 ukes mellomrom til 4-8 mg.
- ?! **Aripiprazol** er godkjent for bruk ved moderat til alvorlig manisk episode Startdose ved mani er 10 mg som tas om morgenen.

FOREBYGGENDE BEHANDLING VED BIPOLAR LIDELSE TYPE 1

De samme medikamentene som har hatt effekt ved akuttbehandling hos den enkelte er førstevalg ved forebyggende behandling. Likevel er det noen medikamenter som er å foretrekke ved vedlikeholdsbehandling og andre medikamenter egner seg best til akuttbehandling.

- ?! *Litium* er best dokumentert som forebyggende medisinering og bør ikke avsluttes eller erstattes hvis det gir god effekt uten uakseptable bivirkninger. Litium kan forebygge både høye og lave faser og har også en god antisuicidal effekt. Av alle som bruker litium, anslår en at 1/3 blir helt stabile så lenge de bruker litium i adekvat dosering, 1/3 får delvis effekt og 1/3 har ingen effekt.
- ?! *Lamotrigin* beskytter hovedsakelig mot depresjoner og bør vanligvis kombineres med annet preparat hvis det er behov for å forebygge mani.
- ?! *Kvetiapin* depottabletter kan ha god effekt som forebyggende behandling både for høye og lave faser, men kan hos enkelte gi uakseptable bivirkninger. Hvis en velger et antipsykotika som forebyggende behandling, reduseres dosen gradvis etter akuttbehandling for mani til ønsket nivå for vedlikeholdsbehandling.
- ?! *Aripiprazol* kan forebygge mani. Kan gjerne kombineres med lamotrigin som forebygging for depressive faser.
- ?! *Olanzapin* og *karbamazepin* angis som sistevalg pga risiko for metabolske bivirkninger ved bruk av olanzapin og enzyminduserende effekt ved bruk av karbamazepin.
- ?! *Valproat* kan ikke brukes hos kvinner i fertil alder.
- ?! *Lurasidon* er ikke godkjent for bruk ved bipolar lidelse i Norge og krever søknad til HELFO.

Medikamenter som kan brukes for å forebygge mani: Litium, kvetiapin depottabletter, aripiprazol, risperidon, valproat, olanzapin, karbamazepin.

Medikamenter som kan brukes for å forebygge depresjon ved bipolar lidelse type 1: Litium, lamotrigin, kvetiapin depottabletter, olanzapin, valproat, lurasidon.

Medikamenter som kan brukes for å forebygge blandet episode ved bipolar type 1: Som forebyggende medikamentell behandling for blandede episoder kan kvetiapin, litium, valproat eller olanzapin prøves.

Ikke-farmakologisk behandling

Se under *Behandling* for bipolar lidelse [Bipolar lidelse](#).

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika

Aripiprazol

Benzodiazepiner

Karbamazepin

Kvetiapin

Lamotrigin

Litium

Olanzapin
Risperidon
Valproat
Lurasidon
Ziprasidon

T5.6.2. Bipolar lidelse type 2

Revidert: 02.07.2025

Generelt

Bipolar lidelse type 2 kjennetegnes av depresjoner og hypomane episoder. Depressive faser er som oftest milde til moderate, men kan bli alvorlige med eller uten psykotiske symptomer. For de fleste med bipolar lidelse type 2 medfører ikke hypomaniene behov for behandling og kan begrenses med tiltak pasienten gjør selv: Bruk medisinske blåblokkerende briller de to siste timene før sengetid. Ha det helt mørkt der en sover. Hold fast på daglige rutiner og struktur på dagene. Begrens stimuli. Unngå rusmidler.

Legemiddelbehandling ved bipolar lidelse type 2

FASEBEHANDLING AV DEPRESJON

Depressive faser ved bipolar lidelse type 2 varer som oftest fra 2 uker til 2-3 måneder og kan komme 1-3 ganger per år. En andel av mennesker med bipolar lidelse type 2 har komorbide tilstander som også kan medføre depresjonsepisoder. Medikamentelle tiltak for bipolar depresjon vil ofte ikke forebygge eller behandle andre årsaker til depresjon, som stressutløste reaksjoner, depresjon ved ADHD, depresjon og angst forbundet med bruk av rusmidler osv. Det er mindre evidens for fasebehandling av bipolar lidelse type 2 enn ved type 1, slik at forebyggende medisinerings anbefales der det er indisert..

- ?! Kvetiapin depottabletter kan brukes med samme dosering som ved fasebehandling av depresjon ved bipolar lidelse type 1.
- ?! Valproat kan brukes med samme dosering og begrensninger som ved fasebehandling av depresjon ved bipolar lidelse type 1.

FASEBEHANDLING AV HYPOMANI

Hvis det er behov for medisinerings er det ofte nok med en liten dose kvetiapin ved sengetid for søvn og ro (kvetiapin tabletter 25-50 mg). Om det tilkommer langvarige og mer alvorlige høye faser, revurder om det kan være bipolar lidelse type 1 med lavgradig manisk fase med behov for antimanisk medisinerings.

Forebyggende behandling ved bipolar lidelse type 2

Lamotrigin er ansett som førstevalg ved forebygging av lave faser ved bipolar lidelse type 2. Ønsket effekt er å begrense framtidige depressive faser slik at disse kan bli mildere, kortere og sjeldnere.

Opptrapping av lamotrigin: Uke 1 og 2: 25 mg. Uke 3 og 4: 50 mg. Uke 5 og 6: 100 mg. Deretter 200 mg i 5-7 dager før s-lamotrigin måles og lamotrigin doseres slik at serumkonsentrasjonsnivå er mellom 15-25 mikromol/l.

Om lamotrigin ikke kan brukes eller ikke har god nok effekt, kan kvetiapin depottabletter prøves. Litium kan også prøves, serumkonsentrasjon kan da ligge noe lavere enn ved bipolar lidelse type 1.

Ikke-farmakologisk behandling

Se under *Behandling* for bipolar lidelse [Bipolar lidelse](#).

Legemiddelomtaler og preparater

Antipsykotika
Kvetiapin
Lamotrigin
Litium

T5.7. Demens

Revidert: 16.02.2026
Anne Brita Knapskog

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kognitive symptomer, atferdsmessige og psykologiske symptomer, motoriske symptomer og autonom dysfunksjon.
- **Diagnostikk:** Anamnese fra pasient og komparent, klinisk intervju, observasjon og psykometrisk testing. I tillegg somatisk utredning, gjennomgang av legemiddelbruk, blodprøver, bildediagnostikk og ev. spinalvæskeundersøkelse. Pasienten må være i en stabil fase. Symptomene utvikler seg ofte gradvis og må ha vært til stede i minst 6 måneder. Diagnosen stilles på bakgrunn av en samlet vurdering og inkluderer alvorlighetsgrad og etiologi.
- **Legemiddelbehandling:** Kun symptomatisk behandling tilgjengelig. Acetylkolinesterase-hemmer ved mild og moderat grad av demens av Alzheimers type, demens med lewylegemer og Parkinsons sykdom. Initialt donepezil 5 mg × 1, rivastigmin depotplaster 4,6 mg/24 timer ev. rivastigmin kapsler 1,5 mg × 2 eller galantamin 8 mg × 1 i 4 uker. Hvis ikke bivirkninger, økes dosen etter 4 ukers intervall. Maksimal daglig dose: donepezil 10 mg, rivastigmin depotplaster 9,5/24 timer ev. kapsler 12 mg og galantamin 24 mg. Effekt hos 30–50 %. Seponeres etter en utprøvningsstid på 4–6 måneder hos de som ikke responderer på behandlingen, eller ved et senere tidspunkt (6 måneders intervaller) når effekt ikke lenger kan registreres.
Alternativt ved moderat til alvorlig demens, memantin 5 mg × 1, økes ukentlig med 5 mg til maksimalt 20 mg (effekt hos om lag 20 %). Vurdering etter 4–8 uker.
Antipsykotika kan være nødvendig i krisesituasjoner hvis miljømessige og psykososiale tiltak ikke når frem. Risperidon (0,25–2,0 mg) har vist seg mest effektivt ved aggresjon og generell uro, men olanzapin (2,5–5 mg, utenfor godkjent indikasjon) eller aripiprazol (5–10 mg, utenfor godkjent indikasjon) foreslås som andrevalg. Antipsykotika skal kun gis for en tidsbegrenset periode. Sekundær depresjon, angst eller psykose behandles etter retningslinjer.

Generelt

Demens er et hjerneorganisk syndrom kjennetegnet ved ervervet kognitiv svikt, endring av emosjonell kontroll og sviktende funksjonsevne i forhold til dagliglivets funksjoner. Vanligvis er tilstanden av progressiv natur og fører til økende hjelpeløshet og behov for hjelp til dagliglivets funksjoner og omsorg.

En rekke hjernesykdommer og skader kan føre til demens.

Sykdommer/tilstander som kan føre til demens, kan klassifiseres i fire grupper:

- 1) *Degenerative hjernesykdommer (degenerativ demens)*
 - Alzheimers sykdom
 - Demens med lewylegemer
 - Atypisk parkinsonisme (kortikobasalt syndrom, progressiv supranukleær parese og multippel systematrofi)
 - Parkinsons sykdom med demens
 - Frontotemporal demens
 - Huntingtons sykdom
- 2) *Cerebrovaskulære sykdommer (vaskulær demens)*
 - Iskemiske sykdommer (hjerneinfarkt)
 - Hemorragiske sykdommer (blødninger)
 - Småkarsykdommer (hvitsubstansforandringer, mikroblødninger, lakunære infarkter, amyloid angiopati)
- 3) *Andre hjernesykdommer/-skader (sekundær demens)*
 - Iskemisk-hypoksiske skader
 - Normaltrykkshydrocephalus
 - Infeksjoner (f.eks. Creutzfeldt–Jacobs sykdom, AIDS, syfilis, borreliose, herpes, andre)
 - Romopplyllende prosesser (tumorer)
 - Traumer
- 4) *Kjemisk/iatrogene*
 - Alkohol (toksisk effekt og/eller tiamin (B1)-mangel), metabolske, ernæringsmessige (vitamin D, B12, folat) og toksiske/metabolske forstyrrelser

Etiologi

- a) Alzheimers sykdom foreligger hos om lag 60 % av pasienter med demens. De fleste rammes etter 65-årsalderen. Mindre enn 1 % av alle med Alzheimers sykdom har en dominant arvelig form (mutasjon på kromosom nr. 1, 14 eller 21). Om lag 50 % av alle med Alzheimers sykdom er apoE-e4-positive, men dette kan ikke brukes til å predikere demens eller i diagnostikken.
- b) Cerebrovaskulære sykdommer er årsaken hos om lag 20 % som utvikler demens. Mange av de eldste pasientene har en blandingstilstand av Alzheimers sykdom og vaskulær demens. Hypertensjon og diabetes er viktige risikofaktorer for vaskulær demens og Alzheimers sykdom. Hos de eldre er også demens med lewylegemer vanlig, mens andelen med frontotemporal demens er høyere hos de yngre (< 65 år).
- c) De sekundære former for demens er viktige differensialdiagnoser i utredningen av demens. *Alkoholrelatert demens* er det vanligste. *Normaltrykkshydrocephalus* er trolig underdiagnostisert. I tillegg til demens er symptomene gangataksi og urininkontinens. Diagnosen stilles etter billeddiagnostikk og henvisning til intrakraniell pulstrykkmåling i spesialisert nevrologisk avdeling. Shuntbehandling bedrer oftere de motoriske enn de kognitive symptomene.

Symptomer

Symptomene ved sykdomsdebut er ulike avhengig av demenstype og hvilke områder hjernen som rammes først. Hukommelsvansker er vanlige, samt redusert orientering for tid og sted, svekket oppmerksomhets og forståelseevne samt problemer med å mestre dagliglivets praktiske krav. Atferd og motorisk funksjon endrer seg. Vanlige symptomer i utviklingen er:

- 1) *Kognitive symptomer*
 - Svekket hukommelse
 - Svekket innlæringsevne
 - Svekket oppmerksomhet
 - Svekket tids- og stedsorientering
 - Svekket tenkeevne og planleggingsevne
 - Svekket vurderingsevne og dømmekraft
 - Språkvansker (ordleting, redusert taleflyt, forståelsvansker)
 - Rom- og retningssvikt
 - Svekkede generelle intellektuelle evner
 - Apraksi (manglende evne til å utføre sammensatte, motoriske operasjoner)
 - Agnosi (manglende evne til å tolke/forstå synsinntrykk)
 - Svekket sosial kognisjon
- 2) *Atferdsmessige og psykologiske symptomer ved demens (APSD)*
 - Depresjon og tilbaketrekning
 - Angst, panikkangst og katastrofereaksjoner
 - Vrangforestillinger og illusjoner
 - Hallusinasjoner (overveiende visuelle)
 - Rastløshet, motorisk uro, vandring
 - Interesseløshet, initiativløshet, apati
 - Irritabilitet, aggressivitet
 - Repeterende handlinger (hamstring, roping)
 - Forandret døgnrytme
- 3) *Motoriske symptomer*
 - Nedsatt tempo
 - Muskelstivhet
 - Nedsatt koordinasjon
 - Balanseproblemer
- 4) *Autonom dysfunksjon*
 - Inkontinens blære og tarm
 - Redusert seksualfunksjon
 - Blodtrykksvariabilitet

Diagnostikk

Ved diagnostisering av demens kombineres informasjon innhentet fra pasient og komparent, tidligere sykdommer, klinisk undersøkelse inkludert blodprøvescreening, observasjon, psykometrisk testing og CT/MR av hodet. En forutsetning for å stille diagnosen demens er at pasienten er i en stabil fase og ikke har delirium, ustabil somatisk sykdom, bruker legemidler eller rusmidler som påvirker kognitiv funksjon eller har alvorlige psykiatriske symptomer. Symptomene må ha vært til stede i minst 6 måneder.

Det er anbefalt å ta i bruk enkle standardiserte tester, f.eks. Mini Mental Status Evaluering (**MMSE-NR**), Montreal Cognitive Assessment (**MOCA**), ti-ordstest, klokketest og trail making-tester. En kartlegging av funksjonsevne (personlig og instrumentell ADL) samt atferdsforstyrrelser og psykologiske symptomer (APSD) hører med. Tester og skjemaer som er anbefalt brukt, er tilgjengelig på Nasjonal kompetansetjeneste for aldring og helse sin hjemmeside (se lenke på slutten av kapitlet).

Mild kognitiv svikt skiller seg fra demens ved at den kognitive funksjonen ikke går utover normal fungering i dagliglivet, slik at kriteriene for demens dermed ikke er oppfylt. Se [UpToDate Mild cognitive impairment](#). Ved lette symptomer (svært mild demens eller lett kognitiv svikt) kan det være nødvendig med utvidet nevropsykologisk testing eller retesting etter 6–12 måneder.

Den somatiske utredning må foretas for å kartlegge kardiovaskulær og neurologisk sykdom, metabolske forstyrrelser (tyreoideadysfunksjon, paratyreoideasykdom, vitamin D-, B12- eller folatmangel) og alkoholskade. Fullstendig gjennomgang av legemiddelbruk inngår, spesielt med henblikk på legemidler med sentralnervøs/antikolinerg effekt og muligheter for interaksjoner.

Bildedagnostikk (se [Radiologi \(T24.1\)](#)) er viktig for å oppdage fokale og cerebrovaskulære skader, mens påvisning av generell hjerneatrofi har mindre diagnostisk verdi hos eldre. Hos yngre individer (under 70–75 år) er derimot substanssvinn bedømt ut fra CT/MR en viktig prediktor for Alzheimers sykdom. Avbildning av mediale temporallapp med MR kan gi verdifull informasjon om ev. atrofi av hippocampus som er en indikator på Alzheimers sykdom. SPECT (= single photon emission computer tomography, enfotonstomografi) er ikke lenger anbefalt i demensutredning (med unntak av DaTscan ved mistanke om sykdom i basalgangliene), men PET (=positron emission tomography) med CT kan være nyttig hos enkelte pasienter der det er tvil om den etiologiske diagnosen. Redusert mengde beta-amyloid og økt mengde total- og fosfo-tau-protein i spinalvæsken taler for Alzheimers sykdom. Spinalvæskeundersøkelse er også nødvendig ved mistanke om intracerebral infeksjon, f.eks. borreliose.

P-tau217 (Fosfotau 217) i plasma predikerer amyloidavleiring i hjernen og er tilgjengelig for bruk i spesialisthelsetjenesten hos pasienter med påvist kognitiv svikt. Se f.eks. [metodebok.no](#).

Se også doi: [10.4045/tidsskr.20.0919](#)

Blodbaserte biomarkører ved Alzheimers sykdom, se doi: [10.4045/tidsskr.25.0118](#).

Komplikasjoner

Demens kan kompliseres av psykiske lidelser (depresjon, angst, psykose). Somatiske sykdommer kan ha negativ innflytelse på funksjonsevnen. Den hyppigste komplikasjonen er somatisk sykdom som utløser delirium. En rekke legemidler, men særlig de med sentral antikolinerg eller annen sentralnervøs effekt, kan forårsake delirium. Se T5.8 Delirium og f.eks. Tidsskr Nor Lægeforen doi: [10.4045/tidsskr.24.0299](#).

Behandling

Det finnes pt. to EMA-godkjente sykdomsmodifiserende legemidler, lecanemab og donanemab for Alzheimers sykdom. Disse er godkjent for bruk ved mild kognitiv svikt eller mild demens.

Symptomlindrende legemidler anbefales ikke brukt ved mild kognitiv svikt hvor svikten ikke er så uttalt at diagnosekriteriene for demens er oppfylt. Demenslegemidler anbefales ikke brukt ved ren vaskulær demens, frontotemporal demens eller ved sjeldne demenssykdommer.

[Nasjonal faglig retningslinje for demens](#) anbefaler følgende symptomlindrende legemidler i behandlingen for demens:

- 1) **Kognitive funksjoner:** Acetylkolinesterasehemmere (donepezil, galantamin, rivastigmin) har symptomatisk effekt hos pasienter med mild og moderat grad av Alzheimers demens, demens med lewylegemer og Parkinsons sykdom, men individuell respons kan ikke predikeres. Det er vanlig å starte behandlingen med henholdsvis donepezil 5 mg en gang daglig, rivastigmin depotplaster 4,6 mg/24 timer ev. rivastigmin kapsler 1,5 mg × 2 eller galantamin 8 mg × 1 i 4 uker. Hvis bivirkninger ikke opptrer, økes dosen etter 4 uker med donepezil til 10 mg en gang daglig, med rivastigmin depotplaster 9,5 mg/24 timer ev. rivastigmin kapsler 3 mg × 2 og med galantamin til 16 mg × 1. Ved behov kan dosen av rivastigmin kapsler (ikke plaster) og galantamin økes ytterligere, igjen etter 4 ukers intervall, rivastigmin kapsler til 4,5 mg × 2 og galantamin til 24 mg × 1. Maksimal anbefalt daglig dose for donepezil er 10 mg, for rivastigmin depotplaster 9,5 mg/24 timer ev. kapsler 12 mg og for galantamin 24 mg. Det kan forventes en liten/moderat symptomatisk effekt på gruppenivå, men det er vanskelig å forutsi hvem som vil ha effekt. Effekten av behandlingen er antagelig best på symptomene oppmerksomhet (økt våkenhetsgrad, økt aktivitet og større interesse for omgivelsene) og hukommelse. Undersøkelser med acetylkolinesterasehemmere har vist at man hos noen pasienter kan forvente effekt på symptomer som

hallusinose og uro. Vurdering av effekt gjøres etter om lag 4 måneder, og i 6 måneders intervaller, ved intervju og testing av pasient og intervju med pårørende.

Effekten ved mild demens (høy MMSE-NR) vil initialt oftest observeres som bedring av funksjonsnivå, mens effekten ved moderat demens (lav MMSE-NR) initialt oftest observeres som uteblitt forverring. Acetylkolinesterasehemmer-behandling bør seponeres etter en utprøvningsstid på 4 måneder hos de som ikke responderer på behandlingen, eller ved et senere tidspunkt når effekt ikke lenger kan registreres, dvs. at den kognitive svikten har forverret seg (målt ved MMSE-NR og/eller basert på informasjon fra en nær pårørende).

Memantin, en NMDA-reseptorantagonist, kan ha symptomatisk effekt ved moderat til alvorlig grad av Alzheimers sykdom, men individuell respons kan ikke forutsies. Behandlingen startes med 5 mg daglig første uken, 10 mg andre uken, 15 mg tredje uken og deretter 20 mg, som er anbefalt maksimal dose. Effekten sees best ved bedret funksjon i dagliglivets funksjoner og hukommelse. Ved langtkommen demens bør effekt vurderes før hver doseøkning da høye doser hos enkelte kan gi økende uro og forvirring. Vurdering av effekt kan gjøres etter 4–8 uker ved intervju av pasienten, pårørende og omsorgspersonell.

- 2) **Endret atferd:** Det beste tiltak mot atferdsproblemer er et stabilt, oversiktlig og funksjonelt bomiljø. Personsentrert omsorg og behandling i skjermende enheter i sykehjem eller på daginstitusjon kan være å foretrekke hvis det hjemlige nettverket ikke strekker til. Årsaksforholdene må utredes, og behandlingen rettes mot dette. Somatisk sykdom, angst og depresjon kan gi seg uttrykk i endret atferd. Legemiddelbehandling skal være restriktiv og tidsbegrenset og rettes mot plagsomme symptomer som f.eks. uro og aggresjon. Faren for bivirkninger er høy og effekten av behandlingen lav til moderat. Antipsykotika for sedering bør ikke brukes over tid fordi de gir risiko for alvorlige ekstrapyramidale, antikolinerge og cerebrovaskulære bivirkninger, tardive dyskinesier samt økt mortalitet. Antipsykotika kan være nødvendig i krisesituasjoner når psykososiale støttetiltak ikke strekker til, og når pasienter lider av stor uro. Minste effektive dose benyttes, og førstegenerasjons antipsykotika med antikolinerg og sterk sederende effekt, f.eks. levomepromazin, bør unngås. Risperidon (0,25–2,0 mg) har vist seg mest effektivt ved aggresjon og generell uro, mens olanzapin (2,5–5 mg, utenfor godkjent indikasjon) eller aripiprazol (5–10 mg utenfor godkjent indikasjon) foreslås som andrevalg.
- 3) **Psykiatriske symptomer:** Halvparten av personer med demens utvikler sekundær depresjon, angst eller psykotiske symptomer. Behandling med psykofarmaka kan være indisert i slike tilfeller. Validerte vurderingsskalaer (f.eks. Neuropsychiatric Inventory ([engelsk](#), [norsk](#)) eller [Cornells depresjonsskala](#)) anbefales brukt for dokumentasjon av symptomer og oppfølging av terapierespons. Det er viktig å starte med lavest mulig dose og se det noe an før ev. doseøkning.
 - a) *Depresjon* behandles med miljømessige, psykososiale tiltak og/eller psykoterapeutisk behandling initialt. Ved moderat til alvorlig depresjon anbefales primært selektive serotoninreopptakshemmere eller mirtazapin ved ledsagende søvnproblemer eller redusert matlyst. Trisykliske antidepressiva bør unngås pga. antikolinerg og sederende effekt. Personer med demens responderer generelt dårligere på medikamentell antidepressiv behandling enn personer uten demens.
 - b) *Generell angst, panikkangst og katastrofereaksjoner* behandles med selektive serotoninreopptakshemmere i lave doser. Benzodiazepiner eller z-hypnotika bør unngås hos personer med demens.
 - c) *Psykotiske forestillinger; vrangforestillinger og/eller synshallusinasjoner* kan forsøksvis behandles med antipsykotika hos pasienter med Alzheimers demens. Lave doser av risperidon (0,25–2 mg) er førstevalg. Olanzapin (2,5–5 mg, utenfor godkjent indikasjon) eller aripiprazol (5–10 mg, utenfor godkjent indikasjon) foreslås som andrevalg. Ved ren hallusinose, uansett demenstype, kan acetylkolinesterasehemmere være et like godt valg som antipsykotika ev. kan små doser atypiske antipsykotika (klozapin 12,5 mg, kvetiapin 12,5 – 50 mg) forsøkes. Antipsykotika har antikolinerge effekter som øker faren for bivirkninger, se f.eks. doi: [10.4045/tidsskr.20.0775](#). Ekstrapyramidale bivirkninger sees ofte ved strukturelle hjerneskader, og det er viktig å finne den lavest mulige effektive dosen. Bruk av antikolinerge antiparkinsonmidler for å dempe ekstrapyramidale bivirkninger frarådes på det sterkeste, da dette kan føre til delirium. Ved bruk av antipsykotika som for eksempel risperidon og olanzapin er det rapportert økt risiko for cerebrovaskulære hendelser og død hos eldre pasienter med demens. Enkelte pasienter med demens, spesielt pasienter med demens med lewylegemer, er svært sensitive for antipsykotika og har en betydelig økt risiko for invalidiserende ekstrapyramidale symptomer, ev. tardive dyskinesier og utvikling av malignt nevroleptikasyndrom. Behandling med antipsykotika frarådes, men ved sterk indikasjon anbefales atypiske antipsykotika. Indikasjonene for antipsykotika-behandling skal være strenge og behandlingen kortest mulig. Prøveseponer legemiddelet senest etter 6 til 12 uker (jfr. [NFR-Demens pkt 16](#)). Kun plagsomme vrangforestillinger og hallusinasjoner bør behandles med antipsykotika. Vrangforestillinger som kan forstås ut fra pasientens svekkede kognitive evner, f.eks. feiloppfatninger som at man «vil hjem til mor» eller «må hjem og lage middag» o.l., skal ikke behandles med legemidler. Behandling med antipsykotika vil nesten alltid føre til at personer med demens blir mer passive, uoppmerksomme og initiativløse.

Profylakse

Både Alzheimers sykdom og vaskulær demens kan i noen grad forebygges ved sunn livsstil og ved å optimalisere behandlingen av bl.a. høyt blodtrykk og diabetes tidligere i livet. Se forebygging av demens. Atrieflimmer, karotisstenose og gjennomgått hjerne- eller hjerteinfarkt predisponerer for vaskulær demens. Tromboembolismeprofylakse ved disse tilstandene er indisert. (Se T8.10.1 Hjerneslag).

Verken antikoagulasjonsbehandling uten at det foreligger atrieflimmer, eller behandling med platehemmere er vist å forebygge vaskulær demens.

Kontroll og oppfølging

Alle pasienter med demens og deres pårørende bør følges opp av lege og det tverrfaglige kommunale hjelpeapparatet fra det øyeblikket demensdiagnosen er stilt. Både pasientene og ikke minst familiene har behov for kontinuerlig informasjon og støtte når sykdommen progredierer. Samtaler med pasienten og familien bør planlegges og skje flere ganger årlig. Det tverrfaglige team er viktig som rådgiver i spørsmål som: Når er det riktig å sette inn hjemmesykepleie? Når dagsenter? Når avlastningsopphold i sykehjem? Og ikke minst, når er tiden inne for heldøgns omsorg i institusjon? Pårørende er usikre og ofte plaget av dårlig samvittighet for ikke å strekke seg langt nok. Støtte til pårørende i å ta vare på egen helse er viktig. Oppfølging er også nødvendig for å kontinuerlig vurdere bruk av demensmidler og psykofarmaka. Dette behovet endrer seg hele tiden i sykdomsforløpet.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.2 Antipsykotika

L5.6.1.1 Donepezil

L5.6.1.2 Galantamin

L5.6.2 Memantin

L5.3.7.2 Mirtazapin

L5.2.4.8 Olanzapin

L5.6.1 Acetylkolinesterasehemmere

L5.2.4.10 Risperidon

L5.6.1.3 Rivastigmin

L5.3.1 Selektive serotoninreopptakshemmere

Aktuelle nettressurser

- Kognitive tester og andre skjemaer som er anbefalt brukt i demensutredning er tilgjengelig på nasjonal kompetansetjeneste for aldring og helse sin hjemmeside. <https://www.aldringoghelse.no/demens/utredning-av-demens/>
- [Nasjonal faglig retningslinje - Demens](#)
- Reiter L, Stenberg-Nilsen H, Økland HG. Bruk av legemidler med antikolinerg virkning hos eldre. Tidsskr Nor Laegeforen. 2021 Apr 7;141(6). English, Norwegian. doi: [10.4045/tidsskr.20.0775](https://doi.org/10.4045/tidsskr.20.0775). PMID: 33876622.

Kilder

Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje. [Demens](#). Sist oppdatert 31.oktober 2022.

Nasjonalt senter for aldring og helse. <https://www.aldringoghelse.no/demens>

Nasjonalt senter for aldring og helse. [Forebygging av demens](https://www.aldringoghelse.no/demens/forebygging-av-demens/) <https://www.aldringoghelse.no/demens/forebygging-av-demens/>

Haake A, Nguyen K, Friedman L, Chakkamparambil B, Grossberg GT. An update on the utility and safety of cholinesterase inhibitors for the treatment of Alzheimer's disease. Expert Opin Drug Saf. 2020 Feb;19(2):147-157. doi: [10.1080/14740338.2020.1721456](https://doi.org/10.1080/14740338.2020.1721456). Epub 2020 Jan 28. PMID: [31976781](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31976781/).

WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. [Risk Reduction of Cognitive Decline and Dementia](#): WHO Guidelines. Geneva: World Health Organization 2019

Knapskog A-B, Engedal K, Selbæk G, Øksengård A-R. Alzheimers sykdom – diagnostikk og behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2021 doi: [10.4045/tidsskr.20.0919](https://doi.org/10.4045/tidsskr.20.0919).

T5.8. Delirium

Revidert: 15.05.2023
Sist endret: 18.05.2023
Bjørn Erik Neerland

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Akutt mental endring, med påvirket bevissthet og oppmerksomhet. Symptomene kommer i forbindelse med akutt sykdom eller skade og har et fluktuerende forløp.
- **Diagnostikk:** 4 AT eller Confusion Assessment Method (CAM). Komparentopplysninger. Påvise utløsende årsak(er). Blod- og urinprøver, evt. radiologiske undersøkelser, EKG, spinalvæskeundersøkelse, bakterielle dyrkingsprøver og blodgassanalyser.
- **Legemiddelbehandling:** Behandling av underliggende årsak(er) og ikke-medikamentelle miljøtiltak skal alltid utføres. Det er ikke evidens for rutinemessig å anbefale antipsykotika eller benzodiazepiner. Dersom pasienten er betydelig plaget av psykotiske symptomer, eller er til fare for seg selv eller andre, kan kortvarig antipsykotisk behandling i lave doser overveies. Haloperidol er best utprøvd og kan gis i doser på 0,5–1 mg, maks 2 mg/døgn. Alternativt risperidon 0,25–1 mg x 2, olanzapin 5–10 mg eller kvetiapin 25–100 mg/døgn, fordelt på to doser. Antipsykotika er relativt kontraindisert ved lewylegemedemens og Parkinsons sykdom. Benzodiazepiner skal helst unngås, men oxazepam kan vurderes ved betydelig angstkomponent.

Generelt

Delirium er et akutt hjerneorganisk syndrom kjennetegnet ved forstyrret bevissthetsnivå, samt redusert oppmerksomhet og hukommelse. Endret søvn-våkenhets-rytme, hallusinasjoner og vrangforestillinger er vanlig. Pasienten kan være psykomotorisk urolig (hyperaktivt delirium), passiv (hypoaktivt delirium) eller ha kombinasjoner av hyper- og hypoaktivitet. Tilstanden opptrer i forbindelse med akutt somatisk sykdom eller skade, som ledd i abstinens, eller som legemiddelbivirkning. Delirium tremens omtales ikke her, se T5.3.1.4 Delirium tremens.

Etiologi

Mekanismene bak delirium er for en stor del ukjente, men kan deles inn i tilstander som påvirker hjernen direkte (f.eks hypoksi, hypoglykemi, hyponatremi, medikamentpåvirkning eller akutt hjerneslag) og i indirekte mekanismer der den utløsende hendelsen i utgangspunktet ikke skulle påvirke hjernefunksjonen (f.eks ved urinveisinfeksjon). Delirium kan i dette tilfellet forstås som en uhensiktmessig stress-respons eller forsterket sykdomsutførelse. Nevroinflammasjon, dysregulering av hypothalamus-hypofyse-kortisol akselen med endrede nivåer av katekolaminer, samt lave nivåer av acetylcholin er foreslått som patofysiologiske mekanismer.

Den heterogene etiologien har betydningen for behandling av delirium, både ved at alle tenkelige årsaker til pasientens delirium bør vurderes og håndteres, samt at det foreløpig ikke er påvist en sikker patofysiologisk mekanisme som er mottakelig for medikamentell behandling.

Risikofaktorer

Høy alder og hjernesykdom, spesielt demens, tidligere hjerneslag og Parkinsons sykdom, er de viktigste risikofaktorene, i tillegg til polyfarmasi, fysisk skrøpeligheit, multisykkelighet, underernæring og sansesvikt. Jo flere og mer alvorlige risikofaktorer som er til stede samtidig, jo lettere utløses delirium.

Utløsende faktorer:

Mange tilstander kan utløse delirium og ofte foreligger flere samtidige årsaker. Felles for flere av disse sykdommene er at de forstyrrer blodgjennomstrømning, oksygenering eller metabolisme i hjernen.

Vanlige utløsende tilstander er:

- 1) Infeksjoner, spesielt bakterielle infeksjoner i nedre luftveier og urinveier, sepsis
- 2) Bruddskader, særlig hoftebrudd
- 3) Akutte kardiale hendelser, for eksempel hjerteinfarkt, arytmier, akutt hjertesvikt
- 4) Dehydrering, nyresvikt, hypoglykemi, elektrolyttforstyrrelser eller urinretensjon
- 5) Akutte hjernesykdommer som hjerneslag, epilepsi, hjerneskader og infeksjoner
- 6) Utilfredsstillende smertelindring
- 7) Mange legemidler (bl.a. antikolinerge midler, benzodiazepiner og opiat) kan også bidra til utviklingen av delirium

Symptomer

Delirium er en akutt tilstand, der symptomene utvikler seg raskt, gjerne over timer til få dager, og representerer en brå mental endring hos pasienten. Pasienter med delirium har påvirket bevissthetsnivå og redusert oppmerksomhet. Redusert hukommelse og desorientering for tid og sted er vanlig. Mange har søvnforstyrrelser og enkelte har psykotiske symptomer i form av hallusinasjoner og/eller vrangforestillinger. Noen pasienter er psykomotorisk urolige, andre er passive, og det er vanlig at det svinger mellom de to stadiene.

Varighet

Delirium går oftest over når man har fått kontroll på utløsende tilstander. Hos de fleste vil symptomene være over i løpet av noen få dager, men ved alvorlige tilstander som sepsis, eller hos særlig sårbare pasienter, kan symptomene vare i flere uker. Mange pasienter med delirium har en underliggende kognitiv svikt/demenssykdom som ikke er diagnostisert fra før, og det anbefales derfor at man vurderer en oppfølgende utredning av disse, f.eks ved geriatrikisk poliklinikk.

Diagnostikk

Delirium er en klinisk diagnose, som baserer seg på sykehistorie, klinisk undersøkelse/observasjon av pasienten, samt tester av pasientens oppmerksomhet og kognisjon. Delirium kan være vanskelig å oppdage, da mange av pasientene har et hypoaktivt delirium. En systematisk vurdering er derfor nødvendig for å identifisere pasienter med delirium. 4AT og Confusion Assessment Method (CAM) er verktøy som anbefales for å screene pasienter for delirium. CAM-ICU anbefales for pasienter i intensivavdelinger. Snakk med pårørende eller pleiere for å få stadfestet eller avkreftet om pasientens mentale symptomer har kommet brått og om tilstanden fluktuerer.

4AT består av fire deler: vurdering av årvåkenhet (er pasienten normalt våken?), korte orienteringsspørsmål (egen alder, fødselsdato, sted og årstall), test av oppmerksomhet (baklengs oppramsing av årets måneder) og anamnese på akutt mental endring og/eller fluktuasjon. CAM har vært mye brukt, men krever mer opplæring enn 4AT.

Neste steg i utredningen er å påvise de utløsende medisinske tilstandene. Fordi mange årsaker er aktuelle, må anamnesen være grundig med tanke på nyoppståtte symptomer (fall, feber, smerter etc.) og endring av legemiddelbehandlingen. Det må utføres en bred og systematisk klinisk undersøkelse, supplert med blodprøver som kan avdekke infeksjonssykdom, hjerteinfarkt, elektrolyttforstyrrelser, anemi, endret thyreoideafunksjon, hypo- eller hyperglykemi, nyre- eller leversvikt, og ev. legemiddelrelaterte problemer. Avhengig av det kliniske bildet er røntgenundersøkelse av thorax, abdomen, hjerne og skjelett nødvendig. EKG, urinprøve, spinalvæskeundersøkelse, bakterielle dyrkingsprøver og blodgassanalyser vil det også være aktuelt å utføre.

Test for delirium og kognitiv svikt: [4AT](#)

Behandling

Delirium skyldes akutt sykdom, og man må stabilisere vitale funksjoner og vurdere pasientens behov for oksygen, væske, glukose, blodtransfusjon, samt febernedsettende og smertestillende behandling.

Videre, så raskt som mulig, må man påvise de utløsende årsakene og starte behandling for disse.

Det er vesentlig å optimalisere fysiologiske funksjoner, gi aktiv behandling av komorbide tilstander, og å gjøre en grundig medikamentgjennomgang. Særlig medikamenter med sentralnervøs virkning, antikolinerg effekt (f.eks urininkontinensmidler) eller medikamenter som kan redusere blodgjennomstrømming til hjernen bør vurderes kritisk. Det er viktig å forebygge komplikasjoner som fall, trykksår, dehydrering og underernæring.

I tillegg må man sette i gang aktive miljøtiltak. Man må tilstrebe søvn nattetid og aktivitet på dagtid, begrense flytting av pasienten, vurdere skjerming på enerom og bruk av fastvakt. På dagtid bør fastvaktens oppgave være å interagere aktivt med pasienten og forsøke å etablere mest mulig adekvat kontakt. Fastvakter som får i oppdrag å håndtere urolige pasienter bør få undervisning om delirium. Kontakt med kjent personale og/eller familiemedlemmer kan bidra til trygghet.

Det er utilstrekkelig evidens for å anbefale bruk av antipsykotika, deksmedetomidin eller benzodiazepiner i behandling av delirium. Kortvarig antipsykotisk behandling i lave doser kan overveies dersom pasienten er betydelig plaget av psykotiske symptomer, eller er til fare for seg selv eller andre. Det kan også være nødvendig å gi medikamenter for å få gjennomført nødvendig diagnostikk og behandling av de utløsende årsakene.

Vanlig brukte medikamenter er haloperidol, risperidon, olanzapin og kvetiapin, alle i lave til moderate doser. Haloperidol er best utprøvd og kan gis i doser på 0,5–1 mg, maks 2 mg/døgn. Til eldre og pasienter med demens kan 0,25–0,5 mg være tilstrekkelig første døgn. Medikamentet gis fortrinnsvis peroralt, men i prekære situasjoner der peroral medikasjon ikke kan gis, kan haloperidol gis intramuskulært eller intravenøst, men da under tett oppfølging av puls og blodtrykk. Intravenøs administrasjon gir økt risiko for torsadearytmier, men gir

raskere og sikrere effekt enn intramuskulær administrasjon der absorpsjonen kan være langsom og usikker. Et alternativ til haloperidol er risperidon 0,25–1 mg peroralt to ganger per døgn, eventuelt olanzapin 5–10 mg. Kvetiapin kan vurderes, som 25–100 mg/døgn, fordelt på 2 doser. Antipsykotika er relativt kontraindisert ved lewylegemedemens og Parkinsons sykdom. Behandling med antipsykotika skal være kortvarig, og bør seponeres før utskrivelse.

Behandling med benzodiazepiner skal helst unngås. Ved betydelig angstkomponent kan oxazepam eller midazolam vurderes. Benzodiazepiner skal ikke bråseponeres hvis de allerede er i bruk, grunnet stor abstinensfare.

Klometiazol har vært mye benyttet for å indusere søvn hos deliriske pasienter med forstyrret søvnrytme. Det er ingen evidens for effekt på selve deliret. Det skal kun brukes hos pasienter som er respiratorisk og sirkulatorisk stabile, og da som sovemiddel kveldstid; 300 – 600 mg. Alternativt kan melatonin eller zopiklon benyttes for å oppnå søvn.

Det foreligger lite dokumentasjon for nytte av farmakologisk behandling av intensivdelirium. Enkeltstudier har vist at sedasjon basert på deksmedetomidin fremfor benzodiazepiner reduserer forekomst av delirium og forkorter tid på respirator. Deksmetomidin er et anestesimiddel som må administreres ved en intensivhet.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.2 Antipsykotika

L5.2.3.3 Haloperidol

L5.1.3.3 Klometiazol

L22.3.1.2.1 Midazolam

L5.1.1.6 Oksazepam

L5.6.1 Acetylkolinesterasehemmere

L5.2.4.10 Risperidon

L5.2.4.5 Kvetiapin

L22.3.1.6 Deksmetomidin

Aktuelle nettressurser

- [4AT- Screening for delirium og kognitiv svikt](#)
- [CAM - Confusion assessment method \(Kortversjon\)](#)
- [nsf.no: Vurdering av forvirring hos intensivpasienter \(CAM-ICU\), treningsmanual](#)
- [Delirium – forebygging, diagnostikk og behandling. Haraldsplass Diakonale Sykehus. Versjon 2, revidert 2020/2021](#)

Kilder

Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. The New England journal of medicine. 2017;377(15):1456-66.

Nikooie R, Neufeld KJ, Oh ES, Wilson LM, Zhang A, Robinson KA, et al. Antipsychotics for Treating Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review. Ann Intern Med. 2019.

Oh ES, Needham DM, Nikooie R, Wilson LM, Zhang A, Robinson KA, et al. Antipsychotics for Preventing Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review. Ann Intern Med. 2019.

Reznik ME, Slooter AJC. Delirium Management in the ICU. Current treatment options in neurology. 2019;21(11):59.

<https://www.sign.ac.uk/sign-157-delirium.html>

https://www.cochrane.org/CD005594/DEMENTIA_antipsychotics-treat-delirium-hospitalised-patients-not-including-those-intensive-care-units

https://www.cochrane.org/CD011749/EMERG_medicines-treat-delirium-critically-ill-adult-patients

T5.9. Hyperkinetiske forstyrrelser/Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

Revidert: 13.02.2026
Ann Christin Andersen

Kort oppsummering

- **Symptomer:** ADHD er en tilstand karakterisert ved et gjennomgripende mønster av motorisk hyperaktivitet, impulsivitet og oppmerksomhetsvansker. Symptomene skal debutere i barnealder, være til stede på flere livsarenaer, f.eks. hjemme og på skolen, og skal påvirke fungering. Tilstanden er mest vanlig i barnealder, men en betydelig andel har vedvarende vansker opp i voksen alder. Symptombildet kan imidlertid endre seg med alder og modning.
- **Diagnostikk:** Nasjonalfaglige retningslinjer anbefaler at kriterier fra DSM-5 benyttes i diagnostisering av ADHD. Diagnosen settes etter en grundig utredning som inkluderer kartlegging av symptomer, atferd og fungering over tid, samt utviklingsanamnese og vurdering av differensialdiagnoser. Diagnostisk intervju, somatisk undersøkelse og kognitiv kartlegging anbefales som del av utredningen.
- **Legemiddelbehandling:** Funn ved utredning danner grunnlaget for videre oppfølging og behandling av ADHD. Multimodal tilnærming anbefales uavhengig av alder. Ved behandlingsplanlegging bør det tas hensyn til alvorlighetsgrad og samtidige vansker. Behandling med legemidler er aktuelt for barn 6 år, ungdom og voksne, som del av et omfattende behandlingsprogram. Metylfenidat skal som hovedregel forsøkes først. Andre sentralstimulerende midler (lisdeksamfetamin, deksamfetamin), atomoksetin eller guanfacin er gode alternativ ved manglende respons eller bivirkninger. Virkning, bivirkninger og optimal dosering vurderes etter en utprøvsperiode. Ved langtidsbehandling er det spesielt viktig med systematisk og regelmessig evaluering av effekter, bivirkninger og compliance. Medikamentfrie perioder anbefales ved langtidsbehandling med sentralstimulerende midler. Individtilpasset behandling anbefales, og spesielt for voksne vil en fleksibel tilnærming med perioder med og uten medisiner for mange være gunstig.

Generelt

Betegnelsen ADHD, en forkortelse av Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder, kommer fra den amerikanske psykiatriske sykdomsklassifikasjonen DSM-5. ADHD som begrep har i all hovedsak erstattet det tidligere begrepet Hyperkinetiske Forstyrrelser fra ICD-10 etter den siste revisjonen av nasjonalfaglige retningslinjer for utredning og diagnostikk av ADHD som ble publisert i 2022. Selv om ICD-10 fortsatt er gjeldende diagnostisk klassifikasjon i norsk helsevesen anbefaler Helsedirektoratet bruk av kriterier fra DSM-5 i utredning og diagnostikk av ADHD i Norge fram til ICD-11 innføres. Dette er i tråd med praksis også i andre europeiske land. I DSM-5, og ICD-11 som ikke enda er tilgjengelig i Norge, klassifiseres ADHD som en «nevroutviklingsforstyrrelse».

Kjernesymptomer på ADHD er vedvarende vansker med oppmerksomhet, uro og impuls kontroll utover det som er normalt for alder. Vanskene er av en slik art og omfang av det påvirker fungering på flere områder i livet, for eksempel på skole/jobb, med familie og venner. Vanskene skal være til stede fra barnealder, i DSM-5 definert som før fylte 12 år, og ikke skyldes andre årsaker. Det er viktig å være oppmerksom på at det som betegnes som kjernesymptomer også er til stede i varierende grad i normalbefolkningen, og at slike symptomer kan sees både som normalreaksjon og som del av ulike somatiske og psykiatriske tilstander. For barn og unge kan det være vanskelig å sette en grense for hva som er normalt for alder, og fungering vil også påvirkes av miljøet, ressurser og de krav som stilles. Helhetlig tilnærming og kartlegging av funksjonsnivå er derfor viktig ved diagnostisk vurdering.

Klassifisering

ADHD klassifiseres i DSM-5 i ulike presentasjoner:

- *Kombinert presentasjon*, hvor symptomer på både oppmerksomhetssvikt, hyperaktivitet og impulsivitet er tydelig til stede. Tilsvarende i all hovedsak betegnelsen hyperkinetisk forstyrrelse.
- *Overveiende uoppmerksom presentasjon*, der oppmerksomhetsvansker dominerer med få hyperaktive eller impulsive symptomer.
- *Overveiende hyperaktiv/impulsiv presentasjon*, der uttalt uro og impulsiv atferd dominerer symptombildet.

Skillet mellom ulike presentasjonsformer kan være nyttig, men i klinisk praksis ser en ofte at ulike symptomer kan dominere over tid og i ulike situasjoner, og at subtype i praksis derfor er lite statiske. Diagnosekriterier for DSM-5 er noe bredere enn ICD-10, og medførte også en endring av alderskriteriet for symptomdebut fra

tidligere før 6 års alder til nå før 12 års alder. Dette innebærer at flere fyller kriterier for diagnose etter innføring av DSM-5 i Norge. ICD-11 vil i all hovedsak bruke de samme betegnelser og kriterier som DSM-5.

Etiologi

Årsakene til ADHD antas å være et komplekst samspill mellom arv og miljø. Genetiske faktorer er sentrale, og det er identifisert en rekke gener assosiert med ADHD. Miljøfaktorer og forhold relatert til omsorg og oppvekst er også antatt å ha betydning for utvikling av ADHD. Hos noen utvikles ADHD-symptomer sekundært til hjerneorganiske lidelser.

Epidemiologi

ADHD har i den vestlige verden en antatt forekomst på ca. 5-7 % i barne- og ungdomsalder. Hos voksne er antatt forekomst ca 2-3 %. Flere gutter enn jenter diagnostiseres med ADHD i tidlig barnealder, men kjønnsforskjellene avtar med alder. Dette antas å henge sammen med at gutter har mer eksternaliserte vansker og dermed fanges opp tidligere. Det har de siste årene vært økt bevissthet på ADHD-symptomer hos jenter, og det er i gruppen unge jenter og kvinner man har sett den største økningen i antall diagnostiserte tilfeller.

Symptomer

Kjernesymptomer på ADHD er vedvarende vansker med oppmerksomhet, uro og impuls kontroll utover det som er normalt for alder og utviklingsnivå. Vanskene forekommer i flere ulike situasjoner og forårsaker betydelige vansker i forhold til sosial, pedagogisk eller arbeidsmessig funksjonsevne. Symptomer skal ha vært til stede i barnealder (før fylte 12 år), og skal ikke bedre kunne forklares av andre årsaker.

Det er stor variasjon i symptomenes hyppighet, intensitet og innvirkning på funksjon. Mange med ADHD kan greie å konsentrere seg godt i visse oppgaver og gjøremål, spesielt når disse er lystbetonte, men ha store vansker med andre. Dette kan også variere betydelig over tid. Symptomer endrer seg ofte med modning.

Hyperaktivitet/uro er ofte mer fremtredende hos barn, men avtar med alder. Uoppmerksomhet er ofte mer fremtredende symptom hos voksne med ADHD. Det er også betydelig kjønnsforskjeller både i symptombilde og forløp. Hos unge jenter og kvinner har det siste årene vært økende oppmerksomhet på variasjon i symptombilde og fungering relatert til hormonell syklus.

Selv om diagnosekriterier baseres på kjernesymptomer vet vi at de fleste med ADHD har vansker utover disse. Reguleringsvansker som påvirker søvn, atferd, humør og evne til planlegging og organisering er svært vanlige ved ADHD, men ikke diagnosespesifikke. Vansker med motivasjon er også svært vanlig. Det er også stor overlapp mellom symptomer på ADHD og andre nevroutviklingsforstyrrelser som autismespekterlidelser og ticlidelser.

Samtidighetsvansker er svært vanlige ved ADHD, men type vansker varierer noe med alder. Tilstedeværelse av slike vansker øker risiko for negative utviklingsforløp. I barne- og ungdomsalder er atferdsforstyrrelser med utagerende atferd vanlig, med økende alder er emosjonelle vansker som angst og depresjonslidelser hyppig forekommende. Emosjonell dysregulering, karakterisert ved økt irritabilitet, sinne og svingende emosjoner kan forekomme både hos barn, ungdom og voksne. Lærevansker er også hyppig forekommende. Det er økt risiko for rusbruk, rusmisbruk og kriminalitet hos ungdom og voksne med ADHD.

Diagnostikk

Diagnostisk konklusjon baserer seg på kartlegging av karakteristisk atferd over tid, med vekt på symptom mønstre, varighet, debutalder og innvirkning på funksjon i hverdagen. Standardiserte spørreskjemaer er nyttige for kartlegging av symptomer og funksjon i ulike situasjoner, f.eks. hjemme og på skolen. Det anbefales somatisk undersøkelse og kognitiv kartlegging som del av utredningen. Diagnostisk intervju gjort av erfaren kliniker er gullstandard i diagnostisk arbeid.

Diagnostisering av ADHD kan startes opp i primærhelsetjenesten, men den endelige diagnostiske vurderingen gjennomføres av psykolog eller lege med spesialisering i barne- og ungdomspsykiatri, psykiatri, nevrologi eller pediatri. Utredning vil oftest gjennomføres i tverrfaglige team innen spesialisthelsetjenesten, noe som også sikrer god differensialdiagnostisk vurdering.

Helsedirektoratet har utgitt retningslinjer for utredning og behandling av ADHD i alle aldersgrupper: [ADHD-nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av ADHD](#). Retningslinjer for utredning og diagnostikk ble sist revidert i 2022.

Differensialdiagnoser og komorbiditet

Siden uro og konsentrasjonsvansker kan forekomme ved mange psykiatriske og somatiske tilstander, er differensialdiagnostiske vurderinger svært viktig. Det finnes en lang rekke tilstander som kan ha symptomer som ligner på ADHD. En bred kartlegging for å vurdere tilstander som f.eks. lærevansker, atferdsforstyrrelser, angstlidelser, depresjon, affektive forstyrrelser, tilpasningsforstyrrelser, posttraumatisk stresslidelse,

søvnforstyrrelser, alkohol- og rusmisbruk og personlighetsforstyrrelser anbefales. Vurdering av somatiske differensialdiagnoser som f.eks. stoffskiftelidelser, syn/hørselshemming og epilepsi er også viktig.

Det må gjøres en samlet grundig vurdering av symptom bildet for å avklare om symptomer representerer differensialdiagnoser eller samtidige vansker, såkalt komorbiditet. De vanligste komorbide tilstandene i barne- og ungdomsalder er opposisjonell atferdsforstyrrelse og alvorlig atferdsforstyrrelse, mens det hos voksne er affektive lidelser, angst, rusmiddelmisbruk og personlighetsforstyrrelser. Det er stor overlapp mellom symptomer på ulike nevrouviklingsforstyrrelser. Noen fyller kriterier for flere lidelser samtidig, mens andre fyller kriterier for en lidelse men har samtidig trekk fra andre lidelser som språkvansker, dysleksi, og nedsatt sosial fungering. Helhetlig beskrivelse av styrker og svakheter er nyttig etter en utredning, og gir best mulig utgangspunkt for en individuell behandlingsplan.

Behandling

- 1) **Generelt:** Målet med behandlingen er å bedre fungering i hverdagen. Det kan skje gjennom reduksjon av symptomer og andre tiltak. Mulitmodal tilnærming anbefales, og de fleste vil ha behov for flere tiltak samtidig. Effekten av ulike tiltak vil variere med tilstandens type og alvorlighetsgrad, samt tilstedeværelse av andre samtidige vansker.
- 2) **Ikke-medikamentell behandling:** Psykoedukasjon, dvs. informasjon om ADHD generelt og spesifikt for den enkelte pasient, er grunnleggende for all behandling. I tillegg til informasjon til pasient og pårørende vil det også være aktuelt å informere andre, f.eks. lærer eller arbeidsgiver. Psykoedukasjon vil ofte inkludere råd for tilrettelegging i hverdagen. De fleste barn og unge med ADHD vil ha behov for hjelpetiltak i skolen og noen voksne vil trenge bistand i forhold til arbeid. Det er gjort studier av ulike behandlingsformer som dietter, kognitiv trening, nevrofeedback og andre, men metaanalyser har ikke vist signifikante positive effekter. Behandling av komorbide tilstander vil være viktig. Bruk av foreldretreningsprogrammer som Parent Management Training (PMT) vil kunne redusere samtidige atferdsforstyrrelser hos barn. Selvhjelpsgrupper for foreldre kan være nyttige. Ulike former for behandlingsprogrammer basert på kognitiv atferdsterapi og ferdighetstrening har vist seg nyttig for å dempe symptomer og bedre fungering hos voksne med ADHD, og kan også være til nytte for eldre ungdom. Slik behandling kan gjennomføres både individuelt og i gruppe. Slike tiltak retter seg også inn mot eksekutive funksjonsvansker og reguleringsvansker, som mange med ADHD strever med.
- 3) **Medikamentell behandling:** Indisert til behandling av ADHD hos barn 6 år, ungdom og voksne som fortsatt har funksjonsnedsettende symptomer etter psykoedukasjon og tilrettelegging. ADHD-medisinerer bør alltid være del av en helhetlig behandlingstilnærming. De fleste ADHD-medikamenter har i all hovedsak effekt på kjernesymptomer, ved å kunne redusere hyperaktivitet og impulsivitet og bedre oppmerksomhetsevnen. Sekundært kan dette også redusere symptomer fra samtidige vansker, som atferdsproblemer, depresjon, engstelse og tics. Samtidighetsvansker vil også kunne påvirke valg av medikament. Medikamentell behandling vil kunne bedre reguleringsfunksjoner og evne til planlegging og organisering. Sannsynligvis er noe av denne bedringen relatert til bedring i kjernesymptomer som kan gjøre det enklere å få tatt i bruk kognitive evner og andre læringsressurser. Ved oppstart av medisinerer anbefales systematisk utprøving med vurdering av effekt og bivirkninger. For mange vil det være nødvendig å forsøke flere ulike medikamenter og doseringer før man konkluderer i forhold til optimal behandling.
- 4) **De legemidlene som har indikasjon hyperkinetisk forstyrrelse/ADHD er:**
 - a) *Sentralstimulerende midler*
 - ?!) metylfenidat
 - ?!) deksamfetamin, lisdeksamfetamin, racemisk amfetamin

Sentralstimulerende midler (metylfenidat, deksamfetamin, lisdeksamfetamin, racemisk amfetamin): Det er godt dokumentert at sentralstimulerende midler gir klinisk signifikant bedring av symptomer ved ADHD hos 70 – 80 % av barn/ungdom og hos rundt 50 % av voksne. Dette er imidlertid studier av kort til middels lang varighet, og vi mangler fortsatt gode langtidsstudier. Naturalistiske studier antyder at langtidsmedisinering beskytter mot en rekke negative utfallsmål som rus, kriminalitet og frafall fra jobb/skole, men her er forskningen ikke entydig. Forskningen er mangelfull spesielt i forhold til jenter/kvinner med ADHD, og er foreløpig lite differensiert på alvorlighetsgrad.

Effekt av ADHD-medisinerer varierer med alder, symptom bilde og alvorlighetsgrad. Uavhengig av alder vurderes behandlingseffekten i løpet av en utprøvningsperiode over minimum 4–6 uker. Utprøvingen skjer vanligvis med opptrappende doser eventuelt begrenset av bivirkninger. De ulike medikamentene varierer i virketid og frisettingsprofil. De mest brukte sentralstimulerende midlene har virketid 6-8 timer eller 10-12 timer.

De vanligste bivirkningene hos barn og ungdom er nedsatt matlyst, kvalme/magesmerter og innsovningsvansker. Disse bivirkningene vil vanligvis avta over tid, men vekttap og vekstavflating er en vedvarende utfordring som må monitoreres hos barn og unge. Sentralstimulerende legemidler gir

en økning i puls og blodtrykk som vanligvis er svak, men hos noen så stor at det kan begrense klinisk bruk.

Andre og sjeldnere bivirkninger kan være munntørrhet, engstelse, hjerterytmeforstyrrelser og humørforandringer. Bivirkninger hos voksne er i hovedsak de samme som hos barn, med unntak av potensiell påvirkning av vekst. Voksne vil i større grad enn barn og unge selv gi uttrykk for opplevde bivirkninger, noe som er en fordel i utprøvningsfasen.

Ved klinisk god nytte av behandlingen, men stigning i blodtrykk/puls, kan vurdering hos barnelege (barn og unge) eller kardiolog (voksne) inkl. døgnmåling av blodtrykk være nyttig for å vurdere om behandling kan fortsette.

Der det er klinisk respons med akseptable bivirkninger vil det kunne være indikasjon for langtidsbehandling. De fleste unge vil kunne fortsette med samme behandling over i voksen alder. Utfordringer ved langtidsbehandling kan være at symptomene endrer seg, at effektene avtar over tid hos noen, og at etterlevelse etter hvert synker. De fleste voksne vil i større grad enn barn og unge kunne gi uttrykk for opplevd effekt og bivirkning av behandlingen, og fleksibel medikamentbruk vil for mange da være fornuftig. Det kan for eksempel innebære bruk av medikamenter i perioder med høyere krav, som i studier og ved med store livsendringer, men også medikamentfrie perioder.

Fastlegen overtar som hovedregel oppfølging av ADHD-medisinerer etter utprøvningsfasen. Det bør gjøres årlige kontroller av virkninger og bivirkninger, med vurdering av dosejustering eller skifte til medikament med annen frisetting eller virkningsprofil. Høyde og vekt må følges på grunn av nedsatt matlyst, hos noen barn kan det være fornuftig med behandlingspauser for å hente seg inn i forhold til dette. Langtidsstudier indikerer ikke risiko for redusert sluttthøyde på gruppenivå, og i de tilfeller der høydevekst avtar under behandling vil de aller fleste hente seg inn ved behandlingspauser.

For å kunne evaluere behandlingseffekt og bivirkninger anbefales daglig medisinerer i utprøvningsfasen. Ved langtidsbehandling vil behandlingspauser imidlertid være aktuelt. Ved usikkerhet om effekt av behandlingen vil det ofte være nyttig med seponering i noen uker med evaluering av symptomer. Slike behandlingspauser kan gjerne gjennomføres i normal hverdag (skole/ jobb). Jevnlige kortere behandlingspauser i ferier og helger vil også være nyttig for mange, og kan bidra til at effekt opprettholdes over tid. Slike behandlingspauser kan også være positive for de som opplever bivirkninger, for eksempel med redusert matlyst, og anbefales derfor for de som tolererer dette greit. Ved pauser av varighet over en uke anbefales opptrapping av dose når behandlingen gjenopptas, men dette er som regel ikke nødvendig ved kortere pauser.

b) *Atomoksetin*

Atomoksetin er en selektiv hemmer av noradrenalinreopptak. Atomoksetin har signifikante positive effekter på ADHD symptomer, men har noe mindre effekt enn sentralstimulerende midler. Dette kan være et godt preparat for de som opplever bivirkninger på sentralstimulerende midler.

Preparatet kan også oppleves nyttig ved samtidige vansker som engstelse, depressive trekk og tics. Atomoksetin gis vanligvis i én dose om morgenen. Effekt kommer ikke umiddelbart ved oppstart av medisinerer, men først etter noen ukers behandling. For noen kan effekten da vedvare gjennom hele døgnet.

Medisinen bør tas fast hver dag, det anbefales i mindre grad behandlingspauser med atomoksetin på bakgrunn av den langsamt innesettende effekten. De vanligste bivirkningene er kvalme, magesmerter og hodepine. Monitorering under behandling følger de samme anbefalinger som ved behandling med sentralstimulerende behandling.

c) *Guanfacin*

Guanfacin er et alternativ til behandling av ADHD hos barn og ungdom 6-17 år hvor bruk av stimulantia har vist seg uegnet, ikke tolerert eller ineffektiv. Guanfacin er en alfa-2A-reseptor agonist og gis som depottablett 1 gang i døgnet.

De vanligste bivirkningene er magesmerter, tretthet og hodepine. Mange får også økt matlyst og vektøkning. Guanfacin gir risiko for langsommere puls og lavere blodtrykk, og krever spesiell oppfølging under utprøving/opptrapping og behandling.

Guanfacin skal ikke bråseponeres, men må trappes ned ved avslutning av behandling. Dette på grunn av fare for blodtrykksstigning. Guanfacin bør forskrives med forsiktighet til pasienter som strever med etterlevelse av behandling.

Vedrørende doseringsanbefalinger, se preparatomtaler : L5.7 Midler ved hyperkinetiske forstyrrelser/ADHD.

Rekvireringsrett/forskrivningsregler

Innledning av legemiddelbehandling ved ADHD er en spesialistoppgave (spesialist i barne- og ungdomspsykiatri eller pediatri med barnenevrologi, og for voksne spesialist i psykiatri eller nevrologi). Fastlege kan videreføre behandling med legemidler som er iverksatt av spesialisthelsetjenesten. Fastlegen kan endre dosering ved behov (for eksempel ved vekst) eller skifte mellom preparat som har samme virkestoff, forutsatt god kjennskap til aktuelle preparater. Ved behov for å skifte mellom ulike legemiddelgrupper bør fastlegen som hovedregel konsultere spesialist. I noen tilfeller vil det være aktuelt å rehenvisse for slike vurderinger.

Kontroll, oppfølging

Hos mange barn, ungdom og voksne er ADHD en kronisk lidelse. Det er derfor behov for en systematisk behandlingsplan som evalueres regelmessig, i og med at symptomer kan endre seg over tid og, hos noen, forsvinne helt. For å få en god vurdering kan seponering av medikamentell behandling over en kortere eller lengre periode være indisert. Noen voksne med ADHD vil oppleve at behovet for medikamentell behandling varierer i ulike faser av livet. Det bør legges til rette for individ-tilpasset behandling som også tar høyde for dette. Det vil i praksis være fastlegen som ivaretar denne oppfølgingen over tid, ideelt sett med mulighet for å konsultere spesialist ved behov.

Barn og ungdom som får medikamentell behandling bør følges opp med vanlige medisinske kontroller, inklusiv høyde, vekt, puls og blodtrykk minst én gang i året, gjerne oftere ved behov. Bruk av persentilskjema anbefales for vekt, høyde og blodtrykk. Det bør også gjøres systematiske vurderinger av medikamenteffekter, bivirkninger og om medisin tas i samsvar med oppsatt plan. Vedlikeholdsdose må tilpasses individuelt og justeres med regelmessig oppfølging. Ved vekst og modning vil det for mange være nødvendig å justere dose eller endre medikament.

For mange ungdommer er det aktuelt å fortsette legemiddelbehandlingen inn i voksen alder, og det er viktig at pasienten ikke faller ut av nødvendig behandling og oppfølging i overgangen mellom ungdom og voksen alder. Med modning og endringer i miljøfaktorer vil behovet for behandling kunne endre seg. Noen voksne opplever å fungere greit uten medikamentell behandling i perioder, men har større behov andre perioder med økte krav, for eksempel i studier eller familieliv. Spesielt vil det for mange være utfordrende med overgangsfaser mellom skole og høyere utdanning, studie og arbeidsliv, og etablering av egen familie. Det bør legges til rette for å tilpasse behandling til den enkelte. Multimodal tilnærming med psykoedukasjon og tilrettelegging, gjerne også rådgivning relatert til rettigheter og yrkesvalg, anbefales som tillegg til legemiddelbehandling.

Legemiddelomtaler og preparater

L6.8.2 Atomoksetin

L6.8.3 Guanfacin

L8.7.3 Klonidin

L6.8.1.3 Metylfenidat

L6.8.1 Metylfenidat og lisdeksamfetamin/deksamfetamin/amfetamin

L6.8.4 Modafinil

Nettressurser

- Nasjonale retningslinjer for utredning, diagnostikk og behandling av ADHD: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/adhd>
- Ressursside om ADHD, autisme og Tourettes syndrom utviklet av de nasjonale kunnskapssentrene: <https://www.adhdautismetourettes.no/>

Kilder

Coghill D. et al. (2023). The management of ADHD in children and adolescents: bringing evidence to the clinic: perspective from the European ADHD Guidelines Group (EAGG). *European Child & Adolescent Psychiatry* volume 32, pages 1337–1361

Cortese S, Bellgrove MA, Brikell I, Franke B, Goodman DW, Hartman CA, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults: evidence base, uncertainties and controversies. *World Psychiatry*. 2025;24(3):347–71.

Cortese S. Evidence-based prescribing of medications for ADHD: where are we in 2023? *Expert Opin Pharmacother*. 2023;24(4):425–34. Faraone, S. V., et al. (2021). "The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 128: 789-818.

Kooij JSS et al (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 2019 Feb;56:14-34.

Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av ADHD/Hyperkinetisk forstyrrelse. Helsedirektoratet Mai 2022. ADHD - Helsedirektoratet

National Institute for Health and Clinical Excellence – ADHD, oppdatert 2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87>

Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(7):894–921.

Sibley MH, Bruton AM, Zhao X, Johnstone JM, Mitchell J, Hatsu I, et al. Non-pharmacological interventions for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Lancet Child Adolesc Health*. 2023;7(6):415–28.

Walkup J. Practice Parameter on the Use of Psychotropic Medication in Children and Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2009;48(9):961–73.

Wolraich ML, Hagan JF, Jr., Allan C, Chan E, Davison D, Earls M, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2019;144(4).

T5.10. Tics og Tourettes syndrom

Revidert: 01.12.2025
Ann Christin Andersen

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kroniske motoriske og vokale tics som skifter i lokalisasjon, utforming og styrke, og kan undertrykkes voluntært for kortere eller lengre tid. Svært mange med ticlidelser har andre utfordringer enn tics, og det kan i noen tilfeller være vanskelig å skille ulike tilstander fra hverandre. Hos mange vil også symptomene fra samtidige vansker være de mest fremtredende.
- **Legemiddelbehandling:** Overveies når symptomene fører til funksjonsnedsettelse og når ikke-medikamentelle tiltak ikke gir tilstrekkelig bedring. Vurdering av indikasjon, valg av preparat og oppstart av slik behandling vil være spesialistoppgave.
 - ?!) *ADHD-legemidler:* Mange med ticlidelser har samtidig ADHD, og flere studier har vist at det i mange av disse tilfellene er nyttig å behandle både ADHD og tics. Vurdering av indikasjon for behandling med ADHD-legemidler er derfor fornuftig når det foreligger tics av slikt omfang at medisinerer er indisert. Se <https://www.legemiddelhandboka.no/L5.7/> Midler_ved_hyperkinetiske_forstyrrelser for informasjon om ulike preparatgrupper.
 - ?!) *Antipsykotiske legemidler* vil være aktuelt å forsøke ved behandlingstrengende tics. De mest brukte i Norge er andregenerasjons antipsykotika, aripiprazol og risperidon, i lavere doser enn ved antipsykotisk behandling. Slike midler har potensielt alvorlige bivirkninger, og det er spesielt hos barn og unge viktig å sikre god oppfølging under behandling. Førstegenerasjons antipsykotika vil være aktuell behandling hos noen voksne, etter vurdering hos spesialist med erfaring på området. Med bakgrunn i bivirkningsprofil brukes ikke slike preparater hos barn.
 - ?!) *Alfa2-agonister* har vist effekt på ticlidelser, og er spesielt egnet når tics eller Tourettes syndrom forekommer samtidig med symptomer på hyperkinetisk forstyrrelse (ADHD). Guanfacin er da mest aktuelt å forsøke, men noen kan også ha nytte av klonidin.
 - ?!) Kombinasjon av sentralstimulerende midler og aripiprazol eller risperidon kan være et godt alternativ for pasienter som ikke har respondert på øvrige alternativ. .

Generelt

Motoriske tics er karakterisert ved plutselige, gjentatte, ikke-rytmiske, ukontrollerbare og formålsløse bevegelser i ulike muskelgrupper. Vokale tics involverer respiratorisk, laryngeal, faryngeal eller nasal muskulatur som produserer lyd.

Tics-tilstandene inndeles i:

- a) Forbigående enkle tics av inntil 12 måneders varighet. Forekommer hyppig i tidlig skolealder (10–20 % av alle barn).
- b) Kroniske motoriske *eller* vokale tics, enkle eller multiple, med varighet utover 12 måneder.
- c) Kombinasjonen av kroniske vokale *og* multiple motoriske tics kalles Tourettes syndrom.

Mennesker med kroniske tics og Tourettes syndrom har ellers normal motorisk funksjon. En nyere metaanalyse av prevalensstudier fant en gjennomsnittlig prevalens på 0,77 % hos barn mellom 6 og 15 år. Gjennomsnittlig gutt-jente-ratio var 4,2. Symptomene debuterer mellom 2 og 18 år, oftest omkring 6–7 års alderen og når som regel sitt maksimum mellom 10 og 15 års alder. Hos ca. 1/3 av barna med Tourettes syndrom forsvinner

symptomene innen ung voksen alder, hos 1/3 reduseres symptomene og hos 1/3 persisterer symptomene eller forverres i voksen alder. Invalidiserende former krever utredning og behandling ved spesialist (psykiater/ psykolog, pediater/nevrolog), og er ofte en langvarig, tverrfaglig behandlingsoppgave.

Symptomer

Kroniske motoriske og vokale tics er de typiske kliniske trekk ved Tourettes syndrom og inndeles slik:

- ?! Enkle motoriske tics omfatter f.eks. blinking, kast med hodet, skuldertrekning og grimasering.
- ?! Enkle vokale tics omfatter f.eks. kremting, hosting, snøfting og hvesing.
- ?! Komplekse motoriske tics omfatter f.eks. tromme eller banke med fingrene, ta på seg selv eller andre, kroppsvridninger, hoppe, sprette m.m.
- ?! Komplekse vokale tics omfatter bl.a. repetisjon av ord, uttrykk eller setninger, noen ganger uakseptable ord og setninger (koprolali hos ca 10 %).

Ticsene skifter i lokalisasjon, utforming og styrke, og kan undertrykkes voluntært for kortere eller lengre tid. Symptomene påvirkes også av psykiske og miljømessige faktorer. Det er svært vanlig med andre samtidige vansker, og det er stor grad av symptomoverlapp mellom ulike nevropsykiatriske tilstander som ADHD, autismspekterlidelse og ticlidelser. Hos mange fører komorbide tilstander til mer plagsomme symptomer enn tics og må derfor utredes. Som eksempel vil det blant de som fyller kriterier for diagnosen Tourettes syndrom være spesielt høy forekomst av samtidig tvangslidelse og/eller ADHD. Mange strever også med søvn, smerter og engstelse, og vil trenge oppfølging i forhold til dette.

Etiologi

Fortsatt er etiologien ukjent, men det antas bl.a. å foreligge funksjonsforstyrrelser i dopaminerge baner mellom frontallapp og basalgangliene. Arv har stor betydning, men det er ikke påvist noen genforandringer som alene kan forklare utviklingen av tics eller Tourettes syndrom.

Diagnostikk, differensialdiagnostikk og komorbiditet

Diagnosen baserer seg på anamnese, registrering og observasjon av typiske symptomer, samt differensialdiagnostisk vurdering. Det finnes kartleggingsverktøy som kan være nyttig for å få oversikt over type og omfang av tics. Funksjonsnedsettelse er ikke et krav for å stille diagnose, og hvordan tics påvirker fungering varierer mellom personer. Varighet, omfang og type symptomer er avgjørende for hvilken diagnose som settes.

Somatiske tilstander som epilepsi, blepharospasme, dystonier, tardive dyskinesier, Sydenhams chorea, posttraumatiske eller postinfeksiøse tilstander, Wilsons sykdom, neuroachantocytose og bivirkning av medikamenter kan gi ticsliknende symptomer og må utelukkes.

Samtidige vansker er svært vanlig ved ticlidelser, og spesielt ved Tourettes syndrom der studier har vist at opp mot 90% har samtidige lidelser. De psykiatriske tilstandene som er hyppigst assosiert med Tourettes syndrom er ADHD og tvangslidelse, dernest angst, depresjon, lærevansker, søvnforstyrrelser, aggresjon eller andre atferdsvansker. ADHD forekommer hos minst 50–60 % av barn med Tourettes syndrom og debuterer oftest før tics. Kartlegging av ADHD-symptomer er derfor anbefalt. Dette spesielt fordi behandling av samtidig ADHD vil kunne redusere omfanget av tics. 10 – 30 % av pasienter med Tourette syndrom beskriver utfordringer med sinne og aggresjon, hyppigst ved samtidig ADHD.

Behandling

Mildere former krever sjelden medisinsk bistand utover diagnostikk og grundig informasjon til pasient og familie. Informasjon til skole eller arbeidsgiver vil ofte også være nyttig. Opplæringsmateriell for klinikere er tilgjengelig, og det er utviklet informasjonsmateriell til pasienter, foreldre og lærere. Ved mer plagsomme tics bør tics-kontrollerende behandling (Habit Reversal Training eller Eksponering med responsprofylakse) forsøkes først hvis barnet/ungdommen er motivert. Behandlingen kan være meget effektiv, men krever opplæring og erfaring hos terapeuten. Ettersom samtidige vansker er svært vanlige, bør det ved behandlingsplanlegging også vurderes indikasjon for behandling av andre tilstander, som tvangslidelse, ADHD, angst eller atferdsvansker. For mange vil omfanget av tics reduseres når samtidige lidelser behandles.

Legemiddelbehandling er en spesialistoppgave og bør først overveies når ikke- medikamentelle tiltak er utilstrekkelige, og symptomene fører til smerter eller funksjonsnedsettelse i skole, arbeid, eller sosial fungering. For noen få voksne pasienter som har uttalte/alvorlige tics uten tilstrekkelig effekt av annen behandling, kan dyp hjernestimulering være et alternativ. Da dette vil gjelde svært få pasienter er det lite erfaring med denne typen behandling enda.

Valg av legemiddel avhenger først og fremst av det kliniske bildet, i særdeleshet av hvilke symptomer som er mest fremtredende og plagsomme (målsymptomene). Effektiv behandling av ev. komorbide tilstander kan ofte føre til samtidig bedring av tics. Behandling av tics med legemidler krever god oppfølging av lege, fortrinnsvis med tilstrekkelig erfaring med denne typen behandling. Vurdering av effekt utfordres av at ticlidelser har et

naturlig svingende forløp over tid, og det kan derfor være vanskelig å vurdere hvilke faktorer som bidrar til eventuell bedring eller forverring.

Førstegenerasjon lavdoseantipsykotika har dokumentert effekt ved behandling av tics, men har potensielt alvorlige bivirkninger og brukes derfor i dag i liten grad. Vurdering av slik behandling ved ticlidelser vil være en oppgave for spesialister med spesiell kompetanse og erfaring, og disse preparatene omtales derfor ikke spesifikt her. Annengenerasjons antipsykotika vil være førstevalg ved behandling av tics når det ikke foreligger samtidig ADHD. Diabetes, lipidforandringer og vektøkning forekommer relativt hyppig ved behandling med annengenerasjons antipsykotika og må monitoreres. Mange antipsykotika gir EKG-forandringer i form av forlenget QT-tid. Selv om det er klare forskjeller mellom de ulike legemidlene, bør man være observant ved bruk av alle antipsykotika. Se også L5.2 Antipsykotika.

- a) *ADHD-legemidler*: Ved samtidig ADHD vil behandling med ADHD-legemidler oftest forsøkes først. For svært mange vil slik behandling også redusere tics. Selv om de fleste vil oppleve bedring i tics til noen oppleve økte tics ved behandling med sentralstimulerende midler som metylfenidat, lisdeksamfetamin, deksamfetamin, amfetamin og atomoksetin vil for mange da være et godt alternativ. For utfyllende informasjon om de aktuelle midler og dosering, se L5.7 Midler ved hyperkinetiske forstyrrelser.
- b) *Annengenerasjons antipsykotika*, først og fremst aripiprazol og risperidon har de senere år vært i bruk ved Tourettes syndrom og kan dempe symptomene betydelig. Denne gruppen antipsykotika har bl.a. mindre ekstrapyramidale bivirkninger enn førstegenerasjons lavdoseantipsykotika. Aripiprazol er nå det hyppigst brukte medikament i Europa ved Tourettes syndrom. Risperidon er fortsatt mye brukt i Norge for behandlingstrengende tics spesielt hos barn og unge. Begge medikamenter kan ha en gunstig effekt for å redusere irritabilitet og eksplosiv sinneproblematikk. For begge ligger doseringen betydelig lavere (ca. 25 %) enn ved antipsykotisk behandling. Startdose for risperidon er 0,5 mg, deretter økes dosen ved behov med 0,5 mg hver 5.–7. dag til vedlikeholdsdose som hos barn vanligvis er 0,5–2 mg/døgn, og hos voksne sjelden mer enn 3–4 mg/døgn. Hos mindre barn, eller ved opplevde bivirkninger, kan både initial startdose og økning ved doseintervall reduseres til 0,25 mg. For noen vil det fungere best å dele døgndosen på morgen/kveld, eller ta hele dosen om kvelden. Bivirkninger er til en viss grad doseavhengig, men vektøkning ses hyppig også ved lave doser. Vektøkning sees vanligvis relativt raskt etter behandlingsstart, slik at de som da ikke får vektøkning, har mindre sannsynlighet for senere unormal vektøkning. Vektutvikling må derfor følges nøye de første månedene etter introduksjon av behandlingen. Se Kontroll og oppfølging.
- c) *Alfa2-agonister* har best dokumentert effekt når tics eller Tourettes syndrom forekommer samtidig med symptomer på ADHD, men kan også forsøkes ved ticlidelser uten ADHD. De siste årene er guanfacin mest brukte preparat. Dosering er for de fleste lik som ved behandling av ADHD, men som alltid ved slik behandling styres dette av effekt og bivirkninger. Langsom opptrapping er fornuftig, og som beskrevet under legemiddelkapitlet er det spesielt viktig å være oppmerksom på bivirkninger relatert til lavere puls og blodtrykk. Preparatet skal ikke bråseponeres, grunnet fare for blodtrykksstigning. Av samme årsak bør evne til etterlevelse av behandling vurderes før oppstart. For voksne er guanfacin mest aktuelt som kontinuering av behandling som har startet i ungdomstiden. Dersom behandlingen har vært effektiv, er det ingen grunn til å avslutte behandlingen, men den krever ekstra oppfølging som ved annen forskrivning utenfor godkjent indikasjon.
- d) *Klonidin* brukes i mindre grad enn tidligere, men kan fortsatt være aktuelt for noen. Anbefalt startdose er 25 µg/døgn. Dosen økes hver 3.–7. dag ved å øke antall daglige doseringer inntil maksimalt fire, deretter økning med 25 µg per dose. For yngre barn er maksimal døgndose 4 µg/kg kroppsvekt, og for eldre barn (9–16 år) er maksimal vedlikeholdsdose 6–8 µg/kg kroppsvekt per døgn. Som ved behandling med guanfacin skal heller ikke klonidin seponeres brått, pga. risiko for akutt blodtrykksøkning. Klonidin plaster og depotpreparat er tilgjengelig etter spesiell søknad og godkjenning.

Legemiddelomtaler og preparater

L5.7 Midler ved hyperkinetiske forstyrrelser

L5.2 Antipsykotika

L5.7.1 Metylfenidat og lisdeksamfetamin/deksamfetamin/amfetamin

L5.2.4.2 Aripiprazol

L5.2.4.10 Risperidon

L5.7.2 Atomoksetin

L5.7.3 Guanfacin

L8.7.3 Klonidin

Kilder

- Budman C, Coffey BJ, Shechter R, Schrock M, Wieland N, Spigel A et al. Aripiprazole in children and adolescents with Tourette disorder with and without explosive outbursts. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008; 18(5): 509-15.
- Farhat LC, Behling E, Landeros-Weisenberger A, Macul Ferreira de Barros P, Polanczyk GV, Cortese S, et al. Pharmacological Interventions for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents with Tourette Disorder: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2024;34(9):373–82.
- Groth, C., et al. (2017). "Course of Tourette Syndrome and Comorbidities in a Large Prospective Clinical Study." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 56(4): 304-312.
- Hoekstra, P. J., et al. (2010). "Risperidone-induced weight gain in referred children with autism spectrum disorders is associated with a common polymorphism in the 5-hydroxytryptamine 2C receptor gene." *J Child Adolesc Psychopharmacol* 20(6): 473-477
- Jankovic J, Jimenez-Shahed J, Brown LW. A randomised, double-blind, placebo-controlled study of topiramate in the treatment of Tourette syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(1): 70-3.
- Knight T, Steeves T, Day L, Lowerison M, Jette N, Pringsheim T. Prevalence of tic disorders: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Neurol*. 2012;47(2):77-90.
- Kunnskapsbasert retningslinje Tourettes syndrom, <https://metodebok.no/bok/nevsomtourettes>
- Martínez-Granero MA, García-Pérez A, Montañes F. Leveticetam as an alternative therapy for Tourette syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2010; 6: 309-16.
- Murphy, T. K., et al. (2013). "Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with tic disorders." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 52(12): 1341-1359.
- Pozzi M, Pisano S, Marano G, Carnovale C, Bravaccio C, Rafaniello C, Capuano A, Rossi F, Rizzo R, Bernardini R, Nobile M, Molteni M, Clementi E, Biganzoli E, Radice S. Weight-Change Trajectories of Pediatric Outpatients Treated with Risperidone or Aripiprazole in a Naturalistic Setting. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2019;29(2):133-140.
- Pringsheim T, Okun MS, Müller-Vahl K, Martino D, Jankovic J, Cavanna AE, Woods DW, Robinson M, Jarvie E, Roessner V, Oskoui M, Holler-Managan Y, Piacentini J. Practice guideline recommendations summary: Treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. *Neurology*. 2019;92(19):896-906.
- Roessner, V., Eichele, H., Stern, J. S., Skov, L., Rizzo, R., Debes, N. M., . . . Plessen, K. J. (2022). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders—version 2.0. Part III: pharmacological treatment. *European child & adolescent psychiatry*, 31(3), 425-441.
- Scahill L, Erenberg G, Berlin CM, Jr., Budman C, Coffey BJ, Jankovic J et al. Contemporary assessment and pharmacotherapy of Tourette syndrome. *NeuroRx* 2006; 3(2): 192-206.
- Schoemakers, R. J., van Kesteren, C., van Rosmalen, J., Eussen, M., Dieleman, H. G., & Beex-Oosterhuis, M. M. (2019). No Differences in Weight Gain Between Risperidone and Aripiprazole in Children and Adolescents After 12 Months. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 29(3), 192-196.
- Szejko N, Worbe Y, Hartmann A, Visser-Vandewalle V, Ackermans L, Ganos C, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders-version 2.0. Part IV: deep brain stimulation. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2022;31(3):443–61.
- Yang C, Hao Z, Zhu C, Guo Q, Mu D, Zhang L. Interventions for tic disorders: An overview of systematic reviews and meta analyses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;63:239-55.
- Zheng, W., Li, X. B., Xiang, Y. Q., Zhong, B. L., Chiu, H. F., Ungvari, G. S., . . . Xiang, Y. T. (2016). Aripiprazole for Tourette's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Psychopharmacol*, 31(1), 11-18.

T5.11. Tabeller

Publisert: 15.01.2021

Tabell 1: CIWA-AR («Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised»)

<p>1. Kvalme/oppkast</p>	<p>Spør: "Føler du deg kvalm? Har du kastet opp?" Observasjon.</p> <p>a) 0. Ikke kvalme og ikke oppkast b) 1. Lett kvalme uten oppkast c) 2. d) 3. e) 4. Periodisk kvalme med brekninger f) 5. g) 6. h) 7. Vedvarende kvalme, hyppige brekninger og oppkast</p>
<p>2. Tremor</p>	<p>Armene utstrakt med spredte fingre. Observasjon</p> <p>a) 0. Ingen tremor b) 1. Ikke synlig, men kan kjønes fingertupp mot fingertupp c) 2. d) 3. e) 4. Moderat, med pasientens armer utstrakt f) 5. g) 6. h) 7. Sterk, selv når armene ikke er utstrakt</p>
<p>3. Svettetokter</p>	<p>Observasjon</p> <p>a) 0. Ingen synlig svette b) 1. Knappt merkbar svetting, klamme håndflater c) 2. d) 3. e) 4. Tydelige svetteperler i pannen f) 5. g) 6. h) 7. Gjennomvåt av svette</p>
<p>4. Angst</p>	<p>Spør: «Føler du deg nervøs?» Observasjon</p> <p>a) 0. Ingen angst, rolig b) 1. Lett engstelig c) 2. d) 3. e) 4. Moderat engstelig eller vaksom (slik at det oppfattes som angst) f) 5. g) 6. h) 7. Tilsvarende akutt panikktilstand som ved alvorlig delirium eller akutte schizofrene reaksjoner</p>
<p>5. Uro</p>	<p>Observasjon</p> <p>a) 0. Normal aktivitet b) 1. Noe mer enn normal aktivitet c) 2. d) 3. e) 4. Moderat urolig og rastløs f) 5. g) 6. h) 7. Vandrer frem og tilbake under mesteparten av intervjuet eller kaster på seg hele tiden</p>
<p>6. Sensibilitetsforstyrrelser</p>	<p>Spør: "Har du noe form for kløe, prikking, stikking, brennende/sviende følelse, nummenhet eller kjenner du at småkryp kravler på eller under huden din?" Observasjon.</p> <p>a) 0. Ingen. b) 1. Svært lett kløe, prikking, stikking, svie eller nummenhet c) 2. Lett kløe, prikking, stikking, svie eller nummenhet d) 3. Moderat kløe, prikking, stikking, svie eller nummenhet</p>

	<p>e) 4. Moderate hallusinasjoner</p> <p>f) 5. Sterke hallusinasjoner</p> <p>g) 6. Svært sterke hallusinasjoner</p> <p>h) 7. Vedvarende hallusinasjoner</p>
7. Hørselsforstyrrelser	<p>Spør: "Er du mer oppmerksom på lyder rundt deg? Er de ubehagelige? Skremmer de deg? Hører du noe som er urovekkende? Hører du ting som du vet ikke er der?" Observasjon.</p> <p>a) 0. Ingen</p> <p>b) 1. Svært lett ubehag eller evne til å skremme</p> <p>c) 2. Lett ubehag eller evne til å skremme</p> <p>d) 3. Moderat ubehag eller evne til å skremme</p> <p>e) 4. Moderate hallusinasjoner</p> <p>f) 5. Sterke hallusinasjoner</p> <p>g) 6. Svært sterke hallusinasjoner</p> <p>h) 7. Vedvarende hallusinasjoner</p>
8. Synsforstyrrelser	<p>Spør: «Virker lyset sterkere enn vanlig? Opplever farger annerledes enn vanlig? Gjør det vondt for øynene? Ser du noe som er urovekkende? Ser du ting som du vet ikke er der?» Observasjon</p> <p>a) 0. Ingen</p> <p>b) 1. Svært lett lysfølsomhet</p> <p>c) 2. Lett lysfølsomhet</p> <p>d) 3. Moderat lysfølsomhet</p> <p>e) 4. Moderate hallusinasjoner</p> <p>f) 5. Sterke hallusinasjoner</p> <p>g) 6. Svært sterke hallusinasjoner</p> <p>h) 7. Vedvarende hallusinasjoner</p>
9. Hodepine, trykk i hodet	<p>Spør: «Føles hodet annerledes? Føles det som om det er et bånd rundt hodet ditt?» Ikke skår for svimmelhet eller ørhet. Forøvrig skåres alvorlighetsgrad</p> <p>a) 0. Ingen</p> <p>b) 1. Svært lett</p> <p>c) 2. Lett</p> <p>d) 3. Moderat</p> <p>e) 4. Moderat sterk</p> <p>f) 5. Sterk</p> <p>g) 6. Svært sterk</p> <p>h) 7. Ekstremt sterk</p>
10. Orientering og bevissthetsnivå	<p>Spør: «Hvilken dag er det i dag? Hvor er du? Hvem er jeg? Vennligst legg sammen følgende tall ...»</p> <p>a) 0. Orientert og kan legge sammen flere tall</p> <p>b) 1. Kan ikke legge sammen flere tall eller er usikker på dato.</p> <p>c) 2. Ikke orientert for dato, avviker med inntil 2 dager</p> <p>d) 3. Ikke orientert for dato, avviker med mer enn 2 dager</p> <p>e) 4. Ikke orientert for sted og/eller person</p>
Oversatt av Jan Hammer, Trude Bjørnstad, Odd Skinnemoen (Vestre Viken) og Jan Tore Daltveit, Svein Skjøtskift, Thomas Mildestvedt (Haukeland Universitetssjukehus) mai 2014	