

T19 Feber, kvalme, svimmelhet m.m.

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

Innhold

T19.1	Feber	s.1	T19.7	Leggkramper	s.10
T19.2	Kvalme og brekninger	s.4	T19.8	Kilder.....	s.10
T19.3	Reise- og bevegelsesyke	s.5			
T19.4	Svimmelhet	s.6			
T19.5	Hikke	s.7			
T19.6	Restless legs syndrome (Willis-Ekboms sykdom)	s.8			

T19.1. Feber

Revidert: Januar 2022

Kort oppsummering

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

Generelt

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

Etiologi

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

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

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

Diagnostikk

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

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

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

Komplikasjoner

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

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

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

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

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

Behandling

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Acetylsalisylsyre \(L17.1.1.1\)](#)

[Ibuprofen \(L17.1.1.7\)](#)

[Ikke-steroid antiinflammatoriske midler \(NSAID\) \(L17.1.1\)](#)

...

Kilder

[Feber](#)

Aktuelle nettressurser – barn

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

T19.2. Kvalme og brekninger

Revidert: Oktober 2020

Kort oppsummering

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

Generelt

Kvalme og brekninger involverer et samspill mellom sentrale og perifere mekanismer og ulike signalveier. Dette inkluderer flere transmittersubstanser og korresponderende reseptorer, i første rekke serotonin (5-hydroxytryptamin) som virker via den serotonerge reseptorsubtypen 5-HT₃-reseptor, dopamin som utøver en effekt på dopaminerge reseptorer av subtype D₂, og substans P som virker via neurokininreseptorer av subtype NK1. Brekningscenteret i den forlengede marg spiller en sentral rolle og mottar impulser fra kjemoreseptortriggersonen i hjernestammen, hjernebarken, labyrinten og mage-tarm-området. Også andre mekanismer er involvert, bl.a. demonstrert ved glukokortikoidenes antiemetiske effekt, uten at det fysiologiske grunnlag for dette er klarlagt. Sannsynligvis er det også slik at kvalme og brekninger atskiller seg fra hverandre i underliggende mekanismer.

Etiologi

En rekke tilstander kan forårsake kvalme og brekninger: sterke smerter, migrene, bevegelsesyke og akutt vertigo; infeksjoner (omgangssyke) og neoplasmer i mage-tarm, ileus, forgiftninger, bivirkninger av legemidler (NB! Gjelder særlig cytostatika og opioider, men en rekke medikamenter kan gi kvalme), graviditet, hjerteinfarkt, nyrestein, strålebehandling, økt intrakranielt trykk, systemsykdommer (f.eks. hyperkalsemi og uremi), diabetisk ketoacidose, reisesyke og psykiske tilstander. Magesår og gastritt. Hos eldre kan obstipasjon være en viktig årsak.

Symptomer

Er ofte lette og går over av seg selv, men kan være uttalte, ikke minst i forbindelse med cytostatikabehandling. Se også behandling av cytostatikaindusert kvalme ([Profylakse og behandling av kvalme og brekninger \(T2.1.7\)](#)), graviditetskvalme ([Kvalme \(T15.1.1\)](#)), kvalme ved uremi/kronisk nyresvikt ([Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom \(T13.4.3\)](#)), postoperativ kvalme (...), palliativ behandling ([Kvalme og oppkast/brekninger \(T21.1.2.1\)](#)) kvalme ved akutt gastroenteritt ([Infeksiøse tarmsykdommer \(T1.6\)](#)) og reise- og bevegelsesyke ([Reise- og bevegelsesyke](#))

Komplikasjoner

Farer ved oppkast er dehydrering, elektrolytt-tap, alkalose og aspirasjon.

Behandling

Man bør om mulig unngå faktorer som kan utløse kvalme. Antiemetika er indisert når en pasient er plagsomt kvalm og ved forventede kvalmereaksjoner, slik som ved cytostatikabehandling. Ved kausal behandling av årsaken (f.eks. ved intestinal obstruksjon, økt intrakranielt trykk, diabetisk ketoacidose, digitalisforgiftning og væske- eller elektrolyttforstyrrelser), vil kvalmen vanligvis gi seg. Kvalmebehandlingen bør alltid tilpasses den enkelte pasient.

- **Ikke-medikamentell:** Lindres angst og smerter, reduseres ofte kvalmen. Disse kvalmeutløsende faktorene kan ofte dempes i betydelig grad med god kommunikasjon, pleie og omsorg. Det kan også være gunstig å tone ned negative forventninger og å spille på de positive. Behandling av ev. obstipasjon er viktig. Dehydrering bør forebygges ved tilstrekkelig drikke.
- **Medikamentell:** Generelt bør kvalme ikke behandles med legemidler før symptomet i rimelig grad er utredet. Dette er særlig viktig når det gjelder barn. Ved bruk av legemidler i behandling av kvalme, bør placeboeffekten utnyttes. Dette gjør man best ved å understreke den positive forventede effekten av kvalmestillende midler. Det er gunstig å ta det kvalmestillende midlet 1/2–1 time før emetisk stimulus (f.eks. cytostatika, mat). *Antihistaminer* virker på brekningscenteret og kan i tillegg ha gunstig sederende virkning. *Antipsykotika* og metoklopramid virker på kjemoreseptortriggersonen. Metoklopramid virker i tillegg gunstig på motiliteten i mage-tarm (forutsatt at det ikke foreligger passasjehindring) og stimulerer ventrikeltømmingen. Når metoklopramid gis i høye doser (2 mg/kg kroppsvekt), vil det delvis også virke

som en serotoninantagonist, i tillegg til dopaminantagonisteffekten. Metoklopramid skal bare benyttes til kortvarig behandling, opp til 5 dager. *Antipsykotika* (haloperidol, perfenazin) og metoklopramid anses generelt som effektive antiemetika. Ved kvalme i forbindelse med cytostatika og strålebehandling (spesielt ved store abdominalgfelter) er *serotoninantagonister* effektive. Disse midlene er også effektive ved postoperativ kvalme. Effekt ved kvalme av andre årsaker er ikke dokumentert, og serotoninantagonistene bør derfor ikke brukes generelt som kvalmestillende midler. Aprepitant og fosaprepitant er aktuelle i kombinasjon med en serotoninantagonist og et glukokortikoid ved høyemetogen kjemoterapi til kreftpasienter.

Antihistaminer (førstegenerasjons) er å foretrekke ved *reisesyke* og *vestibulære former*. Rektal og ev. parenteral applikasjon er ofte nødvendig ved oppkast. Skopolamin (antikolinergikum) kan være et alternativ ved reisesyke. Ved kreft i avansert stadium kan *glukokortikoider* benyttes som adjuvans. Ved samtidig angst og uro eller forventningsutløst kvalme kan ofte tilleggsbehandling med benzodiazepiner ha gunstig effekt.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Aprepitant og fosaprepitant (L19.2.1)

...

...

Glukose–elektrolyttmikstur (L23.7.4.1)

...

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Metoklopramid (L19.3.1)

...

Serotoninantagonister (L19.1)

Skopolamin (L22.4.2)

T19.3. Reise- og bevegelsesyke

Revidert: Oktober 2020

Generelt

Tilstanden er lettere å behandle profylaktisk enn når symptomene har oppstått, fordi tabletter da kan kastes opp og pyloruslukning kan forhindre passasje av legemiddel over i tarm.

Etiologi

Reise- og bevegelsesyke skyldes komplekse sentralnervøse mekanismer som utløses av manglende samsvar mellom ulike sanseinntrykk (vestibulære, proprioceptive og visuelle) og manglende samsvar mellom sanseinntrykkene og den motoriske intensjon. Kan forsterkes av afferente impulser via syn, lukt og mage-tarm og av angst og negativ forventning (et typisk eksempel er barn som blir kvalme eller kaster opp før de har satt seg inn i bilen). Risiko for reise- og bevegelsesyke varierer fra individ til individ. Det synes imidlertid å være økt sensitivitet ved søvndeprivasjon, migrene, særlig under anfall, hos kvinner, i første rekke under graviditet, ved menstruasjon eller under hormonbehandling og hos barn i alderen 2-12 år. Visse medikamenter synes også å øke sensitiviteten for reise- og bevegelsesyke.

Behandling

Ifølge en Cochraneoversikt basert på 14 randomiserte kliniske studier er skopolamin (antikolinergikum) bedre enn placebo i å forebygge kvalme og oppkast ved reisesyke, men det kan ikke trekkes konklusjoner om effektiviteten i forhold til andre agens, slik som antihistaminer. Skopolamin har imidlertid mindre tendens til å gi dødsighet og svimmelhet. Førstegenerasjons antihistaminer har god antiemetisk og sentral/vestibulær effekt. De fleste av disse midlene gir betydelig dødsighet og bør derfor ikke brukes av sjåførere. Flere har dessuten lang virkningstid, minst 12–24 timer. Når kvalmen allerede er oppstått, kan antihistaminer som meklozin administreres rektalt eller skopolamin dermalt. Generelt må det gis informasjon om fordeler og ulemper ved den behandling som ev. tilrås, samt potensielle medikamentelle interaksjoner.

Profylakse

Perorale antihistaminer som meklozin bør inntas 30–60 minutter før reise. Meklozin er godkjent for bruk til voksne og barn over 6 år, men kan gis til barn ned til 1 år. Dosering:

- 1–5 år: 6,25 mg x 2
- 6–12 år: 12,5 mg x 2
- Voksne: 25–50 mg per døgn

Skopolamin må settes på huden 5–6 timer før avreise. Skopolamin kan benyttes hos voksne og barn over 10 år.

Legemiddelomtaler og preparater

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Meklozin (L9.1.4.2)

Skopolamin (L22.4.2)

Kilder

[Reise- og bevegelsessyke](#)

T19.4. Svimmelhet

Revidert: April 2020

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Få frem hvilken type det dreier seg om, tidsforløpet og ledsagende symptomer. Klinisk undersøkelse, inkl. orienterende nevrologisk undersøkelse, auskultasjon av halskar, måling av Hb og ortostatisk BT, Dix-Hallpikes test. Legemiddelanamnese. Diffus ustøhet hos eldre: vurdering av gangfunksjon, syn, kognitiv funksjon. Henvis til spesialist ved: hørselstap, tinnitus, nevrologiske symptomer, mistanke om tumor cerebri eller alvorlig kardial lidelse. Pasienter som opplever plutselig uvelhet og svimmelhet av ukjent grunn bør ofte innlegges som øyeblikkelig hjelp for nærmere diagnostikk, da slike symptomer i noen tilfeller skyldes hjerneslag. Klinisk undersøkelse er viktig i differensialdiagnostikken ved akutt vertigo (HINTS: Hodeimpulstest, nystagmusundersøkelse og test av vertikal blikkdeviasjon, eng. «skew»).
- **Legemiddelbehandling:** gir ofte liten effekt, og kan anvendes forsøksvis. Hos eldre bør det vises tilbakeholdenhet med legemidler, spesielt antihistaminer og antipsykotika. *Antihistaminer* (meklozin) og *antipsykotika*: kortvarig ved vertigo, spesielt perifer type. *Glukokortikoid*: ev. ved uttalt vestibularisnevritt.

Generelt

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

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

Diagnostikk

Det er viktig å få frem hva pasienten mener med svimmelhet og hvilken type det dreier seg om. Et nyttig spørsmål er om svimmelheten sitter i hodet eller om det er ustøhet som sitter i kroppen. Tidsforløpet er også av

stor betydning (debut, akutt, kronisk, eventuelle anfall og anfallsvarighet). Ledsagende symptomer som kvalme, brekninger, hodepine, hørsels- og synsforstyrrelser er viktig å notere. Klinisk undersøkelse, inklusiv auskultasjon av halskar, måling av hemoglobin og blodtrykk liggende og stående, samt Dix-Hallpikes test (www.balanselaboratoriet.no) for diagnostikk av benign paroksymal posisjonsvertigo vil ofte være relevant. Nøyaktig legemiddelanamnese er viktig. Henvis til spesialist ved samtidig hørselstap og/eller tinnitus, neurologiske symptomer, mistanke om tumor cerebri eller alvorlig kardial lidelse. Ustøhet med falltendens hos eldre krever bred utredning, inklusiv vurdering av gangfunksjon, syn, kognitiv funksjon og legemiddelgjennomgang.

Behandling

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

Kontroll og oppfølging

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

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Meklozin (L9.1.4.2)

Prometazin (L9.1.3.3)

Kilder

[Svimmelhet](#)

T19.5. Hikke

Publisert: 14.12.2015

Singultus

Generelt

Hikke skyldes periodisk muskelkontraksjon av diafragma og auksiliær respirasjonsmuskulatur som stanses av samtidig kontraksjon av stemmebåndene (lukning av glottis), og fører til en rask, ufrivillig inhalasjon som ledsages av lyd.

Etiologi

Årsaken antas å være irritasjon av den afferente grenen av nervus phrenicus. En rekke tilstander kan gi hikke. Viktigste og vanligste er inntak av kalde drikker, og dette gir oftest hikke som går over av seg selv i løpet av kort tid. Sjeldne årsaker til mer langvarig hikke inkluderer:

- Sentralnervøse (cerebrovaskulær sykdom, encefalitt, multippel sklerose og tumores)
- Prosesser i halsregionen (struma, lymfomer, strålebehandling)

- Torakale sykdommer (plevritt, pneumoni, koronar hjertesykdom, sykdom i øsofagus)
- Abdominale tilstander (tumores, lever- og galleveissykdom)
- Varia: Kald CO₂-holdig drikke, operasjoner/narkose, alkohol, hastig matinntak, psykisk stress

Ofte er årsaken ukjent. Når organisk sykdom ligger bak, kan hikken være meget langvarig og plagsom. Det samme gjelder hikke hos kreftpasienter i palliativ fase og i forbindelse med kjemoterapi, samt postoperativ hikke (eksempelvis etter midazolam).

Behandling

- *Ikke-medikamentell*: Ulike former for egenbehandling, som alle er mer eller mindre mangelfullt dokumentert: Holde pusten i ca. 1 minutt, puste i pose, svelge tørt brød eller knust is, utløse hoste eller brekningsrefleks, massere uvula med bomullspinne, ispakninger på abdomen, trykk mot bulbi, samt plutselige avledningsmanøvre i form av rop etc.
- *Medikamentell*: Hvis ikke et eller flere av ovennevnte tiltak virker og/eller ved langvarig og plagsom hikke eller hvor annen sykdom ligger bak, er legemiddelbehandling aktuell. Randomiserte, kontrollerte studier av effekten av anvendte legemidler foreligger ikke. Mest brukt er antipsykotika i form av haloperidol. Antidepressiva, antipileptika og metoklopramid kan også forsøkes.

Dosering:

- Haloperidol: 0,5–2 mg × 2
- Karbamazepin: 200 mg × 2–3
- Metoklopramid: 10–15 mg × 3

Legemiddelomtaler og preparater

[Antidepressiva \(L5.3\)](#)

[Antiepileptika \(L6.1\)](#)

...

...

[Karbamazepin \(L6.1.4.2\)](#)

[Metoklopramid \(L19.3.1\)](#)

Kilder

[Hikke](#)

T19.6. Restless legs syndrome (Willis-Ekboms sykdom)

Revidert: April 2020

Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling**: Jern ved ferritin < 75 mikrogram/L. Førstevalg: pramipeksol 0,088–0,54 mg x 1, ropinirol 0,25 mg (dosen kan varieres utfra symptomene). Ev. levodopapreparater. Andrevalg: kodein, gabapentin og klonazepam.

Generelt

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

Etiologi

Tilstanden finnes i en primær (idiopatisk, arvelig) og sekundær form. Sekundær restless legs syndrom betyr at tilstanden kan settes i sammenheng med en bakenforliggende årsak, som nyresykdom, jern- og vitaminmangel, graviditet, skader på nervesystemet, revmatiske sykdommer, farmaka, alkohol, koffein eller røyking. Patogenesen ved restless legs syndrom er uklar, men en dysfunksjon i det dopaminerge nervesystem er avdekket. Forstyrrelser i jernmetabolismen synes å påvirke dopaminfunksjonen.

Symptomer

Diagnosen baseres på fire kriterier:

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

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

Dosering:

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

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

Legemiddelomtaler og preparater

Dopaminagonister (L6.3.4)

Gabapentin (L6.1.5.3)

...

Klonazepam (L6.1.6.2)

...

Pramipeksol (L6.3.4.4)

Pregabalin (L6.1.5.8)

Ropinirol (L6.3.4.5)

Kilder

[Restless legs](#)

T19.7. Leggkramper

Revidert: April 2020

Kort oppsummering

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

Generelt

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

Etiologi

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

Symptomer

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

Diagnostikk

Anamnese og undersøkelse på ovennevnte faktorer bør gjennomføres før behandling.

Behandling

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

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

Vitamin E (L23.1.1.3)

T19.8. Kilder

Feber

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

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

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

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

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

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

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

Hikke

Moretto EN, Wee B, Wiffen PJ, et al. Interventions for treating persistent and intractable hiccups in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(1):CD008768.

Calsina-Berna A, García-Gómez G, González-Barboteo J, et al. Treatment of chronic hiccups in cancer patients: a systematic review. *J Palliat Med.* 2012;15:1142-1150.

Reise- og bevegelsessyke

Centers for Disease control and Prevention. <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2014/chapter-2-the-pre-travel-consultation/motion-sickness>

http://www.cochrane.org/CD002851/ENT_scopolamine-for-preventing-and-treating-motion-sickness Published: June 15th 2011

Lackner, J.R. 2014. Motion sickness: more than nausea and vomiting. *Exp. Brain Res.* ;232:2493-2510

Nytt om legemidler nr. 22: Postafen til barn er trygt. Statens legemiddelverk 2015

Restless legs

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

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

Leggkramper

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

Svimmelhet

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

Veileder Svimmelhet – diagnostikk og behandling. www.balanselaboratoriet.no

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