

$\frac{\text{Effekt}}{\text{Bivirkninger} \times \text{pris}} = \text{Rationel Farmakoterapi}$

Behandling med antipsykotisk medicin er sjældent indiceret til personer med demens

Florence Chia Chin Tan¹, Mikkel Bring Christensen², Frans Waldorff³, Casper Larsen⁴ og Hanne Pedersen⁵

Ifølge Landspatientregisteret levede mere end 40.000 personer i Danmark med demens i 2016, men der er et stort mørketal, og det reelle antal estimeres til at være 90.000 personer. De fleste er over 60 år, mens en mindre del, ca. 3%, er under 60 år [1]. Brug af antipsykotika til personer med demens og *behavioural and psychological symptoms of dementia* (BPSD) er udbredt. BPSD er en samlet betegnelse for en gruppe symptomer, som blandt andet inkluderer agitation, aggression, rastløshed, omkringvanderen, repetitive vokalisationer, angst, søvnforstyrrelser, hallucinationer, vrangforestillinger, apati m.fl. [2]. Antipsykotika anvendes i behandling af BPSD på trods af, at der kun er evidens for en moderat effekt på enkelte symptomer, men samtidig en markant øget risiko for morbiditet og mortalitet hos denne patientgruppe [3].

Det vurderes, at over 90% af per-

soner med demens i løbet af deres sygdomsforløb udvikler BPSD [4]. Det er især den udadreagerende adfærd ved BPSD, som behandles med antipsykotika. Ca. 19% af alle personer med demens har indløst recept på et antipsykotikum i 2017, og dette tal har ligget nogenlunde stabilt i perioden 2014-2017 [5]. Op mod 40% af plejehjemsbeboere med demens og uden anden psykiatrisk komorbiditet

Vurdering af patienten med demens og BPSD

BPSD opstår ofte på grund af uopfyldte basale behov. Ved nyopstået BPSD hos en patient med demens er det vigtigt at få afklaret, om der er tale om akut organisk delirium (delir). Demens er den stærkeste risikofaktor for delir, og somatisk sygdom hos personer med demens vil ofte være ledsaget af delir. Kardinalsymptomet ved

Boks 1. Om BPSD (Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia).

- Opstår hos over 90% af personer med demens
- Er en samlet betegnelse for en gruppe symptomer, bl.a. agitation, aggression, rastløshed, omkringvanderen, repetitive vokalisationer, angst, søvnforstyrrelser, hallucinationer, vrangforestillinger og apati
- Kan variere over tid, både mht. forskellige symptomer og varierende sværhedsgrad

har fået ordineret antipsykotika [6]. Til sammenligning er 2-5% af borgere i befolkningen, som er uden en demensdiagnose, i antipsykotisk behandling [5].

Denne artikel beskriver evidensen for effekt af og bivirkninger til antipsykotika, samt hvordan BPSD hos personer med demens kan håndteres. Herunder gives råd til nonfarmakologiske tiltag, og desuden beskrives særlige situationer, hvor antipsykotisk behandling kan være indiceret.

delir er svækket opmærksomhedsfunktion. Desuden ses ved delir kognitiv svækkelse, påvirket psykomotorik og ændret døgnrytme. Delir opstår akut/subakut og fluktuerer. Med til diagnosekriterier for delir hører også evidens for hjerneorganisk ætiologi, dvs. at tilstanden er forårsaget af akut sygdom og/eller medicinpåvirkning. Det kan i sagens natur være meget vanskeligt at skelne mellem delir og BPSD, og nyopståede adfærdsændringer hos en person med demens bør

1) Center for Evidens, Uddannelse og Beredskab, Sundhedsstyrelsen

2) Klinisk Farmakologisk Afdeling, Bispebjerg Hospital

3) Forskningsenheden for Almen Praksis, Syddansk Universitet

4) Indsatser for Rationel Farmakoterapi (IRF), Sundhedsstyrelsen

5) Medicinsk Afdeling M i Glostrup, Geriatrik Sektion, Amager og Hvidovre Hospital

altid afstedkomme somatisk vurdering og kritisk medicinrevision.

Både biologiske, psykologiske og sociale forhold kan forårsage BPSD, hvilket blandt andet omfatter utilstrækkelig ernæring, søvnforstyrrelser, social kontakt og ændringer i personens miljø.

De fleste tilfælde af BPSD remitterer spontant efter fire uger uden farmakologisk behandling [7].

Effekt af antipsykotika til BPSD

Effekten af antipsykotika på BPSD er i de fleste studier kun undersøgt over

kortere behandlingsperioder på 6-12 uger, hvor der er vist en statistisk signifikant, men klinisk beskedent effekt af antipsykotika sammenlignet med placebo [8]. Effektstørrelse for andengenerationsantipsykotika sammenlignet med placebo svarer til en gennemsnitlig reduktion på 3,3 point på Neuropsychiatric Inventory-skalaen, der går fra 12 til 144 mulige point [9]. Normalt betragtes en reduktion på fire point eller 30% reduktion som værende klinisk betydende [9, 10]. Behandling ud over 12 uger har ikke vist nogen effekt på BPSD [2, 8], og der er ingen forskel i effekt mellem første- og andengenerationsantipsykotika [3]. De hyppigst anvendte antipsykotika mod BPSD er quetiapin, risperidon, olanzapin og haloperidol, hvilke også er de bedst undersøgte. Haloperidol, olanzapin og særligt risperidon har vist statistisk signifikant effekt på symptomerne psykose, aggression og agitation ved Alzheimers demens, men ikke på øvrige BPSD-symptomer. Flere studier har ikke fundet statistisk signifikant effekt af quetiapin [12]. Det er fundet, at effekten generelt er mindre ved mildere grader af BPSD [3].

Risperidon er det eneste andenge-

nerationsantipsykotikum, der er godkendt til behandling af symptomer ved BPSD hos personer med demens. Det er godkendt til kortvarig symptomatisk behandling (op til seks uger) af vedvarende aggression hos patienter med moderat til svær Alzheimers demens, som har haft manglende respons på nonfarmakologisk behandling, og som er til fare for sig selv eller andre. Haloperidol, et førstegenerationsantipsykotikum, er også godkendt til behandling af symptomer ved BPSD hos personer med demens. Haloperidol har indikationsteksten vedvarende aggression og til behandling af psykotiske symptomer hos patienter med moderat til svær Alzheimers demens og vaskulær demens, når nonfarmakologisk behandling har slået fejl, og når der er risiko for, at patienten skader sig selv eller andre. Patienter bør om muligt behandles med lægemidler, der er godkendt til indikationen, medmindre specifikke individuelle forhold taler imod dette.

Hvis der er indikation for antipsykotisk behandling, anbefales det, at andengenerationsantipsykotika anvendes frem for førstegenerationsantipsykotika. Det skyldes, at risikoen for

Boks 2. Ved nyopstået BPSD: overvej organisk delir og vurder følgende.

- Søvnforstyrrelser
- Infektion, fx urinveje eller lunger
- Smerter
- Ændringer i medicin
- Obstipation
- Utilstrækkelig ernæring
- Dehydrering
- Feber
- Nedsat syn og hørelse
- Skift i omgivelser, fx ved flytning eller indlæggelse

Tabel 1. Doseringsforslag og opmærksomhedspunkter for udvalgte antipsykotika [13-18].

Antipsykotikum	Startdosis ved BPSD (anbefalet maks. dosis), mg	Interagerende lægemidler, som øger plasmakoncentrationen af pågældende antipsykotikum	Antikolinerg effekt: mundtørhed, urinretention, svimmelhed m.fl.	Fremhævede bivirkninger ^a
Risperidon ^b	0,25 (2)	Hæmmere af CYP2D6, fx fluoxetin, duloxetin, sertralin, terbinafin	+	Dosisafhængige EPS, mulig QT-forlængelse
Haloperidol ^b	0,5 (2) ^d	Hæmmere af CYP2D6, fx fluoxetin, duloxetin, sertralin, terbinafin Hæmmere af CYP3A, fx clarithromycin, itraconazol	-/+	EPS, QT-forlængelse
Olanzapin (off-label) ^c	2,5 (10)	Hæmmere af CYP1A2, fx ciprofloxacin Hæmmere af CYP2D6, fx fluoxetin, duloxetin, sertralin, terbinafin	++	Vægtøgning, sedation, betinget QT-forlængelse ^e
Quetiapin (off-label) ^c	25 (200)	Hæmmere af CYP3A, fx clarithromycin, itraconazol	++	Vægtøgning, sedation, betinget QT-forlængelse ^e

BPSD = behavioural and psychological symptoms of dementia; EPS = ekstrapyramidale symptomer.

a) NB: alle præparaterne kan medføre bevægelses- og kognitionsforstyrrelser.

b) Lægemiddel godkendt til behandling af symptomer, der ses ved BPSD i visse tilfælde.

c) Lægemiddel er ikke godkendt til behandling af symptomer, der ses ved BPSD (off-label).

d) Oral opløsning skal anvendes ved enkelt-doser under 1 mg, som ikke kan opnås med tabletter

e) Ses fx ved enten overdosis, lav p-K⁺- eller p-Mg²⁺-koncentration, samtidig brug af andet lægemiddel med risiko for torsades de pointes.

ekstrapyramidale bivirkninger og QT-forlængelse er lavere for andengenerationsantipsykotika [11, 12].

Bivirkninger ved antipsykotisk behandling af BPSD

Der er beskrevet en lang række bivirkninger ved behandling af BPSD med antipsykotisk medicin. Overordnet inkluderer disse varierende grader af sedation, nedsat kognitiv funktion, konfusion, påvirket gangfunktion, øget risiko for fald, pneumoni, urinvejsinfektioner, urininkontinens, perifer ødemer, feber, ændret appetit og vægtøgning/-tab samt ekstrapyramidale bivirkninger, se Tabel 1. Desuden er behandlingen associeret med alvorlige bivirkninger som apopleksi, akut myokardieinfarkt (AMI), ventrikulær arytmie, forlænget QTc og øget mortalitet. Risikoen for cerebrovaskulære bivirkninger er ca. trefoldigt øget i kliniske forsøg med patienter med demens i behandling med antipsykotika [3]. Tilsvarende er risikoen for kardiovaskulære bivirkninger (herunder hjertesvigt, arytmie og tromboembolier) sammenlignet med placebo forhøjet [19].

Mortalitet

En metaanalyse af 17 randomiserede, placebokontrollerede, kliniske forsøg (n = 5.106), der blandt andre undersøgte olanzapin, quetiapin eller risperidon hos personer med demens, viste en øget absolut mortalitetsrisiko på 1,9% i forhold til placebo (mortalitetsrisiko på 4,5% for antipsykotika vs. 2,6% for placebo). Behandlingstiden i studierne var i gennemsnit ti uger. Risikoen ved førstegenerationsantipsykotika er muligvis endnu højere [8]. Det europæiske lægemiddelagentur EMA og den amerikanske lægemiddeldighed FDA har på denne baggrund udstedt advarsler om brugen af antipsykotika til personer med demens [20, 21]. Risikoen for død er vist at være højest inden for de første fire måneder ud af en samlet behandlingstid på omkring seks måneder [22], men der er påvist en øget dødelighed i mindst to år ved fortsat behandling med antipsykotika [3]. Mekanismen bag den øgede dødelighed er ukendt, men ud over alvorlige bivirkninger som apopleksi, AMI og arytmiogene effekter medfører de fleste antipsykotika øget sedation, som

kan føre til væskeretention, venøse tromboser og infektioner, hvilket ligeledes kan øge risikoen for død [7].

Hvornår kan antipsykotika være indicerede?

Antipsykotika kan i særlige tilfælde være indicerede. Dette gælder fx hos personer med demens med præeksisterende psykiatrisk komorbiditet eller et fåtal af personer med demens, hvor psykotiske symptomer fremstår svært pinefulde, eller hvis personen er til fare for sig selv eller andre, eksempelvis hvis agitation og udadreagerende adfærd nødvendiggør hurtig intervention, og hvor nonfarmakologiske tiltag ikke har haft tilfredsstillende effekt [23]. Anvend lavest mulig dosis i kortest mulig tid.

Det er speciallæger i psykiatri, der vurderer, om der er behov for længerevarende behandling med antipsykotiske lægemidler, men andre læger kan undtagelsesvis starte behandling med antipsykotiske lægemidler. Doseringen af antipsykotika bør være mellem en tiendedel og halvdelen af de doser, der normalt anvendes hos yngre [24]. Ved start af behandlingen skal der fastsættes et tidspunkt for revurdering af behandlingen, herunder stillingtagen til udtrapning/seponering, som skal forsøges, hvis præparatet ikke har haft tilstrækkelig effekt inden for fire uger [25]. Efter udtrapning skal patientens symptomer vurderes mindst en gang månedligt i mindst fire måneder [25].

Boks 3. Brug af antipsykotika til patienter med demens.

- Anvend lavest dosis i kortest mulig tid
- Fastsæt tidspunkt for revurdering af behandling ved opstart
- Forsøg udtrapning/seponering ved utilstrækkelig effekt inden for 4 uger

Seponering af antipsykotika

Den nationale kliniske retningslinje for demens og medicin har en stærk anbefaling om at seponere antipsykotisk medicin hos personer med demens i langvarig behandling (> 3 måneder). De fleste patienter oplever ikke forværring af BPSD ved seponering af

antipsykotika [26]. Seponering bør generelt ske ved langsom udtrapning og bør planlægges i samarbejde med patienten, de pårørende og relevant plejepersonale.

Nonfarmakologiske tiltag

Nonfarmakologiske tiltag er førstevalg til behandling af BPSD. Sundhedsstyrelsens nationale kliniske retningslinje for forebyggelse og behandling af adfærdsmæssige og psykiske symptomer hos personer med demens anbefaler en række nonfarmakologiske tiltag, der kan forebygge og behandle adfærdsstyrrelser [23]. De nonfarmakologiske tiltag omfatter blandt andet personcentreret omsorg, superviseret konditionstræning, søvnhygge, musikterapi og reminiscensterapi, hvor konkrete genstande såsom fotografier anvendes til at fremkalde erindringer. Desuden er det vist, at

Boks 4. Eksempler på nonfarmakologiske tiltag mod BPSD.

- Personcentreret omsorg
- Søvnhygiejne
- Superviseret konditionstræning
- Aroma- og lysterapi
- Musikterapi

målrettet indsats med uddannelse af plejepersonale kan nedsætte forbruget af antipsykotika anvendt til behandling af BPSD. De undersøgte uddannelsesprogrammer indeholdt blandt andet oplysning om den begrænsede effekt samt kendte bivirkninger til antipsykotika og diverse teorier om håndtering af adfærdsmæssige problematikker. Samtidig fandt man, at forbruget af antipsykotika ikke nødvendigvis afhænger af personalenormeringen, men snarere organisationens "kultur" på området [27].

Korrespondance

Florence Chia Chin Tan, e-mail: fclt@sst.dk

Habilitetserklæringer og referencer

Kan ses på www.irf.dk

Behandling af svampeinfektioner udløst af behandling med SGLT-2-hæmmere: Risiko for interaktion mellem fluconazol og anden behandling

Andreas Brønden¹, Frederik Boëtius Hertz², Jakob Bak¹, Tina Vilsbøll¹, Mikkel Christensen^{1,3,4}

Genitale svampeinfektioner (vulvovaginitis hos kvinder og balanitis hos mænd) er et velkendt fænomen hos patienter med diabetes - særligt i tilfælde af suboptimal glykæmisk kontrol samt glukosuri [1]. *Candida albicans* er den klart hyppigste årsag til genitale svampeinfektioner hos mænd og kvinder, men hos kvinder med type 2-diabetes udgør infektioner betinget af *Candida glabrata* og andre *Candida* species en større andel end for kvinder uden type 2-diabetes [1].

Forekomsten af genitale svampeinfektioner hos patienter med type 2-diabetes forventes at stige de kommende år som følge af stigningen i forbruget af lægemiddelgruppen SGLT-2-hæmmere. Aktuelt er mere end 50.000 patienter med type 2-diabetes i Danmark i behandling med en SGLT-2-hæmmer i form af lægemidlerne dapagliflozin (Forxiga®/Xigduo®), canagliflozin (Invokana®/Vokanamet®), empagliflozin (Jardiance®/Synjardy®) eller ertugliflozin (Steglatro®/Segluromet®). SGLT-2-hæmmere virker via en selektiv og reversibel hæmning af glukose-reabsorptionen i de proximale nyretubuli og deraf følgende glukosuri svarende til et tab af godt 200 kcal per døgn. Kliniske studier har påvist forekomst af genitale svampeinfektioner hos 5-10% af patienter efter behandling med SGLT-2-hæmmere med den højeste risiko hos kvinder samt patienter med tidligere genital svampeinfektion [2, 3].

Ved ukomplicerede infektioner er den behandlingsmæssige effekt af lokal miconazol (Brentan®) eller clotrimazol (Canesten®) ligeværdig med enkelt dosering af oral fluconazol 150 mg [1]. Førstevalgsbehandling ved ukompliceret genital svampeinfektion hos både mænd og kvinder med type

2-diabetes er derfor lokal applikation af miconazol eller clotrimazol [1]. I tilfælde af svære genitale symptomer, nedsat compliance eller svigt af lokalbehandling kan der anvendes enkelt-dosis af oral fluconazol 150 mg. Verificering af svampetype anbefales før opstart af systemisk behandling, da *C. glabrata* og andre *Candida* species ofte er resistente over for fluconazol. Behov for initial resistensbestemmelse vurderes i samarbejde med klinisk mikrobiologisk afdeling. Ved recidiverende eller behandlingsrefraktære genitale svampeinfektioner anbefales som udgangspunkt behandling med oral fluconazol 150 mg ugentligt i seks måneder eller fluconazol efter et individualiseret nedtrappingsprogram, og resistensforhold bør afklares forud for behandling.

Fluconazol hæmmer dosisafhængigt leverenzymene CYP2C9, CYP2C19 og CYP3A4, der er medansvarlige for den hepatiske omsætning af en række lægemidler med relevans for patienter med diabetes, herunder flere statiner (fx simvastatin og atorvastatin), warfarin, sulfonylurinstoffer (fx glimepirid og gliclazid) og calciumentagonister (fx amlodipin og verapamil). Fluconazol øger dermed risi-

koen for bivirkninger til de nævnte behandlinger. Der er kasuistiske rapporter om kliniske betydende bivirkninger som følge af interaktion mellem fluconazol og

- simvastatin og atorvastatin (myopati og rhabdomyolyse) [4-6]
- gliclazid (hypoglykæmi) [7]
- warfarin (forhøjet INR og blødning) [8]

Halveringstiden for fluconazol er ca. 30 timer [9].

En enkelt-dosis oral fluconazol 150 mg medfører som regel ikke klinisk betydende interaktioner, men høje doser >200 mg og/eller længerevarende oral behandling med fluconazol (eller itrakonazol, som har samme interaktioner) skal medføre øget patientinformation ift. bivirkninger (fx myopati, blødning/INR, hypoglykæmi og/eller hypotension) og overvejelser omkring dosisjustering/pausering af de nævnte præparater.

Se www.irf.dk for tabel til artiklen.

Korrespondance

Mikkel Christensen,
mikkel.bring.christensen@regionh.dk

Habilitetserklæringer og referencer

Kan ses på www.irf.dk

1) Steno Diabetes Center Copenhagen, Gentofte

2) Klinisk Mikrobiologisk afd., Rigshospitalet

3) Klinisk farmakologisk afdeling, Bispebjerg og Frederiksberg Hospital.

4) IRF, Sundhedsstyrelsen.

Rettelse til seponeringslisten 2019

Vi er blevet opmærksom på en fejl vedrørende alendronat ved osteoporose.

Fejlen er rettet i versionen på hjemmesiden.

IRF's Stormøde 2019

Er medicin på vej ud – eller ind? Det er temaet for IRF's Stormøde, der afholdes den 28. februar 2018 i Bella Centret i København. Dagen byder på oplæg og debat med bl.a.

Søren Brostrøm, Bente Klarlund Pedersen og Anne Møller.

Læs mere, og tilmeld dig på www.irf.dk

Referencer

- Nationalt Videnscenter for Demens. Tal og statistik om demens. www.videnscenterfordemens.dk/statistik/ (8. okt 2018).
- Zuidema S, Koopmans R, Verhey F. Prevalence and predictors of neuropsychiatric symptoms in cognitively impaired nursing home patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2007;20:41-9.
- Tampi RR, Tampi DJ, Balachandran S et al. Antipsychotic use in dementia: a systematic review of benefits and risks for meta-analyses. *Ther Adv Chronic Dis* 2016;7:229-45.
- Steinberg M, Shao H, Zandi P et al. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:170-7.
- Sundhedsdatastyrelsen. Monitorering af forbruget af antipsykotika til borgere med demens. Sundhedsdatastyrelsen, 2018.
- Sundheds- og Ældreministeriet. Statusrapport på demensområdet i Danmark. Sundheds- og Ældreministeriet, 2016.
- Nationalt Videnscenter for Demens. En vejledning i god praksis for personale i sundhedssektoren og ældreplejen 2017. www.videnscenterfordemens.dk/media/1269532/bpsd_vejledning_rev-kj-juni-2017.pdf.
- Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. *Nat Rev Neurosci* 2006;7:492-500.
- Wang J, Yu JT, Wang HF et al. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:101-9.
- npITEST. NPI FAQs. <http://npitest.net/faqs.html> (8. okt 2018).
- Gareri P, Segura-García C, Manfredi VG et al. Use of atypical antipsychotics in the elderly: a clinical review. *Clin Interv Aging* 2014;9:1363-73.
- Zuidema SU, Van Iersel MB, Koopmans RTCM et al. Efficacy and adverse reactions of antipsychotics for neuropsychiatric symptoms in dementia: a systematic review. *Ned Tijdschr Geneesk* 2006;150:1565-73.
- UpToDate. <https://www.uptodate.com/home> (8. okt 2018).
- CredibleMeds. www.crediblemeds.org.
- Pro.medicin.dk. www.pro.medicin.dk (8. okt 2018).
- English BA, Dortch M, Ereshefsky L et al. Clinically significant psychotropic drug-drug interactions in the primary care setting. *Curr Psychiatry Rep* 2012;14:376-90.
- Urichuk L, Prior T, Dursun S et al. Metabolism of atypical antipsychotics: involvement of cytochrome P450 enzymes and relevance for drug-drug interactions. *Curr Drug Metab* 2008;9:410-8.
- Use of antipsychotics in behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD). Discussion guide. https://thewellhealth.ca/wp-content/uploads/2016/04/UseofAntipsychotics_PrimaryCare2016-2.pdf.
- Maher AR, Maglione M, Bagley S et al. Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off-label uses in adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;306:1359-69.
- FDA Public Health Advisory. Deaths with antipsychotics in elderly patients with behavioral disturbances. <http://psychrights.org/drugs/FDAantipsychotics4elderlywarning.htm> (8. okt 2018).
- European Medicine Agency. CHMP Assessment report on conventional antipsychotics. www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Report/2010/01/WC500054057.pdf (8. okt 2018).
- Kales HC, Kim HM, Zivin K et al. Risk of mortality among individual antipsychotics in patients with dementia. *Am J Psychiatry* 2012;169:71-9.
- Sundhedsstyrelsen. National klinisk retningslinje for forebyggelse og behandling af adfærdsmæssige og psykiske symptomer hos personer med demens. Sundhedsstyrelsen, 2018.
- Sundhedsstyrelsen. Vejledning om behandling med antipsykotiske lægemidler til personer over 18 år med psykotiske lidelser. Sundhedsstyrelsen, 2014.
- The American Psychiatric Association. Practice guideline on the use of antipsychotics to treat agitation or psychosis in patients with dementia. Guidelines and Implementation. <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890426807> (8. okt 2018).
- Sundhedsstyrelsen. National klinisk retningslinje for demens og medicin. Sundhedsstyrelsen, 2018.
- Richter T, Meyer G, Möhler R et al. Psychosocial interventions for reducing antipsychotic medication in care home residents. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD008634.

REFERENCER TIL BEHANDLING AF SVAMPEINFEKTIONER UDLØST AF BEHANDLING MED SGLT-2-HÆMMERE: RISIKO FOR INTERAKTION MELLEMLU FLUCONAZOL OG ANDEN BEHANDLING

Referencer

- Rizzi M, Trevisan R. Genitourinary infections in diabetic patients in the new era of diabetes therapy with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD* 2016;26(11):963-70.
- Thong KY, Yadagiri M, Barnes DJ, Morris DS, Chowdhury TA, Chuah LL, et al. Clinical risk factors predicting genital fungal infections with sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor treatment: The ABCD nationwide dapagliflozin audit. *Prim Care Diabetes*. 2018;12(1):45-50.
- Nyirjesy P, Sobel JD. Genital mycotic infections in patients with diabetes. *Postgrad Med*. 2013 May;125(3):33-46.
- Kahri J, Valkonen M, Bäcklund T, Vuoristo M, Kivistö KT. Rhabdomyolysis in a patient receiving atorvastatin and fluconazole. *Eur J Clin Pharmacol*. 2005 Feb;60(12):905-7.
- Pedersen JK, Lydolph MC, Somnier F, Junker P. [Myopathy in a patient during simvastatin and fluconazole treatment]. *Ugeskr Laeger*. 2016 Sep 26;178(39).
- Shaukat A, Benekli M, Vladutiu GD, Slack JL, Wetzler M, Baer MR. Simvastatin-fluconazole causing rhabdomyolysis. *Ann Pharmacother*. 2003 Aug;37(7-8):1032-5.
- Gunaratne K, Austin E, Wu PE. Unintentional sulfonylurea toxicity due to a drug-drug interaction: a case report. *BMC Res Notes*. 2018 May 21;11(1):331.
- de Filette J, Michiels V. Bleeding interaction between fluconazole and warfarin. *Lancet Lond Engl*. 2018 Sep 29;392(10153):e9.
- Produktresumé for fluconazol [Internet]. Available from: <http://www.produktresume.dk>