Tidsskriftet Tidsskrift for Den norske legeforening

Er karisoprodol berettiget som muskelrelakserende medikament?

KOMMENTAR

FINN REIESTAD

BJØRN FAGERLUND

Smerteterapi AS
Bygdøy allé 60 C
0265 Oslo

Karisoprodol er et preparat som forskrives hyppig i Norge. Indikasjonen oppgis å være muskelsmerter i akuttfasen av lumbago og andre smertefulle tilstander i ryggsøylen. Vårt inntrykk er at midlet brukes mye utenfor godkjent indikasjon og ofte over for lang tid. Forskrivningen av karisoprodol har økt kraftig. Norsk Medisinaldepot opplyser at statistikken for 1994 viser 0,48 definerte døgndoser (DDD) per 1 000 innbyggere per døgn. Tilsvarende tall for 1996 var 1,47, i 1998 var det steget til 2,04. Kort forklart brukte da …en av 500 innbyggere i Norge 1 400 mg karisoprodol hvert døgn gjennom hele 1998 – forbruket var firedoblet fra 1994. Tallene for 1999 foreligger ennå ikke offisielt, men viser videre økning. Noe av økningen kan skyldes en overgang til karisoprodol fra de muskelrelaksantia som ble avregistrert i perioden.

Faren for psykisk tilvenning og misbruk av et legemiddel knyttes primært til tre farmakologiske egenskaper: tid før effekt, grad av sentralnervøs kjemisk belønning og halveringstid. Jo raskere innsettende effekt, jo kraftigere og mer behagelig kjemisk sentralnervøs virkning og jo kortere halveringstid, desto større er faren for misbruk (1). Manglende takeffekt vil †og øke misbruksfaren. Takeffekt uttrykker den farmakologiske egenskapen ved visse medikamenter der inntak utover optimal dosering ikke øker preparatets effekt. I stedet opptrer ofte ubehagelige bivirkninger. Kodein er et eksempel på et legemiddel med takeffekt, mens karisoprodol har liten eller ingen slik effekt.

Karisoprodol er kjemisk nær beslektet med meprobamat og besitter de samme farmakologiske egenskaper (2). Karisoprodol metaboliseres i leveren, med biologisk halveringstid på rundt to timer. Hovedmetabolitten i serum hos mennesker er

meprobamat, som når maksimal serumkonsentrasjon etter ca. fire timer. Meprobamat har en biologisk halveringstid på fra seks til 17 timer. Halveringstiden og dermed akkumuleringstendensen øker ved langvarig bruk (3). Meprobamat og liknende kjemiske forbindelser ble utviklet tidlig i 1950-årene som erstatning for barbituratene. Det viste seg snart at de nye sedativene/hypnotika var klinisk langt mer lik barbituratene enn forventet, og de kunne til og med gi større fare for misbruk (4).

Karisoprodol lanseres som et sentralt virkende muskelrelakserende preparat med en dempende effekt på internevronene i polysynaptiske refleksorbaner. Påstanden er imidlertid svært omdiskutert (2). Angstreduksjon er indirekte muskelavslappende. Karisoprodol synes nettopp å virke via angstdempende mekanismer. Dette understøttes av sammenliknende undersøkelser mellom karisoprodol og diazepam (5).

Anbefalt dosering av karisoprodol er 350 mg inntil fire ganger daglig. Preparatet har en halveringstid på rundt to timer og absorberes raskt ved peroralt inntak. Toleransen for alkohol og andre sentralt dempende stoffer nedsettes. Medikamentet har ingen selvstendig analgetisk effekt. Imidlertid besitter karisoprodol alle de farmakologiske egenskaper som er forenlig med misbruksfare. Hos fastende kan den positive sentralnervøse effekten opptre allerede 20 minutter etter peroralt inntak av tilstrekkelig dose. Engangsdoser på bare 700–1 050 mg karisoprodol gir hyppig en markert og behagelig rus. Uten takeffekt synes det også å foreligge en direkte proporsjonalitet mellom dose og rusopplevelse. Karisoprodol kan derfor oppfattes som det nærmest ideelle misbrukspreparat av enkelte – hurtig innsettende og direkte doseavhengig kraftig rusopplevelse som klinger fort av, uten andre bieffekter enn amnesi og søvnighet.

Ved medikamentell nedtrapping hos smertepasienter har vi ofte erfart at karisoprodol er det medikamentet de nødigst gir slipp på. Tilbakefall til medikamentmisbruk etter vellykket detoksifisering er også hyppig knyttet til karisoprodol.

Finnes det alternative muskelrelakserende midler? Klonazepam er et antiepileptikum av benzodiazepinnatur. Preparatet har en sentralt virkende muskelavslappende effekt, selv i lave doser. Ved dyreforsøk er det påvist at klonazepam reduserer muskeltonus i doser som er vesentlig lavere enn de som gir endret atferd (6). Klonazepam er sammen med klorazepat de to eneste benzodiazepinene som er godkjent i USA for langtidsbehandling av visse typer kramper (7). Anbefalt muskelavslappende dosering er 0,5–2 mg om kvelden. Man oppnår også en hypnotisk effekt som kan være ønskelig. Preparatet absorberes relativt langsomt og gir liten kjemisk sentralnervøs belønning i aktuelle doser. Vi har hatt relativt gode erfaringer med klonazepam som muskelrelaksantium for kortere tids bruk, spesielt ved lidelser som fibromyalgi og myofascielt smertesyndrom. Lav dose i begynnelsen anbefales. Risikoen for psykisk avhengighet og misbruk ansees som liten ved anbefalt dosering på grunn av preparatets farmakologiske egenskaper. I prinsippet skiller imidlertid klonazepam seg lite fra andre benzodiazepiner, og de vanlige forsiktighetsreglene må følges. Ved lengre tids kontinuerlig bruk kan en mild fysisk tilvenning ikke utelukkes.

Lavdosebehandling med diazepam gir sentralt virkende muskelrelaksasjon og har vært brukt en del i USA (2). Den farmakologiske profilen tilkjennegir moderat misbruksfare, men ekstremt lang biologisk halveringstid og aktive metabolitter øker faren for akkumulering. Diazepam, selv i lav dosering, egner seg derfor etter vår mening dårlig som muskelrelakserende middel.

Intravenøs lidokaintilførsel gir svært god muskelavslapning via reversibel hindring av nerveimpulsenes transmisjon. Dette krever spesialkompetanse og overvåkingsmuligheter. Meksiletinkapsler har lidokaineffekt, men kan gi ubehagelige og til dels farlige bivirkninger ved de doseringer som er nødvendige for å oppnå en muskelrelakserende effekt.

Baklofen benyttes nå og da ved nevrologiske spastiske tilstander som indikasjon. Preparatet er forsøksvis blitt brukt ved vanlige muskulære spenninger. Dokumentasjonen av klinisk effekt synes mangelfull, samtidig som bieffektene er hyppige og plagsomme (2).

Korrekte og gjentatte uttøyninger av anspent muskulatur er et viktig ikke-medikamentelt alternativ som ikke bør glemmes.

Etter vår mening bør karisoprodol forskrives med stor forsiktighet. Preparatets tvilsomme muskelrelakserende effekt overskygges fullstendig av uttalt misbruksfare. Man kan derfor sette spørsmålstegn ved medikamentets berettigelse. Dersom karisoprodol forskrives, bør kun minstepakning benyttes, og behandlingstiden må ikke overskride en uke. Klonazepam i lave doser kan være et alternativ.

LITTERATUR

1. Littleton J. Drug dependence and drugs of abuse. I: Page CP, Curtis MJ, Sutter MC, Walker MJA, Hoffman BB, red. Integrated pharmacology. London: Mosby, 1997: 539 – 53.

2. Gallagher RM. Muscle relaxant medications. I: Tollison CD, red. Handbook of pain management. Baltimore: Willams and Wilkins, 1994: 173 – 81.

3. Hobbs WR, Rall TW, Ver doorn TA. Hypnotics and sedatives; ethanol. I: Hardman JG, Limbird LE, red. Goodman and Vilamans the pharmacological basis of therapeutics. New York: McGraw-Hill, 1996: 361 – 99.

4. Kosten TR, Hollister LE. Drugs of abuse. I: Katzung BG, red. Basic and clinical pharmacology. Stamford: Appleton Lange, 1998: 516 – 33.

5. Boyles WF, Glassman JM, Soyka MD. Management of acute musculosceletal conditions. Today Ther Trend 1983; 1: 1 – 16.

6. Rang HP. Anxiolytic and hypnotic drugs. I: Rang HP, Dale M, Ritter JM, red. 4. utg. Pharmacology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999: 528 – 39.

7. McNamara JO. Drugs effective in therapy of epilepsies. I: Hardman JG, Limbird LE, red. Goodman and Gilman’s the pharmacological basis of therapeutics. New York: McGraw-Hill, 1996: 461 – 87.

Publisert: 30. juni 2000. Tidsskr Nor Legeforen.
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.