

# Bruk av antipsykotika ved graviditet og amming

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Når en gravid eller ammende kvinne behandles med et antipsykotisk middel, må morens behov for behandling veies mot en mulig risiko for skader hos fosteret og barnet.

**Materiale og metode.** Artikler om bruk av antipsykotika under svangerskapet og i ammeperioden ble gjennomgått. Artiklene ble identifisert via søking i databasene Medline og Embase og ved en gjennomgang av referanselitteratur.

**Resultater.** Tilgjengelige data gir ingen holdepunkter for en klinisk signifikant økt risiko for strukturelle misdannelser ved bruk av førstegenerasjons antipsykotika. Bruk i tredje trimester kan imidlertid øke risikoen for ekstrapyramidale symptomer hos det nyfødte barnet. Epidemiologiske studier tyder ikke på vedvarende psykomotoriske forstyrrelser eller læringsvansker. Erfaringene med bruk av annengenerasjons antipsykotika hos gravide er svært begrenset. De fleste førstegenerasjons lavdosemidler går i liten grad over i morsmelk, og ingen negative effekter er dokumentert ved bruk i monoterapi. For annengenerasjons antipsykotika er dokumentasjonen ved amming mangelfull.

**Fortolkning.** Førstegenerasjons antipsykotika ser ikke ut til å være teratogene. Hvis antipsykotika brukes i tredje trimester, bør det nyfødte barnet observeres med tanke på ekstrapyramidale symptomer. Når et førstegenerasjons antipsykotikum er indisert hos en kvinne som ammer, vil morsmelkens positive egenskaper trolig i de fleste tilfeller overstige en eventuell risiko for skadelige legemiddeleffekter. Likevel bør man alltid etterstrebe å minimalisere legemiddeleksponeringen til fosteret og det diende barnet.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

## Hedvig Nordeng

h.m.e.nordeng@labmed.uio.no  
 Institutt for farmakoterapi  
 Postboks 1065 Blindern  
 0316 Oslo

## Olav Spigset

Avdeling for legemidler  
 St. Olavs Hospital

Undersøkelser av legemiddeleksponering under svangerskapet viser at bruk av antipsykotiske legemidler er uvanlig. Da 14 778 kvinner fra 22 land ble intervjuet om legemiddelbruk i svangerskapet, svarte 0,65 % at de hadde brukt et antipsykotisk legemiddel (1). Av disse hadde 80 % brukt medikamentet i lave doser pga. kvalme. Bare 20 % hadde fått legemidlet av psykiatriske årsaker, og kronisk bruk forekom hos kun 0,06 %. Hvis disse tallene er representative for norske forhold, kan man anta at ca. 400 norske barn årlig eksponeres for antipsykotika i fostertiden, og at 35–40 av disse utsettes for en jevnlig eksponering.

## Materiale og metode

Denne artikkelen er basert på en gjennomgang av standardlitteratur om antipsykotika og bruk under graviditet og ved amming (2, 3) med tilhørende referanser. I tillegg er det gjort søk i databasene Medline og Embase med søkordene «pregnancy», «lactation» og «milk, human» koblet sammen med «antipsychotics» og navn på kjemiske grupper og individuelle substanser innenfor gruppen antipsykotiske legemidler. Aktuelle oversiktsartikler som ble identifisert ble gjennomgått nærmere for om mulig å finne ytterligere referanser.

Ut fra disse søkekriteriene ble det identifisert ca. 250 artikler om antipsykotika og graviditet og ca. 30 artikler om antipsykotika og amming. Studier som ikke omhandlet mennesker eller som av andre grunner ble bedømt som ikke relevante, ble ekskludert. Blant annet fordi en del av effektene er gruppeeffekter, er oversikten systematisert ut fra tidspunktet for påvirkning på fosteret og barnet, og ikke etter legemiddel.

## Resultater

### Teratogene effekter

En metaanalyse (4) som bygger på fem systematiske studier (5–9), fant en noe økt risiko for misdannelser ved bruk av fentiaziner, hovedsakelig av høydosetype, i første tri-

mester, som det fremgår av tabell 1 (e-tab 1). Selv om økningen var statistisk signifikant ( $p = 0,04$ ), var den beskjeden: Forutsatt en misdannelsesfrekvens på 2 % hos dem som ikke behandles, tilsvarer økningen en ekstra misdannelse for hver 240.–250. kvinne som behandles. Videre er usikkerheten rundt dette tallet stor; 95 % konfidensintervall går fra en økning på én misdannelse for hver 110. til en økning på én for hver 5 000. kvinne som behandles.

Noen av studiene som inngår i metaanalysen, er blitt kritisert for en mangelfull kontroll for konfunderende faktorer som røyking, mors alder og mors bruk av rusmidler og andre legemidler enn antipsykotika. I tillegg foreligger det en rekke data som tyder på at den underliggende psykiske lidelsen som sådan kan øke risikoen for misdannelser (10–12). Det er derfor usikkert om resultatet i det hele tatt representerer noen økning i misdannelsesfrekvensen. Det er hovedsakelig høydosefentiaziner som inngår i metaanalysen (4), og det finnes i tillegg andre data som tyder på at risikoen for misdannelser ikke er økt for lavdosefentiaziner som perfenazin (2).

For førstegenerasjons antipsykotika som ikke tilhører fentiazingruppen finnes det noe data tilgjengelig, selv om det er mindre enn for fentiazinene. Enkelte små studier har funnet en mulig økt risiko for misdannelser ved bruk av haloperidol, men økningen har ikke vært statistisk signifikant (2, 13). I en retrospektiv studie av 100 gravide kvinner som hadde brukt haloperidol, kunne man ikke påvise noen økt risiko for misdannelser

## Fakta

- Det finnes ingen holdepunkter for at det er noen klinisk signifikant økt risiko for strukturelle misdannelser når antipsykotika brukes under svangerskapet
- Gitt i siste del av graviditeten kan antipsykotika forårsake ekstrapyramidale symptomer hos det nyfødte barnet
- Morsmelkens positive egenskaper vil, med enkelte unntak, trolig overstige risikoen for skadelige effekter av legemiddeleksponering via melken
- Erfaringene med bruk av annengenerasjons antipsykotika hos gravide og ammende er foreløpig svært begrenset

(14). For zuklopentixol er ingen publiserte data tilgjengelig.

For annengenerasjons antipsykotika er data mangelfulle. For klozapin har verken publiserte kasuistikker eller produsentens data indikert noen økt risiko for medfødte misdannelser (2, 15). I en oppfølging av 61 barn som var blitt eksponert for klozapin under svangerskapet, ble det rapportert fem tilfeller av medfødte misdannelser og fem tilfeller av perinatale komplikasjoner. Typen misdannelser var ikke nærmere spesifisert, og kvinnene hadde også brukt andre legemidler under svangerskapet. Funnene ble tolket som tilfeldige, og flere forfattere konkluderer med at klozapin kan brukes av gravide (16, 17). Imidlertid anbefales det at man bør være oppmerksom på risikoen både for nedsatt muskeltonus og for kramper hos det nyfødte barnet ved bruk av klozapin tett opp til fødselen (17, 18).

For olanzapin finnes et fåtall publiserte kasuistikker (19–21) i tillegg til en studie der 23 graviditeter ble fulgt opp prospektivt (22). Ingen økt risiko for medfødte misdannelser, spontanabort, dødfødsler eller prematuritet ble observert i denne studien. For risperidon er det kun publisert data fra to gravide kvinner. Svangerskapene forløp uproblematisk, og i begge tilfellene ble det født friske barn. Ingen utviklingsforstyrrelser ble funnet ved undersøkelse ved henholdsvis ni måneders og ett års alder (23). Det er publisert én kasuistikk hvor en kvinne som brukte quetiapin gjennom hele svangerskapet, fødte en velskapt gutt til termin. Ingen perinatale komplikasjoner ble observert, og psykomotorisk utvikling var normal ved seks måneders alder (24). For ziprasidon finnes det ikke publiserte data.

**Nevrologiske forstyrrelser hos nyfødte**  
I litteraturen er det beskrevet nevrologiske symptomer i nyfødteperioden hos til sammen 37 barn av mødre som fikk antipsykotika under graviditeten, slik det fremgår av tabell 2 (e-tab 2) (25–38).

De eksponerte barna viste enkelte typiske trekk. Fra noen minutter til opptil fire uker etter fødselen oppstod det ulike tegn på nevrologiske dysfunksjoner, som tremor, økt muskeltonus, rykkvise bevegelser i armer og bein, hyperrefleksi, torticollis, tungerekking og nystagmus. Respirasjonsforstyrrelser med cyanose, irritabilitet og økt skriking forekom også. Noen barn hadde suge- og svelgeproblemer pga. nedsatt muskulær koordinasjon.

De fleste symptomene gikk tilbake i løpet av få uker. For 19 av barna var varigheten angitt, ni av disse (47%) hadde symptomer som vedvarte i to måneder eller mer. Hos ett barn kunne økt muskeltonus observeres helt frem til ti måneders alder (25). Siden systematiske studier mangler, er det ukjent hvor ofte disse fenomenene forekommer, men antall rapporter i litteraturen er svært lite i forhold til alle som er blitt eksponert. I en studie

på 18 barn så man ingen effekter i de tilfellene hvor legemidlet var seponert før tredje trimester (26). Det kan derfor synes som om eksponering i siste trimester er avgjørende.

På grunn av lavere affinitet til dopamin D<sub>2</sub>-reseptoren er det trolig at risikoen for ekstrapyramidale symptomer hos barnet vil være mindre når kvinnen bruker høydoseantipsykotika (39), selv om både høydose- og lavdoseantipsykotika er representert i tabell 2. I analogi med dette er det også sannsynlig at risikoen vil være mindre med annengenerasjons enn med første generasjons antipsykotika, men systematiske data som støtter denne antakelsen foreligger ennå ikke. Etter det vi kjenner til, er det hittil ikke hos nyfødte rapportert ekstrapyramidale symptomer som kan knyttes til mors bruk av annengenerasjons antipsykotika under svangerskapet.

#### Langtidseffekter

Intelligensutvikling opp til fire års alder ble undersøkt hos 151 barn av mødre som fikk antipsykotika av fentiazintype gjennom største delen av graviditeten (8). Det var ingen forskjeller mellom de eksponerte og en kontrollgruppe. I en annen studie fulgte man opp 52 barn som var blitt eksponert for klorpromazin under hele svangerskapet (40). Barna ble fulgt til 4–9 års alder, og psykologiske tester, sosial oppførsel og skoleresultater viste en normal utvikling. Disse studiene utelukker ikke at mer subtile langtidseffekter kan forekomme. På den annen side vil det, hvis slike forandringer skulle bli påvist, være svært vanskelig å fastslå om dette skyldes eksponering i fostertiden eller ugunstige miljøeffekter etter fødselen, for eksempel mors sykdom.

#### Ammeperioden

I en rekke kasuistikker beskrives det hvilke nivåer man får i morsmelken av ulike antipsykotika hos mennesket, slik det fremgår av tabell 3 (e-tab 3) (17, 19, 41–52). Målinger av første generasjons antipsykotika viser at den dosen som barnet får i seg per kilo kroppsvekt er i størrelsesorden 1% av morens dose per kilo kroppsvekt (33, 53). Dette er en mengde som generelt sett ikke ansees å ha noen klinisk signifikans hvis ikke legemidlet er svært toksisk. For haloperidol er den relative dosen noe høyere enn dette (43, 48).

For lavdoseantipsykotika brukt alene finnes ingen rapporter om at barna er blitt påvirket etter inntak via melken, men systematiske studier mangler. For høydoseantipsykotika er det i en kasuistikk vist at behandling med klorpromazin gav sedasjon og letargi hos et barn som ble ammet (41). Samtidig ble det målt høye konsentrasjoner av legemidlet i melken. Morens dose er ikke angitt i kasuistikken, men det er grunnlag for å anta at den har vært svært høy. I tillegg finnes det en studie der tre av fire barn som ble eksponert for en kombinasjon av haloperidol og klorpromazin, viste en forsinket utvikling

ved 12–18 måneders alder (43). Det er imidlertid ikke mulig å fastslå hvorvidt det var en årsakssammenheng med legemiddeleksponeringen i disse tilfellene.

For annengenerasjons antipsykotika finnes data på klozapin og risperidon som viser at utskillelsen i morsmelk er i samme nivå som for første generasjons antipsykotika (17, 52). Imidlertid rapporterer produsenten av klozapin at det ble observert farmakologiske effekter hos to av fire barn som ble ammet av mødre som brukte klozapin (16). Det ene barnet utviklet agranulocytose, som forsvant spontant da ammingen ble stoppet. Det andre barnet viste ekstrem søvnighet.

I en kasuistikk ble det ikke målt detekterbare mengder av olanzapin i plasma hos et barn som ble ammet (19). Det er usikkert hvordan situasjonen er for amisulprid, men for den relaterte substansen sulpirid er overgangen til morsmelk såpass høy at midlet bør unngås (33). For quetiapin og ziprasidon finnes det ingen publiserte data om overgang i morsmelk.

#### Diskusjon

Psykotiske symptomer vil ofte påvirke oppfattelsen av det å være gravid og vil dermed også kunne nedsette morens evne til optimal omsorg for det ufødte barnet. Dessuten kan risikoen for impulsiv og selvdestruktiv atferd øke, noe som i verste fall kan få drastiske følger for det ufødte barnet. Å unngå antipsykotika i slike situasjoner er ofte ikke mulig. Risikoen ved ikke å behandle vil dermed i mange situasjoner overstige de potensielle skadene av legemidlene som kan oppstå hos fosteret.

I post partum-perioden kan psykotiske symptomer i større eller mindre grad påvirke morens omsorgsevne og kontakt med barnet, eventuelt med en hemning av barnets kognitive og emosjonelle utvikling. I verste fall kan aggressive og fiendtlige tanker mot barnet dominere. Hvis moren er svært dårlig, må ammingen ofte avbrytes. Hvis ikke, bør det generelt sett oppmuntres til amming. Amming har en rekke dokumenterte positive effekter på barnet, inklusive økt beskyttelse mot infeksjoner og allergiske lidelser, og det skal gode grunner til for å fraråde en kvinne å amme.

Ved forskrivning av antipsykotika til gravide og ammende bør man fortrinnsvis velge et preparat som er veldokumentert og sikkert. Unntak kan overveies hvis kvinnen tidligere har brukt et preparat med god effekt, eller allerede bruker et preparat med god effekt når graviditeten fastslås. Polyfarmasi bør så langt mulig unngås.

Det bør alltid tilstrebes å gi lavest mulig effektiv dose for å redusere barnets eksponering så langt råd er. Perorale formuleringer er generelt sett å foretrekke fremfor depotinjeksjoner siden muligheten for raske doseendringer da er langt større (54). Mange farmakokinetiske forhold forandres under svangerskapet, blant annet øker aktiviteten

til leverenzymet CYP2D6 (55), som står for metabolismen av de fleste antipsykotika (56). Serumkonsentrasjonsmålinger av legemidlet hos moren vil derfor være et viktig hjelpemiddel.

Det er uenighet omkring medisinerings av kvinnen tett opp mot fødselen. Enkelte angir at seponering bør skje 5–10 dager før termin ved tablettbehandling for å redusere risikoen for ekstrapyramidale symptomer hos barnet (37). Det er imidlertid ikke dokumentert at dette virkelig reduserer denne risikoen. Andre påpeker at faren for tilbakefall hos moren vil være så stor at det ikke foreligger noe rasjonale for å seponere rutinemessig (4, 15). I tillegg kan det tenkes at en slik seponering kan føre til symptomer hos fosteret. Alt i alt er derfor trolig det beste alternativet ikke å seponere før fødselen. Hvis antipsykotika er blitt brukt i tredje trimester, bør imidlertid barnet observeres etter fødselen med tanke på ekstrapyramidale symptomer.

Ved amming synes risikoen for farmakologiske effekter hos barnet liten ved bruk av førstegenerasjons antipsykotika i lave til moderate doser. Fordelene for barnet med å få morsmelk vil dermed trolig i de fleste tilfeller overstige risikoen for bivirkninger. Det kan imidlertid være grunnlag for å være mer forsiktig ved bruk av haloperidol. Tilbakeløsheten bør også utvises ved bruk av høydoseantipsykotika som klorpromazin, særlig hvis midlene gis i høye doser. Man bør være særlig oppmerksom ved prematuritet siden barnets lever- og nyrefunksjon da er betydelig nedsatt. Med økende alder modnes lever- og nyrefunksjonen, og risikoen for høye legemiddelnivåer hos barnet avtar. Hvis barnet er sykt, kan også toleransegrensen for legemidler være redusert. I noen tilfeller kan det være tilrådelig å introdusere blandingsernæring, samt å råde kvinnen til å unngå å amme ved konsentrasjonsmaksimum i morsmelken. For de fleste legemidler vil dette si i tidsrommet 3–8 timer etter inntatt dose.

Hvis man er i tvil om moren bør amme eller ikke, bør moren, hvis mulig, tas med på råd slik at man i fellesskap kan komme frem til en løsning. Noen kvinner har et sterkt ønske om å amme selv om det medfører at barnet kan få i seg små mengder av et legemiddel, mens andre synes det er utenkelig å amme så lenge legemidlet går over i melken, selv om det bare er i ubetydelige mengder. Hvis man blir enig om å forsøke amming, vil en serumkonsentrasjonsbestemmelse av legemidlet hos moren være et hjelpemiddel for å kunne komme frem til lavest mulig effektiv dose. Når mor ammer og bruker et medikament hvor det ikke finnes data på overgang til morsmelk, kan det undersøkes om det er mulig å måle konsentrasjonen av legemidlet i melken for å kunne estimere barnets inntak ut fra dette. Det kan også være aktuelt å utføre serumkonsentrasjonsmålinger hos det diende barnet, for eksempel ved mistanke om bivirkninger.

## Konklusjon

Alt i alt er det svært få holdepunkter for at førstegenerasjons antipsykotika øker risikoen for medfødte misdannelser. Advarsler mot bruk i første trimester i enkelte oversiktsartikler og oppslagsbøker ser derfor fremfor alt ut til å være begrunnet i en generell forsiktighet og at data for noen av legemidlene er svært begrenset. For annengenerasjons antipsykotika er det heller ingen klare holdepunkter for at det er en økt risiko for misdannelser, men datagrunnlaget er så mangelfullt at situasjonen må ansees å være uavklart for disse midlene.

Ved bruk av førstegenerasjons antipsykotika i tredje trimester foreligger det en økt risiko for ekstrapyramidale effekter hos barnet. Ut fra forskjeller i reseptorprofil kan det tenkes at denne risikoen er mindre ved bruk av annengenerasjons antipsykotika, men dette er foreløpig ikke dokumentert.

Når det er indikasjon for bruk av antipsykotika i ammeperioden, tyder tilgjengelige data på at morsmelkens positive egenskaper trolig er større enn risikoen for farmakologiske effekter hos barnet ved bruk av lave til moderate doser av de fleste førstegenerasjons antipsykotika. Ved bruk av høye doser, kan barnets eksponering reduseres ved å introdusere blandingsernæring og ved å anbefale å unngå amming ved konsentrasjonsmaksimum i melken. For klorpromazin synes det å være grunn til å fraråde amming. For andre annengenerasjons antipsykotika er dokumentasjonen så sparsom at spesifikk råd ikke kan gis.

*e-tab 1, e-tab 2 og e-tab 3 finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)*

## Litteratur

*Komplett litteraturliste finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)*

- Marchetti F, Remero M, Bonati M, Tognoni G. Use of psychotropic drugs during pregnancy: a report of the international co-operative drug use in pregnancy (DUP) study. *Eur J Clin Pharmacol* 1993; 45: 495–501.
- Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ, red. *Drugs in pregnancy and lactation*. 6. utg. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Bennett PN, red. *Drugs and human lactation*. 2. utg. Amsterdam: Elsevier, 1996.
- Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gitlin M, Mintz J. Psychopharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 592–606.
- Moriarty AJ, Nance NR. Trifluoperazine and pregnancy. *Can Med Assoc J* 1963; 88: 375–6.
- Milkovich L, van den Berg BJ. An evaluation of the teratogenicity of certain antiemetic drugs. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125: 244–8.
- Rumeau-Rouquette C, Gopjard J, Huel G. Possible teratogenic effects of phenothiazines in human beings. *Teratology* 1977; 15: 57–64.
- Slone D, Siskind V, Heinonen OP, Monson RR, Kaufman DW, Shapiro S. Antenatal exposure to the phenothiazines in relation to congenital malformations, perinatal mortality rate, birth weight, and intelligence quotient score. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 486–8.
- Edlund MJ, Craig TJ. Antipsychotic drug use and birth defects: an epidemiologic reassessment. *Compr Psychiatry* 1984; 25: 32–7.
- Sobel DE. Infant mortality and malformations in children of schizophrenic women. *Psychiatr Q* 1961; 35: 60–4.
- Rieder RO, Rosenthal D, Wender P, Blumenthal H. The offspring of schizophrenics: fetal and neonatal deaths. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 200–11.
- Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 662–73.
- Godet PF, Marie-Cardine M. Neuroleptiques, schizophrénie et grossesse: étude épidémiologique et tératologique. *Encephale* 1991; 17: 543–7.
- van Vaes A, van de Valde E. Safety evaluation of haloperidol in the treatment of hyperemesis gravidum. *J Clin Pharmacol* 1969; 9: 224–37.
- Trixler M, Tenyi T. Antipsychotic use in pregnancy: what are the best treatment options? *Drug Saf* 1997; 16: 403–10.
- Dev V, Krupp P. Adverse event profile and safety of clozapine. *Rev Contemp Pharmacother* 1995; 6: 197–208.
- Barnas C, Bergant A, Hummer M, Saria A, Fleischack W. Clozapine concentrations in maternal and fetal plasma, amniotic fluid, and breast-milk. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 945–6.
- Stoner SC, Sommi RW jr., Marken PA, Anya I, Vaughn J. Clozapine use in two full-term pregnancies. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 364–5.
- Kirchheiner J, Berghofer A, Bolk-Weischdel D. Healthy outcome under olanzapine treatment in a pregnant woman. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33: 78–80.
- Littrell KH, Johnson CG, Peabody CD, Hilligoss N. Antipsychotics during pregnancy. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1342.
- Malek-Ahmadi P. Olanzapine in pregnancy. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 1294–5.
- Goldstein DJ, Corbin LA, Fung MC. Olanzapine-exposed pregnancies and lactation: early experience. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 399–403.
- Ratnayake T, Libretto SE. No complications with risperidone treatment before and throughout pregnancy and during the nursing period. *J Clin Psychiatry* 2001; 63: 76–7.
- Tényi T, Trixler M, Keresztes Z. Quetiapine and pregnancy. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 674.
- Hill RM, Desmond MM, Kay JL. Extrapramidal dysfunction in an infant of a schizophrenic mother. *J Pediatr* 1966; 69: 589–95.
- Desmond MM. Phenothiazine therapy during pregnancy – effects on the newborn infant. *Int Drug Therapy News* 1968; 3: 39–40.
- Tamer A, McKey R, Arias D, Worley L, Fogel BJ. Phenothiazine-induced extrapyramidal dysfunction in the neonate. *J Pediatrics* 1969; 75: 479–80.
- Hammond JE, Toseland PA. Placental transfer of chlorpromazine: case report. *Arch Dis Child* 1970; 45: 139–40.
- Levy W, Wisniewski K. Chlorpromazine causing extrapyramidal dysfunction in newborn infant of psychotic mother. *N Y State J Med* 1974; 74: 684–5.
- Cleary MF. Fluphenazine decanoate during pregnancy. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 815–6.
- O'Connor M, Johnson GH, James DI. Intrauterine effect of phenothiazines. *Med J Aust* 1981; 1: 416–7.
- Jerling M, Alván G. Neurologiska effekter svåra att värdera vid neuroleptikabehandling under fosterstadiet. *Läkartidningen* 1991; 41: 3355–7.
- Pons G, Rey E, Matheson I. Excretion of psychoactive drugs into breast milk. *Clin Pharmacokinet* 1994; 27: 270–89.
- Handal M, Matheson I, Bechensteen AG, Lindemann R. Antipsykotika og gravide: en kasuistikk. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1995; 115: 2539–40.
- Pinkofsky HB. Effects of antipsychotics on the unborn child: what is known and how should this influence prescribing? *Paediatr Drugs* 2000; 2: 83–90.
- Hill RC, McIvor RJ, Wojnar-Horton RE, Hackett LP, Ilett KF. Risperidone distribution and excretion into human milk: case report and estimated infant exposure during breast-feeding. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 285–6.
- Spigset O, Hägg S. Excretion of psychotropic drugs in breast milk. *CNS Drugs* 1998; 9: 111–34.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. *Pediatrics* 2000; 4: 880–7.