

Utfall Tidsramme	Resultater og målinger fra studier	Estimert effekt i aktuell populasjon		Tiltro til estimert intervensjonseffekt (kvalitet på dokumentasjonen)	Konklusjon
		Placebo	Ulike psykofarmaka		
Frafall på grunn av bivirkninger - atypiske antipsykotika	Relativ risiko: 2.24 (CI 95% 1.53 - 3.26) Basert på data fra 2511 pasienter i 6 studier Oppfølgingstid 6-12 uker	64 per 1000 Forskjell: 79 flere per 1000 (CI 95% 34 flere - 145 flere)	143 per 1000	Moderat grunnet alvorlig/signifikant risk of bias ¹	Atypiske antipsykotika gir sannsynligvis noe økt frafall på grunn av bivirkninger.
Frafall på grunn av bivirkninger - kolinesterasehemm ere	Relativ risiko: 1.64 (CI 95% 1.12 - 2.42) Basert på data fra 4069 pasienter i 15 studier Oppfølgingstid range 12-114 uker (de fleste 24-26 uker)	67 per 1000 Forskjell: 43 flere per 1000 (CI 95% 8 flere - 95 flere)	110 per 1000	Moderat grunnet alvorlig/signifikant risk of bias ²	Kolinesterasehemmere gir sannsynligvis noe økt frafall på grunn av bivirkninger.
Frafall på grunn av bivirkninger - antidepressiva (sertralin)	Relativ risiko: 1.01 (CI 95% 0.52 - 1.94) Basert på data fra 288 pasienter i 2 studier Oppfølgingstid mean 6 uker	107 per 1000 Forskjell: 1 flere per 1000 (CI 95% 51 færre - 101 flere)	108 per 1000	Lav grunnet alvorlig/signifikant risk of bias, grunnet alvorlig/signifikant upresise estimater (imprecision) ³	Antidepressiva (sertralin) gir sannsynligvis ikke økt frafall på grunn av bivirkninger.
Frafall på grunn av bivirkninger - memantin	Relativ risiko: 0.99 (CI 95% 0.71 - 1.38) Basert på data fra 2829 pasienter i 8 studier Oppfølgingstid range 12-28 uker	98 per 1000 Forskjell: 1 færre per 1000 (CI 95% 28 færre - 37 flere)	97 per 1000	Moderat grunnet alvorlig/signifikant heterogenitet (inconsistency) ⁴	Memantin gir sannsynligvis ikke økt frafall på grunn av bivirkninger.
Effekt av atypiske antipsykotika på total APSD	Målt med: NPI-10, NPI-12, NPI-NH Skala: 12-144 Lavere bedre Basert på data fra 2511 pasienter i 6 studier Oppfølgingstid 6-12 uker	gj.snitt/ mean gj.snitt/ mean Forskjell: SMD 0.21 lavere (CI 95% 0.29 lavere - 0.12 lavere)		Moderat grunnet alvorlig/signifikant risk of bias ⁵	Atypiske antipsykotika gir sannsynligvis noe reduksjon i total APSD- belastning.
Effekt av kolinesterasehemm ere på total APSD	Målt med: NPI-10, NPI-12, NPI-NH Skala: 12-144 Lavere bedre Basert på data fra 5038 pasienter i 15 studier	gj.snitt/ mean gj.snitt/ mean Forskjell: SMD 0.12 lavere		Moderat grunnet alvorlig/signifikant risk of bias ⁶	Kolinesterasehemmere gir sannsynligvis ubetydelig reduksjon i total APSD- belastning.

	Oppfølgingstid range 12-114 uker (de fleste 24-26 uker)	(CI 95% 0.23 lavere - 0.02 lavere)		
Effekt av antidepressiva (sertralin) på total APSD	Målt med: NPI-10, NPI-12, NPI-NH Skala: 12-144 Lavere bedre Basert på data fra 288 pasienter i 2 studier Oppfølgingstid 12 uker i gjennomsnitt	gj.snitt/ mean gj.snitt/ mean Forskjell: SMD 0.01 høyere (CI 95% 0.35 lavere - 0.37 høyere)	Lav grunnet alvorlig/signifikant risk of bias, grunnet alvorlig/signifikant upresise estimater (imprecision) ⁷	Antidepressiva gir mulig ingen reduksjon i total APSD-belastning.
Effekt av stemingsstabiliserende legemidler (valproat) på total APSD	Målt med: NPI-10, NPI-12, NPI-NH Skala: 12-144 Lavere bedre Basert på data fra 27 pasienter i 1 studier Oppfølgingstid 6 uker	gj.snitt/ mean gj.snitt/ mean Forskjell: SMD 0.96 høyere (CI 95% 0.16 høyere - 1.76 høyere)	Veldig lav grunnet alvorlig/signifikant risk of bias, grunnet veldig alvorlig upresise estimater (imprecision) ⁸	Vi er svært usikre på stemingsstabiliserende legemidler (valproat) forverrer APSD-belastning.
Effekt av memantin på total APSD	Målt med: NPI-10, NPI-12, NPI-NH Skala: 12-144 Lavere bedre Basert på data fra 2829 pasienter i 8 studier Oppfølgingstid 12-28 uker	gj.snitt/ mean gj.snitt/ mean Forskjell: SMD 0.12 lavere (CI 95% 0.27 lavere - 0.03 høyere)	Moderat grunnet alvorlig/signifikant heterogenitet (inconsistency) ⁹	Memantin gir sannsynligvis ubetydelig eller ingen reduksjon i total APSD-belastning.

- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Usikkerhet om sekvensgenerering, allokering og blinding av deltakere, samt blinding av personell i 4 av 6 studier.
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Tre studier brukte ikke intention-to-treat-analyse.
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Usikkerhet om sekvensgenerering, allokering og blinding av deltakere samt blinding av personell i en studie (vekt 72%); **Upresise estimater (imprecision): Alvorlig.** Kun to studier med få deltakere.
- Heterogenitet (inconsistency): Alvorlig.** Den statistiske heterogeniteten (I^2) var høy, med I^2 72%; **Upresise estimater (imprecision): Ingen alvorlig.** Kun to studier med få deltakere.
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Usikkerhet omkring gruppegenerering, allokering, blinding av deltakere og personell i 4 av 6 studier.
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Tre studier brukte ikke intention-to-treat-analyse.
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Usikkerhet om sekvensering, allokering og blinding av deltakere samt blinding av personell i et av studiene (vekt 72%); **Upresise estimater (imprecision): Alvorlig.** Kun to studier med få deltakere;
- Risiko for systematisk skjevhet (Risk of Bias): Alvorlig.** Ufullstendig rapportering av utfall; **Upresise estimater (imprecision): Svært alvorlig.** Data fra kun en liten studie.
- Heterogenitet (inconsistency): Alvorlig.** Den statistiske heterogeniteten (I^2) var høy, med I^2 75%.