

T13 Nyre- og urinveissykdommer

Publisert: 25.03.2021

Eskild Lundeby (T13.1, T13.2, T13.3), Kristian Heldal (T13.4)

Innhold

T13.1	Nyre- og ureterstein	s.1	T13.4.1.1	Akutt nyreskade	s.10
T13.1.1	Uretersteinsanfall	s.3	T13.4.1.2	Nefrittisk syndrom; akutt, subakutt og kronisk	s.12
T13.2	Blærefunksjonsforstyrrelser	s.4	T13.4.1.3	Nefrotisk syndrom	s.14
T13.2.1	Enuresis	s.5	T13.4.2	Diabetisk nefropati	s.15
T13.2.2	Imperiøs vannlating og urgeinkontinens	s.5	T13.4.3	Kronisk nyresykdom	s.16
T13.2.3	Stressinkontinens	s.6	T13.4.4	Nyretransplanterte	s.19
T13.2.4	Prostatahyperplasi	s.7	T13.4.5	Medikamentelle og toksiske nyreskader	s.20
T13.2.5	Nevrogene blæreforstyrrelser	s.7	T13.5	Kilder.....	s.21
T13.3	Impotens	s.9			
T13.3.1	Erekttil dysfunksjon	s.9			
T13.4	Nyresykdommer	s.10			
T13.4.1	Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom.....	s.10			

Andre urinveissykdommer

...

Hastebehandling

[Akutt nyreskade](#)

T13.1. Nyre- og ureterstein

Publisert: 25.03.2021

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Ultralyd, røntgen oversikt urinveier eller CT-urografi. U-stiks. Lab: s-Ca, s-urinsyre, kreatinin. Døgnurin: Ca, urinsyre og Mg. Urinmikroskopi. Ev. analyse av konkrementer.
- **Legemiddelprofylakse** (ved hyppig nydannelse):
 - Kalsiumoksalat- og fosfatsteiner: Tiazider i relativt høy dose. Kaliumsitrat (Acalca) for å øke pH. Ev. magnesiumtilskudd (ved kalsiumoksalatsteiner)
 - Urinsyresteiner: Allopurinol. Urin-pH bør være > 7,0
 - Cystinsteiner: Urin-pH bør være > 7,5
 - Kalsium-, magnesium-, ammoniumfosfatsteiner: Behandle ev. uvi.

Generelt

Insidens av nyresteinskolelitt er 2 per 1000 innbyggere per år. Ca. 10 % av voksne menn og 4 % av voksne kvinner opplever å få nyrestein. Viktigste risikofaktor er lavt væskeinntak og lav diurese. Høyt inntak av animalske proteiner er også vist å øke risikoen. Risikoen for å danne steiner senere i livet varierer med steintype, men generelt vil 50 % få nye steiner i løpet av 5 år.

Etiologi

- Kalsiumoksalat er den vanligste type urinstein og kan bare i noen tilfeller settes i forbindelse med metabolske sykdommer. Hyperkalsuri kan være forårsaket av hyperparatyroidisme. Urinen er som regel steril, men sekundære infeksjoner forekommer
- Kalsium-, magnesium-, ammoniumfosfatkonkrementer: Disse er typiske infeksjonssteiner, assosiert med urinveisinfeksjoner
- Urinsyre/ureatsteiner: Disse er i noen tilfeller assosiert med arthriti urica
- Cystinsteiner: I sjeldne tilfeller kan en metabolsk forstyrrelse føre til utskillelse av store mengder cystin i urinen

Diagnostikk

Diagnosen stilles vanligvis ved CT-urografi. Røntgen oversikt eller ultralyd brukes gjerne hos gravide og barn. Undersøkelsene gir opplysninger om antall steiner, deres lokalisasjon og størrelse, og om det eventuelt er avløpshinder. Ved kontrastundersøkelse får man også kunnskap om nyrenes funksjon og om det er fri passasje av urin fra nyrebekkenet til blæren.

I de fleste tilfelle finner man ingen årsak til nyrestein. Tilstanden kalles da idiopatisk. Obstruksjon og infeksjon er viktige årsaker til steindannelse. Hos noen pasienter kan steindannelsen skyldes en metabolsk forstyrrelse som hyperparatyreoidisme, renalt tubulær acidose, cystinuri, sarkoidose, melk-alkali-syndrom og overforbruk av vitamin D (det siste forekommer meget sjelden). Enkelte legemidler kan være årsak til steindannelse, f.eks. acetazolamid og glukokortikoider. Det bør alltid tilstrebes å få sendt stein til analyse, enten den er avgått spontant eller hentet ut kirurgisk. Spesielt hos pasienter med residiverende nyresteiner er steinanalyse essensielt for å planlegge profylaktiske tiltak.

Hos pasienter med cystinsteiner kan det ved urinmikroskopering sees heksagonale cystinkrystaller. Cystin kan også påvises ved nitroprussidreaksjon i urinen eller ved aminosyrekromatografi.

Behandling

Dersom en stein i nyre, nyrebekken eller urinleder skal fjernes, kan det gjøres ved bruk av ekstrakorporale sjokkbølger (ESWL) eller kirurgisk med perkutan endoskopisk teknikk (PCN), ureterorenoskopi (URS) eller åpen operasjon. Urinsyrestein kan man av og til lykkes med å løse opp ved å alkalisere urinen med f.eks. kaliumsitrat (Acalca depottabl, godkjenningsfritak).

Profylakse

Generelle forebyggende tiltak mot nydannelse av stein bør iverksettes dersom pasienten har mer enn 2–3 anfall av symptomgivende nyre- eller ureterstein i året.

- **Ikke-medikamentell profylakse**
 - Et *væskeinntak* som gir en diurese på > 2,5 l per døgn gir en skylleeffekt og samtidig en fortynningseffekt som kan hindre utfelling av salter.
 - *Diett*: Redusert tilførsel av animalsk protein anbefales. Rabarbra og spinat bør unngås, men utover det har restriksjoner av oksalatinntak liten betydning. Kosten bør ha normalt innhold av kalsium (1–1,2 g/døgn). Dersom steiner opptrer under behandling med kalsium, bør man revurdere indikasjonen for slikt tilskudd. Pasientene bør tilstrebe normal BMI og adekvat fysisk aktivitet.
- **Medikamentell profylakse** rettet spesifikt mot de forskjellige steintyper er aktuell ved hyppig nydannelse av nyre- og ureterstein og unormal konsentrasjon av salter i urinen. Profylakse mot nyre- og ureterstein er en oppgave for spesialister med spesiell erfaring på området.
 - *Kalsiumoksalat- og fosfatsteiner*:
 - 1) Tiazider gitt over lengre tid reduserer kalsiumutskillelsen i urinen. Langtidseffekten er usikker, og indikasjonen bør revurderes etter 1–2 år. Hydroklortiazid er mest brukt og gis i doser på 25–50 mg/dag hos voksne. Mulige bivirkninger er hypokalemi, lavt blodtrykk og diabetes.
 - 2) Sitratilskudd virker hemmende på krystalliseringen. Hos pasienter med hyppig nydannelse av kalsiumoksalat- og fosfatsteiner bør sitratmengden i urinen analyseres. Er den lav, kan det gis tilskudd av kaliumsitrat. Dosen styres ut fra pH i urin.
 - 3) Magnesiumtilskudd, f.eks. i form av magnesiumlaktat/-sitrat tyggetabletter (tatt 3 ganger daglig) kan virke profylaktisk mot dannelse av kalsiumoksalatsteiner. Forsiktighet må utvises hos pasienter med nyresvikt.
 - *Urinsyre/ureatsteiner*: Denne steintypen er den eneste som kan løses opp medikamentelt ved å alkalisere urinen til pH >7,0 med f.eks kaliumsitrat. Allopurinol reduserer urinsyreproduksjonen og utskillelsen av urinsyre/ureater i urinen.
 - *Cystinsteiner*: Pasienter med cystinuri bør drikke spesielt mye og tilstrebe en diurese på > 3 l per døgn. Urinen holdes alkalisk med pH > 7,5. Spesifikk behandling av cystinuri gis i form av tiopronin 250–2000 mg/døgn.
 - *Kalsium-, magnesium-, ammoniumfosfatsteiner*. Ved samtidig forekomst av konkrement og infeksjon er det viktig å gjøre pasienten steinfri. I sjeldne tilfeller kan langvarig profylaktisk kjemoterapi være indisert. For valg av preparat og dosering, se urinveisinfeksjoner Det bør tilstrebes surgjøring av urinen med ammoniumklorid 1 g 2–3 ganger daglig, ev. metionin 200–500 mg 1–3 ganger daglig. pH-verdien bør kontrolleres regelmessig med indikatorpapir. Spesifikk hemming av urease kan oppnås med acetoxyaminsyre 15 mg/kg/dag.

Kontroll og oppfølging

Infeksjoner og asymptomatisk bakteriuri bør behandles i henhold til resistensundersøkelse. Pasientene bør kontrolleres med bildediagnostikk. Gjenværende konkrementer kan vedlikeholde infeksjonen og bør derfor fjernes kirurgisk.

Legemiddelomtaler og preparater

Allopurinol (L17.6.1)

...

Hydroklortiazid (L8.1.1.2)

Kalium (L8.1.5.1)

...

Natriumhydrogenkarbonat (L23.8.1.2)

Tiazider (L8.1.1)

Aktuelle nettressurser – barn

- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Urinveisstein\) revidert 2018](#)

T13.1.1. Uretersteinsanfall

Publisert: 25.03.2021

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** CT-urografi. U-stiks.
- **Legemiddelbehandling:** *Smertebehandling av akutte anfall:* NSAID p.o., supp., i.v. (indometacin) eller i.m. (diklofenak). Ev. opioidanalgetika i.v. eller supp. Ev. alfablokker p.o. Pasienter med kjent ureterstein som får feber bør innlegges på sykehus under mistanke om urosepsis.

Symptomer

Akutt steinianfall manifesterer seg vanligvis med ensidige smerter i rygg, flanke eller abdomen med utstråling til lyskere regionen og makro- eller mikroskopisk hematuri. Pasienten er ofte kvalm og har bevegelsestrang.

Diagnostikk

Ofte er pasientens symptomer, sammen med de kliniske funnene, overbevisende ved nyresteinsanfall. CT-undersøkelse er i dag standardundersøkelse om man ønsker å gå videre med diagnostikk (se [Diagnostikk](#)). Hos gravide, barn og pasienter som er blitt eksponert for store stråledoser bør røntgen oversiktsbilder og ultralyd vurderes. Påvisning av hematuri er viktig for diagnose og kontroll.

Behandling

Innleggelse er vanligvis ikke nødvendig ved kortvarig anfall. Væsketilførselen bør begrenses i den akutte fasen. Nyre-, ureterstein som både gir feber og obstruksjon, kan kompliseres med urosepsis som kan utvikle seg meget raskt. Pasienter med kjent ureterstein som utvikler febril urinveisinfeksjon, bør innlegges på sykehus snarest mulig.

Smertebehandling av akutte anfall: Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) er førstevalg og har bedre analgetisk effekt enn opioider. De kan gis som tablett, stikkpiller eller intravenøst. NSAID som diklofenak og indometacin har smertestillende effekt ved akutte nyresteinsanfall når de gis parenteralt (indometacin langsamt intravenøst, diklofenak dypt intramuskulært). NSAID antas å hemme urinproduksjonen slik at distensjonen av ureter reduseres. Det antas at NSAID også reduserer ødemet i ureterveggen der konkrementet sitter. Av opioidanalgetika kan ketobemidon, petidin, morfin og buprenorfin gis som injeksjon. Buprenorfin kan gi kvalme.

Ketobemidon og petidin finnes også som stikkpiller. Pga. kvalme og brekninger er peroral administrasjon av analgetika lite egnet ved sterke nyresteinsanfall. Et alternativ er imidlertid buprenorfin resoribletter 0,2–0,4 mg under tungen hver 6.–8. time.

Legemidler med spasmolytisk effekt (butylskopolamin) er generelt lite effektive sammenlignet med NSAID og opioidanalgetika.

Det er gode holdepunkter for at alfablokkerende legemidler (tamsulosin) per os beforderer avgang av ureterstein. I engelsk litteratur kalles behandlingen «medical expulsive therapy» (MET). Det er ikke sikre holdepunkter for at fysiske anstrengelser eller store væskeinntak har slik effekt.

Kontroll, oppfølging

God anamnese og urinundersøkelse er viktig. Spontan steinavgang kan forventes når en ureterstein er < 5 mm i største diameter. Dersom et ureterkonkrement ikke med sikkerhet er avgått spontant eller fjernet, bør det utføres bildediagnostikk, ev. med kontrast, innen 3–4 uker. Hos pasienter med residiverende nyresteiner er det viktig å være oppmerksom på den totale stråledose i forbindelse med røntgenundersøkelsene.

Det kan være fornuftig å forskrive et smertestillende legemiddel som et NSAID, ketobemidon eller petidin til pasienter med ikke-symptomgivende ureterstein hvis nye anfall kan forventes.

Informasjon

Væskeinntak. Diett. Egenomsorg ved smerteanfall.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (L8.4)

...

Diklofenak (L17.1.1.5)

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Indometacin (L17.1.1.8)

...

...

...

Tamsulosin (L8.4.3)

T13.2. Blærefunksjonsforstyrrelser

Publisert: 25.03.2021

Generelt

De nedre urinveier (blære og urinrør) har en reservoarfunksjon (samlefasen) og en miksjonsfunksjon (tømmingsfasen). Funksjonsforstyrrelse kan resultere i urinretensjon eller urininkontinens samt kombinasjon av begge tilstander.

- *Urininkontinens* defineres som en tilstand hvor ufrivillig urinavgang kan påvises objektivt, og hvor tilstanden representerer et sosialt og/eller hygienisk problem. Urininkontinens kan skyldes:
 - Overaktiv detrusor (ukontrollert tømmingsrefleks, se [Nyre- og urinveissykdommer Blærefunksjonsforstyrrelser Nevrogene blæreforstyrrelser](#))
 - Defekt sfinkter (uttett kran). (Se [Stressinkontinens](#))
 - Overfylt blære (overløpsinkontinens) (blæretrykket blir høyere enn lukketrykket i urethra)
 - Forhold som ligger utenfor vannlatingssystemet, f.eks. kognitiv svikt, psykisk lidelse eller sterkt nedsatt bevegelse (funksjonell inkontinens)
 - Urinveisinfeksjon. (Se [Urinveisinfeksjoner \(T1.5\)](#))
 - Ektopisk ureter (jenter)
 - Vesiko-vaginal fistel (kompliserte etter kirurgi eller strålebehandling)

Både urologiske, gynekologiske og nevrologiske tilstander kan medføre urininkontinens. Pasienter med alvorlig urininkontinens bør henvises til spesialist.

- *Tømmingsproblemer* kan skyldes svekket funksjon i blæremuskulaturen, avløpshinder pga. prostata- eller urinrørspatologi eller kombinasjoner av disse tilstandene.

T13.2.1. Enuresis

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Enuresis innebærer gjentatt ufrivillig vannlating etter den alder da blærekontroll normalt skulle vært etablert, dvs. ved 3–4-årsalderen. Flertallet av dem som plages med enuresis i barneårene, blir bra uten behandling.

Etiologi

Enuresispasientene har vanligvis mindre funksjonell blærekapasitet enn jevnaldrende barn og har en tendens til rytmiske kontraksjoner i detrusor uten adekvat sentral dempning. Nattdaglig lekkasje (enuresis nocturna) kan ha sammenheng med stor diurese i løpet av natten. Emosjonelle spenninger kan utløse og vedlikeholde enuresis.

Diagnostikk

Urinundersøkelse med mikroskopi for å utelukke urinveisinfeksjon. Dersom barn > 5 år har lekkasje både dag og natt i den forstand at det ikke er kontroll med blærefunksjonen, bør det henvises til spesialist. Noen uhell på dagtid i tillegg til enuresis nocturna bør ikke nødvendigvis føre til spesialisthenvisning.

Behandling

- *Ikke-medikamentell:* Blæretrening (trene på dagtid for å øke blærevolumet). Registrering av vannlating med miksjonsliste (kontroll). Væskerestriksjon (ikke drikke etter kl. 19). Alarmmatte (innøving av en betinget refleks).
- *Medikamentell:* Kan med fordel kombineres med blæretrening. Ved nattdaglig enuresis bør man først forsøke desmopressin kombinert med væskerestriksjon. Dersom dette ikke fører frem, er neste alternativ antikolinergika ([Antikolinergika \(L13.1.1\)](#))

Legemiddelomtaler og preparater

[Antikolinergika \(L13.1.1\)](#)

...

Aktuelle nettressurser – barn

- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Urininkontinens hos barn\) revidert 2021](#)
- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Isolert nattenurese\) revidert 2021](#)

T13.2.2. Imperiøs vannlating og urgeinkontinens

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Med imperiøs vannlatingstrang forstås abnormt sterk og hurtig innsettende trang til vannlating. Pasientene kan få urinlekkasje dersom de ikke rekker toalettet i tide. Forekommer hos begge kjønn i alle aldre.

Diagnostikk

Urinundersøkelse for å utelukke infeksjon eller hematuri (tumor, stein). Måling av resturin. Miksjonsliste for å registrere hyppighet og tidspunkt for miksjoner, og måling av urinmengde. Listen er et nyttig hjelpemiddel til å objektivisere problemet og å evaluere behandlingseffekt. Kan avdekke «nervøs blære» (hyppig vannlating med små volum kun på dagtid, men med normalt morgenvolum) som skal behandles med blæretrening, ikke legemidler. Cystometri (måling av blæretrykket under oppfylling) vil avsløre om trangen er ledsaget av kontraksjoner i blæremuskulaturen eller ikke. Cystoskopi anbefales ved persisterende funn i urinen.

Behandling

Alle underliggende organiske årsaker til urgency/urgeinkontinens må være vurdert og ev. behandlet før man overveier symptomatisk legemiddelbehandling. Denne kan med fordel kombineres med blæretrening for å styrke sfinkterfunksjon og øke blærevolumet. Studier har vist at kombinasjonen er mest effektiv hos motiverte personer, også eldre.

- I dag brukes hovedsakelig moderne, selektive beta-3 adrenoreseptagonister som førstevalg. Men også de velprøvde antikolinerge medikamentene kan man forsøke. Hos eldre/gamle pasienter anbefales resturinmåling i oppstarts- og opptitreringsfasen.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge beta-3-reseptoragonister (L13.1.2)

Antikolinergika (L13.1.1)

Mirabegron (L13.1.2.1)

T13.2.3. Stressinkontinens

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Langt hyppigere hos kvinner enn menn. Ved denne type lekkasje er lukkefunksjonen defekt. Pasienten merker at urin avgår, uten trang til vannlating. Lekkasje inntreffer når det kommer en økning i buktrykket, f.eks. ved at pasienten hoster. Hos noen er det tilstrekkelig bare å reise seg fra en stol.

Etiologi

- *Anatomisk feilstilling:* Urinrøret er sunket ned i forhold til bekkenbunnsmuskulaturen (diafragma urogenitale). Tilstanden kalles *genuin stressinkontinens* fordi man ikke helt vet årsaken, men mulige forklaringer kan være mange, f.eks. vanskelige fødsler, gynekologiske operasjoner eller en generell bindevevssvakhet. Sees både hos kvinner i fertil alder og etter menopause.
- *Defekt lukkemuskel (sfinkterinsuffisiens):* Urinrøret ligger anatomisk riktig, men selve lukkemuskelen fungerer dårlig og holder ikke tett. Sees hovedsakelig hos kvinner etter menopause og er ledsaget av redusert konsentrasjon av østrogener i blodet og bleke, atrofiske urogenitalslimhinner. Atrofiske slimhinner er medvirkende årsak til inkontinens. Sfinkterinsuffisiens er vanlig etter radikal operasjon for prostatakreft, men forbigående hos de fleste. Varig inkontinens forekommer hos 5–10 %.

Diagnostikk

Er det tvil om det foreligger genuin stressinkontinens eller sfinkterinsuffisiens, bør pasienten henvises til urodynamisk utredning. Kvinner utredes først og fremst hos gynekolog.

Behandling

- *Genuin stressinkontinens:* Elektrostimulerende behandling og/eller bekkenbunnstrening under instruksjon av fysioterapeut er aktuelt i lettere tilfeller. Ved betydelige plager med lekkasje er operativ behandling klart beste alternativ, og resultatene er gode. Det finnes også hjelpemidler som ved plassering i urethra (plugg) eller i vagina (spesiell tampong eller kon) kan redusere lekkasje.
- *Sfinkterinsuffisiens:* Sfinktermuskulaturen i urethra kan stimuleres medisinsk med alfaadrenerge agonister, som f.eks. fenylpropanolamin (50 mg × 2–3) eller duloksetin, som er en kombinert serotonin (5-HT) og noradrenalin (NA) reopptakshemmer (40 mg × 2). Fenylpropanolamin bør brukes med forsiktighet hos pasienter med hjerte- og karsykdommer eller demens (blodtrykksstigning, delir). Erfaringen med bruk av duloksetin hos eldre/gamle er svært begrenset. Sfinkterinsuffisiens kan behandles kirurgisk med submukøs instillasjon av kollagen, men har foreløpig ikke vist gode langtidsresultater. Sfinkterinsuffisiens etter radikal prostatektomi kan behandles kirurgisk med en urethraslynge eller innsetting av sfinkterprotese.
- *Slimhinneatrofi* kan bedres med østrogenbehandling lokalt med vagitorier/vaginalkrem, eller med systemisk administrasjon. Når effekten på urotelet veies mot risikoen for bivirkninger, synes østriol best egnet. Østrogenbehandling kan ev. gis i kombinasjon med fenylpropanolamin (50 mg × 2). Fenylpropanolamin kan også prøves hos menn med lukkemuskelskade etter prostatakirurgi, men effekten er begrenset.

Legemiddelomtaler og preparater

Duloksetin (L5.3.2.1)

Fenylpropanolamin (L11.1.2.1)

Østradiol (L14.1.1.1)

Østriol (L14.1.1.2)

Østrogener (L14.1.1)

T13.2.4. Prostatahyperplasi

Publisert: 25.03.2021

Benign prostatahyperplasi = BPH

Generelt

Symptomgivende prostatahyperplasi rammer et flertall av eldre menn og forekommer med økende hyppighet fra 50-års alder. Både statiske og dynamiske forhold spiller rolle for symptomatologien, og det er ingen direkte sammenheng mellom prostatas størrelse og graden av plager.

Etiologi

Stimulering av androgene reseptorer i prostatakjertelen er en forutsetning for utvikling av hyperplasi.

Symptomer

- Irritative symptomer: Hyppig vannlating og nokturi, imperiøs trang
- Obstruktive symptomer: Hesitasjon, svak urinstråle og ufullstendig blæretømming
- Symptomer vurderes ofte ved hjelp av ([International Prostate Symptom Score](#))

Patologi/komplikasjoner

Mangelfull blæretømming (residualurin), permanent urinretensjon, residiverende infeksjoner, blæresvekkelse (ustabil blære), blødning, hydronefroser og/eller nyresvikt.

Behandling

Behandlingen retter seg i første omgang mot å bedre symptomene ved hjelp av tabletter. Ved manglende effekt eller komplikasjoner til retensjon vurderer man behandling med mer kirurgisk tilnærming. Det finnes flere typer inngrep for å redusere prostatas volum, men det vanligste inngrepet er fortsatt tur-p.

- Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister relaksere glatt muskulatur i prostata og blærehals og bedrer derved avløpet. Behandlingen retter seg mest mot de dynamiske forholdene. Effekten inntreffer etter få dager. De adrenerge alfa-1-reseptorantagonistene er kraftige blodtrykkssenkende legemidler. Mange eldre menn får symptomer på ortostatisk hypotensjon, særlig de som behandles med kardioaktive midler. Det er viktig å opplyse pasienten om denne bivirkningen.
- 5-alfareduktasehemmere (dutasterid, finasterid) hindrer omdannelsen av testosteron til det mer prostataaktive dihydrotestosteron. Derved reduseres stimuleringen av de androgene reseptorene i kjertelen slik at den avtar i størrelse. Behandlingen retter seg mot de statiske forholdene. Behandlingen er best egnet ved store, adenomatøse kjertler. Det kan ta et halvt år før den gir optimal symptomlindring.
- Det finnes også kombinasjonspreparater som inneholder både alfa-1-reseptorantagonist og 5-alfareduktasehemmer.
- Fosfodiesterase 5-hemmeren tadalafil har samme symptomlindrende effekt som alfa-1-reseptorantagonister. Dette legemidlet brukes også i behandlingen av erektil dysfunksjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (L8.4)

...

...

...

...

T13.2.5. Nevrogene blæreforstyrrelser

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Skader eller sykdommer kan påvirke den nevrogene kontroll av blæren og resultere i funksjonsforstyrrelser. Utredning og behandling av nevrogene blæreforstyrrelser er spesialistoppgaver som ofte krever langvarig utredning og oppfølging.

Etiologi

Nevrogene blærelidelser kan oppstå ved ryggmargsskade, multippel sklerose, sekvele etter hjerneslag, komplikasjoner til diabetes mellitus etc. og skyldes enten:

- 1) Affeksjon av enkelte ledd i den perifere refleksbue som er ansvarlig for blærekontrollen eller
- 2) Affeksjon av sentrale nevroner

Symptomer

- Miksjonsreflekssentret i sakralmargen kan være affisert, som ved columnafraktur i området L1–L3, ved store skiveprolaps og ved svulster i conus medullaris og cauda equina: Pasienten har liten eller ingen følelse av blærefylling, vannlatingstrang eller urinavgang (autonom blære). Tonus i analsfinkteren er redusert eller opphevet, og pasienten har «ridebukseanestesi». Det er alltid residualurin med mer eller mindre kontinuerlig drypping av urin. Hvis bare det efferente ledd i refleksbuen (fremre røtter) er affisert, er det også urinretensjon, men pasienten har da normal sensibilitet og derfor normal følelse av blærefylling.
- Ved sykdommer som rammer ryggmargen, f.eks. multippel sklerose, vil den supraspinale hemmende kontroll av blæresenteret i sakralmargen falle bort (motorisk overaktiv blære). Pasienten har da normal vannlatingstrang og følelse av blærefylling, men livlig og ukontrollert tømmingsrefleks. Ved myelopati vil etter hvert økt tonus og tømmingsmotstand i den ytre sfinkter medføre residualurin. Hos mennesker med gjennomgått hjerneslag eller annen sentralnervøs skade, kan den voluntære kontroll av vannlatingen være skadet, og det oppstår urininkontinens, men sjelden økt tonus (dyssynergi) i den ytre sfinkter, slik en ser ved myelopati. Ved komplett tverrsnittslesjon (refleksblære) har pasienten ingen vannlatingstrang eller følelse av blærefylling. Blæren tømmer seg reflektorisk og involuntært.

Behandling

- 1) Affeksjon av miksjonsreflekssenteret i sakralmargen: Viktigst er mekanisk tømming ved bruk av bukpressen og/eller manuelt trykk ovenfor symfyen. Mange pasienter kan læres opp til selvkateterisering (= ren intermitterende kateterisering)
Ved blæreparese hvor det efferente ledd i refleksbuen er skadet (motorisk-paretisk blære), kan et kolinerikum, f.eks. karbakolin, bedre tømmingen
- 2) Ved sykdommer som rammer ryggmargen: Legemiddelbehandlingen krever alltid spesialistutredning. Antikolinergika, GABA-reseptoragonist (baklofen), adrenerge alfa1-reseptorantagonister (doxazosin, alfuzosin, tamsulosin, terazosin) og submukøs injeksjon av botulintoksin i urinblæren kan være aktuelle å bruke

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (L8.4)

Alfuzosin (L8.4.2)

Antikolinergika (L13.1.1)

Baklofen (L6.5.1)

Botulinumtoksin (L6.5.2)

Doksazosin (L8.4.1)

Karbakolin (L7.3.2.1)

Tamsulosin (L8.4.3)

Terazosin (L8.4.5)

Kilder

[Kilder](#)

T13.3. Impotens

T13.3.1. Erekttil dysfunksjon

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Skyldes forstyrrelse i den komplekse hemodynamiske prosess som skaper ereksjon. Tilbudet av blod til penis må være tilstrekkelig, og den nervøse kontroll av blodtilstrømningen og avløpet må være intakt.

Komplett fravær av ereksjon forekommer hos ca. 5 % av menn i 50-årsalder, ca. 10 % i 60-årsalder og ca. 25–30 % i 70-årsalder. Langt flere har partiell ereksjonssvikt i varierende grad.

Erekttil dysfunksjon antas å kunne være en tidlig manifestasjon av kardiovaskulær sykdom. Yngre pasienter bør derfor undersøkes med tanke på underliggende hjerte-kar patologi.

Etiologi

- *Sirkulasjonsforstyrrelse:* Aterosklerotiske forandringer i bekken og penisarterier antas å være en vanlig årsak hos eldre. Svampegemene får ikke nok blod. For vedlikehold av ereksjonen må de fraførende vener holdes komprimerte. Dersom kompresjonsmekanismen er defekt, forsvinner ereksjonen helt eller delvis, såkalt venøs lekkasje.
- *Nevrogene forstyrrelser:* Sympatiske og parasympatiske nerveimpulser til svampegemene kan brytes ved skader i rygg og bekken og i forbindelse med store operasjoner (radikal prostatektomi, cystektomi, rektumamputasjon, karinngrep). Multippel sklerose, Parkinsons sykdom og polynevropati kan også ødelegge den nevrogene kontroll. Diabetes mellitus med tidlig debut fører ofte til erekttil dysfunksjon allerede i 40-årsalder som følge av kombinert kar- og nerveskade.
- *Psyko-gen impotens:* Prestasjonsangst er mest vanlig. Andre årsaker er skilsmisse, økonomiske problemer, konflikter, sorg etc. Ereksjonssvikten kan være inkomplett, og ofte er evnen til spontan nattlig ereksjon intakt. Psykogen betinget ereksjonssvikt er som regel forbigående og retter seg når trykgheten er reetablert, ev. med bruk av medisin en kort periode.
- *Hormonsvikt:* Sees hos eldre menn med aldersbetinget redusert testosteronnivå, som ofte også har redusert blodtilførsel til penis. Hormonsvikt kan også føre til redusert lyst til sex i tillegg.
- *Andre årsaker:* Bivirkninger av legemidler som betareseptorantagonister og trisykliske antidepressiva. Nikotin i røyk og snus gir karspasme. Alkoholmisbruk endrer levermetabolismen slik at mer østrogen syntetiseres.

Diagnostikk

Informasjon om kardiologisk sykdom, nattlig ereksjon, libido, legemidler, stimulantia, stress, livsstil og forhold til partneren er viktig for vurdering av årsak. God klinisk undersøkelse og hormonstatus (kjønns hormoner, binyrebarkhormoner, thyreoideahormoner og prolaktin) bør foreligge ved ev. henvisning til spesialist.

Behandling

- **Legemiddelbehandling:** Behandlingens mål er å øke blodtilstrømningen ved å slappe av arteriemuskulaturen i svampegemene.
 - Fosfodiesterase 5-hemmere (avanafil, sildenafil, tadalafil, vardenafil) blokkerer nedbrytingen av syklisk GMP i svampegemene slik at arteriemuskulaturen holder seg avslappet. Pasienten må ha lyst til sex og evne til å la seg seksuelt stimulere for at legemidlet skal virke. Innervasjonen av svampegemene må også være intakt.
 - Alprostadil (prostaglandin E1) hemmer alfa-1-adrenerg aktivitet i penilt vev, og derved relaxeres muskulaturen i svampegemene. Preparatet kan enten settes med sprøyte direkte inn i svampegemet eller via urinrøret med en urethralstift. Med prostaglandin E1-preparater kan pasienten få ereksjon uten seksuell stimulering.
 - Testosteron kan bedre ereksjonen hos yngre menn med hypogonadisme, men har sjelden effekt ved aldersbetinget hormonsvikt.
- **Kirurgisk behandling:** Implantasjon av penisprotese er i praksis det eneste kirurgiske behandlingalternativ dersom ingen legemiddelbehandling hjelper. Det finnes semirigide og hydrauliske proteser.
- **Tekniske hjelpemidler:** Vakumpumpe og pubesring plasseres utenpå penis. Pumpen suger penis full av blod, og ringen holder blodet på plass.

Legemiddelomtaler og preparater

Alprostadil (L13.2.1)

...

...

...

...

...

...

T13.4. Nyresykdommer

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Nyresykdommer kan ha svært ulike årsaker, og det kliniske bildet kan være akutt og debutere over dager eller utvikle seg gradvis gjennom årtier. Sykdommen kan være isolert til nyrene slik som ved såkalte primære glomerulonefritter, den kan være ledd i en immunologisk systemsykdom, som eksempelvis systemisk lupus erythematosus, eller den kan være en følge av annen sykdom som f.eks. diabetes mellitus, arteriosklerose og/eller hypertensjon.

Diagnostikk

Ofte vil den viktigste kliniske oppgaven være å skille mellom akutt og kronisk nyresykdom. I tillegg til sykehistorien kan uttalt anemi og påvisning av små nyrer med ultralyd indikere en langt fremskreden kronisk nyresykdom. Hvis det dreier seg om akutt sykdom med betydelig forhøyet serum-kreatinin og ev. oliguri og ødemer, må diagnostiske prosedyrer iverksettes umiddelbart. Urinanalyse inkludert stiks, kvantitering av proteinutskillelse i urin (protein-kreatinin ratio eller albumin-kreatinin ratio) og urinmikroskopi bør alltid utføres ved nyoppdaget nyresykdom. I tillegg vil ultralyd og andre former for bildediagnostikk kunne bidra med viktig diagnostisk informasjon. Den viktigste årsaken til akutt nyreskade er prerenal dvs. nedsatt perfusjon av nyren. Prerenal nyreskade kan sees som ledd i alvorlig infeksjon som sepsis eller dehydrering av annen årsak. Tilstanden kan utvikles til akutt tubulær nekrose hvis den får stå ubehandlet.

Immunologisk nyresykdom er en sjelden, men potensielt alvorlig årsak til akutt nyresykdom. I en slik situasjon vil ofte serologisk (immunologisk) diagnostikk med bl.a. vaskulittmarkører (ANCA, anti-GBM, ANA) poststreptokokk-antistoffer (anti-DNAseB og AST) samt komplementbestemmelse være viktige diagnostiske hjelpemidler. Nyrebiopsi er det sentrale element i diagnostikken og utføres av nefrolog eller av radiolog i samråd med nefrolog.

T13.4.1. Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom

Publisert: 25.03.2021

T13.4.1.1. Akutt nyreskade

Publisert: 25.03.2021

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Ultralyd nyrer og urinveier. Vurdere hydreringsgrad. S-kreatinin, S-karbamid (urea), S-kalium, S-fosfat, S-kalsium, arteriell/venøs blodgass. Hb, U-Na, U-PKR/AKR, U-osmolalitet, urinmikroskopi, EKG.
- **Legemiddelbehandling:** 1. *Overhydrering:* Slyngediuretika inntil 1 g furosemid eller 25 mg bumetanid i døgnet (seponeres dersom ikke respons, inntil urinproduksjon > 400–500 ml/døgn). 2. *Hyperkalemi:* Hurtigvirkende insulin i glukose. Adrenerg beta-2-reseptoragonist i.v. eller som forstøver i astmadoser. Natriumzirkonium mikstur, patiomer mikstur kan øke ekstrarenal kaliumutskillelse. Det samme gjelder polystyrensulfonat p.o. eller som klystér. Ved s-K > 7 mmol/l eller ved hyperkalemiforandringer på EKG

gis 2–4 mmol Ca i.v., vurdere hemodialyse. (S-kalium bør ikke overskride 6,5 mmol/l, og verdier < 5,7 mmol/l tilstrebes.) 3. *Acidosekorreksjon* ved base deficit > 8–10 mmol/l.

Generelt

Den vanligste presentasjonsformen av akutt nyreskade er oliguri, hvor urinproduksjonen faller til under 400–700 ml/døgn. Man kan også ha en non-oligurisk akutt nyreskade, dvs. at serum-kreatinin stiger raskt fra dag til dag uten utvikling av oliguri; denne formen har en bedre prognose. Akutt nyreskade sees hyppig på postoperativ- eller intensivavdeling, og god hydrering synes å forebygge den oliguriske formen.

Etiologi

Rent didaktisk skiller man mellom prerenal, intrarenal og postrenal nyreskade. Intrarenal sykdom er oftest iskemisk eller toksisk betinget (akutt tubulær nekrose), men kan også ledsage sepsis, alvorlig lever/gallesykdom, hemolyse eller rabdomyolyse, intoksikasjoner, legemiddelbivirkninger og enkelte andre tilstander. Ofte er flere av ovennevnte elementer involvert. Det er vanlig at nyreskaden oppstår etter større kirurgiske inngrep hos eldre arteriosklerotiske pasienter. Akutt nefritt kan manifestere seg som akutt nyresykdom.

Diagnostikk

Det er avgjørende å avklare om det foreligger postrenal nyresvikt med et avløpshinder som kan avlastes. Dersom det klinisk ikke er åpenbare tegn på avløpshinder (f.eks. blæredemping tydende på stor urinblære), bør det straks gjøres en ultralydundersøkelse av urinveiene for å bekrefte eller avkrefte dette. En slik undersøkelse kan også avsløre annen patologi som f.eks. et aortaaneurisme med kompromittert sirkulasjon i nyrene. *Prerenal akutt nyreskade* skyldes nedsatt blodsirkulasjon i nyrene, f.eks. ved blodtrykksfall, dehydrering eller postoperativt, spesielt hos eldre og personer med diabetes, hypertensjon og kronisk nyresykdom. Legemidler som NSAID, ACE-hemmere og angiotensin II-antagonister kan senke det intraglomerulære trykket og derved også filtrasjonstrykket slik at den glomerulære filtrasjonsraten (GFR) kan falle. Ved manglende væskeinntak over tid kan nyreskaden presentere seg med langsom stigning av kreatinin i serum, gjerne under 50 µmol/l i døgnet. Konsentrasjonen av Na⁺ i urinen er gjerne under 20 mmol/l, og forholdet mellom kreatininverdier i urin og plasma er over 40. Osmolaliteten i urinen skal overstige 500 mosmol/kg, og det er oftest respons på rehydrering i løpet av 1–3 døgn.

Behandling

Behandling av akutt nyreskade bør foregå i sykehus. Det er gjerne fire ulike elementer som utgjør de viktigste akutte kliniske problemer.

- 1) **Overhydrering:** Ved oligurisk nyreskade vil pasientene i mange tilfeller være truet av overhydrering. Initialt kan dette forebygges med *væskerestriksjon*. Det er imidlertid ofte nødvendig å tilføre væsker i forbindelse med administrasjon av legemidler og parenteral ernæring. Pasienten kan derved bli overhydrert og ev. utvikle lungeødem. Det er svært viktig å monitorere diuresen nøye for å kunne iverksette adekvat behandling slik at man unngår hyper- eller hypovolemi. Slyngediuretika kan ha effekt på diuresen ved akutt nyreskade. Man må ofte gi høyere doser, opptil 1000 mg furosemid i døgnet som enkelt doser eller langsom infusjon, alternativt bumetanid opptil 25 mg i døgnet. Dersom det ikke er respons på diuretika, skal diuretika seponeres inntil pasienten igjen får urinproduksjon over 400–500 ml/døgn. Ved truende hypervolemi kan vasodilaterende behandling og ev. respiratorbehandling være nødvendig. Dialyse eller hemofiltrasjon må iverksettes dersom man ikke oppnår adekvat kontroll ved hjelp av væskerestriksjon og slyngediuretika.
- 2) **Hyperkalemi:** se [Hyperkalemi \(T23.3.4\)](#)
- 3) **Acidose** korrigeres med peroralt basetilskudd som ved kronisk nyresykdom (se [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom](#)) eller parenteralt som ved diabetisk ketoacidose (ved alvorlig acidose (pH under 7,10) vurderes korreksjon med hydrogenkarbonat i.v., men bare ca. 1/3 av full korreksjon.)
- 4) **Truende uremiske komplikasjoner:** Hvis det oppstår perikarditt, polyneuropati eller cerebral affeksjon som ikke kan forklares på annen måte, bør hemodialyse/hemofiltrasjon iverksettes så snart som mulig. Dialysebehandling vurderes fortløpende på grunnlag av hydreringsgrad, diurese, serum-kalium, karbamid og den kliniske tilstanden.

Forsiktighetsregler

Ved behov for røntgenundersøkelser med intravenøse eller intraarterielle jodholdige kontrastmidler eller andre nefrotoksiske legemidler bør man nøye vurdere fordeler opp mot risiko for forverring av nyreskaden. Hvis mulig bør nefrotoksiske legemidler unngås. Ved bruk av i.v./i.a. røntgenkontrast bør man sørge for at pasienten ikke er dehydrert. Legemidler med renal eliminering må doseres etter graden av nedsatt nyrefunksjon.

Legemiddelomtaler og preparater

...

Bumetanid (L8.1.3.2)

Furosemid (L8.1.3.1)

...

...

Natriumhydrogenkarbonat (L23.8.1.2)

Natriumzirkoniumslykosilikat (L13.4.1.3)

Patiromer (L13.4.1.2)

Polystyrenulfonat (L13.4.1.1)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser – barn

- [Veileder i akutt pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Akutt nyresvikt\) revidert 2013](#)

T13.4.1.2. Nefrittisk syndrom; akutt, subakutt og kronisk

Publisert: 25.03.2021

Kort oppsummering

- **Symptomer/tegn:** *Nefrittisk syndrom* = hematuri med dysmorfe røde blodlegemer og vanligvis lett til moderat proteinuri, tyder på *glomerulonefritt*.
- **Diagnostikk:** Urinmikroskopi, immunologiske markører (vaskulittmarkører (ANCA, anti-GBM, ANA) poststreptokokk-antistoffer (anti-DNAseB og AST) samt komplementbestemmelse (C3/C4)). Nyrebiopsi.
- **Legemiddelbehandling:** Antibakterielle midler ved streptokokkutløst akutt glomerulonefritt. Immunmodulerende behandling (glukokortikoider, syklofosamid, kalsinevrinhemmere (ciklosporin/ takrolimus), azatioprin, mykofenolat og rituximab) ved RPGN, ANCA- og anti-GBM-positiv glomerulonefritt samt ev. ved SLE-glomerulonefritt.
- **Plasmautskifting** kan være aktuell behandling i akuttfasen ved tilstedeværelse av anti-GBM-antistoffer samt hos utvalgte pasienter med ANCA-antistoffer i serum.

Generelt

Nefrittisk syndrom er den typiske kliniske manifestasjonsform av glomerulonefritt med hematuri (dysmorfe erythrocytter), varierende grad av proteinuri og ev. oliguri, hypertensjon og ødemer. Den klassiske formen av akutt glomerulonefritt (poststreptokokk glomerulonefritt) kan også utløses av andre infeksjoner enn streptokokker, men er nå sjelden. Denne formen er som regel selvbegrensende, men det finnes også en fulminant form med akutt, progressivt tap av nyrefunksjonen, såkalt hurtig progredierende glomerulonefritt (rapidly progressive glomerulonephritis, RPGN). I nyrebiopsi finner man halvmånedannelse i de fleste glomeruli (fibrose skaller rundt glomeruli), derav navnet *halvmånenefritt*. Dette sier ikke noe om årsaken til sykdommen, men mer om aggressiviteten eller aktiviteten. Oftest debuterer imidlertid det nefrittiske bildet langsommere, gjerne over flere år, med lettere tegn på svekket nyrefunksjon. Alle typer akutt eller subakutt glomerulonefritt kan gå over i kroniske former, eller glomerulonefritten kan debutere som en kronisk sykdom, f.eks. som et tilfeldig urinfunn eller nedsatt nyrefunksjon.

Etiologi, patogenese

Akutt glomerulonefritt kan utløses av streptokokkinfeksjon eller annen infeksjon, bakteriell eller viral. Skaden kan skyldes immunkompleksdannelse i glomeruli eller nedslag av sirkulerende immunkomplekser. Dette kan sees både ved primære glomerulonefritter og ved system sykdom som SLE med positive sirkulerende antinukleære antistoffer. Glomerulonefritten kan også i sjeldne tilfeller være forårsaket av antistoffer som er rettet mot basalmembranen (anti-GBM-nefritt), sistnevnte kan også angripe lungene med lungeblødninger – såkalt Goodpasture syndrom. Det finnes også glomerulonefritter uten immunedslag. Man finner da i de fleste tilfeller sirkulerende antistoffer mot cytoplasmabestanddelere i nøytrofile granulocytter (ANCA-positivitet). ANCA-positive vaskulitter kan deles inn i tre heterogene syndromer: Granulomatose med polyangitt (GPA, tidligere Wegeners granulomatose), mikroskopisk polyangitt (MPA) og eosinofil granulomatose med polyangitt (EPGA, tidligere Churg-Strauss syndrom). Det er klinisk svært viktig å karakterisere glomerulonefrittene ved hjelp av immunologiske markører i serum da dette kan ha betydning for valg av behandling. Nyere studier tyder på at klassifisering av ANCA-positive vaskulitter ut fra ANCA serotype (MPO eller PR3) er mer klinisk relevant med tanke på prognose og sannsynligvis også behandling, enn den tradisjonelle

kliniske klassifiseringer. I tillegg til immunologiske og serologiske prøver er nyrebiopsi viktig for å stille riktig diagnose fordi behandlingen varierer betydelig. Rask remisjon sees bare unntaksvis ved akutt glomerulonefritt.

Differensialdiagnose

Nephropatia epidemica er en akutt viral interstitiell nefritt som klinisk kan ligne på glomerulonefritt. Diagnosen stilles på grunnlag av kliniske funn og forekomst av nephropatia epidemica-antistoff. Nephropatia epidemica har god prognose og resulterer sjelden i behov for dialysebehandling eller utvikling av kronisk nyresykdom.

Behandling

- *Antibakterielle midler* anbefales ved streptokokkutløst akutt glomerulonefritt. Slik behandling skal gjentas ved ny infeksjon de første 1–2 år.
- *Immunmodulerende behandling*. Ved RPGN, ved ANCA- og anti-GBM-positiv glomerulonefritt, ved de alvorligste typene av SLE-glomerulonefritt og i mange tilfeller av nefrotisk syndrom (se [Nefrotisk syndrom](#)) er immunmodulerende behandling indisert:
 - Glukokortikoider er basisbehandling. Prednisolon 1 mg/kg kroppsvekt/dag inntil 4 uker, alternativt intravenøst metylprednisolon som pulsbehandling 0,5–1 g/dag i 3(–5) dager, deretter prednisolon i 3–4 uker, med avtrapping med 10 mg i uken ned til 30 mg, deretter avtrapping til lavest mulig effektive vedlikeholdsdose. Man bør vurdere behov for profylakse mot beintap og ulcus ved oppstart av behandling.
 - I tillegg til prednisolon brukes som oftest syklofosfamid som intravenøs pulsbehandling, 0,8–1,5 g (70 kg) hver 3.–6. uke, alternativt peroral behandling med 2 mg/kg/dag. Azatioprin 2 mg/kg/dag eller mykofenolat 1–2 g/dag kan i visse tilfeller brukes i stedet for syklofosfamid. Rituximab kan også være et behandlingsalternativ.

Behandling fortsettes vanligvis i 6–24 måneder avhengig av forløp.

- *Plasmasutskifting* kan være aktuell behandling i akuttfasen ved tilstedeværelse av anti-GBM-antistoffer, samt hos utvalgte pasienter med ANCA-antistoffer i serum.
- *Annen behandling*:
 - Hypertensjonsbehandling. Slyngediuretika (bumetanid eller furosemid) vil ofte være et naturlig førstevalg ved akutte former av glomerulonefritt med tillegg av ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist og i prinsippet alle andre typer antihypertensiva etter behov. ACE-hemmer og angiotensin II-antagonist må startes i lav dosering og nyrefunksjonen følges nøye. Ved kroniske glomerulonefritter er ACE-hemmer førstevalg fordi progresjonen av sykdommen retarderes (se kronisk nyresykdom [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom](#)). Blodtrykksmål er lavere enn for pasienter med essensiell hypertensjon; ved nefrotisk syndrom er blodtrykksmålet 120/80.
 - Ødembehandling, se nefrotisk syndrom [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom Nefrotisk syndrom](#)
 - Lipidsenkende behandling er ofte indisert ved kroniske former for glomerulonefritt, særlig ved nefrotisk syndrom som ledsages av hyperlipidemi. Hyperlipidemien kan muligens også forverre sykdomsutviklingen, se nefrotisk syndrom. Behandlingsmål er de samme som gjelder generelt [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom Nefrotisk syndrom](#).
 - Uremibehandling iverksettes på vanlig indikasjon, se kronisk nyresykdom [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom](#)
 - Proteinrestriksjon, se [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom Nefrotisk syndrom](#)

Legemiddelomtaler og preparater

[Angiotensinkonverterende enzymhemmere \(L8.6.1\)](#)

[Angiotensin II-reseptorantagonister \(L8.6.2\)](#)

...

[Bumetanid \(L8.1.3.2\)](#)

[Furosemid \(L8.1.3.1\)](#)

...

...

...

...

...

Serum-lipidsenkende midler (L8.15)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Syklofosamid (L2.1.1.2)

T13.4.1.3. Nefrotisk syndrom

Publisert: 25.03.2021
Sist endret: 15.03.2022

Kort oppsummering

- **Symptomer/tegn:** *Nefrotisk syndrom* (alias nefrose)= proteinuri > 3,5 g/døgn, eller U-PKR > 300 mg/mmol, s-albumin < 30 g/l samt ødemer. Ofte hyperlipidemi.
- **Legemiddelbehandling:** *Ødembehandling:* Slyngediuretika, ev. tillegg av andre diuretika. *Antiproteinurisk behandling:* ACE-hemmer (angiotensin-II-antagonist). Ev. kombinasjon med NSAID. *Hypertensjon:* Måltrykk < 120/80. *Hyperlipidemi:* Statin. *Trombosedens/kraftig diuretisk behandling:* Profylaktisk antikoagulasjon. *System sykdommer:* Immunmodulerende behandling (prednisolon, ev. syklofosamid, rituximab, mykofenolat).

Generelt

Nefrotisk syndrom er en noe mindre vanlig klinisk manifestasjonsform av glomerulonefritt enn et nefrittisk syndrom, men kan også skyldes andre nyresykdommer med glomerulusskade. Syndromet består av nefrotisk proteinuri (> 3,5 g/døgn), hypoalbuminemi (< 30 g/l) samt ødemer. Vanligvis finnes også hyperlipidemi. Det primære er den store lekkasjen av proteiner i glomeruli. Et nefrotisk syndrom tilsier at det foreligger en glomerulær skade, noe som ikke nødvendigvis er tilfelle ved en lavgradig proteinuri.

Etiologi, patogenese

Nefrotisk syndrom er hyppigst forårsaket av glomerulonefritt, men kan også skyldes glomerulusskade pga. diabetes, hypertensjon eller avleiringssykdom som f.eks. amyloidose. Hos barn foreligger nesten alltid en godartet *minimal change*-glomerulonefritt. Fokal segmental glomerulosklerose og membranøs glomerulonefritt er vanlige årsaker til nefrotisk syndrom hos voksne, mens *minimal change*-glomerulonefritt er vanligste årsak hos barn og unge voksne.

Behandling

Behandlingen kan være rettet mot grunnsykdommen eller den kan være symptomatisk.

- **Behandling mot grunnsykdommen** Ved system sykdommer med glomerulonefritt, f.eks. SLE, og ved primære glomerulonefritter er immunmodulerende behandling ofte indisert. Indikasjonen avhenger av alvorlighetsgraden av sykdommen som kan vurderes ut fra det kliniske forløp, graden av nyrefunksjonsnedsettelse og proteinuri, serologiske markører og ev. biopsifunn. Primærbehandling er prednisolon 1 mg/kg/dag som skal prøves i minst 3–6 måneder før man kan kalle sykdommen glukokortikoidresistent. Ved effekt av prednisolon startes nedtrapping etter 3–4 måneders behandling med sikte på å seponere etter ytterligere 6 måneder. Ved glukokortikoidresistens vil ciklosporin eller syklofosamid ofte være neste alternativ. Unntaket er ANCA-positive glomerulonefritter hvor syklofosamid eller rituximab oftest vil være første behandlingsalternativ sammen med eller etter glukokortikoider. Ved SLE-nefritt er primærbehandlingen glukokortikoider i kombinasjon med syklofosamid eller mykofenolat.
- **Symptomatisk behandling**
 - *Ødembehandling.* Diuretika brukes mot ødemer som kan bli monstrøse ved denne sykdommen. Mest effektivt er slyngediuretika som furosemid og bumetanid. Intravenøs behandling kan være nødvendig ved svær væskeretensjon. Det kan også være nødvendig å legge til andre typer diuretika, f.eks. tiazider og kaliumsparende diuretika som amilorid eller spironolakton. Væskerestriksjon kan være nødvendig, særlig ved samtidig hyponatremi som kan oppstå ved kombinasjonsbehandling med ulike diuretika. Salfattig kost er også å anbefale.
 - *Antiproteinurisk behandling.* Det er ønskelig å redusere proteinurien da det er mye som tyder på at proteinlekkasjen i seg selv er skadelig for nyrene. Målsetningen er å redusere proteinuri til under 1 g/døgn eller med minst 50–60 % ved nefrotisk syndrom. Første behandlingsalternativ er *ACE-hemmer* som kan redusere proteinurien med 30–50 %, selv når det ikke foreligger hypertensjon. *Angiotensin II-reseptorantagonister* har tilsvarende effekt. Proteinrestriksjon anbefales vanligvis ikke ved nefrotisk syndrom pga. de betydelige proteintapene i urin.

- *Hypertensjon* bør behandles meget aggressivt for å nå et måltrykk som er under 120–130/80 mm Hg.
- Ved *hyperlipidemi* kan statiner brukes med god effekt på hyperkolesterolemien. Hyperlipidemien går imidlertid oftest tilbake når det nefrotiske syndromet er reversert.
- Ved *trombose* eller kraftig diuretisk behandling kan profylaktisk antikoagulasjonsbehandling være indisert. Gevinsten ved tromboseprofylakse må veies mot risikoen for alvorlige blødningskomplikasjoner. Følgende pasientgrupper bør få tromboseprofylakse:
 - Pasienter med annen indikasjon for antikoagulasjon som atrieflimmer, alvorlig hjertesvikt, forlenget immobilisering, genetisk trombofili, sykkelig overvekt, tidligere idiopatisk tromboembolisme m.m.
 - S-albumin < 20 g/l og lav til moderat blødningsrisiko
 - Pasienter med membranøs nefropati:
 - s-albumin < 30 g/l og lav blødningsrisiko
 - s-albumin < 20 g/l og intermediær blødningsrisiko
- Påvist trombose behandles med lavmolekylært heparin etterfulgt av warfarin så lenge det nefrotiske syndromet persisterer. Det foreligger ikke tilstrekkelig dokumentasjon til å anbefale rutinemessig bruk av DOAK fremfor warfarin ved nefrotisk syndrom.

Legemiddelomtaler og preparater

Amilorid–hydroklortiazid (L8.1.4.1)

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Angiotensin II-reseptorantagonister (L8.6.2)

Bumetanid (L8.1.3.2)

...

Furosemid (L8.1.3.1)

...

Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) (L17.1.1)

Kalium-, magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)

...

...

...

Slyngediuretika (L8.1.3)

Spirolakton (L8.1.4.2)

Statiner (L8.15.1)

Syklofosamid (L2.1.1.2)

Tiazider (L8.1.1)

...

Aktuelle nettressurser – barn

- [Veileder i akutt pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Nefrotisk syndrom\) revidert 2013](#)

T13.4.2. Diabetisk nefropati

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Moderat økt albuminuri (tidligere mikroalbuminuri, dvs. albuminutskelelse i området 30–300 mg/døgn eller albumin-kreatinin-ratio over 3, er første tegn på diabetisk nefropati og vil uten spesifikk intervensjon utvikle seg

til manifest diabetisk nyresykdom med proteinuri i > 80 % av tilfellene. Diagnosen krever tilstedeværelse av positive funn i minst to av tre urinprøver. Spesifikk intervensjon vil redusere risikoen.

Forløpet hos type 2-diabetikere er trolig tilsvarende, men forekomsten av ikke-diabetisk nyresykdom er høyere.

Behandling

Dokumentasjonen omfatter fortrinnsvis type 1-diabetikere, men gjelder trolig også ved type 2-diabetes.

- *God metabolsk kontroll* forebygger utviklingen av moderat økt albuminuri (primærprevensjon) og forsinkere videre utvikling av sykdommen (sekundærprevensjon)
- *Blodtrykksbehandling*. Blodtrykket skal senkes til under 135/80 mm Hg. ACE-hemmer er førstevalg ved type 1-diabetes. Ved type 2-diabetes er effekten best dokumentert for angiotensin II-antagonister. Hvis det foreligger moderat økt albuminuri eller proteinuri, skal ACE-hemmer også forsøkes på normotensive pasienter for å bremse sykdomsutviklingen ved type 1-diabetes. Tilsvarende skal angiotensin II-antagonister forsøkes ved type 2-diabetes samt ved type 1-diabetes når ACE-hemmer ikke tolereres. Tillegg av slyngediuretika (furosemid eller bumetanid) kan være nødvendig, og alle typer antihypertensiva kan i prinsippet gis i tillegg etter behov.
- *Nedsatt proteininntak* (< 0,7 g/døgn) som sekundærintervensjon kan hos enkelte diabetikere muligens forsinke utviklingen av nyresykdom.

Generelle tiltak som ved kronisk nyresykdom nedenfor, gjelder også for diabetes med nyresvikt.

Legemiddelomtaler og preparater

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Bumetanid (L8.1.3.2)

Furosemid (L8.1.3.1)

Slyngediuretika (L8.1.3)

T13.4.3. Kronisk nyresykdom

Publisert: 25.03.2021

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet. Hudkløe. Vekttap, kvalme og oppkast spesielt uttalt ved karbamid > 30 mmol/l. I tillegg eventuelt symptomer fra urinveiene.
- **Legemiddelbehandling:** *Hypertensjon:* ACE-hemmer (se tekst, ev. angiotensin II-antagonist), tillegg av slyngediuretika eller andre antihypertensiva ved behov. Måltrykk 130/80 (120/80 ved proteinuri > 1 g/døgn). *Ødemer:* Slyngediuretika. *Acidose:* NaHCO₃ (Natron) 0,5–1 g × 2–4. Mål for HCO₃ > 22 mmol/l. *Hyperfosfatemi:* Fosfatbinder til måltidene. Sekundær hyperparatyroidisme: Behandle hyperfosfatemi. Vitamin D (kolekalsiferol) gis ved påvist vitamin D-mangel (< 25 nmol/l). Aktiv D-vitaminanalog (initialt 0,25 µg alfakalsidol eller kalsitriol, trappes opp) anbefales ved PTH-verdier 2,3–3 ganger øvre normalverdi (> 20–25 pmol/l). Kontrollere PTH under behandlingen. *Hyperkalemi:* Patiromer 8,4 g–25,2 g x 1, Natriumzirkoniumsyklosilikat 5–10 g x 1–3, Polystyrensulfonat 15 g × 1–3 p.o., ev. andre tiltak avhengig av s-K. *Anemi:* Erytropoietin (ev. jern da ferritin bør være > 200 µg/l før oppstart). Behandlingsmål: Hb 11–12. *Uremiske symptomer:* *Kløe:* 1. generasjons antihistaminer. *Kvalme:* Metoklopramid, ev. antipsykotika.

Generelt

Kronisk nyresykdom kategoriseres i stadium 1–5 basert på glomerulær filtrasjonsrate (GFR) og utvikler seg i typiske tilfeller over flere år med gradvis forverring av nyrefunksjonen pga. irreversibelt nefrontap og hyperfiltrasjon i gjenværende nefroner. Det kliniske bildet blir etter hvert dominert av nyresvikten mer enn av den tilgrunnliggende nyresykdommen. Ofte deles kronisk nyresykdom i dette stadiet i bare to grupper, diabetisk nyresykdom og ikke-diabetisk kronisk nyresykdom.

Stadieinndeling kronisk nyresykdom: Stadium 1: GFR > 90 ml/min/1,73 m² kroppsoverflate Stadium 2: GFR 60 – 89 ml/min/1,73 m² Stadium 3: GFR 30 – 59 ml/min/1,73 m² Stadium 4: GFR 15 – 29 ml/min/1,73 m² Stadium 5: GFR < 15 ml/min

Etiologi

Sykdommene som fører til kronisk nyresykdom er svært forskjellige, både med hensyn til etiologi og relativ forekomst land i mellom. Eksempelvis er andelen diabetisk nyresykdom fortsatt relativt lav i Norge, mens den i

USA nå utgjør omkring 50 % av nyresykdommene. Data fra Norsk nefrologiregister beskriver årsakene til utvikling av kronisk nyrestadium 5 med behov for nyreerstatningsbehandling (dialyse eller nyretransplantasjon) over tid. I 2018 var fordelingen som følger:

- Nefrosklerose (vaskulære og hypertensive) 27 %
- Glomerulonefritt 8 %
- Diabetisk nefropati 17 %
- Pyelonefritt og interstitiell nefritt 10 %
- Polycystisk nyresykdom 10 %
- Immunologisk system sykdom 10 %
- Andre eller ukjente 18 %

Diagnostikk

Grunnsykdommen kan diagnostiseres ved hjelp av en rekke undersøkelser (se [Diagnostikk](#)). Nyrebiopsi har en viktig plass i diagnostikken av nyresykdom i tidlig stadium, men liten verdi ved langt fremskreden sykdom.

Symptomer

Det kliniske sykdomsbildet som følger med kronisk nyresykdom kalles uremi. Symptomer og kliniske tegn kan komme fra nær sagt alle organsystemer. De vanligste er slapphet, som for en stor del skyldes ledsagende renal anemi, hudkløe og gastrointestinale plager med vekttap, kvalme og oppkast. Symptomene er knyttet til graden av nyresvikt. Karbamid-konsentrasjonen i plasma har sterkere sammenheng med graden av uremiske plager enn kreatinin. Vanligvis tilkommer uremiplager når karbamidkonsentrasjonen overstiger 30 mmol/l.

Behandling

Behandlingen kan være konservativ og symptomatisk eller aktiv, såkalt nyreerstatningsbehandling (Renal replacement therapy = RRT). Med aktiv behandling mener man nyretransplantasjon eller kunstig nyrebehandling ved hjelp av hemodialyse eller peritonealdialyse. Aktiv behandling iverksettes når pasienten får plagsomme uremiske symptomer til tross for konservative behandlingstiltak. All slik aktiv behandling registreres og oppdateres i et nasjonalt register (Norsk nefrologiregister). Disse data er offentlig tilgjengelige på Norsk nyremedisinsk forenings nettsider (www.nephro.no)

1) Konservativ behandling

- *Behandling av kardiovaskulære risikofaktorer* er viktig fordi kronisk nyresykdom i seg selv er assosiert med betydelig økt risiko for slike komplikasjoner.
- *Hypertensjonsbehandling:* Ved de aller fleste kroniske nyresykdommer foreligger hypertensjon. Sykdomsprogresjonen forverres av hypertensjon og bremses av adekvat blodtrykksbehandling. Dette gjelder både diabetisk og ikke-diabetisk nyresykdom. Generelt behandlingsmål for blodtrykket er 130/80. Det er vist at ACE-hemmere har en beskyttende virkning ut over den blodtrykksnedsettende effekten. Dette gjelder også for angiotensin II-antagonister ved type 2-diabetes. Ved større grad av proteinuri (mer enn 1 g i døgnet) og spesielt ved nefrotisk syndrom (se [Nefrotisk syndrom](#)) er det viktig å behandle blodtrykket meget aggressivt med måltrykk så lavt som 120/80. Det er alltid en risiko for at man kan få en forverring av nyrefunksjonen ved oppstart av behandling med ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist. Man må derfor starte med en liten dose, gjerne med et korttidsvirkende preparat og kontrollere nyrefunksjonen i løpet av en ukes tid. Dersom kreatininverdien stiger mer enn 15–20 % eller serumkalium stiger til over 5,7 mmol/l, må man vurdere å redusere/seponere ACE-hemmeren. En lettere grad av stigning er oftest et uttrykk for legemidlets hemodynamiske effekt på nyresirkulasjonen og er akseptabelt. Dersom man ikke når til målet med denne behandlingen, er slyngediuretika (furosemid eller bumetanid) ofte gunstig, og i tillegg kan i prinsippet alle typer antihypertensiva legges til etter individuelt behov.
- *Ødemer.* Det er oftest nødvendig å bruke slyngediuretika for å få tilstrekkelig diuretisk effekt ved nyresykdom. Kaliumsparende diuretika er som regel kontraindisert pga. risiko for hyperkalemi.
- *Acidose* bør behandles når base deficit (negativ base excess) er større enn 3 mmol/l, som tilsvarer en hydrogenkarbonatkonsentrasjon i plasma omkring 22 mmol/l. Behandlingsmål bør være 22 mmol/l. Dette er sannsynligvis av betydning for å bevare beinkalkinnholdet. Behandling gis som natriumhydrogenkarbonat tablett i dose 0,5–1 g \times 2–4.
- *Sekundær hyperparatyreooidisme* oppstår ved kronisk nyresykdom som følge av fosfatretensjon og mangel på aktivt D-vitamin (aktiviseringen skjer i nyretubuli) med hypokalsemi til følge. Prosessen starter allerede ved en mildere grad av nyresykdom. Det er derfor ofte nødvendig å starte behandling med *aktivt D-vitamin* allerede ved nyresykdom stadium 3 (eGFR 30–60 ml/minutt/1,73 m² kroppsoverflate) svarende til en serum-kreatinin på 150–200 μ mol/l. Startdosering er vanligvis 0,25 μ g alfakalsidol eller kalsitriol som kan trappes opp under kontroll av serum-kalsium og -fosfat i løpet av de første ukene (risiko for hyperkalsemi og hyperfosfatemi). Målet er å holde parathyreoideahormon i serum (PTH) nede for å forebygge renal osteodystrofi. Paricalcitol er en syntetisk D-vitaminanalog som har tilsvarende effekter og som administreres intravenøst til pasienter i hemodialyse. Et annet alternativ er cinacalcet, et kalsimimetikum som effektivt hemmer PTH-

sekresjonen i parathyreoidea og senker plasma-kalsium. Operativ behandling med paratyreoidektomi kan være aktuelt hvis man ikke når til målet ved legemiddelterapi.

- *Hyperfosfatemi* kan motvirkes med fosfatbindere som gis til måltidene. På grunn av risiko for hyperkalsemi er det nå mest vanlig å bruke kalsiumfrie fosfatbindere. Sevelamer er en ikke-absorberbar polymer som binder fosfat i mage-tarm-kanalen. Andre, nyere alternativ er lantankarbonat og sukroferrioksihydroksid som også binder fosfat effektivt i tarmkanalen. Tradisjonelle kalsiumholdige fosfatbindere som kalsiumkarbonat brukes nå i mindre grad pga. risiko for ledsagende hyperkalsemi, spesielt når pasienten også får aktivt D-vitamin. Fosfatreduert kost (proteinfattig) vil også virke positivt.
- *Hyperkalemi*. Ved langsomt stigende kaliumverdier opp mot 6 mmol/l når man ofte målet med kaliumfattig kost, ev. supplert med natriumzirkoniumsyklosilikat mikstur, patiomer mikstur eller polystyrensulfonat peroralt. Ved alvorligere grader kan andre tiltak bli nødvendige (se akutt nyreskade [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom Akutt nyreskade](#)). En rekke vanlig brukte legemidler kan redusere kaliumsekresjonen og kan således medføre stigende kaliumverdier i serum.
- *Anemi* er nesten alltid betinget av erytropoietinmangel. Det er viktig å forsikre seg om at jerndepotene i organismen er tilstrekkelige før behandling med erytrocyttstimulerende agens – ESA. Jernbehandling må gis peroralt eller parenteralt for å få full effekt av behandlingen. Serum-ferritin bør være over 200–400 µg/l ved behandlingsstart, og andelen hypokrome røde blodlegemer bør være under 2,5 %. De hyppigst brukte behandlingsalternativene er darbepoetin alfa med startdose 0,45 µg/kg en gang i uken, evt 0,75 µg/kg annen hver uke og epoetin beta som kan gis subkutant en gang i måneden (1,2 µg /kg en gang i måneden, ev. 0,6 µg/kg annen hver uke). Behandlingsmål er vanligvis Hb 10–12 g/100 ml. Behandlingsresistens kan skyldes jernmangel, infeksjoner, hyperparatyroidisme eller annen årsak til anemien.
- *Uremiske symptomer*. Kløen kan være meget sjenerende. Kan behandles med førstegenerasjons antihistaminer og med periodisk UV-bestråling. Kvalme behandles med metoklopramid inntil 30 mg/dag; ev. antipsykotika f.eks. proklorperazin 5–25 mg inntil × 3.

Legemiddelomtaler og preparater

Angiotensinkonverterende enzymhemmere (L8.6.1)

Angiotensin II-reseptorantagonister (L8.6.2)

...

Bumetanid (L8.1.3.2)

...

...

...

Furosemid (L8.1.3.1)

Histamin H1-antagonister (L9.1)

...

...

Lantankarbonat (L13.4.2.1)

Metoklopramid (L19.3.1)

...

Natriumhydrogenkarbonat (L23.8.1.2)

Natriumzirkoniumsyklosilikat (L13.4.1.3)

Paricalcitol (L23.3.2.1)

Patiomer (L13.4.1.2)

Polystyrensulfonat (L13.4.1.1)

...

[Sevelamer \(L13.4.2.2\)](#)[Slyngediuretika \(L8.1.3\)](#)[Sukroferrioksihydroksid \(L13.4.2.3\)](#)[Vitamin D og analoger \(L23.1.1.2\)](#)

Aktuelle nettressurser – barn

- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Kronisk nyresvikt\) revidert 2017](#)

T13.4.4. Nyretransplanterte

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Alle nyretransplanterte pasienter i Norge (i 2019 > 3500 pasienter) kontrolleres regelmessig av nefrolog eller av annen lege i samarbeid med nefrolog.

Pasientene får livslang immunsuppressiv behandling som vanligvis består av kalsinevrinhemmeren takrolimus (ev. ciklosporin), prednisolon og mykofenolat (tidligere azatioprin). Nyre legemidler som er i bruk hos utvalgte pasienter er de såkalte mTor-hemmerne everolimus og sirolimus. Belatacept er en ko-reseptorblokker av T-celleaktivering som gis parenteralt en gang i måneden. Pasienter som får immunsuppresjon er særlig utsatt for infeksjoner, men når behandlingen etter ett års tid er trappet ned til vedlikeholdsdoser, er problemet mindre enn man kunne frykte. Likevel må man være særlig aktpågivende ved mistanke om infeksjon og starte behandling tidlig når dette er indisert; hvis mulig etter at bakteriologiske prøver er tatt. Det er også viktig å være klar over at pasienter som bruker immundempende midler ofte har mindre uttalte infeksjonstegn enn man skulle forvente. Hjerter- og karkomplikasjoner er som hos kronisk nyresyke pasienter den viktigste dødsårsaken blant nyretransplanterte.

Det er viktig å være klar over at det er en betydelig farmakokinetisk interaksjon mellom kalsinevrinhemmere og flere typer antibakterielle midler som metaboliseres ved samme enzymssystem (cytokrom P450-systemet, CYP3A4, se [Interaksjoner \(G6\)](#)). Se [SLV interaksjonssøk](#). Dette gjelder særlig makrolidantibiotika som erytromycin og soppmidler som ketokonazol og vorikonazol og i noe mindre grad flukonazol. Disse midlene vil øke ciklosporin/takrolimus-nivået og kan dermed medføre toksiske effekter av ciklosporin/takrolimus. Det samme gjelder kalsiumantagonister, men dihydropyridin-typen synes å interagere lite og kan derfor brukes (f.eks. nifedipin, amlodipin, felodipin). Pga. interaksjoner kan konsentrasjonen av statiner i blodet øke ved samtidig bruk av kalsinevrinhemmere. Statiner må derfor brukes med forsiktighet. Bruken er best dokumentert for pravastatin og fluvastatin.

Komplikasjoner

- *Hypertensjon* forekommer hos de fleste pasienter. For denne gruppen er det dokumentert at kalsiumantagonister er spesielt gunstige fordi de motvirker kalsinevrinhemmerens karkonstrangerende effekt i den transplanterte nyren og opprettholder transplantatfunksjonen bedre enn f.eks. ACE-hemmere etter transplantasjonen. Ellers er det naturlig å følge retningslinjer som for kronisk nyresykdom, se [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom](#)
- *Hyperlipidemi* kan behandles med lipidsenkende midler f.eks. pravastatin og fluvastatin (se ovenfor).
- *Diabetes* (Post transplantasjonsdiabetes –) kan oppstå som følge av den immunsuppressive behandlingen. Behandles på vanlig måte, se ..., men forsiktighet må utvises ved bruk av perorale antidiabetika fordi nyrefunksjonen er nedsatt hos en nyretransplantert pasient.
- *Osteoporose* som disse pasientene er særlig utsatt for, kan behandles etter vanlige retningslinjer, se [Osteoporose \(T17.2\)](#)
- *Sekundær hyperparatyreooidisme* kan oppstå ved sviktende graftfunksjon eller vedvare fra uremiperioden før transplantasjon. Behandling, se kronisk nyresykdom [Nyre- og urinveissykdommer Nyresykdommer Kronisk nyresykdom](#)
- *Sviktende transplantatfunksjon*. Det er ikke uvanlig at man får en avstøtningsreaksjon rettet mot den transplanterte nyren, særlig de første månedene etter transplantasjon. I denne tidlige fasen kommer det ofte raskt og kan gi transplantatsvikt i løpet av noen dager. Senere i forløpet kan man få en kronisk avstøtningsreaksjon hvor kreatinin stiger over måneder og år. I alle tilfeller skal man ved slik mistanke kontakte samarbeidende nefrolog. Kardinaltegnet er en stigning i serum-kreatinin over 20 % uten annen åpenbar forklaring (f.eks. dehydrering eller avløpshinder for urinen), ofte også økende proteinuri og blodtrykk. Behandlingen består oftest av glukokortikoider i økt

dosering, ev. med endring av den immunsupprimerende grunnbehandlingen. Dette er en spesialistoppgave for nefrologer å vurdere. Differensialdiagnoser er residiv av grunnsykdom, kalsinevrinhemmertoksitet, pyelonefritt, de novo-glomerulonefritt i transplantatet eller transplantat-arteriestenose. Gjennomsnittlig «levetid» for en transplantatnyre er omkring 10–15 år, men en høy andel pasienter dør av andre grunner med fungerende nyretransplantat.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

Fluvastatin (L8.15.1.2)

...

...

Kalsiumantagonister (L8.5)

...

Pravastatin (L8.15.1.4)

...

...

Statiner (L8.15.1)

...

T13.4.5. Medikamentelle og toksiske nyreskader

Publisert: 25.03.2021

Generelt

Legemidler kan ha skadelige virkninger på nyrene og føre til varierende grader av nyreskade. Skadene kan komme relativt akutt som f.eks. etter røntgenkontrast eller etter inntak av ACE-hemmere, angiotensin II-antagonister eller NSAID, eller de kan utvikles over lang tid som f.eks. ved bruk av litium. Skadene er vanligvis reversible ved seponering av legemidlet, men varig nedsatt nyrefunksjon forekommer. Det kan være hensiktsmessig å inndelegge nyreskadene i tre kategorier, nemlig hemodynamisk betinget nyreskade, toksiske nyreskader og immunologisk utløst nyresykdom. De to førstnevnte typer skader er uspesifikke, og skadene kan forsterkes ved samtidig bruk av flere legemidler som har slike effekter. Toksiske skader rammer oftest primært tubulussystemet. Hemodynamiske bivirkninger rammer først og fremst glomerulusperfusjonen, mens immunologiske bieffekter oftest primært omfatter interstitiet. I alle tilfeller kan disse forandringene ledsages av fall i glomerulusfiltrasjon – det vil si nyresvikt.

1) Nyreskader som skyldes effekt på nyrenes hemodynamikk

- *ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister* kan gi et fall i glomerulusfiltrasjon pga. minsket effekt av angiotensin II på efferente arteriole med ledsagende fall i glomerulustrykket. Dette kan oppstå i en «angiotensinavhengig» nyre hvor renin-angiotensin-systemet er aktivert eller ved kompromittert sirkulasjon i nyren. Høy alder, dehydrering, diuretikabruk, generell arteriosklerose og bilateral nyrearteriestenose er disponerende faktorer. Dette er nå en av de hyppigst forekommende årsaker til akutt nyreskade. NSAID kan forsterke disse bieffektene, se nedenfor.
- *NSAID*. Ikke-steroide inflammatoriske legemidler hemmer prostaglandinsyntesen og kan føre til renal vasokonstriksjon. Når denne særlig rammer afferente arteriole, kan man få et fall i glomerulustrykk som gir nedsatt nyrefunksjon. Effekten forsterkes av samtidig bruk av ACE-hemmere og disponerende faktorer, se ovenfor. Man kan også få immunologisk glomerulær nyreskade med proteinuri og nefrotisk syndrom eller interstitiell nefritt av NSAID.
- Ciklosporin og takrolimus er immundependende stoffer som har ulik kjemisk struktur, men begge virker ved å hemme kalsinevrin. Begge stoffene har vasokonstringerende effekt, også i nyrene, og kan føre til akutt eller noe mer langsomt utviklende nyreskade. I tillegg sees langtidsskader på nyrene som muligens har andre årsaker og som fører til interstitiell fibrose med progredierende

nyresvikt. Alle typer skader synes å være sterkt doseavhengige, det er derfor viktig å gjøre regelmessige konsentrasjonsbestemmelser av medikamentene i fullblod.

- *Diuretika*, særlig slyngediuretika, kan gi volumdepleksjon. Nedsatt nyrefunksjon kan utvikles ved samtidig bruk av ACE-hemmer eller NSAID (se ovenfor).
- Amfotericin B gir renal vasokonstriksjon. Langvarig bruk kan gi nedsatt konsentreringsevne av urin, hypokalemi og acidose. Skadene sees ved akkumulerte doser over 2–3 g.

2) Toksiske skader

- Litium er nefrotoksisk og fører til konsentreringssvikt av urin som ikke responderer på eget eller tilført antidiuretisk hormon. Det kan også gi interstitiell fibrose og nedsatt nyrefunksjon. Disse skadene er sannsynligvis både tids- og doseavhengige. Obs! Serumkonsentrasjonsbestemmelse og kontroll av nyrefunksjonen.
- *Røntgenkontrastmidler for angiografi, urografi og CT-undersøkelser* kan gi toksisk nyreskade, først og fremst ved en kronisk nyresykdom hvor nyreskade med behandlingstrengende permanent nedsatt nyrefunksjon kan utløses. Predisponerende faktorer er i tillegg diabetes, høy alder og dehydrering. Intraarteriell kontrast gir høyere risiko for nyreskade enn intravenøs, og mengden kontrast som benyttes har også betydning. Det ser også ut til at moderne isotone kontrastvæsker gir lavere risiko for nyreskade enn hypertone kontrastvæsker. Forebyggende behandling er 1000 ml isoton natriumklorid 9 mg/ml intravenøst som gis før undersøkelsen, og hvis mulig en redusert dose av kontrastmidlet.
- *Aminoglykosidene* er nyretoksiske; de skiller ut og konsentreres i nyrene. Skadene er avhengige av behandlingstid, av akkumulert dose og kan forsterkes av andre nyretoksiske legemidler eller av hemodynamiske forstyrrelser i nyrene. Hvis man må bruke aminoglykosid til en pasient med nedsatt nyrefunksjon, er det viktig at man har serumkonsentrasjonsmålinger tilgjengelig og følger opp med hyppig prøvetaking slik at man unngår for høye doser samt at man kan oppdage en eventuell nyretoksisk effekt så tidlig som mulig.
- Aciklovir kan gi nedsatt nyrefunksjon ved for rask intravenøs injeksjon. Dette kan forebygges ved god hydrering og langsom infusjon.
- *Soppforgiftninger* (særlig slørsopp) og *etylenglykolforgiftninger* kan også medføre akutt nyreskade.

3) Immunologiske nyreskader

- *Akutt interstitiell nefritt* (AIN) er en akutt allergisk nefritt som kan utløses av en rekke legemidler som NSAID, penicilliner, cefalosporiner, rifampicin, sulfonamider inkludert diuretika, ciprofloksacin, cimetidin og allopurinol. AIN ledsages ofte av generelle tegn på legemiddeloverfømflighet som generalisert utslett og eosinofili. Det kan utvikles dialysekrevene nyresvikt. Prednisolon i dosering 0,5–1 mg/kg kan forsøkes inntil 4–6 uker. Tilstanden vil da vanligvis normaliseres.
- *Glomerulonefritt*, ofte av *minimal change*-type, kan utløses av NSAID, gullbehandling, penicillamin og sjeldnere av andre legemidler. Dette kan gi stor proteinlekkasje og nefrotisk syndrom. Forandringen går vanligvis tilbake ved seponering.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

Kilder

[Kilder](#)

T13.5. Kilder

Blærefunksjonsforstyrrelser

ICUD-EAU 2013: Incontinence. ISBN: 978-9953-493-21-3

Neurourol Urodyn. 2014 Jan;33(1):17-30. doi: 10.1002/nau.22505. Epub 2013 Oct 11. Mirabegron in overactive bladder: a review of efficacy, safety, and tolerability. Chapple CR1, Cardozo L, Nitti VW, Siddiqui E, Michel MC.

Nyresykdommer

Nyremedisin (Hartmann A, Jenssen T, Julsrud J.) 2. utgave Gyldendal Norsk Forlag AS, 2008.

UpToDate: Radhakrishnan J. Glomerular disease: Evaluation and differential diagnosis in adults
(www.uptodate.com – accessed 2019.02.27)

UpToDate: Kerleouris E, Rovin BH.. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome
(www.uptodate.com – accessed 2019.02.27)

UpToDate: Radhakrishnan J. Renal vein thrombosis and hypercoagulable state in nephrotic syndrome
(www.uptodate.com – accessed 2019.02.27)