

T23 Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser

Publisert: 20.02.2017

Aslaug Drotningvik (T23.1.2), Margrete Einen (T23.1.1, T23.1.3, T23.1.4), Hans Flaatten (T23.1.1, T23.1.3, T23.4.1, T23.4.2–23.4.5, T23.5, T23.6), Per Ole Iversen (T23.2), Claus Klingenberg (T23.4.6.7), Dag Kvale (T23.7), Hallvard Reigstad (T23.1.3, T23.1.4, T23.4.6(1–6)), Ketil Størdal (T23.4.6.7), Kiarash Tazmini (T23.3)

Innhold

T23.1	Ernæring	s.2	T23.4.6.1	Intravenøs væske- og elektrolyttbehandling av barn	s.48
T23.1.1	Ernæring – innledning.....	s.2	T23.4.6.1.1	Basalbehov for væske og elektrolytter..	s.49
T23.1.1.1	Underernæring	s.2	T23.4.6.1.2	Intravenøs vedlikeholdsvæske.....	s.49
T23.1.1.2	Faste og stress	s.3	T23.4.6.1.3	Dehydrering/sirkulasjonssvikt.....	s.49
T23.1.2	Sondeernæring (enteral ernæring) for voksne	s.4	T23.4.6.2	Peroral rehydrering	s.51
T23.1.3	Parenteral ernæring	s.9	T23.4.6.3	Kilder.....	s.52
T23.1.4	Ernæring av barn	s.12	T23.5	Metabolske syre-base-forstyrrelser	s.54
T23.1.4.1	Enteral ernæring av barn	s.12	T23.5.1	Metabolsk acidose	s.54
T23.1.4.2	Parenteral ernæring av barn	s.12	T23.5.2	Metabolsk alkalose	s.55
T23.1.5	Reernæringssyndrom.....	s.14	T23.6	Dialyse og hemofiltrasjon	s.55
T23.2	Vitaminer, sporelementer og mineraler	s.15	T23.7	Instillasjon i urinblæren	s.56
T23.3	Behandling av elektrolyttforstyrrelser ...	s.18	T23.8	Tabeller.....	s.56
T23.3.1	Hyponatremi	s.18	T23.8.1	Tabell 1 Inndeling av underernæring....	s.56
T23.3.2	Hypnatremi	s.21	T23.8.2	Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn	s.56
T23.3.3	Hypokalemi	s.24	T23.8.3	Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn.....	s.57
T23.3.4	Hyperkalemi	s.27	T23.8.4	Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn.....	s.57
T23.3.5	Hypomagnesemi	s.30	T23.8.5	Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn.....	s.58
T23.3.6	Hypermagnesemi	s.32	T23.8.6	Tabell 6 Basalt døgnbehov (voksne)	s.58
T23.3.7	Hypofosfatemi	s.33	T23.8.7	Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn (barn).....	s.59
T23.3.8	Hyperfosfatemi	s.35	T23.8.8	Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalsemi (aktuelt fritt kalsium).....	s.60
T23.3.9	Hypokalsemi	s.37	T23.8.9	Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten.....	s.61
T23.3.10	Hyperkalsemi	s.40	T23.8.10	Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet.....	s.61
T23.3.11	Kilder.....	s.43	T23.8.11	Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker.....	s.61
T23.4	Væske- og elektrolyttbehandling	s.43	T23.8.12	Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn.....	s.62
T23.4.1	Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt (sjokk)	s.43	T23.8.13	Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser.....	s.63
T23.4.1.1	Hypovolemisk sjokk	s.43	T23.8.14	Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon.....	s.63
T23.4.1.2	Septisk sjokk (og andre distributive sjokk)	s.44	T23.9	Figurer.....	s.64
T23.4.1.3	Kardiogent sjokk	s.45	T23.10	Kilder.....	s.64
T23.4.2	Korreksjon av patologiske tap.....	s.45			
T23.4.2.1	Gastrointestinale tap.....	s.45			
T23.4.2.2	Brannskader og store hudlidelser	s.46			
T23.4.2.3	Peroperativ væskebehandling	s.46			
T23.4.2.4	Andre tap.....	s.46			
T23.4.3	Bruk av blod og blodprodukter.....	s.47			
T23.4.4	Normalt daglig væske- og elektrolyttbehov	s.47			
T23.4.4.1	Generelle forhold.....	s.47			
T23.4.4.2	Pre- og postoperativ væske- og elektrolyttbehandling.....	s.48			
T23.4.5	Overhydrering.....	s.48			
T23.4.6	Væske- og elektrolyttbehandling av barn.....	s.48			

Hastebehandling

...

T23.1. Ernæring

Publisert: 20.02.2017

T23.1.1. Ernæring – innledning

Publisert: 20.02.2017

Dagens kosthold har ført til at mangelsykdommer nå forekommer relativt sjelden i dagens friske befolkning hvor hovedproblemerne heller er økende overvekt og for stort forbruk av mettet fett og sukker. Til tross for dette lider grupper av befolkningen av feil- og/eller underernæring. Dette skyldes ofte kronisk sykdom, men sees også i den økende gruppen av eldre.

T23.1.1.1. Underernæring

Publisert: 20.02.2017

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** Kartlegge matinntak og vekttap (ikke planlagt vekttap på 5–10 % er et alvorlig varsel). BMI = vekt (kg)/høyde² (m). Hos voksne skal BMI normalt være 18,5–24,9, mens verdier på 18,5 tyder på underernæring. Ev. s-albumin.

Underernæring (her definert som proteinkalorisk underernæring) er et betydelig problem. Nordiske studier viser at underernæring kan påvises hos 20–40 % av pasientene ved innleggelse i sykehus. Problemet synes størst hos eldre pasienter, pasienter med maligne sykdommer, kroniske sykdommer (som kronisk obstruktiv lungesykdom) og pasienter med sykdommer i mage-tarm-kanalen. Et ytterligere problem er at underernæring ved innleggelsen ofte forverres under sykehusoppholdet. Grunnene til dette kan være gjentatte episoder med faste i forbindelse med ulike prosedyrer, operative inngrep, infeksjoner og dårlige måltidsrutiner.

Diagnostikk

Det finnes ikke noe enkelt mål på underernæring. Ulike metoder må derfor kombineres når en skal stille en slik diagnose, og en god klinisk undersøkelse er særdeles viktig (se [Risikogrupper](#)) Vær klar over at ødem kan gi falskt forhøyet vekt, og at dehydrering kan gi falskt lav vekt. I den kliniske undersøkelsen inngår sykehistorie med tanke på kosthold og vekttap. Et ikke planlagt vekttap på 5–10 % er et alvorlig varsel. Viktig er måling av høyde og vekt for å regne ut kroppsmasseindeks (BMI) som er vekt (kg)/høyde² (m). Hos voksne skal BMI normalt være 18,5–24,9, mens verdier på 18,5 tyder på underernæring, 25–29,9 er overvekt og 30 karakteriseres som fedme.

En enkel metode for screening av ernæringsmessig risiko er innført i Norge i forbindelse med lansering av Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring [IS–1580].

Se www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/sider/default.aspx?kategori=Nasjonale+faglige+retningslinjer. NRS 2002 er et slikt verktøy eller metode. Det kan lastes ned fra Norsk Selskap for Klinisk Ernæring: www.nske.no

Noen objektive undersøkelser kan være nyttige. Lav albuminkonsentrasjon i serum (ved innleggelse i sykehus og før innsetting av væskebehandling) kan sees ved alvorlig underernæring, men kan også være en markør på kroniske sykdommer og infeksjoner.

Ved hjelp av noen enkle undersøkelser kan pasienter med underernæring vurderes bedre: se [Tabell 1 Inndeling av underernæring](#)

Konsekvenser

Hos en normalvektig voksen person varer kroppens ernæringsreserver i ca. to måneder, men sykdom og skade kan forkorte denne tiden betraktelig. Underernæring fører til økt sykkelighet, kanskje mest synlig etter større traumer og kirurgi. Underernæring kan føre til:

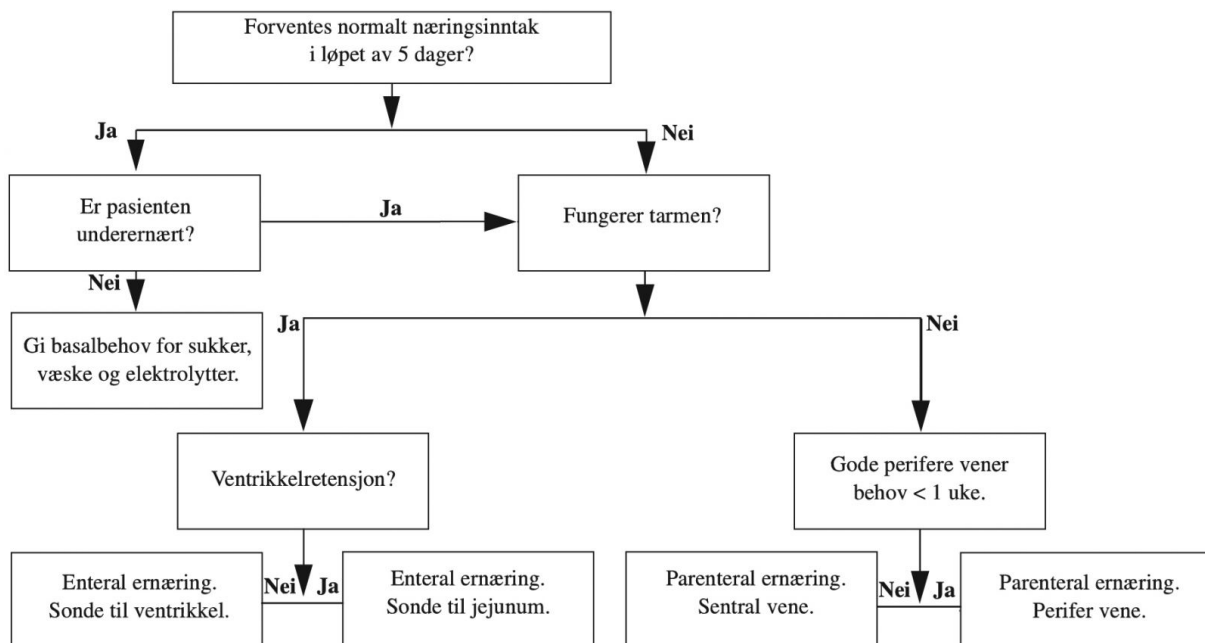
- Økt risiko for infeksjoner som f.eks. lungebetennelse og urinveisinfeksjon
- Redusert muskelkraft (vanskelig mobilisering, dårlig hostekraft)
- Redusert sårtilheling (sårruptur og anastomosesvikt)
- Anemi
- Slapphet og mistriivsel
- Økt risiko for død

Risikogrupper

Enteral eller parenteral ernæring individualiseres på bakgrunn av sykehistorie, klinisk undersøkelse, høyde, vekt, BMI og laboratoriefunn. Ved den kliniske undersøkelsen bør det spesielt legges vekt på hud, hår, negler, tenner, øyne og slimhinner, samt underhudsfett og muskelmasse. Bruk av egnet screeningverktøy (se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser Ernæring Ernæring – innledning Underernæring](#)) anbefales. Laboratoriefunn som serumkonsentrasjon av albumin og ev. transtyretin (prealbumin) må i alle tilfeller sammenholdes med kliniske og anamnesticke opplysninger. Noen grupper pasienter er det dessuten viktig å være klar over:

- Nedsatt bevissthet, kan ikke spise eller drikke (cerebralt insult, hodeskader)
- Kritisk syke på intensivavdelinger
- Postoperativt, særlig ved kirurgi på hode/hals og i buk
- Ved gastrointestinal insuffisiens (malabsorpsjon)
- Ved inflammatorisk tarmsykdom
- Ved alvorlig organsvikt i nyrer, lever, hjerte og lunger
- (Gamle med) mental svikt
- Ved kreftsykdommer
- Ved cytostatikabehandling og/eller stråleterapi
- Rusmiddelavhengighet

Det er riktig å forebygge underernæring ved tidlig intervensjon fremfor å vente på at underernæring utvikler seg. Veivalg: Se figur 1



Faglige retningslinjer og veiledere fra Helsedirektoratet. Se www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/sider/default.aspx?kategori=Nasjonale+faglige+retningslinjer

- Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring [IS-1580]

T23.1.1.2. Faste og stress

Publisert: 20.02.2017

Ved sykdom eller traume har kroppen to forskjellige reaksjonsmønstre med noen felles trekk. Kroppen kan nedsette forbreningen («sultmetabolisme») eller øke den («posttraumatisk metabolisme»).

Sultmetabolisme

Når tilførselen av energi er mindre enn forbruket må kroppen forbrenne egne reserver. Under normale forhold har voksne betydelige reserver med protein og fett, mens lageret av karbohydrater er lite (16–20 timers normalt glukoseforbruk), vesentlig i form av glykogen i lever og muskel. Glukose kan også dannes fra protein f.eks. i skjelettmuskulatur og er viktig i kroppens energiomsetning fordi alle organer kan forbrenne glukose.

Sentralnervesystemet, blodlegemer og granulæsjonsvev i skadet område er helt avhengig av glukose som energikilde.

Ved faste opp til et par døgn trenger kroppen 125–200 g glukose (2–3 g glukose/kg kroppsvekt/døgn), som den hovedsakelig får fra nedbryting av protein i skjelettmuskulatur. Under faste utnyttes dessuten triglyserider fra fettvev maksimalt. De fleste organer (hjerte, lever, nyre, muskler etc.) kan forbrenne fettsyrer direkte, og glyserol fra triglyseridene kan gå inn i glukoneogenesen.

I løpet av en uke tilpasses kroppen gradvis til faste, og det inntreer en rekke metabolske forandringer. Sentralnervesystemet kan forbrenne ketonlegemer som dannes ved oksidasjon av fettsyrer. Derved reduseres behovet for glukose og derved også nedbryting av muskulatur. Forandringen er viktig, dels fordi energilageret av fett er mye større enn proteinmengden som kan mobiliseres fra muskler, og dels fordi muskler er viktige for normal kroppsfunksjon. Kroppens behov for karbohydrater går ned til 70–80 g/døgn etter en ukes faste. Samtidig senker kroppen sitt totale energibehov med 20–30 %.

Posttraumatisk metabolisme

De første timer etter et traume reduseres metabolismen, for deretter å øke avhengig av traumets størrelse. Denne «metabolske stressrespons» omfatter en nevrogen stimulering av binyremargen med frigjøring av katekolaminer (adrenalin og noradrenalin), dessuten økt sekresjon av kortisol, veksthormon, glukagon og tyroksin, og redusert frigjøring av insulin. Også lokale vevsfaktorer spiller en rolle ved å øke produksjon av cytokiner som kan gi de samme metabolske forandringer som den nevrohormonelle aktivering. På samme måte som ved faste, fører dette til økt nedbryting av triglyserider og muskelprotein. I motsetning til ved faste er denne metabolske responsen uavhengig av tilførsel av glukose og aminosyrer. Den posttraumatiske stressresponsen kan således ikke oppheves, men kan bremses ved å tilføre ekstra substrat. I denne katabole fasen bør imidlertid ikke kroppen tilføres mer substrat enn den kan forbruke.

Hyperglykemi er vanlig og skyldes økt glukoneogenese kombinert med nedsatt opptak av glukose perifert («perifer insulinresistens») og lav insulinfrigjøring. Vev som er avhengige av glukose prioriteres, og disse er ikke i samme grad avhengig av insulin for transport av glukose inn i cellene.

Ved store skader kan energiforbruket øke betydelig over normalt hvile-energiforbruk (vanligvis 10–30 %), og behovet for glukose er større sammenlignet med fastesituasjonen.

Proteinomsetning ved traume

Ett gram nitrogen (N) tilsvarer 6,25 g aminosyrer eller ca. 30 g muskelmasse. Nitrogen skilles ut i urin, vesentlig som karbamid (opp til 20 g nitrogen per døgn), tilsvarende nedbryting av ca. 5–600 g muskulatur/døgn. Vi kan ikke stoppe de katabole prosessene. Selv ved optimal ernæring vil det fortsatt være negativ nitrogenbalanse ($N\text{-tap} > N\text{-inntak}$), men ernæringen vil dekke energibehovet og redusere den negative nitrogenbalansen. Derfor er ernæring viktig også i den tidlige posttraumatiske fase.

En stund ut i forløpet av en posttraumatisk fase går de fleste pasientene spontant over i en anabol fase som innebærer en positiv nitrogenbalanse. Dette skjer gjerne samtidig med at pasientens allmenntilstand bedres. Det er viktig at optimal ernæring fortsetter også i denne fasen når næringsstoffene utnyttes bedre enn i den tidlige posttraumatiske fasen.

Det skjer også forandringer med væske- og elektrolyttbalansen etter traumer. Særlig viktige er de intracellulære elektrolyttene (kalium, magnesium og fosfat). I den anabole fasen, med regenerasjon av kroppsmasse, vil behovet for disse elektrolytter være betydelig økt i forhold til normalsituasjonen. Vi regner også med at behovet for spormetaller og vitaminer er økt posttraumatisk.

Legemiddeltaler og preparater

Mineraler og sporelementer (L23.2)

Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne (L23.5)

Vitaminer (L23.1)

T23.1.2. Sondeernæring (enteral ernæring) for voksne

Publisert: 28.02.2022

Kort oppsummering

- *Sondeernæring*: Pasienter med fungerende mage-tarm-kanal som ikke klarer å dekke næringsbehovet selv, kan ernæres via sonde plassert i ventrikkel eller tynntarm. Sondeernæring kan brukes som fullernæring eller som supplement for å dekke næringsbehovet. Riktig valg av dose, hastighet og type sondemat er viktig. Hastigheten trappes opp gradvis, i henhold til toleranse hos pasienten.
- *Døgnbehov*: Ernæringsbehovet er avhengig av vekt, sykdom, alder, kjønn m.m. I de fleste tilfeller kan man benytte følgende beregning: Energi 30 kcal/kg, protein 1 g/kg, væske 30 ml/kg kroppsvekt. Ved overvekt, alvorlig underernæring eller alvorlig sykdom er det behov for mer nøyaktige beregninger, se avsnittet [Beregning av energibehov](#) nedenfor.
- *Innhold*: Det finnes sondeløsninger for ulike behov som væskerestriksjon, malabsorpsjon, forhøyet energi- og/eller proteinbehov m.m., se [Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne \(L23.5\)](#). Standard sondeløsning (1 kcal/ml) med fiber er ofte et godt valg for ukompliserte pasienter.
- *Administrasjon*: Bekreft alltid sondens plassering før den tas i bruk. Sondeernæring kan gis kontinuerlig til ventrikkel og tynntarm eller som bolusmåltider til ventrikkel. Ernæringspumpe brukes for å kontrollere hastighet, ved bolustilførsel er det også mulig å bruke sprøyte eller gravitasjonssett. Det er vanlig å starte tilførsel på lav hastighet og så trappe opp gradvis til høyere hastighet. Se avsnittet tilførselsmåter [Tilførselsmåter](#). Pasienter som har vært lenge uten mat i tarmen trenger ofte lengre tid på opptrapping av hastighet enn pasienter som har spist tilnærmet normalt før oppstart med sondemat.
- *Reernæringsyndrom*: Potensielt livstruende tilstand som kan forekomme ved reernæring av alvorlig underernærte pasienter. Karakterisert av fallende elektrolytter. Kan forebygges ved forsiktig oppstart av næringstilførsel, hyppig overvåking av elektrolytter under opptrapping av ernæring (selv ved stabile verdier) og profylaktisk tiamininjeksjon, se [Reernæringsyndrom](#).
- *Klinisk ernæringsfysiolog*: Ved behov for hjelp til beregning av energibehov, valg av type og dosering av sondeløsning, opptrappingsplan og oppfølging av ernæringsbehandling, henvis til klinisk ernæringsfysiolog. Alvorlig underernærte pasienter og pasienter i risiko for reernæringsyndrom bør alltid henvises klinisk ernæringsfysiolog.

Sondeernæring

Generelt

Sondeernæring skal tilbys pasienter med fungerende mage-tarm-kanal, som er underernært eller i risiko for underernæring og som ikke kan dekke næringsbehovet gjennom et vanlig matinntak. Før oppstart med sondeernæring bør tiltak som tilrettelegging av spisesituasjon, beriking av mat, kvalmedemping, næringsdrikker m.m. forsøkes (se Koshåndboken) Sondeernæring kan brukes som eneste næringstilførsel, i kombinasjon med inntak av vanlig mat eller i kombinasjon med intravenøs ernæring.

Før oppstart med sondeernæring skal indikasjon vurderes, og behov for energi, protein og væske beregnes. Pasienter som får sondeernæring skal ha en ernæringsplan som inneholder informasjon om indikasjon og målsetning, antatt varighet, energibehov, dosering av sondeernæring, type sondeløsning og en plan for oppfølging og evaluering av ernæringsbehandlingen (se [Nasjonal faglig retningslinje for forebygging og behandling av underernæring 2010](#)).

Målet med tilførsel av sondeernæring er å sikre god ernæringsstatus. Den totale næringstilførselen skal dekke pasientens dagsbehov for energi, protein, glukose, fettsyrer, vitaminer, mineraler, sporstoffer, fiber og væske, og samtidig ta hensyn til ev. sykdom og fordøyelsesproblemer. God ernæringsstatus ivaretar muskelmasse og -funksjon og er assosiert med bedre livskvalitet, kortere sykehusopphold, mindre sykkelighet og økt overlevelse, samt gir bedre effekt av medisinsk og kirurgisk behandling.

Sondeernæring opprettholder fordøyelsesfunksjonen, tarmslimhinnens struktur og funksjon, fremmer motilitet og beskytter mot bakterieovervekst. Sammenlignet med intravenøs ernæring er sondeernæring billigere og gir mindre risiko for komplikasjoner.

Indikasjoner

Sondeernæring anbefales som førstevalg for ernæringsbehandling for pasienter med helt eller delvis fungerende mage-tarm-kanal, og som ikke klarer å dekke næringsbehovet ved vanlig matinntak. Rask oppstart av sondeernæring er indisert for inneliggende pasienter som er underernært eller i høy risiko for underernæring og som ikke klarer å dekke næringsbehovet gjennom inntak av mat og drikke. For denne pasientgruppen bør sondeernæring startes opp i løpet av 24–48 timer etter innleggelse. Kirurgiske pasienter som er underernærte, ikke klarer å dekke næringsbehovet ved vanlig matinntak og som skal gjennomgå større abdominale inngrep bør vurderes for preoperativ sondeernæring. For pasienter med god ernæringsstatus anbefales sondeernæring når inntak av mat og drikke er fraværende eller forventes å bli fraværende i en periode på 5–7 dager. Pasienter der en forventer et utilstrekkelig matinntak over en lengre periode kan også ha behov for sondeernæring.

Kontraindikasjoner

Kontraindikasjoner for sondeernæring kan være:

- Alvorlig dysfunksjon i mage-tarm-kanalen (inflammasjon, særlig peritonitt med tarmparalyse, postoperativ paralyse, obstruksjon eller annet).
- Manglende tilgang til mage-tarm-kanalen eller store tap gjennom fistler eller stomier.
- Kritisk sykdom med ukontrollert sjokk, ukontrollert hypoksemi og acidose, ukontrollert blødning i øvre GI traktus, ventrikkelaspirat på over 500 ml hver 6. time, tarmiskemi, tarmobstruksjon, abdominal kompartmentsyndrom eller høy-output fistel uten distal tilgang til næringstilførsel.
- Situasjoner hvor sondeernæring ikke har ønsket effekt, f.eks. ved alvorlig kvalme, brekninger med fare for aspirasjon til luftveiene, malabsorpsjon med diaré eller retensjon.
- Kort forventet levetid og alvorlig demenssykdom. Denne pasientgruppen skal ikke ha aktiv ernæringsbehandling, men de skal tilbys mat med mål om optimalisering av livskvalitet.

Tilførselsveier

Sondeernæring kan gis på ulike måter, avhengig av pasientens tilstand, preferanser og antatt varighet av behandlingen. Kortvarig sondeernæring gis vanligvis gjennom nasogastrisk sonde. Ved fare for aspirasjon legges sonden i duodenum eller jejunum. Dette krever bruk av gastroskop. Ved langvarig behandling (> 6 uker) anlegges sonden som perkutan endoskopisk gastrostomi til ventrikkel (PEG) eller jejunumostomi til tynntarm (PEJ). Tilførsel til ventrikkel via PEG er førstvalg, men ved gastroduodenale forstyrrelser og/eller ved høy risiko for aspirasjon bør PEJ vurderes.

Valg av løsning

Det finnes ulike sondeløsninger for mange forskjellige behov. De fleste pasientene kan gis standard sondeløsning med fiber. Ved ekstra høyt energibehov vil en energirik sondeløsning tilføre ønsket ernæring i et mindre volum. Ved fordøyelsesproblemer som følge av malabsorpsjon vil en peptidløsning fungere bedre. Kapittel L23.5, tabell 4–13, start ..., gir oversikt over alle aktuelle sondeløsninger og indikasjoner for valg.

Beregning av energibehov

Indirekte kalorimetri er den mest nøyaktige metoden for å beregne energibehov og bør brukes dersom tilgjengelig. Dersom indirekte kalorimetri ikke er tilgjengelig, anbefales vektbaserte formler. For pasienter som ikke er kritisk syke, har alvorlig fedme, er alvorlig underernært eller i risiko for reernæringssyndrom kan følgende formler brukes: 25–35 kcal/kg/dag, 0,8–1,5 gram protein/kg/dag og 30–35 ml væske/kg/dag.

Ved behov for nøyaktig energiberegning, henvis til klinisk ernæringsfysiolog.

Se også [Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn](#).

Oppstart med sondetilførsel

Sondemat kan gis kontinuerlig, periodevis eller som bolusmåltider. Det mest skånsomme ved oppstart er kontinuerlig tilførsel. Sondemat kan da gis med en hastighet på 25 ml/time de første 8 timene, og hastigheten kan økes med 25 ml/t hver 8. time. Ved god toleranse kan hastigheten trappes opp raskere, og man kan raskt gå over til periodevis eller bolus-tilførsel. Maksimal hastighet er individuell og avhengig av toleranse. Anbefalt maksimal hastighet ved tilførsel til tynntarm er 100–125 ml/t. Ernæringssonder kan gå tett, skyll derfor regelmessig med 30 ml vann før hver oppstart og etter hver avslutning, når det byttes pose og hver 4. time ved kontinuerlig tilførsel (se Kosthåndboken). Se forslag til normal og langsom oppstart under.

1. Normal oppstart til:

- pasienter som har spist og drikket tilnærmet normalt inntil oppstart med sondeernæring
- pasienter med god mage- og tarmfunksjon
- pasienter som har god eller noe redusert ernæringstilstand

Se: [Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn](#)

2. Langsom oppstart til:

- svært underernærte pasienter og ustabile pasienter
- pasienter som har hatt langvarig faste/fått intravenøs ernæring
- pasienter som har hatt tilførsel av næring direkte i tynntarm
- pasienter med nedsatt tarmfunksjon

Se: [Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn](#)

Tilførselsmåter

- **Kontinuerlig tilførsel:** Det er mest skånsomt å tilføre ernæringen kontinuerlig med lav hastighet. Det gir færre komplikasjoner, sjeldnere refluks, mindre magesmerter og diaré og foretrekkes derfor ved oppstart til de som er svært syke og til de som har vært lenge uten mat i tarmen. Man går gradvis over til høyere tempo og innlagte pauser etter hvert som pasienten er blitt friskere og skal mobiliseres.
- **Periodisk:** Høyere hastighet og lengre pauser enn ved kontinuerlig tilførsel.
- **Bolus** (måltider): Kortere infusjonstid enn periodisk tilførsel som gjør at pasienten i mindre grad blir bundet til ernæringspumpen. Ligner ordinært måltidsmønster, 3-4 måltider med varighet fra 15 min til 1 time. Sondemat gis med ernæringspumpe eller store matsprøyter Bolus er bare mulig dersom sonden ligger i ventrikkelen.
 - Forslag til oppstart med tilførsel i bolus: Se [Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn](#). Det er pasientens toleranse som avgjør hvor raskt måltidene kan gis og hvor mye som kan gis til ett måltid. En energirik sondeløsning kan gjøre det lettere å oppnå ønsket energiinntak.

Når sonden ligger i tynntarm, må sondeløsningen gis kontinuerlig med Pumpe med maks hastighet på 100–125 ml/time.

Ernæringspumpe

Ernæringspumper sikrer en jevn tilførsel i ønsket hastighet og utløser en alarm dersom tilførselen stopper opp. Ernæringspumper er spesielt hensiktsmessige når det er viktig å unngå store volum, f.eks. når sonden ligger i duodenum eller jejunum, eller ved risiko for aspirasjon.

Monitorering

Tilførsel av ernæring skal dokumenteres, vurderes og tilpasses fortløpende.

- Reernæringssyndrom: Daglig kontroll av fosfat, natrium, kalium, magnesium og kalsium hos risikopasienter.
- Dosering: Dekkes pasientens væske- og næringsbehov? Er det nødvendig å supplere med inntak per os eller intravenøs ernæring?
- Vekt: Daglig ved behov for å overvåke væskebalanse, ukentlig til månedlig for å overvåke ernæringsstatus.
- Mage-tarm funksjon: Opplever pasienten kvalme, oppkast, diaré eller forstoppelse?
- Plassering av sonde: Kan sondetuppen ha flyttet seg? Er sonden fiksert riktig? Er det tegn til sår på nese?
- Ved langvarig bruk av sondeernæring bør pasienten følges opp hver 3.–6. måned av helsepersonell med kompetanse innen ernæringsbehandling.

Væske

Beregn 30–35 ml væske/kg/dag. Vanninnholdet i standard sondeløsning er 85 %, og i energirike sondeløsninger 70 %. Det må normalt suppleres med ekstra væske i tillegg til sondemat for å dekke behovet. Ekstra væske kan gis med sprøyte eller via egen beholder tilpasset tilførsel av vann/sondemat via ernæringssett.

Fiber

Fiber er en fellesbenevnelse på alle karbohydratene som ikke absorberes i tynntarmen. Fibertypene deles inn i løselige og uløselige fiber. Løselige fiber fermenteres av bakterier i tykktarmen, og det dannes korte fettsyrer som ivaretar tykktarmens struktur og funksjon. Dette bidrar til normalisering av tarminnholdet og forebygger diaré. Uløselig fiber suger opp vann og øker fekalmassen. Dette regulerer transittiden, forbedrer tarmfunksjonen og forebygger forstoppelse.

Anbefalingene for friske voksne er 25–35 g fiber per dag. Sondeløsningene inneholder flere forskjellige løselige og uløselige fibertyper, til sammen 15–22 g per 1000 ml.

Legemidler i sonde

Ved behov for administrering av medikamenter på sonde anbefales Oslo universitetssykehus sin prosedyre [Legemidler i sonde](#). Ofte vil det være nødvendig å knuse tablett, noe som kan endre legemidlets tekniske egenskaper og dermed legemidlets effekt. Det anbefales å bruke Oslo Universitetssykehus sin retningslinje [Tabletter og kapsler – knuse/åpne/løse](#) når medikamenter skal gis på sonde for å sikre forsvarlig manipulering av tablett og kapsler.

Komplikasjoner

Gastrointestinale problemer

- *Diaré*
 - Erfaringsmessig er diaré en vanlig komplikasjon ved oppstart av sondemat. Ved diaréplager som skyldes sondemat anbefales det å redusere tilførselshastigheten og eventuelt bytte sondeløsning. Ved

mistanke om intoleranse mot enkelte næringsstoffer eller malabsorpsjon som årsak til diaréplager kan en forsøke en spesialisert sondeløsning. Sondeernæring bør være romtemperert ved tilførsel.

- Kontaminasjon av sondeløsningen kan gi diaré. Vær oppmerksom på at industrifremstilte sondeløsninger har en holdbarhet på 24 timer tilkoblet et ernæringssett. Sondeløsningen skal ikke blandes eller tas ut av emballasjen. For å forebygge kontaminasjon er det viktig å følge prosedyrer for nedlegging av sonde og bytte av tilførselssett.
- *Kvalme, oppkast eller oppblåsthet*
For rask tilførsel av sondemat kan gi kvalme, oppkast eller oppblåsthet. Forsøk å redusere hastigheten og bytt eventuelt løsning. Ved oppkast skal næringstilførselen reduseres eller stanses. Årsaken kan være at sonden har forflyttet seg oppover, eller det kan være stans i fremdriften pga. dysmotilitet, obstruksjon eller ulcus.
- *Forstoppelse*
Velg en sondeløsning med fiber for å forebygge forstoppelse.
- *Vurder andre årsaker til gastrointestinale komplikasjoner*
 - Legemiddelindusert diaré, kvalme, obstipasjon eller oppblåsthet
 - Forsinket ventrikkeltømming grunnet sykdom eller skade
 - Infeksjon

Mekaniske komplikasjoner

- *Aspirasjon*
 - Hoste, oppkast og lungebetennelse kan være tegn på aspirasjon av ventrikkelinhold til lungene. Pasienter med redusert hosterefleks, svelgfunksjon, ventrikkeltømming og nedsatt bevissthet er særlig utsatt. Pasienter uten hosterefleks bør få sondeernæring under tilsyn.
 - Pasientens overkropp heves til 30–45 grader under og i en time etter infusjon av sondeernæring for å forebygge aspirasjon.
 - Risikoen for aspirasjon kan reduseres ved å legge sonden ned i tynntarmen og gi kontinuerlig næringstilførsel.
 - Sondens plassering bør kontrolleres jevnlig og spesielt etter hoste og oppkast. Når sonden skal fjernes, klem den av for å hindre væske i å renne ned i trakea.
- *Problemer med sonden*
 - Plassering: Den mest alvorlige av alle komplikasjoner er hvis sonden havner i trakea. Bekreft sondens plassering før den tas i bruk. Det kan gjøres ved å måle pH i aspirat. Er pH < 5, indikerer det en plassering i ventrikkelen. Det er aller best å få bekreftet ved røntgen at sondetuppen ligger på riktig sted. Bruk kontrastvæske dersom det fremdeles er usikkerhet rundt plasseringen.
 - Tykkelse: Tynnere sonde gir mindre irritasjon i slimhinnene.
 - Varighet: Bruk gastrostomi når behovet for sondeernæring vil vare lenger enn 4–6 uker.
 - Tilstopping: Forebygges ved å skylle sonden med 30 ml vann før og etter at sondeløsningen gis, ved bytte av sondematpose og ev. før og etter kontroll av aspirat. Ved kontinuerlig sondeernæring anbefales skylning hver 4. time Hvis mulig, unngå medisinerings gjennom sonden. Ikke bruk mandreng for å åpne sonden, pga. faren for perforasjon.
- *Problemer med gastrostomi (PEG/PEJ) og port*
 - Innstikkstedet observeres mht. infeksjon eller blødning. Huden rundt stomien må holdes tørr og ren. Dersom pasienten kjenner smerter, er det viktig å påse at stomien er riktig plassert. En sjelden gang kan det forekomme at man må anlegge ny stomi.
 - Hvis sonden faller ut før stomien er etablert (4 uker), vil stomien lukke seg raskt. Stikk et urinveiskateter e.l. inn gjennom åpningen for å motvirke dette, inntil ny sonde plasseres.

Metabolske komplikasjoner

- *Reernæringssyndrom, se [Reernæringssyndrom](#)*

Legemiddelomtaler og preparater

Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne (L23.5)

Vitamin B1 (Tiamin) (L23.1.2.1)

Vitamin B – parenterale (L23.6.2.4)

T23.1.3. Parenteral ernæring

Publisert: 20.02.2017

Kort oppsummering

- **Dosering og administrasjon:** *Energi:* glukose og fett vanligvis i forholdet 1:1. Minimumstilførsel av glukose: 2–3 g/kg/døgn hos voksne og 8–10 g/kg/døgn hos spedbarn, av fett 200 g LCT-fett/uke hos voksne og 1 g/kg/døgn hos barn. *Væskevolum:* Basalt døgnbehov: væskevolum på 1500–2500 ml for voksne. Spedbarn har et væskebehov på ca. 150 ml/kg/døgn, dette avtar gradvis til 30 ml/kg/døgn ved voksen alder. *Karbohydrat:* Glukose i konsentrasjoner på 200–300 mg/ml er å foretrekke (i sentral vene), maks. infusjonshastighet 0,5 g/kg/time hos voksne, og 0,8 g/kg/time hos barn. *Fett:* Normalt gis ikke over 3 g fett/kg/døgn til voksne og 4 g/kg/døgn til barn, og tilførsel av fett bør trappes gradvis opp. *Aminosyrer:* Proteiner kan ikke gis intravenøst, slik at behovet for nitrogen og essensielle aminosyrer dekkes av aminosyreløsninger. Karbohydrater, aminosyrer og fett kan gis separat, men gis ofte som storposer. Ernæringen må tilsettes elektrolytter, sporelement og vitaminer etter pasientens behov. Det skal som regel ikke tilsettes legemidler til aminosyreløsninger, fettemulsjoner eller storposer, og en bør unngå å gi legemidler i samme løp som slike løsninger.

Generelt

Parenteral ernæring (PE) kan gis som eneste form for ernæring og kalles da total parenteral ernæring (TPN = total parenteral nutrition). Pasienter som får deler av sitt næringsbehov peroralt har bedre immunrespons og infeksjonsforsvar, og man tilstreber derfor å gi partiell parenteral ernæring, dvs. som tillegg til annen form for ernæring, vanligvis sondeernæring. Vanligvis gis TPN i sentral vene, men noen spesialtilpassede poser kan administreres i perifer vene.

TPN krever spesiell kunnskap og erfaring, særlig når pasienter ernæres parenteralt over lang tid (mer enn en uke). Vanligvis har pasientene behov for PE i en begrenset tidsperiode, gjerne sammenfallende med akutt og alvorlig sykdom. Storpose PE (alle komponenter i en pose) har gjort det enklere å gjennomføre behandlingen, både i sykehus og i hjemmet. Ved behov utover 3–4 uker, bør en kritisk gjennomgå pasientens behov for energi og proteiner/aminsyrer, samt tilsetninger, og ev. få laget en storpose som er tilpasset pasientens behov, dersom de fabrikkfremstilte posene ikke passer, se L23 [Tabell 22 Flerkammerposer og storposera \(L23.10.7\)](#).

Dosering og administrasjon

- **Energi:** Ved PE tilføres energi i form av glukose og fett vanligvis i forholdet 1:1 mht. energi. Overvektige bør ernæres etter anslått normalvekt etter høyde og kjønn, og ikke etter kroppsvekt, mens det hos underernærte bør startes forsiktig med langsom opptrapping over 2–3 dager til forventet behov. De individuelle behov og toleranse for næringsstoffene kan imidlertid variere, og forhold som varierer fra 2:1 til 1:2 (glukose:fett) kan gis ved behov. Dog bør glukosetilførsel over 5 g/kg kroppsvekt/døgn hos voksne monitoreres nøye, og insulin må ev. tilføres. En må imidlertid sikre minimumstilførsel av glukose (2–3 g/kg/døgn hos voksne, 8–10 g/kg/døgn hos spedbarn) og fett (200 g LCT-fett/uke hos voksne og 1 g/kg/døgn hos barn. LCT = long chain triglycerides, langkjedede fettsyrer). Glukosetilførsel sikrer energitilførsel til obligat glukolytiske organ (CNS og erytrocytter), mens fett som LCT er nødvendig for tilførsel av essensielle fettsyrer. Se også [Tabell 6 Basalt døgnbehov \(voksne\)](#), [Ernæring av barn](#) og [Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn \(barn\)](#)
- **Væskevolum/infusjonstid:** Basalt døgnbehov søkes dekket i et væskevolum på 1500–2500 ml. (Basalt døgnbehov hos voksne, se [Tabell 6 Tabell 6 Basalt døgnbehov \(voksne\)](#). Basalt døgnbehov hos barn, se ernæring av barn [Ernæring av barn](#) og [Tabell 7 Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn \(barn\)](#).) Til sengeliggende, akutt syke pasienter bør hele døgnet brukes til gjennomføring av ernæring for å unngå store svingninger i substratkonsentrasjoner (glukose, fettsyrer) og hormonnivå (insulin), mens hos oppegående pasienter kan døgnbehovet infunderes på 10 timer, fortrinnsvis om natten.
- **Karbohydrat:** Karbohydrater gis alltid som glukose, som er kroppens viktigste monosakkarid. Som regel gis konsentrerte (og derfor hypertone) glukoseoppløsninger for ikke å tilføre for store væskemengder. Glukose i konsentrasjoner på 200–300 mg/ml er å foretrekke. Se [Tabell 19 Glukoseløsninger \(L23.10.4\)](#). Disse oppløsningene må tilføres i sentral vene for ikke å gi tromboflebitt (perifer vene). En bør ikke tilføre mer enn 5 g glukose/kg/døgn hos voksne uten nøye kontroll av blodglukosenivået. (Vær oppmerksom på faren for hypoglykemi ved plutselige avbrudd i glukoseinfusjonen.) Veiledende maksimal infusjonshastighet 0,5 g/kg/time hos voksne, og 0,8 g/kg/time hos barn.
- **Fett:** Fett gis i form av emulsjoner hvor det tilføres fettsyrer som triglyserider. Fettemulsjonene har tradisjonelt bestått av LCT-fett (Intralipid), men finnes nå i en rekke andre formuleringer. Noe LCT må alltid være tilstede i en fettemulsjon, men opp til 50 % blir ofte erstattet av middels lange fettsyrer (MCT-

fett). Dette kan gjøres som en blanding av triglyserider med MCT- og LCT-fett (slik det finnes i naturlige oljer som olivenolje) eller lages slik at triglyserid kan inneholde en blanding av LCT og MCT (såkalte strukturerte triglyserider). Både olivenoljebaserte fettemulsjoner og strukturerte fettemulsjoner har vist fordeler fremfor rene LCT-baserte emulsjoner. Nyere fettemulsjoner inneholder også fiskeolje, enten i blanding med andre oljer eller alene. Emulsjon av ren fiskeolje brukes som regel som tilskudd til andre fettemulsjoner, men kan i spesielle tilfeller brukes alene og har et spesielt høyt innhold av omega-3 fettsyrer. Vanligvis inneholder fettemulsjonene 200 mg triglyserider/ml noe som gjør disse meget energirike, se [Tabell 21 Fettemulsjoner \(L23.10.6\)](#). Fettemulsjoner er isoosmolære og kan infunderes sammen med aminosyrer og glukose i perifer vene, hvis varigheten ikke er for lang (risiko for tromboflebitt). Av hensyn til fettemulsjonens stabilitet skal den ikke infunderes sammen med bare glukose, og den bør kobles så nær kateteret som mulig. Normalt gis ikke over 3 g fett/kg/døgn til voksne og 4 g/kg/døgn til barn, og tilførsel av fett bør trappes gradvis opp. Det er normalt at plasma er blakket under pågående infusjon med fett, men det skal være klart etter 4 timers opphold. Triglyseridnivået bør være normalt fire timer etter avsluttet infusjon. Hvis høyere, må infusjonshastigheten settes ned. Hos barn er veiledende infusjonshastighet 0,13–0,17 g/kg/time for spedbarn og 0,08–0,13 g/kg/time for større barn, og triglyseridnivået bør ikke være > 3–4 mmol/l. I akuttfasen ved alvorlige infeksjoner, ved akutt respirasjonssvikt og ved alvorlig lever- og nyresvikt bør en redusere tilførsel av fettemulsjoner og regelmessig kontrollere triglyseridnivået i plasma.

- **Protein:** Proteiner kan ikke gis intravenøst, slik at behovet for nitrogen og essensielle aminosyrer dekkes av aminosyreløsninger, se [Tabell 20 Aminosyreløsninger \(L23.10.5\)](#). Moderne aminosyreløsninger er syntetisk fremstilt (krystallinske aminosyrer) og sammensetningen reflekterer mer hvilke aminosyrer som er vannløselige og kompatible, enn innhold i plasma/intracellulært. Alle inneholder de essensielle aminosyrene, mens de tradisjonelt ikke-essensielle aminosyrer er mer tilfeldig tilsatt. Glutamin er trolig essensielt ved kritisk sykdom og bør inngå som en del av parenteral ernæring til disse pasientgruppene. Glutamin finnes i aminosyreløsningen Glavamin (glutamin-glysin) da rent glutamin er ustabil i vandig løsning. Glutamin kan også tilføres som et rent dipeptid, glutamin-alanin (Dipeptiven), som kan tilsettes aminosyreløsninger, storposer og glukose/saltløsninger, se [Alanin-glutamin \(L23.6.2.6\)](#) og produktopplysninger fra produsent.

Tilsetninger

Tilsetninger av elektrolytter, sporelementer og vitaminer (se [L23.5.2 Tilsetninger til infusjonsvæsker for parenteral ernæring \(L23.6.2\)](#)). Det skal som regel ikke tilsettes legemidler til aminosyreløsninger, fettemulsjoner eller storposer, og en bør unngå å gi legemidler i samme løp som slike løsninger. Det finnes imidlertid noen unntak; spør på sykehusapotek/farmasøytisk avdeling. Mange legemidler kan gis som intramuskulær injeksjon eller intravenøs bolusinjeksjon med tilstrekkelig skylling med isoton natriumkloridløsning før og etter injeksjonen (se produktinformasjon fra produsentene). Det beste er å injisere eller infundere legemidler i et separat løp, enten i perifer venekanyle eller i et flerløpet kateter. Ved bolusinjeksjon i samme løp stoppes TPN-tilførselen, og det skylles tilstrekkelig før og etter legemidlet før en starter opp TPN igjen.

Komplikasjoner

- 1) **Komplikasjon til venøs tilgang:** Tromboflebitt er et stort problem som vanligvis er forårsaket av karirriterende legemidler eller hypertone infusjonsoppløsninger, men som også kan skyldes infeksjon. Frekvensen av denne plagsomme komplikasjonen kan reduseres på ulike måter:
 - Desinfiser huden med klorheksidinsprit før punksjon
 - Bruk så tynn venekanyle som mulig
 - Inspiser innstikkstedet daglig. Skift alltid kanyle hver 24.–48. time hos voksne, og hvis det utvikles tegn på tromboflebitt (rødme og ømhet)
 - Bruk av in-line filter (0,2 µm til fettfrie løsninger, og 1,2 µm til fettemulsjoner)

Noen komplikasjoner knyttet til bruk av sentralt venekateter (SVK) kan være livstruende. Alle *infeksiøse komplikasjoner* må tas alvorlig. Vi skiller mellom lokale (utvendige) infeksjoner og sepsis.

Lokale infeksjoner kan oppstå rundt innstikk eller i subkutan tunnel. Slik infeksjon oppdages ved hevelse og rødme rundt innstikket. Ev. kan det klemmes blakket væske eller puss ut fra åpningen. Som regel må kateteret fjernes for å få bukt med infeksjonen.

Kliniske symptomer på alvorlig infeksjon er bl.a. frostanfoll, temperaturstigning takypné og takykardi (se [Sepsis \(T1.10\)](#)). Slike tegn skal alltid føre til at det tas blodkultur (alltid fra SVK, helst også fra perifer vene). Pasienten skal ha adekvat behandling med antibakterielle midler, dvs. minst 10 døgn behandling gitt gjennom kateteret, med justering etter svar på blodkultur. Ofte må SVK fjernes, men spesielt ved permanente katetre som Hickman-kateter eller subkutan veneport er det aktuelt å behandle infeksjonen uten å fjerne kateteret.

Trombose utvendig på kateteret (fibrinskjede) er regelen snarere en unntaket, men har vanligvis liten klinisk betydning. Murale tromber (på veneveggen) er mer alvorlige da disse kan vokse og stenge venelumen. Ved bruk av myke katetermaterialer er frekvensen av murale tromber lav. Murale tromber kan

løsne og gi lungeembolisme eller vokse for så å okkludere venen helt (total venetrombose). Ved mistanke om venetrombose skal det snarest mulig utføres diagnostikk for å visualisere tromben. Dersom kateteret fungerer, skal det primært ikke fjernes (kan gi massiv lungeembolisme), men brukes for å gjennomføre behandling (trombolyse og/eller heparin, se ...).

- 2) **Metabolske komplikasjoner:** Disse utvikles ofte over tid og kan ha en diffus symptomatologi. Dersom ernæringen er komplett, med alle essensielle næringsstoff, er det mindre risiko for metabolske komplikasjoner.
- *Hyperglykemi, hypoglykemi og fettintoleranse (hyperlipidemi)* er omtalt tidligere (se [Dosering og administrasjon](#))
 - *Hyperosmolært syndrom* (stigning i s-natrium og/eller s-glukose) er en risiko hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon og hos kritisk syke. Disse har ofte redusert evne til å skille ut den ekstra osmotiske belastningen som ernæring representerer. Behandlingen er å gi isotone oppløsninger til s-osmolaritet er normalisert, samt å øke diuresen (for å gi nyrene anledning til å utskille den osmotiske belastningen). Ved hypernatremi gis saltfrie eller saltvake glukoseoppløsninger (glukose 50 mg/ml, Rehydrex). Ofte bør ernæring stoppes/reduseres til dette bedrer seg. Ved begynnende eller etablert nyresvikt kan hemofiltrasjon eller hemodialyse være nødvendig.
 - *Leverpåvirkning.* Pasienter som ikke får noe næring enteralt, spesielt spedbarn og småbarn, er spesielt utsatt. Nedsatt enterohepatisk sirkulasjon kan være en årsak og kan føre til intrahepatisk kolestase. En annen årsak er overernæring, hvor leveren overbelastes og kan gå over til å syntetisere fett (fra glukose) som lagres (fettlever, steatoré). Risikoen øker også ved alvorlige infeksjoner. En moderat stigning av transaminaser kan sees ved parenteral ernæring og er vanligvis selvregulerende og uten klinisk betydning
 - *Hypofosfatemi* er vanlig som komplikasjon til parenteral ernæring. Må monitoreres og behandles med ekstra fosfattilskudd. Er vanlig ved reernæringssyndrom, se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser Ernæring Sondernæring \(enteral ernæring\) for voksne](#) .
 - *Tarmatrofi* kan også kalles en «komplikasjon» som utvikles når ingen ernæring gis enteralt. Dette kan gi translokering av tarmbakterier og endotoksin med påfølgende sepsis
 - *Metabolsk beinsykdom* skyldes forstyrrelser i vitamin D-metabolismen. Denne er ofte forandret ved parenteral ernæring
 - *Vitamin- og sporelementmangel* kan best forebygges ved daglig å inkludere vitaminer og spormetaller i ernæringen

Kontroll og oppfølging

Ved PE anbefales kontroll og overvåking av:

- 1) Vekt (1–2 ganger i uken i startfasen)
- 2) Infusjonssted (infeksjon) og venekateter/kanyle (brekkasje/okklusjon)
- 3) Infusjonshastighet
- 4) Døgnurin og væskebalanse. Dette skal beregnes og noteres daglig. Et væskeoverskudd over 500–700 ml/døgn hos voksne vil over tid kunne gi problemer med overhydrering
- 5) Laboratoriekontroll: I startfasen daglig glukose (blod og urin) og elektrolytter (Na, K, Cl, Mg, P, Ca). Minst ukentlig kontrolleres lever og nyrefunksjon samt triglyserider. Døgnurin kan også brukes til å bestemme behov for nitrogen (se spesiallitteratur). Vitaminer og sporelement hver 3. måned
- 6) Vitaminer og sink, jern og selen som indikator på sporelementstatus (ved langtids PE)

Legemiddelomtaler og preparater

[Aminosyreløsninger \(L23.6.1.2\)](#)

[Fettemulsjoner \(L23.6.1.3\)](#)

[Alanin–glutamin \(L23.6.2.6\)](#)

[Karbohydratløsninger \(L23.6.1.1\)](#)

[Parenterale ernæringsløsninger i flerkammerposer eller storposer \(L23.6.1.4\)](#)

T23.1.4. Ernæring av barn

Publisert: 20.02.2017

T23.1.4.1. Enteral ernæring av barn

Publisert: 20.02.2017

Barn som ikke spiser tilstrekkelig, må ha forsterket ernæring. En del barn vil kunne klare seg med tilskudd i kosten, men mange vil ha behov for enteral ernæring.

Dersom behovet for forsterket ernæring forventes å være kortvarig, kan man gi ernæring som naso- eller orogastrisk eller jejunal sondeernæring, men ved forventet behov for langvarig enteral ernæring bør man vurdere å få innlagt perkutan gastro- eller jejunostomisonde.

Spesielt hos spedbarn bør man vektlegge at barnet spiser en del selv, selv om det er små måltider, da spedbarn må ha trening for å lære å spise, og må spise måltider regelmessig for ikke «å glemme» å spise. Premature barn, barn med hjertesvikt, nyresvikt, kreft og gastrointestinal sykdom som har hatt langvarig behov for sondeernæring, er utsatt for å utvikle spisevansker. En praktisk måte å unngå dette på kan være å gi kontinuerlig sondeernæring om natten og mindre måltider om dagen.

Dersom mor kan amme, vil vanligvis morsmelk være beste enterale ernæring. Alternativt bør man første halve leveår gi kommersiell morsmelkerstatning. Enkelte barn, f.eks. barn med kronisk lunge- eller hjertesvikt, vil vokse utilstrekkelig selv om man gir vanlig døgnmengde. I slike tilfeller kan det være gunstig å forsterke melken med kalorier, med preparater som enten inneholder karbohydrater og fett, eller bare karbohydrater. Barn som er i sterk vekst, f.eks. barn som har vært alvorlig underernært, kan få for lite proteiner i morsmelk. Melken bør da forsterkes med et proteinholdig preparat; en enkel måte er å gi tilskudd av 2,5 g morsmelkerstatningspulver per 100 ml. Hos premature barn i sterk vekst er det vanlig å gi tilskudd av spesielt komponerte proteinblandinger med kalsium- og fosfattilsetning.

Energibehovet per kg kroppsvekt er størst i spedbarnsalderen og avtar gradvis fra 115 kcal/kg/døgn i nyfødtp perioden til 85 kcal/kg/døgn ved ett års alder og 50 kcal/kg/døgn i slutten av puberteten. En enkel «tommelfingerregel» er å regne 100 kcal/kg/døgn inntil 10 kg kroppsvekt, deretter 50 kcal/kg/døgn fra 10 til 20 kg kroppsvekt og 20 kcal/kg/døgn for vekt over 20 kg.

Væskebehov

Spesielt i spedbarnsalderen er det viktig å holde et riktig forhold mellom væske og energi. Det er vanlig å gi 1,5 ml væske per tilført kilokalori, det vil si 150 ml/kg/døgn. Væskebehovet avtar med alderen til 30 ml/kg/døgn hos voksne, se [Væske- og elektrolyttbehandling](#).

Enkelte barn med problemstillinger som uttalt kort tarm-syndrom, nyre-, lever- eller pankreassvikt vil kunne profittere på spesialprodukter i stedet for, eller som tillegg til, morsmelk eller morsmelkerstatninger.

Til større barn finnes det en rekke forskjellige preparater på markedet, tilpasset forskjellige tilstander og grader av funksjonsforstyrrelser i tarmen eller andre organer. Generelt er delvis hydrolyserte preparater, som foreligger som aminosyrer, di- og tripeptider eller kortkjedete peptider, kostbare sammenlignet med standard helprotein sondepreparater. Tilførselen bør trappes gradvis opp for å unngå kvalme, brekninger, magesmerter og diaré. Det vil vanligvis være gunstig å fortynne halvt om halvt med vann første døgn, og gradvis øke styrken over 3–5 dager, samtidig som tilførselen langsomt økes. Ofte må man prøve seg frem for å finne det ernæringspreparatet som passer best for hvert enkelt barn.

T23.1.4.2. Parenteral ernæring av barn

Publisert: 20.02.2017

Å gi parenteral ernæring til barn krever spesiell kunnskap og erfaring. Barn har mindre energireserver enn voksne. De har større risiko for væske- og elektrolyttforstyrrelser og metabolske komplikasjoner enn voksne, og er individer i vekst.

Oppstart er en elektiv prosedyre. [Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn \(barn\)](#) er ment som hjelp for å komme i gang. Ved behov for parenteral ernæring ut over 1–2 uker bør man kritisk gjennomgå pasientens behov for energi og de forskjellige

komponentene. Dataprogrammer kan være til hjelp for å få oversikt over hva barnet får tilført per kg/døgn fra et ernæringsregime av energi, protein, elektrolytter osv. De fleste sykehusapotek har tilgang til slike.

Man bør tilstrebe å gi enteral ernæring parallelt med parenteral ernæring. Utelukkende parenteral ernæring fører raskt til atrofi av tarmmucosa, og hos individer i vekst vokser tarmen dårlig uten intraluminal næring. Manglende enteral ernæring fører også til gallestase, en av de patogenetiske faktorer bak den leverskaden man ser hos mange sped- og småbarn som får parenteral ernæring. Enteral ernæring er viktig for å unngå bakteriell overvekst i tarmen.

Før oppstart må betydelige væske- og/eller elektrolyttforstyrrelser korrigeres.

Venøs tilgang og administrering

Parenteral ernæring via perifere vener innebærer betydelig risiko for ekstravaseringsskade og tromboflebitt. Ved bruk av sentralvenøst kateter er det risiko for alvorlige komplikasjoner som sepsis og venetrombose. Se komplikasjoner til venøs tilgang, se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser Ernæring Parenteral ernæring](#). Aminosyrer (Vaminolac), fett og glukose kan gis parallelt i perifer vene en kort periode. Fettemulsjonene er isoosmolale og demper den karirriterende effekten av aminosyrer og glukose. Av hensyn til fettemulsjonens stabilitet skal den ikke infunderes sammen med bare glukose, og den skal koples så nær kateteret som mulig. Man bør unngå glukosekonsentrasjoner over 100 mg/ml ut over et par dager i perifere vener. Ved behov for total parenteral ernæring over lengre tid bør man vanligvis bruke en variant av sentralvenøst kateter, fordi osmolaliteten i blandingene vanligvis vil overskride toleransen for perifer administrasjon.

Ernæringen bør introduseres gradvis og bør innledningsvis gå over hele døgnet. Etter hvert kan hastigheten økes, veiledende maksimum infusjonshastighet for glukose er 0,8 g/kg/time og for fett 0,08–0,13 g/kg/time, 0,13–0,17 g/kg/time for spedbarn.

Komplikasjoner

Spesielt spedbarn har stor risiko for komplikasjoner ved langtids parenteral ernæring, og slik behandling bør bare gis under veiledning fra avdeling med erfaring. Komplikasjoner ved parenteral ernæring er hyppigere hos barn enn hos voksne:

1) Komplikasjoner relatert til sentralt venekateter

- a) *Ved innleggelse*
 - pneumotoraks
 - hemotoraks
 - skade på vene
 - luftembolisme
 - perforasjon av myokard
 - Horners syndrom
 - n. phrenicusparese
- b) *Ved langtidsbruk*
 - venetrombose
 - okklusjon av kateter
 - migrasjon av kateter
 - infeksjon
 - kateterbrudd

2) Metabolske komplikasjoner assosiert til parenteral ernæring; komplikasjoner og mulige årsaker

- Hyperglykemi: Stor infusjonshastighet. Metabolsk stress. Infeksjon
- Hypoglykemi: Plutselig seponering av parenteral glukose
- Elektrolyttforstyrrelser: Store tap av vann og/eller elektrolytter. For stor eller for liten væske- og/eller elektrolytttilførsel
- Mineralmangel: Tarmsykdom, for liten tilførsel
- Sporelementforstyrrelser: Nyre- eller leversykdom. For stor eller for liten tilførsel
- Hypertriglyseridemi: Metabolsk stress. Sepsis. For stor eller for hurtig fetttilførsel
- Kolestase: Prematuritet. Abdominal kirurgi. For stor eller for rask tilførsel. Parenteral ernæring over tid uten samtidig enteral ernæring. Sepsis. Bakteriell overvekst i tarm, pseudoobstruksjon

Overvåkning av barn som får parenteral ernæring

Parametre som overvåkes er i prinsippet de samme som hos voksne. Barn vil imidlertid raskere utvikle metabolske forstyrrelser, og spesielt spedbarn har betydelig risiko for leverskade. Barn som får langtids parenteral ernæring må følges nøye med tanke på å oppnå adekvat vekt- og lengdeutvikling og å unngå metabolske komplikasjoner.

T23.1.5. Reernæringssyndrom

Publisert: 19.09.2023

Kort oppsummering

Reernæringssyndrom er en potensielt livstruende metabolsk komplikasjon forårsaket av for rask opptrapping av ernæring hos risikopasienter, som kan oppstå ved inntak av vanlig mat, næringsdrikker, sondeernæring og intravenøs ernæring. Reernæringssyndrom karakteriseres av fall i elektrolyttene fosfat, kalium og/eller magnesium, samt tiaminmangel.

Reernæringssyndrom forebygges ved tilskudd av tiamin, langsom opptrapping av næringstilførsel over 4–10 dager, og hyppig overvåking av elektrolytter. Risiko for reernæringssyndrom er størst de første 1–2 ukene med opptrapping av næringstilførsel.

Generelt

Reernæringssyndrom er en alvorlig komplikasjon ved ernæringsbehandling av underernærte pasienter. Lav BMI, lavt matinntak, stort vekttap, alkohol eller rusmisbruk og/eller lave utgangsverdier av fosfat, kalium og/eller magnesium er kjente risikofaktorer for reernæringssyndrom.

Ved langvarig sult vil kroppen tilpasse seg med redusert metabolisme og reduserte reserver i de fleste organer. Reduksjon i hjertets pumpekapasitet og lavt hemoglobinnivå fører til redusert oksygenopptak og redusert nyrefunksjon. Når næringstilførsel økes, oppstår et skifte fra katabol til anabol tilstand. Dersom dette skiftet skjer for raskt, og med en for rask tilførsel av karbohydrater, protein, fett og væske kan næringstilførselen overbelaste pasienten og føre til en livstruende tilstand med akutt hjertesvikt og respirasjonssvikt, samt nevrologiske forstyrrelser som muskelsvakheter og endret kognisjon.

Tilførsel av glukose gir økt insulinutskillelse og dermed opptak av glukose, fosfat, kalium og magnesium inn i cellene. Samtidig økes forbruket av tiamin (essensiell kofaktor i karbohydratmetabolismen). For rask næringstilførsel til pasienter i risiko for reernæringssyndrom kan dermed føre til fall i serumnivå av kalium, magnesium og fosfat, og videre utvikling av hypofosfatemi, hypokalemi og hypomagnesemi, samt utvikling av tiaminmangel. Inntak av karbohydrater kan også redusere ekskresjon av vann og natrium med påfølgende ødemutvikling.

Risikofaktorer

Vurdering av risiko for reernæringssyndrom baserer seg primært på BMI, vekttap og matinntak siste uker. Enkelte pasientpopulasjoner kan være i høyere risiko for under- og/eller feilernæring og dermed også ha forhøyet risiko for reernæringssyndrom. Grunnet en manglende konsensus rundt definisjonen av reernæringssyndrom vet vi lite om faktisk forekomst av reernæringssyndrom i ulike pasientpopulasjoner.

Mindre risikofaktorer:

- BMI < 18,5 kg/m²
- Vekttap > 10 % i løpet av 3–6 mnd eller 5 % vekttap siste mnd
- Lite (ca. ¼ del) eller ingen matinntak > 5 dager
- Kjent alkohol- eller stoffmisbruk eller bruk av medisiner som insulin, cellegift eller diuretika

Større risikofaktorer:

- BMI under 16 kg/m²
- Vekttap > 15 % i siste 3–6 måneder
- Lite (ca. ¼ del) eller ingen matinntak > 10 dager
- Lave elektrolyttverdier før oppstart av ernæring
- og/eller historie med misbruk av rusmidler eller alkohol.

Pasienter med kun én mindre risikofaktor er i lav risiko for reernæringssyndrom, mens pasienter med en større eller to mindre risikofaktorer er i høy risiko for reernæringssyndrom. **Pasienter med BMI < 14 kg/m², vekttap på over 20 % eller manglende matinntak i over 15 dager er i ekstremt høy risiko for reernæringssyndrom.**

Populasjoner med mulig forhøyet risiko for reernæringssyndrom:

- Spiseforstyrrelser, særlig anorexia nervosa
- Alvorlige psykiske lidelser
- Alkohol- eller rusmisbrukere
- Gjennomgått bariatrisk kirurgi eller tarmreseksjon
- Malabsorpsjonstilstander (f.eks. cøliaki, inflammatoriske tarmsykdommer)

- Langvarig sult eller faste
- Kritisk sykdom
- Kreft
- Skrøpelige eldre

Profylakse

Forebygging av reernæringssyndrom: Før oppstart av næringstilførsel skal elektrolyttene fosfat, kalium, magnesium og natrium måles og korrigeres ved behov. Tilskudd av tiamin (200–300 mg i.v./i.m.) må gis profylaktisk minst 30 min før næringstilførsel og videre daglig de første 1–5 dagene. I tillegg anbefales daglig multivitamintilskudd de første 1–10 dagene. For barn gjelder egne retningslinjer for dosering av tiamin, se [Generell veileder i pediatri](#).

Behandling

Oppstart av ernæringsbehandling: Ved oppstart av ernæringsbehandling må dosering av kcal/kg/dag vurderes i henhold til risikoprofil. Trapp gradvis opp kalorimengden til behov i løpet av 4–10 dager. For pasienter i svært høy risiko anbefales å følge klinisk status tett, med målinger og blodprøver.

- *Lav risiko*: Start med 15–25 kcal/kg/dag
- *Høy risiko*: Start med 10–15 kcal/kg/dag
- *Ekstremt høy risiko*: Start med 5–10 kcal/kg/dag

Elektrolyttene fosfat, kalium, magnesium og natrium må overvåkes daglig under opptrapping av ernæringsbehandling. Kalium, magnesium og fosfat skal ligge i midten eller øvre del av normalområdet, og tilskudd bør gis hvis de kommer lavere enn dette. Se også: [Behandling av elektrolyttforstyrrelser](#) Ved behov kan tilskudd gis peroralt, enteralt eller intravenøst.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)

[Kalium \(L8.1.5.1\)](#)

...

[Vitamin B1 \(Tiamin\) \(L23.1.2.1\)](#)

Kilder

[NICE Guidelines Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition](#)

[N. Friedli et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients / Nutrition 47 \(2018\) 13–20](#)

[Da Silva et al, ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome, 2020](#)

T23.2. Vitaminer, sporelementer og mineraler

Revidert: 13.05.2024
Frode Amador Norheim

Kort oppsummering

- **Indikasjoner:** Manifest mangel på mikronæringsstoffer gjelder særlig vitaminer, og dette kan forekomme ved malabsorpsjon, hos personer som dekker til mye av huden, gravide, personer som bruker spesielle dietter (f. eks. vegetarianere), rusmisbrukere og kronisk syke. I spesielle tilfeller er det indisert med tiamin (alkoholikere, Wernickes encefalopati, underernæring), nikotinsyre, vitamin E, vitamin D og vitamin A i høye doser. Vitaminmangel hos brysternærte barn er observert for vitaminene D, K og B12.
- **Legemiddelbehandling:** Mangeltilstander korrigeres med tilførsel av det aktuelle næringsstoffet, ev. gitt som legemiddel. Pasienten følges til symptomene har forsvunnet og serum-/plasmakonsentrasjonen av det aktuelle mikronæringsstoffet er normalisert.

Generelt

Vitaminer, sporelementer og mineraler omsettes dels som legemidler og dels som handelsvarer, bl.a. som kosttilskudd. Det er et økende forbruk av kosttilskudd både blant ulike pasientgrupper og friske personer, der hensikten er å optimalisere ens helsetilstand. Det er kun et begrenset antall kosttilskudd med vitaminer, sporelementer og mineraler som er utprøvd i vitenskapelige studier, og dokumentasjonen om mulige

helsebringende effekter er generelt sparsom. For friske mennesker er det sannsynligvis liten helsemessig gevinst ved å ta tilskudd med vitaminer, sporelementer eller mineraler sammenlignet med å ha et balansert, moderat fettfattig kosthold med mye grønnsaker og frukt. Det forekommer også relativt ofte at friske personer inntar doser som langt overstiger anbefalt inntak. Dette kan i noen tilfeller føre til overdosering. Her beskrives vitaminer, mineraler og sporelementer som virkestoff i legemidler, mens kosttilskudd omtales ikke.

Definisjoner

Vitaminer er en organiske forbindelser som trengs i små mengder for at menneskets stoffskifte skal fungere normalt og som ikke kan produseres av kroppens celler. Vitaminene deles i de fettløselige (vitamin A, D, E og K) og i de vannløselige (alle B-vitaminene og vitamin C). Mineraler og sporelementer er grunnstoffer. Mens alle mineraler har et anbefalt daglig inntak på minst 100 mg, har sporelementer et anbefalt daglig inntak på under 100 mg. Det anbefalt inntaket for de enkelte sporelementene og mineralene varierer for hvert enkelt grunnstoff.

Vitaminer, sporelementer og mineraler tilhører mikronæringsstoffene. Disse næringsstoffene er ikke energigivende. Noen av dem klassifiseres som livsnødvendige eller essensielle. Vanligvis klassifiseres et næringsstoff som essensielt dersom man kjenner til en biologisk funksjon, samt at mangel på næringsstoffet gir symptomer og at adekvat tilførsel av næringsstoffet fører til at symptomene forsvinner.

Tradisjonelt angir de fleste næringsstoffanbefalinger ulike mål:

- ?! Det laveste nivå for inntak av et spesielt næringsstoff i befolkningen
- ?! Det gjennomsnittlige behovet for det aktuelle næringsstoffet
- ?! Det anbefalte inntaket

Det sistnevnte inneholder ofte en sikkerhetsmargin for at alle individer i en populasjon skal ha et optimalt inntak. Fordi mange næringsstoffer, inkludert vitaminer, sporelementer og mineraler, også kan gi uønskede virkninger i høye doser, angis ofte en øvre grense der man inkluderer en sikkerhetsmargin som skal forhindre dette. Det er det anbefalte inntaket som omtales i denne boken (se [Vitaminer \(L23.1\)](#) og [Mineraler og sporelementer \(L23.2\)](#)). Definisjoner av inntaksgrenser og selve anbefalingene er nær identiske for Norge, Norden, og de fleste europeiske land, samt USA. For mer detaljert informasjon som inntaksgrenser henvises til [Helsedirektoratets anbefalinger](#) og [NNR2023](#).

Etiologi

Mangelfullt inntak eller overdosering er årsaken til uheldige og skadelige effekter knyttet til bruk av vitaminer, sporelementer og mineraler.

Epidemiologi

Mens mangeltilstander som følge av inadekvat inntak av vitaminer, sporelementer og mineraler var forholdsvis hyppig forekommende tidligere i Norge, ser man sjelden slike tilstander i dag. Eksempler på utsatte grupper er eldre (generell mangel pga. inadekvat energiinntak og soleksponering), visse innvandrergupper (vitamin D-mangel pga. lav soleksponering), gravide (lavt folat- og jerninntak) samt pasienter som har gjennomgått fedmebehandling med kirurgi (generell mangel pga. inadekvat absorpsjon).

Vi har ikke oversikt over hvor hyppig vitaminer, sporelementer og mineraler overdoseres, men det er vanlig å anta at dette er et marginalt problem.

Symptomer

Symptomene vil dels avhenge av om det foreligger en mangeltilstand eller om man er overdosert med et vitamin, sporelement eller mineral. Dels vil symptomatologien også være avhengig av hvilket mikronæringsstoff som er aktuelt. Skadelige effekter av overdosering kan både gi akutte toksiske eller kroniske effekter.

Fettløselige vitaminer

Vitamin A: Alvorlig mangeltilstand kan føre til nedsatt syn, hudplager og økt hyppighet av infeksjonssykdommer samt dårlig vekst hos barn. Leverproblemer og anoreksi kan være symptomer på overdosering. Teratogent i høye doser.

Vitamin D: Mangeltilstander fører til svekket mineralisering av beinvev, hovedsakelig på grunn av ineffektiv absorpsjon av kalsium og fosfor, og er assosiert med en økning i serum PTH. Kliniske symptomer viser seg som rakitt hos barn og osteomalasi hos voksne. Toksiske doser kan føre til hyperkalsemi, med risiko for nyrestein samt nefrokalsinose og nyresvikt.

Vitamin E: De mest fremtredende mangelsymptomene er nevrologiske (arefleksi, dysartri, ataksi, retinopati), generell myopati og akantocytose. Bronkopulmonal dysplasi og retrolental fibroplasi hos premature kan muligens forebygges ved tilførsel av vitamin E. Overdosering kan føre til økt blødningstendenser.

Vannløselige vitaminer

Vitamin B1 (tiamin): Kroppslageret er lite, og mangelsymptomer kan opptre allerede etter et par uker uten tilførsel. Mangel forekommer ved stort alkoholkonsum kombinert med lite inntak av vitaminet i kostholdet, eller ved langvarig underernæring som ekstrem vektnedgang eller hyperemesis gravidarum. Beriberi (sykdom i nervesystemet og hjertet) er sett hos pasienter som har fått intravenøs ernæring uten tilstrekkelig tilførsel av tiamin. I tillegg til beriberi kan tiaminmangel forårsake Wernicke-Korsakoff syndrom og polynevropati. Symptomer på tiaminmangel i form av Wernickes encefalopati (se [Wernickes encefalopati \(T5.3.1.6\)](#)) inkluderer bevissthetsforstyrrelser, lammelse av øyemuskler og ataksi, og kan blant annet oppstå ved intravenøs glukosetilførsel hos storkonsumenter av alkohol fordi økt forbrenning av glukose øker tiaminbehovet. Korsakoffs psykose er vanligvis en følgetilstand av Wernickes encefalopati, og kjennetegnes ved uopprettelig hukommelsessvikt og konfabuleringer. Vi vet lite om symptomer ved overdosering av B-vitaminer.

Vitamin B2 (riboflavin): Symptomer på mangel er stomatitt, glossitt, og cheilose.

Vitamin B3 (nikotinamid, nikotinsyre, niacin): Mangel kan gi pellagra, økt brunpigmentering på ekstremitetenes strekkesider, psykiske problemer. Overdosering kan føre til flush, kløe, utslett og gastrointestinale symptomer.

Vitamin B5 (pantotensyre): Vi har ingen data vedrørende symptomer på mangel på pantotensyre.

Vitamin B6 (pyridoksin): Mangelsymptomer inkluderer særlig perifer nevropati og kramper. Toksiske doser kan gi neurologiske symptomer.

Vitamin C (askorbinsyre): Mangel kan gi skjørbuk, nedsatt sårtilheling, petekkiale blødninger, hyperkeratose, gingivitt, leddsmerter og nevrologisk affeksjon (depresjon). Det er rapportert at overdosering kan gi nyrestein og diaré.

Mineraler

Kalsium: Mangel kan gi rytmeforstyrrelser i hjertet, beinskjørhet og muskelsvakhet/-kramper. Overdosering kan medføre økt risiko for rytmeforstyrrelser i hjertet, forstoppelse og irritabilitet, samt sløvhet. Se også [Hypokalsemi](#) og [Hyperkalsemi](#).

Sink: Mangel kan gi nedsatt sårtilheling og vekst, samt mentale forstyrrelser og nedsatt immunforsvar. Overdosering er ikke assosiert med spesifikke symptomer, men kvalme og oppkast er rapportert.

Diagnostikk

Vanligvis diagnostiseres mangel eller overdosering av mikronæringsstoffer pga. klinisk mistanke når symptomer oppstår. Slike symptomer er ofte uspesifikke og kan være nokså uttalte før diagnosen stilles. Et mer objektivt mål vil være å måle serum- eller plasmakonsentrasjoner. Det er sannsynligvis et underforbruk av slike målinger i dag. Måling av vevsspesifikke mengder vil ofte være mer informativ, men er ikke praktisk gjennomførbart i vanlig rutinepraksis.

Indikasjoner

Manifest vitaminmangel er relativt sjelden, men unntak finnes (malabsorpsjon, innvandrerbarn, gravide, vegetarianere, alkoholikere og kronisk syke). Lavt energiinntak hos visse grupper av eldre og personer som stadig slanker seg, kan gi behov for tilskudd av vitaminer (og mineraler, gjerne i form av multivitamin-tabletter). I spesielle tilfeller er det indisert med tiamin (alkolikere, [Wernickes encefalopati](#), underernæring inkludert de med symptomer/tegn på [reernæringssyndrom](#)), nikotinsyre, vitamin E, vitamin D og vitamin A (retinol) i høye doser. Økt inntak av folsyre hos gravide vil gi redusert risiko for å få barn med nevralkørsdefekt. Ved mistanke om mangel er det mulig å måle konsentrasjonen av en rekke mikronæringsstoffer i blod. Dette kan gi bedret utgangspunkt for å bedømme om det er nødvendig med tillegg eller reduksjon av disse vitaminene.

Amming

Barnet får mange viktige vitaminer gjennom morsmelken. Kolostrum (råmelken) inneholder spesielt høyt nivå av vitamin E og A. For noen vitaminer vil økt tilførsel føre til økt innhold i morsmelken (B6, B12, D, E, K), mens for andre (A, B1, biotin, folat, C) vil økt tilførsel bare gi økt vitamininnhold i morsmelken når vitaminnivået hos mor er for lavt. Vitaminmangel hos brysternærte barn er observert for vitamin D, K og B12.. Toksisitet er rapportert ved kombinasjon av fullernæring av spedbarn med morsmelkserstatning (som inneholder mer vitamin D enn morsmelk) i kombinasjon med vitamin D-tilskudd.

Behandling

Hos friske mennesker bosatt i Norge vil dagens vanlige kosthold oftest dekke behovet for de fleste vitaminer, sporelementer og mineraler, slik at ekstra tilskudd ikke er nødvendig. Mangeltilstander korrigeres med tilførsel av det aktuelle næringsstoffet, ev. gitt som legemiddel. Ved overdosering som skyldes ekstra tilskudd av et

mikronæringsstoff, bør dette seponeres. Øvrige tiltak avhenger dels av alvorlighetsgrad og det aktuelle mikronæringsstoffet.

Kontroll

Ved korreksjon av mangeltilstand eller overdosering bør pasienten følges til symptomene har forsvunnet og serum-/plasmakonsentrasjonen av det aktuelle mikronæringsstoffet er normalisert.

Legemiddelomtaler og preparater

Mineraler og sporelementer (L23.2)

Vitaminer (L23.1)

Kilder

Bøhmer T. [Kosttilskudd eller ikke?](#) Tidsskr Nor Legeforen. 2004;124: 2798

Drevon CA og Blomhoff R (red.): Mat og Medisin: Lærebok i generell og klinisk ernæring, 7. utgave, 2019. Cappelen Damm Akademisk . Kap. 11. ISBN/EAN: 9788202643904

Drevon CA. [Bruk og misbruk av kosttilskudd.](#) Tidsskr Nor Legeforen. 2004;124: 1240

Meltzer HM, Haugen M, Alexander J, Pedersen JI. [Vitamin og mineraltilskudd – nødvendig for god helse?](#) Tidsskr Nor Legeforen. 2004; 124: 1646

Meltzer HM, Meyer HE, Klepp KI: [Fra hypotese til kostråd – veier, snarveier og blindveier.](#) Tidsskr Nor Legeforen. 2004; 124: 1248

Nordic Council of Ministers. [Nordic Nutrition Recommendations 2023 \[Internet\]. Nordic Council of Ministers; 2023: \[cited 6 Dec 2023\]. Available from: <https://pub.norden.org/nord2023-003/index.html>](#)

Tonstad S, Sundfør T, Myrvoll EA: [Ernæringsstatus etter operativ behandling for fedme.](#) Tidsskr Nor Legeforen 127: 50, 2007

T23.3. Behandling av elektrolyttforstyrrelser

Kiarash Tazmini

T23.3.1. Hyponatremi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet, kvalme/oppkast, hodepine, svimmelhet, redusert hukommelse, forvirring. Kramper, koma og respirasjonssvikt kan forekomme ved s-natrium < 120 mmol/l.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurdere volumstatus og legemidler. *Blodprøver:* osmolalitet, CRP, leukocytter, Hb, Na, K, kreatinin, karbamid, urinsyre, albumin, glukose, TSH, f-T4 og blodgass. *Urinprøver:* osmolalitet, Na, K, kreatinin.
- **Behandling:** Ved kramper, koma, respirasjonssvikt: Hypertont NaCl (500 mmol/L, 3 %), starte med 100 ml bolus og deretter 0,5 ml/kg/time. Ved hypovolemi: NaCl 9 mg/ml, starte med 1 ml/kg/time. Ved hypervolemi, SIADH eller normovolemi: Væskerestriksjon. Korreksjonshastighet: 0,5 mmol/l per time eller 10 mmol de første 24 timer og 18 mmol første 48 timer. *Ved for rask korrigering:* Vann peroralt og/eller glukose 50 mg/ml i.v.

Definisjoner

Hyponatremi defineres som:

- Lett: ved natrium 130–136 mmol/l
- Moderat: ved natrium 125–129 mmol/l
- Alvorlig: ved natrium < 125 mmol/l

Akutt hyponatremi defineres som hyponatremi < 48 timer og kronisk hyponatremi (vanligst) ved hyponatremi 48 timer.

Etiologi og diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus:

- Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
 - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
 - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, perifere ødemer
- Hydrering, ernæring og naturlige funksjoner:
 - Estimert væskeinntak inklusive alkohol per døgn, matinntak, vannlatning, avføring og ev. oppkast
- Bruker pasienten legemidler som kan gi hyponatremi (spesielt SSRI, karbazepin/okskarbazepin, tiaziddiuretika og trimetoprim)?
- ADH-stimuli: Opplever pasienten smerte, kvalme, stress eller angst?
- Se ...
- *Blodprøver:* CRP, levkocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, karbamid (urinstoff), urinsyre, albumin, glukose, TSH, fritt T4 og kortisol. Arteriell blodgass, pro-BNP og lever- og galleprøver kan være nyttig ved uklar differensialdiagnostikk. Fosfatidyletanol ved mistanke stort inntak av alkohol.
- *Effektiv osmolalitet* Det er effektiv osmolalitet som er av klinisk betydning, siden karbamid og etanol utøver svært lite effektivt osmotisk trykk og beveger seg fritt over cellemembranen. Effektiv osmolalitet regnes enkelt ut med s-natrium og s-glukose eller ved å trekke karbamid og etanol fra målt s-osmolalitet, formel 1:

$$\text{Effektiv osmolalitet (mosmol/kg vann)} = 2 \times \text{s-Na (mmol/l)} + \text{s-glukose (mmol/l)}$$

$$\text{Effektiv osmolalitet (mosmol/kg vann)} = \text{Målt osmolalitet (mmol/l)} - \text{karbamid (mmol/l)} - \text{etanol (mmol/kg)}^*$$

*1 g/l etanol = 1 promille = 24 mmol/l; mosmol/kg vann og mmol/l kan brukes synonymt for dette formålet

- *Hyperglykemi* Hyperglykemi fører til hypertont hyponatremi pga. osmose som trekker vann fra ICV til ECV. Dette vil spontant korrigeres når s-glukose normaliseres. Ved s-glukose > 20 mmol/l bør derfor s-natrium korrigeres. Formel 2:

$$\text{Glukosekorrigert s-natrium (mmol/l)} = \text{S-natrium (mmol/l)} + [(\text{s-glukose [mmol/l]} - 5,6) / 5,6] \times 2,4$$

- *Urinprøver (spoturin)* Natrium, kalium, osmolalitet. Eventuelt urinsyre og kreatinin til beregning av fraksjonert ekskresjon av urinsyre (formel 3).
U-osmolalitet < 100 indikerer supprimert ADH-sekresjon som observeres ved polydipsi og underernæring. U-osmolalitet > 100 taler derimot for manglende ADH-suppresjon, og utløsende årsak må vurderes nærmere med u-natrium. Pasienter med hypovolemi, hjertesvikt eller levercirrhose har vanligvis u-natrium < 30 mmol/L, mens u-natrium > 30 mmol/l er typisk for SIADH (syndrom av uhensiktsmessig ADH sekresjon, se ...). Ved diuretika-behandling eller andre årsaker til renalt natriumtap, kan det være utfordrende å skille SIADH fra hypovolemi. Karbamid og urinsyre er vanligvis lave ved SIADH i motsetning til ved hypovolemi. Fraksjonert ekskresjon av urinsyre (FeUA) > 12 % taler for SIADH. Urinprøver kan med fordel gjentas ved uavklart diagnose eller for å vurdere effekten av behandlingen.

Det bør etterstrebtes å ta blodprøver og urinprøver før igangsetting av behandling.

$$\text{FeUA} = (\text{s-kreatinin} \times \text{u-urinsyre}) / (\text{u-kreatinin} \times \text{s-urinsyre}) \times 100$$

Symptomer

Lett og kronisk hyponatremi gir ofte ingen åpenbare symptomer. Ved økende alvorlighetsgrad eller akutt hyponatremi observeres diffuse symptomer som slapphet, uvelhet, kvalme/oppkast, hodepine, svimmelhet, ustøhet, redusert konsentrasjonsevne, hukommelsestap og forvirring. Alvorlige symptomer (spesielt ved p-natrium < 120 mmol/l) i form av respirasjonssvikt, kramper og koma gir sterk mistanke om hjerneødem. Barn, premenopausale kvinner, alkoholikere og postoperative pasienter har økt risiko for rask progresjon fra lette til alvorlige symptomer. Klinisk inndeles hyponatremi gjerne i hypervoleme (hjertesvikt og levercirrhose), hypovoleme (dehydrering) eller normovoleme (SIADH) tilstander.

Behandling

Valg av behandling avhenger av alvorlighetsgrad av hyponatremi og symptomer på hyponatremi. Potensielt utløsende årsaker behandles, og legemidler som er assosiert med hyponatremi bør seponeres etter vurdering. Det er viktig med forebygging for at pasienten ikke skal utvikle hyponatremi. Målet er å bli kvitt overskuddsvann og øke s-natrium kontrollert. Det gjør man best ved å behandle underliggende sykdom. Unntaket er ved alvorlige symptomer og mistanke om hjerneødem da s-natrium må økes raskt med konsentrert NaCl uansett årsak til hyponatremi.

Forebygging

- 1) Kontroll av smerte og kvalme
- 2) Unngå hypotone væsker før kirurgi (måle natrium før og etter kirurgi)

- 3) Monitorering av risikopasienter, spesielt de som står på SIADH-assosierte legemidler (1–2 uker etter oppstart av legemiddel, så etter 1–2 måneder)
- 4) Forsiktig med tiazid-diuretika hos eldre (> 65 år) pasienter

Behandling

- ?! *Mistanke om hjerneødem (kramper, koma, respirasjonssvikt)* Infusjon av hypertont NaCl 500 mmol/l (3 %). Hensikten er å få s-natrium raskt opp slik at det livstruende hjerneødemet avtar, kramperne stopper og pasienten kommer til bevissthet. For å oppnå dette aksepterer man rask s-natrium-korreksjon de første timene. Hypertont NaCl 500 mmol/l (3 %) kan bestilles ved å ta kontakt med sykehusapoteket på OUS, Rikshospitalet (epost: rh.lagerproduksjon@sahf.no) eller via lokalt sykehusapotek. Ellers kan dette tilberedes.
- Selvlaget hypertont NaCl:* 200 ml trekkes ut fra 500 ml-pose med NaCl 9 mg/ml (0,9 %). Resterende 300 ml inneholder 46 mmol NaCl. Til dette tilsettes 200 ml NaCl 1 mmol/ml. 500 ml av denne løsningen vil inneholde 246 mmol NaCl (492 mmol/l).
- Start med 100 ml bolus (øker serum natrium med 2–4 mmol/l) og fortsett deretter med kontinuerlig infusjon. Infusjonstakten (ml/time) regnes ut ved å gange ønsket s-natrium-stigning (mmol/l/time) med pasientens vekt (kg). F.eks. 70 kg mann og ønsket stigning i s-natrium på 0,5 mmol/l/time: $70 \times 0,5 = 35$ ml/time. Bolus med 100 ml kan gjentas en eller to ganger med 10 minutters intervall ved forverring eller vedvarende nevrologiske symptomer (se korreksjonshastighet under).
 - Hypertont NaCl (500 mmol/l, (3%)) kan gis i perifert venekateter, fortrinnsvis i albuvener. Ved behov for lengre infusjonstid bør et sentralt venekateter benyttes. Behandling med hypertont NaCl skal ikke forsinkes pga. manglende tilgang på sentralt venekateter.
- ?! *Hypovolemi* Intravenøs NaCl 9 mg/ml infusjon; start med 1 ml/kg/time. Pågående væsketap må minimeres og erstattes i tillegg (diaré/oppkast/tap gjennom stomi). Infusjonshastigheten justeres etter regelmessig kontroll av s-natrium slik at s-natrium ikke stiger for raskt. Normalisering av volumstatus fører til suppresjon av ADH-frigjøring og dermed utskilling av overskuddsvann som øker korreksjonshastigheten. Manglende effekt til tross for adekvat væsketilskudd - revurder diagnosen: SIADH (se ...)? Hjertesvikt? Leversvikt?
- ?! *Hypervolemi* Væskerestriksjon og optimalisert behandling av underliggende sykdom (hjertesvikt, levercirrhose, nyresvikt).
- ?! *Tiazid-indusert hyponatremi* Seponere tiazid for alltid. Gi infusjon av NaCl 9 mg/ml som ved hypovolemi. Væskerestriksjon ved normo- eller hypervolemi.
- ?! *Underernæring* Bedre ernæring, spesielt protein, natrium og kalium. Væskebehandling ved samtidig hypovolemi. Være oppmerksom på fare for utvikling av reernæringssyndrom (se også [Underernæring](#) og [Reernæringssyndrom](#)).
- ?! *Mistanke om binyrebarksvikt* Hvis mulig, rekvirer hormonprøver som øyeblikkelig hjelp (ACTH, kortisol, aldosteron og reninaktivitet) før oppstart av behandling. Se ...

Korreksjonshastighet for s-natrium

- *Pasienter med moderate til alvorlige symptomer (kramper, koma, respirasjonssvikt).* Disse pasientene trenger som regel hypertont NaCl (se ovenfor). Infusjonshastigheten trappes opp slik at s-natrium økes med 1,5–2 mmol/time første 3–4 timer, eller inntil symptomlindring. Totaløkningen bør likevel ikke overstige 10 mmol de første 24 timer og ikke mer enn 18 mmol de første 48 timer.
- *Pasienter uten symptomer eller med lette symptomer* På grunn av risiko for osmotisk demyeliseringsyndrom (ODS) skal korreksjon skje langsomt 0,5 mmol/l per time, eller 10 mmol de første 24 timer, og 18 mmol første 48 timer.
- *Hypokalemi* Ved samtidig korreksjon av hypokalemi (kaliumtilskudd), vil s-natrium kunne øke betydelig pga. intracellulært ion-skifte (influks av kalium og effluks av natrium).

Monitorering av s-natrium

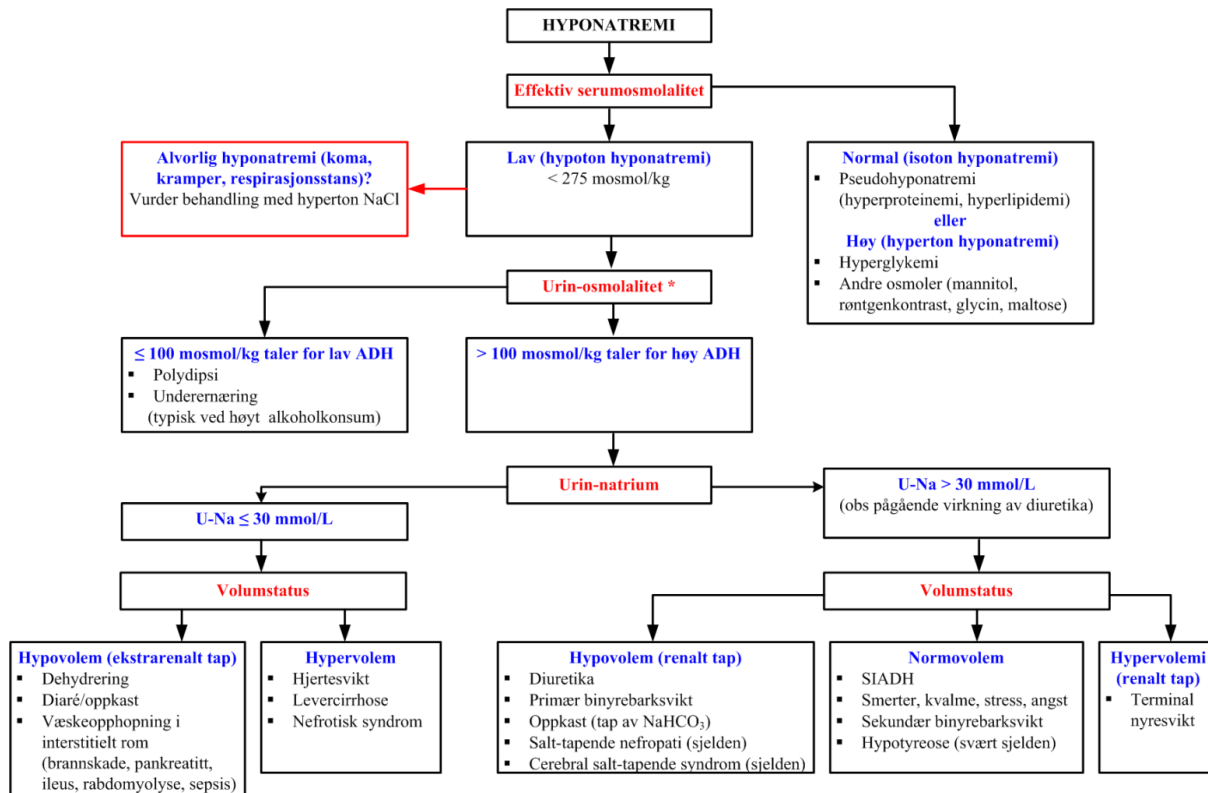
Ved nyoppdaget alvorlig hyponatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time og etter hver bolus med hypertont NaCl. Når korreksjonshastigheten er stabil og symptomene er avtagende, kan kontrollintervallet økes til hver 2. time inntil s-natrium 125 mmol/l. Ved moderat hyponatremi bør s-natrium kontrolleres hver 2.–12. time, avhengig av kliniske tegn og korreksjonshastighet. Kronisk stabile hyponatremier under behandling på sykehus kan kontrolleres 1–2 ganger i døgnet.

Tiltak ved for rask korrigering

Natriumtilførsel stoppes. Hypoton væske administreres: Vann peroralt, ev. via sonde og/eller glukose 50 mg/ml intravenøst, etter individuell vurdering. Infusjonstakt skal tilsvare timediuere. Ved manglende timediuere start med 100–200 ml/time. Justér etter s-natrium kontroll.

Komplikasjoner

For rask korrigerings av hyponatremi kan føre til osmotisk demyeliniseringssyndrom, noe som kan gi alvorlige neurologiske sekveler. Symptomene debuterer opp til en uke etter rask s-natrium korreksjon. Det kliniske bilde ved myelinolyse varierer, men ofte forekommer tiltagende dysfagi, dysartri, øyemotorikkforstyrrelse, paraparese/quadriparese samt koma. Radiologiske funn med CT/MR kommer først etter to uker eller lengre etter kliniske funn. Ingen etablert behandling utenom forebygging.



* Dersom det ikke er mulig å få svar på urin-osmolalitet innen et par timer (sendeprove), vurder urin-natrium og volumstatus.

Legemiddelomtaler og preparater

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Hydrokortison

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.2. Hypernatremi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet, tørste, kvalme/oppkast, forvirring, kramper, hjerneblødning og koma.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurder volumstatus og tørsteresponsen. *Blodprøver:* osmolalitet, CRP, levkocytter, Hb, Na, K, kreatinin, karbamid, albumin, glukose og blodgass. *Urinprøver:* urinstiks, osmolalitet, Na, urinvolum.
- **Behandling:** Ved *hypovolem*: NaCl 9 mg/ml (eller Ringer-acetat) og glukose 50 mg/ml inntil pasienten er sirkulatorisk stabil. Deretter vanntilskudd per os, ev. glukose 50 mg/ml. Ved *normovolem*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml. Ved *hypervolem*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml + slyngediuretika ved behov. Maksimal hastighet for senkning av s-natrium er 0,5 mmol/t eller 10 mmol/døgn

Definisjoner

Hypernatremi defineres som:

- Lett: ved natrium 146–154 mmol/l
- Moderat: ved natrium 155–165 mmol/l
- Alvorlig: ved natrium > 165 mmol/l

Etiologi

Hypernatremi forårsakes nesten alltid pga. tap av fritt vann (mer vann enn natrium). Ellers kan det være pga. administrering av hypertont saltløsning. Kroppens fremste forsvarsmekanisme er tørsterefleksjonen og utskilling av antidiuretisk hormon (ADH). Derfor er det oftest pasienter som ikke kan uttrykke tørste som blir hypernatremiske, f.eks. ved hjerneslag, demens, intubasjon eller kritisk sykdom.

Hypo- eller normovolemisk hypernatremi, assosiert med lavt ekstracellulært volum

- Renalt vanntap (lav u-osmolalitet):
 - Diabetes insipidus (sentral eller nefrogen). Kompenseres ofte ved normale tørstemekanismer. Som regel er s-natrium ved øvre normalområde eller lett økt
 - Osmotisk diurese (hyperglykemi, mannitol, karbamid)
- Ekstrarenalt vanntap (høy u-osmolalitet):
 - Gastrointestinalt tap: diaré, fistler
 - Tap gjennom huden (svette, fysisk anstrengelse, høy temperatur, brannskade)
 - Lungeinfeksjoner med langvarig hyperventilasjon
 - Hypotalamiske lesjoner som affiserer tørstesenteret eller osmoreseptorer. En pasient som har s-natrium på 150 mmol/l og som er våken, men ikke tørst, har en hypotalamisk skade som affiserer tørstesenteret. Mulige årsaker kan være tumores, granulomatøse sykdommer (sarkoidose) og vaskulær sykdom
 - Pasienter som har hatt voldsomme krampeanfallet, eller personer som har anstrengt seg ekstremt, kan utvikle hypernatremi pga. osmotisk influks av vann i cellene. S-natrium vil normaliseres spontant 5–15 min. etter opphørt muskelarbeid

Hypervolemisk hypernatremi, assosiert med høyt ekstracellulært volum

- Infusjon av hypertont NaCl eller natriumhydrogenkarbonat (NaHCO₃)
- Infusjon av isotont NaCl hos pasient med osmotisk diurese
- Primær hyperaldosteronisme (hypertensjon, hypokalemi, alkalose)
- Cushings syndrom
- Saltinntak hos pasienter med nedsatt smakssans (eldre/demente)

Symptomer

Slapphet, tørste, kvalme/oppkast, forvirring, irritabilitet, spastisitet, kramper, hjerneblødning og koma. Akutt stigning (innen 48 timer) i s-natrium > 158 mmol/l gir alvorlige symptomer. Alvorlig hypernatremi er assosiert med høy mortalitet. Økning i s-natrium og s-osmolalitet trekker væske ut av hjernen. Dette fører til redusert hjernevolum, noe som kan forårsake ruptur av cerebrale vener, fokale intracerebrale og subaraknoidale blødninger og muligens irreversible nevrologiske skader.

Diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus.

- Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
 - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
 - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, periferere ødemer
- Er tørsteresponsen normal? Spør om pasienten er tørst
- Blodprøver: CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, karbamid, albumin, glukose, blodgass og osmolalitet
- Urinprøver: urinstrimmeltest (glukosuri), osmolalitet og natrium (spotprøve)
 - U-natrium < 30 mmol/l indikerer hypovolemi og ekstrarenalt vanntap (GI-traktus, dermalt)
 - U-natrium > 30 mmol/l indikerer renalt væsketap (diuretika, osmotisk diurese, inntak av mye salt eller infusjon av saltløsning)
- Vurder ADH-nyreaksen og den renale responsen

- Dersom både hypothalamus og nyrefunksjonen er intakt, burde urinosmolalitet ved hypernatremi være > 600 mosmol/kg. I så fall er hypernatremien forårsaket av ekstrarenalt vanntap og/eller for stort saltinntak.
- Dersom u-osmolalitet $<$ s-osmolalitet, taler det for enten sentral (ADH-mangel) eller nefrogen (ADH-resistens) diabetes insipidus (DI). Man kan skille mellom disse ved å gi eksogent ADH (desmopressin). U-osmolalitet vil øke, vanligvis med 50 % ved sentral DI, men vil ha liten eller ingen effekt ved nefrogen DI. Se
- Osmotisk diurese
 - Osmolal ekskresjon = U-osmolalitet x urinvolum. Vanlig osmolar ekskresjon etter vanlig diett er 600–900 mosmol/døgn. Osmolar ekskresjon oppgis i mosmol/døgn, u-osmolalitet i mosmol/kg og urinvolum i antall liter per døgn
 - Osmolal ekskresjon > 1000 mosmol/døgn taler for osmotisk diurese

Behandling

En vanlig feil ved behandling av pasienter med hypernatremi er at de får isoton infusjonsvæske, enten NaCl 9 mg/ml (inneholder 154 mmol natrium per liter) eller Ringer-acetat (inneholder 130 mmol natrium per liter) da man tenker at natriumkonsentrasjonen i disse løsningene er lavere enn pasientens s-natrium. Men det som er avgjørende for hvordan det går med s-natrium, er hvor mye natrium pasienten klarer å skille ut gjennom nyrene ved å måle spot urin-natrium. Dette er som regel lavere enn natriumkonsentrasjonen i NaCl 9 mg/ml eller Ringer-acetat. Derfor vil s-natrium ofte enten ikke falle eller til og med stige ved infusjon av isoton infusjonsvæske. Følgelig er førstevalget hos hypernatremiske pasienter alltid hypoton væske i form av vann (peroralt eller via sonde) og/eller glukose 50 mg/ml. Eneste unntak er dersom pasienten er hemodynamisk ustabil når det bør gis isoton infusjonsvæske sammen med hypoton væske inntil pasienten blir sirkulatorisk stabil. Deretter gis hypoton væske. For å øke plasmavolumet med 1 liter må det gis 2-4 liter isoton væske mot ca. 10 liter hypoton væske. Derfor er hypoton væske alene uegnet hos en hypovolem pasient.

Hypernatremi og hypovolemi

- Dersom pasienten er hemodynamisk ustabil, gis NaCl 9 mg/ml og glukose 50 mg/ml inntil pasienten er sirkulatorisk stabil. Deretter vanntilskudd per os eller i sonde og ev. glukose 50 mg/ml i.v.

Hypernatremi og normovolemi

- Vanntilskudd peroralt eller i sonde er å foretrekke. Ellers er infusjon av glukose 50 mg/ml godt egnet, spesielt når pasienten ikke kan drikke eller ikke har tarmfunksjon

Hypernatremi og hypervolemi

- Som ved normovolemi. Gi slyngediuretika hvis nødvendig for å øke salt- og vannutskillelsen. Husk at slyngediuretika ofte vil føre til større vanntap enn salttap slik at det må gis saltfri væske (vann eller glukose 50 mg/ml) for å erstatte vanntapet.
- Dersom pasienten er anurisk eller korreksjon ikke oppnås ved ovenstående, kan dialyse være nødvendig. Dialysat-natrium bør høyst være 15–20 mmol/l lavere enn s-natrium. Konferer med nefrolog.

Korreksjonshastighet

- For rask korreksjon kan gi hjerneødem med kramper, alvorlig neurologisk skade og død
- Maksimal hastighet for senkning av s-natrium er 0,5 mmol/t eller 10 mmol/døgn

Monitorering av s-natrium

Ved alvorlig hypernatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time. Når korreksjonshastigheten er stabil og symptomene er avtagende, kan kontrollintervallet økes til hver 2. time inntil s-natrium < 165 mmol/l. Ved moderat hypernatremi bør s-Na kontrolleres hver 2.–12. time, avhengig av kliniske tegn og korreksjonshastighet.

Hvor mye vann (hypoton væske) skal pasienten ha over et døgn?

$$\text{Vanndeficit} = \text{AKV} \times ((s\text{-Na}/140) - 1)$$

AKV = Aktuelt kroppsvann. Totalt kroppsvann er vanligvis 60 % av kroppsvekt hos menn og 50 % av kroppsvekt hos kvinner. Ved hypernatremi brukes verdier ca. 10 % lavere (=AKV). Altså beregnes 50 % av kroppsvekt hos menn og 40 % av kroppsvekt hos kvinner. Formelen tar ikke hensyn til stadige tap under behandlingen (diaré, diurese, svette). Formelen estimerer hvor mye positiv vannbalanse er påkrevd for å redusere s-natrium til 140 mmol/l.

Eksempel: Kvinne, 60 kg. S-natrium = 168 mmol/l. Vanndeficit: $0,4 \times 60 ((168/140) - 1) = 4,8$ liter (fritt vann). 168 mmol/l–140 mmol/l = 28 mmol/l. 28 mmol/l skal korrigeres med 0,5 mmol/t. Korreksjonstiden blir 56 timer (0,5 mmol/t). Infusjonshastigheten blir ca. 85 ml/t av fritt vann (4800 ml / 56 timer).

Det må i tillegg tas hensyn til pågående væsketap.

Legemiddelomtaler og preparater

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.3. Hypokalemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** < 3,0 mmol/l: tretthet, anoreksi, obstipasjon, ileus, hyporefleksi, restless legs. < 2,5 mmol/l: Risiko for hjertearytmi og progredierende ascenderende pareser. EKG-forandringer: T-bølge-amplitude, inverterte T-bølger, U-bølger, ST-senkning.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurdere volumstatus og legemidler. *Urinprøver:* Na, K, kreatinin. *Blodprøver:* CRP, levkocytter, Hb, trombocytter, Na, K, Mg, Cl, fosfat, kreatinin, karbamid, albumin, glukose, TSH, f-T4 og blodgass.
- **Behandling:** *I.v. behandling ved:* P-K < 2,5 mmol/l (< 3,0 mmol/l ved høy risiko for arytmi eller < 4,0 mmol/l ved Torsades de pointes) eller ved fallende verdier tross peroralt tilskudd. *Dosering:* Ved p-K > 2,5 mmol/l: 40–60 mmol KCl i 1 l infusjonsvæske over 4–6 time. Ved p-K 2,5 mmol/l: 80 mmol KCl i 1 liter Ringer/NaCl 0,9 % over 4–6 timer, gjentas ved behov. Maksimal infusjonshastighet: 20 mmol KCl/time i perifer vene eller 40 mmol KCl/time i sentral vene (EKG-monitorering ved infusjonshastighet > 10 mmol KCl/time).

Definisjoner

Hypokalemi defineres som:

- Lett: ved kalium 3,0–3,5 mmol/l
- Moderat: ved kalium 2,5–2,9 mmol/l
- Alvorlig: ved kalium < 2,5 mmol/l

Etiologi

Renale årsaker

- Legemidler som fører til økt renal kaliumutskillelse (vanligste årsak til hypokalemi):
 - Slynge- og tiaziddiuretika (vanligst)
 - Andre legemidler:
 - Mineralkortikoider og glukokortikoider
 - Penicillin og nært beslektede antibiotika i høye parenterale doser, aminoglykosider
 - Visse cytostatika og antimykotika i høye doser kan føre til til magnesiumutskillelse som igjen kan føre til hypokalemi.
- Endogen mineralkortikoid eksess:
 - Cushings sykdom
 - Primær og sekundær hyperaldosteronisme
 - ACTH-produserende tumor
 - Legemidler som abirateron
- Hyperreninisme pga. nyrearteriestenose
- Eksogen mineralkortikoid effekt:
 - Glukokortikoidterapi for immunsuppresjon
 - Overdrevent inntak av lakris
- Medfødte tilstander (Bartter syndrom, Gitelman syndrom, Liddle syndrom)

- Osmotisk diurese (mannitol og hyperglykemi)
- Polyuri (diurese over 5–10 liter/døgn)
- Magnesiummangel
- Alkalose (i tillegg til forflytning av kalium inn i celler som er hovedmekanismen). Se også [Metabolsk alkalose](#).

Gastrointestinale årsaker

- Med volumtap og metabolsk alkalose:
 - Oppkast, ventrikkelsonde
 - Overforbruk av laksantia
- Diaré eller høyt stomifløde, ofte med metabolsk acidose. Se også [Metabolsk acidose](#).

Hypokalemi grunnet forflytning av kalium inn i celler

- Alkalose, metabolsk eller respiratorisk (0,1 enhet stigning i pH gir et fall i s-kalium på ca. 0,4 mmol/l)
- Insulin- eller glukoseadministrasjon
- -adrenerg stimulering (stress eller administrering av -agonister)
- Reernæringssyndrom
- Forgiftning med kalsiumantagonist eller teofyllin.
- Betydelig økning i produksjon av blodceller (spesielt ved administrasjon av vitamin B12, folinsyre eller GM-CSF)
- Hypotermi

Inadekvat inntak

- Hos pasienter som behandles med intravenøs væskebehandling der kaliuminnholdet ikke har vært tilstrekkelig. Alkoholmisbruk. Anorexia nervosa

Andre årsaker

- Akutt levkemi (ukjent mekanisme)

Symptomer

Forekomst av symptomer ved hypokalemi er avhengig av hvor hurtig serum-kalium har falt og aktuell serumkonsentrasjon. Symptomer forekommer som regel ved p-kalium < 3,0 mmol/l

- **3,0–3,5 mmol/l:** Ofte uspesifikke eller ingen symptomer. Pasienter med underliggende hjertesykdom og pasienter som behandles med digitalis har økt risiko for arytmi
- **2,5–2,9 mmol/l:** Allmenn svakhet, tretthet, apati, anoreksi, obstipasjon, subileus/ileus, hyporefleksi og restless legs
- **< 2,5 mmol/l:** Risiko for hjertearytmi, rabdomyolyse og progredierende ascenderende pareser
- **EKG-forandringer:** Redusert amplitude av T-bølge, inverterte T-bølger, U-bølger, ST-senkning, supraventrikulær og ventrikulær takyarytmi

Diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse gir diagnosen hos de fleste pasienter. Unntaket kan være ved laksantiamisbruk eller voluntære oppkast (spiseforstyrrelser). Vurder årsak (se over).

- **Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?**
 - *Funn ved hypovolemi:* Ortostatisme, takykardi, hypotensjon og tørre slimhinner
 - *Funn ved hypervolemi:* Halsvenestuvning, lungestuvning, ascites og perifere ødemer
- **Bruker pasienten noen legemidler som kan gi hypokalemi?**
- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, trombocytter, natrium, kalium, magnesium, fosfat, klorid, kreatinin, karbamid, albumin, glukose, TSH, fritt T4 og arteriell blodgass. Ev. andre prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.
- **Plasma-kalium** (blodgass) er den reelle kaliumverdien. Serum-kalium kan være opptil 0,5 mmol/l høyere da det frigjøres litt kalium fra trombocytter ved koagulering. Undersøk om det finnes tidligere serum-kaliumverdier. Disse kan avgjøre om arvelig årsak bør mistenkes.
- **Urinprøver (spotprøver):** Natrium, kalium og kreatinin. Hos en hypokalemisk pasient vil u-kalium > 20 mmol/l og/eller u-kalium/u-kreatinin > 1,5 tale for renalt tap av kalium.

Behandling

Kaliumtilskudd peroralt (eller per sonde), dvs. kaliumklorid eller kaliumcitrat, er førstevalget og bør gis til alle pasienter med hypokalemi så langt det er mulig. Intravenøst tilskudd gis i tillegg til kaliumtilskudd peroralt (eller per sonde), eller når det ikke er mulig å gi kalium peroralt (eller per sonde).

Indikasjon for intravenøs behandling

- P-kalium < 2,5 mmol/l
- Fallende verdier tross peroralt tilskudd
- P-kalium < 3,0 mmol/l hos en pasient med høy risiko for arytmi (digitalis, hjertesykdom, m.fl.)
- P-kalium < 4,0 mmol/l hos en pasient med gjentatte tilfeller av ventrikulær takykardi av Torsades de pointes type
- Hvis en pasient med normal nyrefunksjon og normalt s-kalium ikke kan innta noe peroralt, gis ca. 1 mmol/kg/døgn ved normale tap

Anbefalt dosering (infusjon)

- P-kalium > 2,5 mmol/l: 40–60 mmol kaliumklorid i 1 liter infusjonsvæske glukose 50 mg/ml, Ringer-acetat eller NaCl 9 mg/ml gitt over 4–6 timer (10 mmol/time).
- P-kalium 2,5 mmol/l: 80 mmol kaliumklorid i 1 liter Ringer-acetat eller NaCl 9 mg/ml gitt over 4–6 timer, gjentas ved behov. Hvis smerte/svie, reduser infusjonshastighet eller kaliumkonsentrasjon.

Maksimal konsentrasjon

- Vanligvis 40 mmol kaliumklorid/liter. Opptil 10 mmol/100 ml ved alvorlig hypokalemi (kalium < 2,5 mmol/l)

Maksimal infusjonshastighet

- 20 mmol kaliumklorid/time i perifer vene. 40 mmol kaliumklorid/time i sentral vene. Obs. Kontinuerlig EKG-monitorering ved infusjonshastighet > 10 mmol kaliumklorid/time

Forsiktighet

- Hos pasienter med redusert nyrefunksjon.
- Konsentratet (kaliumklorid 1 mmol/l) må ikke injiseres ufortynnet.

Monitorering

- Serum-kalium måles hver 2.–4. time inntil p-kalium er i området 3,0–3,6 mmol/l
EKG-monitorering bør utføres:
 - ved infusjonshastighet > 10 mmol /time
 - ved p-kalium < 2,5 mmol/l
 - ved p-kalium < 3,0 mmol/l og hjertesykdom
 - ved EKG-forandringer

Andre tiltak

- Korrigjer en ev. hypomagnesemi ([Hypomagnesemi](#)) da dette vil kunne føre til refraktær hypokalemi.
- Ved samtidig kloridtap og/eller volumtap øker renalt kaliumtap ytterligere. Således bør man ved hypokalemi forårsaket av diuretika, samt ved kloridtap forårsaket av oppkast/ventrikkelsonde med samtidig metabolsk alkalose, gi volumsubstitusjon samt kalium og klorid (NaCl 9 mg/ml tilsatt kaliumklorid eller NaCl 9 mg/ml og kaliumklorid tabletter). NB! Ikke gi kaliumsitrat hvor sitrat omdannes til bikarbonat, da dette hverken vil forbedre den metabolske alkalosen eller hypokloremien. Det bør heller ikke gis Ringer-acetat da acetat omdannes til bikarbonat.
- Etter akutt behandling bør 5 dagers behandling med ca. 20 mmol kalium peroralt per døgn overveies for å forsikre at totalmengden kalium gjenopprettes.

Preoperative forhold: Ved elektive operasjoner bør s-kalium ikke være < 3,0 mmol/l.

Forebyggende tiltak

- Hos pasienter som behandles med diuretika bør forebygging overveies. Regelmessig kontroll er nødvendig, og hyppigheten er avhengig av alder, underliggende sykdom og samtidig behandling med andre legemidler som ACE-hemmere, angiotensin II-reseptorantagonister, NSAID, osv.

- Pasienter med digitalisbehandling, nedsatt venstre ventrikkelfunksjon, iskemisk hjertesykdom og samtidig diuretikabehandling bør ha forebyggende behandling og regelmessig serum-kaliummonitorering.

Forebyggende behandling kan gis i form av:

- Kaliumsparende diuretika Kalium-, magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)
- Kalium peroralt ca. 20 mmol per døgn
- Kostråd (eksempler på kaliumrike matvarer: banan, bønner, nøtter, tørket aprikos, rosiner).
- Obs. Langsom opptrapping av ernæring etter lange perioder uten mat (risiko for reernæringssyndrom)

Legemiddelomtaler og preparater

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

Kalium-, magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)

Kalium (L8.1.5.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonale veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.4. Hyperkalemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Muskelsvakhet, bortfall av senerereflekser, pareser og paralyser, ev. uro og forvirring. Hjertearytmier.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurderer legemidler. *Urinprøver:* K. *Blodprøver:* leucocytter, trombocytter, Na, K, kreatinin, karbamid, glukose og blodgass, ev. CK.
- **Behandling:** Ved alvorlig hyperkalemi og/eller EKG-forandringer: Kalsiumglukonat 20 ml (4,6 mmol) eller kalsiumklorid 5 ml (5 mmol) i.v. ufortynnet over 5–10 minutter. For øvrig:
 - 1) Redistribuere kalium inn i celler: Glukose-insulin-infusjon: 1000 ml glukose 50 mg/ml med 15 E hurtigvirkende insulin, starte med infusjonshastighet på 100–200 ml/time. Ved utilstrekkelig effekt av glukose-insulin-infusjon kan det vurderes å gi 10–20 mg salbutamol i 4 ml NaCl 9 mg/ml på forstøver over 10–15 minutter eller terbutalin infusjon 0,5 mg i 100 ml glukose 50 mg/ml over 30–60 minutter. Kan gjentas etter 6–8 timer. Acidosekorreksjon ved alvorlig acidose (pH < 7,10 eller BE > -10); gi 250 ml natriumhydrogenkarbonat 500 mmol/ml.
 - 2) Øke kaliumutskillelsen: Natriumzirkoniumsyklosilikat (Lokelma), 10 g x 3 peroralt. Slyngediuretika ved hypervolemi.
 - 3) Redusere kaliuminntak: Seponere ev. kaliumtilskudd og gi kaliumfattig diett.
 - 4) Seponere legemidler som kan føre til økt kalium.
 - 5) Dialyse ved s-kalium 7 mmol/l, til tross for ovenstående behandling.

Definisjoner

Hyperkalemi defineres som:

- Lett: ved kalium 5,1–5,9 mmol/l
- Moderat: ved kalium 6,0–6,9 mmol/l
- Alvorlig: ved kalium 7,0 mmol/l

Etiologi

Falskt forhøyet prøve (pseudohyperkalemi):

- Venøs stase ved prøvetakingen
- Uttalt leucocytose (> 100·10⁹/l) eller trombocytose (> 500·10⁹/l)

Redusert renal ekskresjon av kalium

- Redusert nyrefunksjon
- Primær binyrebarksvikt og isolert hypoaldosteronisme

- Hyporenin hypoaldosteronisme (type IV renal tubulær acidose)
- *Legemidler*: Kaliumsparende diuretika, ACE-hemmere/angiotensin II-reseptorantagonister, NSAID, trimetoprim, takrolimus, ciklosporin og heparin.
- Interstitiell nefritt (f.eks. pyelonefritt eller skadevirkninger fra legemidler som betalaktamantibiotika, sulfapreparater, fenytoin, NSAID eller andre kjemiske substanser)

Redistribusjon av kalium (kaliumskifte fra intracellulær til ekstracellulær væske):

- Metabolsk acidose med normalt anion gap (pH-fall med 0,1 enhet gir en stigning i s-kalium på 0,2–1,7 mmol/l)
- Insulinmangel, hyperglykemi og hyperosmolalitet
- Celleskade: rbdomyolyse, forbrenninger, hemolyse, tumorlysesyndrom, indre blødning, disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC).
- Hyperkalemisk periodisk paralys (autosomt dominant tilstand som preges av anfall med muskelsvakhet, sjelden)
- *Legemidler*: digitalisintoksikasjon, adrenerge beta-reseptorantagonister, suksametonium

Økt inntak av kalium ved samtidig redusert urinproduksjon/renal ekskresjon av kalium

Symptomer

Nevromuskulære symptomer i form av muskelsvakhet, bortfall av senerereflekser, pareser og paralyser. Hjerterytm. Uro og forvirring kan forekomme.

Diagnostikk

Baseres på anamnesen og klinisk undersøkelse. Det er viktig å avdekke underliggende tilstand og utelukke pseudohyperkalemi.

- **Pseudohyperkalemi**: Dersom pasienten er upåvirket og det ikke foreligger EKG-forandringer, bør man måle plasma-kalium og serum-kalium samtidig. Ved pseudohyperkalemi overstiger serum-kalium plasma-kalium med > 0,5 mmol/l.
- Bruker pasienten **legemidler** som kan føre til hyperkalemi? Har pasienten hatt **høyt kaliuminntak**?
- **EKG**: Initialt forekommer økt amplitude av T-bølge og S-takk samt reduksjon av R-takkens amplitude. Senere kan breddeøket QRS-kompleks og forlenget PR-intervall utvikles med økt risiko for ventrikeltakykardi, bradykardi og asystoli. Ved uttalt hyperkalemi kan små EKG-forandringer raskt progrediere til alvorlige arytmier.
- **Blodprøver**: Leukocytter, trombocytter, natrium, kalium, kreatinin, karbamid, glukose og arteriell blodgass. CK ved mistanke om rbdomyolyse. Øvrige prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.
- **Plasma-kalium** er den reelle kaliumverdien. Serum-kalium er opptil 0,5 mmol/l høyere da det frigjøres litt kalium fra trombocytter ved koagulering. Samtidig hyponatremi og/eller hypokalsemi kan forsterke den kardiotoxiske effekten av hyperkalemi.
- **Urinprøver (spotprøve)**: Kalium. Urin-kalium > 20 mmol/l taler for renal ekskresjon av kalium. Dette er normal respons ved hyperkalemi og indikerer høyt inntak av kalium (peroralt eller intravenøst) og/eller svekket celleopptak av kalium. U-kalium < 20 mmol/l taler for svekket renal kaliumekskresjon.

Behandling

Ved plasmakonsentrasjoner > 7,0 mmol/l og/eller forekomst av EKG-forandringer og/eller alvorlig muskulær svakhet, bør akutt behandling skje under hjerterytmeeovervåking.

- Behandlingens mål er å redusere hjertetoksiske effekter av kalium samt å transportere kalium fra det ekstracellulære til det intracellulære rommet. Mer langsiktig strategi er å minske det gastrointestinale opptaket av kalium samt å øke urinutskillelsen av kalium.
- Ved insulininfusjon for hyperkalemi eller bikarbonattilførsel ved acidose, kan serumkaliumnivåene endres raskt, spesielt dersom totalmengden kalium i kroppen er normal eller redusert.
- Behandlingen er initialt uspesifikk og symptomatisk, men bør etter hvert rette seg mot underliggende årsak.

Kun ved alvorlig hyperkalemi og/eller EKG-forandringer: 1. Antagonisere kaliums påvirkning på hjertet med kalsium.

- Kalsiumglukonat (ev. kalsiumklorid) kun ved alvorlig hyperkalemi og/eller EKG-forandringer (forlenget PR-intervall og breddeførkede QRS-komplekser, ev. ventrikkelflimmer eller annen arytmi). Pasienten må da være under EKG-monitorering. Relativt kontraindisert hos pasienter som bruker digitalispreparater og pasienter med hypokalsemi. Dosering: Kalsiumglukonat 10 % (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter uforynnnet i sentralt venekateter eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9 mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas etter 5 minutter dersom det fortsatt foreligger EKG-forandringer.

Eventuelt kalsiumklorid: 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter uforynnet i sentral vene eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 1 ml (1 mmol)/minutt. i.v. Dette kan gjentas etter 5 minutter dersom det fortsatt foreligger EKG-forandringer.

Alle andre tilfeller:

- 1) Redistribuere kalium inn i celler.
 - *Førstevalg:* Glukose-insulin-infusjon: 1000 ml glukose 50 mg/ml med 15 E hurtigvirkende insulin. Infusjonshastighet 100–200 ml/time.
 - *Adrenerg beta-2-reseptoragonist:* Ved kalium 7,0 mmol/l eller utilstrekkelig effekt av glukose-insulin-infusjon. Dosering: 10–20 mg salbutamol i 4 ml NaCl 9 mg/ml på forstøverapparat i løpet av 10–15 minutter eller terbutalin-infusjon 0,5 mg i 100 ml glukose 50 mg/ml over 30–60 min. Kan gjentas etter 6–8 timer. Obs! Forsiktig hos pasienter med koronar hjertesykdom, pga. arytmifare.
 - lenke ... (500 mmol/l, 4,2 %): ved alvorlig acidose (pH < 7,10 eller BE > –10). Gi 250 ml over 2 timer, deretter kontroll av syre/base-status. Har minimal effekt dersom det ikke foreligger acidose.
- 2) Øke kaliumutskillelsen
 - Natriumzirkoniumsyklosilikat (Lokelma). Binder kalium gjennom hele mage-tarmkanalen og reduserer konsentrasjonen av fritt kalium i lumen i mage-tarmkanalen. Dette fører til senket plasmakaliumnivå og økt fekal kaliumekskresjon, og forbedring av hyperkalemi. Dosering: 10 g x 3 daglig peroralt inntil normokalemi (p-kalium < 5,0 mmol/l). Ved kronisk nyresykdom kan en vedlikeholdsdose på 5–10 g x 1 daglig gis for å vedlikeholde normokalemi.
 - Slyngediuretika ved hypervolemi, f.eks. furosemid 30–40 mg i.v.
- 3) Redusere kaliuminntak
 - Seponere ev. kaliumholdige intravenøse væsker og kaliumtilskudd.
 - Kaliumfattig diett: Unngå bananer, juice, visse grønnsaker, sjokolade, mineralsalt (Seltin) og kaffe.
- 4) Seponere legemidler som kan føre til økt kalium.
 - Se over under Etiologi .
- 5) Dialyse
 - Indisert dersom p-kalium 7 mmol/l, til tross for ovenstående behandling. Kan fjerne 30–50 mmol kalium/time

Monitorering: EKG-monitorering inntil kalium < 6,0 mmol/l. Kalium bør måles 1–2 timer etter igangsatt behandling og deretter avhengig av kaliumverdier og behandlingsrespons.

Preoperative forhold: Ved elektive operasjoner bør p-kalium ikke være 5,5 mmol/l da det vil være tendens til stigende kalium under operasjonen. Muskelrelaksantium (suksametonium) vil øke p-kalium med 0,5–1,0 mmol/l hos friske personer, og dette er derfor kontraindisert ved hyperkalemi.

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge beta-2-reseptoragonister (L10.2.1)

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

Furosemid

Hurtig- og korttidsvirkende insulin/insulinanaloger (L3.1.1.1)

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Natriumhydrogenkarbonat

Natriumzirkoniumsyklosilikat

Salbutamol

Slyngediuretika (L8.1.3)

Terbutalin

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.5. Hypomagnesemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kramper, muskelsvakhet, parestesier, nystagmus, depresjon, konfusjon, delirium, koma, ev. hypokalsemi og hypokalemi, arytmier, hypertensjon, koronar vasospasme, kvalme/oppkast.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: Mg, kreatinin. Blodprøver: Mg, Na, K, fosfat, fritt Ca, kreatinin, karbamid, glukose, amylase, TSH og f-T4. EKG.
- **Behandling:** *Ved kramper/arytmi:* 10 mmol MgSO₄ i.v. over 3 min., deretter 60 mmol MgSO₄ i 1 liter glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml over 24 timer. Målet er s-Mg > 0,4 mmol/l. *Ved s-Mg < 0,5 mmol/l:* MgSO₄ 0,5 mmol/kg/døgn (i glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml over (12–)24 timer). *Ved s-Mg 0,5–0,65 mmol/l:* Nycoplus Magnesium (120 mg/5 mmol) 1–2 tabletter x 3.

Definisjoner

Hypomagnesemi defineres som:

- Lett: ved magnesium 0,66–0,70 mmol/l
- Moderat: ved magnesium 0,50–0,65 mmol/l
- Alvorlig: ved magnesium < 0,50 mmol/l

Etiologi

Redusert inntak

- Feil- eller underernæring over flere uker kan føre til signifikant mangel (alkoholisme, anoreksi eller inadekvat parenteral eller enteral ernæring)
- Flere studier har vist at eldre mennesker har relativt lavt inntak av magnesium. Intestinal absorpsjon reduseres med økende alder, og nyreutskillelsen øker.

Redusert intestinal absorpsjon

Ved inflammatorisk tarmsykdom, akutt/kronisk diaré, gastroenteritt, misbruk av laksantia, malabsorpsjon pga. cøliaki, tarmreseksjon eller stråleskade av tarmen. Bruk av protonpumpehemmere.

Intern redistribusjon

- Økt influks av magnesium i cellene ved administrering av glukose eller insulin (spesielt ved diabetisk ketoacidose)
- Reernæringssyndrom (inntak av karbohydrater som fører til insulinsekresjon og dermed influks av magnesium)
- Økt nivå av katekolaminer fører til økt opptak av magnesium i fettceller og kan øke frie fettsyrer som danner komplekser med magnesium (f.eks. ved alkoholabstinens)
- Ved akutt pankreatitt kan magnesium danne uløselige komplekser i områder med fettnekrose (hos 30 % av pasienter i løpet av den første uken)

Økt renalt tap

- Diuretika, hyperkalsemi, alkoholisme (alkoholindusert tubulær dysfunksjon øker magnesiumutskillelse i nyrer), diabetes mellitus (økt magnesiumutskillelse i urin ved hyperglykemi), hyperaldosteronisme (økt ekstracellulærvolum hemmer natriumreabsorpsjon med ledsagende passiv transport av magnesium i nyrene), hypoparatyreoidisme, hypertyreose, interstitiell nefritt, akutt tubulær nekrose, tubulær skade som følge av legemidler (aminoglykosider, amfotericin B, cisplatin, ciklosporin og takrolimus)

Symptomer

- Neuromuskulære symptomer/tegn: tetani, generaliserte kramper, muskelsvakhet, parestesier, positiv Chvosteks og Trousseau's tegn (se Diagnostikk under [Hypokalsemi](#)), ataksi og nystagmus
- Nevropsykiatriske symptomer/tegn: apati, depresjon, agitasjon, konfusjon, delirium og koma
- Metabolske forandringer: Kan føre til refraktær hypokalsemi (ofte ved s-magnesium < 0,5 mmol/l) og hypokalemi
- Kardiale manifestasjoner: digitalismediert arytmi, supraventrikulære og ventrikulære arytmier, hypertensjon, koronar vasospasme og plutselig død. Uspesifikke EKG-forandringer: breddeøkt QRS-kompleks og høye T-bølger ved *moderat hypomagnesemi*. Forlenget PQ-tid og QT-tid, ST-depresjon og U-bølger ved *alvorlig hypomagnesemi*
- Gastrointestinale symptomer/tegn: kvalme/oppkast

Diagnostikk

Hypomagnesemi bør mistenkes spesielt ved kronisk diaré, refraktær hypokalsemi eller hypokalemi, alkoholisme, malnutrisjon, diuretikabruk og ventrikulære arytmier, spesielt i forbindelse med koronariskemi. I de fleste tilfellene avdekkes årsaken gjennom anamnesen. Generelt er serum magnesium et dårlig mål på magnesiummangel da den kan være normal til tross for magnesiummangel. Derfor bør en ha lav terskel for behandling ved klinisk mistanke.

- **Blodprøver:** Magnesium, natrium, kalium, fosfat, fritt kalsium, kreatinin, karbamid, glukose, amylase, TSH og fritt T4
- **EKG**
- **FEMg:** Man kan skille mellom ekstrarenalt og renalt tap av magnesium ved å regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert magnesium (FEMg):

$$\text{FEMg\%} = \frac{u\text{-Mg} \times \text{#ffffffs} - \text{kreatinin} \times 0,1}{(0,7 \times \text{#ffffffs} - \text{Mg})\text{#ffffff#ffffff} \times u - \text{kreatinin}}$$

Alle verdiene skal være i mmol/l bortsett fra s-kreatinin som skal angis i µmol/l. Urinprøvene er spoturin.

Tolkning: FEMg > 2 % hos en pasient med hypomagnesemi og normal nyrefunksjon indikerer renalt tap.

Behandling

Ved alvorlige kramper eller arytmier, spesielt ved torsades de pointes

- 10 mmol magnesiumsulfat (1 mmol/ml) injiseres (ufortynnet) intravenøst over 3 minutter, gjentas ev. etter 5–10 min. Deretter 60 mmol magnesiumsulfat tilsatt i 1 liter glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml over 24 timer som infusjon. Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#). Målet er å oppnå serum-magnesium > 0,4 mmol/l.

Ved s-magnesium < 0,5 mmol/l (eller symptomer)

- Serum-magnesium regulerer magnesium-reabsorpsjonen i nyrene, slik at en rask stigning i s-magnesium som ved rask infusjon av magnesium, vil føre til redusert reabsorpsjon i nyrene og dermed ekskresjon av magnesium. Opptil 50 % av det infunderte magnesium vil bli skilt ut i urinen. Derfor gjelder anbefalingen om å gi magnesium-infusjon langsomt, om mulig (12–24 timer). Hos pasienter som skal være på sykehuset under et døgn (polikliniske, dagpasienter) kan magnesiumsulfat gis over 6 timer, mens hos pasienter som skal være på sykehuset over et døgn (inneliggende) bør dette gis over 12–24 timer.
- Dosering: Magnesiumsulfat 0,5 mmol/kg/døgn. Settes til ½–1 liter glukose 50 mg/ml fortrinnsvis, eller NaCl 9 mg/ml. Gis over (12–)24 timer
- **Maksimalkonsentrasjon** (ved infusjon): Vanligvis 0,4 mmol magnesiumsulfat/ml (= 400 mmol/l). Opptil 0,8 mmol magnesiumsulfat/ml (= 800 mmol/l) kan gis via sentral vene
- **Maksimal infusjonshastighet:** 8 mmol magnesiumsulfat/time
- **Forsiktighet:** Hos pasienter med redusert nyrefunksjon anbefales reduksjon til halv dose og redusert infusjonshastighet. Serumverdier over 2,5 mmol/l bør unngås.
- **Monitorering:** S-magnesium og s-kreatinin måles før start av og etter endt infusjon
- Magnesiumsulfat bør fortrinnsvis tilsettes karbohydratoppløsninger (som f.eks. glukose 50 mg/ml) fordi disse fremmer opptak av intracellulære ioner. Magnesiumsulfat er uforlikelig med kalsiumsalter, fosfater, karbonat, hydrogenkarbonat og alkaliske hydroksider fordi det dannes utfellinger. Magnesiumsulfat bør derfor ikke tilsettes Ringer-acetat. Hvis det er behov for diuretika, kan man velge spironolakton som nedsetter magnesiumutskillelsen.

Ved s-magnesium 0,5–0,65 mmol/l

- Peroralt magnesiumtilskudd (ev. i sonde). Nycoplus Magnesium (120 mg/5 mmol) 1–2 tabletter x 3. Ev. Nycoplus Magnesium (350 mg/14,6 mmol) 1 tablett x 2–3 eller Gevita Magnesium (350 mg/14,6 mmol) 1 tablett x 2–3, eller Floradix Magnesium mikstur (20 ml = 250 mg/10,4 mmol) 20 ml x 1–3. Alle tablettene kan knuses. Preparatene er reseptfrie.
- Peroral administrasjon kan gi dårlig opptak. Bivirkninger som diaré, kvalme og gastrointestinale smerter forekommer. Dersom et preparat er ineffektivt eller tolereres dårlig, bør et annet forsøkes. Organiske magnesiumsalter som magnesiumsitratt kan ha bedre effekt og mindre bivirkninger. Døgn dosen kan med fordel deles opp i flere doser pga. mulig bedre absorpsjon og mindre bivirkninger. Men dette kan føre til en dårligere etterlevelse. Se også Farmakokinetikk under [Magnesium \(L8.1.5.2\)](#).

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Magnesium

Spirolakton (L8.1.4.2)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.6. Hypermagnesemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kvalme/oppkast, tretthet, reduserte senerereflekser, somnolens, hypokalsemi, hypotensjon, bradykardi, EKG-forandringer. Ved alvorlig hypermagnesemi (> 5 mmol/l): Paralyse, respirasjonsstans, total AV-blokk og hjertestans.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Blodprøver: Mg, Na, K, fosfat, fritt Ca, kreatinin, karbamid, glukose, blodgass, TSH og f-T4. CK ved mistanke om rabdomyolyse. PTH ved mistanke om hyperparatyreoidisme.
- **Behandling:** Kalsiumglukonat, 20 ml (4,6 mmol) ev. kalsiumklorid 5 ml (5 mmol) intravenøst ved livstruende symptomer. Væsketilførsel: NaCl 9 mg/ml. Initialt 1000 ml/time. Viktig at diuresen kommer i gang. Slyngediuretika ved hypervolemi. Dialyse er indisert ved alvorlige/livstruende symptomer og/eller alvorlig nyresvikt.

Definisjoner

Hypermagnesemi defineres som:

- Lett: ved magnesium 0,95–2,0 mmol/l
- Moderat: ved magnesium 2,1–5,0 mmol/l
- Alvorlig: ved magnesium > 5,0 mmol/l

Etiologi

De vanligste årsaker er redusert nyrefunksjon (ofte ved eGFR < 30 ml/min) og/eller stor tilførsel av magnesium enten intravenøst, peroralt (tilskudd, antacida eller laksantia som inneholder magnesium). Mindre vanlige årsaker er redusert gastrointestinal motilitet, binyrebarkinsuffisiens, tumorlysesyndrom, rabdomyolyse, hypotyroidisme, hyperparatyreoidisme, litiumbehandling, melk-alkali-syndrom.

Symptomer

- Ved s-magnesium 2–3 mmol/l: kvalme, oppkast, flushing, tretthet og reduserte senerereflekser.
- Ved s-magnesium 3–5 mmol/l: somnolens, hypokalsemi [Hypokalsemi](#) (magnesium hemmer frigjøring av PTH), arefleksi, hypotensjon, bradykardi, EKG-forandringer i form av forlenget PQ-tid, breddeøket QRS-kompleks og forlenget QT-tid.
- Ved s-magnesium > 5 mmol/l: paralyse, respirasjonsstans, total AV-blokk og hjertestans.

Diagnostikk

- a) **Blodprøver:** magnesium, natrium, kalium, fosfat, kreatinin, karbamid, TSH, fritt T4 og arteriell blodgass. CK ved mistanke om rabdomyolyse. PTH ved mistanke om hyperparatyreoidisme
- b) **EKG**

Behandling

Avhengig av alvorlighetsgrad og tilstedeværelse av symptomer. Ved lett hypermagnesemi stoppes ev. magnesiumtilførsel og s-magnesium kontrolleres. Ved moderat/alvorlig hypermagnesemi:

- **Kalsiumglukonat** (ev. kalsiumklorid) **ved livstruende symptomer:** Antagoniserer nevromuskulære og kardiovaskulære effekter av magnesium. Relativt kontraindisert hos digitaliserte pasienter og pasienter med hyperkalsemi.
Dosering:
 - Kalsiumglukonat 10% (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentralt venekateter eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9 mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas etter 5 minutter.

- Eventuelt kalsiumklorid: 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentral vene eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 1 ml (1 mmol)/minutt. i.v. Dette kan gjentas etter 5 minutter. Se: [Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)
- **Væsketilførsel:** NaCl 9 mg/ml. Initialt 1000 ml/time. Se [Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#) Viktig at diuresen kommer i gang. Administrer ev. slyngediuretika [Slyngediuretika \(L8.1.3\)](#) ved hypervolemi.
- **Dialyse:** Indisert ved alvorlige/livstruende symptomer og/eller alvorlig nyresvikt.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

[Slyngediuretika \(L8.1.3\)](#)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.7. Hypofosfatemi

Revidert: 15.05.2024
Sist endret: 27.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** De vanligste symptomene ved alvorlig hypofosfatemi (< 0,30 mmol/l) er muskelsvakhet, skjelettsmerter, rbdomyolyse og endret mental status.
- **Diagnostikk:** Anamnese og ernæringsstatus. *Urinprøver:* fosfat, kreatinin. *Blodprøver:* CRP, leukocytter, Hb, trc, Na, K, Mg, fosfat, kreatinin, karbamid, glukose, PTH, CK og blodgass, ev. vitamin D. EKG
- **Behandling:** Ved s-fosfat < 0,30 mmol/l: Monokaliumfosfat 1 mmol/ml: 0,3 mmol/kg over 6 timer i ½–1 liter infusjonsvæske. Når s-fosfat > 0,5 mmol/l, bør pasienten få peroralt fosfattilskudd (Phosphate-Sandoz tabletter).

Definisjoner

Hypofosfatemi defineres som:

- Lett: ved fosfat 0,65–0,75 (0,85 kvinner) mmol/l
- Moderat: ved fosfat 0,30–0,64 mmol/l
- Alvorlig: ved fosfat < 0,30 mmol/l

Etiologi

Redistribusjon av fosfat fra det ekstracellulære til det intracellulære rom

- Respiratorisk alkalose (aktivering av fosfofruktokinase som stimulerer intracellulær glykolyse), den vanligste årsaken hos hospitaliserte pasienter
- Administrering av insulin eller glukose, eller inntak av karbohydrater (via insulinsekresjon), spesielt ved reernæringssyndrom (sees ofte hos alkoholikere, under-/feilernærte og pasienter med anorexia nervosa/bulimi, se også [Reernæringssyndrom](#)).
- «Hungry bone»-syndrom (hypokalsemi og hypofosfatemi)
- *Legemidler:* Katekolaminer, betareseptoragonister og kortikosteroider.

Redusert intestinal absorpsjon/økt tap

- Inadekvat inntak. (Sjelden eneste årsak. Kan forekomme hos alkoholikere og ved anorexia nervosa/bulimi)
- Antacida som inneholder aluminium eller magnesium. Det dannes uløselige salter i GI-traktus.
- Oppkast, steatoré og kronisk diaré
- Vitamin D-mangel eller vitamin D-resistent rakitt (sjelden)

Økt renal utskillelse

- Hyperparatyreoidisme. Vanlig etter nyretransplantasjon (mest sannsynlig pga. tertiær hyperparatyreoidisme)
- Vitamin D-mangel eller vitamin D-resistent rakitt (via hyperparatyreoidisme).
- Osmotisk diurese (oftest ved glukosuri).
- Akutt volumekspansjon ved tilførsel av store mengder væske (reduksjon i natriumreabsorpsjon i proksimale tubuli i nyrene).

- **Legemidler:** Acetazolamid, oktreotid, slyngediuretika, tiazider, intravenøst jern, kortikosteroider, bisfosfonater. En rekke cytostatika, proteinkinasehemmere og biologiske agens (bl.a. cisplatin, bevacizumab, irinotekan, everolimus, imatinib, sorafenib og ifosfamid)
- Alkoholmisbruk
- Sjeldne syndromer (først og fremst ulike former for hypofosfatemisk rakitt).

Symptomer

S-fosfat > 0,64 mmol/l er oftest asymptomatisk. Alvorlige symptomer sees ofte ved s-fosfat < 0,30 mmol/l. Symptomer er avhengig av årsak, alvorlighetsgrad og varighet. De vanligste symptomene ved alvorlig hypofosfatemi er muskelsvakhet, skjelettsmerter, rabdomyolyse og endret mental status.

- **Mineralmetabolisme:** Langvarig hypofosfatemi fører til redusert reabsorpsjon av kalsium og magnesium i distale tubuli, rakitt og osteomalasi.
- **Sentral nervesystemet:** Ved alvorlig hypofosfatemi: irritabilitet, parestesier, konfusjon, kramper, delirium og koma.
- **Hjerte- og lungesystemet:** Ved alvorlig hypofosfatemi: hjertesvikt, respirasjonssvikt (pga. ATP-mangel som fører til svekket kontraktilitet). Økt risiko for ventrikulær arytmi.
- **Skjelett- og glatt muskulatur (vanligste kliniske manifestasjon):** Proksimal myopati, dysfagi, ileus, kvalme og oppkast, rabdomyolyse (spesielt hos alkoholikere og pasienter som får total parenteral ernæring uten adekvat fosfattilskudd).
- **Hematologisk dysfunksjon:** *Erytrocytter* (ved s-fosfat < 0,16 mmol/l): redusert 2,3 DPG som fører til vevshypoksi og redusert ATP som fører til rigiditet i celledmembranen og dermed risiko for hemolyse. *Leukocytt*: redusert fagocytose og granulocyt kjemotakse. *Trombocytt*: defekt koagulasjon og trombocytopeni.

Diagnostikk

- Hos pasienter med under-/feilernæring, alkoholikere, spiseforstyrrelse og de som reernæres, bør det tas kontroll s-fosfat ved innkost og deretter daglig den første uken, for ikke å overse alvorlig hypofosfatemi
- **Blodprøver:** CRP, leukocytt, Hb, trombocyt, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, karbamid, glukose, PTH og CK. Vitamin D-status (kalsidiol; 25-OH-vitamin D) ved mistanke om vitamin D-mangel. Kalsitriol (1,25-(OH)²-vitamin D) måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare fosfatforstyrrelsen.
- **Arteriell blodgass**
- **EKG** (spesielt hos pasienter med alvorlig hypofosfatemi)
- **FEPO4:** Man kan skille mellom ekstrarenalt og renalt tap av fosfat ved å regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO4):

$$FEPO_4 \% = \frac{u - PO_4 \times s - kreatinin \times 0,1}{s - PO_4 \times u - kreatinin}$$

Alle verdiene skal være i mmol/l bortsett fra s-kreatinin som skal angis i µmol/l. Urinprøvene er spoturin.

Tolkning: FEPO4 > 5 % hos en pasient med hypofosfatemi indikerer renalt tap.

Behandling

Avhengig av årsak, alvorlighetsgrad og varighet.

Alvorlig (s-fosfat < 0,30 mmol/l)/symptomatisk hypofosfatemi

- **Monokaliumfosfat** 1 mmol/ml. Dosering: 0,3 mmol/kg over 6 timer. Gjentas ved behov. Tilsettes ½–1 liter infusjonsvæske, fortrinnsvis karbohydratløsning (f.eks. glukose 50 mg/ml) alternativt NaCl 9 mg/ml). Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)
- Når s-fosfat er over 0,5 mmol/l, bør pasienten få peroralt fosfattilskudd ev. per sonde
- **Maksimal konsentrasjon:** 40 mmol/l (pga. kaliuminnholdet i monokaliumfosfat)
- **Maksimal infusjonshastighet:** 20 mmol/time (pga. kaliuminnholdet). Obs! kontinuerlig EKG-monitorering ved infusjonshastigheter over 10 mmol/time (pga. kaliuminnholdet).
- **Forsiktighet:** Hos pasienter med redusert nyrefunksjon (ved eGFR 30–60) halveres de angitte doseringer, monitorering av s-fosfat for videre dosering. Monokaliumfosfat må ikke kombineres med kalsium eller magnesium (utfelling). Må ikke injiseres ufortynnet.
- **Monitorering:** Måle s-fosfat, fritt kalsium, s-kalium og s-kreatinin før start av infusjon og etter endt infusjon.
- **Alternativ til monokaliumfosfat:** Natriumglycerolfosfat (1 mmol inneholder 1 mmol fosfat og 2 mmol natrium). *Dosering:* Må fortynnes før bruk enten i glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml. *Maksimal konsentrasjon i perifer vene:* 0,1 mmol/fosfat/ml (=100 mmol fosfat/L). *Maksimal konsentrasjon i sentral vene:* 0,4 mmol/fosfat/ml (=400 mmol fosfat/L). *Maks infusjonshastighet:* Skal administreres på infusjonspumpe over minst 4 timer, maks. 10 mmol fosfat/time.

Moderat (0,30 – 0,64 mmol/l) eller asymptomatisk hypofosfatemi

- **Peroral dosering** foretrekkes (se under). Ved behov for intravenøs behandling: Monokaliumfosfat i.v. 0,1–0,3 mmol/kg i løpet av 6 timer.
- **Phosphate-Sandoz brusetabletter** (Søknad Direktoratet for medisinske produkter via apotek, se [Forskrivning av legemidler på godkjenningsfritak \(G20\)](#)): 1 brusetablett (500 mg) inneholder: 16,1 mmol fosfat, 3,1 mmol kalium og 20,4 mmol natrium. Anbefalt dosering: 1 tablett x 3 per døgn. Maksdose: 6 tabletter per døgn. Tabletten løses i ½ glass vann og drikkes, ev. tilsettes i sonde. Bivirkninger: abdominale smerter, kvalme, oppkast og diaré. Forsiktig ved redusert nyrefunksjon.
- **Fosfatmikstur** (natriumfosfat, apotekpreparat; 1 mmol/ml): peroralt eller per sonde: 5–10 ml x 3, maks døgndose 100 mmol (ml). Høy dose peroralt fosfat gir diaré.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

[Karbohydratløsninger \(L23.6.1.1\)](#)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.8. Hyperfosfatemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Symptomer forekommer sekundært til hypokalsemi.
- **Diagnostikk:** Anamnese. *Urinprøver:* fosfat, kreatinin. *Blodprøver:* Leukocytter, Hb, trc, Na, K, Mg, fosfat, kreatinin, karbamid, glukose, PTH, CK og blodgass (med fritt Ca), ev. vitamin D. Ev. EKG.
- **Behandling:** Behandle hypokalsemi. Øke renal utskillelse: Væskebehandling, ev. slyngediuretika. Perorale fosfatbindere: Ved samtidig hypokalsemi: Kalsiumkarbonat 4–6 tabletter daglig. Ved samtidig normokalsemi eller hyperkalsemi: Sevelamer eller lantankarbonat

Definisjoner

Hyperfosfatemi defineres som:

- Lett: ved fosfat 1,66–1,74 mmol/l (menn 18–49 år), 1,36–1,74 mmol/l (menn > 49 år), 1,51–1,74 mmol/l (kvinner)
- Moderat: ved fosfat 1,75–2,0 mmol/l
- Alvorlig: ved fosfat > 2,0 mmol/l

Etiologi

Redusert renal utskillelse

- Nyresvikt, akutt eller kronisk (vanligste årsak til hyperfosfatemi)
- Hypoparatyreoidisme
- Pseudohypoparatyreoidisme (renal resistens for PTH)
- Alvorlig hypomagnesemi
- Akromegali (økt renal reabsorpsjon)
- Familiær hyperfosfatemisk tumoral kalsinose (sjelden, autosomalt recessiv tilstand med økt renal reabsorpsjon, ofte assosiert med økt serum-kalsitriol)

Redistribusjon av fosfat fra det intracellulære til det ekstracellulære rom

- Rabdomyolyse
- Tumorlysesyndrom
- Akutt hemolyse
- Akutt metabolsk eller respiratorisk acidose

Økt inntak

- Fosfatholdige laksantia (natriumfosfatsalter (*Phosphoral*, *Fleet Phospho-soda*)), spesielt hos pasienter med redusert nyrefunksjon

- Parenteral administrasjon av fosfat
- Melk-alkali-syndrom
- Vitamin D-intoksikasjon

Pseudohyperfosfatemi

- Blodprøver tatt med rør som inneholder heparin eller plasminogenaktivator (alteplase)
- Hyperglobulinemi (vanligst), hyperlipidemi, hemolysert prøve eller hyperbilirubinemi

Symptomer

De fleste pasienter med hyperfosfatemi er asymptomatiske. Symptomer forekommer sekundært til hypokalsemi: Periorale parestesier, muskeltremor og tetani. Andre symptomer og tegn kan være skjelettsmerter, kløe og utslett. Pasienter kan ha uremiske symptomer som tretthet, dyspné, anoreksi, kvalme, oppkast og søvnforstyrrelser. Psykiatriske manifestasjoner som emosjonell ustabilitet, angst, depresjon, konfusjon og hallusinasjoner kan forekomme. EKG-forandringer med QT-forlengelse.

Diagnostikk

Det er viktig å finne årsaken til hyperfosfatemi. Da redusert nyrefunksjon er vanligste årsak, bør dette alltid undersøkes. Risikoen for hyperfosfatemi øker ved eGFR < 60 ml/min og vil avhenge av flere faktorer. Nylig operasjon eller strålebehandling mot nakken (hypoparathyroidisme)? Inntak av store mengder vitamin D eller melk?

- Blodprøver:** Leukocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, fritt kalsium, kreatinin, karbamid, PTH, CK og arteriell blodgass. Eventuelt vitamin D-status (kalsidiol 25-OH-vitamin D). Kalsitriol (1,25-(OH)₂-vitamin D) måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare fosfatforstyrrelsen.
- FEPO₄:** Dersom årsaken til hyperfosfatemien ikke er klar, bør man regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO₄).
$$\text{FEPO}_4 \% = \frac{u - \text{PO}_4 \times s - \text{kreatinin} \times 0,1}{s - \text{PO}_4 \times u - \text{kreatinin}}$$

Alle verdiene skal være i mmol/l bortsett fra s-kreatinin som skal angis i µmol/l. Urinprøvene er spoturin.

Tolkning: Hos en pasient med hyperfosfatemi, bør FEPO₄ være > 15 %, noe som er normal nyrerespons. Da vil en FEPO₄ > 15 % tale for massivt inntak av laksantia eller cellelyse (frigjøring av intracellulært fosfat). Dersom FEPO₄ er under 15 %, taler dette for svekket renal ekskresjon pga. nyresvikt eller hypoparathyroidisme.

Behandling

Hovedstrategier

- 1) Utrede årsak til hyperfosfatemi
- 2) Begrense inntak av fosfat
- 3) Øke renal utskillelse

Akutt hyperfosfatemi med symptomatisk hypokalsemi

- 1) **Behandle hypokalsemi**, se [Hypokalsemi](#). Ved hyperfosfatemi kan kalsiumtilførsel gi økt utfelling.
- 2) **Øke renal utskillelse:** Væskebehandling med Ringer-acetat eller NaCl 9 mg/ml. Slyngediuretika ved hypervolemi.
- 3) **Perorale fosfatbindere:** Doseringen er individuell. Oftest oppstart med lav dose og doseøkning inntil effekt. Ev. legemiddelbytte dersom pasienten ikke tolererer legemidlet
Pasienter med hypokalsemi (etter aktuelt fritt kalsium): Kalsiumholdig fosfatbinder: Kalsiumkarbonat (Titalac tabl. 350 mg). Anbefalt dosering: 4–6 tabletter daglig, maks 10 tabletter daglig ved nyreskade/nyresvikt (dette pga. kalsiuminnholdet, 1 g kalsiumkarbonat = 400 mg kalsium. Det bør ikke gis mer enn 1500 mg kalsium ved nyreskade/nyresvikt). Tablettene bør tygges til hvert måltid.
Pasienter med normokalsemi eller hyperkalsemi (etter kalsium): Sevelamerkarbonat (Renvela). Anbefalt dosering: Ved s-fosfat 1,78–2,42 mmol/l: 1 tablett (800 mg) 3 ganger daglig eller 1 pose (2,4 g) fordelt på 3 doser per dag. Ved s-fosfat > 2,42 mmol/l: 2 tabletter 3 ganger daglig eller 2 poser fordelt på 3 doser per dag. Administreres til måltid. Alternativ: Lantankarbonat. For dosering se legemiddelomtale.
- 4) **Begrense inntak av fosfat:** Stoppe ev. administrasjon av fosfat. Inntak av melk og melkeprodukter, kjøtt, nøtter, cola, vegetabiliske produkter og andre proteinrike matvarer bør begrenses. Pasienten bør henvises til ernæringsfysiolog.
- 5) **Dialyse:** Ved alvorlige, refraktære tilfeller og alvorlig nyresvikt.

Kronisk hyperfosfatemi: Se punkt 3–5 ovenfor. Fosfatbindere er anbefalt ved vedvarende eller progressiv forverring av fosfatnivåer.

Kontroll og oppfølging

- Fritt kalsium og serum-fosfat bør måles minst 2 ganger per døgn inntil stabile verdier, deretter individuelt.
- Behandlingsmål er s-fosfat i referanseområdet.
- Kombinasjon av høyt serum-fosfat og normalt/høyt serum-kalsium øker faren for metastatisk kalsifisering. Som en tommelfingerregel er faren betydelig økt når kalsium-fosfatproduktet (totalkalsium x fosfat) > 6. Klinisk ser en dette som kalsifiserte hevelser i muskulatur og bindevev, gjerne lokalisert rundt ledd. Metastatiske kalsifiseringer regredierer ikke før nyrefunksjonen normaliseres etter nyretransplantasjon.
- En bør være forsiktig med å initiere behandling med vitamin D før fosfatverdiene er under kontroll. I motsatt fall risikeres økt kalsium-fosfatprodukt og metastaserende kalsifisering.

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Kalsiumkarbonat

Lantankarbonat

Sevelamer

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

T23.3.9. Hypokalsemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Nevromuskulære (parestesier, muskeltremor m.m.), nevrologiske (epileptiforme kramper m.m.), GI-traktus (biliær- og tarmkolikk), kardiovaskulære (EKG-forandringer med QTc-forlengelse m.m.), dermatologiske (tørr hud, kløe m.m.).
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: kalsium, kreatinin. Blodprøver: CRP, leukocytter, Hb, Na, K, Mg, fosfat, kreatinin, karbamid, leverstatus og PTH. Blodgass (med fritt Ca). Ev. vitamin D og EKG. Ved fravær av nyresvikt, akutt pankreatitt eller tumorlysesyndrom er den mest sannsynlige diagnosen en tilstand som reduserer PTH eller vitamin D-mangel.
- **Behandling:** Symptomatisk hypokalsemi: 20 ml (4,6 mmol) kalsiumglukonat 10 % ev. 5 ml (5 mmol) kalsiumklorid (CaCl₂) i.v. uforynnnet. Kan gjentas etter 5 minutter. Etterfølges av kontinuerlig infusjon. Ved hypoparathyroidisme: Kalsitriol eller alfakalsidol. Ved vitamin D-mangel: kalsidiol (vitamin D₂ eller D₃). Ev. tiaziddiuretikum ved forhøyet kalsiumutskillelse. Behandle ev. hypomagnesemi. Asymptomatisk hypokalsemi: Calcium-Sandoz 500–1500 mg per dag.

Definisjoner

Hypokalsemi defineres som:

- Lett: ved fritt kalsium 1,00–1,13 mmol/l
- Moderat: ved fritt kalsium 0,80–0,99 mmol/l
- Alvorlig: ved fritt kalsium < 0,80 mmol/l

Etiologi

Tap av kalsium fra sirkulasjonen

- Ekstravaskulær kompleksdannelse:
 - Hyperfosfatemi (nyresvikt, rabdomyolyse og tumorlysesyndrom), akutt pankreatitt, osteoblastiske metastaser (spesielt cancer mammae eller prostatae), «hungry bone»-syndrom etter parathyreoidektomi
- Intravaskulær kompleksdannelse:
 - Sitrat (erytrocyttkonsentrat, plasma), laktat, akutt respiratorisk alkalose

Redusert tilførsel av kalsium til sirkulasjonen

- Hypoparatyreoidisme (vanligste årsak er kirurgi):
 - Etter paratyreoidektomi, tyreoidektomi, radikal halskirurgi eller strålebehandling på halsen
 - Autoimmun (autoimmun polyendokrin svikt type I, antistoffer mot kalsium-sensing reseptor)
 - Infiltrasjon eller avleiringssykdommer i parathyreoideakjertler (hemokromatose, Wilsons sykdom, granulomer, metastaser)
 - Genetiske/medfødte tilstander (sjeldne)
- Vitamin D-mangel
- Malabsorpsjon
- Hypomagnesemi (s-magnesium < 0,4 mmol/l) forverrer og forlenger hypokalsemi da det hemmer mulig kompensatorisk PTH-sekresjon fra glandula parathyroidea eller fører til PTH-resistens. Alvorlig hypermagnesemi (s-magnesium > 2,5 mmol/l) kan hemme PTH-sekresjon (svært sjelden).
- Sepsis, alvorlig akutt sykdom eller alvorlig brannskade. Hiv.
- *Legemidler*: bisfosfonater, denosumab, slyngediuretika, cinacalcet, fenytoin, fluor-intoksikasjon (sjelden)
- Inadekvat inntak av kalsium, vitamin D-mangel (< 50 nmol/L) og hypomagnesemi øker risikoen for hypokalsemi ved bruk av bisfosfonater og denosumab. Dette er spesielt viktig ved bruk av denosumab hos pasienter med kronisk nyresykdom med eGFR < 30 ml/min.

Hos barn er neonatal hypokalsemi (innen 48–72 timer etter fødsel), spesielt hos for tidlig fødte barn, og vitamin D-relatert rakitt de vanligste årsakene.

Symptomer

Graden av symptomer avhenger av alvorlighetsgrad, hvor fort hypokalsemi har utviklet seg og varighet av tilstanden. De fleste pasientene får symptomer når fritt kalsium er < 0,8 mmol/l, men lett hypokalsemi kan gi alvorlige symptomer ved raskt fall i fritt kalsium.

Differensialdiagnoser: Hyperventilasjonsyndrom med parestesier og muskelkramper.

- **Nevromuskulære**: periorale parestesier og parestesi i fingre og tær. Muskelkramper, spesielt i rygg og underekstremiteter, som kan utvikles til karpopedalspasme stigende til tetani. Bronkospasme. Dysfagi. Stemmeendring pga. laryngospasme.
- **Nevrologiske**: epileptiforme kramper. Emosjonell ustabilitet, angst, depresjon, konfusjon og hallusinasjoner kan forekomme. Forkalkning i basalganglier som kan føre til parkinsonisme og demens ved langvarig hypokalsemi. Papilleødem.
- **GI-traktus**: biliær- og tarmkolikk.
- **Kardiovaskulære**: bradykardi, takykardi, hypotensjon, angina pectoris, hjertesvikt, synkope. EKG-forandringer med QTc-forlengelse.
- **Dermatologiske (ved kronisk hypokalsemi)**: tørr hud, kronisk kløe, psoriasis, skjøre negler, tynt hår og katarakt.

Diagnostikk

Har pasienten hatt kirurgi eller stråling i halsregionen? Pankreatitt, alkoholisme, under-/feilernæring? Vitamin D-mangel? Akutt respiratorisk alkalose? Blodoverføring med flere enheter?

- A) **Blodprøver**: CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, alkalisk fosfatase, kreatinin, karbamid, leverstatus og PTH. Arteriell blodgass med fritt kalsium. (Ved akutt respiratorisk alkalose faller fritt kalsium med ca. 0,04 mmol/l for hver stigning i pH med 0,1 enhet). 25-OH-vitamin D ved mistanke om vitamin D-mangel. 1,25-(OH)₂-vitamin D måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare kalsiumforstyrrelsen. Det er ikke anbefalt å albuminkorrigere kalsium da denne ikke gir noe bedre mål på kalsiumnivået enn p-kalsium (total kalsium). Fritt kalsium bør brukes diagnostisk. P-kalsium overestimerer kalsiumnivået i forhold til fritt kalsium som er det beste målet på kalsium.
- B) **Urin-kalsium / urin-kreatinin ratio**. Urinprøvene er spoturin. Alle verdiene er i mmol/l. Tolkning: Ratio < 0,04 mmol/mmol indikerer ubehandlet hypoparatyreoidisme, vitamin D-mangel, lavt kalsiuminntak. Ratio > 0,5 mmol/mmol indikerer hyperkalsuri (nefrogent tap av kalsium) som ved bruk av slyngediuretika. Se [Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalsemi \(aktuelt fritt kalsium\)](#).

Kliniske tester:

- Positiv *Chvosteks tegn*: Lett banking mot nervus facialis like foran øret vil kunne utløse ipsilateral kontraksjon av ansiktsmuskulatur.
- Positiv *Trousseau's tegn*: Oppumping av en blodtrykksmansjett rundt overarmen til 20 mm Hg over det systoliske trykket i 3 minutter utløser spasme i hånden.

Behandling

Behandling av hypokalsemi er avhengig av årsak, alvorlighetsgrad, tilstedeværelse av symptomer og hvor raskt den har utviklet seg. Angitte doseringer gjelder voksne pasienter.

Symptomatisk hypokalsemi: Pasienter med symptomatisk hypokalsemi bør få akutt behandling. Start med langsom injeksjon eller kontinuerlig intravenøs infusjon, avhengig av alvorlighetsgrad.

- **Kalsiumglukonat 10 %** (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentralt venekateter eller unntaksvis i akutte tilfeller i stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9 mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas ved behov etter 5 minutter. 1 ml kalsiumglukonat kan ved behov fortynnes med minst 4 ml fortynningsvæske (NaCl 9 mg/ml eller glukose 50 mg/ml) og gis over 10–15 minutter. **Doseforslag for kontinuerlig infusjon:** 0,3 mmol/kg/ over 6 timer. Vanlig infusjonshastighet 3,3 mmol/time. Kan tilsettes 1000 ml NaCl 9 mg/ml eller glukose 50 mg/ml. Gjentas ved behov.
- **Alternativt kalsiumklorid:** 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentral vene eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 1 ml (1 mmol)/minutt. i.v. Dette kan gjentas ved behov etter 5 minutter. Doseforslag for kontinuerlig infusjon: 0,3 mmol/kg over 6 timer (se: elektrolytter.no, tabellen: Hvor mye kan tilsettes per liter?). Kan tilsettes 1000 ml infusjonsvæske NaCl 9 mg/ml, Ringer acetat eller glukose 50 mg/ml). Gjentas ved behov.
- Kalsiuminjeksjon vil heve kalsiumkonsentrasjonen kun i 2–3 timer og bør etterfølges av kontinuerlig kalsiuminfusjon. Intravenøst kalsium bør kontinueres inntil pasienten får adekvat peroral tilførsel av kalsium og ev. vitamin D. Når tilstanden tillater det, kan man gå over til peroral kalsiumtilførsel, f.eks. Calcium-Sandoz 500–1500 mg per dag (1–3 brusetabletter).

Forsiktighet: Digitaliserte pasienter (øker risiko for arytmier). Pasienter med redusert nyrefunksjon og/eller hyperfosfatemi. Kalsium må ikke kombineres med fosfat, karbonat eller sulfat. Kalsium er vevsirriterende og bør gis i størst mulig vene (tromboflebitrisiko).

Monitorering: Ved symptomatisk hypokalsemi bør fritt kalsium måles hver 2.–4. time etter igangsatt infusjon og deretter individuelt. Fritt kalsium bør måles minst 2 ganger per døgn inntil normalisert verdi. S-fosfat, s-kreatinin og s-karbamid bør også måles. Behandlingen skal avbrytes ved fritt kalsium over 1,35 mmol/l. Pasienter med arytmi eller pasienter som bruker digoksin bør EKG-monitoreres.

Asymptomatiske eller pasienter uten alvorlige symptomer

- Akutt behandling er ikke nødvendig. Pasientene kan få peroralt tilskudd av kalsium, f.eks. Calcium-Sandoz 500–1500 mg per dag (1–3 brusetabletter). Pasienter som ikke klarer å innta kalsium peroralt, per sonde eller har dårlig absorpsjon, bør få kalsiuminfusjon som beskrevet over.
- Videre behandling med ev. vitamin D-tilskudd avhenger av pasientens grunnsykdom. Hos pasienter med hypoparatyreoidisme eller vitamin D-mangel vil effekten av kalsiumtilskudd være forbigående (effekten varer så lenge kalsiuminfusjonen pågår), og kalsiumtilskudd peroralt vil ikke absorberes godt. Derfor anbefales samtidig vitamin D-tilskudd. Ved hypoparatyreoidisme er det anbefalt med aktivert vitamin D, kalsitriol, f.eks. Rocaltrol 0,25–0,5 µg x 1–2/døgn eller alfa-kalsidol. Ved alvorligere former kreves høyere doser i kombinasjon med ergokalsiferol eller kolekalsiferol. Dette er spesialistoppgave.

Anbefalt behandling ved vitamin D-mangel (25-OH-vitamin D < 50 nmol/l) Vitamin D3 foretrekkes fremfor Vitamin D2. 1 µg = 40 IE vitamin D. Daglig behov hos voksne over 18 år, gravide og ammende er 600 IE (15 µg)/dag, og 800 IE (20 µg)/dag hos de over 70 år. Daglig inntak bør ikke overskride 4000 IE (100 µg) uten medisinsk supervisjon.

- **25-OH-vitamin D < 25 nmol/l.** Daglig tilskudd i 3 måneder:
 - Nycoplus vitamin D3 (reseptfritt) 3200 IE (80 µg) x 1
 - Divisun 4000 IE (100 µg) x 1
 - Benferol 25 0000 IE (625 µg) x 1 per uke
- **25-OH-vitamin D 25–50 nmol/l.** Daglig tilskudd i 3 måneder:
 - Nycoplus vitamin D3 (reseptfritt) 1600 IE (40 µg) x 1
 - Divisun 2000 IE (50 µg) x 1

Obs variabel absorpsjon. 25-OH vitamin D må monitoreres hver 3. måned.

Ved alvorlig malabsorpsjon der man ikke kommer i mål med økte perorale doser, kan parenteral vitamin D vurderes:

- D3-Vicotrat 100 000 IE (ampuller på 1 ml), 1ml x 1 intramuskulært månedelig.
- D3-Streuli 300 000 IE (ampuller på 1 ml), 1ml x 1 intramuskulært hver 3. måned
- Overvektige pasienter, pasienter med malabsorpsjon og de som står på bestemte legemidler (se under årsaker) kan ha behov for større doser peroralt vitamin D (x 2–3). Erfaringsmessig absorberes mikstur bedre enn tabletter ved alvorlig malabsorpsjon.

Målområdet for 25-OH vitamin D: 50–125 nmol/l. Kontroll av 25-OH-vitamin D etter 3 mnd. Etter at målverdi er oppnådd, kan pasienten settes på f.eks. Calcigan Forte 1000 mg/800 IE x 1.

- Ved innstilling av behandling med vitamin D og kalsium bør fritt kalsium ligge omkring nedre normalområde (1,14–1,20 mmol/l). Titreres serum-kalsium høyere, er det økt risiko for konkrementer i urinveiene pga. hyperkalsuri. Når behandlingen er vel innstilt og dosen ev. redusert, kontrolleres fritt kalsium og nyrefunksjon jevnlig, f.eks. hver 3. måned. Urinutskillelsen av kalsium ved hjelp av u-kalsium/u-kreatinin ratio bør også kontrolleres regelmessig. Ved forhøyet kalsiumutskillelse må substitusjonsbehandlingen justeres, ev. kan man supplere med et tiaziddiuretikum. Tiaziddiuretikum kan også medvirke til å stabilisere kalsiumnivået hos pasienter med store svingninger i fritt kalsium.
- Ved hypomagnesemi gis magnesiumtilskudd, se hypomagnesemi [Hypomagnesemi](#). (Spesielt viktig å utrede og behandle i forbindelse med operasjon for primær hyperparatyreoidisme der hypomagnesemi og akutt hypokalsemi kan oppstå). Serum-magnesium bør ligge i øvre halvdel av normalområdet, > 0,80 mmol/l.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

Kalsium

[Karbohydratløsninger \(L23.6.1.1\)](#)

[Vitamin D og analoger \(L23.1.1.2\)](#)

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonale veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

Aktuelle nettressurser – barn

- [Generell veileder i pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Hypokalsemi og rakitt\) revidert 2011](#)
- [Veileder i akutt pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Hypokalsemi\) revidert 2013](#)

T23.3.10. Hyperkalsemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Symptomer fra CNS, muskel- og skjelettsystemet, GI-traktus. Kardiovaskulære og renale symptomer.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: kalsium, kreatinin. Blodprøver: SR, leukocytter, Hb, Na, K, Mg, fosfat, kreatinin, karbamid, TSH, fritt T4, PTH (ev. PTHrp) og blodgass (med fritt kalsium). Ev. vitamin D. EKG. Røntgen thorax.
- **Behandling:** Rehydrering. Bisfosfonater (ved malignitet): Zoledronat 4 mg. Kan gjentas hver 2.–4. uke. Kalsitonin (i tillegg til annen behandling ved hyperkalsemisk krise). Glukokortikoider (ved myelomatose, lymfomer, vitamin D-intoksikasjon, sarkoidose). Cinacalcet (ev. ved hyperparatyreoidisme).

Definisjoner

Hyperkalsemi defineres som:

- Lett: ved fritt kalsium 1,29–1,50 mmol/l
- Moderat: ved fritt kalsium 1,51–1,70 mmol/l
- Alvorlig: ved fritt kalsium 1,71–2,00 mmol/l
- Hyperkalsemisk krise: ved fritt kalsium > 2,00 mmol/l

Etiologi

Hyperkalsemi sees ved en rekke forskjellige grunnlidelser. Malignitet (hyppigste årsak hos hospitaliserte pasienter) og primær hyperparatyreoidisme utgjør ca. 90 % av tilfellene. Årsakene kan være:

- Primær- (PHPT), sekundær eller tertiær hyperparatyreoidisme. Sistnevnte sees ved nyresvikt. Primær hyperparatyreoidisme kan være ledd i multipel endokrin neoplasi (MEN) type 1 eller 2A
- Malignitet

- Solide svulster med osteolytiske skjelettmetastaser, oftest småcellet lungecancer, mammacancer og nyrecancer
- Solide svulster som produserer PTHrp, oftest plateepitelkarsinomer i hode/hals-området, lunge eller hud
- Maligne hematologiske sykdommer (primært myelomatose) og non-Hodgkin lymfom
- Legemidler (tiazider, litium, antacida, Melk-alkali-syndrom (hyperkalsemi, alkalose og redusert nyrefunksjon pga. høyt inntak av kalsiumkarbonat), D-vitaminer, vitamin A- og teofyllinintoksikasjon)
- Sarkoidose og andre granulomatøse tilstander (via dannelse av aktivt vitamin D)
- Tyreotoksikose
- Primær binyrebarksvikt
- Immobilisering
- Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi (FHH)

Symptomer

Symptomene avhenger av underliggende årsak, graden av hyperkalsemi og hvor raskt tilstanden har utviklet seg. Kronisk lett hyperkalsemi er ofte asymptomatisk, men dersom dette utvikler seg raskt, kan pasienten få alvorlige symptomer. Moderat hyperkalsemi gir som regel symptomer. Følgende organsystemer kan være berørt:

- **CNS:** forvirring, depresjon, asteni, konsentrasjonsvansker, somnolens og koma
- **Muskel og skjelett:** muskelsvakhet og muskel/leddsmerter
- **GI-traktus:** obstipasjon, anoreksi, kvalme, brekninger, abdominalsmerter og sjeldnere pankreatitt
- **Kardiovaskulær:** hypertensjon, bradykardi, forkortet QTc-tid, økt følsomhet for digoksin, ventrikulære arytmier, økt tromboserisiko.
- **Renal:** polyuri, nokturni, polydipsi og dehydrering (ved kronisk hyperkalsemi grunnet osmotisk diurese). Nyrestein (ved kronisk hyperkalsemi). Nyresvikt (ved kronisk eller alvorlig hyperkalsemi)

Diagnostikk

- **Blodprøver**
 - SR, leukocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, karbamid, TSH og fritt T4. PTH (nesten uten unntak lavt ved hyperkalsemi som følge av malign sykdom)
 - Serum- og urinelektroforese
 - PTHrp (PTH related protein), 25- og 1,25-(OH)₂-vitamin D, dersom lav PTH
 - Blodgass med fritt kalsium
- **EKG:** se etter forkortet QTc-tid og/eller bradykardi.
- **Radiologi:** røntgen thorax (sarkoidose, malignitet). Andre radiologiske undersøkelser, avhengig av kliniske tegn.
- **Urin-kalsium / urin-kreatinin ratio** Urinprøvene er spoturin. Alle verdiene er i mmol/l. Ratio > 0,5 mmol/mmol indikerer hyperkalsiuri (forventet nefrogen respons ved hyperkalsemi). Dette kan sees ved maligne tilstander, hyperparatyreoidisme, kalsiumtilskudd, vitamin D-intoksikasjon, sarkoidose og immobilisering. Verdier < 0,04 mmol/mmol indikerer hypokalsiuri med mulige årsaker: Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi og tiaziddiuretika.

Behandling

Avhenger av alvorlighetsgrad av symptomer og underliggende årsak. Behandling påbegynnes umiddelbart ved symptomatisk eller alvorlig hyperkalsemi. Pasienter med hyperkalsemisk krise innlegges på overvåkingsavdeling. Underliggende sykdom behandles om mulig. Hos pasienter med kjent malignitet startes behandlingen i henhold til punkt 1 og 2. Dersom ikke kjent malignitet, startes med punkt 1.

- 1) **Rehydrering** (*rask effekt*). Virker via fortynning, men øker også kalsiumutskillelse. Start initialt med NaCl 9 mg/ml, 200–300 ml/time som etter hvert justeres slik at pasienten har diurese på 100–150 ml/time. Ev. urinkateter. Blodtrykk og puls følges. Ved tegn til overhydrering, eller hos pasienter med nyresvikt/hjertesvikt, gis slyngediuretikum: f.eks. furosemid 40–80 mg/l væske. Obs! Elektrolytttap (hypokalemi se: [Hypokalemi](#), hypomagnesemi se: [Hypomagnesemi](#)) og hypovolemi. Væskeinntak kontinueres inntil normokalsemi.
- 2) Bisfosfonater (*langsamt innsettende effekt, 2–3 dager*). Kun aktuelt ved kjent eller mistenkt malignitet. Effekten på hyperkalsemi ved primær hyperparatyreoidisme er begrenset. Pasienten må være godt hydrert før og under administrering av bisfosfonater. Legemidlene hemmer osteoklastaktivitet.
 1. valg: Zoledronat (*Zometa*). Enklere å administrere og gir mer langvarig effekt: *Dosering:* 4 mg/100 ml infusjonsvæske over minst 15 min. Maks effekt etter 2–4 dager. Kan gjentas hver 2.–4. uke. Obs. Nyrefunksjon! Ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon, bør preparatet kun brukes etter en nytte/risikoevaluering. Ikke nødvendig med dosejustering ved s-kreatinin < 400 µmol/l. Alternativ: Pamidronat. *Dosering:* Gis i 500 ml NaCl 9 mg/ml over 4–6 timer. Total dose per behandlingsrunde (maks. 90 mg) er avhengig av fritt kalsium ved oppstart av infusjon. Se [godkjent preparatomtale \(SPC\)](#) for pamidronat. Signifikant reduksjon i fritt kalsium vanligvis over 24–48 timer etter

administrering, normalisering oppnås vanligvis innen 3–7 dager. Dersom normokalsemi ikke oppnås innen den tid, kan ytterligere én dose gis.

Bivirkning av bisfosfonater: Forbigående feber med muskel- og leddsmerter kan forekomme (20–30 %) ved første infusjon.

Ved bisfosfonat-refraktær hyperkalsemi er det mulig å forsøke med denosumab. Men dette er en spesialistoppgave, og det er viktig med monitorering av fritt kalsium med tanke på hypokalsemi som bivirkning.

- 3) **Kalsitonin** (*Miacalcic*) virker etter 4–6 timer. Kalsitonin har vanligvis en raskt innsettende, men forbigående effekt. Kan brukes i tillegg til annen behandling ved hyperkalsemisk krise. Hemmer RNA-syntese i osteoklastene. **Dosering:** 100 E subkutant eller intramuskulært hver 6.–8. time. Kan også gis som intravenøs injeksjon etter forutgående hydrering. Dersom responsen ikke er tilfredsstillende etter 1–2 dager, kan dosen økes til maksimalt 400 E hver 6.–8. time. I alvorlige tilfeller (ved hyperkalsemisk krise) kan intravenøs infusjon med opptil 10 E/kg kroppsvekt i 500 ml NaCl 9 mg/ml gis over en periode på minst 6 timer. Kalsitonin vil kun ha effekt i den første behandlingsuken, deretter utvikles ”escape”, med avtagende effekt.
- 4) **Glukokortikoider.** Kan gis ved kreftindusert hyperkalsemi, hvor tumor antas å reagere på steroider (myelomatose, lymfomer), vitamin D-intoksikasjon, sarkoidose og andre granulomatøse sykdommer. Startdose: 40–60 mg prednisolon peroralt.
- 5) **Cinacalcet** er et alternativ for behandling av hyperkalsemi hos pasienter med parathyreoideakarsinom og primær hyperparatyroidisme med operasjonsindikasjon, hvor operasjon ikke er relevant eller mulig. Cinacalcet er et kalsimimetikum som bindes til kalsiumsensoren i parathyreoideacellene og derved hemmer dens aktivitet og vekst. Annen indikasjon er behandling av sekundær hyperparatyroidisme hos pasienter med terminal nyresvikt ved opprettholdt dialyseterapi. Behandlingen er kostbar og er en spesialistoppgave.
- 6) **Hemodialyse.** Indisert ved manglende respons på ovennevnte behandling.
- 7) **Operasjon:** Pasienter med primær hyperparatyroidisme og fritt kalsium > 1,50 mmol/l bør vanligvis henvises til operasjon, særlig dersom komplikasjoner i form av osteoporose, nyrestein, ulcussykdom eller pseudodemens foreligger. Spesialistoppgave.

Monitorering: Måle fritt kalsium, s-fosfat, s-kalium, s-magnesium, s-kreatinin og s-karbamid minst to ganger per døgn under behandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Bisfosfonater (L17.7)

Bisfosfonater ved hyperkalsemi (L17.7.1)

Cinacalcet

Denosumab

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon (L3.7.1)

Kalsitonin

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Pamidronat

Prednisolon/Prednison

Slyngediuretika (L8.1.3)

Zoledronat

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020](#)

Aktuelle nettressurser – barn

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

T23.3.11. Kilder

Jespersen B. Praktisk væske- og elektrolyttbehandling. Munksgaard Danmark. 2. utgave. 2011

Tazmini K. [Elektrolyttveileder \(Diakonhjemmet\)](#). metodebok.no. 2024

Tazmini K, Jørgensen AP (red.). [Nasjonal veilder i endokrinologi](#). Endokrinologisk forening. 2024.

T23.4. Væske- og elektrolyttbehandling

Publisert: 20.02.2017

Væske- og elektrolyttbehandling er en sentral del i mange behandlingsregimer og begrenses ikke bare til akuttmedisin. Daglig er helsepersonell og leger i kontakt med pasienter som har behov for erstatning eller korreksjon av væske og/eller elektrolytter. Legges så til et obligat behov for karbohydrater, er overgangen til klinisk ernæring liten.

Kapitlet er inndelt klinisk slik at det skal være lett å finne den problemstilling hvor væske- og elektrolyttbehandling inngår som en del av behandlingen. Det er viktig å være klar over at slik behandling ofte er symptomatisk, og at annen og mer kausal behandling ofte må gå hånd i hånd (et godt eksempel er væskebehandling som bare er en del av behandlingen ved septisk sjokk).

I teksten brukes følgende navn på ulike grupper av væske:

- Krystalloider = isotone infusjonsvæsker som inneholder NaCl
- Kolloider, naturlige = plasma og albumin
- Kolloider, ikke-naturlige = kjemisk fremstilte væsker (dekstran, hetastivelse etc.)
- Isotone karbohydratløsninger/«vann» (glukose 50 mg/ml)

T23.4.1. Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt (sjokk)

Publisert: 20.02.2017

T23.4.1.1. Hypovolemisk sjokk

Publisert: 20.02.2017
Sist endret: 21.11.2023

Se også

[Hypovolemisk sjokk \(T8.9.2\)](#)

Generelt

Det hypovolemiske sjokk har mange årsaker og kan inndeles i to grupper: blødningsbetinget og ikke-blødningsbetinget. Behandlingen av disse to skiller seg først og fremst i valg av væske, hvor blødnings sjokk som regel i tillegg til klare væsker trenger infusjon av blod og blodprodukter.

Blødninger

Etiologi

Blødninger kan være traumbetinget (direkte vevsskade) eller spontane. De spontane blødningene som kan gi hypovolemisk sjokk opptrer vanligvis i abdomen (gastrointestinale blødninger), men kan også oppstå i toraks, retroperitonealt og i muskulatur. En ikke uvanlig årsak til spontane blødninger er bruk av antikoagulantia.

Symptomer

Klinikken domineres av en blek og kald/klam pasient med svak og rask pulsfrekvens, som regel med lavt eller ikke målbart blodtrykk. Det kan foreligge ytre tegn på skade/blødning, men så behøver ikke være tilfelle. Anamnesen er ofte avgjørende for type blødning. Vær spesielt oppmerksom på spontane blødninger hos pasienter som står på antikoagulantia. Urinproduksjonen er sparsom og ofte konsentrert. Ofte forekommer konfusjon/uro som uttrykk for sviktende cerebral sirkulasjon.

Hb-fall og EVF (erytrocytt volumfraksjon) kan si noe om grad av blødning, men er ofte ikke et pålitelig mål på tidlig blødning. Husk blod til blodgruppebestemmelse og forlik ved første blodprøvetaking! Tabell 9 [Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten](#) viser omtrentlig blodvolum hos pasienter i ulike aldre (ml blod/kg kroppsvekt). Hypovolemisk sjokk utvikler seg sjelden ved blodtap under 50 % av estimert blodvolum, men er avhengig av hvor fort blodtapet skjer.

Behandling

Behandlingen går først og fremst på å sikre et adekvat sirkulerende blodvolum, og ikke på å normalisere Hb/EVF. De fleste pasienter har godt oksygentilbud til vevene ved EVF 0,20, gitt at de er normovoleme.

Det må etableres minimum to gode venøse tilganger («grove» venekanyler) helst i ulike ekstremiteter. Ved sirkulasjonssvikt startes umiddelbart opp med krystalloider intravenøst (fortrinnsvis Ringer-acetat). Se [Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)Tiltak for å stoppe/stanse blødningen har like høy prioritet, men ligger utenfor tema for denne oversikten. Det er imidlertid viktig å være klar over at siktemålet ikke er normalisering av blodtrykket hvis pasienten fortsatt blør, da dette bare vil øke blødningstapet (*permissive hypovolemia*). Blod og blodprodukter blir i økende grad aktuelt ved blodtap > 50 % av estimert blodvolum. Ved blodtap > 100 % av estimert blodvolum må tilføres både erytrocytter (SAG-M), plasma og trombocyttkonsentrat. Samtidig fortsettes infusjon med Ringer-acetat. Det er ved resuscitering av traumatiserte pasienter ikke vist bedret overlevelse ved bruk av kolloider fremfor krystalloider. Ved blødningskontroll vil imidlertid infusjon av hyperonkotiske løsninger (f.eks. kombinasjon av dekstran og hypertont NaCl) raskere kunne reetablere en tilfredsstillende sirkulasjon.

Ikke blødningsårsak

Generelt

Hypovolemisk sjokk kan også oppstå uten at det foreligger blodtap. Et godt eksempel er ved brannskader hvor vevsødem initialt og senere direkte tap av væske/proteiner/elektrolytter fra brannskadet hud, kan føre til sirkulasjonssvikt. Siden det ved slike mekanismer vanligvis ikke foreligger blodtap vil behandlingen kunne gjennomføres vha. krystalloider (Ringer-acetat).

T23.4.1.2. Septisk sjokk (og andre distributive sjokk)

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Ved slike tilstander foreligger ikke noe ytre tap av væske, men pga. patologisk vasodilatering og/eller økt permeabilitet i kapillærene, inntreer en relativ hypovolemi som gir nedsatt vevsperfusjon. Ved siden av sepsis kan anafylaksi og akutt sympatikusbortfall (f.eks. etter en høy tverrsnittslesjon) også gi slike komplikasjoner.

Symptomer

Klinikken domineres av takykardi og lavt BT (er sjeldent ikke målbart). Pga. vasodilatering er pasientene ofte varme og kan se godt sirkulert ut. Urinproduksjonen kan være lav, og uro/konfusjon opptrer ofte. Pasienter med septisk sjokk er som regel febrile, mens de med anafylaksi kan ha andre allergiske manifestasjoner som urtikaria og bronkospasme. Anamnesen vil vanligvis avsløre hvilken subgruppe av distributivt sjokk som foreligger.

Behandling

Væskebehandling står sentralt i behandling av alle distributive sjokk, og som hovedregel brukes krystalloider (Ringer-acetat). Som ved det hypovoleme sjokk bør det, så snart som råd er, etableres to uavhengige gode intravenøse tilganger. Ved uttalt hypotensjon gis 2–4 liter Ringer-acetat i løpet av 30–60 minutter, ved respons (normalisering av BT og redusert hjerterefrekvens samt økt urinproduksjon) fortsettes væskebehandling som er nødvendig for å holde stabil sirkulasjon. Det er en ubetinget fordel å kunne styre væskebehandling videre med objektive mål på hjerteminuttvolum, lungearteriens kiletrykk eller intratorakalt blodvolum. Til dette behøves innleggelse av pulmonalt arteriekateter eller utstyr til transtorakal termodilusjon (PiCCO-kateter). Ved septisk sjokk er det nylig vist at bruk av kolloider i form av hydroksyetylstivelse (HES) gir økt morbiditet (akutt nyresvikt) og økt mortalitet. Krystalloider er således den beste infusjonsløsningen ved alvorlig sepsis.

Metabolsk acidose (laktacidose) er ikke uvanlig ved septisk sjokk. Graden av acidose sier noe om alvorligheten, og acidosen (s-laktat) kan brukes som en monitor på hvor vellykket behandlingen er. Redusert acidose og fallende laktat tyder på effekt av behandlingen rettet mot sirkulasjonssvikt. Når acidose skal behandles med alkali (Tribonat), skal det individualiseres (se [Metabolske syre-base-forstyrrelser](#)). De fleste vil velge å korrigere metabolsk acidose når pH < 7,0 mens pH > 7,10 sjelden bør korrigeres (se [Metabolsk acidose](#)).

Bruk av vasoaktive legemiddelinfusjoner er også ofte aktuelt ved de distributive sjokk, men dette får aldri gis uten at pasienten først er adekvat væskeresuscitert.

Kausal behandling rettet mot årsaken til det distributive sjokk må gå hånd i hånd med symptomatisk behandling (infeksjonssanering, antibiotika, adrenalin etc.).

T23.4.1.3. Kardiogent sjokk

Publisert: 20.02.2017
Sist endret: 21.11.2023

Se også

...

Generelt

I motsetning til de to første typer sjokk har væskebehandling en mindre fremtredende plass ved det rene kardiogene sjokk. Imidlertid har disse pasienter også ofte behov for ekstra væsketilførsel utover et normalt døgnbehov. Det kan være behov for et økt sentralt venetrykk for å oppnå en optimal fylling av hjertet, og dette kan nås vha. forsiktig væskebelastning (Ringer-acetat 500–1000 ml). Det er lett å overbehandle og derved øke mulighetene for akutt lungeødem. Bruk av ekkokardiografi med bedømmelse av hjertets fylling kan her være til stor hjelp.

T23.4.2. Korreksjon av patologiske tap

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Tap av væske over tid gir ofte et annet klinisk bilde enn den akutte sirkulasjonssvikt (sjokk) beskrevet over. Bildet domineres av væskeunderskudd (dehydrering), noe som vanligvis rammer alle kroppens væskerom (intracellulært, interstitielt og intravasalt). Avhengig av størrelsen på væsketapet kan dette pågå over lang tid, men symptom inntreer vanligvis subakutt (i løpet av dager).

Symptomer

Klinikken domineres av vekttap (væske), tørste, redusert urinproduksjon (om ikke tapet er renalt hvor det foreligger polyuri), hudforandringer og lett takykardi. BT holder seg lenge normalt (nedre normalområde). Anamnesen gir vanligvis en god pekepinn på hva slags type væsketap det dreier seg om (oppkast, diaré, urin etc.). Ofte inneles dehydrering etter forandringer i tonisitet (osmolaritet) i ekstracellulærvæsken; isoton, hypertont eller hypoton dehydrering (se [Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolaritet](#)) avhengig av om væsketapet eller elektrolytttapet dominerer. Dette er imidlertid ingen klinisk diagnose og må verifiseres med blodprøver. Hvis en kjenner s-natrium, kan denne brukes til å estimere grad av hyponatremi ev. hypervolemi.

T23.4.2.1. Gastrointestinale tap

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Dette er den hyppigste årsak til dehydrering både hos barn og voksne. Økt tap kan forekomme ved tap av ventrikelinnhold (oppkast/aspirat) og/eller tap av tarminnhold (diaré, stomi, fistel). Førstnevnte mekanisme gir ofte raskere innsetning av dehydrering da spontan peroral tilførsel ofte er vanskelig. For å forstå hva slags type væske som skal erstattes, må en kjenne til omtrentlig sammensetning av ulike kroppsvæsker (se) og helst aktuell elektrolyttstatus (serum) og urin, syre-base-analyse samt s-osmolaritet. Ved alvorlig dehydrering må ikke mangel på prøvesvar forhindre oppstart av rehydrering, men om prøver kan tas før væskebehandling starter opp, er det en fordel. Se [Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker](#)

Tap ved oppkast

Ventrikelinnhold er surt (saltsyre, HCl) og rikt på kalium. Økt tap gir derfor typisk alkalose og hypokloremi samt hypokalemi. Natriumtapet er mer beskjedent enn ved andre GI tap. Væskebehandlingen må ta hensyn til dette, og først og fremst gi økt tilskudd av klor og kalium (i tillegg til vann og Na). Vanligvis brukes isoton NaCl med tilskudd av 20–50 mmol KCl/liter væske. Ved uttalt alkalose (pH > 7,55) kan det vurderes å tilføre H⁺-ioner i form av argininklorid.

Tap av tarminnhold

Sammensetningen av dette tapet er avhengig av hvor høyt oppe i tarmtraktus tapet kommer fra. Jo høyere opp, jo større innhold av hydrogenkarbonat (fra pankreas) som øker faren for utvikling av acidose. Natriumtapet er større enn ved tap av ventrikelinnhold, men gir sjelden annet enn en isoton dehydrering. Ringer-acetat er den foretrukne væske om væsketapet erstattes intravenøst. Vanligvis er det ikke nødvendig å korrigere ev. acidose.

T23.4.2.2. Brannskader og store hudlidelser

Generelt

Store brannskader gir betydelig væsketap. Tidlig etter selve skaden inntreter et betydelig vevsødem i brannskadet hud. Er skaden stor nok (> 25–30 %) vil dette raskt føre til hypovolemi og sirkulasjonssvikt. Det vanligste er å tilføre krystalloider (Ringer-acetat) de første 24 timer etter skaden. Ulike formler kan brukes, og i Norge er det vanlig å ta utgangspunkt i *Parklands formel* (4 ml væske/kg/% skade de første 24 timer). Formelen må justeres i forhold til klinisk respons (BT og diurese). Etter hvert avtar ødemtendensen, og annen form for væsketap dominerer, et direkte tap fra brannskadet hud. Væsketapet domineres nå av en blanding av fordampning (vann) og tap av ekstracellulærvæske inklusive proteiner. Også dette væsketapet er vanskelig å måle, men når ofte opp i 8–10 liter/døgn. Tapet kan erstattes av en blanding med krystalloider (Ringer-acetat), plasma/albumin og ekstra vann (glukoseholdige oppløsninger). Daglig vektkontroll er nødvendig for å styre/kontrollere væsketerapien.

Noen hudlidelser kan av og til ramme store deler/hele kroppen (epidermolysis bullosa). Væsketap fra slike sårflater kan bli betydelig og kan på mange måter sammenlignes med tapet i senfasen (etter 24 timer) fra brannskadet hud. Behandlingen følger således på mange måter brannskadebehandling i senfasen, også når det gjelder korreksjon av væsketap.

T23.4.2.3. Peroperativ væskebehandling

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Under operative inngrep kan behovet for væske bli spesielt stort. I tillegg til at pasientene kan gå inn i det operative inngrepet med et større eller mindre væskeunderskudd, skal disse også ha sin vanlige «vedlikeholdsvæske» på 80–100 ml/time. Under inngrepet kan det av mange ulike årsaker bli behov for ekstra væsketilførsel, de tre viktigste er blodtap, ekstra fordampning (fra operasjonsfeltet) og vevsødem (i de opererte områder).

Behandling

Vanligvis brukes Ringer-acetat for å dekke disse ekstra behov, men blod og blodprodukter blir aktuelt ved større blodtap (se over). Behovet for karbohydrater oversees ofte, og hvis pasienten har fastet over 2–4 timer, bør det gis karbohydrat peroperativt i form av glukose 50–100 mg/ml (behovet hos voksne er 5–7,5 g glukose/time for å dekke et obligat glukoseforbruk).

T23.4.2.4. Andre tap

Publisert: 20.02.2017

En rekke tilstander, andre enn de nevnt ovenfor, kan føre til ekstra behov for væske og/eller elektrolytter.

Feber

Som en tommelfingerregel kan vi regne med at væskebehovet øker med ca. 10 % for hver °C over 37 °C. Tapet består dels i økt fordampning, men også tap som svette forekommer. Hvis tapet ikke kan dekkes peroralt, kan tap i form av fordampning erstattes av Glukose 50 mg/ml, vanligvis 500–1000 ml. (Etter forbrenning av glukose er det kun vann tilbake.) Svette inneholder elektrolytter og erstattes med Ringer-acetat.

Polyuri

Økt tap av væske og elektrolytter kan også ha sin årsak i økt urinproduksjon. Før dette erstattes må en vurdere om dette er overskuddsvæske (ødem eller økt inntak) som skal ut. I denne sammenhengen er det normalt med økt urinproduksjon. Et eksempel er dagene etter et større operativt inngrep. Årsakene til polyuri er mange og kan deles i to hovedgrupper: Osmotisk diurese og manglende hormonell regulering av urinproduksjonen. I første gruppe finner vi bl.a. diabetes mellitus (nyoppdaget eller dårlig regulert) med glukosuri. Manglende regulering sees bl.a. ved skader/sykdommer i hypofysen med manglende ADH-produksjon. Som ledd i utredningen av polyuri skal det alltid bestemmes elektrolyttinnhold (Na, K, Cl) i døggnurin. I tillegg til å være viktig i diagnostikk, gir dette også en god rettesnor for hva slags væskeerstatning pasienten trenger.

Svette

Økt svetteproduksjon er vanlig når kroppen skal kvitte seg med et varmeoverskudd. Vanligvis er dette fysiologisk (kroppsarbeide, trening etc.), men sees også når kroppstemperaturen faller etter en febril episode. Vanligvis gir ikke økt svetteproduksjon behov for annet enn peroral erstatning av væske. Det er imidlertid viktig at denne

væsken inneholder elektrolytter, først og fremst natrium. Om økt svettetap kun erstattes med vann, oppstår etter hvert hyponatremi som kan bli symptomgivende.

En spesiell tilstand kan sees ved store fysiske anstrengelser i meget varmt klima, eksempelvis maratonløp når lufttemperaturen nærmer seg kroppstemperaturen (lufttemperatur > 30–35 °C). Enkelte kan da få problemer med å kvitte seg med overskuddsvarmen og kan utvikle en alvorlig hypertermi (kroppstemperatur > 41 °C). Dette er en livstruende tilstand som krever rask behandling i sykehus. Rikelige mengder med kalde infusjonsløsninger (krystalloider) samt tiltak for å senke kroppstemperaturen (overflatekjøling) er nøkkelpunkter i behandlingen.

T23.4.3. Bruk av blod og blodprodukter

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Blod og blodprodukter brukes også utenfor akutsituasjoner (omtalt i T23.4.1.1 s. [Hypovolemisk sjokk](#)), da spesielt hos alvorlig/kritisk syke hvor blodprøver ikke sjelden viser lave verdier av Hb og EVF, eller s-albumin/s-proteiner. Det er flere grunner til dette: Økt ekstracellulært væskevolum med ødem kan gi hemodilusjon. Repeterte blodprøver kan gi blodtap på 40–50 ml/døgn, og derav en iatrogen blodtapanemi. Det foreligger også ofte sviktende produksjon av erythropoietin hos slike pasienter. Noen legemidler kan også virke hemmende på beinmargen og derved senke produksjonen av erytrocytter. Underernæring kan på sin side gi sviktende proteinsyntese i lever og derav lave albumin- og plasmaproteinverdier.

Det praktiseres ulike grenser for blodtransfusjon i slike situasjoner. Nyere data har vist at disse grensene med fordel kan settes lave. Generelt for pasienter på intensivavdelinger er Hb-verdier i området 7–9 g/100 ml assosiert med bedre overlevelse enn en verdi på 10–12 g/100 ml. Dette gjelder også for barn og eldre, samt hjerte- og lungesyke pasienter under intensivbehandling. Disse grensene gjelder ikke hvis pasienten har tegn og symptom på akutt blødning.

Indikasjoner for bruk av albumin og plasma er uklare og lite dokumentert, og det angis ulike grenser for bruk. De fleste alvorlig/kritisk syke har et ekspandert ECV-volum og ligger av den grunn som regel under nedre normalverdier for albumin og proteiner. Metaanalyser av forsøk med bruk av albumin ved en rekke ulike kliniske tilstander som etter kirurgi/traumer, ved brannskader, ascites og hypoalbuminemi har ikke kunnet vise noen sikker effekt på mortalitet. En god regel kan være å ha minst en tilleggsindikasjon (bortsett fra lave s-verdier) for å tilføre slike produkter. Slike indikasjoner kan være patologiske tap (brannskader, urin, tarm), tilførsel av koagulasjonsfaktorer (blødninger) eller betydelig redusert syntese (leversvikt).

T23.4.4. Normalt daglig væske- og elektrolyttbehov

Publisert: 20.02.2017

T23.4.4.1. Generelle forhold

Publisert: 20.02.2017

Generelt

I mange sammenhenger møter vi pasienter uten patologiske væsketap og som ikke kan eller får lov til å ta til seg væske. Som eksempel kan nevnes pasienter som er bevisstløse eller som må faste grunnet planlagte operasjoner eller prosedyrer. Hvis ikke væske kan tilføres enteralt (sonde), må dette gis intravenøst. Det daglige og helt nødvendige behov som da må dekkes er (se Tabell 6 [Tabell 6 Basalt døgnbehov \(voksne\)](#)):

- Vannbehov
- Salt- og mineralbehov
- Basalt karbohydratbehov

Behandling

Den enkleste måten å dekke dette på (voksne) er å gi 2000 ml glukose 75 mg/ml tilsatt 75 mmol NaCl, 50 mmol KCl, 5 mmol MgSO₄ og 10 mmol KH₂PO₄. Dessverre finnes ikke glukose som 75 mg/ml. En kan da bruke 1000 ml glukose 50 mg/ml og 1000 ml glukose 100 mg/ml som erstatning. Dette gir 2000 ml væske, 150 g glukose, 75 mmol Na, 60 mmol K, 5 mmol Mg og 10 mmol P.Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#) og [Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

Ved all parenteral væskebehandling av barn bør man følge serum-elektrolytter og glukose; initialt gjerne to ganger daglig eller hyppigere, senere vanligvis én gang daglig.

T23.4.6.1.1. Basalbehov for væske og elektrolytter

Revidert: 19.04.2024

Generelt

Basalbehov for i.v væske har vært regnet etter **Holliday og Segars formel** fra 1957 etter studier på friske barn:

- Barn med vekt 5–10 kg:* 100 ml/kg/døgn
- Barn med vekt 10–20 kg:* 1000 ml + 50 ml/kg/døgn for hvert kilo som overstiger 10 kg
- Barn med vekt > 20 kg:* 1500 ml + 20 ml/kg/døgn for hvert kilo som overstiger 20 kg
- Normalbehov fra 1 ukes alder til ca. 6 mnd er noe høyere:* 150-120ml/kg/døgn

Basalbehov for natrium er 2–3 mmol/kg/døgn, mens basalbehovet for kalium er 1–2 mmol/kg/døgn.

Ved akutt sykdom, etter akutt skade og postoperativt anbefales de første 1-2(3) døgn at man gir omtrent 80% av Holliday og Segars formel (eller 80% av normalbehov for spedbarn) som et utgangspunkt for volum væsketilførsel.

T23.4.6.1.2. Intravenøs vedlikeholdsvæske

Revidert: 19.04.2024

Behandling

Det anbefales en kommersiell isoton løsning (Na 130–154 mmol/l) med glukose 50 mg/ml, og tilsatt adekvat mengde kalium.

Plasmalyte-glucos@/Plasmalyte-glucos 50 mg/ml@ er et eksempel på en ferdigløsning med Glukose 50 mg/ml, 140 mmol natrium og 5 mmol kalium per liter. Alternativt kan man lage en løsning med glukose 50 mg/ml tilsatt NaCl 130 mmol/l og kalium (se under).

Kaliumtilskudd kan være nødvendig pga. nyrenes manglende evne til å spare på kalium. Tradisjonelt har vedlikeholdsløsninger inneholdt KCl 20 mmol/l. Kaliumbehovet er individuelt – avhengig av varighet i.v. behandling, underliggende tilstand og s-kalium verdier.

Plasmalyte-glucos@ kan gis i inntil et døgn uten ekstra K-tilsetninger. Deretter, eller tidligere, tilsettes 15 mmol KCl/l (gir en total kaliumkonsentrasjon på 20 mmol/l).

En løsning med glukose 50 mg/ml tilsatt NaCl 130 mmol/l vil vanligvis tilsettes KCl 20 mmol/l fra starten.

BeneLyte@ er en isoton væske spesielt utviklet til et mer kortvarig perioperativt bruk. Den inneholder glukose 10 mg/ml, natrium 140 mml/l og kalium 4 mmol/l. Den bør tilsettes KCl ca. 15 mmol/l hvis den brukes mer enn 24 timer.

Etter de første 1-3 døgn vil de fleste barn begynne å drikke selv. Dersom det trengs i.v. vedlikeholdsvæske utover 2-3 døgn når ADH responsen vanligvis er over, anbefales mere saltsvake løsninger som glukose 50 mg/ml tilsatt 70 mmol/l NaCl. Saltsvake parenterale ernæringsløsninger kan etter hvert også være aktuelt dersom barnet ikke kan ta til seg væske per os.

T23.4.6.1.3. Dehydrering/sirkulasjonssvikt

Revidert: 19.04.2024

Generelt

Praktisk er det nyttig å skille mellom tre hovedtyper sirkulasjonssvikt:

- Hypovolemisk sirkulasjonssvikt* er oftest forårsaket av akutte blødninger, gastrointestinale tap, renale tap og brannskader.
- Maldistribusjonsbetinget sirkulasjonssvikt* er oftest forårsaket av sepsis, asfyksi, anafylaksi, intoksikasjon, akutt spinalmargskade og nefrotisk syndrom, se spesifikke kapitler i [Akuttveileder i pediatri](#).
- Kardiogen sirkulasjonssvikt* sees ved hjertesvikt pga. medfødt hjertefeil, takarytmi, kardiomyopati, hjertetamponade og trykknepneumotoraks, se spesifikke kapitler i [Akuttveileder i pediatri](#).

T23.4.6.1.3. Klinisk vurdering av dehydrering og initial behandling

Revidert: 19.04.2024

Generelt

Den sikreste måten å vurdere dehydrering på er å veie pasienten og sammenligne med en utgangsvekt. Denne er imidlertid sjelden kjent, og bedømmelse av dehydrering må derfor ofte gjøres klinisk:

Ved *moderat dehydrering* (5–10% vekttap) er tilstanden ofte godt kompensert, slik at hjerterefrekvens, blodtrykk og hjertefunksjon er lite påvirket. Perifer sirkulasjon kan være svekket (kapillær fylningstid > 3 sekunder), diurese er oftest lav og bevissthetstilstand kan være redusert.

Ved *alvorlig dehydrering* (> 10% vekttap) har man ofte markerte dehydreringstegn med svekket bevissthet, redusert hudturgor, tørre slimhinner, halonerte øyne, takykardi, svak puls, takypné, og oliguri eller anuri.

Initial behandling

Primærbehandling er lik uansett hvilken form for dehydrering som foreligger. Det anbefales å gi en balansert isoton væske som Plasmalyte eller Ringer-acetat, (Ev. NaCl 0,9 mg/ml) 10–20 ml/kg kroppsvekt over 5 til 30 (60) minutter (infusjonshastighet er avhengig av hvor alvorlig grad av dehydrering som foreligger). Dosen kan gjentas, opp inntil 60 ml/kg. Etter 40-60 ml/kg bør vasoaktiv behandling vurderes dersom symptomer vedvarer. Primær væskebehandling må startes før eller parallelt med diagnostikk som f.eks. røntgenundersøkelser.

Mens initial rehydrering pågår er det viktig å fremskaffe en del enkle laboratorieresultater for å planlegge videre væskebehandling. De viktigste laboratorieprøver er hemoglobin, s-natrium og s-kalium, s-kreatinin, s-karbamid, syre-base, s-glukose, urin stiks, samt infeksjonsstatus med tanke på årsak.

T23.4.6.1.3. Korreksjon av isoosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024

Behandling

Natrium 130-145 (150) mmol/l: Etter initial rehydrering kan man ved isoosmolal dehydrering sikte mot rask korreksjon; over 2-6 timer. Når situasjonen har stabilisert seg etter de initiale væskebolus startes i.v. vedlikeholdsvæske, (se [Intravenøs vedlikeholdsvæske](#)). Ev. pågående tap erstattes i tillegg.

T23.4.6.1.3. Korreksjon av hypoosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024
Sist endret: 17.10.2024

Behandling

Lettere Na-mangel: (> 125 mmol/l) kan vanligvis korrigeres over 24-48 timer med NaCl 9 mg/ml (NaCl 154 mmol/l). Ved rask korreksjon av alvorlig hyponatremi (s-Na < 125 mmol/l) er det beskrevet hjerneskader, bl.a "sentral pontin myelinolyse". S-Na bør derfor ikke heves mer enn 10(-12) mmol/l/døgn.

Ved klare tegn på SIADH bør vedlikeholdsvæske reduseres ned mot 50% av Holliday og Segars formel.

Symptomatisk hyponatremi (påvirket bevissthet/ kramper) og indikasjon for å raskt å heve s-Na: Gi hyperton NaCl infusjon (like deler NaCl 1 mmol/ml og sterilt vann = NaCl 0,5 mmol/ml): 3-5 ml/kg over 30-60 minutter (ved pågående kramper over 3-5 minutter) Se [Natrium og osmolalitetforstyrrelser i Akuttveileder i pediatri \(FHI\)](#).

T23.4.6.1.3. Korreksjon av hyperosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024

Behandling

Hypernatremi kan inndeles i:

- ?! Mild (146-149 mmol/l)
- ?! Moderat (150-169 mmol/l)
- ?! Alvorlig (> 170 mmol/l)

Mild hypernatremi kan behandles som isoosmolal dehydrering ([Korreksjon av isoosmolal dehydrering](#)).

Ved moderat og spesielt alvorlige former er det betydelig risiko for cerebrale blødninger, tromboser og subdurale effusjoner. For rask korreksjon kan føre til hjerneødem og alvorlig nevrologisk skade. S-Na skal ikke senkes raskere enn 8-10 mmol/l/døgn (eller s-osmolalitet skal ikke senkes raskere enn 20-24 mosm/kg per døgn).

Hyperosmolalitet finner man oftest ved dehydrering (primær vannmangel), men også ved primært saltoverskudd. Vanligste årsaker til hyperosmolal dehydrering er gastroenteritt og uregulert diabetes mellitus med ketoacidose eller uregulert, såkalt non-ketotisk diabetes mellitus.

Initial rehydrering og hydreringsvæske styres etter vanlige retningslinjer (se [Klinisk vurdering av dehydrering og initial behandling](#)). Når initialt væsketøt er gitt (f.eks over 1 time) og lab.status bekrefter hyperosmolal dehydrering skal man bruke et regime der man langsomt korrigerer hyperosmolaliteten, vanligvis over 48 timer.

(Se [Akuttveileder i Pediatri: Natrium og osmolalitetsforstyrrelser \(FHI\)](#))

T23.4.6.2. Peroral rehydrering

Publisert: 10.10.2022
Claus Klingenberg og Ketil Størdal

Generelt

Gastroenteritt er svært vanlig, både blant barn og voksne. Den vanligste årsaken er virusinfeksjoner. Bakteriell tarminfeksjon er årsak hos < 10 %, men er noe hyppigere etter utenlandsreiser. Dehydrering er den farligste komplikasjonen ved akutt gastroenteritt. I Norge er det små barn som er mest utsatt for dehydrering som følge av diaré og oppkast. Av disse vil de fleste kun ha mild eller moderat dehydrering, dvs. under 9 % vektta, se [Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn](#). Vanligvis vil dehydreringen være iso- eller hypoton (s-Na og s-Cl normal eller noe redusert). Hyperton dehydrering ses primært hos spedbarn og andre risikogrupper. Forekomsten av mild/moderat/alvorlig dehydrering og innleggelse på sykehus har avtatt betydelig etter at man i 2014 introduserte rotavirusvaksine til spedbarn i det norske barnevaksinasjonsprogrammet.

Pasienter med underernæring, kirurgiske tilstander (f.eks. ileus), diabetes eller redusert nyrefunksjon kan kreve spesielle hensyn som ikke omtales her. Spedbarn tåler væsketa og manglende væskeinntak dårligere enn større barn pga. et høyere løpende væsketa og væskebehov. Barn med hyperton dehydrering, de som er alvorlig dehydrert eller har betydelig redusert allmenntilstand, skal alltid legges inn på sykehus for nærmere utredning og ev. parenteral korreksjon. Pasienter med underliggende kronisk sykdom kan trenge sykehusinnleggelse selv ved mild til moderat dehydrering.

Dehydreringsgraden kan være vanskelig å estimere godt og overestimeres ofte. Viktigst er en god anamnese mht. diaré- og oppkastfrekvens, sykdomsvarighet, vannlatingshyppighet og vurdering av allmenntilstand, se [Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn](#). Samtidig feber vil øke væsketa. Ved mild/moderat dehydrering vil det fortsatt være noe diurese.

Behandling av akutt gastroenteritt og dehydrering

Behandlingen kan deles i tre elementer:

- 1) Korrigering av dehydrering (= rehydrering)
- 2) Vedlikehold av normohydrering
- 3) Støtterapi

De aller fleste pasienter med gastroenteritt og mild/moderat dehydrering bør og kan rehydreres peroralt, hjemme eller på sykehus. Sannsynligvis kan mange sykehusinnleggelse unngås dersom det allerede tidlig i sykdomsforløpet gis råd om riktig behandling. Kvalme og oppkast gjør behandlingen mer komplisert, men er ingen kontraindikasjon for forsøk på peroral rehydrering. God informasjon til foreldre er svært viktig for et vellykket resultat.

Kommersielle perorale rehydreringsløsninger (oral rehydration solutions, ORS) er miksturer som inneholder karbohydrater og elektrolytter i et balansert forhold. I Norge er det per 2022 kun ett markedsført produkt som har adekvat sammensetning og som er anbefalt ned til spedbarnsalderen.

- GEM® pulver til mikstur (Na 50 mmol/l, glukose 135 mmol/l og osmolalitet 255 mosmol/l)

Det finnes tilsvarende produkt som handelsvare tilgjengelig på apotek, Resorb® som har en osmolalitet på 290 mosmol/l. Dette er ikke godkjent for bruk < 3 år.

Like deler Farris og eplemost gir kun 4 mmol Na, men 50 g glukose per 1000 ml og er ikke en fullgod ORS.

Barn som har diaré, men ikke er klinisk dehydrert skal tilbys vanlig kost og drikke, dvs. det som de er vant til. Tilby rikelig væske etter hver tarmtømming. Svært søte drikker som brus, juice og sterk saft bør likevel unngås pga. avvikende elektrolytt- og glukoseinnhold.

Barn med mild/moderat dehydrering rehydreres peroralt/enteralt med omtrent 40–60 ml/kg væske over 4–6 timer (ca. 10 ml/kg/time). Alternativt kan man ved moderat dehydrering erstatte hele det beregnede væsketapet over 24 timer. Det anbefales å starte med ORS, spesielt hos de som er mest klinisk påvirket/dehydrert. Saltsmaken til ORS kan imidlertid være et problem og gjøre at barnet ikke vil drikke dette (tilsett ev. litt sukkerfri saft). Dersom barnet ikke vil drikke ORS, bør de i stedet få drikke det de er vant til. Ved mild gastroenteritt og minimale tegn på dehydrering kan man forsøke tynn saft hvis ikke barnet vil ha ORS, men helst ikke svært søte drikker som kan gi osmotisk diaré. Det anbefales ikke å blande salt/sukkerløsninger selv, pga. risikoen for å lage hypernatremiske løsninger som kan være farlige. Gi tydelige forordninger til foreldre/pleiepersonell om anbefalt volum væske/ORS over en 4–6 timers periode, med råd om å gi væske hyppig med f.eks. sugerør eller små glass. Hvis man på sykehus gir ORS på nasogastrisk sonde, skal det angis et anbefalt rehydreringsvolum over 4–6 timer med ORS angitt i ml/time. Peroral rehydrering kan ofte gjennomføres til tross for ev. oppkast. Etter 4 timer kan man forsøke med vanlig kost i tillegg, hvis barnet ønsker det. Amming skal ikke avbrytes, derimot skal barnet legges oftere til brystet. Ev. gis utpumpet brystmelk i små porsjoner. Spedbarn som får kumelkbasert morsmelkerstatning bør også fortsette med denne og ev. ORS i tillegg. Etter en rask og vellykket rehydrering (over ca. 4–6 timer) er det viktig at barnets vanlige kost reintrodueres. Spesiell diett, fortynnet melk eller gradvis reintroduksjon av mat er ikke nødvendig. Stivelsesholdige matvarer (f.eks. havregrøt/suppe) kan være gunstig. Mat vil bidra til raskere intestinal tilheling og forverrer ikke diaré pga. malabsorpsjon. Mat sammen med væske gir raskere tilfriskning enn væske alene. Sekundær laktoseintoleranse ses relativt sjelden.

Generelle råd ved pasienter med diaré og dehydrering

- Følg med væskemengde, diurese og allmenntilstand. Dersom forverring inntreffer, må sykehusinnleggelse vurderes
- Ved store vansker med å få i barnet væske, anbefales det å bruke nasogastrisk sonde ved innleggelse på sykehus
- Ved forverring til tross for adekvat behandling, hyperten dehydrering, eller når peroral rehydrering ikke kan gjennomføres, må intravenøs rehydrering benyttes
- Barn med alvorlig dehydrering skal innlegges for intravenøs rehydrering

Støtteterapi

Probiotika. Probiotiske melkesyrebakterier har vært anbefalt ved gastroenteritt for å forkorte varigheten av diaré. Det er imidlertid ikke støtte for dette i nye og større studier, og noen generell anbefaling kan ikke gis.

Kvalmestillende behandling. Ondansetron kan forsøkes dersom kraftig oppkast forhindrer peroral rehydrering. Forslått dosering til barn > 6 mnd/8 kg er en enkeltdose med ondansetron smeltetablett peroralt:

- 8–15 kg: 2 mg
- 15–30 kg: 4 mg
- > 30 kg: 6–8 mg

Metoklopramid anbefales ikke pga. risiko for bivirkninger og lite dokumentert effekt.

Midler som hemmer peristaltikk og gastrointestinal sekresjon (inkl. loperamid), antibakterielle midler eller kull har ingen plass i behandlingen av akutt gastroenteritt.

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

Glukose–elektrolyttmikstur (L23.7.4.1)

Ondansetron (L19.1.2)

T23.4.6.3. Kilder

Kilder

Drysdale SB, Coulson T, Cronin N, Manjaly ZR, Piyasena C, North A, Ford-Adams ME, Broughton S. [The impact of the National Patient Safety Agency intravenous fluid alert on iatrogenic hyponatraemia in children.](#) Eur J Pediatr 2010; 169:813–817

Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19: 823–832

Ingvaldsen B. Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. 2022. 7. utgave.

Klingenberg C, Reigstad H, Bye K, Nissen IB, Drage IM. [Akuttveileder i pediatri: 1. Akutte prosedyrer og tilstander inkludert ulykker: 1.7 Intravenøs vedlikeholdsvæske behandling](#). 2021. [Internett]

Klingenberg C, Størdal K, Qadori MR, Kaasa EV. [Akuttveileder i pediatri: 5.3 Akutt gastroenteritt og dehydrering](#). 2021 [Internett] .

Lehtiranta S, Honkila M, Kallio M, Paalanne N, Peltoniemi O, Pokka T, Renko M, Tapiainen T. [Risk of](#)

T23.5. Metabolske syre-base-forstyrrelser

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Metabolske syre-base-forstyrrelser karakteriseres enten av en primær økt produksjon/akkumulering av H⁺-ioner (acidose) eller tap av H⁺-ioner (alkalose) fra alle andre syrer enn CO₂. Som et resultat vil s-hydrogenkarbonat (HCO₃⁻) reduseres ved metabolsk acidose eller øke ved metabolsk alkalose.

Diagnostikk

Den enkleste måten diagnosen stilles er vha. en syre-base-analyse som også inkluderer *p*O₂ og *p*CO₂ (kPa) i blodet, samt base excess som er et helt spesifikt mål for syre-base-forstyrrelser. Av den grunn er det best med en arteriell prøve for analyse, men også kapillærblod kan brukes. I tillegg bør en også ha svar på elektrolytter (Na⁺, K⁺, Cl⁻) for å regne «anion gap», s-osmolaritet, s-glukose og s-karbamid for å regne osmolært gap og s-laktat.

- 1) Anion gap = Na⁺ – (Cl⁻ + HCO₃⁻). Normalt: 10 ± 4 mmol/liter
- 2) Osmolalt gap = s-osmolaritet – (2 × Na⁺ + s-glukose + s-karbamid). Normalt: 10–20 mosmol/kg

I normalsituasjonen er H⁺-ion konsentrasjonen i blodet 36–44 nanomol/liter (pH 7,36–7,44), og kroppen vil alltid søke å normalisere denne hvis den avviker fra normalen. Ved de metabolske syre-base-forstyrrelsene er det primært en sekundær respiratorisk komponent som forsøker å korrigere avviket (hyper- eller hypoventilering). Dette kalles en respiratorisk kompensasjon.

T23.5.1. Metabolsk acidose

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Alvorligheten er ofte proporsjonal med fall i pH, se Tabell 13 [Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser](#). En pasient med alvorlig acidose er som regel i en kritisk livstruende tilstand pga. akutt sykdom eller skade, som skal behandles ved intensiv- eller overvåkingsavdeling.

Det er mange årsaker til metabolsk acidose. Klinisk kan årsaken inndeles etter anion gap.

Høy anion gap-acidose

Hvis anion gap > 14 (se ligning 1 over) kan årsakene være:

- Ketoacidose (diabetes (se), sult, alkohol, antipsykotika)
- Laktacidose (oftest pga. nedsatt vevsperfusjon og med hypoksi)
- Nyresvikt (uremisk acidose, se [Kronisk nyresykdom \(T13.4.3\)](#))
- Toksiner (etylenglykol, metanol, salicylater. Se G12 [Forgiftninger \(G12\)](#)). NB! Ved slike årsaker til metabolsk acidose vil det vanligvis også finnes et stort positivt osmolært gap
- Enkelte legemidler, som metformin

Normal anion gap-acidose (også kalt hyperkloremisk acidose)

- Renal tubulær acidose, bruk av karboanhydrasehemmer
- Gastrointestinale årsaker (diaré, stomi, fisteltap eller overforbruk av laksativa)
- Andre årsaker, f.eks. infusjon av HCl eller NH₄Cl
- Ved store volum av NaCl 9 mg/ml (154 mmol/l)

Behandling

Behandlingen må først og fremst rettes mot årsaken til acidosen. Bedre oksygentilbud til vevene, behandle hyperglykemi, dialyse/hemofiltrasjon eller antidoter. Både lever og nyrer er sentrale organer med tanke på å bryte ned organiske syrer og derved gjenvinne HCO₃⁻ og derved normalisering av acidosen. Ved livstruende acidose kan det være aktuelt med korreksjon av acidosen ved å bruke alkaliserende behandling (natriumhydrogenkarbonat, trometamol), men selv da er evidensen svak. Best effekt har alkaliserende behandling ved normal anion gap-acidose. Ved høyt anion gap bør en være restriktiv i bruk av alkali. Det er viktig ikke å fullkorrigere acidosen da dette sammen med kausalbehandling vil kunne gi en metabolsk alkalose (overkorrigering). Det vanligste er å korrigere 1/3 til 1/2 av total HCO₃⁻ deficit. For å regne ut HCO₃⁻ deficit kan en bruke BE (base excess) og vekt:

- Estimert dose = Vekt x 0,3 (tallverdien av BE)

For en pasient som veier 70 kg og som har BE på -15 blir utregningen: $70 \times (0,3 \times 15) = 315$ mmol Vanligvis korrigerer vi ikke 100 %, men gir opp til 50 % første gang (160 mmol).

Legemiddelomtaler og preparater

Natriumhydrogenkarbonat (L23.8.1.2)

Trometamol (L23.8.1.1)

T23.5.2. Metabolsk alkalose

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Alvorligheten av denne tilstanden øker med økende pH (se Tabell 13 [Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser](#)) og ved $\text{pH} > 7,65$ foreligger en livstruende alkalose. Normalt regulerer nyrene plasma bikarbonat rundt 24 mmol/l ved tubulær reabsorpsjon av HCO_3^- og ekskresjon av syrer. En kan derfor inndele de metabolske alkaloser i to: 1) en primær økning av alkali ekstracellulært (tilskudd eksogent) og 2) økt tap av H^+ -ioner, via nyrene (diuretika) eller via ventrikkel (oppkast, aspirat). Klinisk kan en inndele videre i metabolsk alkalose med klormangel og/eller kaliummangel.

Det kan være nyttig å sjekke innhold av klor i urinen for å forstå metabolske alkaloser. Ved urin $\text{Cl}^- < 10$ mmol/l foreligger ofte en relativ volummangel med økt proksimal tubulær reabsorpsjon av HCO_3^- . Tilstanden kan respondere på infusjon av isoton NaCl. Ved urin $\text{Cl}^- > 20$ mmol/l foreligger oftere volumekspansjon og hypokalemi, og dette responderer dårlig på infusjon med NaCl. Det foreligger vanligvis en betydelig kaliummangel og det kan foreligge hyperaldosteronisme.

Behandling

Behandlingen retter seg dels mot utløsende årsaker og de faktorer som vedlikeholder alkalosen slik som tiazider og slyngediuretika. Det er viktig å korrigere klorid- og kaliummangel som kan ha akkumulert seg over dager og uker, noe som best gjøres med bruk av NaCl 154 mmol/l (9 mg/ml) tilsatt 40–60 mmol KCl. En sjelden gang kan det være aktuelt å korrigere selve alkalosen medisinsk. Dette kan gjøres på følgende måter:

- Tilførsel av H^+ -ioner i form av argininklorid
- Bruk av karboanhydrasehemmere som acetazolamid, noe som øker HCO_3^- -utskillelsen i urinen

Legemiddelomtaler og preparater

Acetazolamid (L7.3.1.1)

Argininklorid (L23.8.2.1)

Elektrolyttkonsentrater (L23.6.2.1)

T23.6. Dialyse og hemofiltrasjon

Publisert: 20.02.2017

Se også [Peritonealdialysevæsker \(L23.9.1\)](#), [Hemodialysekonsentrater \(L23.9.2\)](#) og [Hemofiltrasjonsvæsker \(L23.9.3\)](#).

Pasienter med akutt eller kronisk nyresvikt har ofte behov for behandling med «kunstig nyre» eller nyreerstattende behandling (RRT = renal replacement therapy). Også for noen andre grupper pasienter, eksempelvis ved noen typer akutte forgiftninger, muskelskader med rhabdomyolyse og metabolske sykdommer, kan det være aktuelt med slik behandling.

Vær oppmerksom på at legemiddeldosering, ikke minst antibiotika, kan avvike ved nyreerstattende behandling. Så vel farmasøytisk som farmakologisk rådgiving kan være aktuelt.

Teknikkene kan inndeles i kontinuerlige eller intermitterende. Av kontinuerlige teknikker er peritonealdialyse den eldste teknikken. Den brukes i dag mest til kronisk dialyse og er ofte førstevalg som dialyseteknikk hos små barn. Kontinuerlig venovenøs hemofiltrasjon med eller uten dialyse er en nyere teknikk som spesielt har funnet en plass ved akutt nyresvikt hos intensivpasienter, ofte som ledd i flerorgansvikt. Periodisk hemodialyse er den teknikken som oftest anvendes i kronisk dialyse, eller ved akutt nyresvikt hvor pasienten ikke på annen måte er ustabil.

Teknikkene ved nyreerstattende behandling baserer seg enten på konveksjon eller diffusjon. Ved konveksjon foregår partikkeltransport etter en hydrostatisk trykkgradient. Dette er den teknikken som benyttes i hemofiltrasjon. Ved dialyse (både hemo- og peritonealdialyse) foregår partikkeltransport etter konsentrasjonsforskjeller (diffusjon). Ved peritonealdialyse brukes peritoneum som membran, og ved hemodialyse/filtrasjon brukes et kunstig filter for blodet som membran. Membranene som brukes ved dialyse og filtrasjon er forskjellige. [Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon](#) viser noen prinsipielle forskjeller mellom disse tre teknikker. For en videre diskusjon av teknikkene henvises til spesiallitteratur.

Felles for alle teknikker er bruk av dialyse eller filtrasjonsvæske, ofte relativt store volum. Vi kan derfor inndele væsken etter bruksområder: Hemodialysevæske, hemofiltrasjonsvæske og peritonealdialysevæske, se [Dialysevæsker og div. væsker \(L23.9\)](#).

Legemiddelomtaler og preparater

[Hemodialysekonsentrater \(L23.9.2\)](#)

[Hemofiltrasjonsvæsker \(L23.9.3\)](#)

[Peritonealdialysevæsker \(L23.9.1\)](#)

T23.7. Instillasjon i urinblæren

Publisert: 20.02.2017

Generelt

Instillasjon av desinfiserende og antibakterielle skyllevæsker i blæren er svært sjeldent indisert rutinemessig, og effekter av slike prosedyrer er svært dårlig hvis i det hele tatt dokumentert. Skylling med antibiotika anbefales ikke pga. stor fare for resistensutvikling. Sporadisk og kortvarig blæreinstillasjon med klorheksidin brukes noe i praksis hos kateteriserte pasienter inklusiv episoder med resistent flora, men effekten er lite eller ikke dokumentert. Gjentatt bruk av klorheksidin bør unngås pga. usikkerhet rundt karsinogene effekter. Bruk av svake eddiksyreløsninger er også beskrevet, men heller ikke dokumentert effektiv.

Ved blærekateter som blir liggende inne i noen få dager vil man nesten alltid over noe tid få en viss kolonisering av blæren. Ved vedlikehold av permanente katetre bør en først og fremst tilstrebe et mest mulig lukket system, hvor kateteret frakobles drenasjesystemet minst mulig, og hvor man bruker sterilteknikk og antiseptikk ved skifte av poser og koblinger.

Blæreskylling kan hos disse pasienter være indisert for mekanisk å fjerne blodkoagler, organisk detritus, småkonkrementer og andre utfellinger, og det bør da fortrinnsvis brukes sterilt fysiologisk saltvann.

T23.8. Tabeller

T23.8.1. Tabell 1 Inndeling av underernæring

Tabell 1 Inndeling av underernæring

	Moderat underernæring	Alvorlig underernæring
BMI	< 18,5 (< 20 ved alder > 70 år)	< 16 (< 18,5 ved alder > 70 år)
Vekttap	> 10 % siste 3–6 mnd	> 15 % siste 3–6 mnd
Matinntak	< 50 % av behov siste uke	< 25 % av behov siste uke

T23.8.2. Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn

Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn

		50 kg	70 kg
Energi:	30–35 kcal/kg kroppsvekt	1500–1750 kcal	2100–2450 kcal
Protein:	Friske: 0,75–1 g/kg kroppsvekt	40–50 g	55–70 g
	Syke: 1–1,5 g/kg kroppsvekt	50–75 g	70–100 g
	Høyt behov: 1,5–2,0 g/kg	75–100 g	100–140 g
Fett:	Friske: 1,0–2,0 g/kg/døgn	50–100 g	70–140 g
	Kritisk syke: 0,8–1,0 g/kg/døgn	40–50 g	55–70 g
Glukose:	2,0–5,0 g/kg/døgn	100–250 g	140–350 g
Fiber:	25–35 g/dag	25–35 g	25–35 g
Væske:	Normalt: 30 ml/kg kroppsvekt	1500 ml	2100 ml
	Feber: + 10 % for hver grad over 37 °C		
	Økt behov: 35–40 ml/kg kroppsvekt	1750–2000 ml	2450–2800 ml

T23.8.3. Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn

Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn

	Hastighet	Standard sondeløsning	Energi
Døgn 1	50 ml/time i 20 timer	1000 ml	1000 kcal
Døgn 2	75 ml/time i 20 timer	1500 ml	1500 kcal
Døgn 3	100 ml/time i 20 timer	2000 ml	2000 kcal
Døgn 4	125 ml/time i 16 timer	2000 ml	2000 kcal

T23.8.4. Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn

Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn

	Hastighet	Standard eller peptidløsning	Energi
Døgn 1	25 ml/time i 24 timer	600 ml	600 kcal

	Hastighet	Standard eller peptidløsning	Energi
Døgn 2	40 ml/time i 24 timer	1000 ml	1000 kcal
Døgn 3	55 ml/time i 24 timer	1300 ml	1300 kcal
Døgn 4	75 ml/time i 24 timer	1800 ml	1800 kcal
Døgn 5	100 ml/time i 20 timer	2000 ml	2000 kcal

T23.8.5. Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn

Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn

	Måltidera	Hastighet	Tid per måltid	Energiinntak per dag
Dag 1	3 x 100 ml 3 x 150 ml	600 ml/time	10–15 minutter	750 kcal
Dag 2	6 x 200 ml	600 ml/time	20 minutter	1200 kcal
Dag 3	3 x 250 ml 3 x 300 ml	600 ml/time	25–30 minutter	1650 kcal
Dag 4	6 x 350 ml	600 ml/time	35 minutter	2100 kcal
a)	a. Forslag til måltidsrytme: kl 7-10-13-16-19-22			

a) Forslag til måltidsrytme: kl 7-10-13-16-19-22

a) 1 kcal tilsvarer ca. 4,16 kJ. Ved beregning av energitilførsel og oppsetting av energiregnskap summeres som hovedregel kaloriinnholdet i karbohydrat, fett og aminosyrer

T23.8.6. Tabell 6 Basalt døgnbehov (voksne)

Tabell 6 Basalt døgnbehov (voksne)

	Per kg kroppsvekt	70 kg
Energi ca. kcal	30	2100
Vann ca. ml	30	2100
Aminosyrer g	0,7–1,0	50–70
Nitrogen g	0,09	6,3
Karbohydrat g	2–3	140–210
Fett g	2	140
Na mmol	1–1,4	70–100

	Per kg kroppsvekt	70 kg
K mmol	0,7–0,9	50–65
Ca mmol	0,11	7,5
Mg mmol	0,04	3
P mmol	0,15	10
Cl mmol	1,3–1,9	90–130
a) 1 kcal tilsvarer ca. 4,16 kJ. Ved beregning av energitilførsel og oppsetting av energiregnskap summeres som hovedregel kaloriinnholdet i karbohydrat, fett og aminosyrer		

T23.8.7. Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn (barn)

Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn (barn)

(Tallene i parentes angir mengden som er lagt til grunn for anbefalingene nedenfor, 1 g glukose tilsvarer 4 kcal, 1 g protein 4 kcal, og 1 g fett fra fettemulsjon 10 kcal.)				
Alder	0–1 år	1–5 år	6–11 år	12–18 år
Glukose (g)	10–18 (17)	6–12 (10)	3–6 (7)	2–4 (3)
Aminosyrer (g)	2–2,5 (2,5)	1,5–2,5 (2,5)	1,3–2 (2)	1–1,3 (1,2)
Fett (g)	3 (3)	2–3 (3)	2–3 (3)	2–2,5 (3)
Energi (kcal)	100–150	75–90	60–75	30–60
Natrium (mmol)	2–4	1–2	1–2	1–1,5
Kalium (mmol)	1–3	1–2	0,9–2	0,7–1,2
Kalsium (mmol)	0,7–1,9	0,3–0,7	0,2–0,7	0,1–0,2
Magnesium (mmol)	0,1–0,2	0,08–0,2	0,06–0,2	0,04–0,08
Fosfat (mmol)	0,5–1,3	0,2–0,5	0,18–0,5	0,15–0,25
Peditrace	1 ml/kg maks 15 ml	1 ml/kg maks 15 ml	15 ml, ev. vurdere Addaven	Addaven 15 ml
Vitalipid infant	4 ml/kg maks 10 ml	4 ml/kg maks 10 ml	10 ml	Vitalipid adult: 10 ml

(Tallene i parentes angir mengden som er lagt til grunn for anbefalingene nedenfor, 1 g glukose tilsvarer 4 kcal, 1 g protein 4 kcal, og 1 g fett fra fettemulsjon 10 kcal.)				
Alder	0–1 år	1–5 år	6–11 år	12–18 år
Soluvit	Barn < 10 kg 0,1 ml/kg	Barn < 10 kg 0,1 ml/kg Barn > 10 kg 10 ml	10 ml	10 ml
Høyeste anbefalte doser gjelder de yngste barna i hver aldersgruppe. Spesielt hos spedbarn vil behovet for elektrolytter og sporelementer variere.				
Ernæringsløsning som vil dekke normalbehov, angitt som mengde per kg og døgn				
Glukose 100 mg/ml (ml) <i>eller</i> Glukose 300 mg/ml (ml)	168 56	100 33	70 23	30 10
Vaminolac (ml)	39	39	31	18
Fettemulsjon* 200 mg/ml (ml)	15	15	15	15
Total energi (kcal)	107	80	66	48
<p>a) For barn 0–1 år må man, for å kunne gi energi tilsvarende normalbehov, gi mer væske enn det anbefalte. Nyfødte tåler vanligvis inntil 150–170 ml/kg/døgn, eldre spedbarn noe mindre</p> <p>b) For å få gitt nok energi, kan det være aktuelt å øke fettmengden til 4 g/kg/døgn</p> <p>c) Med normalt væskebehov kan mengdene vanligvis tilpasses slik at det kan lages storposer. Det finnes fabrikkfremstilte storposer tilpasset bruk hos barn, og noen storposer beregnet til voksne er godkjent til bruk til barn ned til 2-årsalder. Se Kapittel L23, Tabell 22 Flerkammerposer og storposera (L23.10.7) for sammenligning av innhold. Ved tilsetning av elektrolytter, sporelementer og vitaminer er det risiko for utfelling og destabilisering av fettemulsjonen både når man bruker storposer og separate flasker. Ved bruk av organisk fosfat (glycophos) reduseres risiko for utfelling. For å oppnå trygge rutiner er det viktig å samarbeide med sykehusapotek eller farmasøytisk avdeling</p> <p>d) Det finnes ikke studier over vitamin- og sporelementstatus hos barn slik man har hos voksne. Det sikreste er derfor å inkludere sporelementer og vitaminer så tidlig som mulig</p> <p>*Tilgjengelige fettemulsjoner: Clinoleic, Intralipid, Lipidem og SMOFlipid</p>				

T23.8.8. Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalsemi (aktuelt fritt kalsium)

Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalsemi (aktuelt fritt kalsium)

Tilstand	PTH	Fosfat	Magnesium	25-OH-vitamin D	Kreatinin
Hypoparatyreoidisme	Lav	Høy	Normal	Normal	Normal
PTH-resistens (pseudohypoparatyreoidisme)	Høy	Høy	Normal	Normal	Normal
Hypomagnesemi	Normal eller lav	Normal	Lav	Normal	Normal

Tilstand	PTH	Fosfat	Magnesium	25-OH-vitamin D	Kreatinin
Vitamin D-mangel	Høy	Lav eller normal	Normal	Lav	Normal
Kronisk nyresykdoma	Høy	Høy	Høy eller normal	Normal eller lavb	Høy

a) Hypokalsemi forekommer ofte ved eGFR < 15 ml/min eller ved dialyse.
b) 25-OH-vitamin D vil være lav ved vitamin D-mangel.

T23.8.9. Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten

Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten

Små barn	80–85 ml/kg
Store barn	70–80 ml/kg
Tenåringer	65 ml/kg
Voksne	60–65 ml/kg
Eldre	60 ml/kg

T23.8.10. Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet

Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet

Type dehydrering	Væskerom		s-osmolalitet	
	ICV	ECV	ICV	ECV
Hypoton	forhøyet	nedsatt	nedsatt	nedsatt
Isoton	N	nedsatt	N	N
Hyperton	nedsatt	nedsatt	forhøyet	forhøyet

N = Normalt

T23.8.11. Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker

Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker

Type sekret	Volum l/døgn	Elektrolyttkonsentrasjon, mmol/l sekret				
		Na+	K+	Cl-	HCO ₃ ⁻	H+
Spytt	0,5–1,5	9–35	20–25	10–35	0–16	0,0002–0,006
Ventrikkel	1,2–2,5	35–60	9–20	84–150	0–7	10–140
Galle	0,5–0,6	140–149	5–10	90–110	30–40	0,0002–0,002
Pankreas	0,7–1,2	135–145	5–10	75–77	75–100	0,00003–0,001
Tarm	2,0–3,0	110–120	5–10	100–110	20–30	0,000039–0,000046

T23.8.12. Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn

Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn

Parameter	Ingen til mild dehydrering	Moderat dehydrering	Alvorlig dehydrering
Vekttap (%)	< 5	5–9	10
Væskeunderskudd (ml/kg)	< 50	50–90	100
Aktivitet og bevissthet	Kjekk	Irritabel, urolig	Slapp, apatisk
Evne til å drikke	Normal	Tørst	Greier ikke
Kapillær fyllningstid	Normal	2–3 sek	> 3 sek
Puls	Normal	Normal, ev. takykard	Rask og svak, ev. langsom
Urinproduksjon	Normal	Redusert, mørk urin	Anuri
Øyne	Normale	Innsunkne	Veldig innsunkne
Hudturgor (undersøkes vertikalt lateralt på abdomen)	Går tilbake umiddelbart	Noe nedsatt (< 2 sek)	Stående hudfold (> 2 sek)
Slimhinner	Fuktige	Tørre	Meget tørre
Respirasjon	Normal	Dyp	Dyp og rask; acidose
De seks uthevede er de mest sentrale tegn ved klinisk undersøkelse. Kombinasjon av flere tegn samtidig gis mer vekt i vurderingen enn enkeltfunn. Husk også vurdering av fontanelle hos spedbarn.			

T23.8.13. Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser

Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser

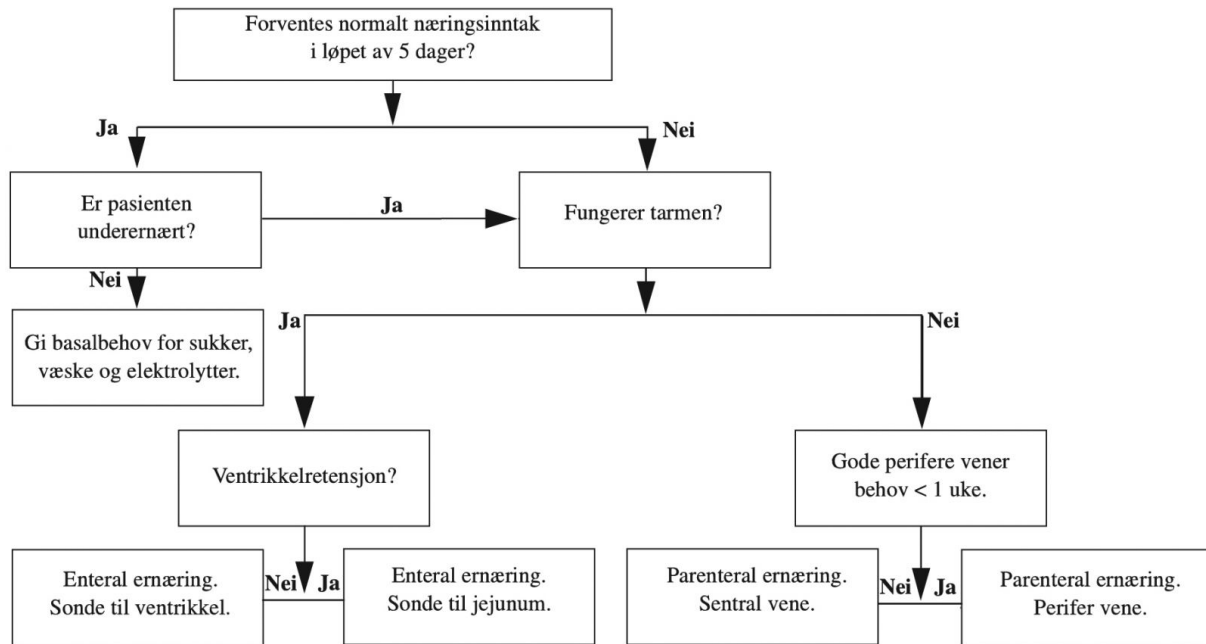
	pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	pCO ₂ (kPa)
Metabolsk acidose:			
Lett	> 7,30	> 20	N
Moderat	7,15–7,30	15–20	4–4,5
Alvorlig	7,0–7,15	10–15	3,5–4
Livstruende	< 7,0	< 10	<< 3,5
Metabolsk alkalose:			
Lett	< 7,50	< 28	N
Moderat	7,50–7,60	28–32	5,5–6
Alvorlig	7,60–7,65	32–35	6–6,5
Livstruende	> 7,65	> 35	> 6,5
N = Normalt			

T23.8.14. Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon

Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon

Metode	Ressurskrevende	Tid	Kardiovaskulær stabilitet	Uremisk kontroll	Molekyltransport	Mulighet for væsketrekk
PDa	+	24 t	God	+	Diffusjon	+
HD _b	++	2–4 t	Dårlig	++++	Diffusjon	+(+)
CVVH/D _c	+++	24 t	God	+++	+/-Diffusjon	++++
a) PD = Peritonealdialyse b) HD = Hemodialyse c) CVVH/D = Kontinuerlig venovenøs hemofiltrasjon/dialyse						

T23.9. Figurer



Figur 1: Sondeernæring versus parenteral ernæring

T23.10. Kilder

Behandling av elektrolyttforstyrrelser

Uptodate.com. Bestpractice.bmj.com Emedicine.medscape.com

Praktisk væske- og elektrolyttbehandling, Bente Jespersen, Munksgaard Danmark. 2. utgave 2011

Endocrine Secrets. Michael T. Mcdermott, Mosby Elsevier. Fifth edition

Current consult medicine. The McGraw-Hill companies, inc.

Emergency & Acute Medicine: Diagnosis & Management, Hodder Arnold

Harrison's manual of medicine, 17e. The McGraw-Hill companies

Merck Manual of diagnosis and therapy (Merck Mnl 19) Merck Sharp & Dohme Corp

Outlines in clinical medicine - full edition, Outlinemed, inc. Michael Kaufmann, MD,PhD

The Washington Manual Endocrinology subspecialty consult. Lippincott Williams & Wilkins. SIADH. Program fra Skyscape. Version: 12.0.2/2009.02.23

Hillier TA, et al. Hyponatremia; evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med April 1999; 106:399-403

Huffman, GB. Adjusting sodium levels in patients with hyperglycemia. Am Fam Phy. 15 October 1999; 60 (6):1798

Torben Clausen. Hormonal and pharmacological modificatin of plasma potassium homesotasis. Fundamental and clinical pharmacology 24 (2010) 595-605

Meghan J. Elliot MD, et al. Management of patients with acute hyperkalemia. CMAJ, october 19, 2010, 182 (15)

Kevin J. Martin, Esther A. Gonzalez, & Eduardo Slatopolsky. Clinical Consequences and management of hypomagnesemia. J Am Soc Nephrol 20:2291-2295, 2009

Norsk resuscitasjonsråd, retningslinjer 2010.

Brukerhåndbok i medisinsk biokjemi

Rational væske-, elektrolyttbehandling og ernæring 2.utgave. Allan Engquist og Birgitte Brandstrup, Munksgaard Danmark

Steven M. Brunelli & Stanley Goldfarb. Hypophosphatemia: Clinical consequences and Management. J Am Soc Nephrol 18:1999-2003, 2007

RELIS-utredning, spm.nr. 1289, 2006. Sikkerhet av rask fosfatinfusjon til behandling av hypofosfatemi

Nyremedisin – en praktisk veileder. Gyldendal akademisk. Anders Hartmann, Trond Jenssen og Joar Julsrud. Behandling av hyperfosfatemi side 158-160

Emergencies in critical care. Beed, Sherman, Mahajan. Oxford university press. 2007

Diagnosis and management of hypocalcemia. Mark S Cooper, Neil J L Gittoes. BMJ, 7 june 2008, volume 336

The Washington Manual Endocrinology subspecialty consult (WUC-Endo). Hypercalcemia. Lippincott Williams & Wilkins. Katherine E. Henderson, MD. Program fra Skyscape. Versjon: 12.0.2/2009.02.23

Geoffrey S. Baird. Ionized calcium. Clinica Chimica Acta 412 (2011) 696-701

Kevin F. Foley og Lorenzo Boccuzzi. Urine calcium: Laboratory measurement and clinical utility. Labmedicine, Nov. 2010, volume 41, number 11