

p-1448 Nyre- og urinveissykdommer

Revidert: 25.11.2025
Eskild Lundeby (T13.1, T13.2, T13.3), Kristian Heldal (T13.4)

Innhold

p-1448.1	Nyre- og ureterstein	s.1	p-1448.4.1.	Akutt nyreskade	s.10
p-1448.1.1	Uretersteinsanfall	s.3	1		
p-1448.2	Blærefunksjonsforstyrrelser	s.4	p-1448.4.1.	Nefrittisk syndrom; akutt, subakutt og kronisk	s.12
p-1448.2.1	Enuresis	s.4	2		
p-1448.2.2	Imperis vannlating og urgeinkontinens	s.5	p-1448.4.1.	Nefrotisk syndrom	s.14
			3		
p-1448.2.3	Stressinkontinens	s.5	p-1448.4.2	Diabetisk nefropati	s.15
p-1448.2.4	Prostatahyperplasi	s.6	p-1448.4.3	Kronisk nyresykdom	s.16
p-1448.2.5	Nevrogene blæreforstyrrelser	s.7	p-1448.4.4	Nyretransplanterte	s.18
p-1448.3	Erekttil dysfunksjon	s.8	p-1448.4.5	Medikamentelle og toksiske nyreskader	s.20
p-1448.4	Nyresykdommer	s.9			
p-1448.4.1	Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom.....	s.10			

p-1448.1. Nyre- og ureterstein

Revidert: 18.02.2026

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** CT urinveier (CT uten kontrast). U-stiks. Lab: s-Ca, s-urinsyre, kreatinin. Døgnurin: Ca, urinsyre og Mg. Urinmikroskopi. Ev. analyse av konkrementer. For uretersteinsanfall, se T13.1.1 nedenfor.
- **Legemiddelprofylakse** (ved hyppig nydannelse):
 - *Kalsium-oksalat og -fosfatsteiner:* Tiazider i relativt høy dose. Kaliumsitrat (Alkacit) for å øke pH. Ev. magnesiumtilskudd (ved kalsiumoksalatsteiner)
 - *Urinsyresteiner:* Allopurinol. Urin-pH bør være > 7,0
 - *Cystinsteiner:* Urin-pH bør være > 7,5
 - *Kalsium-, magnesium-, ammoniumfosfatsteiner:* Behandle ev. urinveisinfeksjon.

Generelt

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

Etiologi

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

Diagnostikk

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

I de fleste tilfelle finner man ingen årsak til nyrestein. Tilstanden kalles da idiopatisk. Obstruksjon og infeksjoner viktige årsaker til steindannelse. Hos noen pasienter kan steindannelsen skyldes en metabolsk forstyrrelse som

hyperparatyreoidisme, renalt tubulær acidose, cystinuri, sarkoidose, melk-alkali-syndrom og overforbruk av vitamin D (det siste forekommer meget sjelden). Enkelte legemidler kan være årsak til steindannelse, f.eks. acetazolamid og glukokortikoider. Det bør tilstrebes å få sendt stein til analyse, enten den er avgått spontant eller hentet ut kirurgisk. Dette gjelder spesielt unge mennesker og pasienter med residiverende nyresteiner.

Hos pasienter med cystinsteiner kan det ved urinmikroskopering sees heksagonale cystinkrystaller.

Behandling

Steiner under 5 mm vil ofte passere spontant og her kan en velge å observere pasientene før man ev. velger aktiv behandling.

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

Profylakse

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

- **Ikke-medikamentell profylakse**
 - Et *væskeinntak* som gir en diurese på > 2,5 l per døgn gir en skylleeffekt og samtidig en fortynningseffekt som kan hindre utfelling av salter.
 - *Diett*: Redusert tilførsel av animalsk protein anbefales. Rabarbra og spinat bør unngås, men utover det har restriksjoner av oksalatinntak liten betydning. Kosten bør ha normalt innhold av kalsium (1–1,2 g/døgn). Dersom steiner opptrer under behandling med kalsium, bør man revurdere indikasjonen for slikt tilskudd. Pasientene bør tilstrebe normal BMI og adekvat fysisk aktivitet.
- **Medikamentell profylakse** rettet spesifikt mot de forskjellige steintyper er aktuell ved hyppig nydannelse av nyre- og ureterstein og unormal konsentrasjon av salter i urinen. Profylakse mot nyre- og ureterstein er en oppgave for spesialister med spesiell erfaring på området.
 - *Kalsium-oksalat og -fosfatsteiner*:
 - 1) Tiazider gitt over lengre tid reduserer kalsiumutskillelsen i urinen. Langtidseffekten er usikker, og indikasjonen bør revurderes etter 1–2 år. Hydroklortiazid er mest brukt og gis i doser på 25–50 mg/dag hos voksne. Mulige bivirkninger er hypokalemi, lavt blodtrykk og diabetes.
 - 2) Sitrattilskudd virker hemmende på krystalliseringen. Hos pasienter med hyppig nydannelse av kalsiumoksalat- og fosfatsteiner bør sitratmengden i urinen analyseres. Er den lav, kan det gis tilskudd av kaliumsitrat. Dosen styres ut fra pH i urin.
 - 3) Magnesiumtilskudd, f.eks. i form av magnesiumlaktat/-sitrat tyggetabletter (tatt 3 ganger daglig) kan virke profylaktisk mot dannelse av kalsiumoksalatsteiner. Forsiktighet må utvises hos pasienter med nyresvikt.
 - *Urinsyre/uratsteiner*: Denne steintypen er den eneste som kan løses opp medikamentelt ved å alkalisere urinen til pH >7,0 med f.eks. kaliumsitrat. Allopurinol reduserer urinsyreproduksjonen og utskillelsen av urinsyre/urat i urinen.
 - *Cystinsteiner*: Pasienter med cystinuri bør drikke spesielt mye og tilstrebe en diurese på > 3 l per døgn. Urinen holdes alkalisk med pH > 7,5. Spesifikk behandling av cystinuri gis i form av tiopronin 250–2000 mg/døgn ([godkjenningsfritak](#)).
 - *Kalsium-, magnesium-, ammoniumfosfatsteiner*: Ved samtidig forekomst av konkrement og infeksjon er det viktig å gjøre pasienten steinfri. I sjeldne tilfeller kan langvarig profylaktisk behandling være indisert. For valg av preparat og dosering, se T1.5 Urinveisinfeksjoner. Det bør tilstrebes surgjøring av urinen med ammoniumklorid 1 g 2–3 ganger daglig, ev. metionin 200–500 mg 1–3 ganger daglig. pH-verdien bør kontrolleres regelmessig med indikatorpapir. Spesifikk hemming av urease kan oppnås med acetohydroksamsyre (Lithostat®) 15 mg/kg/dag. Acetohydroksamsyre (AHA) er en kompetitiv irreversibel hemmer av urease, et enzym hos visse bakterier. AHA benyttes derfor sammen med antibiotika. Se f.eks. UpToDate [Kidney stones in adults: Struvite \(infection\) stones](#).

Kontroll og oppfølging

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

Aktuelle nettressurser – barn

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

p-1448.1.1. Uretersteinsanfall

Revidert: 18.02.2026

Kort oppsummering

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

Symptomer

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

Diagnostikk

Ofte er pasientens symptomer, sammen med de kliniske funnene, overbevisende ved nyresteinsanfall. CT-undersøkelse er i dag standardundersøkelse om man ønsker å gå videre med diagnostikk (se ...). Hos gravide, barn og pasienter som er blitt eksponert for store stråledoser bør ultralyd vurderes.

Manglende ureterjet fra ostiene hos gravide kan antyde sten med obstruksjon. Klarer man ikke påvise sten ved ultralyd og klinikken er suspekt bør CT allikevel vurderes.

Behandling

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

Smertebehandling av akutte anfall: Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) er førstevalg og har bedre analgetisk effekt enn opioider. De kan gis som tabletter, stikkpiller eller intramuskulært. NSAID antas å hemme urinproduksjonen slik at distensjonen av ureter reduseres. Det antas at NSAID også reduserer ødemet i ureterveggen der konkrementet sitter. Av opioidanalgetika kan morfin ev. oksykodon gis som injeksjon.

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

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

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

Kontroll, oppfølging

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

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

Informasjon

Væskeinntak. Diett. Egenomsorg ved smerteanfall.

Legemiddelomtaler og preparater

L8.4 Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister

L17.1.1.5 Diklofenak

L17.1.1 Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID)

L17.1.1.8 Indometacin

L8.4.3 Tamsulosin

p-1448.2. Blærefunksjonsforstyrrelser

Revidert: 18.02.2026

Generelt

De nedre urinveier (blære og urinrør) har en reservoarfunksjon (samlefasen) og en miksjonsfunksjon (tømmingsfasen). Avhengig av hvilken funksjon som er forstyrret kan resultatet bli urinretensjon eller urininkontinens samt kombinasjon av begge tilstander.

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

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

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

p-1448.2.1. Enuresis

Revidert: 18.02.2026

Generelt

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

Etiologi

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

Aktuelle nettressurser – barn

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

p-1448.2.2. Imperiøs vannlating og urgeinkontinens

Revidert: 18.02.2026

Generelt

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

- I dag brukes hovedsakelig moderne, selektive beta-3 adrenoeseptoagonister som førstevalg. Men også de velprøvde antikolinerge medikamentene kan man forsøke.
- Hos alle pasienter anbefales resturinmåling i oppstarts- og opptitreringsfasen, men kan være vanskelig å få til i praksis.

Legemiddelomtaler og preparater

L13.1.2 Adrenerge beta-3-reseptoragonister

L13.1.1 Antikolinergika

L13.1.2.1 Mirabegron

L13.1.2.2 Vibegron

p-1448.2.3. Stressinkontinens

Revidert: 18.02.2026

Generelt

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

Etiologi

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

Legemiddelomtaler og preparater

L11.1.2.1 Fenylpropanolamin

L14.1.1.1 Østradiol

L14.1.1.2 Østriol

L14.1.1 Østrogener

p-1448.2.4. Prostatahyperplasi

Revidert: 18.02.2026

Benign prostatahyperplasi = BPH

Generelt

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

Etiologi

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

Symptomer

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

Patologi/komplikasjoner

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

Behandling

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

- Adrenerge alfa-1-reseptorantagonister (tamsulosin, doksazosin og terazosin) relaxerer glatt muskulatur i prostata og blærehals og bedrer derved avløpet. Behandlingen retter seg mest mot de dynamiske forholdene. Effekten inntreffer etter få dager. De adrenerge alfa-1-reseptorantagonistene er kraftig blodtrykkssenkende legemidler. Mange eldre menn får symptomer på ortostatisk hypotensjon, særlig de som behandles med kardioaktive midler. Det er viktig å opplyse pasienten om denne bivirkningen.
- 5-alfareduktasehemmere (dutasterid, finasterid) hindrer omdannelsen av testosteron til det mer prostataaktive dihydrotestosteron. Derved reduseres stimuleringen av de androgene reseptorene i kjertelen

slik at den avtar i størrelse. Behandlingen retter seg mot de statiske forholdene. Behandlingen er best egnet ved store, adenomatøse kjertler. Det kan ta et halvt år før den gir optimal symptomlindring.

- Det finnes også kombinasjonspreparater som inneholder både alfa-1-reseptorantagonist og 5-alfareduktasehemmer.
- Fosfodiesterase 5-hemmeren tadalafil har samme symptomlindrende effekt som alfa-1-reseptorantagonister. Dette legemidlet brukes også i behandlingen av erektil dysfunksjon.

p-1448.2.5. Nevrogene blæreforstyrrelser

Revidert: 18.02.2026

Generelt

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

Etiologi

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

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

Symptomer

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

Behandling

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

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

Baklofen (L6.5.1)

Botulinumtoksin (L6.5.2)

...

Karbakolin (L7.3.2.1)

...

...

Kilder

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

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

p-1448.3. Erekttil dysfunksjon

Revidert: 23.02.2026

Definisjon

Erekttil dysfunksjon (ED), ofte omtalt som impotens eller ereksjonssvikt, defineres medisinsk som en vedvarende manglende evne til å oppnå eller opprettholde en ereksjon som er hard nok til å kunne gjennomføre en tilfredsstillende seksuell aktivitet.

Generelt

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

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

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

Etiologi

- *Sirkulasjonsforstyrrelse:* Aterosklerotiske forandringer i bekken og penisarterier antas å være en vanlig årsak hos eldre. Svamplagemene får ikke nok blod. For vedlikehold av ereksjonen må de fraførende vener holdes komprimerte. Dersom kompresjonsmekanismen er defekt, forsvinner ereksjonen helt eller delvis, såkalt venøs lekkasje.
- *Nevrogene forstyrrelser:* Sympatiske og parasympatiske nerveimpulser til svamplagemene kan affiseres som følge av:
 - ?! *Direkte trykk i spinalkanalen,* typisk midtstilt prolaps i L4/5 ev. L5/S1 (eng. herniated disc erectile dysfunction), sjeldnere tumor. I sin mest uttalte form vil dette kunne arte seg som cauda equina syndrom.
 - ?! Videre kan impulsene brytes ved *skader i rygg og bekken*, som traumer eller i forbindelse med operasjoner (f.eks. rygg/bekkenkirurgi, radikal prostatektomi, cystektomi, rektumamputasjon, karinngrep).
 - ?! *Systemsykdommer:* Multipel sklerose, Parkinsons sykdom og andre hvori innbefattet polynevropati kan også ødelegge den nevrogene kontroll. Diabetes mellitus med tidlig debut kan føre til erekttil dysfunksjon allerede i 40-årsalder som følge av kombinert kar- og nerveskade.
- *Psykogen impotens:* Prestasjonsangst er mest vanlig. Andre årsaker er skilsmisse, økonomiske problemer, konflikter, sorg etc. Ereksjonssvikten kan være inkomplett, og ofte er evnen til spontan nattlig ereksjon intakt. Psykogen betinget ereksjonssvikt er som regel forbigående og retter seg når trykgheten er reetablert, ev. med bruk av medisin en kort periode.
- *Hormonsvikt:* Sees hos menn med aldersbetinget redusert fritt testosteronnivå, som ofte også har redusert blodtilførsel til penis. Hormonsvikt kan også føre til redusert lyst til sex i tillegg.
- *Andre årsaker:*
 - ?! *Bivirkninger av legemidler* som betareseptorantagonister, antipsykotika og antidepressiver.
 - ?! *Nikotin* i røyk og snus gir karspasme.
 - ?! *Alkoholmisbruk* reduserer fritt testosteron ved å øke syntesen av SHBG og bidrar til at mer østrogen konverteres fra testosteron. Videre er alkohol direkte giftig for Leydig-cellene i testiklene, noe som reduserer selve produksjonen av testosteron.
 - ?! Misbruk av *anabole steroider.*

Diagnostikk

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

Behandling

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

Kilder

Panneerselvam K, Kanna RM, Shetty AP, Rajasekaran S. Impact of Acute Lumbar Disk Herniation on Sexual Function in Male Patients. *Asian Spine J.* 2022 Aug;16(4):510-518. doi: 10.31616/asj.2021.0083. Epub 2021 Nov 18. PMID: 34784704; PMCID: PMC9441438.

p-1448.4. Nyresykdommer

Revidert: 02.09.2025
Kristian Helda

Generelt

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

Diagnostikk

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

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

Kilder

Nyremedisin (Hartmann A, Jenssen T, Julsrud J, Strøm EH.) 4. utgave Gyldendal Norsk Forlag AS, 2021.

UpToDate: Radhakrishnan J. Glomerular disease: Evaluation and differential diagnosis in adults (www.uptodate.com – accessed 2025.07.09)

UpToDate: Kerleouris E, Rovin BH.. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome (www.uptodate.com – accessed 2025.07.09)

UpToDate: Radhakrishnan J. Hypercoagulability in nephrotic syndrome (www.uptodate.com – accessed 2025.07.09)

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021 Oct;100(4S):S1-S276. doi: 10.1016/j.kint.2021.05.021. PMID: 34556256.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2022 Nov;102(5S):S1-S127. doi: 10.1016/j.kint.2022.06.008. PMID: 36272764.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021 Mar;99(3S):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003. PMID: 33637192.

p-1448.4.1. Akutt nyreskade, nefrittisk syndrom og nefrotisk syndrom

Revidert: 02.09.2025

p-1448.4.1.1. Akutt nyreskade

Revidert: 02.09.2025

Kort oppsummering

- **Diagnostikk:** S-kreatinin, S-karbamid (urea), S-kalium, S-fosfat, S-kalsium, arteriell/venøs blodgass. Hb, U-Na, U-PKR/AKR, U-osmolalitet, urinmikroskopi, ultralyd nyrer og urinveier. Vurdere hydreringsgrad, EKG.
- **Legemiddelbehandling:**
 - 1) *Overhydrering:* Slyngediuretika iv/po inntil 1g furosemid eller 15 mg bumetanid i døgnet (seponeres dersom ikke respons, inntil urinproduksjon > 400–500 ml/døgn). Ved behandlingsresistente ødemer kan man supplere med metolazon inntil 10 mg po som en engangsdose i døgnet.
 - 2) *Hyperkalemi:* Hurtigvirkende insulin i glukose. Natriumzirkonium mikstur eller patiomer mikstur kan øke ekstrarenal kaliumutskillelse. Det samme gjelder polystyrenulfonat p.o. eller som klystér. Ved s-K > 7 mmol/l eller ved hyperkalemiforandringer på EKG gis 2–4 mmol Ca i.v. og man må vurdere hemodialyse. (S-kalium bør ikke overskride 6,5 mmol/l, og verdier < 5,7 mmol/l tilstrebes.) Adrenerg beta-2-reseptoragonist i.v. eller som forstøver i astmadoser kan brukes som et tillegg ved manglende effekt av de ovenstående tiltakene eller i situasjoner der dialyse ikke kan gjennomføres
 - 3) *Acidosekorreksjon* ved metabolsk acidose og base underskudddeficit > 8–10 mmol/l.

Generelt

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

Etiologi

Rent didaktisk skiller man mellom prerenal, intrarenal og postrenal nyreskade. Intrarenal sykdom er oftest iskemisk eller toksisk betinget (akutt tubulær nekrose), men kan også ledsage sepsis, alvorlig lever/gallesykdom, hemolyse eller rbdomyolyse, intoksikasjoner, legemiddelbivirkninger med mer. Ofte er årsaken multifaktoriell. Det er ikke uvanlig at det oppstår nyreskade etter større kirurgiske inngrep hos eldre arteriosklerotiske pasienter. Akutt nefritt kan også manifestere seg som akutt nyresykdom.

Diagnostikk

Det er avgjørende å avklare om det foreligger postrenal nyresvikt med et avløpshinder som kan avlastes da dette som regel vil medføre rask reversering av nyresvikten. Dersom det klinisk ikke er åpenbare tegn på avløpshinder (f.eks. blæredemping tydende på stor urinblære), bør det straks gjøres en ultralydundersøkelse av urinveiene for å bekrefte eller avkrefte dette. En slik undersøkelse kan også avsløre annen patologi som f.eks. et aortaaneurisme med kompromittert sirkulasjon i nyrene.

Prerenal akutt nyreskade skyldes nedsatt blodsirkulasjon i nyrene, f.eks. ved blodtryksfall, dehydrering eller postoperativt. Dette gjelder spesielt hos eldre og personer med diabetes, hypertensjon og kronisk nyresykdom. Legemidler som NSAID, ACE-hemmere og angiotensin II-antagonister kan senke det intraglomerulære trykket og derved også filtrasjonstrykket slik at den glomerulære filtrasjonsraten (GFR) reduseres.

Ved manglende væskeinntak over tid kan nyreskaden presentere seg med langsom stigning av kreatinin i serum, gjerne under 50 $\mu\text{mol/l}$ i døgnet. Konsentrasjonen av Na^+ i urinen er gjerne under 20 mmol/l, og forholdet mellom kreatininverdien i urin og plasma er over 40. Osmolaliteten i urinen overstiger 500 mosmol/kg, og det er oftest respons på rehydrering i løpet av 1–3 døgner.

Behandling

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

- 1) **Overhydrering:** Ved oligurisk nyreskade vil pasientene i mange tilfeller være truet av overhydrering. Initialt kan dette forebygges med væskerestriksjon. Det er imidlertid ofte nødvendig å tilføre væsker i forbindelse med administrasjon av legemidler og parenteral ernæring. Pasienten kan derved bli overhydrert og ev. utvikle lungeødem. Det er svært viktig å monitorere diuresen nøye for å kunne iverksette adekvatbehandling, slik at man unngår hyper- eller hypovolemi. Slyngediuretika iv/po kan ha effekt på diuresen ved akutt nyreskade. Man må ofte gi høyer doser, opptil 1000 mg furosemid i døgnet som enkeltdoser eller langsom infusjon, alternativt bumetanid opptil 15 mg i døgnet. Ved uttalt overhydrering kan den per orale effekten av slyngediuretika være nedsatt pga ødem i tarmveggen som påvirker absorpsjonen av medikamentene. I slike situasjoner vil det derfor som regel være nødvendig å gi diuretika intravenøst. Ved behandlingsresistente ødemer kan man forsøke å supplere med metolazon inntil 10 mg po som en engangsdose i døgnet. Dersom det ikke er respons på diuretika, skal diuretika seponeres inntil pasienten igjen får urinproduksjon over 400–500 ml/døgn. Ved truende hypervolemi kan vasodilaterende behandling og ev. respiratorbehandling være nødvendig. Dialyse eller hemofiltrasjon må iverksettes dersom man ikke oppnår adekvat kontroll ved hjelp av væskerestriksjon og slyngediuretika.
- 2) **Hyperkalemi:** se [Hyperkalemi \(T23.3.4\)](#)
- 3) **Acidose** korrigeres med peroralt basetilskudd som ved kronisk nyresykdom (se ...) eller parenteralt som ved diabetisk ketoacidose (ved alvorlig acidose (pH under 7,10) vurderes korreksjon med natriumhydrogenkarbonat i.v., men bare ca. 1/3 av full korreksjon.)
- 4) **Truende uremiske komplikasjoner:** Hvis det oppstår perikarditt, polyneuropati eller cerebral affeksjon som ikke kan forklares på annen måte, bør hemodialyse/hemofiltrasjon iverksettes så snart som mulig. Dialysebehandling vurderes fortløpende på grunnlag av hydreringsgrad, diurese, serum-kalium, karbamid og den kliniske tilstanden.

Forsiktighetsregler

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

Tabell for dosering av antimikrobielle midler ved nedsatt nyrefunksjon ved nedsatt nyrefunksjon finnes på: OUS [Dosering av antiinfektiva ved kronisk nyresykdom, inkludert dialyse og overvekt/fedme](#). Merk at for mange medikamenter er doseringen oppgitt ut fra kreatinin clearance beregnet ved hjelp av Cockcroft og Gaults formel og ikke eGFR.

Aktuelle nettressurser – barn

- Akuttveileder i pediatri. [10.2 Akutt nyreskade](#)

p-1448.4.1.2. Nefrittisk syndrom; akutt, subakutt og kronisk

Revidert: 02.09.2025
Kristian Heldal, Rannveig Skrunes

Kort oppsummering

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

Generelt

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

Etiologi, patogenese

Akutt glomerulonefritt kan utløses av streptokokkinfeksjon eller annen infeksjon, bakteriell eller viral. Skaden kan skyldes immunkompleksdannelse i glomeruli eller nedslag av sirkulerende immunkomplekser. Dette kan sees både ved primære glomerulonefritter og ved systemsykdom som SLE med påvisbare sirkulerende antinukleære antistoffer. Glomerulonefritten kan i sjeldne tilfeller være forårsaket av antistoffer som er rettet mot basalmembranen (anti-GBM-nefritt), sistnevnte kan også angripe lungene med lungeblødninger – såkalt Goodpastures syndrom.

Det finnes i tillegg glomerulonefritter uten immunedslag. Man finner da i de fleste tilfeller sirkulerende antistoffer mot cytoplasmabestanddelere i nøytrofile granulocytter (ANCA-positivitet). ANCA-positive vaskulitter kan deles inn i tre heterogene syndromer: Granulomatose med polyangitt (GPA, tidligere Wegeners granulomatose), mikroskopisk polyangitt (MPA) og eosinofil granulomatose med polyangitt (EPGA, tidligere Churg-Strauss syndrom).

Det er klinisk svært viktig å karakterisere glomerulonefrittene ved hjelp av immunologiske markører i serum da dette kan ha betydning for valg av behandling. Nyere studier tyder på at klassifisering av ANCA-positive vaskulitter ut fra ANCA serotype (MPO eller PR3) er mer klinisk relevant med tanke på prognose og sannsynligvis også behandling, enn den tradisjonelle kliniske klassifiseringen. I tillegg til immunologiske og serologiske prøver er nyrebiopsi viktig for å stille riktig diagnose fordi behandlingen varierer betydelig. Rask remisjon sees bare unntaksvis ved akutt glomerulonefritt.

Differensialdiagnose

Nephropatia epidemica («musepest») er en akutt viral interstitiell nefritt som klinisk kan ligne påglomerulonefritt og som kan smitte fra mus til menneske via museavføring. Diagnosen stilles på grunnlag av kliniske funn og forekomst av nephropatia epidemica-antistoffi serum. Nephropatia epidemica har god prognose og resulterer sjelden i behov for dialysebehandling eller utvikling av kronisk nyresykdom.

Behandling

- *Antibakterielle midler* anbefales ved streptokokkutløst akutt glomerulonefritt. Slik behandling skal gjentas ved ny infeksjon de første 1–2 år.
- *Immunmodulerende behandling.* Ved hurtig progressiv glomerulonefritt ANCA- og/eller anti-GBM-positiv glomerulonefritt, alvorlig SLE-glomerulonefritt og i mange tilfeller av nefrotisk syndrom (se T13.4.1.3

Nefrotisk syndrom) er immunmodulerende behandling indisert. Behandling av hurtig progressiv glomerulonefritt er en spesialistoppgave.

Glukokortikoider er basisbehandling, dosering og nedtrapping avhenger av grunnlidelse. Profylakse mot ulcus og beinskjørhet bør gis ved langvarig prednisolonbehandling. Ved tyngre immunmodulerende behandling må forebyggende behandling mot pneumocystis jirovecii gis. Ved bruk av syklofosamid til unge mennesker må informasjon om fertilitet gis.

ANCA assosiert glomerulonefritt:

- ?! Induksjonsbehandling med metylprednisolon iv 250-1000 mg iv i 3 påfølgende dager ved alvorlig sykdom. Deretter prednisolon per os, som trappes ned etter mal fra PEXIVAS studien med mål om å nå vedlikeholdsdose etter 15-19 uker, avhengig av pasientens vekt. Prednisolon kan på individuell basis vurderes seponert etter 53 uker.
- ?! Videre immunmodulerende induksjonsbehandling gis enten som rituksimab, 1g ved uke 0 og 2, eller i kombinasjon med lavdose syklofosamid 500 mg/2 uker i 6 pulser, eller syklofosamid 15 mg/kg ved uke 0 og 2. Rituksimab 375 mg/m² per uke i 4 uker regnes som likeverdig med rituksimab 1g +1g med 2 ukers mellomrom, som er det vanligste induksjonsregimet i Norge.
- ?! Kombinasjonsbehandling øker risiko for infeksjon. Ved bruk av syklofosamid må dosereduksjon gjøres ved alder > 60 år og/eller eGFR < 30 ml/min/1,73m².
- ?! Etter induksjon gis vanligvis vedlikeholdsbehandling i 2 -5 år, avhengig av alvorlighetsgrad av sykdom, residiv og antistoff status. Rituksimab 500 mg iv hver 6. mnd gir signifikant færre residiv enn vedlikeholdsbehandling med azathioprin 2-2,5 mg/kg per dag.
- ?! Plasmaferese kan være aktuelt hos spesielt utvalgte pasienter med ANCA assosiert sykdom.
- ?! Avacopan 30 mg per os 2 ganger daglig kan være et steroidsparende alternativ i kombinasjon med enten rituksimab eller syklofosamid hos pasienter med alvorlig nyreaffeksjon og stor bivirkningsbyrde av prednisolon. Behandling bør ikke vare mer enn 1 år.

Samtidig ANCA og anti-GBM positivitet: Skal behandles som anti-GBM nefritt.

Lupus nefritt, SLE:

- ?! Hydroksyklorokin anbefales til alle klasser lupusnefritt. Videre immunmodulerende behandling er avhengig av klasse lupusnefritt.
- ?! Glukokortikoider: Induksjonsbehandling med prednisolon 0,3-0,5 mg/kg (maks dose 40 mg/døgn) i 2 uker per os, eventuelt metylprednisolon 125-500 mg iv i 3 påfølgende dager. Ved svært alvorlig sykdom kan metylprednisolon 1000 mg iv i 3 påfølgende dager vurderes. Prednisolon tappes ned med 5 mg hver 14. dag inntil prednisolon 10 mg/dag, deretter nedtrapping med 2,5 mg hver 14. dag inntil prednisolon 5 mg/dag. Vedlikeholdsbehandling er 5 mg/dag i 3-4 mnd.
- ?! Mykofenolat mofetil er vanligvis førstevalg for videre immunmodulerende behandling, 2-3 gram per døgn.
- ?! Syklofosamid iv 500 mg hver 2. uke, 6 infusjoner (3 mnd) kan også brukes.
- ?! Ved svært aktiv lupusnefritt kan kombinasjon av mykofenolat mofetil og kalsinevrinhemmer være aktuelt
- ?! Belimumab kan vurderes både i induksjons- og vedlikeholdsbehandling i særlige tilfeller. Kombinasjonsbehandling krever særlig årvåkenhet med tanke på infeksjonsfare og leukopeni.

anti-GBM (glomerulær basalmembran) nefritt (Goodpastures syndrom):

- ?! Ved akutt anti-GBM nefritt er plasmaferese indisert. Målet er å fjerne sirkulerende antistoff i påvente av at immunmodulerende behandling skal stoppe antistoffproduksjon. Det gis vanligvis plasmaferese inntil anti-GBM ikke lenger er målbart, vanligvis rundt 14 dager.
- ?! Induksjonsbehandling med metylprednisolon 500-1000 mg iv i 3 påfølgende dager, deretter prednisolon 1 mg/kg, maksimalt 80 mg per dag. Trappes ned til 20 mg/dag i løpet av de første 6 ukene, til null ved 6 måneder.
- ?! Videre immunmodulerende behandling med syklofosamid 2 mg/kg/dag per os, dosen må vurderes redusert med 25 % hos de over 60 år og/eller skrøpelige pasienter. Behandlingslengde er primært 3 måneder.

○ Annen behandling:

- Hypertensjonsbehandling. Slyngediuretika (bumetanid eller furosemid) er et naturlig førstevalg ved akutte former av glomerulonefritt med tillegg av ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist og i prinsippet alle andre typer antihypertensiva etter behov. ACE-hemmer og angiotensin II-antagonist må startes i lav dosering og nyrefunksjonen samt kaliumverdier må følges nøye. Ved kroniske glomerulonefritter er ACE-hemmer/angiotensin II-antagonist førstevalg fordi progresjonen av sykdommen forsinkes (se kronisk nyresykdom (se T13.4.3 Kronisk nyresykdom). Blodtrykksmål er lavere enn for pasienter med essensiell hypertensjon; ; i de fleste tilfeller ønskes blodtrykk < 130/80, ved nefrotisk proteinuri < 120/80.

- Ødembehandling, se T13.4.1.3 Nefrotisk syndrom
- Lipidsenkende behandling er ofte indisert ved kroniske former for glomerulonefritt, særlig ved nefrotisk syndrom som ledsages av hyperlipidemi. Hyperlipidemi kan muligens også forverre sykdomsutviklingen, se nefrotisk syndrom. Behandlingsmål er de samme som gjelder generelt T13.4.1.3 Nefrotisk syndrom Behandling.
- Uremibehandling iverksettes på vanlig indikasjon, se T13.4.3 Kronisk nyresykdom
- Proteinrestriksjon, se T13.4.1.3 Nefrotisk syndrom Behandling

Kilder

Revmatologi (NRF), ANCA assosierte vaskulitter, <https://metodebok.no/emne/KdSBTSCg>, utgiver:

Revmatologisk forening, sist oppdatert 22.05.2025

Floege, Juergen, et al. "KDIGO 2024 clinical practice guideline for the management of antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis." *Kidney International* 105.3 (2024): S71-S116. (KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA)-Associated Vasculitis)

Walsh, Michael, et al. "Plasma exchange and glucocorticoid dosing in the treatment of anti-neutrophil cytoplasm antibody associated vasculitis (PEXIVAS): protocol for a randomized controlled trial." *Trials* 14.1 (2013): 73.

Revmatologi (NRF) SLE, <https://metodebok.no/emne/wKtNKyqB>, utgiver: Revmatologisk forening, sist oppdatert 21.01.2025

Rovin, Brad H., et al. "KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of LUPUS NEPHRITIS." *Kidney International* 105.1 (2024): S1-S69. (KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of LUPUS NEPHRITIS)

Rovin, Brad H., et al. "KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases." *Kidney international* 100.4 (2021): S1-S276. (KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases)

UpToDate, anti-GBM (Goodpasture) disease: Treatment and prognosis, Andre A kaplan, Gerald B Appel, Charles D Pusey, (Anti-GBM (Goodpasture) disease: Treatment and prognosis - UpToDate)

p-1448.4.1.3. Nefrotisk syndrom

Revidert: 02.09.2025

Kort oppsummering

- **Symptomer/tegn:** *Nefrotisk syndrom* (nefroze) = proteinuri > 3,5 g/døgn, eller U-PKR > 300 mg/mmol, s-albumin < 30 g/l samt ødemer. Ofte også hyperlipidemi.
- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Ødembehandling:* Slyngediuretika, ev. tillegg av andre diuretika.
 - ?! *Antiproteinurisk behandling:* ACE-hemmer eller angiotensin-II-antagonist, SGLT-2 hemmer, evt ikke-selektive mineralokortikoidreseptorantagonister (finerenon).
 - ?! *Hypertensjon:* Måltrykk < 120/80.
 - ?! *Hyperlipidemi:* Statin.
 - ?! *Tromboserendens/kraftig diuretisk behandling:* Profylaktisk antikoagulasjon.
 - ?! *Systemisykdommer:* Immunmodulerende behandling (prednisolon, ev. syklofosfamid, rituximab, mykofenolat).

Generelt

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

Etiologi, patogenese

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

Behandling

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

- **Behandling mot grunnsykdommen** Ved systemsykdommer med glomerulonefritt, f.eks. SLE, og ved primære glomerulonefritter er immunmodulerende behandling ofte indisert. Indikasjonen avhenger av alvorlighetsgraden av sykdommen som kan vurderes ut fra det kliniske forløp, graden av nyrefunksjonsnedsettelse og proteinuri, serologiske markører og ev. biopsifunn. Primærbehandling av nefrotisk syndrom forårsaket av minimal change disease er prednisolon 1mg/kg inntil 80 mg daglig. Nedtrapping startes 1-2 uker etter oppnådd komplett remisjon, med total behandlingstid på 16-20 uker. Ved glukokortikoidresistens kan kalsinevrinhemmere, mykofenolat mofetil, rituksimab eller syklofosamid være behandlingsalternativ. ANCA positive glomerulonefritter skal behandles med rituksimab eller syklofosamid i kombinasjon med glukokortikoider. Ved SLE nefritt er primærbehandling glukokortikoider i kombinasjon med mykofenolat mofetil eller syklofosamid. Nefrotisk syndrom forårsaket av amyloidose skal ikke behandles med glukokortikoider og pasienten skal henvises for hematologisk utredning/behandling.
- **Symptomatisk behandling**
 - *Ødembehandling.* Diuretika brukes mot ødemer som kan bli monstrøse ved denne sykdommen. Mest effektivt er slyngediuretika som furosemid og bumetanid. Intravenøs behandling kan være nødvendig ved svær væskeretensjon da ødem i tarm kan redusere opptaket av tabletter. Det kan også være nødvendig å legge til andre typer diuretika, f.eks. metolazon og kaliumsparende diuretika som amilorid eller spironolakton. Ved moderat nedsatt nyrefunksjon vil tradisjonelle tiazider som hydroklortiazid ha lite diuretisk effekt i normale doser. Væskerestriksjon kan være nødvendig, særlig ved samtidig hyponatremi som kan oppstå ved kombinasjonsbehandling med ulike diuretika. Saltfattig kost er også å anbefale.
 - *Anti-proteinurisk behandling.* Det er ønskelig å redusere proteinurien da det er mye som tyder på at proteinlekkasjen i seg selv er skadelig for nyrene. Målsetningen er å redusere proteinuri til under 1 g/døgn eller med minst 50–60 % ved nefrotisk syndrom. Første behandlingsalternativ er ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonister som begge kan redusere proteinurien med 30–50 %, selv når det ikke foreligger hypertensjon. SGLT-2 hemmer anbefales også til de aller fleste og ikke-steroider mineralokortikoid reseptor antagonister (finerenon) kan gi ytterligere anti-proteinurisk effekt. Proteinrestriksjon anbefales vanligvis ikke ved nefrotisk syndrom pga. de betydelige proteintapene i urin.
 - *Hypertensjon* bør behandles meget aggressivt for å nå et måltrykk som er under 120–130/80 mm Hg.
 - Ved *hyperlipidemi* kan statiner brukes med god effekt på hyperkolesterolemien. Hyperlipidemien går imidlertid oftest tilbake når det nefrotiske syndromet er reversert.
 - Ved *trombose* eller kraftig diuretisk behandling kan profylaktisk antikoagulasjonsbehandling være indisert. Gevinsten ved tromboseprofylakse må veies mot risikoen for alvorlige blødningskomplikasjoner. Følgende pasientgrupper bør få tromboseprofylakse:
 - Pasienter med annen indikasjon for antikoagulasjon som atrieflimmer, alvorlig hjertesvikt, forlenget immobilisering, genetisk trombofili, sykkelig overvekt, tidligere idiopatisk tromboembolisme m.m.
 - S-albumin < 20 g/l og lav til moderat blødningsrisiko
 - Pasienter med membranøs nefropati:
 - s-albumin < 30 g/l og lav blødningsrisiko
 - s-albumin < 20 g/l og intermediær blødningsrisiko
 - Påvist trombose behandles med lavmolekylært heparin etterfulgt av warfarin så lenge det nefrotiske syndromet persisterer. Det foreligger ikke tilstrekkelig dokumentasjon til å anbefale rutinemessig bruk av DOAK fremfor warfarin ved nefrotisk syndrom.

Aktuelle nettressurser – barn

- Akuttveileder pediatri 10.4 Nefrotisk syndrom. Sist faglig oppdatert [21.04.2024](#).

p-1448.4.2. Diabetisk nefropati

Revidert: 02.09.2025

Generelt

Moderat økt albuminuri 30–300 mg/døgn eller albumin-kreatinin-ratio over 3, er første tegn på diabetisk nefropati og vil uten spesifikk intervensjon utvikle seg til manifest diabetisk nyresykdom med proteinuri i > 80 % av tilfellene. Diagnosen krever tilstedeværelse av positive funn i minst to av tre urinprøver. Spesifikk intervensjon vil redusere risikoen.

Forløpet for type 1 og type 2 diabetes er trolig likt, men forekomsten av ikke-diabetisk nyresykdom er høyere ved type 2 diabetes.

Behandling

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

- *God metabolsk kontroll* forebygger utviklingen av moderat økt albuminuri (primærprevensjon) og forsinker videre utvikling av sykdommen (sekundærprevensjon)
- *Anti-albuminurisk/nyrebeskyttende behandling.* Som ved nefrotisk syndrom er det ønskelig å redusere albuminuri/proteinuri da det er mye som tyder på at proteinlekkasjen i seg selv er skadelig for nyrene. Målsetningen er å redusere albuminuri til albumin/kreatinin ratio < 3. Førstelinjebehandling er blokade av renin-angiotensin systemer (RAS-blokade, ACE-hemmer eller angiotensin II-reseptorantagonist) og SGLT2-hemmer. SGLT-2 hemmer skal ikke brukes ved type 1 diabetes. Ikke-selektive mineralkortikoid reseptor antagonister og GLP-1 analoger kan gi ytterligere beskyttende effekt og kan brukes til utvalgte pasienter som ikke har hatt tilstrekkelig effekt av førstelinjebehandlingen.
- *Blodtrykksbehandling.* Blodtrykket bør senkes til under 130/80 mm Hg. RAS-blokade er førstevalg. Hvis det foreligger moderat økt albuminuri eller proteinuri, skal RAS-blokade også forsøkes på normotensive pasienter for å bremse sykdomsutviklingen. Tillegg av slyngediuretika (furosemid eller bumetanid) kan være nødvendig, og alle typer antihypertensiva kan i prinsippet gis i tillegg etter behov.
- *Nedsatt proteininntak* (< 0,7 g/døgn) som sekundærintervensjon kan hos enkelte diabetikere muligens forsinke utviklingen av nyresykdom men man må ta hensyn til pasientens ernæringsstatus og unngå at pasienten blir underernært.

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

p-1448.4.3. Kronisk nyresykdom

Revidert: 02.09.2025

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet. Hudkløe. Vekttap, kvalme og oppkast spesielt uttalt ved karbamid > 30 mmol/l. I tillegg eventuelt symptomer fra urinveiene.
- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Hypertensjon:* RAS-blokade (ACE-hemmer/ angiotensin II-antagonist), tillegg av slyngediuretika eller andre antihypertensiva ved behov. Måltrykk 130/80 (120/80 ved proteinuri > 1 g/døgn).
 - ?! *Ødemer:* Slyngediuretika.
 - ?! *Acidose:* NaHCO₃ (natron = **natriumbikarbonat**) 0,5–1 g × 2–4. Mål for HCO₃ > 22 mmol/l.
 - ?! *Hyperfosfatemi:* Fosfatbinder til måltidene. Sekundær hyperparatyreoidisme: Behandle hyperfosfatemi. Vitamin D (kolekalsiferol) gis ved påvist vitamin D-mangel (< 25 nmol/l). Aktiv D-vitaminanalog (initialt 0,25 µg al fakalsidol eller kalsitriol, trappes opp) anbefales ved PTH-verdier 2,3–3 ganger øvre normalverdi. Kontrollere PTH under behandlingen. Kalsimimetika (cinacalcet) aktuelt, spesielt ved hyperkalsemi.
 - ?! *Hyperkalsemi:* Patiromer 8,4 g–25,2 g x 1, natriumzirkoniumsyklosilikat 5–10 g x 1–3, polystyrenulfonat 15 g × 1–3 p.o., ev. andre tiltak avhengig av s-K. Sløyfediuretika vil også øke kaliumutskillelsen i urinen.
 - ?! *Anemi:* Erytropoietin stimulerende medikamenter iv/sc (erytropoietin, darbertyropoietin alfa eller metoksypolyetylen glykol-epoetin beta) vil ofte være førstevalg. Ofte må man gi tilskudd av jern da ferritin bør være > 200µg/l før oppstart for å stimulere erytropoiesen. Alternativt kan man benytte per oral behandling med hypoksiinduserbar faktor, prolylhydroksylase-hemmer HIF-PHI (roksadustat, vadadustat). Behandlingsmål: Hb 11–11,5.
 - ?! *Uremiske symptomer:*
 - *Kløe:* Førstegenerasjons antihistaminer. For pasienter i hemodialyse som har behandlingsresistent kløe kan difelikefalin (**SPC**) være et alternativ. Gabapentin i lav dose kan også forsøkes ved intraktabel kløe.
 - *Kvalme:* Metoklopramid, ev. antipsykotika.

Generelt

Kronisk nyresykdom kategoriseres i stadium 1–5 basert på glomerulær filtrasjonsrate (GFR) og utvikler seg i typiske tilfeller over flere år med gradvis forverring av nyrefunksjonen pga. irreversibelt nefrontap og hyperfiltrasjon i gjenværende nefroner. Det kliniske bildet blir etter hvert dominert av nyresvikten mer enn av den til grunnliggende nyresykdommen.

Stadium-inndeling iht GFR:

- 1) > 90 ml/min/1,73 m² kroppsoverflate
- 2) 60 – 89 ml/min/1,73 m²
- 3) 30 – 59 ml/min/1,73 m²
- 4) 15 – 29 ml/min/1,73 m²
- 5) < 15 ml/min/1,73m²

I tillegg kategoriseres hvert stadium i henhold til albuminuri (A1-A3). Generelt gir lavere GFR og høyere albuminuri økt risiko for utvikling av endestadium nyresykdom og andre komplikasjoner til nyresykdommen.

Etiologi

Sykdommene som fører til kronisk nyresykdom er svært forskjellige, både med hensyn til etiologi og relativ forekomst mellom. Eksempelvis er andelen diabetisk nyresykdom fortsatt relativt lav i Norge, mens den i USA nå utgjør omkring 50 % av nyresykdommene. Data fra [Norsk nyreregister](#) beskriver årsakene til utvikling av kronisk nyrestadium 5 med behov for nyreerstatningsbehandling (dialyse eller nyretransplantasjon) over tid. I 2023 var fordelingen som følger:

- Nefrosklerose (vaskulære og hypertensive) 32 %
- Glomerulonefritt 21 %
- Diabetisk nefropati 16 %
- Pyelonefritt og interstitiell nefritt 9 %
- Arvelig nyresykdom 12 %
- Immunologisk systemsykdom 5 %
- Andre eller ukjente 6 %

Diagnostikk

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

Symptomer

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

Behandling

Behandlingen kan være konservativ og symptomatisk eller aktiv, såkalt nyreerstatningsbehandling (Kidney replacement therapy = KRT). Med aktiv behandling mener man nyretransplantasjon eller kunstig nyrebehandling ved hjelp av hemodialyse eller peritonealdialyse. Aktiv behandling iverksettes når pasienten får plagsomme uremiske symptomer til tross for konservative behandlingstiltak. All slik aktiv behandling registreres og oppdateres i et nasjonalt register ([Norsk nyreregister](#)) hvor data er allment tilgjengelige.

1) Konservativ behandling

- *Behandling av kardiovaskulære risikofaktorer* er viktig fordi kronisk nyresykdom i seg selv er assosiert med betydelig økt risiko for slike komplikasjoner.
- *Hypertensjonsbehandling*: Ved de aller fleste kroniske nyresykdommer foreligger hypertensjon. Sykdomsprogresjonen forverres av hypertensjon og bremses av adekvat blodtrycksbehandling. Dette gjelder både diabetisk og ikke-diabetisk nyresykdom. Generelt behandlingsmål for blodtrykket er 130/80. Det er vist at ACE-hemmere og angiotensin II-antagonister har nyrebeskyttende virkning ut over den blodtryksnedsettende effekten. Ved større grad av proteinuri (mer enn 1g i døgnet) og spesielt ved nefrotisk syndrom (se T13.4.1.3 Nefrotisk syndrom) er det viktig å behandle blodtrykket aggressivt med måltrykk så lavt som 120/80. Det er alltid en risiko for at man kan få en kreatininstigning ved oppstart av behandling med ACE-hemmer eller angiotensin II-antagonist. Man må derfor starte med en liten dose, gjerne med et korttidsvirkende preparat og kontrollere nyrefunksjonen i løpet av en ukes tid. Dersom kreatininverdien stiger mer enn 15–20 % eller serumkalium stiger til over 5,7 mmol/l, må man vurdere å redusere/seponere medikamentet. En lettere grad av stigning er oftest et uttrykk for legemidlets hemodynamiske effekt på nyresirkulasjonen og er akseptabelt og i mange tilfeller uttrykk for langsiktig nyrebeskyttende effekt. Ved å behandle hyperkalemi med patiomer eller natriumzirkoniumsyklosilikat (se under) kan man kontinuere den nyrebeskyttende behandlingen uten å risikere alvorlig hyperkalemi. Dersom man ikke når til målet med denne behandlingen, er slyngediuretika (furosemid eller bumetanid) ofte gunstig, og i tillegg kan i prinsippet alle typer antihypertensiva legges til etter individuelt behov. Tiazider har i praksis ingen diuretisk effekt ved GFR < 30 ml/minutt, men kan fortsatt brukes i blodtrycksbehandling pga vasodilaterende effekt som bidrar til å senke blodtrykket.

- *Ødemer.* Det er oftest nødvendig å bruke slyngediuretika for å få tilstrekkelig diuretisk effekt ved nyresykdom. Ved behandlingsresistente ødemer kan man forsøke å supplere med metolazon inntil 10 mg som en engangsdose i døgnet. Kaliumsparende diuretika er som regel kontraindisert pga. risiko for hyperkalemi.
- *Acidose* bør behandles når baseunderskuddet (negativ base excess) er større enn 3 mmol/l, som tilsvarer en hydrogenkarbonatkonsentrasjon i plasma omkring 22 mmol/l. Behandlingsmål bør være 22 mmol/l. Dette er sannsynligvis av betydning for å bevare beinkalkinnholdet. Behandling gis som natriumhydrogenkarbonat tablett i dose 0,5–1 g × 2–4.
- *Sekundær hyperparatyroidisme* oppstår ved kronisk nyresykdom som følge av fosfatretensjon og mangel på aktivt D-vitamin (aktiviseringen skjer i nyretubuli) med hypokalsemi til følge. Prosessen starter allerede ved en mildere grad av nyresykdom. Det er derfor ofte nødvendig å starte behandling med *aktivt D-vitamin* allerede ved nyresykdom stadium 3 (eGFR 30–60 ml/minutt/1,73 m² kroppsoverflate). Startdosering er vanligvis 0,25 µg alfakalsidol eller kalsitriol som kan trappes opp under kontroll av serum-kalsium og -fosfat i løpet av de første ukene (risiko for hyperkalsemi og hyperfosfatemi). Målet er å holde parathyreoideahormon i serum (PTH) nede for å forebygge renal osteodystrofi. Paricalcitol er en syntetisk D-vitaminanalog som har tilsvarende effekter og som administreres intravenøst til pasienter i hemodialyse. Et annet alternativ er cinacalcet, et kalsimimetikum som effektivt hemmer PTH-sekresjonen i parathyreoidea og senker plasma-kalsium. Operativ behandling med paratyreoidektomi kan være aktuelt hvis man ikke når til målet ved legemiddelterapi.
- *Hyperfosfatemi* kan motvirkes med fosfatbindere som gis til måltidene. På grunn av risiko for hyperkalsemi er det nå mest vanlig å bruke kalsiumfrie fosfatbindere. Sevelamer (L13.4.2.2) er en ikke-absorberbar polymer som binder fosfat i mage-tarm-kanalen. Andre alternativ er lantankarbonat og sukroferrioksihydroksid som også binder fosfat effektivt i tarmkanalen. Tradisjonelle kalsiumholdige fosfatbindere som kalsiumkarbonat brukes nå i mindre grad pga. risiko for ledsagende hyperkalsemi, spesielt når pasienten også får aktivt D-vitamin. Fosfatredusert kost (proteinfattig) vil også virke positivt.
- *Hyperkalemi.* Ved langsomt stigende kaliumverdier opp mot 6 mmol/l når man ofte målet med kaliumfattig kost, ev. supplert med natriumzirkoniumsyklosilikat mikstur, patiomer mikstur eller polystyrensulfonat peroralt. Ved alvorligere grader kan andre tiltak bli nødvendige (se T13.4.1.1 Akutt nyreskade). En rekke vanlig brukte legemidler kan redusere kaliumsekresjonen og kan således medføre stigende kaliumverdier i serum.
- *Anemi* er nesten alltid betinget av erytropoietinmangel. Det er viktig å forsikre seg om at jerndepotene i organismen er tilstrekkelige og at det ikke foreligger andre korrigerbare årsaker til anemi før behandling med erytrocyttstimulerende medikamenter iverksettes. Jernbehandling må oftest gis parenteralt for å få full effekt av behandlingen. Serum-ferritin bør være over 200–400 µg/l ved behandlingsstart, retikulocyt Hb > 0,30. De hyppigst brukte behandlingalternativene er darbepoetin alfa med startdose 0,45 µg/kg en gang i uken, evt 0,75 µg/kg annen hver uke og epoetin beta som kan gis subkutan en gang i måneden (1,2 µg/kg en gang i måneden, ev. 0,6 µg/kg annen hver uke). Et annet alternativ er roksadustat eller vadadustat (kun pasienter i dialyse) som gis per os og som gjennom reversibel hemming av HIF-PH stimulerer en koordinert erytropoetisk respons. Behandlingsmålet ved kronisk nyresykdom er Hb 10–12 g/100 ml. Behandlingsresistens kan skyldes jernmangel, infeksjoner, hyperparatyroidisme eller annen årsak til anemien.
- *Uremiske symptomer.* Kløen kan være meget sjenerende. Kan forsøkes behandlet med førstegenerasjons antihistaminer og med periodisk UV-bestråling. For pasienter som har behandlingsresistent kløe kan difelikefalin være et alternativ. Kvalme behandles med metoklopramid inntil 30 mg/dag; ev. antipsykotika f.eks. proklorperazin 5–25 mg inntil × 3.

Aktuelle nettressurser – barn

- Generell veileder i pediatri. [10.6 Kronisk nyresykdom: oppfølging og behandling](#)

p-1448.4.4. Nyretransplanterte

Revidert: 02.09.2025

Generelt

Alle nyretransplanterte pasienter i Norge kontrolleres regelmessig av nefrolog eller av annen lege i samarbeid med nefrolog.

Pasientene får livslang immunsuppressiv behandling som vanligvis består av kalsinevrinhemmeren takrolimus (ev. ciklosporin), prednisolon og mykofenolat (tidligere azatioprin). Nyre legemidler som er i bruk hos utvalgte pasienter er de såkalte mTor-hemmerne everolimus og sirolimus. Belatacept er en ko-reseptorblokker av T-celleaktivering som gis parenteralt en gang i

måneden. Pasienter som får immunsuppresjon er særlig utsatt for infeksjoner, men når behandlingen etter ett års tid er trappet ned til vedlikeholdsdoser, er problemet mindre enn man kunne frykte. Likevel må man være særlig aktpågivende ved mistanke om infeksjon og starte behandling tidlig når dette er indisert; hvis mulig etter at bakteriologiske prøver er tatt. Det er også viktig å være klar over at pasienter som bruker immundempende midler ofte har mindre uttalte infeksjonstegn enn man skulle forvente. De har også generelt dårligere effekt av vaksiner og må i mange tilfeller får flere doser for å utvikle tilstrekkelig immunitet. Transplanterte pasienter kan som hovedregel vaksineres med alle vaksiner bortsett fra vaksiner som er basert på levende mikroorganismer da disse kan gi klinisk sykdom. Hjerter- og karkomplikasjoner er som hos kronisk nyresyke pasienter den viktigste dødsårsaken blant nyretransplanterte.

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

Komplikasjoner

- *Hypertensjon* forekommer hos de fleste pasienter. For denne gruppen er det dokumentert atkalsiumantagonister er spesielt gunstige fordi de motvirker kalsinevrinhemmerens karkonstrangerende effekt på de afferente arteriolene i den transplanterte nyren og av den grunn opprettholder filtrasjonstrykket og dermed transplantatfunksjonen bedre enn f.eks. ACE-hemmere/Angiotensin-II-antagonister. Ut over dette kan man følge retningslinjer som for kronisk nyresykdom, se T13.4.3 Kronisk nyresykdom.
- *Hyperlipidemi* kan behandles med lipidsenkende midler f.eks. pravastatin og fluvastatin (se ovenfor).
- *Diabetes*. Post transplantasjonsdiabetes (PTDM) eller forverret metabolsk kontroll av eksisterende diabetes. Kan oppstå som følge av den immunsuppressive behandlingen. Den første tiden etter transplantasjonen vil man starte behandling med insulin, men senere benyttes anti-diabetika som ved type-2 diabetes, først og fremst metformin, SGLT-2 hemmere, GLP-1 analoger eller DPP4 hemmere. Valg av preparat gjøres ut fra tilleggssindikasjoner for hvert enkelt medikament. Metformin må gis i reduserte doser ved nedsatt nyrefunksjon og er kontraindisert ved ved GFR <30 ml/min.
- *Osteoporose* som disse pasientene er særlig utsatt for, kan behandles etter vanlige retningslinjer, se T17.2 Osteoporose.
- *Sekundær hyperparatyroidisme* kan oppstå ved sviktende graftfunksjon eller vedvare fra uremiperioden før transplantasjon. Behandling, se kronisk nyresykdom T13.4.3 Kronisk nyresykdom.
- *Sviktende transplantatfunksjon*. Frekvensen av akutt avstøttingsreaksjon etter nyretransplantasjon er betydelig redusert de siste årene og i dag gjennomgår ca 10 % av nyretransplanterte pasienter en avstøttingsreaksjon rettet mot den transplanterte nyren, hyppigst de første månedene etter transplantasjon. I denne tidlige fasen kommer avstøtningen ofte raskt og kan gi transplantatsvikt i løpet av noen dager. Senere i forløpet kan man få en kronisk avstøttingsreaksjon hvor kreatinin stiger over måneder og år. I alle tilfeller skal man ved slik mistanke kontakte samarbeidende nefrolog. Kardinaltegnet er en stigning i serum-kreatinin over 20 % uten annen åpenbar forklaring (f.eks. dehydrering eller avløpshinder for urinen), ofte også økende proteinuri og blodtrykk. Hvis det ikke foreligger kontraindikasjoner, skal en mistenkt avstøtning alltid bekreftes ved transplantatbiopsi som gjøres på Rikshospitalet. Behandlingen består oftest av glukokortikoider i økt dosering, ev. med endring av den immunsupprimerende grunnbehandlingen. Dette er en spesialistoppgave for nefrologer å vurdere. Differensialdiagnoser er residiv av grunnsykdom, kalsinevrinhemmertoksitet, pyelonefritt, de novo-glomerulonefritt i transplantatet eller transplantat-arteriostenose. Gjennomsnittlig «levetid» for en transplantatnyre er omkring 10–15 år, men en høy andel pasienter dør av andre grunner med fungerende nyretransplantat.
- *Opportunistiske (virus)infeksjoner*. Spesielt cytomegalovirus (CMV) og polyomavirus (BKV/JCV) kan reaktiveres pga immunsuppresjon. CMV kan behandles med (val)ganciklovir, maribavir, cidofovir eller foscarnet, Cidofovir og foscarnet brukes sjelden pga nefrotoxicitet, mens maribavir er registrert for bruk ved behandlingssvikt ved et av de andre medikamentene. Det finnes ingen antivirale midler med effekt mot polyomavirus. Redusert immunsuppresjon og evt intravenøse immunoglobuliner kan være aktuelt. Epstein-Barr virus (EBV) infeksjon eller reaktivering er assosiert med risiko for post transplantasjonslymfom (PTLD), spesielt dersom donor er EBV positiv og resipienten er EBV negativ. Bakterielle infeksjoner behandles med antibiotika empirisk eller etter resistens.

p-1448.4.5. Medikamentelle og toksiske nyreskader

Revidert: 02.09.2025

Generelt

Legemidler kan ha skadelige virkninger på nyrene og føre til varierende grader av nyreskade. Skadene kan komme relativt akutt som f.eks. etter røntgenkontrast eller etter inntak av ACE-hemmere, angiotensin II-antagonister eller NSAID, eller de kan utvikles over lang tid som f.eks. ved bruk av litium. Skadene er vanligvis reversible ved seponering av legemidlet, men varig nedsatt nyrefunksjon forekommer.

Det kan være hensiktsmessig å inndelegge nyreskadene i tre kategorier, hemodynamisk betinget nyreskade, toksiske nyreskader og immunologisk utløst nyresykdom. De to førstnevnte er uspesifikke, og skadene kan forsterkes ved samtidig bruk av flere legemidler med lignende effekter. Toksiske skader rammer oftest primært tubulussystemet. Hemodynamiske bivirkninger rammer først og fremst glomerulusperfusjonen, mens immunologiske bieffekter oftest primært omfatter interstitiet. I alle tilfeller kan forandringene ledsages av fall i glomerulusfiltrasjon – utvikling av nyresvikt.

Hemodynamisk betinget nyreskade

- *RAS-blokkade* (ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister) kan gi et fall i glomerulusfiltrasjon pga. minsket effekt av angiotensin II på efferente arteriole med ledsagende fall i glomerulstrykket. I en stabil situasjon vil denne effekten beskytte nyrene mot slitasje, men i forbindelse med en akutt situasjon som for eksempel dehydrering settes nyrenes autoregulering av blodtrykket ut av spill og pasienten kan utvikle en alvorlig akutt nyreskade. Høy alder, dehydrering, diuretikabruk, generell arteriosklerose og bilateral nyrearteriestenose er disponerende faktorer. Det er derfor viktig at pasientene som bruker RAS-blokkade instrueres i å stoppe behandlingen hvis de blir alvorlig syke og ikke klarer å få i seg nok væske til å erstatte det de taper. NSAID kan forsterke disse bieffektene.
- *NSAID*. Ikke-steroidale inflammatoriske legemidler hemmer prostaglandinsyntesen og kan føre til renal vasokonstriksjon. Når denne særlig rammer afferente arteriole, kan man få et fall i glomerulstrykk som gir nedsatt nyrefunksjon. Effekten forsterkes av samtidig bruk av RAS-blokkere og de andre disponerende faktorene som er beskrevet over.
- *Ciklosporin og takrolimus* er immundepende stoffer medikamenter som har ulik kjemisk struktur, men begge virker ved å hemme kalsinevrin. Begge stoffene har vasokonstringerende effekt, også i nyrene, og kan føre til akutt eller noe mer langsomt utviklende nyreskade. I tillegg sees langtidsskader på nyrene som muligens har andre årsaker og som fører til interstitiell fibrose med progredierende nyresvikt. Alle typer skader synes å være sterkt doseavhengige, det er derfor viktig å gjøre regelmessige konsentrasjonsbestemmelser av medikamentene i fullblod.
- *Diuretika*, særlig slyngediuretika, kan gi volumdepleksjon. Nedsatt nyrefunksjon kan utvikles ved samtidig bruk av RAS-blokkere eller NSAID (se ovenfor).
- *Amfotericin B* gir renal vasokonstriksjon. Langvarig bruk kan gi nedsatt konsentreringsevne av urin, hypokalemi og acidose. Skadene sees ved akkumulerte doser over 2–3 g.

Toksiske skader

- ?! *Litium* er nyretoksisk og fører til konsentreringssvikt av urin som ikke responderer på eget eller tilført antidiuretisk hormon (nefrogen diabetes insipidus). Dette er en forventet farmakologisk effekt som i de fleste tilfeller er reversibel dersom litium seponeres. Litium kan også gi irreversibel interstitiell fibrose og nedsatt nyrefunksjon. Disse skadene er sannsynligvis både tids- og doseavhengige. Det er derfor viktig med regelmessige serumkonsentrasjonsbestemmelser og kontroll av nyrefunksjonen.
- ?! *Røntgenkontrastmidler for angiografi, urografi og CT-undersøkelser* kan gi toksisk nyreskade, først og fremst hos pasienter med kronisk nyresykdom hvor nyreskade med behandlingstrengende permanent nedsatt nyrefunksjon kan utløses. Predisponerende faktorer er diabetes, høy alder og dehydrering. Intraarteriell kontrast gir høyere risiko for nyreskade enn intravenøs, og mengden kontrast som benyttes har også betydning. De moderne isotone kontrastvæskene som hovedsakelig benyttes i dag gir lavere risiko for nyreskade enn hypertone kontrastvæsker. Forebyggende behandling med 1000 ml isoton natriumklorid 9 mg/ml intravenøst gis før undersøkelsen, og hvis mulig forsøker man å gi redusert dose av kontrastmiddelet. Selv om røntgenkontrast kan gi en forverring av nyrefunksjonen er det viktig at pasienten ikke går glipp av nødvendig diagnostikk som følge av at man ikke gir kontrast. Risikoen må derfor alltid veies opp mot gevinsten av undersøkelsen som skal gjøres. Ved tvil bør man konferere med nyrelege.
- ?! *Aminoglykosider* er nyretoksiske; de skilles ut og konsentreres i nyrene. Skadene er avhengige av behandlingstid, av akkumulert dose og kan forsterkes av andre nyretoksiske legemidler eller av hemodynamiske forstyrrelser i nyrene. Hvis man må bruke aminoglykosid til en pasient med nedsatt nyrefunksjon, er det viktig at man har serumkonsentrasjonsmålinger tilgjengelig og følger opp med hyppig

prøvetaking slik at man unngår for høye doser samt at man kan oppdage en eventuell nyretoksisk effekt så tidlig som mulig.

- ?! *Aciklovir, bisfosfonater* og enkelte cytostatika som for eksempel cisplatin kan gi nedsatt nyrefunksjon ved for rask intravenøs injeksjon spesielt dersom pasienten er dehydrert. Dette kan forebygges ved god hydrering før man gir medikamentet og langsom infusjon.
- ?! *Soppforgiftninger* (særlig [spiss giftslørsopp](#)) og [etylenglykolforgiftninger](#) kan også medføre akutt nyreskade. Ved etylenglykolforgiftning kan tidlig og langvarig dialyse fjerne etylenglykolen og dermed redusere nyreskaden. Ved forgiftning med spiss giftslørsopp opptrer nyresvikten 1-2 uker etter inntaket og dialyse har derfor ingen plass i behandlingen for å fjerne toksiner. Derimot er dialysebehandling viktig som støttebehandling hos de som utvikler alvorlig nyresvikt.

Immunologiske nyreskader

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