

# T23 Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser

Publisert: 20.02.2017

Aslaug Drotningsvik (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 Størerdal (T23.4.6.7), Kiarash Tazmini (T23.3)

## Innhold

T23.1	Ernæring .....	s.2	T23.4.6.2	Væske- og elektrolyttbehov .....	s.48
T23.1.1	Ernæring – innledning.....	s.2	T23.4.6.3	Klinisk vurdering av dehydrering.....	s.49
T23.1.1.1	Underernæring .....	s.2	T23.4.6.4	Korreksjon ved hypoosmolal (s-natrium < 130 mmol/l) og isoosmolal dehydrering .....	s.49
T23.1.1.2	Faste og stress .....	s.3		Korreksjon ved hyperosmolal dehydrering .....	s.49
T23.1.2	Sondeernæring (enteral ernæring) for voksne .....	s.4		Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) .....	s.50
T23.1.3	Parenteral ernæring .....	s.9	T23.4.6.6	Peroral rehydrering .....	s.50
T23.1.4	Ernæring av barn .....	s.12	T23.4.6.7	Metabolske syre-base-forstyrrelser .....	s.52
T23.1.4.1	Enteral ernæring av barn .....	s.12	T23.5	Metabolsk acidose .....	s.52
T23.1.4.2	Parenteral ernæring av barn .....	s.12	T23.5.1	Metabolsk alkaloze .....	s.53
T23.1.5	Reernæringssyndrom.....	s.14	T23.5.2	Dialyse og hemofiltrasjon .....	s.53
T23.2	Vitaminer, sporelementer og mineraler ....	s.15	T23.6	Instillasjon i urinblæren .....	s.54
T23.3	Behandling av elektrolyttforstyrrelser ...	s.17	T23.7	Tabeller.....	s.54
T23.3.1	Hyponatremi .....	s.17	T23.8	Tabell 1 Inndeling av underernæring....	s.54
T23.3.2	Hypernatremi .....	s.21	T23.8.1	Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn .....	s.55
T23.3.3	Hypokalemri .....	s.23	T23.8.2	Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn.....	s.55
T23.3.4	Hyperkalemri .....	s.26	T23.8.3	Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn.....	s.55
T23.3.5	Hypomagnesemi .....	s.29	T23.8.4	Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn.....	s.56
T23.3.6	Hypermagnesemi .....	s.31	T23.8.5	Tabell 6 Basalt døgnbehov (voksne) ....	s.56
T23.3.7	Hypofosfatemi .....	s.32	T23.8.6	Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn (barn) (.....	s.57
T23.3.8	Hyperfosfatemi .....	s.35	T23.8.7	Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalemri (aktuelt fritt kalsium).....	s.58
T23.3.9	Hypokalemri .....	s.37	T23.8.8	Tabell 9 Omrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten.....	s.59
T23.3.10	Hyperkalemri .....	s.40	T23.8.9	Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet.....	s.59
T23.4	Væske- og elektrolyttbehandling .....	s.42	T23.8.10	Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker.....	s.59
T23.4.1	Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt (sjokk) .....	s.43	T23.8.11	Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn.....	s.60
T23.4.1.1	Hypovolemisk sjokk .....	s.43	T23.8.12	Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser.....	s.61
T23.4.1.2	Septisk sjokk (og andre distributive sjokk) .....	s.44	T23.8.13	Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon.....	s.61
T23.4.1.3	Kardiogenet sjokk .....	s.44	T23.8.14	Figurer.....	s.62
T23.4.2	Korreksjon av patologiske tap.....	s.45	T23.9	Kilder.....	s.62
T23.4.2.1	Gastrointestinale tap.....	s.45	T23.10		
T23.4.2.2	Brannskader og store hudlidelser .....	s.45			
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.47			
T23.4.5	Overhydrering.....	s.48			
T23.4.6	Væske- og elektrolyttbehandling av barn....	s.48			
T23.4.6.1	Hovedårsaker til sirkulasjonssvikt/ dehydrering.....	s.48			

## Hastebehandling

### Behandling av elektrolyttforstyrrelser

# 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 sjeldent i dagens friske befolkning hvor hovedproblemene 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)/høyde<sup>2</sup> (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 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)/høyde<sup>2</sup> (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](http://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](http://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 sykelighet, kanskje mest synlig etter større traumer og kirurgi. Underernæring kan føre til:

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

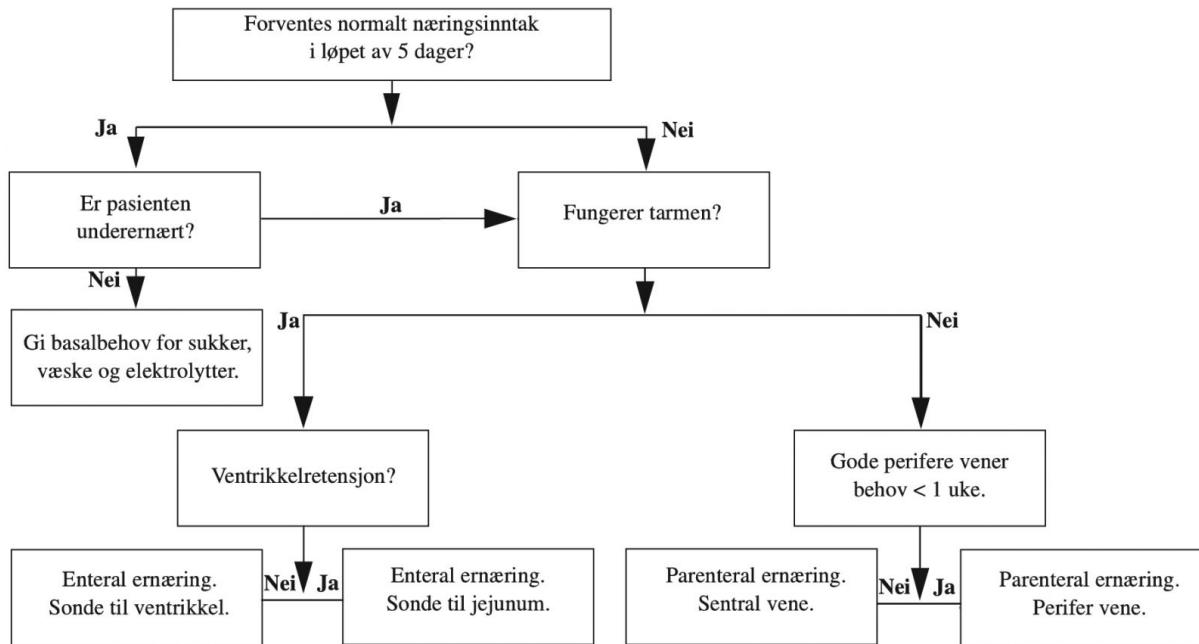
## Risikogrupper

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, tinner, øyne og slimhinner, samt underhudsfett og muskelmasse. Bruk av egnet screeningverktøy (se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolytforstyrrelser Ernæring Ernæring – innledning Underernæring](#)) anbefales.

Laboratoriefunn som serumkonsentrasjon av albumin og ev. transtystretin (prealbumin) må i alle tilfeller sammenholdes med kliniske og anamnestiske 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 intervasjon 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](http://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 forbrenningen («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 granulasjonsvev 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 kroppevekt/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 inntrer 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 tiroksin, og redusert frigjøring av insulin. Også lokale vefsaktorer 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 skiller 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-tap > N-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 elektrolyttene være betydelig økt i forhold til normalsituasjonen. Vi regner også med at behovet for spormetaller og vitaminer er økt posttraumatisch.

### Legemiddelomtaler og preparater

Mineraler og sporelementer (L23.2)

Sondeløsninger og næringssdrikker 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 fullernærings- 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 kropsvikt. 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](#). 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 sondematen.
- **Reernæringssyndrom:** Potensielt livstruende tilstand som kan forekomme ved reernæring av alvorlig underernærte pasienter. Karakterisert av fallende elektrolytter. Kan forebygges ved forsiktig oppstart av næringstilførsel, hyppig overvåkning av elektrolytter under opptrapping av ernæring (selv ved stabile verdier) og profylaktisk tiamininjeksjon, se [...](#).
- **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 reernæringssyndrom bør alltid henvises til 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 Kosthåndboken). 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 sykehushopphold, mindre sykelighet 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 førstevolg 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 førstevalg, 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 [Tabell 4 Sondeløsninger, standard med og uten fiber \(L23.10.4\)](#), 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 reernaeringssyndrom 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 drukket 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 energiinnntak.

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 hensiktssmessige 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. Fibertypenne 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 tabletter, 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 tabletter 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. Sondeernærings 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 ventrikeltømming grunnet sykdom eller skade
  - Infeksjon

#### Mekaniske komplikasjoner

- **Aspirasjon**
  - Hoste, oppkast og lungebetennelse kan være tegn på aspirasjon av ventrikkelinnhold til lungene. Pasienter med redusert hosterefleks, sveglfunksjon, ventrikeltømming og nedsatt bevissthet er særlig utsatt. Pasienter uten hosterefleks bør få sondeernærings under tilsyn.
  - Pasientens overkropp heves til 30–45 grader under og i en time etter infusjon av sondeernærings 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 sondeernærings vil være lengre 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 sondeernærings anbefales skylling hver 4. time Hvis mulig, unngå medisinering gjennom sonden. Ikke bruk mandreng for å åpne sonden, pga. fare for perforasjon.
- **Problemer med gastrostomi (PEG/PEJ) og port**
  - Innstikkstedet observeres mht. infeksjon eller blødning. Hudens rundt stomien må holdes tørr og ren. Dersom pasienten kjerner smerter, er det viktig å påse at stomien er riktig plassert. En sjeldent 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: ...**

#### Legemiddelomtaler og preparater

##### Sondeløsninger og næringssdrikker 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/aminoesyre, 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 \(L23.10.22\)](#).

### 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 fettsyre). Glukosetilførsel sikrer energitilførsel til obligat glukolytiske organ (CNS og erytrocytter), mens fett som LCT er nødvendig for tilførsel av essensielle fettsyre. 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, fettsyre) og hormonnivå (insulin), mens hos oppgående pasienter kan døgnbehovet infunderes på 10 timer, fortrinnsvis om natten.
- Karbohydrat:** Karbohydrater gis alltid som glukose, som er kroppens viktigste monosakkharid. Som regel gis koncentrerte (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 \(L23.10.19\)](#). Disse oppløsningene må tilføres i sentral vene for ikke å gi tromboflebit (perifer vene). En bør ikke tilføre mer enn 5 g glukose/kg/døgn hos voksne uten nøyaktig kontroll av blodglukosenivået. (Vær oppmerksom på fare 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 fettsyre som triglyiserider. Fettemulsjonene har tradisjonelt bestått av LCT-fett (Intralipid), men finnes nå i en rekke andre formuleringer. Noe LCT må alltid være tilstede i en fettemulsion, men opp til 50 % blir ofte erstattet av middels lange fettsyre (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 fettemulsionene 200 mg triglyserider/ml noe som gjør disse meget energirike, se [Tabell 21 Fettemulsjoner \(L23.10.21\)](#). 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 fettemulsionens 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 veiledede 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 \(L23.10.20\)](#). 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 aminosyrerne, mens de tradisjonelt ikke-essensielle aminosyrer er mer 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 ustabilt 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 produsenten.

## 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. frostanfall, 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.

*Trombosering* 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 kateterer fungerer, skal det primært ikke fjernes (kan gi massiv lungeembolisme), men brukes for å gjennomføre behandling (trombolyse og/eller heparin, se [Dyp venetrombose \(DVT\) \(T4.6.1.1\)](#)).

- 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 saltsvake 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 rebernæringssyndrom, se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolytforstyrrelser Ernæring Sondeernæring \(enteral ernæring\) 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 sondeernærings, 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 sondeernærings, er utsatt for å utvikle spisevansker. En praktisk måte å unngå dette på kan være å gi kontinuerlig sondeernærings om natten og mindre måltider om dagen.

Dersom mor kan amme, vil vanligvis morsmelk være beste entrale 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 proteinblanding med kalsium- og fosfattilsetning.

Energibehovet per kg kropssvekt er størst i spedbarnsalderen og avtar gradvis fra 115 kcal/kg/døgn i nyfødtperioden 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 kropssvekt, deretter 50 kcal/kg/døgn fra 10 til 20 kg kropssvekt 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 profitere 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 elektrolytfortyrrelser 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 vene innebærer betydelig risiko for ekstravaseringskade 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 vene. 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, veilede 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. phrenicusparesis
- 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
- Hypertriglyceridemi: 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, næringssdrikker, 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 neurologiske forstyrrelser som muskelsvakhet 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.

### Riskofaktorer

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 reernæringsyndrom vet vi lite om faktisk forekomst av reernæringsyndrom i ulike pasientpopulasjoner.

#### *Mindre risikofaktorer:*

- BMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup>
- 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 diureтика

#### *Større risikofaktorer:*

- BMI under 16 kg/m<sup>2</sup>
- Vekttap > 15 % i siste 3–6 måneder
- Lite (ca. ¼ del) eller ingen matinntak > 10 dager
- Lave elektrolytverdier før oppstart av ernæring
- og/eller historie med misbruk av rusmidler eller alkohol.

Pasienter med kun én mindre risikofaktor er i lav risiko for reernæringsyndrom, mens pasienter med en større eller to mindre risikofaktorer er i høy risiko for reernæringsyndrom. **Pasienter med BMI < 14 kg/m<sup>2</sup>, vekttap på over 20 % eller manglende matinntak i over 15 dager er i ekstremt høy risiko for reernæringsyndrom.**

#### *Populasjoner med mulig forhøyet risiko for reernæringsyndrom:*

- Spiseforstyrrelser, særlig anorexia nervosa
- Alvorlige psykiske lidelser
- Alkohol- eller rusmisbrukere
- Gjennomgått bariatrisk kirurgi eller tarmreseksjon
- Malabsorpsjonstilstand (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 elektrolytforstyrrelser](#) Ved behov kan tilskudd gis peroralt, enteralt eller intravenøst.

### Legemiddelomtaler og preparater

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

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

...

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

### Kilder

...

## T23.2. Vitaminer, sporelementer og mineraler

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

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

### Generelt

Vitaminer, mineraler og sporelementer 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. Her beskrives vitaminer, mineraler og sporelementer som virkestoff i legemidler, mens kosttilskudd omtales ikke.

## Definisjoner

Vitaminer, sporelementer og mineraler tilhører mikronæringsstoffene. Disse næringsstoffene er ikke energigivende. Noen av dem klassifiseres som livsnødvendige eller essensielle. Vanligvis klassifisieres 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 næringstofferanbefalinger ulike mål: (i) det laveste nivå for inntak av et spesielt næringstoff i befolkningen, (ii) det gjennomsnittlige behovet for det aktuelle næringstoffet, samt (iii) det anbefalte inntaket. Det sistnevnte inneholder ofte en sikkerhetsmargin for at alle individer i en populasjon skal ha et optimalt inntak. Fordi mange næringstoffer, inkludert vitaminer, sporelementer og mineraler, også kan gi uønskede virkninger i høye doser, angis ofte i tillegg en øvre grense der man inkluderer en sikkerhetsmargin som skal forhindre dette. Det er det anbefalte inntaket som omtales i denne boken. Definisjoner av inntaksgrenser og selve anbefalingene er nært identiske for Norge, Norden, og de fleste europeiske land samt USA. For mer detaljert informasjon som inntaksgrenser henvises til [Helsedirektoratets anbefalinger](#).

## Etiologi

Mangelfullt inntak eller overdosering er årsaken til symptomer 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 sjeldent slike tilstander i dag. Eksempler på utsatte grupper er eldre (generell mangel pga. inadekvat energinntak), visse innvandrergrupper (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.

**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. Teratogen i høye doser.

**Vitamin E:** De mest fremtredende mangelsymptomene er nevrologiske (arefleksi, dysartri, ataksi, retinopati), generell myopati og akantocytose. Bronkopulmonal dysplasi og retroental fibroplasi hos premature kan muligens forebygges ved tilførsel av vitamin E. Det er ikke spesifikke symptomer knyttet til overdosering.

**Vitamin B1 (tiamin):** Kroppslageret er lite, og mangelsymptomer kan opptre allerede etter et par uker uten tilførsel. Beriberi (sykdom i nervesystemet og hjertet) er sett hos pasienter som har fått intravenøs ernæring uten tilstrekkelig tilførsel av tiamin. Mangel sees ved stort alkoholkonsum eller ved langvarig underernæring som ekstrem vektnedgang eller hyperemesis gravidarum. Symptomer på tiaminmangel i form av Wernickes encefalopati (syndrom) kan oppstå ved intravenøs glukosetilførsel hos storkonsumenter av alkohol fordi økt forbrenning av glukose øker tiaminbehovet. I tillegg til beriberi kan tiaminmangel forårsake Korsakoffs sykdom og polyneuropati. Vi vet lite om symptomer ved overdosering av B-vitaminer.

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

**Vitamin B3 (nikotinamid, nikotinsyre, niacin):** Mangel kan gi pellagra, økt brunpigmentering på ekstremitetenes strekkesider, psykiske problemer.

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

**Vitamin B6 (pyridoksin):** Mangelsymptomer inkluderer særlig perifer nevropati og kramper.

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

**Kalsium:** Mangel kan gi rytmeffektiviser i hjertet, beinskjørhet og muskelsvakhets-/kramper. Overdosering kan medføre økt risiko for rytmeffektiviser i hjertet, forstoppelse og irritabilitet, samt sløvhets.

**Sink:** Mangel kan gi nedsatt sårtiheling 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 ikke særlig praktisk gjennomførbart i vanlig rutinepraksis.

## Indikasjoner

Manifest vitaminmangel er relativt sjeldent, men unntak finnes (malabsorpsjon, innvanderbarn, gravide, vegetarianere, alkoholikere og kronisk syke). Lavt energinntak hos visse grupper av eldre og personer som stadig slanker seg, kan gi behov for tilskudd av vitaminer (og mineraler, gjerne i form av multivitaminintabletter). I spesielle tilfeller er det indirekt med tiamin (alkoholikere, Wernickes encefalopati, underernæring inkludert de med symptomer/tegn på refeeding syndrom), 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 nevralrørsdefekt. 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 lavt. Vitaminmangel hos brystnære barn er observert for vitamin D, K og B12. Toksisitet er rapportert for vitamin D.

## 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. Mangeltilstand 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

[Vitaminer, sporelementer og mineraler](#)

# T23.3. Behandling av elektrolyttforstyrrelser

Publisert: 20.02.2017

## T23.3.1. Hyponatremi

Publisert: 20.02.2017

### 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, levkocytter, 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 (30 mg/ml, 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 eller SIADH: 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

Hiponatremi defineres som:

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

## Etiologi og diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus:

- Har det tilkommert vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
  - *Funn ved hypovolemi:* ortostatism, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
  - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, perifere ødemer
- Hydrering, ernæring og naturlige funksjoner:
  - Estimert væskeinntak per døgn, matinntak, vannlatning, avføring og ev. oppkast
- Bruker pasienten legemidler som kan gi hiponatremi?
- ADH-stimuli: Opplever pasienten smerte, kvalme, stress eller angst?
- Se Uhensiktsmessig sekresjon av ADH (T3.2.1.4)
- *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. ADH måles ikke rutinemessig.
- *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:

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

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

\*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 hypertonus 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:

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

- *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. Ved diureтика-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 etterstrebes å ta blodprøver og urinprøver før igangsetting av behandling.

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

## Symptomer

Lett og kronisk hiponatremi gir ofte ingen åpenbare symptomer. Ved økende alvorlighetsgrad eller akutt hiponatremi observeres diffuse symptomer som slapphet, uvelhet, kvalme/oppkast, hodepine, svimmelhet, ustøhet, redusert konsekvenssevn, hukommelsestap og forvirring. Alvorlige symptomer i form av respirasjonssvikt, kræmper og koma gir sterkt mistanke om hjernesvikt. Barn, premenopausale kvinner, alkoholikere og postoperative pasienter har økt risiko for rask progresjon fra lette til alvorlige symptomer. Klinisk innebefatter hiponatremi gjerne i hypervolemi (hjertesvikt og levercirrhose), hypovolemi (dehydrering) eller normovolemi (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 seponeres om mulig. 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.

- 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-assosierede legemidler (1–2 uker etter oppstart av legemiddel, så etter 1–2 måneder)
- 4) Forsiktig med tiazid-diureтика hos eldre (> 65 år) pasienter

*Mistanke om hjerneødem (kramper, koma, respirasjonssvikt)* Infusjon av hyperton NaCl 500 mmol/l (3%). Hensikten er å få s-natrium raskt opp slik at det livstruende hjerneødemet avtar, krampene 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 Sjukehusapoteket i Bergen, e-post: sp@sav.no eller telefon: 55975348. Ellers kan dette tilberedes.

*Selvlaget hyperton 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 neurologiske symptomer (se korreksjonshastighet under).
- Hypertont NaCl (500 mmol/l, (3%)) anbefales administrert i sentralt venekateter pga. løsningens høye osmolaritet som øker risikoen for flebitt og ekstravasale skader spesielt i perifere arter. Men hypertont NaCl kan også gis i perifert venekateter, fortrinnsvis i albuevene, ikke lengre enn 48 timers infusjonstid og maks 100 ml/time. Ved behov for lengre infusjonstid og/eller større infusjonshastighet, bør et sentralt venekateter benyttes. Behandling med hypertont NaCl skal ikke forsinkes pga. manglende tilgang på sentralt venekateter, og bolusdoser med 100 ml kan gis i perifer vene.

*Hypovolemi* Intravenøs NaCl 9 mg/ml infusjon; start med 1 ml/kg/time. Pågående væsketap må minimeres og erstattes 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? 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 reernæringsyndrom.

*Mistanke om binyrebarksikt* Hvis mulig, rekvirer hormonprøver som øyeblikkelig hjelp (ACTH, kortisol, aldosteron og reninaktivitet) før oppstart av behandling. Se Binyrebarksikt (T3.5.2).

## 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 demyeliseringssyndrom (ODS) skal korreksjon skje langsomt 0,5 mmol/l per time, eller 10 mmol de første 24 timer, og 18 mmol første 48 timer.
- *Hypokalemii* Ved samtidig korreksjon av hypokalemii (kaliumtilskudd), vil s-natrium kunne øke betydelig pga. intracellulært ion-skifte (influks av kalium og effluks av natrium).

## Monitorering av s-natrium

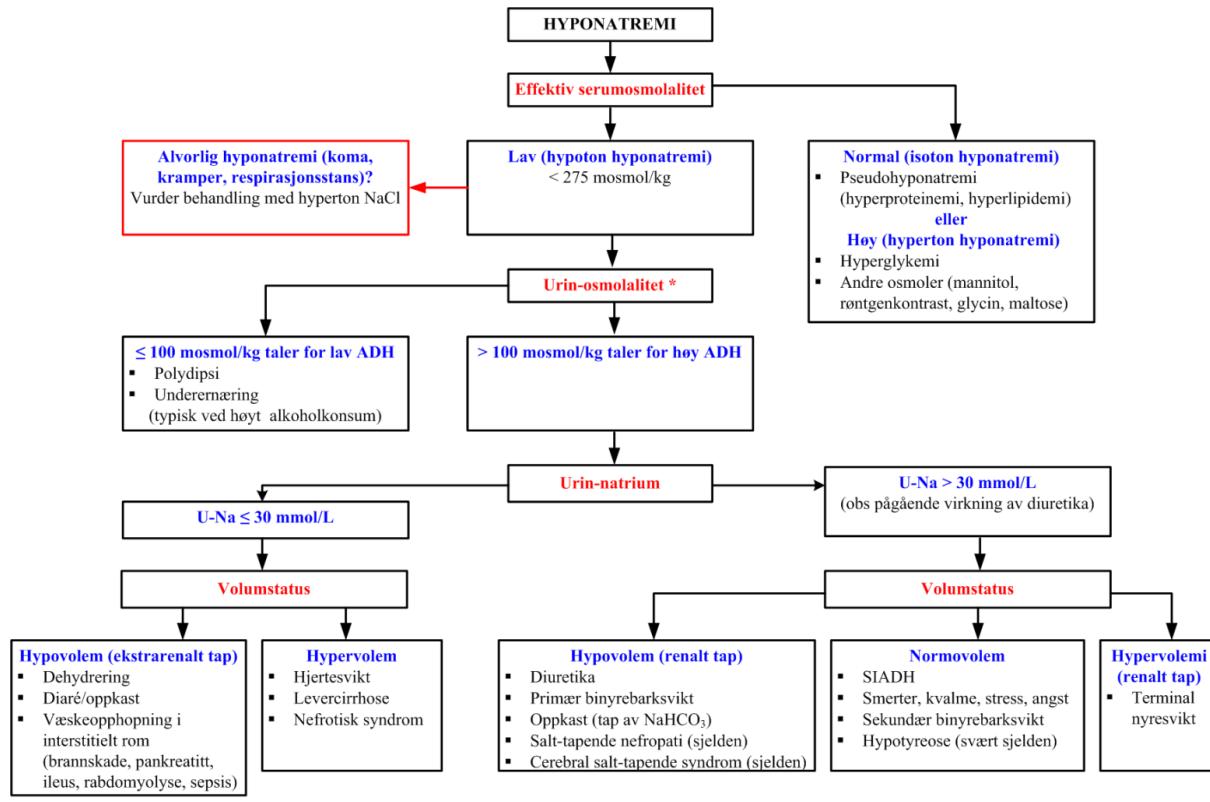
- Ved nyoppdaget alvorlig hyponatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time og etter hvert med hypertont NaCl. Når korreksjonshastigheten er stabil og symptomene er avtagende, kan kontrollintervalllet økes til hvert 2. time inntil s-natrium = 125 mmol/l. Ved moderat hyponatremi bør s-natrium kontrolleres hvert 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 timediurese. Ved manglende timediurese start med 100–200 ml/time. Justér etter s-natrium kontroll.

## Komplikasjoner

For rask korrigering 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, parapareses/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 (sendeprøve), vurder urin-natrium og volumstatus.

## Legemiddelomtaler og preparater

### Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

### Elektrolytkonsentrater (L23.6.2.1)

### Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

### Kilder

## T23.3.2. Hypernatremi

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet, forvirring, kramper, hjerneblødning og koma.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurdere volumstatus og tørsteresponsen. *Blodprøver:* osmolalitet, CRP, levkocytter, Hb, Na, K, kreatinin, karbamid, albumin, glukose og blodgass. *Urinprøver:* urinstiks, osmolalitet, Na, urinvolum.
- **Behandling:** Ved *hypovolemí*: 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 *normovolemí*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml. Ved *hypervolemí*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml + slyngediureтика 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 enten ved administrering av hyperton saltløsning eller, som i nesten alle tilfeller, pga. tap av fritt vann (mer vann enn natrium). Kroppens fremste forsvarsmekanisme er tørsterefleksen 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 (større vanntap enn natriumtap)

- 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 krampeanfall, 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 opphört muskelarbeid.

### Hypervolemisk hypernatremi, assosiert med høyt ekstracellulært volum (større konsentrasjon av natrium enn vann i ECV)

- Infusjon av hypertont NaCl eller natriumhydrogenkarbonat (NaHCO<sub>3</sub>)
- Infusjon av isotont NaCl hos pasient med osmotisk diurese
- Conns syndrom (hypertensjon, hypokalemgi, alkaloesi)
- Cushing syndrom
- Saltinntak hos pasienter med nedsatt smakssans (eldre/demente)

### Symptomer

Slapphet, 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 vene, fokale intracerebrale og subaraknoidale blødninger og muligens irreversible neurologiske skader.

## Diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus.

- Har det tilkommert vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
  - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
  - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, periferere ødeme
- Er tørsteresponsen normal? Spør om pasienten er tørst
- Blodprøver: CRP, levkocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, karbamid, albumin, glukose, blodgass og osmolalitet
- Urinprøver: urinstiks (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 (diureтика, 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 eksogenet ADH. U-osmolalitet vil øke, vanligvis med ~50 % ved sentral DI, men vil ha liten eller ingen effekt ved nefrogen DI. Se Sentral diabetes insipidus (T3.2.2.5).
- 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 infusjonsvæke sammen med hypoton væske inntil pasienten blir sirkulatorisk stabil. Deretter gis hypoton væske.

### 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 slyngediureтика hvis nødvendig for å øke salt- og vannutskillelsen. Husk at slyngediureтика 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 nevrologisk 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 kontrollintervalllet 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?

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

AKV = Aktuelt kroppsvann. Totalt kroppsvann er vanligvis 60 % av kropsvekt hos menn og 50 % av kropsvekt hos kvinner. Ved hypernatremi brukes verdier ca. 10 % lavere (=AKV). Altså beregnes 50 % av kropsvekt hos menn og 40 % av kropsvekt 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)

#### Slyngediureтика (L8.1.3)

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

### Kilder

## T23.3.3. Hypokalemia

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

- **Symptomer:** < 3,0 mmol/l: trethet, anoreksi, obstipasjon, ileus, hyporeflexi, restless legs. < 2,5 mmol/l: Risiko for hjertearytmier 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:* S-K < 2,5 mmol/l (< 3,0 mmol/l ved høy risiko for arytmier eller < 4,0 mmol/l ved Torsades de pointes) eller ved fallende verdier tross peroralt tilskudd. *Dosering:* Ved s-K > 2,5 mmol/l: 40–60 mmol KCl i 1 l infusjonsvæske over 4–6 time. Ved s-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

Hypokalemia 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 hypokalemgi):
  - Slynge- og tiaziddiureтика (vanligst)
  - Andre legemidler:
    - Minerkortikoider 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 hypokalemgi.
- Endogen mineralkortikoid eksess:
  - Cushing sykdom
  - Primær og sekundær hyperaldosteronisme
  - ACTH-producerende tumor
- 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

### Gastrointestinale årsaker

- Med volumtap og metabolsk alkalose:
  - Oppkast, ventrikkelsonde
  - Overforbruk av laksantia
- Sammen med metabolsk acidose:
  - Diaré (sekundært til villøst adenom, Zollinger-Ellison syndrom, infeksiøs gastroenteritt, cytostatika)

### Hypokalemgi 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)
- Reernæringsyndrom
- 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 hypokalemgi er avhengig av hvor hurtig serum-kalium har falt og aktuell serumkonsentrasjon. Symptomer forekommer som regel ved s-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 arytmie
- **2,5–2,9 mmol/l:** Allmenn svakhet, tretthet, apati, anoreksi, obstipasjon, subileus/ileus, hyporeflexi og restless legs
- **< 2,5 mmol/l:** Risiko for hjertearytmie, rabdomolyse og progredierende ascenderende pareser
- **EKG-forandringer:** Redusert amplitude av T-bølge, inverterte T-bølger, U-bølger, ST-senkning, supraventrikulær og ventrikulær takyarytmie

## 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 tilkommert 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 hypokalemii?**
- **Blodprøver:** CRP, levkocytter, 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 hereditær 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 hypokalemii 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

- S-kalium < 2,5 mmol/l
- Fallende verdier tross peroralt tilskudd
- S-kalium < 3,0 mmol/l hos en pasient med høy risiko for arytmii (digitalis, hjertesykdom, m.fl.)
- S-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)

- S-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).
- S-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.
- Estimert totaldeficit kan anslås etter følgende formel (ofte underestimert):

$$\text{Kaliumdeficit} = (4 - \text{målt kalium}) \times \text{kroppsvekt}$$

### Maksimal konsentrasjon

- Vanligvis 40 mmol kaliumklorid/liter. Opptil 10 mmol/100 ml ved alvorlig hypokalemii (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 s-kalium er i området 3,0–3,6 mmol/l  
EKG-monitorering bør utføres:
  - ved infusjonshastighet > 10 mmol /time
  - ved s-kalium < 2,5 mmol/l
  - ved s-kalium < 3,0 mmol/l og hjertesykdom
  - ved EKG-forandringer

## Andre tiltak

- Korriger en ev. hypomagnesemi [Hypomagnesemi](#) da dette vil kunne føre til refraktær hypokalemii.
- Ved samtidig kloridtap og/eller volumtap øker renalt kaliumtap ytterligere. Således bør man ved hypokalemii forårsaket av diureтика, 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 gjenopprettet.

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

## Forebyggende tiltak

- Hos pasienter som behandles med diureтика 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 ventrikelfunksjon, iskemisk hjertesykdom og samtidig diuretikabehandling bør ha forebyggende behandling og regelmessig serum-kaliummonitorering.

*Forebyggende behandling kan gis i form av:*

- Kaliumsparende diureтика [Kalium-, magnesiumsparende diureтика \(L8.1.4\)](#)
- Kalium peroralt ca. 20 mmol per døgn
- Kostråd
- Obs. Langsom opptrapping av ernæring etter lange perioder uten mat (risiko for reernæringssyndrom)

## Legemiddelomtaler og preparater

### Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

#### Elektrolytkonsentrater (L23.6.2.1)

#### Kalium-, magnesiumsparende diureтика (L8.1.4)

#### Kalium (L8.1.5.1)

#### Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

### Kilder

## T23.3.4. Hyperkalemi

Publisert: 20.02.2017

Sist oppdatert: februar 2021

## Kort oppsummering

- **Symptomer:** Muskelsvakhets, bortfall av senereflekser, pareser og paralyser, ev. uro og forvirring. Hjertearytmier.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurdere legemidler. *Urinprøver:* K. *Blodprøver:* levkocytter, 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 førstøver 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 ( $\text{pH} < 7,10$  eller  $\text{BE} > -10$ ); gi 250 ml natriumhydrogenkarbonat 500 mmol/ml.
- 2) Øke kaliumutskillelsen: Natriumzirkoniumsyklosilikat (Lokelma), 10 g x 3 peroralt. Slyngediureтика ved hypervolemi.
  - 3) Redusere kaliuminnntak: 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 levkocytose ( $> 100 \cdot 10^9/\text{l}$ ) eller trombocytose ( $> 500 \cdot 10^9/\text{l}$ )

## Redusert renal ekskresjon av kalium

- Redusert nyrefunksjon
- Binyrebarksikt: Morbus Addison og isolert hypoaldosteronisme
- *Legemidler*: Kaliumsparende diureтика, ACE-hemmere/angiotensin II-reseptorantagonister, NSAID, trimetoprim, takrolimus og heparin.
- Hyporenin hypoaldosteronisme (type IV renal tubulær acidose)
- Interstitiell nefritt (f.eks. pyelonefritt eller skadefirkninger fra legemidler som betalaktamantibiotika, sulfapreparater, fenytoin, cimetidin, NSAID eller andre kjemiske substanser)

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

- Metabolsk acidose med normalt anion gap ( $\text{pH-fall med } 0,1 \text{ enhet gir en stigning i s-kalium på } 0,2\text{--}1,7 \text{ mmol/l}$ )
- Insulinmangel, hyperglykemi og hyperosmolalitet
- Celleskade: rabdomolyse, forbrenninger, hemolyse, tumorlysesyndrom, indre blødning, disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC).
- Hyperkalemisk periodisk paralyse (autosomalt dominant tilstand som preges av anfall med muskelsvakhet, sjeldent)
- *Legemidler*: digitalisintoksikasjon, adrenerge betareseptorantagonister, suksametonium

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

## Symptomer

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

## Diagnostikk

Baseser 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 (arteriell blodgass) og serum-kalium samtidig. Ved pseudohyperkalemi overstiger serum-kalium plasma-kalium med  $> 0,5 \text{ mmol/l}$ .
- Bruker pasienten **legemidler** som kan føre til hyperkalemi? Har pasienten hatt **høyt kaliuminnntak?**
- **EKG**: Initiatl forekommer økt amplitude av T-bølle og S-takk samt reduksjon av R-takkens amplitude. Senere kan breddeøket QRS-kompleks og forlenget PR-intervall utvikles med økt risiko for ventrikkeltykardi, bradykardi og asystoli. Ved uttalt hyperkalemi kan små EKG-forandringer raskt progrediere til alvorlige arytmier.
- **Blodprøver**: Levkocytter, trombocytter, natrium, kalium, kreatinin, karbamid, glukose og arteriell blodgass. CK ved mistanke om rabdomolyse. Øvrige prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.
- **Plasma-kalium** (blodgass) 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 kardiotokiske 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 serumkonsentrasjoner 7,0 mmol/l og/eller forekomst av EKG-forandringer og/eller alvorlig muskulær svakhet, bør akutt behandling skje under hjertertymevervåking.

- Behandlingens mål er å redusere hjertetokiske 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 uspesifik 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 breddeforøkede QRS-kompleks, ev. ventrikelflimmer eller annen arytmii). Pasienten må da være under EKG-monitorering. Relativt kontraindisert hos pasienter som bruker digitalispreparater 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 dersom det fortsatt foreligger EKG-forandringer. Eventuelt kalsiumklorid (Calciumklorid 1 mmol/ml, har gått ut av produksjon og kan være utilgjengelig): 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 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. arytmfare.
  - 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 serumkaliumnivå 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.
  - Slyngediureтика ved hypervolemi, f.eks. furosemid 30–40 mg i.v.
- 3. Redusere kaliuminnntak
  - 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 [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser Behandling av elektrolyttforstyrrelser Hyperkalemi](#) og [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser Behandling av elektrolyttforstyrrelser Hyperkalemi](#).
- 5. Dialyse
  - Indisert dersom s-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 s-kalium ikke være < 5,5 mmol/l da det vil være tendens til stigende kalium under operasjonen. Muskelrelaksantium (suksametonium) vil øke s-kalium med 0,5–1,0 mmol/l hos friske personer.

## Legemiddelomtaler og preparater

...

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

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

...

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

[Natriumhydrogenkarbonat \(L23.8.1.2\)](#)

[Natriumzirkoniumsyklosilikat \(L13.4.1.3\)](#)

...

[Slyngediureтика \(L8.1.3\)](#)

...

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

[Kilder](#)

## T23.3.5. Hypomagnesemi

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kramper, muskelsvakhets, 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/arytmie: 10 mmol MgSO<sub>4</sub> i.v. over 3 min., deretter 60 mmol MgSO<sub>4</sub> 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: MgSO<sub>4</sub> 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 (grunnet redusert gastrointestinal absorpsjon). Effekten er reversibel ved seponering.

### **Intern redistribusjon**

- Økt influks av magnesium i cellene ved administrering av glukose eller insulin (spesielt ved diabetisk ketoacidose)
- Reernæringsyndrom (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**

- Diureтика, 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), hypoparathyroidisme, 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, muskelsvakhets, parestesier, positiv Chvosteks og Troussaus tegn (se [Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolytforstyrrelser Behandling av elektrolytforstyrrelser 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 arytmier, supraventrikulære og ventrikulære arytmier, hypertensjon, koronar vasospasme og plutselig død. Uspesifikke EKG-forandringer: breddeøkt QRS-kompleks og høye T-bølgerved *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 koronarkemi. I de fleste tilfellene avdekkes årsaken gjennom anamnesen.

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

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 tilslatt i 1 liter glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml over 24 timer som infusjon. Se [Elektrolytkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#). 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. Opp til 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.

- Doserings: 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). Opp til 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 må ikke kombineres med fosfat eller karbonat. Hvis det er behov for diureтика, 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 (300 mg/12,5 mmol) 1 tablet x 2–3 eller Gevita Magnesium (300 mg/12,5 mmol) 1 tablet x 2–3, eller Floradix Magnesium mikstur (20 ml = 250 mg/10,4 mmol) 20 ml x 1-3. Alle tabletene kan knuses. Preparatene er reseptfrie.
- Peroral administrasjon kan gi dårlig opptak. Bivirkninger som diaré, kvalme og gastrointestinale smærter forekommer. Dersom et preparat er ineffektivt eller tolereres dårlig, bør et annet forsøkes.

#### Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolytkonsentrater (L23.6.2.1)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

...

Spironolakton (L8.1.4.2)

#### Aktuelle nettressurser

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

#### Kilder

Kilder

## T23.3.6. Hypermagnesemi

Publisert: 20.02.2017

Sist oppdatert: februar 2021

#### Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kvalme/oppkast, tretthet, reduserte senerefleks, 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 rabbomyolyse. PTH ved mistanke om hyperparathyreoidisme.
- **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. Slyngediureтика 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 (antacida (*Novaluzid*)) eller som klyster. Mindre vanlige årsaker er redusert gastrointestinal motilitet, binyrebarkinsuffisiens, tumorlysesyndrom, rhabdomyolyse, hypotyreoidisme, hyperparathyreodisme, lithiumbehandling, melk-alkali-syndrom.

## Symptomer

- Ved s-magnesium 2–3 mmol/l: kvalme, oppkast, flushing, tretthet og reduserte senerefleks.
- Ved s-magnesium 3–5 mmol/l: somnolens, hypokalsemi, se: [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 rhabdomyolyse. PTH ved mistanke om hyperparathyreoidisme
- 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 (Calciumklorid 1 mmol/ml, har gått ut av produksjon og kan være utilgjengelig): 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: [Elektrolytkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)
- **Væsketilførsel:** NaCl 9 mg/ml. Initialt 1000 ml/time. Se [Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#) Viktig at diuresen kommer i gang. Administrer ev. slyngediureтика [Slyngediureтика \(L8.1.3\)](#) ved hypervolemi.
- **Dialyse:** Indisert ved alvorlige/livstruende symptomer og/eller alvorlig nyresvikt.

## Legemiddelomtaler og preparater

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

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

[Slyngediureтика \(L8.1.3\)](#)

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

[Kilder](#)

## T23.3.7. Hypofosfatemi

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

- **Symptomer:** De vanligste symptomene ved alvorlig hypofosfatemi (< 0,30 mmol/l) er muskelsvakhet, skjelettsmerter, rhabdomyolyse og endret mental status.

- **Diagnostikk:** Anamnese og ernæringsstatus. *Urinprøver:* fosfat, kreatinin. *Blodprøver:* CRP, levkocytter, 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)
- «Hungry bone»-syndrom (hypokalsemi og hypofosfatemi)
- Legemidler: Katekolaminer, betareszeptoragonister og kortikosteroider.

### Redusert intestinal absorpsjon/økt tap

- Inadekvat inntak. (Sjeldent eneste årsak. Kan forekomme hos alkoholikere og ved anorexia nervosa/bulimi)
- Antacida som inneholder aluminium eller magnesium (*Novaluzid*). Det dannes uløselige salter
- Oppkast, steatoré og kronisk diaré
- Vitamin D-mangel eller vitamin D-resistant rakitt (sjeldent)

### Økt renal utskillelse

- Hyperparathyreoidisme. Vanlig etter nyretransplantasjon (mest sannsynlig pga. tertær hyperparathyreoidisme)
- Vitamin D-mangel eller vitamin D-resistant rakitt (via hyperparathyreoidisme).
- Osmotisk diurese (oftest ved glukosuri).
- Akutt volumekspansjon ved tilførsel av store mengder væske (reduksjon i natriumreabsorpsjon i proksimale tubuli i nyrene).
- Legemidler: Acetazolamid, slyngediureтика, tiazider, intravenøst jern, kortikoisteroider, bisfosfonater. En rekke cytostatika og biologiske agens (bl.a. cisplatin, bevacizumab, irinotekan, everolimus, øktretid, 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 muskelsvakhets, 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 arytmie.
- **Skjelett- og glatt muskulatur (vanligste kliniske manifestasjoner):** 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 vevhypoksi og redusert ATP som fører til rigiditet i cellemembranen og dermed risiko for hemolyse. *Levkocytter:* redusert fagocytose og granulocyt kjemotakse. *Trombocytter:* defekt koagulasjon og trombocytopeni.

## Diagnostikk

- Hos pasienter med under-/feilernæring, alkoholikere, spiseforstyrrelse og de som reernærer, bør det tas kontroll s-fosfat ved innkomst og deretter daglig den første uken, for ikke å overse alvorlig hypofosfatemi
  - **Blodprøver:** CRP, levkocytter, Hb, trombocytter, 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)<sub>2</sub>-vitamin D) måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare fosfatforstyrrelsen.
  - **Arteriell blodgass**
  - **EKG** (spesielt hos pasienter med alvorlig hypofosfatemi)
  - **FEPO<sub>4</sub>:** Man kan skille mellom ekstrarenalt og renalt tap av fosfat ved å regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO<sub>4</sub>):
- $$\text{FEPO}_4 \% = \frac{u - \text{PO}_4 \times s - \text{kreatinin} \times 0,1}{s - \text{PO}_4 \times u - \text{kreatinin}}$$

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

**Tolkning:** FEPO<sub>4</sub> > 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 [Elektrolytkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#)
- Når s-fosfat er over 0,5 mmol/l, bør pasienten få peroralt fosfattilskudd ev. per sonde
- **Maksimal konsentrasjon:** 40 mmol/liter (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 før videre dosering. Monokaliumfosfat må ikke kombineres med kalsium eller ellers for lite fortynnede løsninger av 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.

### Moderat (0,30 – 0,64 mmol/l) eller asymptotisk 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 tablett** (Søknad Legemiddelverket via apotek, se [Forskrivning av legemidler på godkjenningsfriftak \(G20\)](#)): 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

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

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

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

## Aktuelle nettressurser

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

## Kilder

[Kilder](#)

## T23.3.8. Hyperfosfatemi

Publisert: 20.02.2017

### Kort oppsummering

- **Symptomer:** Symptomer forekommer sekundært til hypokalsemi.
- **Diagnostikk:** Anamnese. *Urinprøver:* fosfat, kreatinin. *Blodprøver:* Levkocytter, 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. slyngediureтика. 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)
- Hypoparathyreoidisme
- Pseudohypoparathyreoidisme (renal resistens for PTH)
- Alvorlig hypomagnesemi
- Akromegali (økt renal reabsorpsjon)
- Familiær hyperfosfatemisk tumoral kalsinose (sjeldent, autosomalt recessiv tilstand med økt renal reabsorbsjon, ofte assosiert med økt serum-kalsitriol)

#### Redistribusjon av fosfat fra det intracellulære til det ekstracelluare rom

- Rabdomolyse
- 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, hemolytisk prøve eller hyperbilirubinemis

### Symptomer

De fleste pasienter med hyperfosfatemi er asymptotiske. Symptomer forekommer sekundært til hypokalsemi: Periorale parestesier, muskelkramper 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. Underliggende diabetes mellitus eller hypertensjon (nyresvikt)? Nylig operasjon eller strålebehandling mot nakken (hypoparathyreoidisme)? Inntak av store mengder vitamin D eller melk?

- a) **Blodprøver:** Levkocytter, 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)<sub>2</sub>-vitamin D) måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare fosfatforstyrrelsen.
- b) **FEPO<sub>4</sub>:** Dersom årsaken til hyperfosfatemien ikke er klar, bør man regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO<sub>4</sub>). FEPO<sub>4</sub> % =  $\frac{u - PO_4 \times s - \text{kreatinin} \times 0,1}{s - PO_4 \times u - \text{kreatinin}}$

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 FEPO<sub>4</sub> være > 15 %, noe som er normal nyerespons. Da vil en FEPO<sub>4</sub> > 15 % tale for massivt inntak av laksantia eller cellelyse (frigjøring av intracellulært fosfat). Dersom FEPO<sub>4</sub> er under 15 %, taler dette for svekket renal ekskresjon pga. nyresvikt eller hypoparathyreoidisme.

## Behandling

### Hovedstrategier

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

### Akutt hyperfosfatemi med symptomatisk hypokalsemi

- **Behandle hypokalsemi**, se [Hypokalsemi](#). Ved hyperfosfatemi kan kalsiumtilførsel gi økt utfelling.
- **Øke renal utskillelse:** Væskebehandling med Ringer-acetat eller NaCl 9 mg/ml. Slyngediureтика ved hypervolemi.
- **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 (Titralac tabl. 350 mg). Anbefalt dosering: 4–6 tabletter daglig, maks 10 tabletter daglig ved nyreskade/nyresvikt (dette pga. kalsiumminnholdet, 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.
- **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.
- **Dialyse:** Ved alvorlige, refraktære tilfeller og alvorlig nyresvikt.

**Kronisk hyperfosfatemi:** Se punkt 3–5 ovenfor.

## Kontroll og oppfølging

- Fritt kalsium og serum-fosfat bør måles minst 2 ganger per døgn inntil stabile verdier, deretter individuelt.
- Behandlingsmål er s-fosfat 1,50–1,80 mmol/l
- 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)

...

### Lantankarbonat (L13.4.2.1)

### Sevelamer (L13.4.2.2)

### Slyngediureтика (L8.1.3)

## Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)

- Nasjonal veileder i endokrinologi. Mobil applikasjon 2020

## Kilder

[Kilder](#)

# T23.3.9. Hypokalsemi

Publisert: 20.02.2017  
Sist endret: februar 2021

## Kort oppsummering

- **Symptomer:** Nevromuskulære (parestesier, muskelkramper m.m.), neurologiske (epileptiforme kramper m.m.), GI-traktus (biliar- og tarmkolikk), kardiovaskulære (EKG-forandringer med QTc-forlengelse m.m.), dermatologiske (tørr hud, kløe m.m.).
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: kalsium, kreatinin. Blodprøver: CRP, levkocytter, 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 (CaCl<sub>2</sub>) i.v. ufortynnet. Kan gjentas etter 5 minutter. Etterfølges av kontinuerlig infusjon. Ved hypoparathyreoidisme: 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 parathyreidektomi
- Intravaskulær kompleksdannelse:
  - Sitrat (erytrocyttkonsentrat, plasma), laktat, akutt respiratorisk alkalose

### Redusert tilførsel av kalsium til sirkulasjonen

- Hypoparathyreoidisme (vanligste årsak er kirurgi):
  - Etter parathyreidektomi, tyreoidektomi, radikal halskirurgi eller strålebehandling på halsen
  - Autoimmun (autoimmun polyendokrin svikt type I, antistoffer mot kalsium-sensing reseptør)
  - Infiltrasjon eller avleiringssykdommer i parathyreideakjertler (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 parathyreidea eller fører til PTH-resistens. Alvorlig hypermagnesemi (s-magnesium > 2,5 mmol/l) kan hemme PTH-sekresjon (svært sjeldent).
- Sepsis, alvorlig akutt sykdom eller alvorlig brannskade. Hiv.
- Legemidler: bisfosfonater, slyngediureтика, cinacalcet, fenytoin, fluor-intoksikasjon (sjeldent)

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

Differensialdiagnoset: Hyperventilasjonssyndrom med parestesier og muskelkramper.

- **Nevromuskulære:** periorale parestesier og parestesi i fingre og tær. Muskelkramper, spesielt i rygg og underekstremitter, 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, levkocytter, 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)<sub>2</sub>-vitamin D måles dersom PTH og 25-OH-vitamin D ikke kan forklare kalsiumforstyrrelsen.
- B) **Urin-kalsium / urin-kreatinin ratio** Urinprøvene er spoturin. Alle verdiene er i mmol/l. Tolkning: Ratio < 0,04 mmol/mmol indikerer ubehandlet hypoparathyreoidisme, vitamin D-mangel, lavt kalsiuminnntak. Ratio > 0,5 mmol/mmol indikerer hyperkalsuri (nefrogen tap av kalsium) som ved bruk av slyngediureтика. 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 *Trousseaus 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 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 fortynges 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** (Calciumklorid 1 mmol/ml, har gått ut av produksjon og kan være utilgjengelig): 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 kontinuert 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 arytmier 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 hypoparathyreoidisme 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 hypoparathyreoidisme er det anbefalt med aktivert vitamin D, kalsitriol, f.eks. Rocaltrol 0,25–0,5 µg x 1–2/døgn eller alfakalsidol. 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 normalomåde (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 doses 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 substitusjonsbehandling 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 hyperparathyreoidisme 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 \(L23.2.2\)](#)[Karbohydratløsninger \(L23.6.1.1\)](#)[Vitamin D og analoger \(L23.1.1.2\)](#)

## Aktuelle nettressurser

- [Elektrolytteveileder, Diakonhjemmet sykehus. Mobil applikasjon 2020](#)
- [Nasjonal 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](#)

## Kilder

[Kilder](#)

# T23.3.10. Hyperkalsemi

Publisert: 20.02.2017

Sist oppdatert: februar 2021

## Kort oppsummering

- **Symptomer:** Symptomer fra CNS, muskel- og skjelettsystemet, GI-traktus. Kardiovaskulære og renale symptomer.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: kalsium, kreatinin. Blodprøver: SR, levkocytter, 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 hyperparathyreoidisme).

## 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 hyperparathyreoidisme utgjør ca. 90 % av tilfellene. Årsakene kan være:

- Primær- (PHPT), sekundær eller tertiar hyperparathyreoidisme. Sistnevnte sees ved nyresvikt. Primær hyperparathyreoidisme kan være ledd i multippel endokrin neoplas (MEN) type 1 eller 2A
- Malignitet
  - Solide svulster med osteolytiske skjelettmetastaser, oftest småcellet lungecancer, mamma cancer 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, lithium, antacida, D-vitaminer, vitamin A- og teofyllintoksikasjon)
- Sarkoidose og andre granulomatøse tilstander (via dannelse av aktivt vitamin D)
- Tyreotoksikose
- Primær binyrebarksvikt
- Immobilisering
- Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi (FHH)
- Melk-alkali-syndrom

## 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
- **Renal:** polyuri, nocturi, polydipsi og dehydrering (ved kronisk hyperkalsemi grunnet osmotisk diurese). Nyrestein (ved kronisk hyperkalsemi). Nyresvikt (ved kronisk eller alvorlig hyperkalsemi)

## Diagnostikk

- **Blodprøver**
  - SR, levkocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, karbamid, TSH og fritt T4. PTH (nesten uten unntak lavt ved hyperkalsemi og malign sykdom)
  - Serum- og urinlektroforese
  - 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, hyperparathyreoidisme, kalsiumtilskudd, vitamin D-intoksikasjon, sarkoidose og immobilisering. Verdier < 0,04 mmol/mmol indikerer hypokalsiuri med mulige årsaker: Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi og tiaziddiureтика.

## Behandling

Avhenger av alvorlighetsgrad av symptomer og underliggende årsak. Behandling påbegynnes umiddelbart ved symptomatisk eller alvorlig hyperkalsemi. Pasienter med hyperkalsemisk krise innlegges på overvåningsavdeling. 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! Elektrolyttap (hypokalemia se: [Hypokalemia](#), hypomagnesemi [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 hyperparathyreoidisme 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 subkutan 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 hyperkalemisk krise) kan intravenøs infusjon med opptil 10 E/kg kropsvekt 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 hyperparathyreoidisme med operasjonsindikasjon, hvor operasjon ikke er relevant eller mulig. Cinacalcet er et kalsimimetikum som bindes til kalsiumsensoren i parathyreoidaceellene og derved hemmer dens aktivitet og vekst. Annen indikasjon er behandling av sekundær hyperparathyreoidisme 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 hyperparathyreoidisme 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 (L23.3.1.2)

Denosumab (L17.2.4)

Elektrolyttløsninger (L23.7.3.1)

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

Kalsitonin (L23.3.1.1)

Karbohydratløsninger (L23.6.1.1)

Pamidronat (L17.7.1.1)

Prednisolon/Prednison (L3.7.1.3)

Slyngediureтика (L8.1.3)

Zoledronat (L17.7.2.4)

## Aktuelle nettressurser

- [Elektrolytteveileder, 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](#)

## Kilder

### Kilder

## 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

...

#### 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 blødningssjokk som regel i tillegg til klare væsker trenger infusjon av blod og blodprodukter.

## Blødninger

### Etiologi

Blødninger kan være traumebetinget (direkte vevskade) 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 Omrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten](#) viser omrentlig blodvolum hos pasienter i ulike aldre (ml blod/kg kroppsvekt). Hypovolemisk sjokk utvikler seg sjeldent 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 retablere 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 vasodilatating og/eller økt permeabilitet i kapillærene, inntrer en relativ hypovolemi som gir nedsatt vevsperfusjon. Ved siden av sepsis kan anafylaksi og akutt sympathikusbortfall (f.eks. etter en høy tverrsnittslesjon) også gi slike komplikasjoner.

#### Symptomer

Klinikken domineres av takykardi og lavt BT (er sjeldent ikke målbart). Pga. vasodilatating 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 hjertefrekvens 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 sjeldent bør korrigeres (se [Metabolsk acidose](#)).

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

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 inntrer 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 væsketapet det dreier seg om (oppkast, diaré, urin etc.). Ofte inndeles dehydrering etter forandringer i tonisitet (osmolaritet) i ekstracellulærvæsken; isoton, hyperton eller hypoton dehydrering (se [Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolaritet](#)) avhengig av om væsketapet eller elektrolyttapet dominerer. Dette er imidlertid ingen klinisk diagnose og må verifiseres med blodprøver. Hvis en kjener 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 ventrikkelinnhold (oppkast/aspirat) og/eller tap av tarminnhold (diaré, stomi, fistel). Førstnevnte mekanisme gir ofte raskere innsetting av dehydrering da spontan peroral tilførsel ofte er vanskelig. For å forstå hva slags type væske som skal erstattes, må en kjenne til omrentlig sammensetning av ulike kroppsvæsker (se ) og helst aktuell elektrolytstatus (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

Ventrikkelinnhold er surt (saltsyre, HCl) og rikt på kalium. Økt tap gir derfor typisk alkalose og hypokloremi samt hypokalemii. 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 ( $\text{pH} > 7,55$ ) kan det vurderes å tilføre  $\text{H}^+$ -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 ventrikkelinnhold, men gir sjeldent 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 inntrer et betydelig vevsødem i brannskadet hud. Er skaden stor nok ( $> 25\text{--}30\%$ ) 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 døgnurin. 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 (kroppssarbeide, 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 akuttsituasjoner (omtalt i T23.4.1.1 s. [Hypovolemisk sjokk](#)), da spesielt hos alvorlig/kritisk syke hvor blodprøver ikke sjeldent 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 hypoalbuminemii 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 MgSO<sub>4</sub> og 10 mmol KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>. 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 \(L23.7.3.1\)](#)

## T23.4.4.2. Pre- og postoperativ væske- og elektrolyttbehandling

Publisert: 20.02.2017

### Generelt

Det har lenge vært tradisjon å la pasienten faste fra midnatt kvelden før operative inngrep eller undersøkelser i narkose. Denne rutinen er langt på vei unødvendig og bør legges om da faste kan være skadelig. Det er for det første ingen gode holdepunkter for at faste utover 2 timer (for klare væsker) har noen ekstra beskyttende effekt mht. aspirasjon under innledning av narkose. Ved faste over natten oppnår en imidlertid at glykogendepot i kroppen uttømmes, og at det inntrer en situasjon med glukoneogenese som forsterkes når kroppen settes under

stress. Kombinasjonen ser ut til å være uheldig (økt glukoseresistens) og bør unngås. Redusert bruk av rigide fasterutiner og innføring av lette karbohydratrike måltider (eller spesialdrikker) brukes således i økende grad.

## Behandling

Skulle likevel pasienter komme til operative inngrep og det har gått over 12 timer siden siste måltid, bør det gis basal glukosetilførsel peroperativt (f.eks. 5 g/time tilsvarende 100 ml glukose 50 mg/ml/time). Postoperativt kan væskesituasjonen være spesiell. Som nevnt under kapittel T23.4.2.3 gis som regel krystalloider peroperativt dels for å dekke opp insensibelt tap (fordampning) og vevsødem («tredjerom» tap). Væskeoverskuddet kan fort bli 5–10 liter etter langvarige og omfattende inngrep, mens natriumbalansen (overskudd) kan være + 1000 til 1500 mmol! På den annen side gis ofte lite/ikke noe kalium og lite karbohydrat. Postoperativt bør dette tas hensyn til, og i situasjoner der det ikke er pågående patologiske tap kan en tillate seg å redusere til normalt/subnormalt væsketilskudd. NB! Inkludér legemiddelvæske i regnskapet, lite/ingen ekstra natriumtilførsel noen dager avhengig av natriumoverskuddet, og forsterket kalium (1 mmol/l) og karbohydrattilførsel (3 g/kg/døgn). Etter noen dager resorberes ødemvæske og diuresen øker. Dette skal da ikke erstattes, men økt diurese vil gi noe økt kaliumbehov (1–1,5 mmol/kg/døgn). Om pasienten har lyst til å drikke, bør dette tillates så sant de ikke er kvalme. Selv etter stor gastroinstestinal kirurgi kan de fleste pasienter begynne å drikke i løpet av det første postoperative døgnet. Hvis dette er eneste væsketilførsel, bør den inneholde glukose og kalium av grunner som nevnt ovenfor. Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.6.2.1\)](#) og [Elektrolyttløsninger \(L23.7.3.1\)](#)

## T23.4.5. Overhydrering

Publisert: 20.02.2017

### Generelt

Som nevnt under dehydrering kan overhydrering også inndeles i: Hyperton, isoton eller hypoton, først og fremst avhengig av s-Na. Overhydrering er en klinisk diagnose hvor pasienten vanligvis vil presentere ødem og kropssvekten øker. I forbindelse med kritisk sykdom med sirkulasjonssvikt er det ikke uvanlig at væsketerapien de første døgn fører til en betydelig overhydrering (overskudd på 10–15 liter væske). Et for stort væskeoverskudd ila. de første døgn etter kritisk sykdom er imidlertid assosiert med økt mortalitet. Utført riktig bør dette være en isoton overhydrering, dvs. væske og natrium er tilført i balansert sammensetning. Ødem kan også skyldes rent hydrostatiske forhold som økt venetrykk prosimalt for hjertet eller venøs trombose. Hvis det onkotiske trykket i plasma blir ekstremt lavt (meget lave s-protein/albumin), kan dette noen ganger også gi perifere ødemer.

## T23.4.6. Væske- og elektrolyttbehandling av barn

Publisert: 20.02.2017

### T23.4.6.1. Hovedårsaker til sirkulasjonssvikt/dehydrering

Publisert: 20.02.2017

Praktisk er det nyttig å skille mellom tre hovedtyper sirkulasjonssvikt:

- Hypovolemisk sirkulasjonssvikt* er oftest forårsaket av akutte blødninger, gastrointestinale tap, renale tap (oftest ukontrollert diabetes mellitus og bruk av potente diureтика), brannskader og tredjeromstap (spesielt til gastrointestinaltraktus). Disse pasientene er dehydrerte, og behandles etter prinsipper for forskjellige typer dehydrering.
- Væske-maldistribusjonssvikt* er oftest forårsaket av sepsis, asfyksi, anafylaksi, intoksikasjon, akutt spinalmargskade og nefrotisk syndrom, se spesifikke kapitler.
- Kardiogen sirkulasjonssvikt* sees ved hjertesvikt pga. medfødt hjertefeil, takyarytmii, kardiomyopati, hjertetamponade og trykpkneumotoraks, se spesifikke kapitler.

### T23.4.6.2. Væske- og elektrolyttbehov

Publisert: 20.02.2017

Basalt behov for væske kan regnes etter følgende anbefaling:

- Spedbarn med vekt < 5 kg: 150 ml/kg/døgn
- 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

Væsketilførselen må ofte justeres, både pga. grunnsykdom og pga. løpende tap. Ved forutgående rehydrering blir disse anbefalinger ofte noe rikelige. Basisbehov for natrium er 2–3 mmol/kg/døgn, mens basisbehovet for kalium er 1–2 mmol/kg/døgn.

### T23.4.6.3. Klinisk vurdering av dehydrering

Publisert: 20.02.2017

#### Generelt

Sikreste måte å vurdere dehydrering på er å veie pasienten og sammenligne med en utgangsvekt. Denne er imidlertid sjeldent kjent, og bedømmelse av dehydrering må derfor ofte gjøres klinisk: Ved *moderat dehydrering* (5–10 %) er tilstanden ofte godt kompensert, slik at hjertefrekvens, 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 %) har man ofte markerte dehydreringstegn med svekket bevisshet, redusert hudturgor, tørre slimhinner, halonerte øyne, takykardi, svak puls, takypné eller Cheyne-Stokes respirasjon, og oliguri eller anuri.

#### Behandling

Primærbehandling ved dehydrering er lik uansett hvilken form for dehydrering som foreligger. Det anbefales å gi NaCl 9 mg/ml 15–20 ml/kg kropsvikt over 20 til 120 minutter (infusjonshastighet er avhengig av hvor alvorlig grad av dehydrering som foreligger), dosen kan gjentas, ev. over litt lengre tid ved utilstrekkelig respons. 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 væskebehandling etter primær rehydrering. Viktigste laboratorieprøver er Hb, LPK med differensialtelling, trombocyetter, CRP, s-natrium og s-kalium, s-kreatinin, s-karbamid, syre-base, s-glukose, urin stiks (helst også spesifikk vekt eller osmolalitet). Ved alvorlig dehydrering bør man også analysere ALAT, GT, ammonium, s-osmolalitet (den kan beregnes som: s-natrium (i mmol/l) × 2 + blodglukose (i mmol/l) + karbamid (i mmol/l)).

### T23.4.6.4. Korreksjon ved hypoosmolal (s-natrium < 130 mmol/l) og isoosmolal dehydrering

Publisert: 20.02.2017

#### Generelt

Etter initial rehydrering bør hypoosmolal dehydrering korrigeres over 24–48 timer, mens man ved isoosmolal dehydrering bør sikte mot korreksjon over ca. 24 timer. 50 % av kalkulert mangel bør gis over de første åtte timer (inkludert initial rehydrering). I tillegg til kompensasjon for væske- og elektrolyttmangel må det gis væske for å dekke løpende tap og vanlig basalbehov. Egnet væske for vedlikeholdsbehandling ved isoosmolal dehydrering er vanligvis en glukoseløsning tilsatt 70 mmol NaCl per liter, mens det ved hypoosmolal dehydrering kan være nødvendig å øke NaCl-tilsetningen til 80–100 mmol/l. Kalium tilsettes etter at diurese har kommet tilfredsstillende i gang.

### T23.4.6.5. Korreksjon ved hyperosmolal dehydrering

Publisert: 20.02.2017

#### Generelt

Normal serum-osmolalitet er 275–295 mosmol/kg, mens osmolalitet > 310–320 mosmol/kg betegnes som hyperosmolalitet. Oftest er s-natrium høy (> 150 mmol/l), men ved manitolbehandling eller ved spesielt høye glukoseverdier kan det foreligge betydelig hyperosmolalitet ved samtidig normal s-natrium. Både tilstanden per se og behandlingen innebærer betydelig risiko for nevrologisk skade og død, og behandling bør styres av lege med betydelig erfaring i væskebehandling av barn.

Oftest finner man hyperosmolalitet ved dehydrering (primær vannmangel), men hyperosmolalitet kan også sees ved primært saltoverskudd. Vanligste årsaker til hyperosmolal dehydrering er gastroenteritter og uregulert diabetes mellitus med ketoacidose eller uregulert, såkalt non-ketotisk diabetes mellitus.

#### Behandling

Hovedprinsippet er at korreksjon av hyperosmolal dehydrering etter initial rehydrering med NaCl 9 mg/ml 15–20 ml/kg skal skje langsomt, slik at s-osmolalitet senkes maksimalt 20–24 mosmol/kg per 24 timer. Anbefalt væsketilførsel er glukose 50 mg/ml tilsatt NaCl 70–100 mmol/l supplert med kalium 20 mmol/l, avhengig av diurese og s-kalium.

Væsketilførsel bør ligge under vanlig angitt standard for vedlikeholdstilførsel.

## T23.4.6.6. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH)

Publisert: 20.02.2017

### Etiologi

Syke barn som får tilført væske parenteralt viser seg ofte å utvikle hyponatremi dersom man bruker vanlige formler for beregning av væsketilførsel. Oftest er slik hyponatremi uttrykk for stor væsketilførsel i forhold til barnas toleranse. Patofisiologisk foreligger det økt utskillelse av antidiuretisk hormon. Overhydrering kan i alvorlige tilfeller føre til hjerne- og/eller lungeødem.

### Generelt

Risikoen for SIADH er spesielt stor ved sykdommer i sentralnervesystemet som asfyksi, infeksjoner, tumores, blødninger og traumer, ved lungesykdommer og respiratorbehandling, ved alvorlige infeksjoner som tuberkulose og sepsis, ved maligne sykdommer (spesielt ved bruk av cytostatika som vinblastin og vinkristin) og hos nyopererte pasienter og traumepasienter.

Ved all parenteral væskebehandling av barn bør man derfor følge serum-elektrolytter, initialt gjerne to ganger daglig, senere vanligvis daglig, og infusjonshastighet korrigeres avhengig av serum-natrium.

## T23.4.6.7. Peroral rehydrering

Publisert: 10.10.2022

### 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 % vekttap, 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 væsketap og manglende væskeinntak dårligere enn større barn pga. et høyere løpende væsketap 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 væsketapet. 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) Støtteterapi

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 sterkt 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/sukkerlösninger 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 kumelkbaseret 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 reintroduseres. Spesiell diett, fortynnet melk eller gradvis reintroduksjon av mat er ikke nødvendig. Stivelseholdige 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 sjeldent.

## Generelle råd ved pasienter med diaré og dehydrering

- Følg med væskemengde, diurese og allmenntilstand. Dersom forverring inntrer, 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, hyperton 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 smeltablett 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

Elektrolytkonsentrater (L23.6.2.1)

Glukose-elektrolytmikstur (L23.7.4.1)

Ondansetron (L19.1.2)

## Kilder

### Peroral rehydrering

## 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<sup>+</sup>-ioner (acidose) eller tap av H<sup>+</sup>-ioner (alkalose) fra alle andre syrer enn CO<sub>2</sub>. Som et resultat vil s-hydrogenkarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) reduseres ved metabolsk acidose eller øke ved metabolsk alkalose.

### Diagnostikk

Den enkleste måten diagnosen stilles er vha. en syre-base-analyse som også inkluderer *pO*<sub>2</sub> og *pCO*<sub>2</sub> (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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>) for å regne «anion gap», s-osmolaritet, s-glukose og s-karbamid for å regne osmolært gap og s-laktat.

- 1) Anion gap = Na<sup>+</sup> - (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Normalt: 10 ± 4 mmol/liter
- 2) Osmolalt gap = s-osmolalitet - (2 × Na<sup>+</sup> + s-glukose + s-karbamid). Normalt: 10–20 mosmol/kg

I normalsituasjonen er H<sup>+</sup>-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. nedsett 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 NH<sub>4</sub>Cl
- 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 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> og derved normalisering av acidosen. Ved livstruende acidose kan det være aktuelt med korrekjon av acidosen ved å bruke alkalisering behandling (natriumhydrogenkarbonat, trometamol), men selv da er evidensen svak. Best effekt har alkalisering 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 HCO<sub>3</sub> – deficit. For å regne ut HCO<sub>3</sub> – 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 x (0,3 x 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 pH > 7,65 foreligger en livstruende alkalose. Normalt regulerer nyrene plasma bikarbonat rundt 24 mmol/l ved tubulær reabsorpsjon av HCO<sub>3</sub>- og ekskresjon av syrer. En kan derfor inndele de metabolske alkalosene i to: 1) en primær økning av alkali ekstracellulært (tilskudd eksogen) og 2) økt tap av H<sup>+</sup>-ioner, via nyrene (diureтика) 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 alkalosene. Ved urin Cl- < 10 mmol/l foreligger ofte en relativ volummangel med økt proksimal tubulær reabsorpsjon av HCO<sub>3</sub>-. Tilstanden kan respondere på infusjon av isoton NaCl. Ved urin 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 slyngediureтика. 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 sjeldent gang kan det være aktuelt å korrigere selve alkalosen medisinsk. Dette kan gjøres på følgende måter:

- a) Tilførsel av H<sup>+</sup>-ioner i form av argininklorid
- b) Bruk av karboanhydrasehemmere som acetazolamid, noe som øker HCO<sub>3</sub>--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 rhabdomolyse 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 farmasøytsk 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 førstevang 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 flerorgan svikt. 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 partikkelttransport etter en hydrostatisk trykkgradient. Dette er den teknikken som benyttes i hemofiltrasjon. Ved dialyse (både hemo- og peritonealdialyse) foregår partikkelttransport 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 teknikkene. For en videre diskusjon av teknikkene henvises til spesiallitteratur.

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

## **Legemiddelomtaler og preparater**

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

[Hemofiltrasjonsvæske \(L23.9.3\)](#)

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

## **T23.7. Instillasjon i urinblæren**

Publisert: 20.02.2017

### **Generelt**

Instillasjon av desinfiserende og antibakterielle skyllevæske 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 steril teknikk og antiseptikk ved skifte av poser og koblinger.

Blaereskylling 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

	<b>Moderat underernæring</b>	<b>Alvorlig underernæring</b>
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

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

	<b>Måltidera</b>	<b>Hastighet</b>	<b>Tid per måltid</b>	<b>Energiinntak per dag</b>
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)

	<b>Per kg kroppsvekt</b>	<b>70 kg</b>
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

	Per kg kroppsvekt	70 kg
Na mmol	1–1,4	70–100
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

(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
Vitalipid infant	4 ml/kg maks 10 ml	4 ml/kg maks 10 ml	10 ml	Vitalipid adult: 10 ml
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.				
<b>Ernæringsløsning som vil dekke normalbehov, angitt som mengde per kg og døgn</b>				
Glukose 100 mg/ml (ml) eller 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 (L23.10.22) for sammenligning av innhold. Ved tilsetning av elektrolytter, sporelementer og vitaminer er det risiko for utfelling og destabilisering av fettemulsionen 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 farmasøytsk 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>				
*Tilgjengelige fettemuljoner: Clinoleic, Intralipid, Lipidem og SMOFlipid				

## 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
Hypoparathyreoidisme	Lav	Høy	Normal	Normal	Normal
PTH-resistens (pseudohypoparathyreoidisme)	Høy	Høy	Normal	Normal	Normal

Tilstand	PTH	Fosfat	Magnesium	25-OH-vitamin D	Kreatinin
Hypomagnesemi	Normal eller lav	Normal	Lav	Normal	Normal
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 <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	H <sup>+</sup>
Spytt	0,5–1,5	9–35	20–25	10–35	0–16	0,0002–0,006
Ventrikkkel	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 nedsett (< 2 sek)	Stående hudfold (> 2 sek)
Slimhinner	Fuktige	Tørre	Meget tørre
Respirasjon	Normal	Dyp	Dyp og rask; acidose
De seks utevede 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 alvorligetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser

**Tabell 13** En enkel alvorligetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser

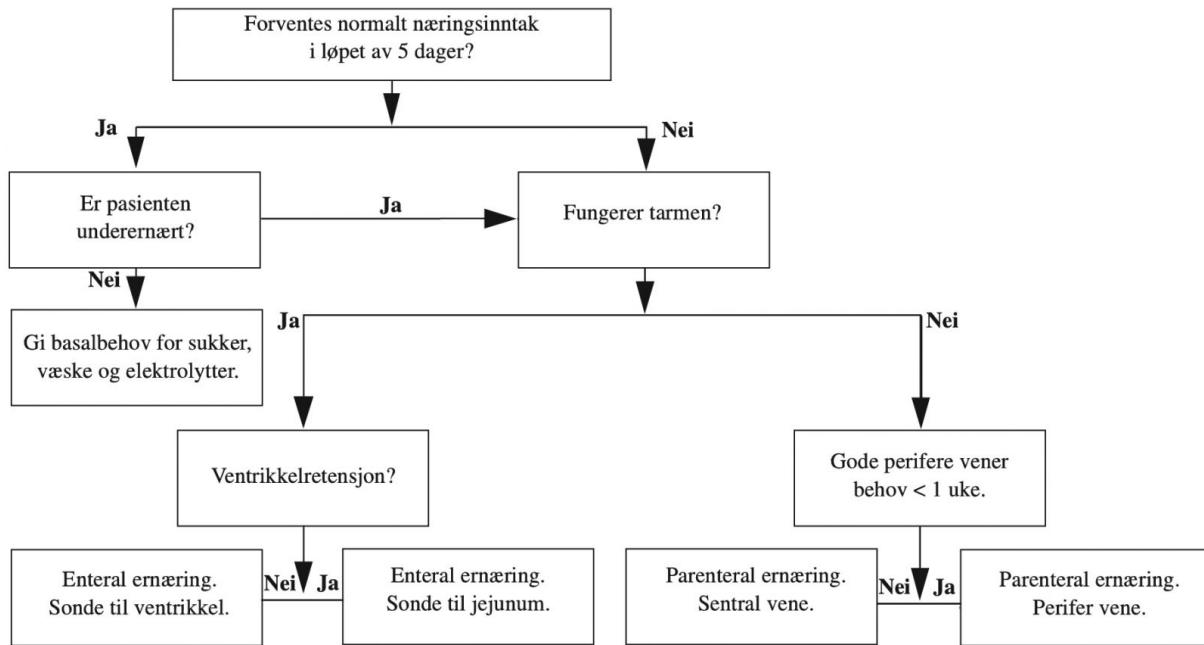
	pH	HCO <sub>3</sub> - (mmol/l)	pCO <sub>2</sub> (kPa)
Metabolsk acidose:			
Lett	> 7,30	> 20	N
Moderat	7,15–7,30	15–20	4–4,5
Alvorlig	7,0–7,15	10–15	3,5–4
Livstruende	< 7,0	< 10	<< 3,5
Metabolsk alkalose:			
Lett	< 7,50	< 28	N
Moderat	7,50–7,60	28–32	5,5–6
Alvorlig	7,60–7,65	32–35	6–6,5
Livstruende	>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

## T23.8.14. Tabell 14 Dialyse og hemofiltrasjon

**Tabell 14** Dialyse og hemofiltrasjon

Metode	Ressursk revende	Tid	Kardiovaskulær stabilitet	Uremisk kontroll	Molekyltransport	Mulighet for væsketrekk
PDa	+	24 t	God	+	Diffusjon	+
HDb	++	2–4 t	Dårlig	++++	Diffusjon	+(+)
CVVH/Dc	+++	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.bmjjournals.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 Manual 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 Phys. 15 October 1999; 60 (6):1798

Torben Clausen. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. 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 consequencesand Management. J Am Soc Nephrol 18:1999-2003, 2007

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

Nyremedisin – en praktisk veileder. Gyldental akademisk. Anders Hartmann, Trond Jenssen og Joar Julsrød. 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 subspeciality 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 Bocuzzi. Urine calcium: Laboratory measurement and clinical utility. Labmedicine, Nov. 2010, volume 41, number 11

## Peroral rehydrering

Bruun T et al. Impact of the Rotavirus Vaccination Program in Norway After Four Years With High Coverage. Pediatr Infect Dis J 2021; 40: 368-374

WHO manual for treatment of diarrhea: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241593180.pdf>

Steiner MJ et al. Is this child dehydrated? JAMA 2004; 291: 2746-54.

Collinson S, et al. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, No.: CD003048.

Guarino A et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59:132-52

Freedman SB, Willan AR, Boutis K, Schuh S. Effect of Dilute Apple Juice and Preferred Fluids vs Electrolyte Maintenance Solution on Treatment Failure Among Children With Mild Gastroenteritis: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2016; 315:1966-74

Nino-Serna LF, Acosta-Reyes J, Veroniki AA, Florez ID. Antiemetics in Children With Acute Gastroenteritis: A Meta-analysis. Pediatrics 2020; 145, :e20193260

## Reernæringssyndrom

[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](#)

## Vitaminer, sporelementer og mineraler

Drevon, Bjørneboe og Blomhoff (red.): Mat og Medisin, 6. utgave, 2012. Høyskoleforlaget. Kap. 11, 12, 14, 18, 19.

Meltzer, Meyer, Klepp: Fra hypotese til kostråd – veier, snarveier og blindveier. Tidsskr Nor Legeforen 124: 1248, 2004

Bøhmer: Kosttilskudd eller ikke? Tidsskr Nor Legeforen 124: 2798, 2004

Tonstad, Sundfør, Myrvoll: Ernæringsstatus etter operativ behandling for fedme. Tidsskr Nor Legeforen 127: 50, 2007

Meltzer, Haugen, Alexander, Pedersen: Vitamin og mineraltilskudd – nødvendig for god helse? Tidsskr Nor Legeforen 124: 1646, 2004

Drevon: Bruk og misbruk av kosttilskudd. Tidsskr Nor Legeforen 124: 1240, 2004