

T23 Ernæring, væskesubstitusjon og elektrolyttforstyrrelser

Aslaug Drotningssvik (T23.1.2, T23.1.5), Trine Marie Gudem (T23.1.1, T23.1.3, T23.4-6), Claus Klingenberg (T23.4.6.7), Dag Kvale (T23.7), Sissel J. Moltu (T23.1.4), Frode Norheim (T23.2), Hilde Margrete Sporsem (T23.1.1, T23.1.3, T23.4-6), Ketil Størdal (T23.4.6.7), Kiarash Tazmini (T23.3), Rut Anne Thomassen (T23.1.4)

Innhold

T23.1	Ernæring	s.2	T23.4.6	Væske- og elektrolyttbehandling av barn.....	s.60
T23.1.1	Ernæring – innledning.....	s.2	T23.4.6.1	Intravenøs væske- og elektrolyttbehandling av barn	s.60
T23.1.1.1	Underernæring	s.3	T23.4.6.1.1	Basalbehov for væske og elektrolytter..	s.61
T23.1.1.2	Faste og stress	s.5	T23.4.6.1.2	Intravenøs vedlikeholdsvæske.....	s.61
T23.1.2	Sondeernæring (enteral ernæring) for voksne	s.6	T23.4.6.1.3	Dehydrering/sirkulasjonssvikt.....	s.61
T23.1.3	Parenteral ernæring	s.10	T23.4.6.2	Peroral rehydrering	s.63
T23.1.4	Ernæring av barn	s.13	T23.4.6.3	Kilder.....	s.64
T23.1.4.1	Enteral ernæring av barn	s.14	T23.4.7	Kilder.....	s.65
T23.1.4.2	Parenteral ernæring av barn	s.15	T23.5	Metabolske syre-base-forstyrrelser	s.66
T23.1.4.3	Ernæringsbehandling ved akutt sykdom	s.17	T23.5.1	Metabolsk acidose	s.67
T23.1.4.3.1	Aldersbaserte anbefalinger for ernæringsbehandling ved akutt sykdom	s.17	T23.5.2	Metabolsk alkalose	s.69
T23.1.4.4	Kilder.....	s.22	T23.5.3	Kilder.....	s.71
T23.1.5	Reernæringssyndrom.....	s.23	T23.6	Dialyse og filtrasjon	s.71
T23.1.6	Kilder.....	s.24	T23.7	Instillasjon i urinblæren	s.73
T23.2	Vitaminer, sporelementer og mineraler	s.25	T23.8	Tabeller.....	s.74
T23.3	Behandling av elektrolyttforstyrrelser ...	s.28	T23.8.1	Tabell 1 Inndeling av underernæring....	s.74
T23.3.1	Hyponatremi	s.28	T23.8.2	Tabell 2 Beregning av energi-, protein-, karbohydrat-, fett- og væskebehov per døgn	s.74
T23.3.2	Hypernatremi	s.31	T23.8.3	Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn.....	s.75
T23.3.3	Hypokalemi	s.34	T23.8.4	Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn.....	s.75
T23.3.4	Hyperkalemi	s.37	T23.8.5	Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn.....	s.75
T23.3.5	Hypomagnesemi	s.39	T23.8.6	Tabell 6 Basalt døgnbehov hos friske voksne	s.76
T23.3.6	Hypermagnesemi	s.42	T23.8.7	Tabell 7 Normalbehov for glukose, protein, fett, energi, elektrolytter, sporelementer og vitaminer per kg per døgn (barn).....	s.76
T23.3.7	Hypofosfatemi	s.43	T23.8.8	Tabell 8 Tolkning av blodprøver ved hypokalsemi (aktuelt fritt kalsium).....	s.78
T23.3.8	Hyperfosfatemi	s.45	T23.8.9	Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten.....	s.78
T23.3.9	Hypokalsemi	s.47	T23.8.10	Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet.....	s.79
T23.3.10	Hyperkalsemi	s.50	T23.8.11	Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker.....	s.79
T23.3.11	Kilder.....	s.52	T23.8.12	Tabell 12 Grad av dehydrering - kliniske tegn.....	s.79
T23.4	Væske- og elektrolyttbehandling	s.53	T23.8.13	Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser.....	s.80
T23.4.1	Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt (sjokk)	s.53	T23.8.14	Tabell 14 Dialyse og filtrasjon.....	s.81
T23.4.1.1	Hypovolemisk sjokk	s.53	T23.8.15	Tabell 15 Egenskaper til hemodialyse versus hemofiltrasjon.....	s.81
T23.4.1.1.1	Blødninger.....	s.54	T23.8.16	Tabell 16 Ulikheter mellom IHD/IHDF og CVVH/CVVHD/CVVHDF.....	s.82
T23.4.1.1.2	Ikke blødningsårsak.....	s.55	T23.9	Figurer.....	s.82
T23.4.1.2	Kardiogent sjokk	s.55			
T23.4.1.3	Septisk sjokk (og andre distributive sjokk)	s.55			
T23.4.2	Korreksjon av patologiske tap.....	s.56			
T23.4.2.1	Gastrointestinale tap.....	s.57			
T23.4.2.2	Peroperativ væskebehandling	s.57			
T23.4.2.3	Andre tap.....	s.57			
T23.4.3	Bruk av blod og blodprodukter.....	s.58			
T23.4.4	Normalt daglig væske- og elektrolyttbehov	s.59			
T23.4.4.1	Generelle forhold.....	s.59			
T23.4.4.2	Pre- og postoperativ væske- og elektrolyttbehandling.....	s.59			
T23.4.5	Overhydrering.....	s.60			

T23.1. Ernæring

T23.1.1. Ernæring – innledning

Revidert: 29.01.2025

Trine Marie Gudem og Hilde Margrete Sporsem

Generelt

Dagens kosthold har ført til at mangelsykdommer nå forekommer relativt sjelden 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.

Riktig ernæring er viktig for helse og tiltakene skal være rettet mot den enkelte pasient sitt behov.

Energi, protein og væskebehov

Behovet for både energi, proteiner og væske kan være endret ved visse sykdommer og tilstander eller som følge av behandling. Eksempler er feber, vedvarende vektupptak, lungesykdom, kreftsykdom, store sår, skader (eksempelvis brannskader), større kirurgiske inngrep eller sykdom som påvirker omsetning av næringsstoffer (akutt sykdom eller sykdom i mage- og tarmsystemet). Næringsbehovet til kritisk syke eller intensivpasienter kan endre seg gjennom sykdoms- og behandlingsforløpet og kan være lavere enn beregnet behov i begynnelsen, for deretter å øke ut over i forløpet. Behovene endrer seg også med alder og er høyest hos voksne mellom 18 og 30 år og lavest for voksne over 70 år. Ved stor grad av undervekt eller overvekt vil det også kunne være behov for egne beregningsmodeller. Klinisk ernæringsfysiolog og lege vurderer næringsbehov i slike tilfeller.

Tabellen nedenfor, hentet med tillatelse fra [Kosthåndboken \(2016, Helsedirektoratet\)](#), er en generell beregning av energi, protein og væskebehov hos voksne.

Tabell for beregning av energi-protein- og væskebehov hos voksne		
Energi		
Sengeliggende	30 kcal/kg/døgn	
Oppegående	35 kcal/kg/døgn	
Oppbyggingsfase (vektoppgang)	40 kcal/kg/døgn	
Protein		
Beregningen ovenfor justeres hvis		
10 %	Mager	Øk med
10 %	Alder 18-30 år	Øk med
med 10 %	Alder > 70 år	Reduser
med 10 % eller f. ns formel (se nedenfor)	Overvektig	Reduser
oppet + 10 % for hver grad temperatur.	Feber	Øk med for høyet
Proteiner (16;18)		
g/kg/døgn	Friske	0,8 – 1,0
g/kg/døgn	Syke	1,0 – 1,5
g/kg/døgn	Kritisk syke	1,5 – 2,0
Væske		
1/3 kroppsvekt (minimum ved lav kroppsvekt)	Friske	30 ml/kg 1500 ml
	Øk med oppet + 10 % for hver grad for høyere temperatur.	Feber
etap (3 aré, svette)	Øk med tilsvarende opsett eller med 10 %	Ved stort væske

Enkelte sykdomstilstander kan øke energi-, protein- og væskebehovet. Pasienter med store skader, for eksempel brannskader, og multitraumatiserte pasienter kan ha vesentlig høyere behov for energi noe ut i forløpet, dvs av proteiner og væske, sammenliknet med andre pasienter. Det må gjøres individuelle vurderinger av disse kritisk syke pasienter basert på pasientens sykdomstilstand.

Energi

Energibehovet er avhengig av bl.a. kroppsstørrelse, muskelmasse, alder, kjønn, aktivitetsnivå og sykdomstilstand. Kroppsvekten vil holde seg stabil hvis energiinntaket er lik energiforbruket. Er energiinntaket mindre enn forbruket vil man gå ned i vekt og motsatt hvis energiinntaket er større enn forbruket.

Proteiner

Proteiner er kroppens byggesteiner. Hvis proteininntaket er høyere enn behovet vil overskuddet av proteiner brukes som energikilde. Hvis energiinntaket er for lite vil proteinene brukes som energikilde og kroppens muskulatur vil brytes ned.

Væskebehov

Væskemangel opptrer ofte som en følge av for lavt matinntak og sykdomsrelatert underernæring. Kroppen taper væske via urin, avføring, hud og lunger. Ved sykdom kan det også være andre væsketap som diaré, feber, oppkast. Ved disse tilstander er det viktig å tilføre tilstrekkelige mengder væske for å dekke tapene.

T23.1.1.1. Underernæring

Revidert: 29.01.2025

Innledning

Underernæring er et betydelig problem. Det er definert som et vedvarende, utilstrekkelig inntak av energi og næringsstoffer som fører til nedbrytning av kroppens fettvev og muskelmasse. Dette fører til vekttap og endret kroppssammensetning.

Ifølge prosedyren [Forebygging og behandling av underernæring](#) fra Helsedirektoratet kan underernæring påvises hos ca. 30 % av pasientene ved innleggelse i sykehus. En undersøkelse i norske sykehjem gjennomført i 2020 fant at 44 % av beboerne som ble vurdert, var i risiko for underernæring.

Underernærte pasienter har økt sykdomsbyrde og forkortet levetid. Underernæring gir også økt risiko for komplikasjoner, forverret fysisk og kognitiv funksjon og redusert helserelatert livskvalitet. I tillegg har underernærte pasienter dårligere toleranse for alvorlig sykdom og behandling.

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

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

Problemet synes størst hos eldre pasienter, pasienter med maligne sykdommer, pasienter med kroniske lungesykdommer, pasienter med alvorlige infeksjoner og pasienter med sykdommer i fordøyelsessystemet. 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 og dårlige måltidsrutiner.

Det er et mål at personer i risiko for underernæring får dekket sine næringsbehov.

Etiologi

Årsaken til underernæring er en negativ balanse mellom næringsinntak og næringsbehov. Det kan skyldes for lavt matinntak, mangelfullt opptak i tarmen, økt behov for energi og protein i forbindelse med f.eks. sykdom, eller en kombinasjon av disse faktorene. Underernæring utvikler seg raskt dersom man spiser mindre enn det kroppen har behov for.

Symptomer

Redusert matinntak

Vekttap

Tap av muskelmasse eller muskelstyrke

Lav kroppsmasse indeks (KMI)

Diagnostikk

Kartlegge matinntak og vekttap (ikke planlagt vekttap på 5–10 % og halvert matinntak er alvorlige varsler), samt lav kroppsmasseindeks (KMI, se under).

Det finnes ikke noe enkelt mål på underernæring. Ulike metoder må derfor kombineres når en skal stille en slik diagnose, og en god klinisk undersøkelse er særdeles viktig (se T23.1.1.1 Risikogrupper).

I den kliniske undersøkelsen inngår sykehistorie med tanke på kosthold og vekttap. Et ikke planlagt vekttap på 5–10 % og et halvert matinntak er i denne sammenheng alvorlige varsler. Det er imidlertid viktig å være klar over at ødem kan gi falskt forhøyet vekt, og at dehydrering kan gi falskt lav vekt.

Det er viktig å måle pasientens høyde og vekt for å regne ut kroppsmasseindeks (KMI) gitt som vekt (kg)/høyde (m²). Hos voksne skal KMI normalt være 20–24,9, mens verdier på 18,5 tyder på underernæring (>70 år: KMI < 20), 25–29,9 er overvekt og 30 karakteriseres som fedme.

I henhold til nasjonal faglig retningslinje for forebygging og behandling av underernæring skal pasienter rutinemessig screenes for ernæringsmessig risiko som en del av behandlingsopplegget i helse- og omsorgstjenesten. Til dette arbeidet anbefaler retningslinjen Screeningverktøyet malnutrition screening tool (MST). MST består av to spørsmål, et om endring i vekt og et om endring i matinntak.

I tillegg kan noen objektive undersøkelser 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](#).

Pasienter i risiko for underernæring skal kartlegges videre og det skal utarbeides en individuell ernæringsplan med formål om å sikre tilpasset og tilstrekkelig ernæring.

Risikogrupper

Enteral eller parenteral ernæring individualiseres på bakgrunn av sykehistorie, klinisk undersøkelse, høyde, vekt, KMI og laboratoriefunn. Bruk av egnet screeningverktøy, MST, (se Diagnostikk) anbefales. Laboratoriefunn som serumkonsentrasjon av albumin og ev. transtyretin (prealbumin) må i alle tilfeller sammenholdes med kliniske og anamnestiske opplysninger. Noen pasientgrupper har i utgangspunktet økt risiko for underernæring:

- ?! 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
- ?! Eldre, skrøpelige pasienter og pasienter med kognitiv svikt
- ?! Ved kreftsykdommer
- ?! Ved cytostatikabehandling og/eller stråleterapi
- ?! Rusmiddelavhengighet

Det er riktig å forebygge underernæring ved tidlig intervensjon fremfor å vente på at underernæring utvikler seg.

Behandling

En ernæringsplan bør ta utgangspunkt i kostholdsregistrering eller kostholdsanamnese og inneholde ernæringsstatus, energi- og væskebehov samt energi- og væskeinntak. Videre skal ernæringsplanen skissere ernæringsmessige mål og tiltak, samt tidspunkt for evaluering av disse.

Se Helsedirektoratet: [Nasjonal faglig retningslinje for forebygging og behandling av underernæring](#) (2022).

Ernæringsplanen skal kontrolleres, evalueres og justeres jevnlig, tilpasset den enkelte pasient og tjenestenivå, for å sikre at tiltakene man iverksetter, gir ønsket effekt, at behandlingsmål nås, at behandlingen tolereres, og at den

ikke gjør skade. I dette inngår å følge med på mat- og næringsinntak, toleranse for tiltak og vektutvikling. Juster eller stopp behandlingen dersom ernæringstiltakene ikke er gjennomførbare eller ikke gir ønsket effekt, eller i verste fall gjør skade.

Aktuelle nettressurser

Helsedirektoratet. [Nasjonal faglig retningslinje for forebygging og behandling av underernæring](#), 2022.

T23.1.1.2. Faste og stress

Revidert: 29.01.2025

Generelt

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 (1-2 døgn ved normalt glukoseforbruk). Glukoselager vesentlig i form av glykogen i lever og muskulatur. 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 granulærsubstans i skadet område er helt avhengig av glukose som energikilde.

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

I løpet av en uke tilpasses kroppen gradvis til faste, og det inntreffer 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 (større skader/operasjoner) reduseres metabolismen, for deretter å øke avhengig av traumets størrelse. Denne «metabolske stressrespons» omfatter en nevrogen stimulering av bl.a. binyremargen med frigjøring av katekolaminer («stresshormoner» som adrenalin og noradrenalin, økt sekresjon av antidiuretisk hormon (ADH) og aldosteron, økt sekresjon av kortisol, veksthormon, glukagon og tyroksin, og redusert frigjøring av insulin. Også lokale vevsfaktorer spiller en rolle ved å øke produksjon av cytokiner som kan gi de samme metabolske forandringer som den nevrohormonelle aktiveringen. På samme måte som ved faste, vil denne økte metabolismen føre 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 tilstrekkelig substrat. I denne katabole (nedbrytning av kroppsmasse) 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 kroppens behov for glukose er større sammenlignet med fastesituasjonen.

Proteinomsetning ved traume

Ett gram nitrogen (N) tilsvarer 6,25 g aminosyrer eller ca. 30 g muskelmasse. Nitrogen skilles ut i urin, vesentlig som karbamid (urea) vanligvis opp til 15 g nitrogen per døgn, tilsvarende nedbryting av ca. 400–500 g muskelmasse/døgn. Denne nitrogenutskillelsen kan være doblet ved traumer. Vi kan ikke stoppe de katabole prosessene. Selv ved optimal ernæring vil det fortsatt være negativ nitrogenbalanse, katabol fase (N-tap > N-inntak), men tilført ernæring skal 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 (N-tap < N-inntak). 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 (N-tap < N-inntak), med regenerasjon av kroppsmasse, vil behovet for disse elektrolytter være betydelig økt i forhold til normalsituasjonen.

Legemiddelomtaler og preparater

Mineraler og sporelementer (L23.2)

Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne (L23.4)

Vitaminer (L23.1)

T23.1.2. Sondeernæring (enteral ernæring) for voksne

Publisert: 28.02.2022
Sist oppdatert: 19.09.2023
Aslaug Drotningvik

Kort oppsummering

- **Sondeernæring:** Pasienter med fungerende mage-tarm-kanal som ikke klarer å dekke næringsbehovet selv, kan ernæres via sonde plassert i ventrikkel eller tynntarm. Sondeernæring kan brukes som fullernæring eller som supplement for å dekke næringsbehovet. Riktig valg av dose, hastighet og type sondemat er viktig. Hastigheten trappes opp gradvis, i henhold til toleranse hos pasienten.
- **Døgnbehov:** Ernæringsbehovet er avhengig av vekt, sykdom, alder, kjønn m.m. I de fleste tilfeller kan man benytte følgende beregning: Energi 30 kcal/kg, protein 1 g/kg, væske 30 ml/kg kroppsvikt. 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 \(L23.4\)](#). Standard sondeløsning (1 kcal/ml) med fiber er ofte et godt valg, for ukompliserte pasienter.
- **Administrasjon:** Bekreft alltid sondens plassering før den tas i bruk. Sondeernæring kan gis kontinuerlig til ventrikkel og tynntarm eller som bolusmåltider til ventrikkel. Ernæringspumpe brukes for å kontrollere hastighet, ved bolustilførsel er det også mulig å bruke sprøyte eller gravitasjonssett. Det er vanlig å starte tilførsel på lav hastighet og så trappe opp gradvis til høyere hastighet. Se avsnittet tilførselsmåter [Tilførselsmåter](#). Pasienter som har vært lenge uten mat i tarmen trenger ofte lengre tid på opptrapping av hastighet enn pasienter som har spist tilnærmet normalt før oppstart med sondemat.
- **Reernæringsyndrom:** Potensielt livstruende tilstand som kan forekomme ved reernæring av alvorlig underernærte pasienter. Karakterisert av fallende elektrolytter. Kan forebygges ved forsiktig oppstart av næringstilførsel, hyppig overvåkning av elektrolytter under opptrapping av ernæring (selv ved stabile verdier) og profylaktisk tiamininjeksjon, se [Reernæringsyndrom](#).
- **Klinisk ernæringsfysiolog:** Ved behov for hjelp til beregning av energibehov, valg av type og dosering av sondeløsning, opptrappingsplan og oppfølging av ernæringsbehandling, henvis til klinisk ernæringsfysiolog. Alvorlig underernærte pasienter og pasienter i risiko for reernæringsyndrom bør alltid henvises klinisk ernæringsfysiolog.

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 sykehusopphold, mindre sykkelighet og økt overlevelse, samt gir bedre effekt av medisinsk og kirurgisk behandling.

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

Indikasjoner

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

Kontraindikasjoner

Kontraindikasjoner for sondeernæring kan være:

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

Tilførselsveier

Sondeernæring kan gis på ulike måter, avhengig av pasientens tilstand, preferanser og antatt varighet av behandlingen. Kortvarig sondeernæring gis vanligvis gjennom nasogastrisk sonde. Ved fare for aspirasjon legges sonden i duodenum eller jejunum. Dette krever bruk av gastroskop. Ved langvarig behandling (> 6 uker) anlegges sonden som perkutan endoskopisk gastrostomi til ventrikkel (PEG) eller jejunumostomi til tynntarm (PEJ). Tilførsel til ventrikkel via PEG er 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. Se [Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne \(L23.4\)](#) for oversikt over aktuelle sondeløsninger og indikasjoner for valg.

Beregning av energibehov

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

Ved behov for nøyaktig energiberegning, henvis til klinisk ernæringsfysiolog.

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

Oppstart med sondetilførsel

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

1. Normal oppstart til:

- pasienter som har spist og 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 energiinntak.

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

Ernæringspumpe

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

Monitorering

Tilførsel av ernæring skal dokumenteres, vurderes og tilpasses fortløpende.

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

Væske

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

Fiber

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

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

Legemidler i sonde

Ved behov for administrering av medikamenter på sonde anbefales Oslo universitetssykehus sin prosedyre [Legemidler i sonde](#). Ofte vil det være nødvendig å knuse 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. Sondeernæring bør være romtemperert ved tilførsel.
 - Kontaminasjon av sondeløsningen kan gi diaré. Vær oppmerksom på at industrifremstilte sondeløsninger har en holdbarhet på 24 timer tilkoblet et ernæringssett. Sondeløsningen skal ikke blandes eller tas ut av emballasjen. For å forebygge kontaminasjon er det viktig å følge prosedyrer for nedlegging av sonde og bytte av tilførselssett.
- *Kvalme, oppkast eller oppblåsthet*

For rask tilførsel av sondemat kan gi kvalme, oppkast eller oppblåsthet. Forsøk å redusere hastigheten og bytt eventuelt løsning. Ved oppkast skal næringstilførselen reduseres eller stanses. Årsaken kan være at sonden har forflyttet seg oppover, eller det kan være stans i fremdriften pga. dysmotilitet, obstruksjon eller ulcus.
- *Forstoppelse*

Velg en sondeløsning med fiber for å forebygge forstoppelse.
- *Vurder andre årsaker til gastrointestinale komplikasjoner*
 - Legemiddelindusert diaré, kvalme, obstipasjon eller oppblåsthet
 - Forsinket ventrikkeltømming grunnet sykdom eller skade
 - Infeksjon

Mekaniske komplikasjoner

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

Metabolske komplikasjoner

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

Legemiddelomtaler og preparater

Sondeløsninger og næringsdrikker til voksne (L23.4)

Vitamin B1 (Tiamin) (L23.1.2.1)

Vitamin B – parenterale (L23.5.2.4)

T23.1.3. Parenteral ernæring

Revidert: 29.01.2025

Trine Marie Gudem og Hilde Margrete Sporsem

Innledning

Dersom det ikke er mulig å ernære en pasient tilstrekkelig gjennom munnen eller gjennom sonde, skal man gi intravenøs ernæring.

Ernæringsbehovet er avhengig av pasientens sykdomstilstand, men følgende anbefalinger kan brukes:

- ?! *Energi:* 30-40 kcal/kg/døgn
- ?! *Væskevolum:* 30 ml/kg/døgn
- ?! *Karbohydrater:* 2-3 gram/kg/døgn
- ?! *Fett:* 1,5 gram/kg/døgn
- ?! *Aminosyrer:* 1-1,5 gram/kg/døgn

Ernæringsbehovet beregnes ut fra justert ernæringsvekt på overvektige pasienter.

Energi

Energiinnholdet er bestemt av innholdet av de energigivende næringsstoffene karbohydrater, fett og aminosyrer.

Energi oppgis med enheten kilokalorier eller kilojoule. 1 kilokalori (kcal) tilsvarer 4,2 kilojoule (kJ).

Den gjennomsnittlige fysiologiske forbrenningen for 1 gram av de energigivende næringsstoffene, er:

Aminosyrer: 4 kcal

Fett: 10 kcal

Karbohydrat: 4 kcal

Generelt

Parenteral ernæring kan gis intravenøst som eneste form for ernæring til pasienter som ikke kan innta ernæring enteralt, eller som tilskudd til enteral ernæring der enteral ernæring ikke dekker energibehovet til pasienten. Pasienter som får deler av sitt næringsbehov enteralt 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 parenteral ernæring i sentral vene, men noen spesialtilpassede poser kan administreres i perifer vene.

Før oppstart skal indikasjon vurderes og behovet for energi, proteiner og væske beregnes.

Parenteral ernæring krever spesiell kunnskap og erfaring, særlig når pasienter ernæres parenteralt over lang tid (mer enn en uke). Vanligvis har pasientene behov for parenteral ernæring i en begrenset tidsperiode, gjerne sammenfallende med akutt og alvorlig sykdom. Flerkammerposer (alle komponenter i en pose) har gjort det enklere å gjennomføre behandlingen, både i sykehus og i hjemmet, se [Tabell 7 Flerkammerposer \(L23.9.7\)](#).

Behandling

Det er gunstig å dekke 40-50 % av energibehovet med glukose (ca. 200 gram) og like mye: 40-50 % fett (ca. 100 gram).

Resten (10-15 %) dekkes av energi-innholdet i aminosyrene.

- **Energi:** Ved parenteral ernæring tilføres energi i form av karbohydrater, fett og aminosyrer. Energi behovet er vanligvis 30-40 kcal/kg/døgn. Overvektige (KMI > 30) bør ernæres etter anslått normalvekt, etter høyde

og vekt evt. beregnet ernæringsvekt, og ikke etter total kroppsvekt, mens det hos underernærte skal ernæres etter aktuell vekt og det bør startes forsiktig med langsom opptrapping til forventet behov (se [Reernæringssyndrom](#)). De individuelle behov og toleranse for næringsstoffene kan imidlertid variere. Karbohydrattilførsel over 5 g/kg/døgn bør monitoreres nøye, og insulin må ev. tilføres. En må imidlertid sikre minimumstilførsel av karbohydrater (2–3 g/kg/døgn), fett (1,5 g/kg/døgn) og aminosyrer (1–1,5 g/kg/døgn). Karbohydrattilførsel sikrer energitilførsel til obligat glukolytiske organ (CNS og erytrocytter), mens fett og aminosyrer er nødvendige for tilførsel av kroppens essensielle behov av disse. Se også [Tabell 6 Basalt døgnbehov hos friske voksne](#).

- **Væskevolum/infusjonstid:** Basalt døgnbehov for væske søkes dekket i et behov på 30 ml/kg/døgn, se [Tabell 6 Basalt døgnbehov hos friske voksne](#). Parenteral ernæring utgjør ofte bare en del av væsketilførselen til pasientene, annen væskebehandling må også regnes med i totalmengden av væske. For væskemengde i de ulike flerkammerposer se [Tabell 7 Flerkammerposer \(L23.9.7\)](#). Til sengeliggende, akutt syke pasienter bør hele døgnet brukes til gjennomføring av ernæring for å unngå store svingninger i substratkonsentrasjoner (glukose, fettsyrer) og hormonnivå (insulin), mens hos oppegående pasienter kan døgnbehovet infunderes på kortere tid, fortrinnsvis om natten. Maksimal infusjonstid i ml/kg/time er angitt for de ulike flerkammerposene. Kontakt firma eller sykehusapotek/farmasøytisk avdeling ved spørsmål om infusjonstid evt. sjekk lokale prosedyrer.

Ved behov for adskilte bestanddeler gjelder følgende:

- **Karbohydrat:** Karbohydrater gis alltid som glukose, som er kroppens viktigste monosakkarid. Som regel gis konsentrerte (og derfor hyperosmolale) glukoseoppløsninger for ikke å tilføre for store væskemengder. Glukose i konsentrasjoner på 200 mg/ml er å foretrekke. Se [Tabell 4 Glukoseløsninger \(L23.9.4\)](#). Disse oppløsningene må tilføres i sentral vene for ikke å gi tromboflebitt. En bør ikke tilføre mer enn 5 g glukose/kg/døgn uten nøye kontroll av blodglukosenivået. (Vær oppmerksom på faren for hypoglykemi ved plutselige avbrudd i glukoseinfusjonen, særlig ved samtidig insulininfusjon.) Veiledende maksimal infusjonshastighet 0,5 g/kg/time.
- **Fett:** Fett gis i form av emulsjoner hvor det tilføres fettsyrer som triglyserider. Fetteemulsjonene har tradisjonelt bestått av LCT-fett (langkjedede fettsyrer), men finnes nå i en rekke andre formuleringer. Noe LCT må alltid være til stede i en fetteemulsjon, men noe blir ofte erstattet av middels lange fettsyrer (MCT-fett). Dette kan gjøres som en blanding av triglyserider med MCT- og LCT-fett, slik det finnes i naturlige oljer som olivenolje. Olivenoljebaserte fetteemulsjoner har vist fordeler fremfor rene LCT-baserte emulsjoner. Nyere fetteemulsjoner inneholder også fiskeolje, som har et spesielt høyt innhold av omega-3 fettsyrer. Vanligvis inneholder fetteemulsjonene 200 mg triglyserider/ml noe som gjør disse meget energirike, se [Tabell 6 Fetteemulsjoner \(L23.9.6\)](#). Fetteemulsjoner er isoosmolale og kan infunderes sammen med aminosyrer og glukose i perifer vene, hvis varigheten ikke er for lang (risiko for tromboflebitt). Av hensyn til fetteemulsjonens 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. Det er normalt at plasma er blakket under pågående infusjon med fett. I akuttfasen ved alvorlige infeksjoner, ved akutt respirasjonssvikt og ved alvorlig lever- og nyresvikt bør triglyseridnivået i plasma monitoreres regelmessig. Fetteemulsjoner bør gis langsomt.
- **Protein:** Proteiner kan ikke gis intravenøst som parenteral ernæring, slik at behovet for nitrogen og essensielle aminosyrer dekkes av aminosyreløsninger, se [Tabell 5 Aminosyreløsninger \(L23.9.5\)](#). Moderne aminosyreløsninger er syntetisk fremstilt (krystallinske aminosyrer) og sammensetningen reflekterer mer hvilke aminosyrer som er vannløselige og kompatible, enn innhold i plasma/intracellulært. Alle inneholder de essensielle aminosyrene, mens de tradisjonelt ikke-essensielle aminosyrer er mer tilfeldig tilsatt. Glutamin er trolig essensielt hos noen pasientgrupper, men skal ikke inngå som en del av det parenterale ernæringsregimet. Aminosyreløsninger bør gis langsomt.

Tilsetninger

Se L23.6.2 [Tilsetninger til infusjonsvæsker for parenteral ernæring \(L23.5.2\)](#). Det skal som regel ikke tilsettes legemidler til aminosyreløsninger, fetteemulsjoner eller flerkammerposer.

- ?! Det skal tilsettes vitaminer, mineraler og sporelementer til parenteral ernæring, enten i flerkammerposen eller noen av de enkelte bestanddelene hvis de gis separat.
- ?! Enkelte elektrolytter og insulin kan tilsettes flerkammerposer. Her er det ulike grenser for bl.a. mengde, sjekk alltid de produktspesifikke tilsetningsguidene evt. lokale prosedyrer.
- ?! Andre tilsetninger; kontakt sykehusapoteket eller farmasøytisk avdeling.

Kontroll og oppfølging

Ved parenteral ernæring anbefales kontroll og overvåking av:

- 1) Vekt (1–2 ganger i uken i startfasen)
- 2) Infusjonssted (infeksjon) og venekateter/kanyle (brekkasje/okklusjon)
- 3) Tromboflebitt ved perifer administrering
- 4) Infusjonshastighet, se "Komplikasjoner" under

- 5) Døgnurin og væskebalanse. Dette bør beregnes og noteres daglig. Et væskeoverskudd over 500–700 ml/døgn hos voksne vil over tid kunne gi problemer med overhydrering
- 6) Laboratoriekontroll: I startfasen daglig s-glukose 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.
- 7) Vitaminer og sink, jern og selen som indikator på sporelementstatus (ved langtids parenteral ernæring)

Tidspunkt for prøvetakning se OUS: [eHåndbok - Blodprøvetaking - forberedelse](#)

Komplikasjoner

Kvalme, oppkast og svette, kan være tegn på for høy infusjonshastighet. Reduser infusjonshastigheten.

- 1) **Komplikasjon til venøs tilgang:** Tromboflebitt er et stort problem som vanligvis er forårsaket av karirriterende legemidler eller hyperosmolale infusjonsoppløsninger gitt perifert, men som også kan skyldes infeksjon. Frekvensen av denne plagsomme komplikasjonen ved perifer administrering kan reduseres på ulike måter:
 - Desinfiser huden med klorheksidinsprit før punksjon
 - Bruk så tynn venekanyle som mulig
 - Inspiser innstikkstedet daglig. Skift alltid perifer kanyle minst hver 72. time, eller før hvis det utvikles tegn på tromboflebitt (rødhet, varme, hevelse og ømhet rundt innstikksstedet)
 - Bruk av in-line filter (0,2 µm til fettfrie løsninger, og 1,2 µm til fettemulsjoner)
 - Flerkammerposer kan administreres sammen med ulike infusjonsvæsker for å redusere irritasjon og smerte. Kontakt firma eller sykehusapotek/farmasøytisk avdeling ved spørsmål om type infusjonsvæske og administrering (infusjonshastighet).

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 systemiske infeksjoner (sepsis).

Lokale infeksjoner kan oppstå rundt innstikk eller i subkutan tunnel. Slik infeksjon oppdages ved hevelse, rødhet, ømhet eller puss ved innstikksstedet, langs katetertunnel eller over veneport. Som regel må kateteret fjernes for å få bukt med infeksjonen.

Kliniske symptomer på systemiske infeksjoner er bl.a. feber, frostanfall, takypné og takykardi (se [Sepsis \(T1.10\)](#)). Slike tegn skal alltid føre til at det tas blodkultur (både fra SVK og perifer vene). Pasienten skal ha adekvat behandling med antibakterielle midler. Ved systemiske infeksjoner bør SVK fjernes, men ved permanente katetre som f.eks. Hickman-kateter eller subkutan veneport er det aktuelt å behandle infeksjonen uten å fjerne kateteret.

Trombose utvendig på kateteret (fibrinskjede) er regelen snarere enn 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 lavere. Murale tromber kan løses og gi lungeembolisme eller vokse for så å okkludere venen helt (total venetrombose). Ved mistanke om venetrombose skal det snarest mulig utføres diagnostikk for å visualisere tromben. Dersom kateteret fungerer, skal det primært ikke fjernes (kan gi massiv lungeembolisme), men brukes for å gjennomføre behandling (trombolysis og/eller heparin, se [Venøs trombose \(T4.6.1\)](#)).

- 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.
 - *Hypertriglyseridemi.* I akutfasen ved alvorlige infeksjoner, ved akutt respirasjonssvikt og ved alvorlig lever- og nyresvikt. Utred/utelukk andre årsaker som f.eks infusjon med propofol som inneholder 100 mg/ml fett. Reduser og ev. korriger mengde fett. Reduser infusjonshastigheten.
 - *Hyperglykemi og svingende blodsukker.* En viktig årsak er varierende hastighet på glukoseinfusjon over døgnet. Følg s-glukose jevnlig og gi insulin når s-glukose > 10 mmol/L hos intensivpasienter og alltid ved glukosuri.
 - *Hypoglykemi,* størst risiko når ernæringen stoppes uten at insulin-tilførselen stoppes samtidig. Langsom nedtrapping av sterke glukoseløsninger.
 - *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 isoosmolale oppløsninger til s-osmolalitet er normalisert, samt å øke diuresen (for å gi nyrene anledning til å skille ut den osmotiske belastningen). Ved hypernatremi gis saltfrie eller saltsvake glukoseoppløsninger). Ved begynnende eller etablert nyresykdom kan behandling med dialyse/filtrasjon være nødvendig.
 - *Leverpåvirkning.* Pasienter som ikke får noe næring enteralt, 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, og er vanlig ved reernæringssyndrom. Se [Reernæringssyndrom](#)
- *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.

Legemiddelomtaler og preparater

[Aminosyreløsninger \(L23.5.1.2\)](#)

[Fettemulsjoner \(L23.5.1.3\)](#)

[Karbohydratløsninger \(L23.5.1.1\)](#)

[Parenterale ernæringsløsninger i flerkammerposer \(L23.5.1.4\)](#)

T23.1.4. Ernæring av barn

Revidert: 04.07.2025
Sissel J. Moltu og Rut Anne Thomassen

Innledning

Målet med ernæringsbehandling for barn er å sikre tilstrekkelig næring for vekst og utvikling, samt å forebygge og behandle underernæring og andre ernæringsrelaterte helseproblemer. Anbefalingene til barn varierer med alder. WHO har flere dokumenter og retningslinjer som spesifikt adresserer tema, som også er dekket i [Generell veileder i pediatri](#) (Norsk barnelegeforening). I tillegg har [European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition \(ESPGHAN\)](#) egne retningslinjer for noen spesifikke sykdomsområder.

Det gjøres oppmerksom på at ernæring av premature barn ikke er inkludert i dette kapitlet.

Diagnostikk

Ved mistanke om underernæring/dårlig tilvekst er det viktig å plote/følge vekstkurver, slik at nødvendig utredning/behandling kan iverksettes. Dårlig tilvekst skyldes som regel inadekvat ernæring i forhold til behov, men kan også oppstå ved bakenforliggende sykdom (Tabell 1). Selv om det ofte ikke foreligger en bakenforliggende sykdom, er det viktig at dette utelukkes.

Tabell 1

Sykdom	Årsak
Endokrine sykdommer	Økt energibehov
Gastrointestinale sykdommer og malabsorpsjonssyndromer (cøliaki, eosinofil øsofagitt, inflammatorisk tarmsykdom, cystisk fibrose, mm)	Nedsatt opptak av næringsstoffer
Hjertefeil	Økt energibehov, proteintap i tarm
Infeksjoner og andre kroniske sykdommer	Økt energiforbruk eller redusert appetitt
Kreft	Økt energibehov eller redusert appetitt
Metabolske sykdommer	For eksempel medfødt metabolsk sykdom som fenyylketonuri (PKU).
Psykologiske faktorer	Stress, angst, spiseforstyrrelser som anoreksi, ARFIDa

Tarmsvikt	Økte tap, manglende absorpsjon
Utilstrekkelig næringsinntak	Spiseproblemer, ensidig- eller mangelfull kost
a ARFID: Avoidant Restrictive Food Intake disorder, unnvikende/restraktiv spiseforstyrrelse	

Indikasjon for ernæringsbehandling er ofte gitt ved:

- 1) Vektnedgang hos spedbarn, eller 5 % tap av vekt hos barn 2-18 år.
- 2) Avflatende vekturve: <75 % av forventet vektøkning
- 3) Fall i vekt for lengde eller KMI for alder over mer enn en hoved percentil.
- 4) Avflatende lengdevekst over tid.

Behandling

Enteral ernæringsbehandling ([Enteral ernæring av barn](#)) forstås ofte som ernæringsstøtte gitt via sonde, men omfatter strengt tatt både bruk av orale ernæringstilskudd (ernæringsløsninger, kosttilskudd, spesifikke berikningsprodukter) og tilførsel av næring via sonde. Enteral ernæring er forbundet med mindre risiko enn parenteral ernæring og bør tilstrebes hvis mulig. Parenteral ernæringsbehandling ([Parenteral ernæring av barn](#)) er indisert når enteral ernæring er kontraindisert eller enteral ernæring er utilstrekkelig for å dekke ernæringsbehovet.

T23.1.4.1. Enteral ernæring av barn

Revidert: 04.07.2025

Generelt

Ved oppstart av enteral ernæring hos barn er det først og fremst viktig å sikre normalt energibehov, selv om energiprosenten fra protein også anses som viktig. Dette gjelder særlig barn < 1 år. Forventet normalbehov for energi og protein er angitt i tabell 2. Som man kan se er energi-behovet per kg kroppsvekt størst i spedbarnsalderen og avtar gradvis fra rundt 115 kcal/kg/døgn i nyfødtp perioden til 85 kcal/kg/døgn ved ett års alder og 50 kcal/kg/døgn i slutten av puberteten.

Tabell 2 Forventet normal behov for energi og protein ved enteral ernæring av barn (per kg per døgn)

	0 - 28 dager (< 3,5 kg)	28 d - 1 år (3,5-10 kg)	1-6 år (10-25 kg)	7-12 år (25-40 kg)	> 12 år (> 40 kg)
Energi (kcal/kg/d)	90-120	80-110*	60-85	60-75	45-60
Protein (g/kg/d)	2,0-3,5	2,0-3,5	2,0-3,0	2,0-3,0	1,5-2,5
*Hos barn < 1 år kan en energiprosent på 9-11,5 % fra protein være nødvendig for å sikre økt tilvekst. Til sammenlikning inneholder morsmelk og morsmelkerstatninger normalt kun 7 E% fra protein.					

Enterale ernæringsprodukter

Det finnes utallige ernæringsprodukter på markedet. Generelt anbefales produkter basert på helprotein. Delvis hydrolyserte preparater (peptider) og aminosyrebaserte produkter, har gjerne en bitrere smak og er mer kostbare enn helprotein-produktene. De kan også ha en del bivirkninger og bør kun gis ved indikasjon (melkeallergi, malabsorpsjon, dysmotilitet, etc). Det finnes også produkter med mellomlange fettsyrer som er påkrevet ved spesielle tilstander hvor fettmalabsorpsjon er fremtredende. For å redusere bivirkninger som kvalme, brekninger, magesmerter eller diaré, kan det være lurt med en gradvis opptrapping. Ofte må man prøve seg frem med ulike produkter.

Mens standardprodukter til spedbarn som regel er uten fiber og inneholder laktose, er produktene som brukes til barn fra 1 år og oppover ofte laktose- og glutenfrie. De kan være med eller uten fiber. Proteinkilden er som oftest fra melk, men det finnes plantebaserte produkter (også 100 % veganske) tilgjengelig for eldre barn. Næringsdrikkene er enten fullverdige, dvs at de tilfører alle nødvendige næringsstoffer, eller supplerende, dvs at de kun dekker noen næringsstoffer.

?! *Standardprodukter:*?! Spedbarn (0-12 mnd): Morsmelkerstatninger, næringsdrikker og sondeernæring spesialtilpasset barn under 1 år. Egne produkter for premature.?! Barn 1-6 år: Næringsdrikker og sondeernæring tilpasset barn 1-6 år.?! Barn > 6 år: Sondeernæring tilpasset barn 7-12 år, samt sondeernæring og næringsdrikker tilpasset voksne.?! *Spesialprodukter:*

Til alle aldersgrupper eksisterer det spesialprodukter for ulike kliniske tilstander. Ved forventet sondebehov > 3 mnd, bør gastrostomi (PEG) vurderes. Ernæring via jejunale sonde er anbefalt dersom tilførsel av næring til magesekken ikke tolereres eller dersom det foreligger passasjehinder.

T23.1.4.2. Parenteral ernæring av barn

Revidert: 04.07.2025

Generelt*Indikasjoner for parenteral ernæring:* Parenteral ernæringsbehandling (T23.1.4.2 Parenteral ernæring av barn) er indisert når enteral ernæring er kontraindisert eller enteral ernæring er utilstrekkelig for å dekke ernæringsbehovet.

Å gi parenteral ernæring til barn krever spesiell kunnskap og erfaring. Det er viktig å understreke at parenteral ernæring skal forordnes og håndteres på lik linje med en medikamentinfusjon. Betydelige væske- og/eller elektrolyttforstyrrelser må korrigeres før oppstart. Dersom enteral ernæring ikke er kontraindisert, bør man tilstrebe å gi enteral ernæring i tillegg til parenteral ernæring. Dette er anbefalt for å redusere atrofi av tarmmukosa, sikre intraluminal næring, redusere gallestase og bakteriell overvekst.

Ved kortvarig bruk, anbefales kommersielle standard PN poser tilpasset barnets alder og vekt. Tilgjengelige standard PN poser er for eksempel Numeta G16 E (0-2 år) og Numeta G19 E (2-12 (18) år) fra Baxter og posene Standard 10-15 kg, Standard 15-40 kg og SmofKabiven (>30 kg) fra Fresenius Kabi. Veiledende normalbehov for energi og makronæringsstoffer ved parenteral tilførsel er angitt i tabell 3. Behov ved akutt sykdom er angitt i eget avsnitt ([Ernæringsbehandling ved akutt sykdom](#)).**Tabell 3** Antatt behov for energi og energigivende næringsstoffer ved parenteral ernæring

	0 - 28 dager	28 d - 1 år	1-6 år	7-12 år	> 12 år
Energi (kcal/kg/d)	75-85	75-85	60-75	55-65	40-55
Glukose (g/kg/d)	8-14	8-14	7-9	6-8	5-7
Protein (g/kg/d)	2,0-3,0	2,0-2,5 (3,0)	2,0-2,5	1,5-2,0	1,5-2,0
Fett (g/kg/d)	3,0-3,5 (4,0)*	3,0-3,5*	Maks 3,0	Maks 3,0	Maks 3,0
Behov elektrolytter og mineraler (mmol/kg/d)					
Natrium	2-5	2-3	1-3		
Kalium	1-3	1-3	1-3		
Klor	2-4	2-4	2-3		
Kalsium	0,8-1,5	0,5-1,5	0,3-0,45		
Fosfat	1,0-1,5	0,7-1,5	0,5-0,7		
Magnesium	0,15-0,2	0,1-0,2	0,1		

	0 - 28 dager	28 d - 1 år	1-6 år	7-12 år	> 12 år
*Inkludert fett fra vitaminer og andre infusjoner					

Siden standard PN poser IKKE inneholder vitaminer og sportstoffer, så MÅ disse tilsettes ekstra før bruk (fortrinnsvis via apotek). Vitaminer og sporstoffer tilsettes vanligvis etter følgende skjema (Tabell 4):

Tabell 4

	Produkt	Vekt	Dose pr kg	
Sportstoffer **	Peditrace eller	< 15 kg	1 ml	** Velg enten Peditrace eller Addaven
		15-30 kg	15 ml	
	Addaven	15-30 kg	0,1-0,3 ml	
		> 30 kg	10 ml	
Vannløselige vitaminer	Soluvit	< 10 kg	1/10 amp	
		> 10 kg	1 amp.	
Fettløselige vitaminer	Vitalipid Infant	< 2,5 kg	4 ml	

Administrering

Parenteral ernæring skal fortrinnsvis gis via sentralvenøs tilgang. Dersom parenteral ernæring gis via perifere vener, innebærer det betydelig risiko for tromboflebitt og/eller ekstravasering. Det anbefales derfor egne blandinger (fortynninger) godkjent for perifert bruk (helst med osmolalitet < 800 mosm/L). Ved bruk av 2-i-1 poser, så bør fettemulsjonen kobles så nær som mulig i en y-kobling. Fettemulsjoner er energitette, isoosmolale og demper den karirriterende effekten av aminosyrene og glukosen. Fettemulsjonen sørger også for tilskudd av essensielle fettsyrer, og det er i den vitaminene tilsettes. Dersom det er behov for andre infusjonsvæsker eller legemidler i parallellinfusjoner, er det viktig at man tar kontakt med apotek/farmasøytisk avdeling for å vurdere forlikelighet.

Det er vanlig å starte parenteral ernæring litt forsiktig, dvs at mengde og infusjonshastighet trappes opp gradvis over noen dager. Fasteperiode vil avhenge av barnets alder og parenterale næringsbehov. Veiledende maksimum infusjonshastighet for glukose er 0,8 g/kg/time og for fett 0,08–0,13 g/kg/time (0,13–0,17 g/kg/time for spedbarn).

Komplikasjoner

Parenteral ernæring er forbundet med komplikasjoner. Dette kan være komplikasjoner relatert til innleggelse av sentralt venekateter (pneumothorax, hemothorax, veneskade, luftemboli, perforasjon av myokard, mm) eller direkte relatert til kateteret, slik som venetrombose, okklusjon eller migrasjon av kateteret, kateterbrudd og infeksjoner. I tillegg er det høy risiko for metabolske komplikasjoner (hyper-/hypoglykemi, elektrolyttforstyrrelser, mineralmangler, sporelementforstyrrelser, hypertriglyseridemi og kolestase). Ved langvarig bruk kan parenteral ernæring gi alvorlig leverskade.

Kontroll og oppfølging

Barn som får ernæringsbehandling bør følges regelmessig.

- Vekst følges ved å plote vekstkurver. Små barn har behov for hyppige kontroller, ofte flere ganger per uke, noe lengre intervaller hos eldre barn.
- Vurdering av toleranse for ernæringsproduktet og mengde inntatt.
- Ved bruk av parenteral ernæring er det viktig å monitorere væskebalansen og særskilt sjekke blodkonsentrasjonen av elektrolytter, mineraler (Mg, Ca, P), glukose, ALP og leverparametere. Pediatriveilederen kan være et godt supplement for ytterligere detaljer.

- Viktig å henvise videre til spesialisthelsetjenesten og klinisk ernæringsfysiolog hvis utviklingen ikke er tilstrekkelig med igangsatte tiltak.
- Barn som har behov for langvarig bruk av parenteral ernæring bør alltid følges av dedikert ernæringsteam spesialisert på parenteral ernæringsstøtte

T23.1.4.3. Ernæringsbehandling ved akutt sykdom

Publisert: 04.07.2025

Generelt

Ved akutt sykdom får man en akutt metabolsk respons som gjør at metabolismen synker og tilveksten stopper opp (reduert anabolisme). Fasen karakteriseres av økning iblant annet cytokiner, nevroendokrine hormoner, CRP og laktat. Det antas at autofagi og nedregulering av mitokondriefunksjoner spiller en viktig rolle i denne fasen og at disse prosessene aktiveres av faste, mens høy tilførsel av ernæring, spesielt aminosyrer, hemmer prosessene. I denne fasen anbefales derfor hovedsakelig glukose for å unngå hypoglykemi og overernæring.

- ?! IV glukose
- ?! Minimal enteral ernæring hvis mulig

Etter den tidlige akutfasen (0-48 timer), vil den akutte metabolske responsen avta (sen akutfase). Dette betyr som regel at CRP og laktat faller. Metabolismen er fortsatt lav, men økende. Mot slutten av denne fasen, starter tilvekst opp igjen (mellom dag 3-7). Det anbefales da oppstart av mer sammensatt ernæringsstøtte:

- ?! Enteral ernæring bør dekke basalmetabolisme og gradvis økes.
- ?! Hvis enteral ernæring er utilstrekkelig eller kontraindisert, bør oppstart av PN vurderes på individuell basis.

I tilfriskningsfasen (7 døgn) vil vekst og aktivitet komme gradvis mer i gang. Næringsbehovene øker og det er risiko for feilernæring dersom ikke tilførsel av energi og næringsstoffer trappes opp:

- ?! Enteral ernæring økes gradvis mot normalbehov
- ?! Parenteral ernæring skal gis hvis enteral ernæring ikke er tilstrekkelig for å dekke behov.
- ?! Økt tilførsel kan være nødvendig for å dekke kumulative tap og fremme innhentningsvekst.

Flow-chart for veiledende ernæringsbehandling ved akutt sykdom er vedlagt som digitalt supplement. Det er eget dokument for ulike aldersgrupper og vekt:

- ?! 0-28 dager ([Figur 1 Anbefaling ernæringsbehandling spedbarn opptil 28 dager](#))
- ?! 28 dager-1 år (3,5-10 kg) ([Figur 2 Anbefaling ernæringsbehandling spedbarn 28 dager til 1 år](#))
- ?! 1-6 år (10-25 kg) ([Figur 3 Anbefaling ernæringsbehandling 1-6 år](#))
- ?! 7-12 år (25-40 kg) ([Figur 4 Anbefaling ernæringsbehandling 7-12 år](#))
- ?! >12 år (> 50 kg) ([Figur 5 Anbefaling ernæringsbehandling 12-17 år](#))

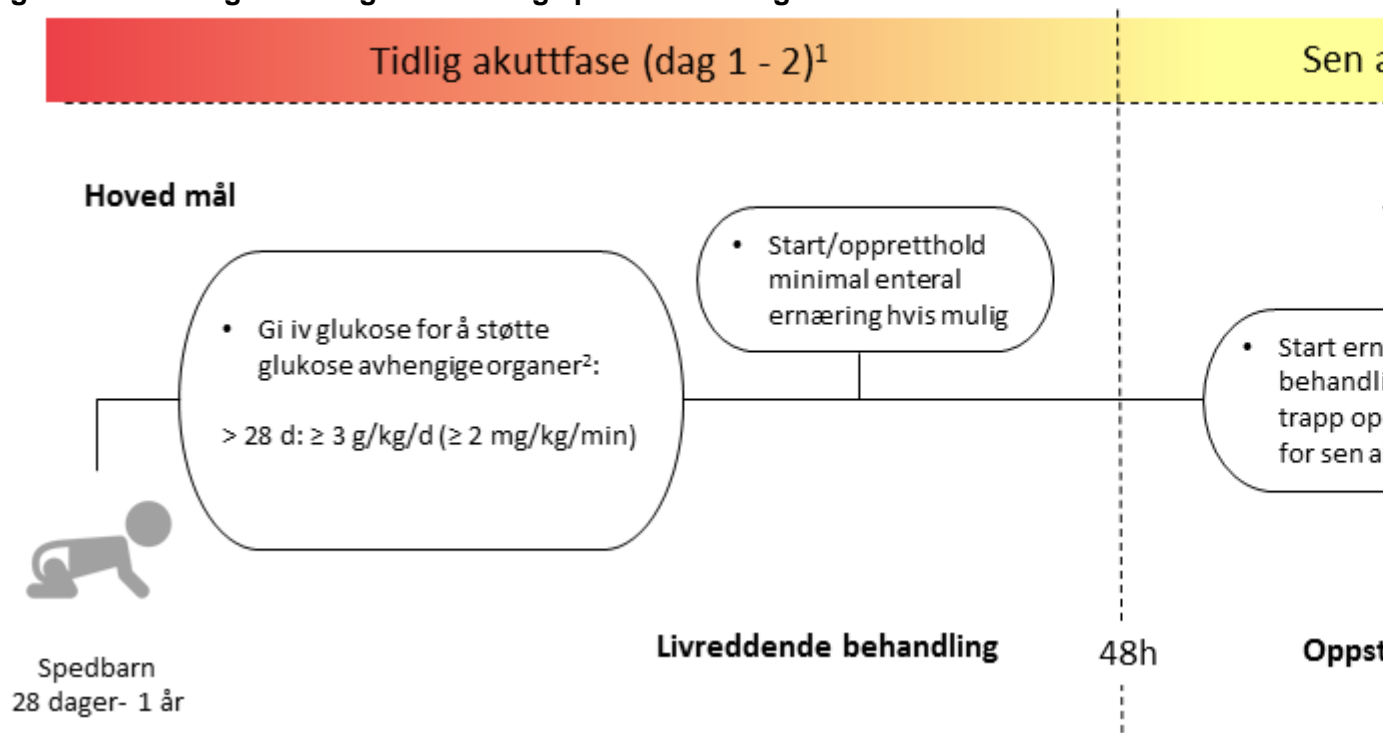
T23.1.4.3.1. Aldersbaserte anbefalinger for ernæringsbehandling ved akutt sykdom

Publisert: 04.07.2025

Figur 1 Anbefaling ernæringsbehandling spedbarn opptil 28 dager

Figuren er oversatt og tilpasset til norsk fra Moltu SJ et al. Nutritional Management of the Critically Ill Neonate: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021; 73: 274-289.

Figur 2 Anbefaling ernæringsbehandling spedbarn 28 dager til 1 år

**Generelt:**

¹vurder fase av kritisk sykdom daglig

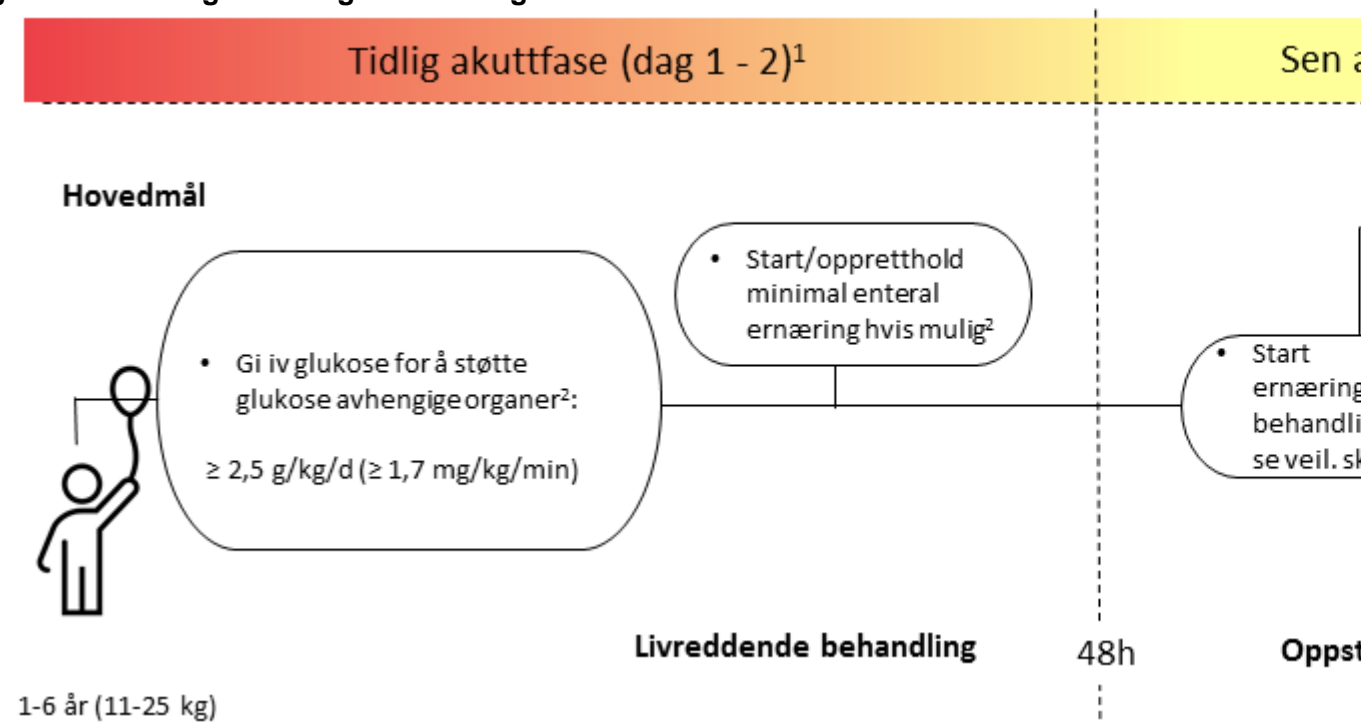
²Monitorer blodsukker (bls) for å unngå hypo- og hyperglykemi. Ved bls > 10 mmol/L til tross for reduksjon av karbohydrat tilførsel, start insulin

³Hvis enteral ernæring er < 60% av energimålet for den fasen pasienten er i, så skal behovet for PN vurderes daglig (individualisert)

⁴Enteral og parenteral tilførsel må vurderes sammen for å optimalisere ernæringstilførselen og redusere risiko for overernæring.

⁵Fett bør være en integrert del av PN (30-50% av ikke-protein kcal) og ikke-protein kcal:protein ratio i PN bør være > 25 kcal/g protein

Figur 3 Anbefaling ernæringsbehandling 1-6 år

**Generelt:**

¹vurder fase av kritisk sykdom daglig

²Monitorer blodsukker (bls) for å unngå hypo- og hyperglykemi. Ved bls > 10 mmol/L til tross for reduksjon av karbohydrat-tilførsel, start insulin

³Hvis enteral ernæring er < 60% av energimålet for den fasen pasienten er i, så skal behovet for PN vurderes daglig (individualisert)

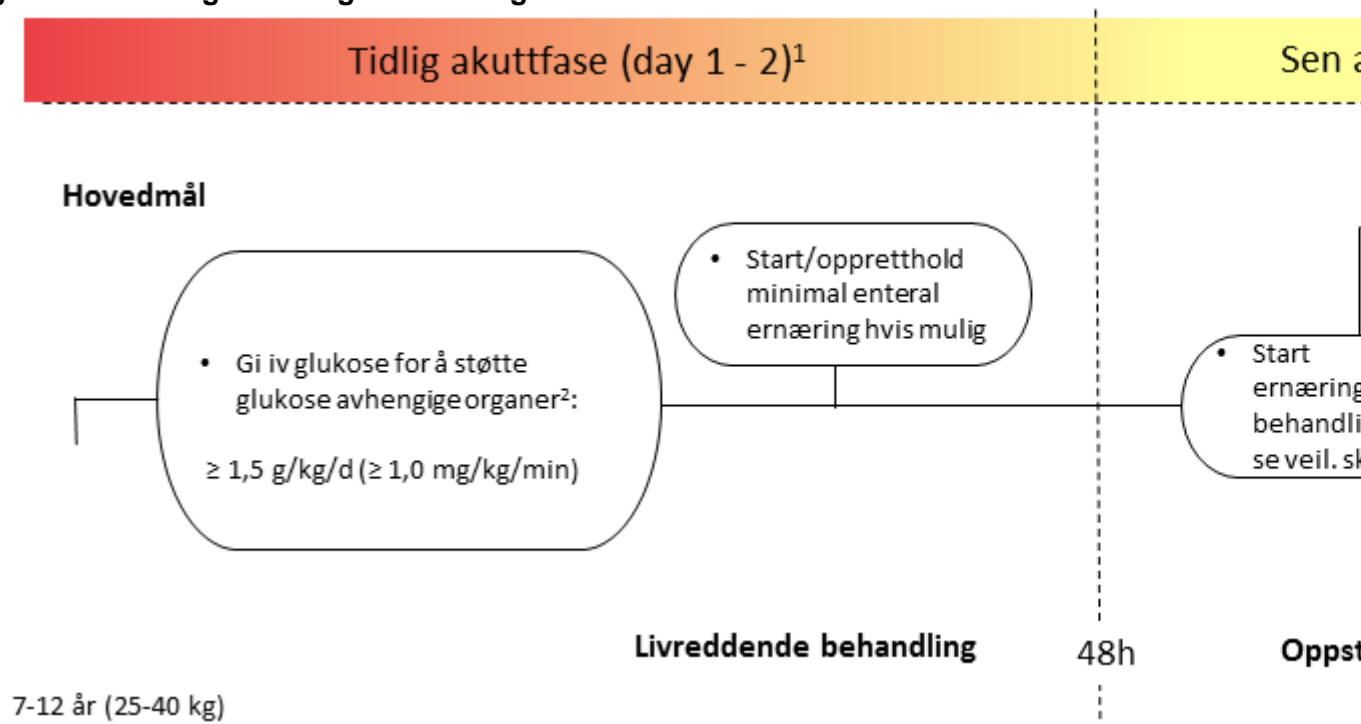
⁴Enteral og parenteral tilførsel må vurderes sammen for å optimalisere ernæringstilførselen og redusere risiko for overernæring.

⁵Fett bør være en integrert del av PN (30-50% av ikke-protein kcal) og ikke-protein kcal:protein ratio i PN bør være > 25 kcal/g protein

PN = parenteral ernæring; EN = enteral ernæring

Energi (kcal)	Enteral	Parenteral
Glukose (g/kg/d)	Enteral	Parenteral
Protein (g/kg/d)	Enteral	Parenteral
Fett (g/kg/d)	Enteral	Parenteral

Figur 4 Anbefaling ernæringsbehandling 7-12 år

**Generelt:**

¹vurder fase av kritisk sykdom daglig

²Monitorer blodsukker (bls) for å unngå hypo- og hyperglykemi. Ved bls > 10 mmol/L til tross for reduksjon av karbohydrat-tilførsel, start insulin

³Hvis enteral ernæring er < 60% av energimålet for den fasen pasienten er i, så skal behovet for PN vurderes daglig (individualisert)

⁴Enteral og parenteral tilførsel må vurderes sammen for å optimalisere ernæringstilførselen og redusere risiko for overernæring.

⁵Fett bør være en integrert del av PN (30-50% av ikke-protein kcal) og ikke-protein kcal:protein ratio i PN bør være > 25 kcal/g protein

PN = parenteral ernæring; EN = enteral ernæring

Energi (kcal)

Enteral

Parenteral

Glukose (g/kg/d)

Enteral

Parenteral

Protein (g/kg/d)

Enteral

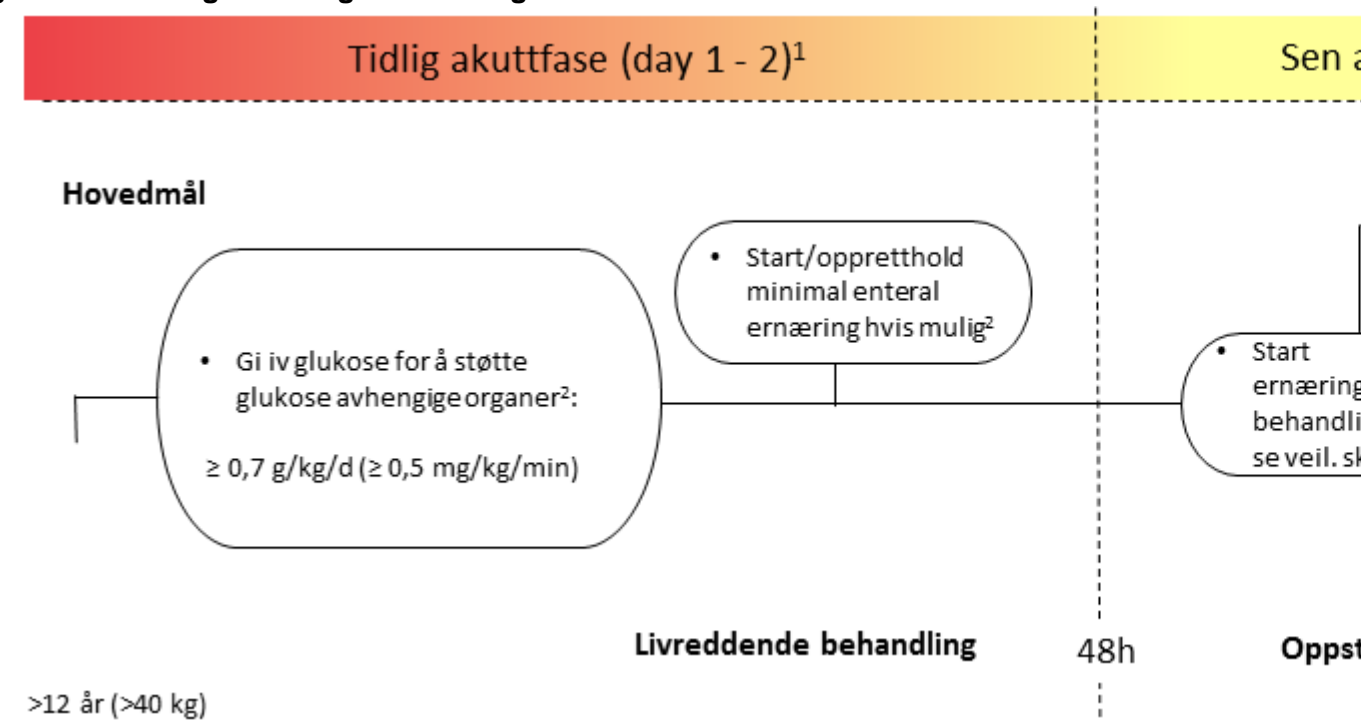
Parenteral

Fett (g/kg/d)

Enteral

Parenteral

Figur 5 Anbefaling ernæringsbehandling 12-17 år

**Generelt:**

¹vurder fase av kritisk sykdom daglig

²Monitorer blodsukker (bls) for å unngå hypo- og hyperglykemi. Ved bls > 10 mmol/L til tross for reduksjon av karbohydrat-tilførsel, start insulin

³Hvis enteral ernæring er < 60% av energimålet for den fasen pasienten er i, så skal behovet for PN vurderes daglig (individualisert)

⁴Enteral og parenteral tilførsel må vurderes sammen for å optimalisere ernæringstilførselen og redusere risiko for overernæring.

⁵Fett bør være en integrert del av PN (30-50% av ikke-protein kcal) og ikke-protein kcal:protein ratio i PN bør være > 25 kcal/g protein

PN = parenteral ernæring; EN = enteral ernæring

Energi (kcal)	Enteral	Parenteral
Glukose (g/kg/d)	Enteral	Parenteral
Protein (g/kg/d)	Enteral	Parenteral
Fett (g/kg/d)	Enteral	Parenteral

T23.1.4.4. Kilder**Kilder**

Broekaert IJ et al. The Use of Jejunal Tube feeding in Children: A Position Paper by the Gastroenterology and Nutrition committees of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2019. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019; 69: 239-258.

Joosten KFM, Eveleens RD, Verbruggen S. Nutritional support in the recovery phase of critically ill children. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care.* 2019;22(2):152-8

Joosten et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clinical Nutrition.* 2018; 37: 2309-14.

Mehta NM et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition.* 2017; 41(5):706-42.

Mihatsch W et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clinical Nutrition* . 2018 (37): 2303-2305

Moltu SJ et al. Nutritional Management of the Critically Ill Neonate: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021; 73: 274-289

Norsa L et al. Nutrition and Intestinal Rehabilitation of children With Short bowel syndrome: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition Part 1: *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023; 77: 281-297

Norsk barnelegeforening. [Generell veileder i pediatri](#) (www.helsebiblioteket.no; kap 5.6-5.9). [hentet des 2024]

Tume LN et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive care medicine*. 2020;46(3):411-25

Verdens helseorganisasjon (WHO): [Child Growth Standards](#). [hentet des 2024]

T23.1.5. Reernæringssyndrom

Publisert: 19.09.2023
Aslaug Drotningsvik

Kort oppsummering

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

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

Generelt

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

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

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

Risikofaktorer

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

Mindre risikofaktorer:

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

Større risikofaktorer:

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

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

Populasjoner med mulig forhøyet risiko for reernæringssyndrom:

- Spiseforstyrrelser, særlig anorexia nervosa
- Alvorlige psykiske lidelser
- Alkohol- eller rusmisbrukere
- Gjennomgått bariatrisk kirurgi eller tarmreseksjon
- Malabsorpsjonstilstander (f.eks. cøliaki, inflammatoriske tarmsykdommer)
- Langvarig sult eller faste
- Kritisk sykdom
- Kreft
- Skrøpelige eldre

Profylakse

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

Behandling

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

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

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

Kalium

Magnesium

Vitamin B1 (Tiamin)

Kilder

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

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

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

T23.1.6. Kilder

Kilder

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

Helsedirektoratet. [Kosthåndboken – veileder i ernæringsarbeid i helse- og omsorgstjenesten \(IS-1972\)](#). 2016. Oslo.

Helsedirektoratet. [Nasjonal faglig retningslinje for forebygging og behandling av underernæring](#). 2022.

UpToDate; Parenteral ernæring ved ulike indikasjoner

Flaatten H. Innføring i klinisk ernæring. 5.utgave 2005

[eHåndbok for Oslo universitetssykehus](#)

T23.2. Vitaminer, sporelementer og mineraler

Revidert: 13.05.2024
Frode Amador Norheim

Kort oppsummering

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

Generelt

Vitaminer, sporelementer og mineraler omsettes dels som legemidler og dels som handelsvarer, bl.a. som kosttilskudd. Det er et økende forbruk av kosttilskudd både blant ulike pasientgrupper og friske personer, der hensikten er å optimalisere ens helsetilstand. Det er kun et begrenset antall kosttilskudd med vitaminer, sporelementer og mineraler som er utprøvd i vitenskapelige studier, og dokumentasjonen om mulige helsebringende effekter er generelt sparsom. For friske mennesker er det sannsynligvis liten helsemessig gevinst ved å ta tilskudd med vitaminer, sporelementer eller mineraler sammenlignet med å ha et balansert, moderat fettfattig kosthold med mye grønnsaker og frukt. Det forekommer også relativt ofte at friske personer inntar doser som langt overstiger anbefalt inntak. Dette kan i noen tilfeller føre til overdosering. Her beskrives vitaminer, mineraler og sporelementer som virkestoff i legemidler, mens kosttilskudd omtales ikke.

Definisjoner

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

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

Tradisjonelt angir de fleste næringsstoffanbefalinger ulike mål:

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

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

Etiologi

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

Epidemiologi

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

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

Symptomer

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

Fettløselige vitaminer

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

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

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

Vannløselige vitaminer

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

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

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

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

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

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

Mineraler

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

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

Diagnostikk

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

Indikasjoner

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

Amming

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

Behandling

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

Kontroll

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Mineraler og sporelementer \(L23.2\)](#)

[Vitaminer \(L23.1\)](#)

Kilder

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

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

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

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

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

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

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

T23.3. Behandling av elektrolyttforstyrrelser

Kiarash Tazmini

T23.3.1. Hyponatremi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hyponatremi defineres som:

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

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

Etiologi og diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus:

- Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
 - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
 - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, perifere ødemer
- Hydrering, ernæring og naturlige funksjoner:
 - Estimert væskeinntak inklusive alkohol per døgn, matinntak, vannlatning, avføring og ev. oppkast
- Bruker pasienten legemidler som kan gi hyponatremi (spesielt SSRI, karbazepin/okskarbazepin, tiaziddiuretika og trimetoprim)?
- ADH-stimuli: Opplever pasienten smerte, kvalme, stress eller angst?
- Se [Uhensiktsmessig sekresjon av ADH \(T3.2.1.4\)](#)
- *Blodprøver:* CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, karbamid (urinstoff), urinsyre, albumin, glukose, TSH, fritt T4 og kortisol. Arteriell blodgass, pro-BNP og lever- og galleprøver kan være nyttig ved uklar differensialdiagnostikk. Fosfatidyletanol ved mistanke stort inntak av alkohol.
- *Effektiv osmolalitet* Det er effektiv osmolalitet som er av klinisk betydning, siden karbamid og etanol utøver svært lite effektivt osmotisk trykk og beveger seg fritt over cellemembranen. Effektiv osmolalitet regnes enkelt ut med s-natrium og s-glukose eller ved å trekke karbamid og etanol fra målt s-osmolalitet, formel 1:

Effektiv osmolalitet (mosmol/kg vann) = 2 x s-Na (mmol/l) + s-glukose (mmol/l)

Effektiv osmolalitet (mosmol/kg vann) = Målt osmolalitet (mmol/l) – karbamid (mmol/l) – etanol (mmol/kg)*

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

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

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

- *Urinprøver (spoturin)* Natrium, kalium, osmolalitet. Eventuelt urinsyre og kreatinin til beregning av fraksjonert ekskresjon av urinsyre (formel 3).
U-osmolalitet 100 indikerer supprimert ADH-sekresjon som observeres ved polydipsi og underernæring. U-osmolalitet > 100 taler derimot for manglende ADH-suppresjon, og utløsende årsak må vurderes nærmere med u-natrium. Pasienter med hypovolemi, hjertesvikt eller levercirrhose har vanligvis u-natrium 30 mmol/L, mens u-natrium > 30 mmol/l er typisk for SIADH (syndrom av uhensiktsmessig ADH sekresjon, se Uhensiktsmessig sekresjon av ADH (T3.2.1.4)). Ved diuretika-behandling eller andre årsaker til renalt natriumtap, kan det være utfordrende å skille SIADH fra hypovolemi. Karbamid og urinsyre er vanligvis lave ved SIADH i motsetning til ved hypovolemi. Fraksjonert ekskresjon av urinsyre (FeUA) > 12 % taler for SIADH. Urinprøver kan med fordel gjentas ved uavklart diagnose eller for å vurdere effekten av behandlingen.

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

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

Symptomer

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

Behandling

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

Forebygging

- 1) Kontroll av smerte og kvalme
- 2) Unngå hypotone væsker før kirurgi (måle natrium før og etter kirurgi)
- 3) Monitorering av risikopasienter, spesielt de som står på SIADH-assosierte legemidler (1–2 uker etter oppstart av legemiddel, så etter 1–2 måneder)
- 4) Forsiktig med tiazid-diuretika hos eldre (> 65 år) pasienter

Behandling

- ?! *Mistanke om hjerneødem (kramper, koma, respirasjonssvikt)* Infusjon av hypertont NaCl 500 mmol/l (3 %). Hensikten er å få s-natrium raskt opp slik at det livstruende hjerneødemet avtar, 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 sykehusapoteket på OUS, Rikshospitalet (epost: rh.lagerproduksjon@sahf.no) eller via lokalt sykehusapotek. Ellers kan dette tilberedes.

Selvlaget hypertont NaCl: 200 ml trekkes ut fra 500 ml-pose med NaCl 9 mg/ml (0,9 %). Resterende 300 ml inneholder 46 mmol NaCl. Til dette tilsettes 200 ml NaCl 1 mmol/ml. 500 ml av denne løsningen vil inneholde 246 mmol NaCl (492 mmol/l).

- Start med 100 ml bolus (øker serum natrium med 2–4 mmol/l) og fortsett deretter med kontinuerlig infusjon. Infusjonstakten (ml/time) regnes ut ved å gange ønsket s-natrium-stigning (mmol/l/time) med pasientens vekt (kg). F.eks. 70 kg mann og ønsket stigning i s-natrium på 0,5 mmol/l/time: $70 \times 0,5 = 35$ ml/time. Bolus med 100 ml kan gjentas en eller to ganger med 10 minutters intervall ved forverring eller vedvarende nevrologiske symptomer (se korreksjonshastighet under).
 - Hypertont NaCl (500 mmol/l, (3%)) kan gis i perifert venekateter, fortrinnsvis i albuvene. Ved behov for lengre infusjonstid bør et sentralt venekateter benyttes. Behandling med hypertont NaCl skal ikke forsinkes pga. manglende tilgang på sentralt venekateter.
- ?! *Hypovolemi* Intravenøs NaCl 9 mg/ml infusjon; start med 1 ml/kg/time. Pågående væsketap må minimeres og erstattes i tillegg (diaré/oppkast/tap gjennom stomi). Infusjonshastigheten justeres etter regelmessig kontroll av s-natrium slik at s-natrium ikke stiger for raskt. Normalisering av volumstatus fører til suppresjon av ADH-frigjøring og dermed utskilling av overskuddsvann som øker korreksjonshastigheten.

Manglende effekt til tross for adekvat væsketilskudd - revurder diagnosen: SIADH (se [Uhensiktsmessig sekresjon av ADH \(T3.2.1.4\)](#))? Hjertesvikt? Leversvikt?

- ?! *Hypervolemi* Væskerestriksjon og optimalisert behandling av underliggende sykdom (hjertesvikt, levercirrhose, nyresvikt).
- ?! *Tiazid-indusert hyponatremi* Seponere tiazid for alltid. Gi infusjon av NaCl 9 mg/ml som ved hypovolemi. Væskerestriksjon ved normo- eller hypervolemi.
- ?! *Underernæring* Bedre ernæring, spesielt protein, natrium og kalium. Væskebehandling ved samtidig hypovolemi. Være oppmerksom på fare for utvikling av reernæringssyndrom (se også [Underernæring](#) og [Reernæringssyndrom](#)).
- ?! *Mistanke om binyrebarksvikt* Hvis mulig, rekvirer hormonprøver som øyeblikkelig hjelp (ACTH, kortisol, aldosteron og reninaktivitet) før oppstart av behandling. Se [Binyrebarksvikt \(T3.5.2\)](#).

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

Monitorering av s-natrium

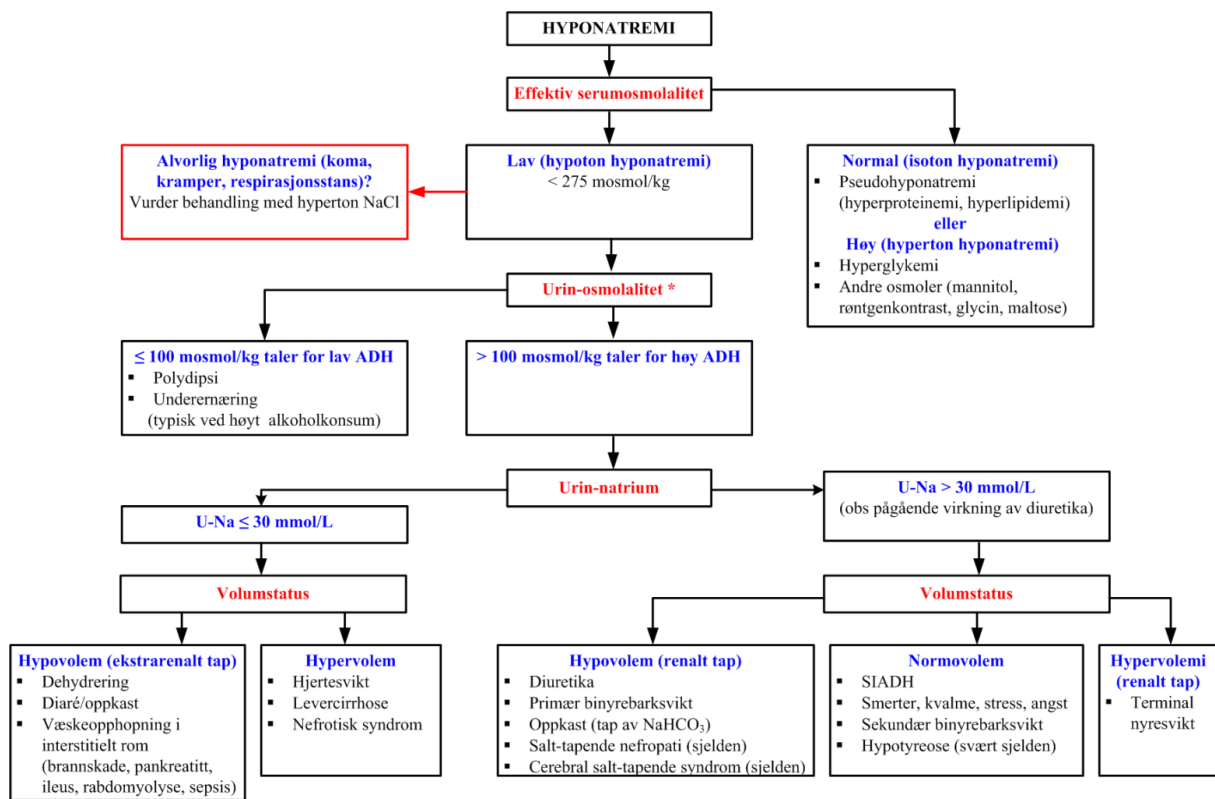
Ved nyoppdaget alvorlig hyponatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time og etter hver bolus med hypertont NaCl. Når korreksjonshastigheten er stabil og symptomene er avtagende, kan kontrollintervallet økes til hver 2. time inntil s-natrium 125 mmol/l. Ved moderat hyponatremi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

Tiltak ved for rask korrigerings

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



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

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttkonsentrater (L23.5.2.1)

Elektrolyttløsninger (L23.6.3.1)

Karbohydratløsninger (L23.5.1.1)

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.2. Hypernatremi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Slapphet, tørste, kvalme/oppkast, forvirring, kramper, hjerneblødning og koma.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurderer volumstatus og tørsteresponsen. *Blodprøver:* osmolalitet, CRP, levkocytter, Hb, Na, K, kreatinin, karbamid, albumin, glukose og blodgass. *Urinprøver:* urinstiks, osmolalitet, Na, urinvolum.
- **Behandling:** Ved *hypovolemi*: 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 *normovolemi*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml. Ved *hypervolemi*: Vanntilskudd p.o., ev. i.v. glukose 50 mg/ml + slyngediuretika ved behov. Maksimal hastighet for senkning av s-natrium er 0,5 mmol/t eller 10 mmol/døgn

Definisjoner

Hypernatremi defineres som:

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

Etiologi

Hypernatremi forårsakes nesten alltid pga. tap av fritt vann (mer vann enn natrium). Ellers kan det være pga. administrering av hyperton saltløsning. Kroppens fremste forsvarmekanisme er tørsterefleksens og utskilling av

antidiuretisk hormon (ADH). Derfor er det oftest pasienter som ikke kan uttrykke tørste som blir hypernatremiske, f.eks. ved hjerneslag, demens, intubasjon eller kritisk sykdom.

Hypo- eller normovolemisk hypernatremi, assosiert med lavt ekstracellulært volum

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

Hypervolemisk hypernatremi, assosiert med høyt ekstracellulært volum

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

Symptomer

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

Diagnostikk

Anamnese og klinisk undersøkelse med vurdering av pasientens volumstatus.

- Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
 - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon, tørre slimhinner
 - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites, perifer ødemer
- Er tørsteresponsen normal? Spør om pasienten er tørst
- Blodprøver: CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, karbamid, albumin, glukose, blodgass og osmolalitet
- Urinprøver: urinstrimmeltest (glukosuri), osmolalitet og natrium (spotprøve)
 - U-natrium < 30 mmol/l indikerer hypovolemi og ekstrarenalt vanntap (GI-traktus, dermalt)
 - U-natrium > 30 mmol/l indikerer renalt væsketap (diuretika, osmotisk diurese, inntak av mye salt eller infusjon av saltløsning)
- Vurder ADH-nyreaksen og den renale responsen
 - Dersom både hypothalamus og nyrefunksjonen er intakt, burde urinosmolalitet ved hypernatremi være > 600 mosmol/kg. I så fall er hypernatremien forårsaket av ekstrarenalt vanntap og/eller for stort saltinntak.
 - Dersom u-osmolalitet < s-osmolalitet, taler det for enten sentral (ADH-mangel) eller nefrogen (ADH-resistens) diabetes insipidus (DI). Man kan skille mellom disse ved å gi eksogen ADH (desmopressin). 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 infusjonsvæske sammen med hypoton væske inntil pasienten blir sirkulatorisk stabil. Deretter gis hypoton væske. For å øke plasmavolumet med 1 liter må det gis 2-4 liter isoton væske mot ca. 10 liter hypoton væske. Derfor er hypoton væske alene uegnet hos en hypovolem pasient.

Hypernatremi og hypovolemi

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

Hypernatremi og normovolemi

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

Hypernatremi og hypervolemi

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

Korreksjonshastighet

- For rask korreksjon kan gi hjerneødem med kramper, alvorlig 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 kontrollintervallet økes til hver 2. time inntil s-natrium < 165 mmol/l. Ved moderat hypernatremi bør s-Na kontrolleres hver 2.–12. time, avhengig av kliniske tegn og korreksjonshastighet.

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

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

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

Eksempel: Kvinne, 60 kg. S-natrium = 168 mmol/l. Vanndeficit: $0,4 \times 60 ((168/140) - 1) = 4,8$ liter (fritt vann). $168 \text{ mmol/l} - 140 \text{ mmol/l} = 28 \text{ mmol/l}$. 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

Elektrolyttløsninger (L23.6.3.1)

Karbohydratløsninger (L23.5.1.1)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.3. Hypokalemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hypokalemi defineres som:

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

Etiologi

Renale årsaker

- Legemidler som fører til økt renal kaliumutskillelse (vanligste årsak til hypokalemi):
 - Slynge- og tiaziddiuretika (vanligst)
 - Andre legemidler:
 - Mineralkortikoider og glukokortikoider
 - Penicillin og nært beslektede antibiotika i høye parenterale doser, aminoglykosider
 - Visse cytostatika og antimykotika i høye doser kan føre til magnesiumutskillelse som igjen kan føre til hypokalemi.
- Endogen mineralkortikoid eksess:
 - Cushings sykdom
 - Primær og sekundær hyperaldosteronisme
 - ACTH-produserende tumor
 - Legemidler som abirateron
- Hyperreninisme pga. nyrearteriestenose
- Eksogen mineralkortikoid effekt:
 - Glukokortikoidterapi for immunsuppresjon
 - Overdrevent inntak av lakris
- Medfødte tilstander (Bartter syndrom, Gitelman syndrom, Liddle syndrom)
- Osmotisk diurese (mannitol og hyperglykemi)
- Polyuri (diurese over 5–10 liter/døgn)
- Magnesiummangel
- Alkalose (i tillegg til forflytning av kalium inn i celler som er hovedmekanismen). Se også [Metabolsk alkalose](#).

Gastrointestinale årsaker

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

Hypokalemi grunnet forflytning av kalium inn i celler

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

Inadekvat inntak

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

Andre årsaker

- Akutt leukemi (ukjent mekanisme)

Symptomer

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

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

Diagnostikk

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

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

Behandling

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

Indikasjon for intravenøs behandling

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

Anbefalt dosering (infusjon)

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

Maksimal konsentrasjon

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

Maksimal infusjonshastighet

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

Forsiktighet

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

Monitorering

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

Andre tiltak

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

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

Forebyggende tiltak

- Hos pasienter som behandles med diuretika bør forebygging overveies. Regelmessig kontroll er nødvendig, og hyppigheten er avhengig av alder, underliggende sykdom og samtidig behandling med andre legemidler som ACE-hemmere, angiotensin II-reseptorantagonister, NSAID, osv.
- Pasienter med digitalisbehandling, nedsatt venstre ventrikkelfunksjon, iskemisk hjertesykdom og samtidig diuretikabehandling bør ha forebyggende behandling og regelmessig serum-kaliummonitorering.

Forebyggende behandling kan gis i form av:

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

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

[Karbohydratløsninger \(L23.5.1.1\)](#)

Mineralkortikoidreseptorantagonister (MRA) og andre kalium- og magnesiumsparende diuretika (L8.1.4)**Aktuelle nettressurser**

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

T23.3.4. Hyperkalemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Muskelsvakhet, bortfall av senerereflekser, pareser og paralyser, ev. uro og forvirring. Hjertearytmier.
- **Diagnostikk:** Anamnese. Vurderer legemidler. *Urinprøver:* K. *Blodprøver:* 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 forstøver over 10–15 minutter eller terbutalin infusjon 0,5 mg i 100 ml glukose 50 mg/ml over 30–60 minutter. Kan gjentas etter 6–8 timer. Acidosekorreksjon ved alvorlig acidose (pH < 7,10 eller BE > -10); gi 250 ml natriumhydrogenkarbonat 500 mmol/ml.
 - 2) Øke kaliumutskillelsen: Natriumzirkoniumsyklosilikat (Lokelma), 10 g x 3 peroralt. Slyngediuretika ved hypervolemi.
 - 3) Redusere kaliuminntak: Seponere ev. kaliumtilskudd og gi kaliumfattig diett.
 - 4) Seponere legemidler som kan føre til økt kalium.
 - 5) Dialyse ved s-kalium > 7 mmol/l, til tross for ovenstående behandling.

Definisjoner

Hyperkalemi defineres som:

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

Etiologi**Falskt forhøyet prøve (pseudohyperkalemi):**

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

Redusert renal ekskresjon av kalium

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

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

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

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

Symptomer

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

Diagnostikk

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

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

Behandling

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

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

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

- Kalsiumglukonat (ev. kalsiumklorid) kun ved alvorlig hyperkalemi og/eller EKG-forandringer (forlenget PR-intervall og breddeførkede QRS-komplekser, ev. ventrikkelflimmer eller annen arytmi). Pasienten må da være under EKG-monitorering. Relativt kontraindisert hos pasienter som bruker digitalispreparater og pasienter med hypokalsemi. Dosering: Kalsiumglukonat 10 % (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter uforynnet i sentralt venekateter eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9 mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas etter 5 minutter dersom det fortsatt foreligger EKG-forandringer. Eventuelt kalsiumklorid: 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter uforynnet i sentral vene eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 1 ml (1 mmol)/minutt. i.v. Dette kan gjentas etter 5 minutter dersom det fortsatt foreligger EKG-forandringer.

Alle andre tilfeller:

- 1) Redistribuere kalium inn i celler.
 - *Førstevalg:* Glukose-insulin-infusjon: 1000 ml glukose 50 mg/ml med 15 E hurtigvirkende insulin. Infusjonshastighet 100–200 ml/time.
 - *Adrenerg beta-2-reseptoragonist:* Ved kalium $\geq 7,0$ 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. arytmi fare.
 - Natriumhydrogenkarbonat (500 mmol/l, 4,2 %): ved alvorlig acidose (pH $< 7,10$ eller BE > -10). Gi 250 ml over 2 timer, deretter kontroll av syre/base-status. Har minimal effekt dersom det ikke foreligger acidose.

- 2) Øke kaliumutskillelsen
 - Natriumzirkoniumsyklosilikat (Lokelma). Binder kalium gjennom hele mage-tarmkanalen og reduserer konsentrasjonen av fritt kalium i lumen i mage-tarmkanalen. Dette fører til senket plasmakaliumnivå og økt fekal kaliumekskresjon, og forbedring av hyperkalemi. Dosering: 10 g x 3 daglig peroralt inntil normokalemi (p-kalium < 5,0 mmol/l). Ved kronisk nyresykdom kan en vedlikeholdsdose på 5–10 g x 1 daglig gis for å vedlikeholde normokalemi.
 - Slyngediuretika ved hypervolemi, f.eks. furosemid 30–40 mg i.v.
- 3) Redusere kaliuminntak
 - Seponere ev. kaliumholdige intravenøse væsker og kaliumtilskudd.
 - Kaliumfattig diett: Unngå bananer, juice, visse grønnsaker, sjokolade, mineralsalt (Seltin) og kaffe.
- 4) Seponere legemidler som kan føre til økt kalium.
 - Se over under Etiologi .
- 5) Dialyse
 - Indisert dersom p-kalium > 7 mmol/l, til tross for ovenstående behandling. Kan fjerne 30–50 mmol kalium/time

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

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

Legemiddelomtaler og preparater

Adrenerge beta-2-reseptoragonister (L10.2.1)

Elektrolyttkonsentrater (L23.5.2.1)

Furosemid

...

Karbohydratløsninger (L23.5.1.1)

Natriumhydrogenkarbonat

Natriumzirkoniumsyklosilikat

Salbutamol

Slyngediuretika (L8.1.3)

Terbutalin

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.5. Hypomagnesemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hypomagnesemi defineres som:

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

Etiologi

Redusert inntak

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

Redusert intestinal absorpsjon

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

Intern redistribusjon

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

Økt renalt tap

- Diuretika, hyperkalsemi, alkoholisme (alkoholindusert tubulær dysfunksjon øker magnesiumutskillelse i nyrer), diabetes mellitus (økt magnesiumutskillelse i urin ved hyperglykemi), hyperaldosteronisme (økt ekstracellulærvolum hemmer natriumreabsorpsjon med ledsagende passiv transport av magnesium i nyrene), 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, muskelsvakhet, parestesier, positiv Chvosteks og Trousseau's tegn (se Diagnostikk under [Hypokalsemi](#)), ataksi og nystagmus
- Nevropsykiatriske symptomer/tegn: apati, depresjon, agitasjon, konfusjon, delirium og koma
- Metabolske forandringer: Kan føre til refraktær hypokalsemi (ofte ved s-magnesium < 0,5 mmol/l) og hypokalemi
- Kardiale manifestasjoner: digitalismediert arytmi, supraventrikulære og ventrikulære arytmier, hypertensjon, koronar vasospasme og plutselig død. Uspesifikke EKG-forandringer: breddeøkt QRS-kompleks og høye T-bølger ved *moderat hypomagnesemi*. Forlenget PQ-tid og QT-tid, ST-depresjon og U-bølger ved *alvorlig hypomagnesemi*
- Gastrointestinale symptomer/tegn: kvalme/oppkast

Diagnostikk

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

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

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

Alle verdiene skal være i mmol/l bortsett fra s-kreatinin som skal angis i $\mu\text{mol/l}$. Urinprøvene er spoturin.

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

Behandling

Ved alvorlige kramper eller arytmier, spesielt ved torsades de pointes

- 10 mmol magnesiumsulfat (1 mmol/ml) injiseres (ufortynnet) intravenøst over 3 minutter, gjentas ev. etter 5–10 min. Deretter 60 mmol magnesiumsulfat tilsatt i 1 liter glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml over 24 timer som infusjon. Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#). Målet er å oppnå serum-magnesium > 0,4 mmol/l.

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

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

Ved s-magnesium 0,5–0,65 mmol/l

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

[Karbohydratløsninger \(L23.5.1.1\)](#)

Magnesium

Spironolakton

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.6. Hypermagnesemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hypermagnesemi defineres som:

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

Etiologi

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

Symptomer

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

- **Kalsiumglukonat** (ev. kalsiumklorid) **ved livstruende symptomer:** Antagoniserer nevro-muskulære og kardiovaskulære effekter av magnesium. Relativt kontraindisert hos digitaliserte pasienter og pasienter med hyperkalsemi.
Dosering:
 - Kalsiumglukonat 10% (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentralt venekateter eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9 mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas etter 5 minutter.
 - Eventuelt kalsiumklorid: 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentral vene eller stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 1 ml (1 mmol)/minutt. i.v. Dette kan gjentas etter 5 minutter. Se: [Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)
- **Væsketilførsel:** NaCl 9 mg/ml. Initialt 1000 ml/time. Se [Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#) Viktig at diuresen kommer i gang. Administrer ev. slyngediuretika [Slyngediuretika \(L8.1.3\)](#) ved hypervolemi.
- **Dialyse:** Indisert ved alvorlige/livstruende symptomer og/eller alvorlig nyresvikt.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

Elektrolyttløsninger (L23.6.3.1)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.7. Hypofosfatemi

Revidert: 15.05.2024
Sist endret: 27.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hypofosfatemi defineres som:

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

Etiologi

Redistribusjon av fosfat fra det ekstracellulære til det intracellulære rom

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

Redusert intestinal absorpsjon/økt tap

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

Økt renal utskillelse

- Hyperparatyreoidisme. Vanlig etter nyretransplantasjon (mest sannsynlig pga. tertiær hyperparatyreoidisme)
- Vitamin D-mangel eller vitamin D-resistent rakitt (via hyperparatyreoidisme).
- Osmotisk diurese (oftest ved glukosuri).
- Akutt volumekspansjon ved tilførsel av store mengder væske (reduksjon i natriumreabsorpsjon i proksimale tubuli i nyrene).
- *Legemidler:* Acetazolamid, oktretid, slyngediuretika, tiazider, intravenøst jern, kortikosteroider, bisfosfonater. En rekke cytostatika, proteinkinasehemmere og biologiske agens (bl.a. cisplatin, bevacizumab, irinotekan, everolimus, imatinib, sorafenib og ifosfamid)
- Alkoholmisbruk
- Sjeldne syndromer (først og fremst ulike former for hypofosfatemisk rakitt).

Symptomer

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

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

Diagnostikk

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

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

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

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

Behandling

Avhengig av årsak, alvorlighetsgrad og varighet.

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

- **Monokaliumfosfat** 1 mmol/ml. Dosering: 0,3 mmol/kg over 6 timer. Gjentas ved behov. Tilsettes ½–1 liter infusjonsvæske, fortrinnsvis karbohydratløsning (f.eks. glukose 50 mg/ml) alternativt NaCl 9 mg/ml). Se *Elektrolyttkonsentrater (L23.5.2.1)*
- Når s-fosfat er over 0,5 mmol/l, bør pasienten få peroralt fosfattilskudd ev. per sonde
- **Maksimal konsentrasjon:** 40 mmol/l (pga. kaliuminnholdet i monokaliumfosfat)
- **Maksimal infusjonshastighet:** 20 mmol/time (pga. kaliuminnholdet). Obs! kontinuerlig EKG-monitorering ved infusjonshastigheter over 10 mmol/time (pga. kaliuminnholdet).
- **Forsiktighet:** Hos pasienter med redusert nyrefunksjon (ved eGFR 30–60) halveres de angitte doseringer, monitorering av s-fosfat for videre dosering. Monokaliumfosfat må ikke kombineres med kalsium eller magnesium (utfelling). Må ikke injiseres ufortynnet.
- **Monitorering:** Måle s-fosfat, fritt kalsium, s-kalium og s-kreatinin før start av infusjon og etter endt infusjon.
- **Alternativ til monokaliumfosfat:** Natriumglycerolfosfat (1 mmol inneholder 1 mmol fosfat og 2 mmol natrium). *Dosering:* Må fortynnes før bruk enten i glukose 50 mg/ml eller NaCl 9 mg/ml. *Maksimal konsentrasjon i perifer vene:* 0,1 mmol/fosfat/ml (=100 mmol fosfat/L). *Maksimal konsentrasjon i sentral vene:* 0,4 mmol/fosfat/ml (=400 mmol fosfat/L). *Maks infusjonshastighet:* Skal administreres på infusjonspumpe over minst 4 timer, maks. 10 mmol fosfat/time.

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

- **Peroral dosering** foretrekkes (se under). Ved behov for intravenøs behandling: Monokaliumfosfat i.v. 0,1–0,3 mmol/kg i løpet av 6 timer.

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

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

[Karbohydratløsninger \(L23.5.1.1\)](#)

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.8. Hyperfosfatemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hyperfosfatemi defineres som:

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

Etiologi

Redusert renal utskillelse

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

Redistribusjon av fosfat fra det intracellulære til det ekstracellulære rom

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

Økt inntak

- Fosfatholdige laksantia (natriumfosfatsalter (*Phosphoral*, *Fleet Phospho-soda*)), spesielt hos pasienter med redusert nyrefunksjon
- Parenteral administrasjon av fosfat
- Melk-alkali-syndrom
- Vitamin D-intoksikasjon

Pseudohyperfosfatemi

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

Symptomer

De fleste pasienter med hyperfosfatemi er asymptomatiske. Symptomer forekommer sekundært til hypokalsemi: Periorale parestesier, 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. Da redusert nyrefunksjon er vanligste årsak, bør dette alltid undersøkes. Risikoen for hyperfosfatemi øker ved eGFR < 60 ml/min og vil avhenge av flere faktorer. Nylig operasjon eller strålebehandling mot nakken (hypoparathyroidisme)? Inntak av store mengder vitamin D eller melk?

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

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

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

Behandling

Hovedstrategier

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

Akutt hyperfosfatemi med symptomatisk hypokalsemi

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

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

Kontroll og oppfølging

- Fritt kalsium og serum-fosfat bør måles minst 2 ganger per døgn inntil stabile verdier, deretter individuelt.
- Behandlingsmål er s-fosfat i referanseområdet.
- Kombinasjon av høyt serum-fosfat og normalt/høyt serum-kalsium øker faren for metastatisk kalsifisering. Som en tommelfingerregel er faren betydelig økt når kalsium-fosfatproduktet (totalkalsium x fosfat) > 6.

Klinisk ser en dette som kalsifiserte hevelser i muskulatur og bindevev, gjerne lokalisert rundt ledd. Metastatiske kalsifiseringer regredierer ikke før nyrefunksjonen normaliseres etter nyretransplantasjon.

- En bør være forsiktig med å initiere behandling med vitamin D før fosfatverdiene er under kontroll. I motsatt fall risikeres økt kalsium-fosfatprodukt og metastaserende kalsifisering.

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttløsninger (L23.6.3.1)

Kalsiumkarbonat

Lantankarbonat

Sevelamer

Slyngediuretika (L8.1.3)

Aktuelle nettressurser

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

T23.3.9. Hypokalsemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Nevromuskulære (parestesier, muskeltremor m.m.), nevrologiske (epileptiforme kramper m.m.), GI-traktus (biliær- og tarmkolikk), kardiovaskulære (EKG-forandringer med QTc-forlengelse m.m.), dermatologiske (tørr hud, kløe m.m.).
- **Diagnostikk:** Anamnese. Urinprøver: kalsium, kreatinin. Blodprøver: CRP, leukocytter, Hb, Na, K, Mg, fosfat, kreatinin, karbamid, leverstatus og PTH. Blodgass (med fritt Ca). Ev. vitamin D og EKG. Ved fravær av nyresvikt, akutt pankreatitt eller tumorlysesyndrom er den mest sannsynlige diagnosen en tilstand som reduserer PTH eller vitamin D-mangel.
- **Behandling:** Symptomatisk hypokalsemi: 20 ml (4,6 mmol) kalsiumglukonat 10 % ev. 5 ml (5 mmol) kalsiumklorid (CaCl₂) i.v. ufortynnet. Kan gjentas etter 5 minutter. Etterfølges av kontinuerlig infusjon. Ved hypoparatyreoidisme: 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, rbdomyolyse og tumorlysesyndrom), akutt pankreatitt, osteoblastiske metastaser (spesielt cancer mammae eller prostatae), «hungry bone»-syndrom etter paratyreoidektomi
- Intravaskulær kompleksdannelse:
 - Sitrat (erytrocyttkonsentrat, plasma), laktat, akutt respiratorisk alkalose

Redusert tilførsel av kalsium til sirkulasjonen

- Hypoparatyreoidisme (vanligste årsak er kirurgi):
 - Etter paratyreoidektomi, tyreoidktomi, radikal halskirurgi eller strålebehandling på halsen
 - Autoimmun (autoimmun polyendokrin svikt type I, antistoffer mot kalsium-sensing reseptor)
 - Infiltrasjon eller avleiringssykdommer i parathyreoideakjertler (hemokromatose, Wilsons sykdom, granulomer, metastaser)
 - Genetiske/medfødte tilstander (sjeldne)

- Vitamin D-mangel
- Malabsorpsjon
- Hypomagnesemi (s-magnesium < 0,4 mmol/l) forverrer og forlenger hypokalsemi da det hemmer mulig kompensatorisk PTH-sekresjon fra glandula parathyreoidea eller fører til PTH-resistens. Alvorlig hypermagnesemi (s-magnesium > 2,5 mmol/l) kan hemme PTH-sekresjon (svært sjelden).
- Sepsis, alvorlig akutt sykdom eller alvorlig brannskade. Hiv.
- *Legemidler*: bisfosfonater, denosumab, slyngediuretika, cinacalcet, fenytoin, fluor-intoksikasjon (sjelden)
- Inadekvat inntak av kalsium, vitamin D-mangel (< 50 nmol/L) og hypomagnesemi øker risikoen for hypokalsemi ved bruk av bisfosfonater og denosumab. Dette er spesielt viktig ved bruk av denosumab hos pasienter med kronisk nyresykdom med eGFR < 30 ml/min.

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

Symptomer

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

Differensialdiagnoser: Hyperventilasjonsyndrom med parestesier og muskelkramper.

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

Diagnostikk

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

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

Kliniske tester:

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

Behandling

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

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

- **Kalsiumglukonat 10 %** (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml): 20 ml (4,6 mmol) injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter ufortynnet i sentralt venekateter eller unntaksvis i akutte tilfeller i stor perifer vene (maks injeksjonshastighet: 4 ml (0,9

mmol)/minutt i.v.). Dette kan gjentas ved behov etter 5 minutter. 1 ml kalsiumglukonat kan ved behov fortynnes med minst 4 ml fortynningsvæske (NaCl 9 mg/ml eller glukose 50 mg/ml) og gis over 10–15 minutter. **Doseforslag for kontinuerlig infusjon:** 0,3 mmol/kg/ over 6 timer. Vanlig infusjonshastighet 3,3 mmol/time. Kan tilsettes 1000 ml NaCl 9 mg/ml eller glukose 50 mg/ml. Gjentas ved behov.

- **Alternativt kalsiumklorid:** 5 mmol injiseres langsomt i.v. over 5–10 minutter uforynnet 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 kontinuieres inntil pasienten får adekvat peroral tilførsel av kalsium og ev. vitamin D. Når tilstanden tillater det, kan man gå over til peroral kalsiumtilførsel, f.eks. Calcium-Sandoz 500–1500 mg per dag (1–3 brusetabletter).

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

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

Asymptomatiske eller pasienter uten alvorlige symptomer

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

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

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

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

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

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

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

- Ved innstilling av behandling med vitamin D og kalsium bør fritt kalsium ligge omkring nedre normalområde (1,14–1,20 mmol/l). Titreres serum-kalsium høyere, er det økt risiko for konkrementer i urinveiene pga. hyperkalsuri. Når behandlingen er vel innstilt og dosen ev. redusert, kontrolleres fritt kalsium og nyrefunksjon jevnlig, f.eks. hver 3. måned. Urinutskillelsen av kalsium ved hjelp av u-

kalsium/u-kreatinin ratio bør også kontrolleres regelmessig. Ved forhøyet kalsiumutskillelse må substitusjonsbehandlingen justeres, ev. kan man supplere med et tiaziddiuretikum. Tiaziddiuretikum kan også medvirke til å stabilisere kalsiumnivået hos pasienter med store svingninger i fritt kalsium.

- Ved hypomagnesemi gis magnesiumtilskudd, se hypomagnesemi [Hypomagnesemi](#). (Spesielt viktig å utrede og behandle i forbindelse med operasjon for primær hyperparatyreoidisme der hypomagnesemi og akutt hypokalsemi kan oppstå). Serum-magnesium bør ligge i øvre halvdel av normalområdet, > 0,80 mmol/l.

Legemiddelomtaler og preparater

[Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#)

[Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

Kalsium

[Karbohydratløsninger \(L23.5.1.1\)](#)

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

Aktuelle nettressurser

- [Elektrolyttveileder, 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](#)

T23.3.10. Hyperkalsemi

Revidert: 15.05.2024

Kort oppsummering

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

Definisjoner

Hyperkalsemi defineres som:

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

Etiologi

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

- Primær- (PHPT), sekundær eller tertiær hyperparatyreoidisme. Sistnevnte sees ved nyresvikt. Primær hyperparatyreoidisme kan være ledd i multippel endokrin neoplasi (MEN) type 1 eller 2A
- Malignitet
 - Solide svulster med osteolytiske skjelettmetastaser, oftest småcellet lungecancer, mammacancer og nyrecancer
 - Solide svulster som produserer PTHrp, oftest plateepitelkarsinomer i hode/hals-området, lunge eller hud
 - Maligne hematologiske sykdommer (primært myelomatose) og non-Hodgkin lymfom
- Legemidler (tiazider, litium, antacida, Melk-alkali-syndrom (hyperkalsemi, alkalose og redusert nyrefunksjon pga. høyt inntak av kalsiumkarbonat), D-vitaminer, vitamin A- og teofyllinintoksikasjon)

- Sarkoidose og andre granulomatøse tilstander (via dannelse av aktivt vitamin D)
- Tyreotoksikose
- Primær binyrebarksvikt
- Immobilisering
- Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi (FHH)

Symptomer

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

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

Diagnostikk

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

Behandling

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

- 1) **Rehydrering** (*rask effekt*). Virker via fortykning, 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 (hypokalsemi se: [Hypokalsemi](#), hypomagnesemi se: [Hypomagnesemi](#)) og hypovolemi. Væskeinntak kontinueres inntil normokalsemi.
- 2) Bisfosfonater (*langsamt innsettende effekt, 2–3 dager*). Kun aktuelt ved kjent eller mistenkt malignitet. Effekten på hyperkalsemi ved primær hyperparatyroidisme er begrenset. Pasienten må være godt hydrert før og under administrering av bisfosfonater. Legemidlene hemmer osteoklastaktivitet.
 - 1.valg: Zoledronat (*Zometa*). Enklere å administrere og gir mer langvarig effekt: *Dosering:* 4 mg/100 ml infusjonsvæske over minst 15 min. Maks effekt etter 2–4 dager. Kan gjentas hver 2.–4. uke. Obs. Nyrefunksjon! Ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon, bør preparatet kun brukes etter en nytte/risikoevaluering. Ikke nødvendig med dosejustering ved s-kreatinin < 400 µmol/l.
 - Alternativ: Pamidronat. *Dosering:* Gis i 500 ml NaCl 9 mg/ml over 4–6 timer. Total dose per behandlingsrunde (maks. 90 mg) er avhengig av fritt kalsium ved oppstart av infusjon. Se [godkjent preparatomtale \(SPC\)](#) for pamidronat. Signifikant reduksjon i fritt kalsium vanligvis over 24–48 timer etter administrering, normalisering oppnås vanligvis innen 3–7 dager. Dersom normokalsemi ikke oppnås innen den tid, kan ytterligere én dose gis.

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

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

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

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

Legemiddelomtaler og preparater

Bisfosfonater (L17.7)

Bisfosfonater ved hyperkalsemi (L17.7.1)

Cinacalcet

Denosumab

Elektrolyttløsninger (L23.6.3.1)

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

Kalsitonin

Karbohydratløsninger (L23.5.1.1)

Pamidronat

Prednisolon/Prednison (L3.7.1.3)

Slyngediuretika (L8.1.3)

Zoledronat

Aktuelle nettressurser

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

Aktuelle nettressurser – barn

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

T23.3.11. Kilder

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

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

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

T23.4. Væske- og elektrolyttbehandling

Revidert: 04.02.2025

Trine Marie Gudem og Hilde Margrete Sporsem

Generelt

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 korleksjon 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).

Fysiologiske løsninger og balanserte løsninger refererer til to forskjellige typer intravenøse væsker som brukes til å erstatte væske- og elektrolyttbalanse i kroppen.

Fysiologisk væske som NaCl 9 mg/ml (154 mmol/L) og balanserte løsninger som Ringer-Acetate og Plasmalyte.

I teksten brukes også følgende navn på ulike grupper av væske:

- Krystalloider = isoosmolale saltoppløsninger uten tilsetning av glukose
- Kolloider, naturlige = plasma og albumin
- Kolloider, ikke-naturlige = kjemisk fremstilte væsker
- Isoosmolale karbohydratløsninger/«vann» (glukose 50 mg/ml)

T23.4.1. Væskebehandling ved akutt sirkulasjonssvikt (sjokk)

Revidert: 04.02.2025

Generelt

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.

Typer sjokk:

- Hypovolemisk sjokk ([Hypovolemisk sjokk](#))
- Kardiogent sjokk ([Kardiogent sjokk](#))
- Obstruktivt sjokk (hjertetamponade, trykknepneumothorax, svær lungeemboli)
- Distributivt sjokk (septisk sjokk, anafylaktisk sjokk og neurogent sjokk, se [Septisk sjokk \(og andre distributive sjokk\)](#))

Her omtales hypovolemisk sjokk; Blødningssjokk, samt ikke blødningsbetinget sjokk (eks brannskader), kardiogent sjokk og septisk sjokk (og litt om andre distributive sjokk; Anafylaktisk sjokk/neurogent sjokk).

De obstruktive sjokk er ikke omtalt her. Her er kirurgiske og medikamentelle tiltak essensielle.

Se også

[Sjokk \(akutt sirkulasjonssvikt\) \(T8.9\)](#), [Kardiogent sjokk \(T8.9.1\)](#) og [Hypovolemisk sjokk \(T8.9.2\)](#).

T23.4.1.1. Hypovolemisk sjokk

Revidert: 04.02.2025

Se også

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

Generelt

Hypovolemiske sjokk har mange årsaker og kan inndeles i to grupper: blødningsbetinget (ytre og/eller indre) og ikke-blødningsbetinget (brannskader, svær gastroenteritt og ileus). Behandlingen av disse to, skiller seg først og fremst i valg av væske, hvor blødningssjokk trenger infusjon av blod og blodprodukter.

T23.4.1.1.1. Blødninger

Etiologi

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

Symptomer

Klinikken domineres av en blek og kald/klam pasient med svak og rask pulsfrekvens, som regel med lavt eller ikke målbart blodtrykk (BT). 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, samme som hematokrit/Hct) 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 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten](#) viser omtrentlig blodvolum hos pasienter i ulike aldre (ml blod/kg kroppsvekt). Ved blødningssjokk inntreer organismens forsvar-/kompensasjonsmekanismer om ikke blodtapet er for stort og brått, men ved akutt tap på mer enn ca 25-30 % av blodvolumet hos selv unge mennesker, vil det medføre fall i systolisk blodtrykk, MAP (mean arteriestrykk) og CO (cardiac output/hjerteminuttvolum). Se [Kategorisering av hypovolemi](#), [Traumemanualen.no](#), Klassifisering 1-4.

Behandling

Behandlingen går først og fremst på å sikre et adekvat sirkulerende blodvolum ved kirurgisk hemostase og volumterapi. Raskt til sykehus! Unngå fortynningskoagulopati med overdrevent bruk av krystalloider.

Mål for initial resuscitering; Gjenopprette adekvat intravaskulært volum og blodets oksygentransportevne:

- ?! SaO₂ rundt 95 %
- ?! God perifer gjennomblødning
- ?! Systolisk blodtrykk 80-90 mmHg (110 mmHg ved samtidig hodeskade og eldre (>65 år))
- ?! Urinproduksjon med timediuere >0,5 ml/kg/t
- ?! Hb 8-10
- ?! INR <1,3
- ?! APTT <45 sek
- ?! Fibrinogen >2,0 g/l
- ?! Trombocytter >100
- ?! Temperatur >35

Pasienter i klasse 1 og 2 (se [Traumemanualen, OUS](#)) kan oftest resusciteres med krystalloide løsninger. Start med 500-1000 ml Ringer acetat/Plasmalyte og observer fysiologisk respons (mål for respons, se over). Ved åpenbar klasse 3-4 blødning aktiveres straks massiv blødningsprotokoll. Massiv transfusjonspakke består av 5 enheter erytrocyttkonsentrat (SAG), 5 enheter octaplasma og 1 enhet trombocyttkonsentrat (fra 5 givere), derav 1:1:1.

Tilstreb å unngå hypotermi, acidose og koagulasjonssvikt. Traumebehandling ved stor blødning er minimum bruk av krystalloider initialt, aggressiv balansert transfusjon av blodprodukter, permissiv moderat hypotensjon (systolisk BT 80-90, 110 mmHg ved mistenkt hodeskade og til eldre) frem til kirurgisk blødningskontroll (damage control surgery og endovaskulær emboliseringsbehandling).

For mer utdypende om sjokk og volumresuscitering i hht grov klassifisering av hypovolemi (Klasse 1-4) vises til [Traumemanualen, OUS](#).

T23.4.1.1.2. Ikke blødningsårsak

Etiologi

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 (Plasmalyte).

Generelt

Brannskader og store hudlidelser

Voksne med skader <15 % av kroppsoverflaten (grad 2+3) vil kunne dekke væskebehovet sitt ved å drikke.

Ved større skader >25 % av kroppsoverflaten (sum av delhuds- og fullhudsskade=grad 2+3), vil det i tillegg til lokal ødemdannelse også være en generalisert lekkasje av proteinholdig væske fra blodbanen til interstitiet. Dette kan gi ødem også i ikke-brent hud, muskulatur og indre organer. Store brannskader gir betydelig væsketap i form av ødem, eksudasjon og fordampning. Tidlig væsketilførsel må startes for å få i gang diurese samt sikre adekvat perfusjon av alle vitale organer, men med så lite tilført væske som mulig. Væskeinfusjonen styres med mål om timediurese 0,5-1,0 ml/kg/t. Væsketilførselen må tilpasses individuelt i forhold til klinisk respons.

I den modifiserte Parkland-formelen forsøker en å begrense tilført væskevolum til:

3 ml x kg vekt x sum % 2.+ 3. grads skade=volumet som skal gis de første 24 timer

Tapet av væske fra sirkulasjonen er størst de første 6-8 timer etter skaden og avtar deretter gradvis. Kapillærlekkasjen for protein-molekyler vil være "tilhelet" etter 12-30 timer, de fleste regner av praktiske grunner med en 24 timers grense.

Etter 24 timer er kapillærlekkasjen mindre, og kolloider vil gi en mer normal volum-ekspanderende effekt. Pasientene er i denne fasen ødematøse, og med et betydelig ekstravaskulært væskeoverskudd og vektøkning. Fra dette tidspunkt ønsker en å begrense (eller stoppe) salttilførselen. Når andre døgn starter (24 timer etter skaden), seponeres Ringer Acetat/Plasmalyte. I stedet startes infusjon av kolloider (vanligvis albumin 20 %, alternativt plasma).

Noen hudlidelser kan av og til ramme store deler/hele kroppen. 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.

T23.4.1.2. Kardiogent sjokk

Revidert: 04.02.2025

Se også

[Kardiogent sjokk \(T8.9.1\)](#)

Generelt

I motsetning til hypovolemisk sjokk har væskebehandling en mindre fremtredende plass ved det rene kardiogene sjokk. Hjerterets pumpefunksjon har blitt for dårlig, slagvolum og hjerteminuttvolum blir for lavt, selv om blodvolumet gjerne er normalt. 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 fylning av hjertet, og dette kan nås vha. forsiktig væskebelastning med balanserte væskeløsninger (500–1000 ml). Det er lett å overbehandle og derved øke mulighetene for akutt lungeødem. Bruk av kardiologisk kompetanse, ekkokardiografi med blant annet bedømmelse av hjertets fylning kan her være til stor hjelp.

T23.4.1.3. Septisk sjokk (og andre distributive sjokk)

Revidert: 04.02.2025

Generelt

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

Symptomer

Klinikken domineres av takykardi og hypotensjon, men unge mennesker kompenserer godt og hypotensjon kan inntre sent. Pga. vasodilatering er pasientene ofte varme og kan se godt sirkulert ut. Urinproduksjonen kan være lav, og uro/konfusjon opptrer ofte. Pasienter med septisk sjokk er som regel febrile, men kan også være hypoterme (kaldt sjokk). Pasienter med anafylaktisk sjokk kan ha allergiske manifestasjoner som urtikaria og bronkospasme. Det nevrogene sjokk ved høy spinal skade gir typisk varm pasient med god farge til tross for hypotensjon og kan spesielt gi bradykardi ved bortfall av sympatisk innervasjon av hjertet. Anamnesen vil vanligvis avsløre hvilken subgruppe av distributivt sjokk som foreligger.

Ved sepsis anbefales det å bruke q-SOFA som screening for organsvikt, for så å gjøre en vanlig SOFA skår (se [Akutt organsvikt \(UiB\), metodebok.no](#)).

q-SOFA:

- ?! BT <100 mmHg
- ?! Respirasjonsfrekvens >22
- ?! Akutt endret mental status

Septisk sjokk defineres som:

- ?! Behov for vasoaktive medikamenter for MAP >65 mmHg og
- ?! S-laktat >2

Behandling

Væskebehandling står sentralt i behandling av distributive sjokk. Unntaket er et rent nevrogent sjokk hvor vasopressor må inn tidlig og væskebehandling kan bremses.

Ved septisk sjokk skal antibiotika startes raskt, og så snart blodkultur og lokale dyrkningssvar er tatt. Rask oppstart av væskebehandling med krystalloider (Ringer-Acetat, Plasmalyte eller NaCl 9 mg/ml), f.eks 500 ml raskt/30 ml/kg over 3 timer ved hypotensjon. Infusjon av større mengder NaCl 9 mg/ml er forbundet med hyperkloremisk acidose, så et bedre valg ved store volum kan være balanserte løsninger (Ringer-Acetat/Plasmalyte). Man bør prøve å unngå et væskeoverskudd på mer enn 5 liter for å unngå utvikling av et betydelig interstitielt ødem, derfor allerede samtidig med væskeinfusjon startes vasopressor i form av noradrenalin. Organstøttende behandling av pasienter med septisk sjokk skal skje på intensivavdelinger. Ved respons (normalisering av BT, fall i laktat, redusert hjertefrekvens samt økt urinproduksjon) fortsettes væskebehandling i form av balanserte løsninger, men i nedjustert volum. Målet er å stabilisere sirkulasjon, optimalisere vevsoksygenering, men samtidig unngå unødig væskeoverbelastning. Det er en ubetinget fordel å kunne styre væskebehandling videre med objektive mål på hjerteminuttvolum, lungearteriens kiletrykk eller intrathorakalt blodvolum. Til dette behøves innleggelse av pulmonalt arteriekateter (PA-kateter=Swan-Ganz) eller utstyr til transthorakal termomodulasjon (PiCCO-kateter). Gjentatte ekko cor undersøkelser er en god metode for optimal behandling og kontroll på volumrespons.

Kausal behandling rettet mot årsaken til det septiske sjokket må gå hånd i hånd med symptomatisk behandling (infeksjonssanering, antibiotika, noradrenalin og generelt organstøttende behandling). Tidlig oppstart antibiotika er essensielt.

T23.4.2. Korreksjon av patologiske tap

Revidert: 04.02.2025

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 inntre vanligvis subakutt (i løpet av dager).

Symptomer

Klinikken domineres av vekttap (væske), tørste, redusert urinproduksjon (om ikke tapet er renalt med polyuri), hudforandringer og lett takykardi. BT holder seg lenge normalt (nedre normalområde så lenge organismen kompenserer (takykardi og vasokonstriksjon)). Anamnesen gir vanligvis en god pekepinn på hva slags type væsketap det dreier seg om (oppkast, diaré, urin etc.). Ofte inneles dehydrering etter forandringer i tonisitet (osmolalitet) i ekstracellulærvæsken; isoosmolal, hypoosmolal eller hyperosmolal dehydrering (se [Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet](#)) avhengig av om vanntap eller elektrolyttap dominerer. Dette er imidlertid ingen klinisk diagnose og må verifiseres med blodprøver.

T23.4.2.1. Gastrointestinale tap

Revidert: 04.02.2025

Generelt

Gastrointestinale tap er den hyppigste årsak til dehydrering både hos barn og voksne. Økt tap kan forekomme ved tap av ventrikkelinhold (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 omtrentlig sammensetning av ulike kroppsvæsker (Se [Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker](#)) og helst aktuell elektrolyttstatus (serum og urin), syre-base-status samt s-osmolalitet. 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

Ventrikkelinhold er surt (saltsyre (HCl) og inneholder gjerne 10-30 mmol kalium per liter. Ved metabolsk alkalose vil kalium også vandre inn i intracellulær væsken. Økt tap gir derfor typisk metabolsk alkalose, hypokloremi samt hypokalemi. Natriumtapet er mer beskjedent enn ved andre GI-tap. Væskebehandlingen må ta hensyn til dette, og først og fremst gi økt tilskudd av klor og kalium (i tillegg til vann og natrium). Vanligvis brukes isoosmolal NaCl 9 mg/ml (154 mmol/L) med tilskudd av 20-50 mmol KCl/liter væske. Det er viktig å få korrigert hypokloremien, da dette vil korrigere både metabolsk alkalose og hypokalemi. Ved uttalt alkalose (pH > 7,55) kan det vurderes å tilføre H⁺-ioner i form av argininklorid.

Tap av tarminnhold

Sammensetningen av dette tapet er avhengig av hvor høyt opp 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 ventrikkelinhold, men gir sjelden annet enn en isoosmolal dehydrering. Balanserte løsninger som Ringer-acetat eller plasmalyte er den foretrukne væske. Vanligvis er det ikke nødvendig å korrigere ev. acidose.

Diaré eller væsketap via stomier eller tarmfistler (tarminnhold inneholder gjerne 20-40 mmol kalium per liter). Ved en samtidig hypovolemi kan kalium dessuten også tapes via nyrene pga en økt aldosteronaktivitet. Elektrolyttovervåking og substitusjon ved behov er viktig.

T23.4.2.2. Peroperativ væskebehandling

Revidert: 04.02.2025

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 balanserte løsninger som Ringer-acetat og Plasmalyte for å dekke disse ekstra behov, men blod og blodprodukter blir aktuelt ved større blodtap (se over).

T23.4.2.3. Andre tap

Revidert: 04.02.2025

Generelt

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

En voksen person på 70 kg taper i normalsituasjonene 1750-2500 ml vann per døgn. Individet må innta/tilføres nesten like mye for å være i normal væskebalanse.

Vanntapet skjer via urin, avføring og i fordampning fra hud og i ekspirasjonsluft. Tilførsel via drikke, vann i mat og en viss metabolsk egenproduksjon av vann i kroppen.

Summen av fordampningen fra huden og med ekspirasjonsluften kalles perspiratio insensibilis (umerkbar fordampning som foregår hele tiden, men er usynlig). Dette er tap av såkalt fritt vann med svært lite salter (elektrolytter). Perspiratio insibilis utgjør normalt ca 40 % av totalt døgnvæsketap, men vil øke med feber, varme omgivelser og ved hyperventilasjon. Det øker også litt under større kirurgi.

Avkreftede pasienter, komatøse som ikke tar til seg mat/drikke, vil vesentlig tape vann ved perspiratio insensibilis, fordi diuresen og også salttapet avtar til et minimum grunnet hormonelle sparemekanismer (ADH og aldosteron). Det rene vanntapet vil gi en hyperosmolal eller hypernatremisk dehydrering.

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 balanserte løsninger som Ringer-acetat og Plasmalyte.

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 kan være mange, f.eks osmotisk diurese ved dårlig regulert diabetes, ved nyresvikt i polyurisk fase, ved diabetes insipidus eller ved gjentatt iv behandling med mannitol. Som ledd i utredningen av polyuri skal det alltid bestemmes elektrolyttinnhold (Na, K, Cl og osmolalitet) 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 (kroppsarbeide, trening etc.), men sees også når kroppstemperaturen faller etter en febril episode. Vanligvis gir ikke økt svetteproduksjon behov for annet enn peroral erstatning av væske. Det er imidlertid viktig at denne væsken inneholder elektrolytter, først og fremst natrium. Om økt svettetap kun erstattes med vann, oppstår etter hvert hyponatremi som kan bli symptomgivende.

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

T23.4.3. Bruk av blod og blodprodukter

Revidert: 04.02.2025

Generelt

Erytrocytt- og trombocyttkonsentrater er fremstilt i norske blodbanker. Giverne er godkjent etter strenge kriterier, og ved hver tapping er givern testet mtp status for HIV, hepatitt C og B. Erytrocytt- og trombocyttkonsentrater kan fremstilles fra fullblodtapping eller ved aferese. Produktene er leukocytteredusert for å forhindre febrile transfusjonsreaksjoner, primær HLA-immunisering og overføring av CMV-infeksjon.

Erytrocytter oppbevares i SAGM-løsning og trombocytterne oppbevares i PAS/plasma.

Aktuelle blodprodukter er: Erytrocyttkonsentrat, trombocyttkonsentrat, ferskfrosset plasma, octaplasma (virusinaktivert og prionfiltrert plasma), lyoplas (frysetørret plasma), albumin og immunglobuliner.

Det finnes en rekke hemostatisk virkende medikamenter som kan brukes alene eller sammen med blodprodukter, eks protrombinkompleks, fibrinogenkonsentrat, spesifikke koagulasjonsfaktorer og traneksamsyre. Husk monitorering av ionisert kalsium og substitusjon ved større transfusjoner, da citrat i blodposene binder kalsium og kan forverre blødning ved lave verdier.

Blodprodukter skal bare gis etter rekvisisjon fra lege. Før transfusjon skal pasienten være blodtypet (ABO og RhD) og screenet for irregulære blodtypeantistoff. Ved livstruende blødning kan man bruke «kriseblod». Pretransfusjonsprøven skal ikke være over 4 døgn gammel.

«Kriseblod»: Blodtype 0 Rh(D) negativt, K negativt erytrocyttkonsentrat kan gis når det ikke er tid for pretransfusjonsundersøkelser. «Kriseblod» har blodtypeantigener som kan reagere med antistoffer hos de få mottakere som har slikt antistoff. Faren for hemolytisk transfusjonsreaksjon er liten, men må veies opp mot

pasientens behov. Den som utfører transfusjonen er ansvarlig for at kontrollrutiner følges. Alle sykehus skal ha lokale prosedyrer på dette; Pasient identifisering, kontroll av at følgeseddel og blodpose har samme tappenummer og batchnummer og at følgeseddel signeres.

Transfusjonssett: Erytrocytt-, trombocyttkonsentrater og Octaplasma skal transfunderes gjennom transfusjonssett med standardblodfilter. Til andre plasmaprodukter enn Octaplasma, inkludert albumin og immunglobuliner, bruke man mer finmaskede filtre.

Transfusjonshastighet avhenger av indikasjon og pasientstatus. Hos stabile pasienter er transfusjonstid 1-2 timer anbefalt. Ved kritisk blødning, ukontrollert blødende pasient som er forventet å blø mer enn ett blodvolum, bestilles «traumepakke». Innholdet i «traumepakke»/ «blødningspakke» er alltid en bestillingsenhet. Man sikrer en balansert transfusjonsbehandling, en fysiologisk ratio mellom erytrocytter, trombocytter og plasma. Tidligere aggressiv behandling med kolloider og krystalloider er forlatt, da dette medførte en alvorlig fortynningskoagulopati.

Pasientene skal overvåkes minst de første 15 minuttene etter en påbegynt transfusjonsenhet. BT, puls, respirasjonsfrekvens og temperatur etter 15 minutter og ved avsluttet transfusjon.

De vanligste transfusjonsreaksjonene er feber og milde allergiske reaksjoner. Ved mistanke om alvorlig transfusjonsreaksjon som akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, skal transfusjonen avbrytes umiddelbart. For nærmere detaljer, se Transfusjonshåndboken.

Følgende hemoglobin-grenser for transfusjon anbefales i [Transfusjonshåndboken](#) for inneliggende, sirkulatorisk stabile pasienter:

?! *Pasienter uten hjertesykdom:* Hb 7,0 g/dl

?! *Pasienter med kronisk hjertesykdom:* Hb 8,0g/dl

?! *Pasienter med akutt koronar sykdom:* Høyere hemoglobingrense bør vurderes ut ifra klinisk situasjon

T23.4.4. Normalt daglig væske- og elektrolyttbehov

T23.4.4.1. Generelle forhold

Revidert: 04.02.2025

Generelt

I mange sammenhenger møter vi pasienter uten patologiske væsketap og som ikke kan eller får lov til å ta til seg væske enteralt. 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 Basalt døgnbehov hos friske voksne](#)):

- Vannbehov
- Salt- og mineralbehov
- Basalt karbohydratbehov

Behandling

En enkel måte å sikre basalbehovet på kan være å gi Karbolytt®:

Innhold pr. liter: 120 g glukose, 50 mmol Na⁺, 20 mmol K⁺ og 2 mmol Mg²⁺, med energiinnhold på 480 kcal.

For 2000 ml væske: 240 g glukose, 100 mmol Na⁺, 40 mmol K⁺ og 4 mmol Mg²⁺. Fosfat kan evt. tilsettes i tillegg, maks 20 mmol/L. Dette gir 960 kcal.

Se [Elektrolyttkonsentrater \(L23.5.2.1\)](#) og [Elektrolyttløsninger \(L23.6.3.1\)](#)

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

Revidert: 04.02.2025

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 inntreer 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) helt frem til 2 timer før anestesistart anbefales. Se [Faste \(T22.2.2.7\)](#) for detaljer om preoperativ faste.

Behandling

For alvorlig underernærte pasienter anbefales prekondisjonering av ernæringsstatus over dager/uker før stor kirurgi.

Postoperativt er hovedregel at pasienter spiser/drikker til toleranse. Om basalbehov for væske (tommelfingerregel 30 ml/kg/døgn) og elektrolytter ikke kan dekkes ved eget inntak substitueres med balanserte væskeløsninger som ringer-acetat eller plasmalyte, eller evt. Karbolytt® ved behov for kcal/energi. Om pasienten etter store og langvarige inngrep har et betydelig væskeoverskudd, og det postoperativt ikke er store patologiske tap (ventrikkelaspirat, stomi-fistel tap, drenevæske etc) skal pasienten egentlig ha minimalt av væske postoperativt, og i stedet få mulighet til å kvitte seg med overskuddsvæske (diurese og fordampning). Daglig veiing anbefales.

Fortsatt væske- og blodtap i postoperativ fase må måles og innberegnes i totalt væskeregnskap.

Ved behov for å erstatte tap bør man også ta hensyn til hvilke elektrolytter som tapes i væsken. Se [Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker](#).

T23.4.5. Overhydrering

Revidert: 04.02.2025

Generelt

Som nevnt under dehydrering kan overhydrering også inndeles i: hypoosmolal, isoosmolal eller hyperosmolal, først og fremst avhengig av s-Na. Overhydrering er en klinisk diagnose hvor pasienten vanligvis vil presentere ødem og kroppsvekten øker. I forbindelse med kritisk sykdom og sirkulasjonssvikt er det ikke uvanlig at væsketerapien de første døgn kan medføre et betydelig væskeoverskudd. Et for stort væskeoverskudd i løpet av de første døgn etter kritisk sykdom er imidlertid assosiert med økt mortalitet. Kardiopulmonale utfordringer kommer gjerne da den interstitielle ødemvæsken reabsorberes til sirkulasjonen. Et stort væskeoverskudd er derfor mer alvorlig for eldre mennesker med lavere organfunksjonsreserver.

Unødig stort væskeoverskudd postoperativt etter større kirurgi, etter multitraume og sepsisbehandling forsøkes unngått ved god monitorering. God hemodynamisk overvåkning ved postoperativ- og intensivavdelinger hvor tilstrekkelig væske i forhold til vevsoksygenering/organperfusjon tilstrebes, men ikke med for mye unødig volum.

Unødig væskeoverskudd kan øke morbiditet/mortalitet pga:

- ?! Hjertesvikt/lungeødem, pleuravæske eller andre lungekomplikasjoner
- ?! Sårtilhelingsproblemer/infeksjoner (bukveggsår og tarmanastomose-lekkasje)
- ?! Tarmveggsødem med tarmparalyse og kvalme/brekninger
- ?! Abdominalt compartmentsyndrom pga ødem både i bukorganer og bukvegg

God volumstatus og veiing av pasientene daglig. Væsketrek med diuretika, evt ved oppstart hemodialyse. Viser ellers til spesiallitteratur for intensivbehandling.

T23.4.6. Væske- og elektrolyttbehandling av barn

T23.4.6.1. Intravenøs væske- og elektrolyttbehandling av barn

Revidert: 19.04.2024
Inger Marie Drage

Bakgrunn

I de senere år har det kommet nye internasjonale anbefalinger for i.v. væskebehandling til barn med fokus på å hindre utvikling av iatrogen hyponatremi.

De fleste barn som får i.v. væske er ikke friske, og væsketilførselen må tilpasses den kliniske problemstillingen. Ved akutt sykdom, skade eller etter kirurgi oppstår en neuroendokrin stressrespons. Økt sekresjon av antidiuretisk hormon (ADH) er et ledd i denne stressresponsen. Det fører til retensjon av vann og risiko for hyponatremi. Barn er spesielt utsatt for hyponatremi og for skade av hyponatremi. Det er derfor anbefalt å **bruke**

isotone væsker (med natriuminnhold som i plasma) til både volumerstatning og vedlikeholdsvæske, og også ofte et noe mindre volum enn den tradisjonelle Holliday og Segars væskeformel (se under) tilsier.

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

T23.4.6.1.1. Basalbehov for væske og elektrolytter

Revidert: 19.04.2024

Generelt

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

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

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

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

T23.4.6.1.2. Intravenøs vedlikeholdsvæske

Revidert: 19.04.2024

Behandling

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

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

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

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

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

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

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

T23.4.6.1.3. Dehydrering/sirkulasjonssvikt

Revidert: 19.04.2024

Generelt

Praktisk er det nyttig å skille mellom tre hovedtyper sirkulasjonssvikt:

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

T23.4.6.1.3. Klinisk vurdering av dehydrering og initial behandling

Revidert: 19.04.2024

Generelt

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

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

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

Initial behandling

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

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

T23.4.6.1.3. Korreksjon av isoosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024

Behandling

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

T23.4.6.1.3. Korreksjon av hypoosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024
Sist endret: 17.10.2024

Behandling

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

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

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

T23.4.6.1.3. Korreksjon av hyperosmolal dehydrering

Revidert: 19.04.2024

Behandling

Hypernatremi kan inndeles i:

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

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

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

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

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

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

T23.4.6.2. Peroral rehydrering

Publisert: 10.10.2022

Claus Klingenberg og Ketil Størdal

Generelt

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

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

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

Behandling av akutt gastroenteritt og dehydrering

Behandlingen kan deles i tre elementer:

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

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

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

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

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

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

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

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

Generelle råd ved pasienter med diaré og dehydrering

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

Støtteterapi

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

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

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

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

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

Legemiddelomtaler og preparater

Elektrolyttkonsentrater (L23.5.2.1)

Glukose–elektrolyttmikstur (L23.6.4.1)

Ondansetron (L19.1.2)

T23.4.6.3. Kilder

Kilder

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

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

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

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

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

Lehtiranta S, Honkila M, Kallio M, Paalanen N, Peltoniemi O, Pokka T, Renko M, Tapiainen T. [Risk of Electrolyte Disorders in Acutely Ill Children Receiving Commercially Available Plasmalike Isotonic Fluids: A Randomized Clinical Trial](#). JAMA Pediatr 2021; 175:28-35

McNab S, Duke T, South M, Babl FE, Lee KJ, Arnup SJ, Young S, Turner H, Davidson A. [140 mmol/L of sodium versus 77 mmol/L of sodium in maintenance intravenous fluid therapy for children in hospital \(PIMS\): a randomised controlled double-blind trial](#). Lancet 2015; 385: 1090-7.

Reigstad H, Bye K, Nissen IB, Klingenberg C, Drage IM. [Akuttveileder i pediatri: 1. Akutte prosedyrer og tilstander inkludert ulykker: 1.6 Hypovolemisk sirkulasjonssvikt og inkludert alvorlig dehydrering med elektrolyttforstyrrelser](#). 2021. [Internett]

Reigstad H, Drage IM, Nissen IB, Klingenberg C. [Akuttveileder i pediatri: 2. Endokrinologi, metabolisme og elektrolyttforstyrrelser: 2.7 Natrium- og osmolalitetsforstyrrelser](#). 2022. [Internett]

Somers MJ, Traum AZ: Hyponatremia in children: Evaluation and management. UpToDate 2022

Sterns RH. [Pathophysiology and etiology of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion \(SIADH\)](#) UpToDate 2021.

Svenske retningslinjer: Läkemedelsverket. [Intravenös vätskebehandling til barn – behandlingsrekommendation](#). 2018. [Internett]

Weiss SL, et al. [Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children](#). Pediatric Critical Care Medicine 2020; 21:e52-106.

UK retningslinjer: National Institute for Health and Care Excellence. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital: [Algorithms for IV fluid therapy in children and young people in hospital \(set of 6\)](#). 2015. [Internett]

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

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

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

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

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

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

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

T23.4.7. Kilder

Kilder

Brannskadeavdelingen, Haukeland universitetssykehus. [Metodebok i brannskadebehandling](#). Helse Bergen Oppdatert 2022

eHåndbok for Oslo universitetssykehus

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

Jespersen B. Petersen JAK. Praktisk væske- og elektrolytbehandling. 3. utgave. København: Munksgaard; 2017.

Messmer AS, Zingg C, Muller M, Gerber JL, Schefold JC, Pfortmueller CA. Fluid overload and mortality in adult critical care patients – A systematic Review and Meta-analysis of observational studies. Crit Care Med. 2020;48(12):1862-1870

Metodebok.no for Helse Sør-Øst, OUS og Helse Vest, Helse Bergen.

NICE(National Institute for Health and Care Excellence). [Intravenous fluid therapy in adults in hospital](#). Clinical guideline. 2013.Updated 2017.

Norsk forening for immunologi og transfusjonsmedisin, Den Norske Legeforening. [Klinisk transfusjonshåndbok](#). 3.utgave. 2017.

Regionalt traumesenter, Oslo Universitetssykehus Ullevål. [Traumemanualen](#). Metodebok. Oslo Universitetssykehus 2024.

Smith MD, McCall J, Plank L, Herbison GP, Soop M, Nygren J. [Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery](#). Cochrane Database of Syst Rev. 2014; 2014(8):CD009161

Society of Critical Care Medicine. [Surviving sepsis campaign guidelines 2021](#). Critical Care Medicine. 2021

Zampieri FG, Bagshaw SM, Semler MW. Fluid therapy for critically ill adults with sepsis: A review. JAMA. 2023;329(22):1967-1980.

T23.5. Metabolske syre-base-forstyrrelser

Revidert: 03.02.2025

Trine Marie Gundem og Hilde Margrete Sporsem

Generelt

Metabolske syre-base-forstyrrelser karakteriseres enten av et overskudd av H⁺ ioner (acidose) eller et underskudd av H⁺ ioner (alkalose). Som et resultat vil s-hydrogenkarbonat (HCO₃⁻) reduseres ved metabolsk acidose eller øke ved metabolsk alkalose. Dette vil føre til endringer i pH i blodet.

Metabolske syre-base forstyrrelser forekommer hyppigere, har flere årsaker og er vanskeligere å behandle enn respiratoriske forstyrrelser.

Kroppen har ulike mekanismer for å opprettholde en stabil pH i blodet (normalt 7,35-7,45). pH holdes stabil ved hjelp av buffersystemer, renal regulering og respirasjon.

Lungene via respirasjonssenteret, reagerer spontant på endringer i hydrogenionekonsentrasjonen, mens nyrenes kompensasjonsmekanismer bruker timer til dager på å komme i gang.

Diagnostikk

Diagnosen stilles ved blodgassanalyse som blant annet måler og beregner pH, pCO₂ (kPa), bikarbonat (HCO₃⁻), laktat og BE (base excess). I tillegg får man verdier for serum elektrolytter som kan gi mistanke om avvik, samt brukes til å regne ut et evt anion gap (AG, se definisjon under [Metabolsk acidose](#)). Normalt eller forhøyet AG forekommer kun ved metabolske acidoser.

Aniongapet er i normalområdet ved hyperkloremisk acidose, hvor kloridnivået er forhøyet tilsvarende fallet i bikarbonatnivået. Ved andre typer metabolsk acidose er kloridverdien normal, bikarbonatverdien lav og aniongapet forhøyet.

Svar på blodgass må sammenholdes og vurderes ut ifra pasientens klinikk og anamnese.

Base Excess – baseoverskudd(BE) er en parameter som kan hjelpe oss med å se om det foreligger en metabolsk komponent i syre-base forstyrrelsen.

Baseoverskudd (base excess(BE)) viser den metabolske delen av en syre-base forstyrrelse.

?! Den syretilsetningen som må til, ved normal paCO₂, for å oppnå pH 7,4

?! Normalverdi -3 til 3 mmol/L

- ?! Metabolsk alkalose: Baseoverskudd (+BE)
- ?! Metabolsk acidose: Baseunderskudd (-BE)

Se også [Tabell 13 En enkel alvorlighetsgradering av metabolske syre-base-forstyrrelser](#)

T23.5.1. Metabolsk acidose

Revidert: 03.02.2025

Generelt

Metabolsk acidose defineres som $BE < -3$ mmol/L, og $pH < 7,35$.

Alvorligheten av denne tilstanden øker med fallende pH og ved en $pH < 7,1$ foreligger en alvorlig acidose. Man bør da vurdere å bufre med natriumhydrogenkarbonat eller trometamol for å bedre koagulasjon og katekolamineffekt. Ved alvorlig nyresvikt uten hemodialyse anbefales natriumhydrogenkarbonat, ikke trometamol (inneholder fosfat).

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

Aniongapet (AG) er den mengde anioner i mmol/L som ikke rutinemessig måles i plasma. Aniongap beregnes med følgende formel:

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-),$$

og brukes til å skille en hyperkloremisk acidose fra andre typer av metabolsk acidose. Ved metabolske acidoser der det foreligger en opphopning av patologiske syrer, vil anion gap være forhøyet (laktacidose, ketoacidose og intoksikasjoner).

Veiledende referanse for AG er 12-20 mmol/L, men oppgitt referanseområder varierer mye, konferer derfor utførende laboratorium.

Normalt aniongap består av:

- ?! Albumin og andre proteiner
- ?! Syrer vi normalt har lave verdier av (laktat, ketoner, fosfat, sulfat, urat mm)

Ved forhøyet aniongap har vi:

- ?! Høye verdier av syrer vi normalt har lave verdier av (se over)
- ?! Toksiner

Forhøyet AG-acidose viser at pasienten har ekstra syrer i blodet grunnet manglende metabolisme/eliminering (lever- eller nyresvikt), økt produksjon (ketoacidose, laktacidose) eller tilførsel (intoksikasjon/forgiftning). Hvis årsaken er uklar, eller det er mistanke om forgiftning beregnes osmolalt gap (OG).

$$OG = \text{Målt serumosmolalitet} - 2 \times Na^+ + \text{glukose} + \text{karbamid}$$

Veiledende normalverdi er < 10 mosmol/kg H₂O.

Høy anion gap-acidose

Ved høy anion gap-acidose kan årsakene være:

Tilførsel av syre:

- Laktacidose
 - Anaerob metabolisme
 - ?! Hardt arbeid
 - ?! Kramper
 - ?! Manglende blodforsyning
 - ?! Sepsis
 - ?! Karbonmonoksyd
 - Blokkering i energiproduksjonen
 - ?! Medikamenter (metformin, adrenalin, linezolid, propofol mm)
 - ?! Cyanid
 - ?! Karbonmonoksyd
 - ?! Sepsis

- ?! Tiaminmangel
- Ketoacidose
 - ?! Høyt nivå av glukagon i forhold til insulin
 - ?! Mangel på glukose i cellene
 - ?! Mangel på insulin (diabetes 1)
 - ?! Insulinresistens (diabetes 2)
 - ?! Sult
 - ?! SGLT-2-hemmere (oftest euglykemisk)
- Intoksikasjon
 - ?! Surt toksin (bl.a. citrat-kalsiumkompleks ved manglende citrat-nedbrytningskapasitet ved citrat/kalsium CRRT (kontinuerlig nyreerstattende behandling))
 - ?! Toksin med sure metabolitter (metanol, etylenglykol)

Manglende metabolisme eller utskillelse av syre:

- ?! Nyresvikt (fosfat, sulfat mm). Se [metodebok.no](#).
- ?! Leversvikt (laktat, andre syrer fra sitronsyresyklus (citrat, acetat mm)). Se [metodebok.no](#).

Normal anion gap-acidose (også kalt hyperkloremisk acidose)

Skyldes basetap eller tilførsel av klorid.

Basetap

- Fra tarm
 - ?! Diaré
 - ?! Tap fra tarmvegg i blæresubstitutt
- Fra nyrer
 - ?! Nyresvikt
 - ?! Eliminering av ketoner til urinen
 - ?! SGLT2-i
 - ?! Acetazolamid
 - ?! Renal tubulær acidose
 - ?! Utilstrekkelig bufring ved citrat/kalsium CRRT

Tilførsel av klorid

- ?! Infusjon av HCl eller NH₄Cl
- ?! Fortynningsacidose ved infusjon av store volum NaCl 9 mg/ml

Behandling

Behandlingen avhenger av den underliggende årsak og kan inkludere væskebehandling, elektrolyttjustering eller enkelte medisiner for å korrigere ubalansen.

Behandlingen må først og fremst rettes mot årsaken til acidosen. Bedre oksygentilbud til vevene, behandle hyperglykemi, dialyse/filtrasjon eller antidoter ved forgiftninger. Både lever og nyrer er sentrale organer med tanke på å bryte ned organiske syrer og derved gjenvinne HCO₃⁻ og normalisering av acidosen. Ved livstruende acidose kan det være aktuelt å korrigere noe av acidosen ved bruk av buffer (natriumhydrogenkarbonat, trometamol), men selv da er evidensen svak.

Best effekt har behandling med buffer ved normal anion gap-acidose (hyperkloremisk acidose). Ved høyt anion gap bør en være restriktiv i bruk av buffer. Det er viktig ikke å fullkorrigere acidosen da dette sammen med kausalbehandling vil kunne gi en metabolsk alkalose (overkorrigering). Det vanligste er å halvkorrigere det totale HCO₃⁻ underskuddet.

For å regne ut HCO₃⁻ underskudd kan en bruke BE og vekt:

$$\text{Estimert dose (mmol buffer)} = (\text{kg kroppsvekt} \times 0,3) \times \text{BE}$$

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

Trometamol/natriumhydrogenkarbonat

Natriumhydrogenkarbonat (L23.7.1.2)

Trometamol

T23.5.2. Metabolsk alkalose

Revidert: 03.02.2025

Generelt

Metabolsk alkalose defineres som BE > +3 mmol/L og pH > 7,45.

Alvorligheten av denne tilstanden øker med økende pH og ved pH > 7,60 foreligger en alvorlig alkalose. Normalt regulerer nyrene plasma bikarbonat til rundt 24 mmol/L ved tubulær reabsorpsjon av HCO₃⁻ og ekskresjon av syrer.

Etiologi

Årsaker til metabolsk alkalose kan være:

Tilførsel av base

- ?! Natriumhydrogenkarbonat eller trometamol iv
- ?! Antacida
- ?! For stor citratbufning ved citrat/kalsium CRRT

Tap av syre

Har lite betydning i praksis

- ?! Tap av HCl fra ventrikkelen
- ?! Bruk av dårlig absorberbare anioner som penicillin og ampicillin og bruk av loop diuretika øker utskillelse av H⁺ i distale tubuli (sur urin)

Elektrolyttforstyrrelser

- ?! *Hypokloremisk alkalose*: ved tap av HCl fra ventrikkelen. Cl⁻ og HCO₃⁻ er de viktigste anionene som vikarierer for hverandre
- ?! *Hypokalemisk alkalose*: Svært forenklet går K⁺ ut og H⁺ inn i cellene ved ekstracellulær hypokalemi. Man får intracellulær acidose, ekstracellulær alkalose og paradoksal aciduri (sur urin).
- ?! *Korrigerende av kronisk respiratorisk acidose*: Grunnet høy paCO₂ har nyrene spart på HCO₃⁻ for å oppnå normal pH 7,4, metabolsk kompensering. Ved intubering og respiratorbehandling til normalisering av paCO₂, vil pasienten bli alkalotisk.

Alkalose grunnet aldosteroneffekt

Aldosteron produseres ved hyperkalemi, hypovolemi og stress. Mineralkortikoider sparer på vann og reduserer kalium ved å

- ?! skille kalium og H⁺ ut i urinen
 - ?! Hypokalemi
 - ?! Sur urin
- ?! reabsorbere Na⁺, HCO₃⁻ og vann til blod
 - ?! Hypernatremi
 - ?! Alkalose
 - ?! Væskeoverskudd

Aldosteronalkalose

- ?! Primær
 - ?! Conn syndrom
 - ?! Bruk av kortikosteroider med mineralkortikoideffekt
- ?! Sekundær
 - ?! Bruk av loop diuretika
 - ?! Tap av kalium
 - ?! Tap av H⁺

- ?! Relativ hypovolemi
- ?! Ved langvarig intensivbehandling
- ?! Stress
- ?! Forsøk på å avvanne pasienten

Det kan være nyttig å sjekke innhold av klor i urinen for å forstå metabolske alkaloser. Ved urin Cl- < 10 mmol/L foreligger ofte en relativ volummangel med økt proksimal tubulær reabsorpsjon av HCO₃⁻. Tilstanden kan respondere på infusjon av isoosmolal 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

Metabolsk alkalose etter tilførsel av base

Behandling

- ?! Som oftest går det over uten behandling
- ?! NaCl etter formelen mmol NaCl = BE x kg/3
- ?! Korrigere CRRT-protokollen

Metabolsk alkalose etter tap av syre

Behandling

- ?! Seponere penicillin, ampicillin eller loop diuretika

Hypokalemisk alkalose

Behandling

- ?! Kalium. BE vil ofte korrigeres før kalium begynner å stige merkbart.

Hypokloremisk alkalose

Behandling

- ?! NaCl etter formelen mmol NaCl = BE x kg/3

Metabolsk alkalose etter langvarig intensivopphold

Aldosteronalkalose

Behandling

Korrigerende av BE kan være nødvendig, da høy BE vil føre til høy paco₂ som kan vanskeliggjøre ekstubering.

- ?! Seponere loop diuretika
- ?! Spironolakton 100-200 mg iv x 2
- ?! Kalium

Alkalose grunnet loop diuretika

Behandling

- ?! Seponere furosemid dersom mulig
- ?! Skifte til kaliumsparende diuretikum spironolakton
- ?! Kalium

Alkalose av ukjent årsak

Dersom man ikke finner årsaken til alkalosen, men trenger å normalisere pH for å få ekstubert pasienten, vil acetazolamid (Diamox) øke utskillelsen av HCO₃⁻ i urinen.

En sjelden gang kan det være aktuelt å korrigere selve alkalosen medisinsk. Dette kan gjøres på følgende måter:

- a) Tilførsel av H⁺-ioner i form av argininklorid

$$\text{Estimert dose (mmol syre)} = (\text{kg kroppsvekt} \times 0,3) \times \text{BE}$$
 Det er vanlig å starte med halvkorreksjon.

- b) Bruk av karboanhydrasehemmere som acetazolamid, noe som øker HCO₃⁻-utskillelsen i urinen

Legemiddelomtaler og preparater

Acetazolamid (L23.7.2.2)

Argininklorid

Elektrolyttkonsentrater (L23.5.2.1)

T23.5.3. Kilder

Kilder

Amundsen et al, [Nasjonal brukerhåndbok i Medisinsk biokjemi](#). Versjon 1.10. 2024

Holmaas G. [Syre-base. Intensiv, HUS. metodebok.no](#). [hentet Jan 2025]

Ingvaldsen B, Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. Avdeling for anesthesiologi Oslo Universitetssykehus, Ullevål. 7. utgave, 2022

Kaplan LJ, Frangos S. [Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit – part II](#). Crit Care. 2005;9(2): 198-203.

Smith-Erichsen N, Kofstad J, Ingvaldsen B, [Syre-base-forstyrrelser hos intensivpasienter](#). Tidsskrift for den Norske Legeforening 2010; 130:1471-1474.

Sadjadi SA, Manalo R, Jaipaul N, McMillan J. [Ionselective electrode and anion gap range: What should the anion gap be?](#) Int J Nephrol Renovasc Dis. 2013;6 101-5

T23.6. Dialyse og filtrasjon

Revidert: 29.01.2025

Trine Marie Gudem og Hilde Margrete Sporsem

Se også

Se også [Peritonealdialysevæsker \(L23.8.1\)](#), [Hemodialysevæsker/-konsentrater \(L23.8.2\)](#) og [Hemofiltrasjonsvæsker \(L23.8.3\)](#).

Generelt

Pasienter med akutt nyreskade eller kronisk nyresykdom har ofte behov for nyreerstattende behandling (RRT = renal replacement therapy). Også for noen andre grupper pasienter, eksempelvis ved noen typer akutte forgiftninger, muskelskader med rabdomyolyse og metabolske sykdommer, kan det være aktuelt med denne type behandling.

Akutt nyreskade oppstår ofte i forbindelse med store operasjoner eller ved bruk av medikamenter som kan skade nyrene. Men, det kan også skyldes brannskader, alvorlige infeksjoner, forgiftning eller akutt betennelse i nyrevevet.

Årsaken til kronisk nyresykdom kan bl.a. være forhøyet blodtrykk (nefrosklerose), kroniske betennelsestilstander i nyrer og urinveier (pyelonefritt, glomerulonefritt), sukkersyke (diabetes), medfødte sykdommer (bl.a. cystenyrer) eller systemisykdommer (bl.a. amyloidose pga. leddgikt).

Behandling

Nyreerstattende behandling;

- ?! Fjerner avfallsstoffer fra metabolismen
- ?! Fjerner toksiner ved forgiftninger
- ?! Fjerner eventuell overskuddsvæske-regulerer væskebalansen
- ?! Regulerer syre-basebalansen (pH-verdien)
- ?! Regulerer elektrolyttnivået (natrium, kalium, kalsium, fosfat mm.)

Teknikkene ved nyreerstattende behandling baserer seg på konveksjon og/eller diffusjon.

Nyreerstattende behandling kan deles inn i ulike typer:

- ?! **Hemodialyse (HD)**; blodet til pasienten blir rensset for avfallsstoffer over en semipermeabel membran vha. diffusjon (konsentrasjonsforskjeller). Ved å bruke et trykk kan bl.a. væske trekkes ut av pasienten (ultrafiltrasjon).
IHD = intermitterende hemodialyse med high flux filter
CVVHD = kontinuerlig venovenøs hemodialyse
- ?! **Hemofiltrasjon (HF)**; blodet til pasienten blir rensset for avfallsstoffer over en semipermeabel membran vha. konveksjon (trykkforskjell).
IHDF = intermitterende hemodiafiltrasjon
CVVH(F) = kontinuerlig venovenøs filtrasjon
CVVHDF = kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon
- ?! **Peritonealdialyse (PD)**; blodet til pasienten blir rensset for væske og avfallsstoffer over bukhinnen til pasienten vha. osmose (ulike konsentrasjoner av glukose i dialysevæsken trekker ut væske) og diffusjon.
APD = peritonealdialyse (automatisk, med maskin)
CAPD = kontinuerlig ambulatorisk peritonealdialyse
- ?! **Ultrafiltrasjon**; filtrasjon (konveksjon) av blodet for å trekke væske ut av pasienten. Denne teknikken rensset i liten grad blodet til pasienten da teknikken baserer seg på en sakte filtrasjon sammenlignet med hemofiltrasjon.
SCUF = langsom kontinuerlig ultrafiltrasjon

Ved peritonealdialyse brukes peritoneum (bukhinnen) som membran, mens ved hemodialyse/hemofiltrasjon/ultrafiltrasjon brukes et kunstig filter for blodet som membran. Membranene som brukes ved dialyse og filtrasjon har ulike egenskaper.

Antikoagulasjon brukes som oftest ved alle typer dialyse/filtrasjon bortsett fra ved peritonealdialyse. Når blodet kommer i kontakt med slangesett og filter, vil det koagulere. Hvis filteret går tett og man ikke får gitt blodet tilbake, mister pasienten blod. Dette fører også til at filteret må skiftes. Vanligvis er det heparin, lavmolekylært heparin eller citrat som brukes.

Tabellene [Tabell 14 Dialyse og filtrasjon](#) og [Tabell 15 Egenskaper til hemodialyse versus hemofiltrasjon](#) viser noen prinsipielle forskjeller mellom disse teknikkene. For en videre diskusjon av teknikkene henvises til spesiallitteratur.

Intermitterende hemodialyse/hemodiafiltrasjon er en høyeffektiv behandling hvor både dialyse/filtrasjon og væsketrekk skjer over forholdsvis kort tid (3-5 timer) vanligvis 3 ganger i uken. Vanligvis er blodflow 250-400 ml/min og dialysatflow 500 ml/min. Denne behandlingen brukes vanligvis og mest ved kronisk nyresykdom, men kan også brukes hos kritisk syke pasienter med akutt nyreskade hvor det er stort behov for væsketrekk, men da ofte i hyppigere sesjoner enn ved kronisk nyresykdom, for eksempel 5-7 ganger i uken. Her brukes vanligvis lavmolekylært heparin som antikoagulasjon. IHD utføres i dag også som hjemmebehandling.

Peritonealdialyse brukes nesten aldri ved akutt nyreskade, men i stor grad ved kronisk nyresykdom. Restfunksjonen vedlikeholdes bedre her enn ved IHD pga, bl.a. bedre og mere stabil blodtrykkkontroll. Denne behandlingen kan enkelt utføres hjemme av pasienten selv og pasienten kan dermed slippe å dra til sykehus/dialysesenter for behandling. CAPD utføres om dagen, 2-2,5 liter x 4 hver dag, ofte væske i buken om natten. APD, utføres med maskin om natten mens man sover, ca. 9 timer og det brukes 10-15 liter dialysevæske, evt dialysevæske i buken på dagtid. Her brukes det ikke antikoagulasjon.

Hos kritisk syke med akutt nyreskade, ustabil sirkulasjon og behov for vasopressor, vil ofte laveffektiv kontinuerlig nyreerstattende behandling (CVVH(F)/CVVHD/CVVHDF) være mer skånsom enn IHD/IHDF. Vanligvis er blodflow 100-250 ml/min og effluentflow 20-25 ml/kg/t (effektiv dose 25-30 ml/kg/t). Dersom denne ikke kan benyttes, så kan såkalt langsom, laveffektiv hemodialyse (SLED) hvor blodflow og dialysatflow senkes (til for eksempel 100-300 ml/min og 100-300 ml/min) og gjennomføres over lengre tid, (for eksempel 8 - 12 timer). Kontinuerlig venovenøs hemodialyse (CVVHD) er det som benyttes mest på intensivavdelinger hos pasienter som er kritisk syke og sirkulatorisk ustabile. Behandlingen foregår kontinuerlig (som regel ca 20 timer i døgnet, avbrudd ved undersøkelser, tett filter, tekniske problemer osv), og medfører derfor mindre hemodynamisk belastning. Denne behandlingen er svært ressurskrevende og krever som oftest bruk av antikoagulasjon. Nå brukes vanligvis citrat rutinemessig som regional antikoagulasjon, noe som anses gunstig for blant annet å unngå heparin-indusert trombocytopeni (HIT).

CVVH (kontinuerlig venovenøs hemofiltrasjon) benyttes i mindre grad enn tidligere. Her gis det store mengder erstatningsvæske før (predilusjon) og/eller etter (postdilusjon) filteret. Her brukes det antikoagulasjon ved behov, også citrat antikoagulasjon.

CVVHDF (kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon) kombinerer fordelene med HD (effektiv diffusjon av småmolekylære stoffer) med konvektiv transport av større molekyler (avhengig av porestørrelse på

dialysemembran). Denne metoden brukes nå i større og større grad ute på intensivavdelingene. Citrat som antikoagulasjon har også blitt mere vanlig her.

SCUF (langsom kontinuerlig ultrafiltrasjon) benyttes for å trekke væske ut av pasienter med behov for dette. Filtrasjonen skjer veldig langsomt (< 10 ml/min) og det brukes ingen erstatningsvæske. Dette er en skånsom måte å fjerne væske fra pasientene på.

Se [Tabell 16 Ulikheter mellom IHD/IHDF og CVVH/CVVHD/CVVHDF](#).

Felles for alle teknikker er bruk av dialyse eller filtrasjonsvæske, ofte relativt store volum. Vi kan derfor inndele væsken etter bruksområder: Hemodialysevæske/hemodialysekonsentrat, hemofiltrasjonsvæske og peritonealdialysevæske, se [Dialysevæsker og div. væsker \(L23.8\)](#).

Vær oppmerksom på at legemiddeldosering, særlig for antibiotika, kan avvike ved nyreerstattende behandling. Så vel farmasøytisk som farmakologisk rådgiving kan være aktuelt. Følgende hjelpemiddel fra OUS kan være aktuelt å bruke ved dosering av antiinfektiva ved IHD, IHDF, CAPD og APD: [eHåndbok - Dosering av antiinfektiva ved kronisk nyresykdom, inkludert dialyse og overvekt/fedme](#). Ved dosering av antiinfektiva ved kontinuerlig dialyse/filtrasjon, sjekk lokale prosedyrer.

Legemiddelomtaler og preparater

[Hemodialysevæsker/-konsentrater \(L23.8.2\)](#)

[Hemofiltrasjonsvæsker \(L23.8.3\)](#)

[Peritonealdialysevæsker \(L23.8.1\)](#)

Kilder

Golper TA. [Continuous kidney replacement therapy in acute kidney injury](#). UpToDate. [Oppdatert: Aug 2023]

[Guidelines – KDIGO](#)

Kielstein JT, Golper TA. [Prolonged intermittent kidney replacement therapy](#). UpToDate. [Oppdatert: Juli 2024]

Metodebok

Palevsky PM. [Kidney replacement therapy \(dialysis\) in acute kidney injury in adults: Indications, timing, and dialysis dose](#). UpToDate [Oppdatert: Juni 2024]

Pea et al; [Pharmacokinetic Considerations for Antimicrobial Therapy in Patients Receiving Renal Replacement Therapy](#). Clin Pharmacokinet. 2007; 46 (12): 997-1038

Rosenberg M. [Overview of the management of chronic kidney disease in adults](#). UpToDate. [Oppdatert: Juni 2024]

T23.7. Instillasjon i urinblæren

Publisert: 20.02.2017

Generelt

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

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

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

T23.8. Tabeller

T23.8.1. Tabell 1 Inndeling av underernæring

Tabell 1 Inndeling av underernæring

	Moderat underernæring	Alvorlig underernæring
Kroppsmasseindeks (KMI)	< 18,5 (< 20 ved alder > 70 år)	< 16 (< 18,5 ved alder > 70 år)
Vekttap	> 10 % siste 3–6 måneder eller > 5 % siste 2 måneder	> 15 % siste 3–6 måneder eller < 5 % siste måneder
Kombinasjon av KMI og vekttap	KMI <20,5 (<22 ved alder >70 år) og samtidig ufrivillig vekttap >5% siste 6 måneder	KMI <18,5 (>70 år: KMI <20) og samtidig ufrivillig vekttap >5 % siste 3 måneder
Næringsinntak	< 50 % av behov siste uke ved samtidig akutte/kroniske inflammasjonstilstander	

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		

		50 kg	70 kg
	Økt behov: 35–40 ml/kg kroppsvekt	1750–2000 ml	2450–2800 ml

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

Tabell 3 Sondeernæring, normal oppstart per døgn

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

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

Tabell 4 Sondeernæring, langsom oppstart per døgn

	Hastighet	Standard eller peptidløsning	Energi
Døgn 1	25 ml/time i 24 timer	600 ml	600 kcal
Døgn 2	40 ml/time i 24 timer	1000 ml	1000 kcal
Døgn 3	55 ml/time i 24 timer	1300 ml	1300 kcal
Døgn 4	75 ml/time i 24 timer	1800 ml	1800 kcal
Døgn 5	100 ml/time i 20 timer	2000 ml	2000 kcal

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

Tabell 5 Sondeernæring, tilførsel i bolus per døgn

	Måltidera	Hastighet	Tid per måltid	Energiinntak per dag
Dag 1	3 x 100 ml 3 x 150 ml	600 ml/time	10–15 minutter	750 kcal
Dag 2	6 x 200 ml	600 ml/time	20 minutter	1200 kcal
Dag 3	3 x 250 ml 3 x 300 ml	600 ml/time	25–30 minutter	1650 kcal

	Måltidera	Hastighet	Tid per måltid	Energiinntak per dag
Dag 4	6 × 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 døgnsbehov hos friske voksne

Tabell 6 Basalt døgnsbehov hos friske voksne

	Per kg kroppsvekt	70 kg
Energi ca. kcala	30	2100
Vann ca. ml	30	2100
Aminosyrer g	0,7–1,0	50–70
Nitrogen g	0,09	6,3
Karbohydrat g	2–3	140–210
Fett g	2	140
Na mmol	1–1,4	70–100
K mmol	0,7–0,9	50–65
Ca mmol	0,11	7,5
Mg mmol	0,04	3
P mmol	0,15	10
Cl mmol	1,3–1,9	90–130
a) 1 kcal tilsvarer ca. 4,16 kJ. Ved beregning av energitilførsel og oppsetting av energiregnskap summeres som hovedregel kaloriinnholdet i karbohydrat, fett og aminosyrer		

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

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

(Tallene i parentes angir mengden som er lagt til grunn for anbefalingene nedenfor, 1 g glukose tilsvarer 4 kcal, 1 g protein 4 kcal, og 1 g fett fra fettemulsjon 10 kcal.)				
Alder	0–1 år	1–5 år	6–11 år	12–18 år
Glukose (g)	10–18 (17)	6–12 (10)	3–6 (7)	2–4 (3)
Aminosyrer (g)	2–2,5 (2,5)	1,5–2,5 (2,5)	1,3–2 (2)	1–1,3 (1,2)
Fett (g)	3 (3)	2–3 (3)	2–3 (3)	2–2,5 (3)
Energi (kcal)	100–150	75–90	60–75	30–60
Natrium (mmol)	2–4	1–2	1–2	1–1,5
Kalium (mmol)	1–3	1–2	0,9–2	0,7–1,2
Kalsium (mmol)	0,7–1,9	0,3–0,7	0,2–0,7	0,1–0,2
Magnesium (mmol)	0,1–0,2	0,08–0,2	0,06–0,2	0,04–0,08
Fosfat (mmol)	0,5–1,3	0,2–0,5	0,18–0,5	0,15–0,25
Peditrace	1 ml/kg maks 15 ml	1 ml/kg maks 15 ml	15 ml, ev. vurdere Addaven	Addaven 15 ml
Vitalipid infant	4 ml/kg maks 10 ml	4 ml/kg maks 10 ml	10 ml	Vitalipid adult: 10 ml
Soluvit	Barn < 10 kg 0,1 ml/kg	Barn < 10 kg 0,1 ml/kg Barn > 10 kg 10 ml	10 ml	10 ml
Høyeste anbefalte doser gjelder de yngste barna i hver aldersgruppe. Spesielt hos spedbarn vil behovet for elektrolytter og sporelementer variere.				
Ernæringsløsning som vil dekke normalbehov, angitt som mengde per kg og døgn				
Glukose 100 mg/ml (ml) <i>eller</i> Glukose 300 mg/ml (ml)	168 56	100 33	70 23	30 10
Vaminolac (ml)	39	39	31	18
Fettemulsjon* 200 mg/ml (ml)	15	15	15	15
Total energi (kcal)	107	80	66	48
<p>a) For barn 0–1 år må man, for å kunne gi energi tilsvarende normalbehov, gi mer væske enn det anbefalte. Nyfødte tåler vanligvis inntil 150–170 ml/kg/døgn, eldre spedbarn noe mindre</p> <p>b) For å få gitt nok energi, kan det være aktuelt å øke fettmengden til 4 g/kg/døgn</p> <p>c) Med normalt væskebehov kan mengdene vanligvis tilpasses slik at det kan lages storposer. Det finnes fabrikkfremstilte storposer tilpasset bruk hos barn, og noen storposer beregnet til voksne er godkjent til bruk til barn ned til 2-årsalder. Se Kapittel L23, Tabell 7 Flerkammerposer (L23.9.7) for sammenligning av innhold. Ved tilsetning av elektrolytter, sporelementer og vitaminer er det risiko for utfelling og destabilisering av fettemulsjonen</p>				

(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
<p>både når man bruker storposer og separate flasker. Ved bruk av organisk fosfat (glycophos) reduseres risiko for utfelling. For å oppnå trygge rutiner er det viktig å samarbeide med sykehusapotek eller farmasøytisk avdeling</p> <p>d) Det finnes ikke studier over vitamin- og sporelementstatus hos barn slik man har hos voksne. Det sikreste er derfor å inkludere sporelementer og vitaminer så tidlig som mulig</p> <p>*Tilgjengelige fettemulsjoner: Clinoleic, Intralipid, Lipidem og SMOFlipid</p>				

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

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

Tilstand	PTH	Fosfat	Magnesium	25-OH-vitamin D	Kreatinin
Hypoparatyroidisme	Lav	Høy	Normal	Normal	Normal
PTH-resistens (pseudohypoparatyroidisme)	Høy	Høy	Normal	Normal	Normal
Hypomagnesemi	Normal eller lav	Normal	Lav	Normal	Normal
Vitamin D-mangel	Høy	Lav eller normal	Normal	Lav	Normal
Kronisk nyresykdom	Høy	Høy	Høy eller normal	Normal eller lavb	Høy

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

T23.8.9. Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten

Tabell 9 Omtrentlig blodvolum beregnet fra kroppsvekten

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

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

Tabell 10 Ulike typer dehydrering etter s-osmolalitet

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

N = Normalt

T23.8.11. Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker

Tabell 11 Sammensetning av ulike typer kroppsvæsker

Type sekret	Volum L/døgn	Elektrolyttkonsentrasjon, mmol/L sekret				
		Na+	K+	Cl-	HCO ₃ ⁻	H+
Spytt	0,5–1,5	9–35	20–25	10–35	0–16	0,0002–0,006
Ventrikkell	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

Parameter	Ingen til mild dehydrering	Moderat dehydrering	Alvorlig dehydrering
Evne til å drikke	Normal	Tørst	Greier ikke
Kapillær fyllningstid	Normal	2–3 sek	> 3 sek
Puls	Normal	Normal, ev. takykard	Rask og svak, ev. langsom
Urinproduksjon	Normal	Redusert, mørk urin	Anuri
Øyne	Normale	Innsunkne	Veldig innsunkne
Hudturgor (undersøkes vertikalt lateralt på abdomen)	Går tilbake umiddelbart	Noe nedsatt (< 2 sek)	Stående hudfold (> 2 sek)
Slimhinner	Fuktige	Tørre	Meget tørre
Respirasjon	Normal	Dyp	Dyp og rask; acidose

De seks uthevede er de mest sentrale tegn ved klinisk undersøkelse. Kombinasjon av flere tegn samtidig gis mer vekt i vurderingen enn enkeltfunn. Husk også vurdering av fontanelle hos spedbarn.

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

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

	pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	pCO ₂ (kPa)
Metabolsk acidose:			
Lett	7,30–7,40	> 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	7,40–7,50	< 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

	pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	pCO ₂ (kPa)
N = Normalt			

T23.8.14. Tabell 14 Dialyse og filtrasjon

Tabell 14 Dialyse og filtrasjon

Metode	Ressurskrevende	Tid	Kardiovaskulær stabilitet	Uremisk kontroll	Molekyltransport	Mulighet for væsketrekk
APD/CAPDa	+	24 t	God	+	Diffusjon	+
IHD ^b	++	3-5 t	Dårlig	++++	Diffusjon	+(+)
IHDF ^b	++	3-5 t	Dårlig	++++	Diffusjon og konveksjon	++
CVVH(F) ^c	+++	24 t	God	+++	Konveksjon	++++
CVVHD ^c	+++	24 t	God	+++	Diffusjon	++++
CVVHDF ^c	+++	24 t	God	+++	Diffusjon og konveksjon	++++

a) APD/CAPD = Peritonealdialyse
b) IHD/IHDF = Hemodialyse/hemodiafiltrasjon
c) CVVH(F)/CVVHD/CVVHDF = Kontinuerlig venovenøs hemofiltrasjon/hemodialyse/hemodiafiltrasjon

T23.8.15. Tabell 15 Egenskaper til hemodialyse versus hemofiltrasjon

Tabell 15 Egenskaper til hemodialyse versus hemofiltrasjon

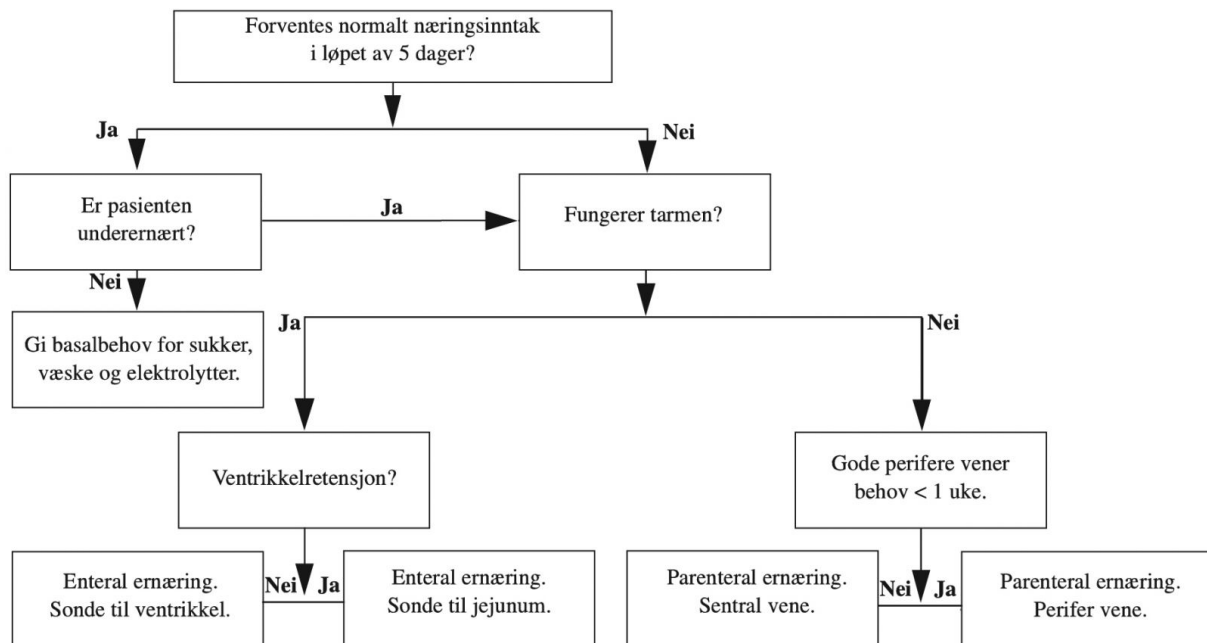
Egenskaper	Hemodialyse	Hemofiltrasjon
Fjerning av molekyler	Diffusjon over en semipermeabel membran	Konveksjon over en semipermeabel membran
Prosess	Passiv	Aktiv
Prinsipp	Motstrøms flow	Trykkgradient drevet av en pumpe
Avhengigheter	Molekylvekten til molekylene som skal fjernes	Uavhengig av molekylvekt til molekylene som skal fjernes
Tid til likevekt	Lang	Rask
Erstatningsvæske	Ikke behov	Pre- og/eller postdilusjon

T23.8.16. Tabell 16 Ulikheter mellom IHD/IHDF og CVVH/ CVVHD/CVVHDF

Tabell 16 Ulikheter mellom IHD/IHDF og CVVH/CVVHD/CVVHDF

	IHD/IHDF	CVVH(F)/CVVHD/CVVHDF
Tid i timer	3-5 timer	24 timer
Antall dager/uke	3-7 dager	7 dager
Blodflow	250-400 ml/min	100-250 ml/min
Dialyse/effluent flow	500 ml/min	25-30 ml/kg/t

T23.9. Figurer



Figur 1: Sondeernæring versus parenteral ernæring