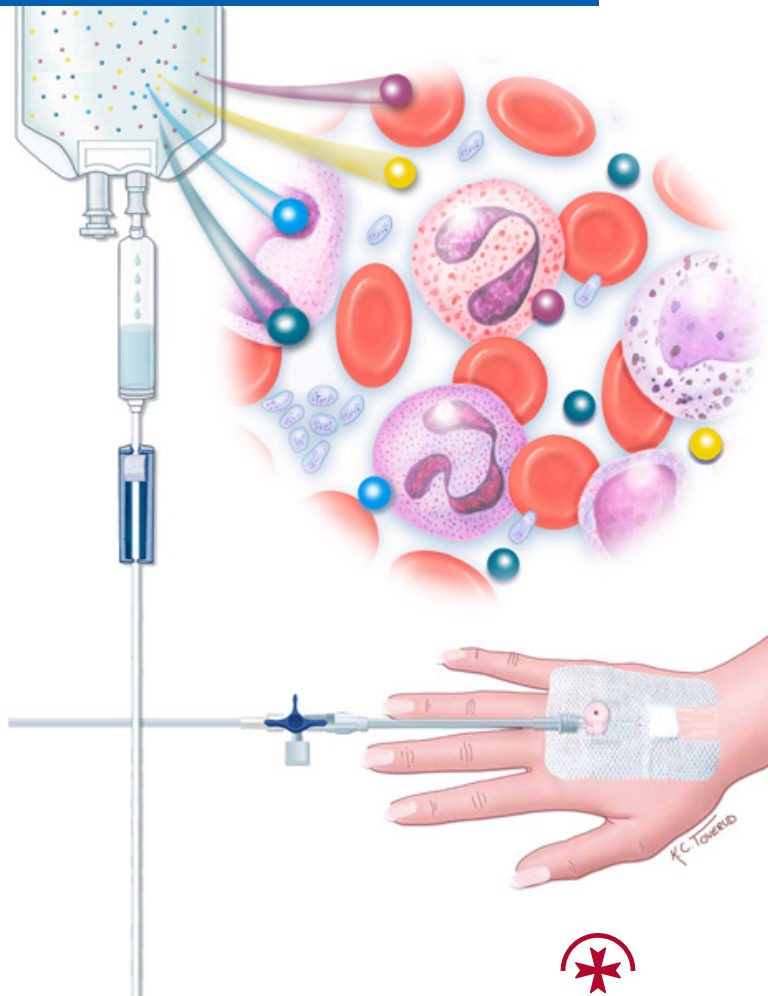


# ELEKTROLYTTVEILEDER

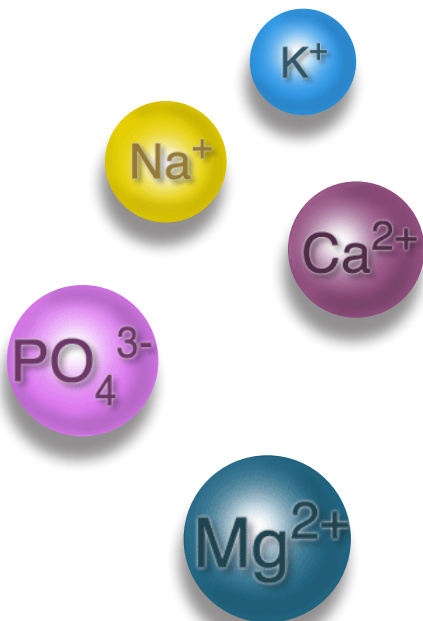
2. utgave



Kiarash Tazmini



Diakonhjemmet  
Sykehus



*Elektrolyttveileder*

Kiarash Tazmini

©Diakonhjemmet Sykehus 2014

(1. utgave 2011, 5. opplag 2013)

2. utgave, 1. opplag 2014

Omslagsillustrasjon: Kari C. Toverud CMI (sertifisert medisinsk illustratør)

Foto (side 6, 50, 58, 61 og 80): Jim Catlin/[www.freeunderwaterimages.com](http://www.freeunderwaterimages.com)

Design/dtp: 2K/Denmark, Aarhus

Trykk: F.J. Stenersen, Oslo

ISBN 978-82-999512-0-3 (Trykt)

ISBN 978-82-999512-1-0 (PDF)

Materialet er vernet etter åndsverksloven. Uten uttrykkelig samtykke er eksemplarfremstilling bare tillatt når det er hjemlet i lov eller avtale med Diakonhjemmet Sykehus/forfatteren.

Forord . . . . .	4
<b>1. Prosedyrer . . . . .</b>	<b>6</b>
Hyponatremi . . . . .	7
Syndrome of inappropriate secretion of ADH (SIADH) . . . . .	12
Hypernatremi . . . . .	16
Hypokalemi . . . . .	19
Hyperkalemi . . . . .	23
Hypomagnesemi . . . . .	26
Hypermagnesemi . . . . .	29
Hypofosfatemi . . . . .	30
Hyperfosfatemi . . . . .	33
Hypokalsemi . . . . .	36
Hyperkalsemi . . . . .	40
Binyrebarksvikt . . . . .	43
Reernæringssyndrom . . . . .	46
<b>2. Legemidler . . . . .</b>	<b>50</b>
Perorale preparater . . . . .	51
Kortikosteroider til systemisk bruk . . . . .	52
Legemidler som kan indusere elektrolyttforstyrrelser . . . . .	53
<b>3. Infusjoner . . . . .</b>	<b>58</b>
Litt om infusjonsvæskene . . . . .	59
Hva er foretrukket infusjonsvæske? . . . . .	59
Hva kan tilsettes? . . . . .	59
Hva kan blandes? . . . . .	59
Hva er innholdet i infusjonsvæskene? . . . . .	60
Hvor mye kan tilsettes per liter? . . . . .	60
<b>4. Ernæring . . . . .</b>	<b>61</b>
Norske kostholdsanbefalinger for elektrolytter . . . . .	62
Hva er de basale behovene gitt parenteralt? . . . . .	63
Natriumredusert kost . . . . .	64
Kaliumredusert kost . . . . .	66
Fosfatredusert kost . . . . .	68
Væskekontrollert kost . . . . .	69
Hvilke matvarer er rike på elektrolytter? . . . . .	70
Hva er diagnosekodene (ICD-10)? . . . . .	74
Noen omregninger . . . . .	75

Elektrolyttforstyrrelser er veldig vanlig hos pasienter, spesielt sykehuspasienter. Det er manglende kunnskap og oppmerksomhet blant helsepersonell om elektrolyttforstyrrelser. Disse forstyrrelsene korrigeres ved hjelp av tabletter, infusjonsvæsker og elektrolyttblandinger. I den kliniske hverdagen utfordres man som helsepersonell av en rekke problemstillinger innen dette feltet:

Hvilken infusjonsvæske skal jeg velge?

Hva er innholdet i infusjonsvæskene?

Hvor mye væske og elektrolyttkonsentrat skal jeg forordne?

Hvor mye elektrolyttkonsentrat kan tilsettes til infusjonsvæsken?

Hvilke elektrolyttkonsentrat kan blandes i samme infusjonsvæske?

Hvilke forholdsregler må man ta ved infusjonen og hvor raskt eller langsomt må jeg korrigere?

Det er mange pasienter som blir reinnlagt gjentatte ganger på grunn av elektrolyttforstyrrelser, og det er få som blir utredet.

Dette var bakgrunnen for ideen til å utvikle en elektrolyttveileder. Etter omtrent et års arbeid ble Elektrolyttveilederen lansert i september 2011. Hensikten var å hjelpe helsepersonell (leger, sykepleiere, farmasøyter og kliniske ernæringsfysiologer) med optimal og korrekt behandling av pasienter med elektrolyttforstyrrelser.

Elektrolyttveilederen er laget i et format som gjør at den passer i lommen på legefrakken og kan være tilgjengelig når man trenger den.

I tillegg er den lagt ut på [www.helsebiblioteket.no](http://www.helsebiblioteket.no) slik at den vil være gratis tilgjengelig for alle helsepersonell.

### Utarbeidelse av 2. utgave

Siden lanseringen av 1. utgaven i september 2011 er Elektrolyttveilederen blitt tatt i bruk av helsepersonell over hele landet, og det er kommet mange gode tilbakemeldinger. Det var da naturlig å videreutvikle veilederen. I denne utgaven er all informasjon oppdatert, og det er tatt med prosedyrer for alle elektrolyttforstyrrelser, samt prosedyre for binyrebarksvikt og reernæringsyndrom.

Nytt er også tabeller over kortikosteroider til systemisk bruk, og legemidler som kan indusere elektrolyttforstyrrelser og deres mekanismer. Videre finner man råd om natrium, kalium- og fosfatredusert kost, væskekontrollert kost, anbefalt inntak av elektrolytter og basale behov ved parenteral ernæring. En del av disse rådene er hentet og adaptert fra *Kosthåndboken – veileder i helse- og omsorgstjenesten*, utgitt av Helsedirektoratet i 2012. Til slutt finnes en tabell over matvarer som er rike på elektrolytter, ICD-koder og noen omregninger.

Jeg håper at Elektrolyttveilederen vil være til hjelp i din kliniske hverdag og at den fører til bedre behandling av pasienter med elektrolyttforstyrrelser.

Tusen takk til famasøyt Tonje T. Johansen på Diakonhjemmet Sykehus for hennes bidrag til 1. utgave av denne veilederen samt innspill til 2. utgaven. Stor takk til sykehusets kliniske ernæringsfysiologer Heidi H. Henanger, Sissel U. Olsen og Dijana Stupar for deres tilbakemeldinger. Takk til Diakonhjemmet Sykehus for støtte fra Fond til forskning, innovasjon og fagutvikling. Til slutt takk til Kari C. Toverud for omslagsillustrasjon.

Elektrolyttveilederen kan bestilles på [www.diaconhjemmetsykehus.no](http://www.diaconhjemmetsykehus.no). Søk etter "Elektrolyttveileder" direkte eller velg Meny deretter lenken "Lenker og ressurser" under Aktuelt. Eventuelt klikk på denne lenken: [Elektrolyttveilederen](#).

Det tas forbehold om feil i veilederen. Veilederen er forbeholdt behandling av voksne pasienter.

Tilbakemeldinger kan sendes på e-postadresse: [kiakol3@gmail.com](mailto:kiakol3@gmail.com)

***Kiarash Tazmini***

*Lege/stipendiat,*

*Medisinsk avdeling/Diakonhjemmet Sykehus*

*Januar 2014*

# PROSEDYRER



## DEFINISJON

Let: 130-136 mmol/L

Moderat: 120-129 mmol/L

Alvorlig: < 120 mmol/L

## ÅRSAKER OG DIAGNOSTIKK (se figur neste side)

- 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 og tørre slimhinner
  - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites og perifere ødemer
- Bruker pasienten legemidler som kan gi hyponatremi?
- Hydrering, ernæring og naturlige funksjoner:  
Estimeret væskeinntak per døgn, matinntak, vannlatning, avføring og ev. oppkast.
- ADH-stimuli: opplever pasienten smerte, kvalme, stress eller angst?
- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, urinstoff, albumin, glukose, TSH, fritt T<sub>4</sub>, kortisol, osmolalitet og blodgass. Ev. andre prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.

*I påvente av svar på målt s-osmolalitet, bør man se på osmolalitet i blodgass eller regne ut effektiv osmolalitet (tonisitet). Urinstoff og/eller etanol\* bør trekkes fra verdien på målt s-osmolalitet for å få effektiv osmolalitet. Det er effektiv osmolalitet som er av klinisk betydning.*

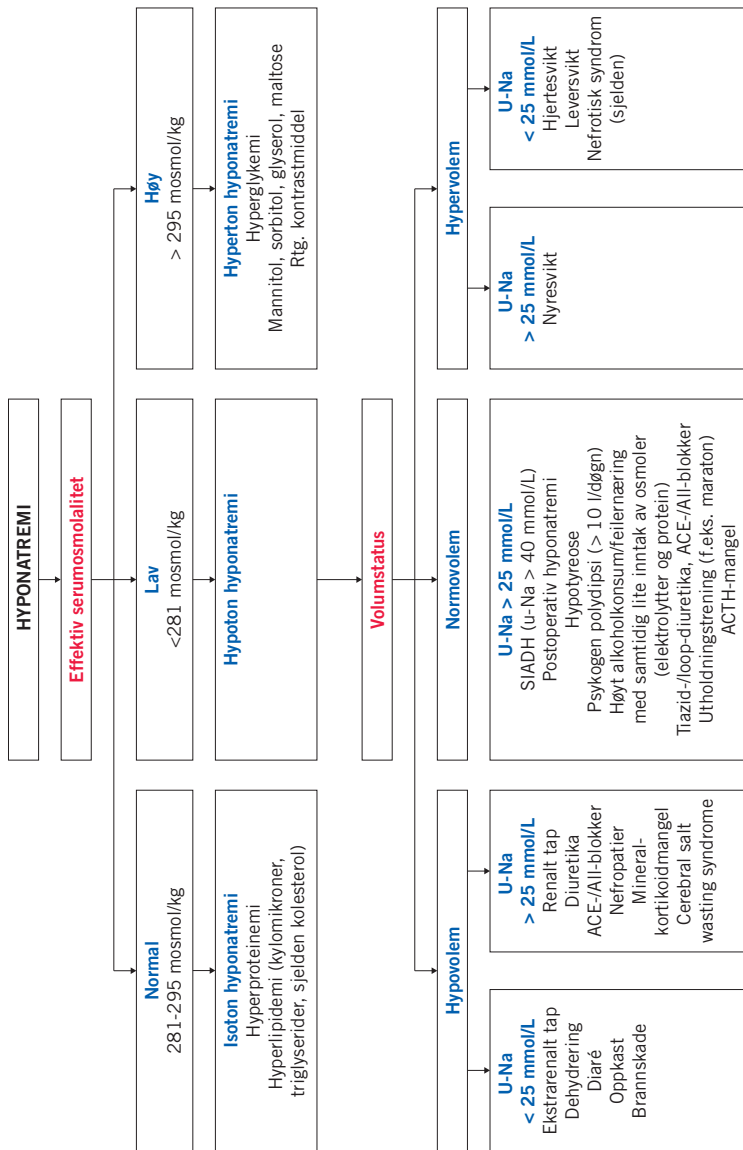
$$\begin{aligned} \text{Effektiv osmolalitet (mosmol/kg)} &= 2 \times \text{s-natrium} + \text{s-glukose} \\ \text{Effektiv osmolalitet (mosmol/kg)} &= \text{Målt osmolalitet} - \text{urinstoff} - \text{etanol} \end{aligned}$$

- **Urinprøver:** osmolalitet, natrium, kalium og kreatinin (spotprøver). U-natrium > 25 mmol/L taler for renalt tap av natrium. U-osmolalitet > 100 mosmol/kg og u-natrium > 40 mmol/L taler for SIADH hos en normovolem pasient. Se **SIADH** side 12.

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

---

\* 1 g/L etanol = 1 promille = 24 mmol/kg





## KLINIKK

Symptomer og kliniske funn avhenger av graden av hyponatremi samt hvor raskt tilstanden har utviklet seg. Vanligst er slapphet, uvelhet, kvalme, hodepine, svimmelhet, ustøhet, redusert konsentrasjonsevne og hukommelse, samt forvirring. Diffuse symptomer kan forekomme ved s-natrium < 137 mmol/L. Mer fremtredende symptomer ved s-natrium < 130 mmol/L. Kramper, koma og respirasjonssvikt kan forekomme ved s-natrium < 120 mmol/L.

## BEHANDLING

### Generelt

- Valg av behandling avhenger av alvorlighetsgraden av symptomer samt årsaken til hyponatremi.
- Ved samtidig korreksjon av hypokalemi, vil s-natrium kunne øke betydelig. Ved samtidig hypovolemi vil s-natrium kunne øke svært fort.
- Ved mistanke om binyrebarksvikt tas hormonprøver som øyeblikkelig hjelp (ACTH, kortisol, aldosteron og reninaktivitet) og behandling startes. Se **Binyrebarksvikt** side 44.
- S-glukose > 20 mmol/L korrigeres. For hver stigning i s-glukose med 5,6 mmol/L (over 5,6 mmol/L), bør det legges 2,4 mmol/L til s-natriumverdi for å korrigere for effekten av hyperglykemi. Når hyperglykemien korrigeres med insulin vil s-natrium korrigeres også.

$$\text{Korrigert s-natrium} = \text{Målt s-natrium} + [(\text{målt glukose} - 5,6) / 5,6] \times 2,4$$

### Behandlingsalternativer

#### 1. Vannrestriksjon

Aktuell ved tilstander med hypovolemi som hjerte-, lever- eller nyresvikt. I tillegg ved SIADH og polydipsi (ikke ødemer). Salttilførsel kan forverre tilstanden: saltet skilles ut, vannet beholdes.

#### 2. Salttilførsel, isotont saltvann

Ved hypovolemi, diuretikabehandling og binyrebarksvikt. En kan oppnå langsom økning av s-natrium inntil pasienten blir normovolem. ADH sekresjonen kan da falle betydelig og pasienten kan dermed få stor diurese (akvarese). S-natrium vil da kunne stige raskt.

#### 3. Salttilførsel, hypertont saltvann

Fortrinnsvis ved alvorlige symptomer (kramper, koma, respirasjonssvikt).

## Merk!

### Korreksjonshastighet for s-natrium ved hyponatremi

#### *Asymptomatiske pasienter*

- Korreksjon skal skje langsomt  $\leq 0,5$  mmol/L per time, eller  $\leq 10$  mmol de første 24 timer, og  $\leq 18$  mmol første 48 timer.

#### *Symptomatiske pasienter (kramper, koma, respirasjonssvikt)*

- Pasienten legges på intensivavdeling. Disse pasientene trenger som regel hypertont saltvann. For starthastighet, se nedenfor. S-natrium kontrolleres hver time. Infusjonshastigheten trappes opp slik at s-natrium økes med 1,5-2 mmol/time første 3-4 timer, eller inntil symptomlindring. Ved kramper gis 100 ml hypertont saltvann som bolusdose. Dette vil kunne øke s-natrium med 2-3 mmol/L. Ved forverring eller vedvarende neurologiske symptomer kan bolusdose med hypertont saltvann gjentas en eller to ganger med 10 minutters intervall. Totaløkningen må allikevel ikke overstige 10 mmol de første 24 timer og ikke mer enn 18 mmol de første 48 timer.

**Forsiktighet:** ved sykdommer hvor et restriktivt natriuminntak er indisert. Konsentratet (NaCl 1 mmol/ml) må ikke injiseres ufortynnet.

**Monitorering av s-natrium:** ved alvorlig hyponatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time etter igangsatt infusjon og deretter individuelt. Ved moderat hyponatremi bør s-natrium kontrolleres hver 2.-12. time etter igangsatt infusjon, avhengig av kliniske tegn.

### Beregning av salttilførsel

- Totalt kroppsvann: 50 % av kroppsvekt for kvinner og 60 % av kroppsvekt for menn.
- NaCl 9 mg/ml (0,9 %) inneholder 154 mmol Na<sup>+</sup>/l (0,154 mmol/ml). Ringer acetat inneholder 130 mmol Na<sup>+</sup>/l (0,131 mmol/ml)
- Hypertont NaCl inneholder 1 mmol Na<sup>+</sup>/ml, og finnes i plastpakninger på 20 ml. Denne er for hypertont til å brukes intravenøst. Derfor fortynnes den med sterilt vann eller isotont saltvann til konsentrasjon 0,5 mmol/ml.
- *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).

Hvor mye natrium skal pasienten gis over et døgn?

$$\text{Mengde Na}^+ = 0,5 \text{ (0,6 for menn)} \times \text{kroppsvekt} \times \text{ønsket økning i s-natrium}$$

**Eksempel:** Man ønsker å øke s-natrium med 10 mmol/L over et døgn hos en kvinne på 60 kg. Mengde natrium:  $0,5 \times 60 \text{ kg} \times 10 \text{ mmol/L} = 300 \text{ mmol}$ .

Infusjonshastighet av natrium er avhengig av hvilken type væske man velger:

- Ringer acetat (0,130 mmol Na<sup>+</sup>/ml):  
 $300/0,130 \approx 2308 \text{ ml}$  over 24 timer.  $2308 \text{ ml}/24 \approx 96 \text{ ml/time}$ .
- NaCl 9 mg/ml (0,9 %) (0,154 mmol Na<sup>+</sup>/ml):  
 $300/0,154 \approx 1948 \text{ ml}$  over 24 timer.  $1948 \text{ ml}/24 \approx 81 \text{ ml/time}$ .

- Selvlaget hyperton NaCl (0,492 mmol Na<sup>+</sup>/ml):  
300/0,492 ≈ 609 ml over 24 timer. 609 ml/24 ≈ 25 ml/time.

#### **Tiltak ved for rask korrigerings**

- ▶ Natriumtilførsel stoppes. Hypoton væske administreres: vann peroralt, ev. via sonde og/eller glukose 50 mg/ml (5 %) intravenøst etter individuell vurdering. Erstatte timediurese for å hindre ytterligere stigning i s-natrium. Administrer 3 ml/kg/time for å få fall i s-natrium ved overkorreksjon.

#### **Komplikasjoner**

- For rask korrigerings av hyponatremi kan føre til osmotisk demyeliniseringssyndrom, noe som kan gi alvorlige nevrologiske sekveler. Symptomene debuterer opp til en uke etter at s-natrium korrigeres. 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.

## DEFINISJON

En tilstand hvor det er svekket ekskresjon av vann forårsaket av den manglende evne til å undertrykke sekresjon av antidiuretisk hormon (ADH). Dersom vanninntaket overskrider den reduserte urinmengden, fører den påfølgende vannretensjonen til utvikling av hyponatremi. En forstyrrelse i væskebalansen og ikke i natriumbalansen (natriuresen gjenspeiler natriuminntaket).

## ÅRSAKER

### Hypotalamisk hypofysær hypersekresjon av ADH

- Hodetraume, hjernetumor, encefalitt/meningitt, intrakraniell blødning, apopleksi, epilepsi, hydrocefalus, multipel sklerose, delirium tremens, Wernickes encefalopati, psykose og schizofreni, nevropatier ved Guillain-Barré syndrom, akutt porfyri og lupus erythematosus
- Endogen stimuli: aksentuert fysiologisk reaksjon ved fysisk og/eller emosjonelt stress, smerter, kvalme/oppkast, hypovolemi og angiotensin II.

### Autonom ADH-produksjon

- Malignitet (ektopisk produksjon av ADH): særlig småcellet lungekarsinom, men også hjernetumor, nasofaryngeal karsinom, nevroblastoma, tumor i GI-traktus (pankreas, duodenum og colon), genitourinær, leukemi, lymfom, sarkom og tymom.
- Lungesykdommer: pneumoni, akutt respirasjonssvikt, astma, kronisk obstruktiv lungesykdom, lungefibrose, sarkoidose, cystisk fibrose, lungeabscess, empyem, tuberkulose og pneumothorax.

### Andre årsaker

- Legemidler (dels ved å stimulere ADH-sekresjonen og dels ved å øke nyrenes ADH-sensitivitet): tiazider, antiepileptika (karbamazepin, okskarbazepin, eslikarbazepin, valproinsyre), proton-pumpe-hemmere, cytostatika (vinblastin, vinkristin, vinorelbin, vinflunin, cisplatin, carboplatin, syklofosfamid, melfalan, ifosfamid), opioider, antidepressiva (trisykliske, SSRI, monoamin oksidasehemmere, venlafaksin), antipsykotika (haloperidol, quetiapin, risperidon, aripiprazol, paliperidon), amiodaron, NSAIDs og teofyllin.
- Hypotyreose, kontinuerlig positivt luftveistrykk (CPAP) og idiopatisk (vanlig hos de > 60 år)

## KLINIKK

Ofte asymptomatisk med kun lett økning av ekstracellulærvæsken, uten klinisk ødem. Ved rask progresjon og/eller uttalt hyponatremi kan tretthet, irritabilitet, hodepine, kvalme, kramper, endret bevissthet og koma opptre.

**Risikofaktorer:** Alder > 50, sykehjemspasient, postoperativ periode (legemidler, smerte, kvalme, stress), malignitet, lungelidelse, CNS sykdom eller traume, legemidler som er assosiert med SIADH, utholdenhetstrening (stress, smerte, høyt væskeinntak).

## DIAGNOSTIKK

- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, urinstoff, urinsyre, glukose, ACTH og kortisol morgen og kveld, (ev. aldosteron, reninaktivitet), TSH, fritt T<sub>4</sub>, og effektiv osmolalitet (se [Hyponatremi](#) side 7).
- **Urinprøver:** urin-natrium og urin-osmolalitet (spotprøver).

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

### Diagnosekriterier

- **Hovedkriterier**
  - Serum- eller plasma-natrium < 137 mmol/L
  - Normovolemi (fravær av hypo- eller hypervolemi, se [Hyponatremi](#) side 7)
  - Serum-osmolalitet < 280 mosmol/kg
  - Urin-osmolalitet > 100 mosmol/kg
  - Urin-natrium (spoturin) > 40 mmol/L (ved normal saltinntak)
  - Ingen hjerte-, lever-, binye- eller nyresvikt
  - Normal tyreodeafunksjon
- **Tilleggs-kriterier (for å skille mellom hypovolem og normovolem hyponatremi)**
  - **Diagnostisk saltvannsbelastningstest:** Administrer 1 liter NaCl 9 mg/ml (0,9 %) i løpet 4-6 timer. Mål s-natrium og urin-natrium etter endt infusjon. S-natrium stiger ved hypovolemi, mens den vil falle eller forbli uendret ved SIADH. Urin-natrium < 25 mmol/L ved hypovolemi og > 40 mmol/L ved SIADH.

Serum- eller plasma-kalium er normal, det er ingen syre-base forstyrrelse og s-urinsyre er ofte lav. Husk at det skal være fravær av bruk av diuretika eller andre legemidler som kan føre til SIADH. I tillegg fravær av hypotensjon, smerte, kvalme og stress som er sterke stimuli for sekresjon av ADH.

## BEHANDLING

Valg av behandling avhenger av alvorlighetsgrad av hyponatremi og symptomer på hyponatremi. Det er viktig med forebygging for at pasienten ikke utvikler hyponatremi.

### Primær forebygging

- Kontroll av smerte og kvalme
- Unngå hypotone væsker før kirurgi (måle s-natrium før og etter kirurgi)
- Monitorering av eldre (minst 1 gang årlig)
- Ofte monitorering av de som står på SIADH-assosierte legemidler (1-2 uker etter oppstart av legemiddel, så etter 1-2 måneder)
- Opplyse pasienter om symptomer og tegn på hyponatremi
- Forsiktig med tiaziddiuretika hos eldre (> 65 år) pasienter

### Alvorlige symptomer (kramper, koma, respirasjonssvikt)

- Pasienten legges på intensivavdeling. Disse pasientene trenger som regel hypertont saltvann. For starthastighet, se *Hyponatremi* side 10. S-natrium kontrolleres hver time. Infusjonshastigheten trappes opp slik at s-natrium økes med 1,5-2 mmol/time første 3-4 timer, eller inntil symptomlindring. Ved kramper gis 100 ml hypertont saltvann som bolusdose. Dette vil kunne øke s-natrium med 2-3 mmol/L. Ved forverring eller vedvarende neurologiske symptomer kan bolusdose med hypertont saltvann gjentas en eller to ganger med 10 minutters intervall. Totaløkningen må allikevel ikke overstige 10 mmol de første 24 timer og ikke mer enn 18 mmol de første 48 timer.

### Lette til moderate symptomer (s-natrium $\geq$ 120 mmol/L)

- Behandle årsaken til SIADH hvis mulig (se under årsaker)
- Væskerestriksjon 1-1,5 liter/døgn. Viktig unntak er pasienten som har nylig hatt subaraknoidal blødning da væskerestriksjon vil føre til cerebral vasospasme. Disse pasientene bør få hypertont saltvann, se *Hyponatremi* side 10.
- Unngå hypotone væsker

### Andre behandlingsalternativer når væskerestriksjon er utilstrekkelig:

- Tolvaptan (Samsca) – dersom s-natrium ikke stiger med 2 mmol i løpet av 24 timer etter en væskerestriksjon på 1 liter.
- Faktorer som taler for sannsynlig svikt i væskerestriksjon: høy urin-osmolalitet ( $> 500$  mosmol/kg), urin-natrium+urin-kalium / s-natrium  $> 1$ .
- Loop-diuretika (øker utskillelse av fritt vann, redusert urin-osmolalitet). Kan være effektiv dersom urin-osmolalitet er to ganger høyere enn serum osmolalitet (typisk en urin osmolalitet  $> 500$  mosmol/kg). Bør kombineres med hypertont NaCl eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %). *Anbefales ikke* ved normovolemisk hyponatremi da dette kan føre til hypovolemi og andre elektrolyttforstyrrelser. Bør helst brukes ved hypervolemisk hyponatremi.
- Salttabletter (øket osmotisk belastning og dermed økt diurese). *Anbefales ikke* da effekten er liten (9 g kan gi opptil 4 mmol stigning i s-natrium), pasienten må ta mange ekstra tabletter og samtidig må late vannet oftere.

### Tolvaptan

Selektiv vasopressin V2-reseptorantagonist. Kun som tabletter. Fører til elektrolyttfritt vann-ekskresjon ("akvarese") og dermed stigning i s-natrium. Indisert ved symptomatisk SIADH. Behandlingen skal igangsettes på sykehus med nøye overvåking av s-natrium og volumstatus. Måle s-natrium hver 4-6.time de første to døgn etter oppstart og inntil dosen er stabilisert. S-natrium stiger vanligvis etter 1-2 døgn behandling.

*Dosering:* 7,5 mg x 1 (anbefalt dosering er 15 mg x 1, men etter klinisk erfaring har 7,5 mg x 1 også vært effektivt). Doble dosen dersom s-natrium ikke stiger med  $\geq 4$  mmol/L etter 1-2 døgn. Kan økes daglig til maks 60 mg x 1. Behandle inntil underliggende sykdom er behandlet eller pasienten er asymptomatisk. Dersom s-natrium faller igjen eller er  $< 125$  mmol/L over 48 timer, bør pasienten reinsettes på tolvaptan under sykehusinnleggelse. Sannsynligvis ikke effektiv ved redusert nyrefunksjon med kreatinin over 220 mikromol/L. Pasienten skal ikke ha væskerestriksjon så lenge han/hun står på tolvaptan.

*Kontraindikasjon:* anuri, hypovolemi, hypernatremi, pasienter som ikke merker tørste.

*Bivirkninger:* kvalme, tørste, forstoppelse, ortostatisme

### Tiltak ved for rask korrigering

- ▶ Natriumtilførsel og ev. tolvaptan stoppes. Hypoton væske administreres: vann peroralt, ev. via sonde og/eller glukose 50 mg/ml (5 %) intravenøst etter individuell vurdering. Erstatte timediuresen for å hindre ytterligere stigning i s-natrium. Administrer 3 ml/kg/time for å få fall i s-natrium ved overkorreksjon.

### Monitorering av s-natrium

Ved alvorlig hyponatremi (s-natrium <120 mmol/L) eller alvorlige symptomer, bør s-natrium kontrolleres hver time etter igangsatt infusjon og deretter individuelt. Ved moderat hyponatremi (s-natrium 120-130 mmol/L), bør s-natrium kontrolleres hver 2.-12. time etter igangsatt infusjon og deretter individuelt. Korreksjon skal skje langsomt ( $\leq 0,5$  mmol/L per time, eller  $\leq 10$  mmol de første 24 timer og  $\leq 18$  mmol de første 48 timer).

**Komplikasjoner:** Se [Hyponatremi](#) side 11.

### Prognose

Dersom årsaken blir behandlet (f.eks. seponering av legemiddel eller pneumoni) vil pasienten kureres. Dersom man ikke finner årsaken (idiopatisk) vil det kunne være en utfordring å behandle pasienten, spesielt dersom pasienten ikke responderer eller etterlever væske-restriksjon.

## DEFINISJON

Let: 146-154 mmol/L

Moderat: 155-165 mmol/L

Alvorlig: > 165 mmol/L

## ÅRSAKER

Hypernatremi forårsakes enten ved administrering av hypertont saltløsning eller, som i nesten alle tilfeller, pga. tap av fritt vann (mer vann enn natrium). Kroppens fremste forsvarsmekanisme er tørsterefleksen og utskilling av anti-diuretisk 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 (vanntap større enn natriumtap)

#### • Renalt vanntap (lav u-osmolalitet)

- Diabetes insipidus (sentral eller nefrogen). Kompenseres ofte ved normale tørstemekanismer. Som regel er s-natrium ved øvre normalområde eller lett økt.
- Osmotisk diurese (hyperglykemi, mannitol, urinstoff)

#### • Ekstrarenalt vanntap (høy u-osmolalitet)

- Gastrointestinalt tap: diaré, fistler
- Tap gjennom huden (svette, fysisk anstrengelse, høy temperatur, brannskade)
- Lungeinfeksjoner med langvarig hyperventilasjon
- Hypotalamiske lesjoner som affiserer tørstesenteret eller osmoreseptorer. En pasient som har s-natrium på  $\geq 150$  mmol/L og som er våken, men ikke tørst, har en hypotalamisk skade som affiserer tørstesenteret. Mulige årsaker kan være tumorer, granulomatøse sykdommer (sarkoidose) og vaskulær sykdom.
- Pasienter som har hatt voldsomme krampeanfoll, eller personer som har anstrengt seg ekstremt, kan utvikle hypernatremi pga. innfluks av vann. S-natrium vil normaliseres spontant 5-15 min. etter opphørt muskelarbeid.

### Hypovolemisk hypernatremi, høy ekstracellulært volum (natrium konsentrasjon > vann konsentrasjon i ECV)

- Infusjon av hypertont NaCl eller natriumhydrogenkarbonat ( $\text{NaHCO}_3$ )
- Infusjon av isoton NaCl hos pasient med osmotisk diurese
- Conns syndrom (hypertensjon, hypokalemi, alkalose)
- Cushing syndrom
- Saltinntak hos pasienter med nedsatt smakssans (eldre/demente)

## KLINIKK

Slapphet, forvirring, irritabilitet, spastisitet, kramper, hjerneblødning og koma. Akutt stigning (innen 48 timer) i s-natrium > 158 mmol/L gir alvorlige symptomer. Alvorlig hypernatremi er assosiert med høy mortalitet. Økning i s-natrium og s-osmolalitet trekker væske ut av hjernen. Dette fører til redusert hjernevolum, noe som kan forårsake ruptur av cerebrale vener, fokale intracerebrale og subaraknoidale blødninger og muligens irreversible neurologiske 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 og tørre slimhinner
  - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites og perifere ødemer
- Normal tørsterespons? Spørre om pasienten er tørst.
- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, kreatinin, urinstoff, albumin, glukose, blodgass og osmolalitet.
- **Urinprøver:** urinstiks (glukosuri), osmolalitet og natrium (spotprøver).
  - U-natrium < 25 mmol/L indikerer hypovolemi og ekstrarenalt vanntap (GI-traktus, dermalt)
  - U-natrium > 25 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 urin-osmolalitet ved hypernatremi være over 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. U-osmolalitet vil øke, vanligvis med  $\geq 50\%$  ved sentral DI, men vil ha liten eller ingen effekt ved nefrogen DI.
- **Osmotisk diurese**
  - *Osmolar 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.
  - Osmolar ekskresjon > 1000 mosmol/døgn taler for osmotisk diurese.

## BEHANDLING

### Hypernatremi og hypovolemi

- ▶ Dersom pasienten er hemodynamisk ustabil, gis NaCl 9 mg/ml (0,9 %) og glukose 50 mg/ml (5 %) inntil pasienten er sirkulatorisk stabil. Deretter vanntilskudd per os eller i sonde og ev. glukose 50 mg/ml (5 %).

### Hypernatremi og normovolemi

- ▶ Vanntilskudd peroralt eller i sonde er å foretrekke. Ellers er infusjon av glukose 50 mg/ml (5 %) godt egnet, spesielt når pasienten ikke kan drikke eller ikke har tarmfunksjon.

### Hypernatremi og hypervolemi

- ▶ Som ved normovolemi. Gi loop-diuretika hvis nødvendig. Husk at loop-diuretika ofte vil føre til større vanntap enn salttap slik at det må gis saltfri væske (vann eller glukose 50 mg/ml (5 %)) 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.

## Merk!

### Korreksjonshastighet for s-natrium ved hypernatremi

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

**Monitorering av s-natrium:** ved alvorlig hypernatremi eller alvorlige symptomer bør s-natrium kontrolleres hver time etter igangsatt infusjon og deretter individuelt. Ved moderat hypernatremi bør s-natrium kontrolleres hver 2.-12. time etter igangsatt infusjon.

**Beregning av væsketilførsel** – *Hvor mye vann (hypoton væske) skal pasienten ha over et døgn?*

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

AKV = Aktuelt kroppsvann. Total 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:  $0,4 \times 60 \times ((168/140) - 1) = 4,8$  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.*

## DEFINISJON

Let: 3,0-3,5 mmol/L

Moderat: 2,5-2,9 mmol/L

Alvorlig: < 2,5 mmol/L

## ÅRSAKER

### Inadekvat inntak

- Intravenøs væskebehandling der kaliuminnholdet ikke har vært tilstrekkelig.  
Alkoholmisbruk. Anorexia nervosa

### Renale årsaker

- Legemidler som fører til økt renal kaliumutskillelse (den absolutt vanligste årsak til hypokalemi):
  - Loop- 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/tap)
- Endogen mineralkortikoid eksess:
  - Cushing sykdom
  - Primær og sekundær hyperaldosteronisme
  - ACTH-produserende tumor
- Hyperreninisme pga. nyrearteriestenose
- Eksogen mineralkortikoid eksess:
  - Glukokortikoidterapi for immunsuppresjon
  - Overdrevent inntak av lakris
- Medfødte tilstander (Bartter syndrom, Gitelman syndrom og Liddle syndrom)
- Osmotisk diurese (mannitol og hyperglykemi)
- Polyuri (diurese over 5-10 liter/døgn)
- Magnesiummangel

### Gastrointestinale årsaker

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

### 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 0,4 mmol/L)
- Insulin eller glukose administrasjon
- $\beta$ -adrenerg stimulering (stress eller administrering av  $\beta$ -agonister)
- Reernæringssyndrom
- Forgiftning med kalsiumantagonist eller teofyllin

- Betydelig økning i produksjon av blodceller (spesielt ved administrasjon av vitamin B<sub>12</sub>, folinsyre eller GM-CSF)
- Hypotermi

#### Andre årsaker

- Akutt leukemi (ukjent mekanisme)

### KLINIKK

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

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

### DIAGNOSTIKK

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

- Har det tilkommet vektendring? Er pasienten hypovolem, normovolem eller hypervolem?
  - *Funn ved hypovolemi:* ortostatisme, takykardi, hypotensjon og tørre slimhinner
  - *Funn ved hypervolemi:* halsvenestuvning, lungestuvning, ascites og perifere ødemer
- Bruker pasienten legemidler som kan gi hypokalemi?
- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, trombocytter, natrium, kalium, magnesium, fosfat, klorid, kreatinin, urinstoff, albumin, glukose, TSH, fritt T<sub>4</sub> og blodgass. Ev. andre prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.  
*Plasma-kalium (blodgass)* er den reelle verdien. 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 aritmetisk årsak bør mistenkes.
- **Urinprøver:** natrium, kalium og kreatinin (spotprøver). Hos en hypokalemisk pasient, vil en u-kalium > 20 mmol/L *og/eller* u-kalium/u-kreatinin > 1,5 tale for renalt tap av kalium.

## BEHANDLING

Peroralt (eller per sonde) kaliumtilskudd er første valget og bør gis til alle pasienter med hypokalemi så langt det er mulig. Intravenøs kaliumtilskudd gis i tillegg til peroralt (eller per sonde) kaliumtilskudd, eller når det ikke er mulig å gi kalium peroralt (eller per sonde).

### Indikasjon for intravenøs behandling

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

### Anbefalt dosering (infusjon)

- S-kalium > 2,5 mmol/L: 40-60 mmol kaliumklorid i 1 liter infusjonsvæske (glukose 50 mg/ml (5 %), Ringer acetat eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %)) gitt over 4-6 timer (10 mmol/time).
- S-kalium ≤ 2,5 mmol/L: 80 mmol kaliumklorid i 1 liter Ringer-acetat eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %) gitt over 4-6 timer, gjentas ved behov. Hvis smerte/svie, reduser infusjonshastighet eller kaliumkonsentrasjon.
- Estimert totaldefisitt kan anslås etter følgende formel (ofte underestimert):

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

### Merk!

**Maksimal konsentrasjon:** vanligvis 40 mmol kaliumklorid/liter.  
Opptil 10 mmol/100 ml ved alvorlig hypokalemi (s-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/ml) må ikke injiseres ufortynnet.

**Monitorering:** serum-kalium måles hver 2.-4.time inntil s-kalium er i området 3,0-3,6 mmol/L.

- **EKG-monitorering bør utføres:**
  - ved infusjonshastighet > 10 mmol/time
  - ved s-kalium < 2,5 mmol/L
  - ved s-kalium < 3,0 mmol/L og hjertesykdom
  - ved EKG forandringer

## Andre tiltak

- ▶ Korrigjer en ev. hypomagnesemi da dette vil kunne føre til en 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/ventrikkelse med samtidig metabolsk alkalose, gi volumsubstitusjon samt kalium og klorid (NaCl 9 mg/ml (0,9 %) i tillegg til kaliumklorid tilskudd). NB! ikke gi kaliumcitrat hvor citrat omdannes til bikarbonat, da dette hverken vil forbedre den metabolske alkalosen eller hypokloremien. Det bør heller ikke gis Ringer-acetat da acetat omdannes til bikarbonat.
- ▶ Etter akutt behandling bør 5 dagers behandling med ca. 20 mmol kalium peroralt per døgn overveies for å forsikre at totalmengden kalium gjenopprettes.

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

## Forebyggende tiltak

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

*Forebyggende behandling kan gis i form av:*

- Kaliumsparende diuretika
- Kalium peroralt ca. 20 mmol i døgnet
- Kostråd
- Obs! langsom opptrapping av ernæring etter lange perioder uten mat (risiko for reernæringsyndrom)

## DEFINISJON

Let: 5,1-5,9 mmol/L

Moderat: 6,0-6,9 mmol/L

Alvorlig:  $\geq 7,0$  mmol/L

## ÅRSAKER

- **Falsk forhøyet prøve (pseudohyperkalemi)**
  - Venøs stase ved blodprøvetakingen
  - Uttalt leukocytose ( $> 100 \times 10^9/L$ ) eller trombocytose ( $> 500 \times 10^9/L$ )
- **Redistribusjon av kalium (kaliumskifte fra intracellulært til ekstracellulært 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
  - Hyperkalemisk periodisk paralyse (sjelden, autosomt dominant tilstand som preges av anfall med muskelsvakhet)
  - Legemidler: digitalisintoksikasjon, adrenerge betareseptorantagonister og suksametonium.
- **Redusert renal ekskresjon av kalium**
  - Nyreinsuffisiens
  - Binyrebarksvikt: Morbus Addison og isolert hypoaldosteronisme
  - Legemidler: kaliumsparende diuretika, ACE-hemmere/angiotensin II-reseptorantagonister, NSAID, trimetoprim og heparin
  - Hyporenin hypoaldosteronisme (type IV renal tubulær acidose)
  - Interstitiell nefritt (f.eks. pyelonefritt eller skadevirkninger fra legemidler som betalaktamantibiotika, sulfapreparater, fenytoin, cimetidin, NSAID eller andre kjemiske substanser).
- **Økt inntak av kalium**

## KLINIKK

Neuromuskulære symptomer i form av muskulær svakhet, bortfall av senereflekser, pareser og paralyser. Uro og forvirring kan forekomme.

## DIAGNOSTIKK

Basert 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 (blodgass) og serum-kalium samtidig. Ved pseudohyperkalemi overstiger serum-kalium plasma-kalium med  $> 0,5$  mmol/L.

- Behandles pasienten med 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, urinstoff, glukose, og blodgass. CK ved mistanke om rabdomyolyse. Øvrige prøver avhengig av anamnese og kliniske funn.  
*Plasma-kalium (blodgass) er den reelle verdien. 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:** Kalium (spotprøve). U-kalium > 20 mmol/L taler for renal ekskresjon av kalium. Dette er normal respons ved hyperkalemi og indikerer høyt inntak av kalium (peroralt eller intravenøst) og/eller svekket celleopptak av kalium. U-kalium < 20 mmol/L taler for svekket renal kaliumekskresjon.

## BEHANDLING

*Ved serumkonsentrasjoner  $\geq 7,0$  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 alvorlige EKG-forandringer:

#### 1. Antagonisere kaliums påvirkning på hjertet med kalsium

- ▶ Kalsiumklorid (Calciumklorid) kun ved alvorlige EKG-forandringer (forlenget PR-intervall og breddeforøkede QRS-komplekser, ev. ventrikkelflimmer eller annen arytmi). Pasienten må da være under EKG-monitorering. Relativt kontraindisert hos pasienter som bruker digitalispreparater og pasienter med hyperkalsemi. *Dosering:* Calsiumklorid 1 mmol/ml, 5 ml gis i.v. Maksimal injeksjonshastighet ca. 1 ml/minutt. 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 (5 %) med 15 IE Novorapid. Infusjonshastighet 100-200 ml/time.
- ▶ *Adrenerg beta<sub>2</sub>-reseptoragonist:* Ved kalium  $\geq 7$  eller utilstrekkelig effekt av Glukose-insulin-infusjon. *Dosering:* 10-20 mg salbutamol (Ventoline) i 4 ml NaCl 9 mg/ml (0,9 %) på forstøverapparat i løpet av 10-15 minutter *eller* terbutalin (Bricanyl) infusjon 0,5 mg i 100 ml glukose 50 mg/ml (5 %) over 30-60 min. Kan gjentas etter 6-8 timer. Obs! forsiktig hos pasient 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 syre-/basestatus. Har minimal effekt dersom det ikke foreligger acidose.

### 2. Øke kaliumutskillelsen

- ▶ *Loop diuretika* ved *hypervolemi*, f.eks. furosemid 30-40 mg i.v.
- ▶ *Kalsiumpolystyrensulfonat (Resonium-Calsium):* ved vedvarende s-kalium > 6,0 mmol/L etter noen timers behandling. *Dosering:* 15 g x 3-4 p.o. (ev. via ventrikkelsonde) eller 30 g rektalt (1 g binder 1 mmol/l kalium i tarmen). Kontraindisert ved ileus og kaliumverdier under 5 mmol/L.

### 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.

### 5. Dialyse

- ▶ Indisert dersom s-kalium  $\geq 7$  mmol/L, til tross for ovenstående behandling. Kan fjerne 30-50 mmol kalium/time.

#### Merk!

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

**Preoperative forhold:** Ved elektive operasjoner bør s-kalium ikke være  $\geq 5,5$  mmol/L da det vil være tendens til stigende kalium under operasjonen. Muskelrelaksantium (suksametonium) vil øke s-kalium med 0,5-1,0 mmol/L hos friske personer.

## DEFINISJON

Let: 0,66-0,93 mmol/L

Moderat: 0,50-0,65 mmol/L

Alvorlig: < 0,50

## ÅRSAKER

### 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 alder og nyreutskillelsen øker.

### Redusert intestinal absorpsjon

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

### Intern redistribusjon

- Økt influks av magnesium 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 fett nekrose (30 % av pasienter i løpet av den første uken)

### Økt renalt tap

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

## KLINIKK

- **Neuromuskulære symptomer/tegn:** tetani, generaliserte kramper, muskelsvakhet, parestesier, positiv Chvosteks og Trousseaus tegn, ataksi og nystagmus.
- **Neuropsykiatriske 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.
- **Kardielle manifestasjoner:** digitalismediert arytmi, supraventrikulære og ventrikulære arytmier, hypertensjon, koronar vasospasme og plutselig død. Uspsifikke 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 tilfeller avdekkes årsaken gjennom anamnesen.

- **Blodprøver:** magnesium, natrium, kalium, fosfat, fritt (ionisert) kalsium, kreatinin, urinstoff, glukose, amylase, TSH og fritt T<sub>4</sub>.
- **EKG**
- **FEMg:** Man kan skille mellom ekstrarenalt og renalt tap av magnesium ved å regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert magnesium (FEMg):

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

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

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

## BEHANDLING

### Ved alvorlige kramper eller arytmi, inkludert torsades de pointes

- ▶ 10 mmol magnesiumsulfat injiseres (ufortynnet) intravenøst over 3 minutter, gjentas ev. etter 5-10 min. Deretter 60 mmol magnesiumsulfat tilsatt i 1 liter glukose 50 mg/ml (5 %) eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %) over 24 timer som infusjon. Målet er å oppnå serum-magnesium > 0,4 mmol/L.

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

- ▶ Magnesiumsulfat 0,5 mmol/kg/døgn. Settes til ½-1 liter glukose 50 mg/ml (5 %) fortrinnsvis, eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %). Gis over (12-)24 timer.

## **Merk!**

**Maksimal konsentrasjon (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. Magnesiumsulfat må ikke kombineres med fosfat eller karbonat.

**Monitorering:** s-magnesium og s-kreatinin måles før start av infusjon og etter endt infusjon.

Magnesiumsulfat bør fortrinnsvis tilsettes karbohydratoppløsninger (som f.eks. glukose 50 mg/ml (5 %)) fordi disse fremmer opptak av intracellulære ioner. Hvis det er behov for diuretika, kan man velge spironolakton som nedsetter magnesiumutskillelsen.

## **Ved s-Mg 0,5-0,65 mmol/L**

- Peroralt magnesiumtilskudd (ev. i per sonde). Nycoplus Magnesium (120 mg/5 mmol) 1-2 tabletter x 3. Ev. Nycoplus Magnesium (300 mg/12,5 mmol) 1 tablett x 2-3, Gevita Magnesium (300 mg/12,5 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.
- Peroral administrasjon kan gi dårlig opptak. Bivirkninger som diaré, kvalme og gastro-intestinale smerter forekommer.

## DEFINISJON

Let: 0,95-2,0 mmol/L

Moderat: 2,1-5,0 mmol/L

Alvorlig: > 5,0 mmol/L

## ÅRSAKER

De vanligste årsaker er redusert nyrefunksjon (ofte ved GFR < 30 ml/min) og/eller stor tilførsel av magnesium enten intravenøst, peroralt (antacida (*Novaluzid*, *Link*)) eller som klyster.

Mindre vanlige årsaker er redusert gastrointestinal motilitet, binyrebarkinsuffisiens, tumorlysesyndrom, rbdomyolyse, hypotyreoidisme, hyperparatyreoidisme, litiumbehandling og melk-alkali-syndrom.

## KLINIKK

- **Ved s-magnesium 2-3 mmol/L:** kvalme, oppkast, flushing, tretthet og reduserte sene-reflekser.
- **Ved s-magnesium 3-5 mmol/L:** somnolens, 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

- **Blodprøver:** magnesium, natrium, kalium, fosfat, kreatinin, urinstoff, TSH, fritt T<sub>4</sub> og blodgass. CK ved mistanke om rbdomyolyse. PTH ved mistanke om hyperparatyreoidisme.
- **EKG**

## BEHANDLING

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

- ▶ **Kalsiumklorid (Calciumklorid) ved livstruende symptomer.** Antagoniserer neuromuskulære og kardiovaskulære effekter av magnesium. Relativt kontraindisert hos digitaliserte pasienter og pasienter med hyperkalsemi. *Dosering:* Kalsiumklorid 1 mmol/ml. 5 ml gis intravenøst. Maksimal injeksjonshastighet ca. 1 ml/minutt. Kan gjentas etter 5 min.
- ▶ **Væsketilførsel:** NaCl 9 mg/ml (0,9 %). Initialt 1000 ml/time. Viktig at diuresen kommer i gang. Administrer ev. loop-diuretika ved hypovolemi.
- ▶ **Dialyse:** indisert ved alvorlige/livstruende symptomer og/eller alvorlig nyresvikt

## DEFINISJON

Let: 0,65-0,79 (0,89 kvinner) mmol/L Moderat: 0,30-0,64 mmol/L Alvorlig: < 0,30 mmol/L

## ÅRSAKER

### 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
- Administering av insulin eller glukose, eller inntak av karbohydrater (via insulinsekresjon), spesielt ved reernæringsyndrom (sees ofte hos alkoholikere, under-/feilernærte og pasienter med anorexia nervosa/bulimi)
- "Hungry bone"-syndrom (hypokalsemi og hypofosfatemi)
- Legemidler: katekolaminer, betareseptoragonister og kortikosteroid.

### 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 (Novaluzid, Link). Det dannes uløselige salter
- Oppkast, steatoré og kronisk diaré
- Vitamin D-mangel eller vitamin-D resistens rakitt (sjelden)

### Økt renal utskillelse

- Primær og sekundær hyperparatyreoidisme. Vanlig etter transplantasjon (mest sannsynlig pga. tertiær hyperparatyreoidisme)
- Vitamin D-mangel eller vitamin-D resistens rakitt
- Osmotisk diurese (oftest ved glykosuri). Akutt volumekspansjon ved tilførsel av store mengder væske (hypokalsemi som fører til stimulering av PTH i tillegg til reduksjon i proksimal natriumreabsorpsjon)
- Legemidler: acetazolamid, loop-diuretika, intravenøst jern, kortikosteroid, bisfosfonater (inklusive pamidronsyre og zoledronsyre). En rekke cytostatika og biologiske agens (bl.a. cisplatin, bevacizumab, irinotecan, everolimus, oktreotid, imatinib, sorafenib og ifosfamid)
- Alkoholmisbruk
- Sjeldne syndromer

## KLINIKK

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

- **Mineralmetabolisme:** langvarig hypofosfatemi fører til redusert reabsorpsjon av kalsium og magnesium i distale tubuli, rakitt og osteomalasi.

- **Sentrale nervesystem:** 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 glattmuskulatur (vanligste kliniske manifestasjon):** proksimal myopati, dysfagi, ileus, kvalme og oppkast, og rabdomyolyse (spesielt hos alkoholikere og pasienter som får total parenteral ernæring uten adekvat fosfattilskudd).
- **Hematologisk dysfunksjon:** erytrocytter (ved s-fosfat < 0,16 mmol/L): hemolyse. *Leukocyter:* redusert fagocytose og granulocyt kjemotakse. *Trombocytter:* defekt koagulasjon og trombocytopeni.

## DIAGNOSTIKK

*Hos pasienter med under-/feilernæring, alkoholikere, spiseforstyrrelse og de som reernæres, bør det tas kontroll s-fosfat ved innkomst og deretter daglig den første uken, for ikke å overse alvorlig hypofosfatemi.*

- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, trombocytter, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, urinstoff, glukose, PTH og CK. Vitamin D-status ved mistanke om vitamin D-mangel (25-hydroksyvitamin D). Calcitriol (1,25-dihydroksyvitamin D) tas kun ved samtidig nyresvikt.
- **Blodgass**
- **EKG** (spesielt hos pasienter med alvorlig hypofosfatemi)
- **FEPO<sub>4</sub>:** Man kan skille mellom ekstrarenalt og renalt tap av fosfat ved å regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO<sub>4</sub>):

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

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

**Tolkning:** FEPO<sub>4</sub> > 5 % hos en pasient med hypofosfatemi indikerer renalt tap.

## BEHANDLING

Avhengig av årsak, alvorlighetsgrad og varighet.

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

- ▶ Monokaliumfosfat 1 mmol/ml. *Dosering:* 0,3 mmol/kg over 6 timer. Gjentas ved behov. Tilsettes ½-1 liter infusjonsvæske, fortrinnsvis karbohydratløsning (f.eks. glukose 50 mg/ml (5 %), alternativt NaCl 9 mg/ml (0,9 %)).
- ▶ Når s-fosfat er over 0,5 mmol/L, bør pasienten få peroralt fosfattilskudd ev. per sonde (se neste side for dosering).

## **Merk!**

**Maksimal konsentrasjon:** 40 mmol/liter (pga. kaliuminnholdet i monokaliumfosfat)

**Maksimal infusjonshastighet:** 20 mmol/time (pga. kaliuminnholdet). Obs! kontinuerlig EKG-monitorering ved infusjonshastighet over 10 mmol/time (pga. kaliuminnholdet).

**Forsiktighet:** hos pasienter med redusert nyrefunksjon. Monokaliumfosfat må ikke kombineres med kalsium, eller for lite fortynnende løsninger av magnesium (utfelling). Må ikke injiseres ufortynnet.

**Monitorering:** måle s-fosfat, fritt kalsium, s-kalium og s-kreatinin før start av infusjon og etter endt infusjon.

## **Moderat (0,30-0,64 mmol/L) eller asymptomatisk hypofosfatemi**

- ▶ Phosphate-Sandoz tablett (søknad Legemiddelverket via apotek): 1 brusetablett (500 mg) inneholder: 16,1 mmol fosfat, 3,1 mmol kalium, og 20,4 mmol natrium. *Anbefalt dosering:* 1 tbl x 3 per døgn. Maksdose: 6 tablett 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.



## DEFINISJON

Let: 1,51-1,74 mmol/L

Moderat: 1,75-2,0 mmol/L

Alvorlig: > 2,0 mmol/L

## ÅRSAKER

### Økt inntak

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

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

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

### 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 autosomal recessiv tilstand med økt renal reabsorpsjon, ofte assosiert med økt serum-kalsitriol)

### Pseudohyperfosfatemi

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

## KLINIKK

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. Underliggende diabetes mellitus eller hypertensjon (nyresvikt)? Nylig operasjon eller strålebehandling mot nakken (hypoparatyreoidisme)? Inntak av store mengder vitamin D eller melk?

- **Blodprøver:** leukocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, urinstoff, PTH, CK, og blodgass med fritt kalsium. Eventuelt vitamin D metabolittene kalsidiol (25-hydroksyvitamin D) og kalsitriol (1,25-dihydroksyvitamin D).
- **FEPO<sub>4</sub>:** Dersom årsaken til hyperfosfatemien ikke er klar, bør man regne ut fraksjonell ekskresjon av filtrert fosfat (FEPO<sub>4</sub>):

$$\text{FEPO}_4 \% = \frac{u - \text{PO}_4 \times s - \text{kreatinin} \times 0,1}{s - \text{PO}_4 \times u - \text{kreatinin}}$$

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

**Tolkning:** Hos en pasient med hyperfosfatemi, bør FEPO<sub>4</sub> være > 15 %, noe som er normal nyrerrespons. Da vil en FEPO<sub>4</sub> > 15 % tale for massiv inntak av laksantia eller celledlyse (frigjøring av intracellulær fosfat). Dersom FEPO<sub>4</sub> er under 15 %, taler dette for svekket renal ekskresjon pga. nyresvikt eller hypoparatyroidisme.

## BEHANDLING

### Hovedstrategier

1. Utrede årsak til hyperfosfatemi. 2. Begrens inntak av fosfat. 3. Øke renal utskillelse.

### Akutt hyperfosfatemi med symptomatisk hypokalsemi

1. **Behandle hypokalsemi,** se [Hypokalsemi](#) side 37. Ved hyperfosfatemi kan kalsiumtilførsel gi økt utfelling.

2. **Øke renal utskillelse:** væskebehandling med Ringer acetat eller NaCl 9 mg/ml (0,9 %). Loop-diuretika ved hypovolemi.

3. **Perorale fosfatbindere:** doseringen er individuell. Oftest oppstart med lav dose og doseøkning inntil effekt. Ev. legemiddelbytte dersom pasienten ikke tolererer legemidlet.

Førstevalg: *Kalsiumacetat (Phos-Ex)*: Anbefalt dosering er 1 tablett (250 mg) 3 ganger daglig. Dosen økes inntil ønsket effekt på serum-fosfatnivå er oppnådd og hyperkalsemi ikke observeres. De fleste pasienter trenger 2-4 tabletter (250 mg/tablett) til hvert måltid.

Andrevalg: *Kalsiumkarbonat (Titalac)*: Anbefalt dosering: 4-6 tabletter daglig.

Tablettene bør tygges til hvert måltid. Ved fare for hyperkalsemi eller dialysepasienter: *Sevelamer (Renagel, Renvela)*: Anbefalt dosering: s-fosfat 1,78-2,42 mmol/L: 1 tablett 3 ganger daglig. S-fosfat > 2,42 mmol/L: 2 tabletter 3 ganger daglig. Tas til måltider. Alternativ: *Lantankarbonat (Fosrenol)*: 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.

## KONTROLL OG OPPFØLGING:

- Fritt kalsium (ev. serum-kalsium) og serum-fosfat bør måles minst 2 ganger per døgnet inntil stabile verdier, deretter individuelt.
- Behandlingsmål er s-fosfat 1,50-1,80 mmol/L.
- Kombinasjonen 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 regredier 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.

# HYPOKALSEMI

**DEFINISJON** (fritt kalsium, mmol/L)

**Let:** 1,00-1,14 mmol/L      **Moderat:** 0,80-0,99 mmol/L      **Alvorlig:** < 0,80 mmol/L

Omkring 50 % av kalsium i plasma er fritt kalsium. Dette er den biologisk aktive fraksjonen. Alt kalsium i kroppen er ionisert, og uttrykket "ionisert kalsium" er derfor feilaktig. Et riktigere uttrykk er "fritt kalsium". Serum kalsium (total kalsium) eller albuminkorrigert kalsium gir ofte ikke riktig uttrykk for konsentrasjonen av fritt kalsium. Derfor bør man etterstrebe å måle fritt kalsium hos pasienter med kalsiumforstyrrelser. Dersom dette ikke er mulig kan man bruke albuminkorrigert kalsium (mmol/L):

**Let:** 1,90-2,14 mmol/L      **Moderat:** 1,65-1,89 mmol/L      **Alvorlig:** < 1,65 mmol/L

## ÅRSAKER

### 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 paratyroidektomi
- Intravaskulær kompleksdannelse
  - Sitrat (SAGman, plasma), laktat og akutt respiratorisk alkalose

### Redusert tilførsel av kalsium til sirkulasjonen

- Hypoparatyroidisme:
  - Etter paratyroidektomi, tyreoidktomi, radikal halskirurgi eller strålebehandling på halsen
  - Autoimmun
  - Infiltrasjon av paratyroideakjertler
  - Sepsis, alvorlig akutt sykdom og sjelden HIV-infeksjon
  - Genetiske tilstander (sjeldne)
- Hypomagnesemi (s-magnesium < 0,4 mmol/L) forverrer og forlenger hypokalsemi da det hemmer mulig kompensatorisk PTH-sekresjon fra glandula paratyroidea. Alvorlig hypermagnsemi (s-magnesium > 2,5 mmol/L, svært sjelden)
- Vitamin D-mangel
- Malabsorpsjon
- Legemidler: bisfosfonater, loop-diuretika, cinacalcet, fenytoin, fluorintoksikasjon (sjelden)

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.

## KLINIKK

Graden av symptomer avhenger av alvorlighetsgrad, hvor fort hypokalsemi har utviklet seg og varighet av tilstanden. Hyperventilasjonsyndrom med parestesier og muskelkramper er differensialdiagnoser.

- **Nevromuskulære:** periorale parestesier og parestesi i fingre og tær. Muskelkramper, spesielt i rygg og underekstremiteter, som kan utvikles til karpopedalspasme stigende til tetani. Bronkospasme. Dysfagi. Stemmeendring pga. laryngospasme.
- **Nevrologiske:** epileptiforme kramper. Emosjonell ustabilitet, angst, depresjon, konfusjon og hallusinasjoner kan forekomme. Forkalkning i basalganglier som kan føre til parkinsonisme og demens ved langvarig hypokalsemi. Papilleødem.
- **Gastrointestinal-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.

**Kliniske tester:** *Positiv Trousseau tegn:* oppumping av en blodtrykksmansjett rundt overarmen til 20 mmHg over det systoliske trykket i 3 minutter utløser spasme i hånden. *Positiv Chvosteks tegn:* lett banking mot nervus facialis like foran øret vil kunne utløse ipsilateral kontraksjon av ansiktmuskulatur.

## DIAGNOSTIKK

- **Blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, natrium, kalium, magnesium, fosfat, kreatinin, urin-stoff, leverstatus og PTH. 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). Ev. vitamin D-metabolittene kalsidiol (25-hydroksyvitamin D) og kalsitriol (1,25-dihydroksyvitamin D). Kalsitriol måles ved nyresvikt eller hypoparatyreoidisme.
- **Urin-kalsium/urin-kreatinin ratio.** Alle verdiene er i mmol/L. Urinprøvene er spoturin.

**Tolkning:** Ratio > 20 % indikerer hyperkalsiuri. Ved fravær av nyresvikt, akutt pankreatitt, eller tumorlysesyndrom er den mest sannsynlige diagnosen en tilstand som reduserer PTH, vitamin D-mangel eller resistens (vitamin D-resistent rakitt).

## BEHANDLING

Behandling av hypokalsemi er avhengig av årsak, alvorlighetsgrad, tilstedeværelse av symptomer og hvor raskt den har utviklet seg.

### Symptomatisk hypokalsemi

Pasienter med symptomatisk hypokalsemi bør få akutt behandling. De fleste pasienter får symptomer når fritt kalsium er < 0,8 mmol/L, men lett hypokalsemi kan gi alvorlige symptomer ved raskt fall i fritt kalsium. Start med langsom injeksjon eller kontinuerlig intravenøs infusjon, avhengig av alvorlighetsgrad.

- ▶ 5 ml Kalsiumklorid (Calciumklorid 1 mmol/ml) injiseres langsomt intravenøst (over 5-10 min.). Kan ev. gjentas etter 5 minutter. Dette hever kalsiumkonsentrasjonen kun i 2-3 timer og bør etterfølges av kontinuerlig intravenøs infusjon. *Doseforslag for kontinuerlig intravenøs infusjon:* 0,3 mmol/kg over 6 timer (sjekk tabellen [Hvor mye kan tilsettes per liter?](#) side 60). Kan tilsettes f.eks. 1000 ml infusjonsvæske (NaCl 9 mg/ml (0,9 %), Ringer acetat eller glukose 50 mg/ml (5 %)). Gjentas ved behov.

- ▶ Intravenøs 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).

### **Merk!**

**Maksimal injeksjonshastighet** (gitt uforynnet): 1 ml kalsiumklorid/minutt i.v.

**Forsiktighet:** digitaliserte pasienter (øker risiko for arytmier). Pasienter med redusert nyrefunksjon og/eller hyperfosfatemi. Kalsiumklorid må ikke kombineres med fosfat, karbonat eller sulfat. Kalsiumklorid er svært irriterende 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-urinstoff bør også måles. Behandlingen skal avbrytes ved fritt kalsium over 1,35 mmol/L. Pasienter med arytmi eller pasienter som bruker digitalispreparater 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 ta kalsium peroralt, per sonde eller har dårlig absorpsjon, bør få kalsiuminfusjon som beskrevet over.
- ▶ Videre behandling med ev. vitamin D-tilskudd avhenger av pasientens grunn sykdom. Hos pasienter med hypoparatyreoidisme eller vitamin D-mangel vil effekten av kalsiumtilskudd være forbigående (effekten varer så lenge kalsiuminfusjon 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.

Ved *vitamin D-mangel* (her definert som 25-hydroksyvitamin D < 50 nmol/L) anbefales kalsidiol (vitamin D<sub>2</sub> eller D<sub>3</sub>), f.eks. *Afi-D<sub>2</sub>-forte* (vitamin D<sub>2</sub>, 30 0000 IE per kapsel) 2 kapsler ukentlig i 6 uker og deretter kontroll av 25-hydroksyvitamin D.

*Alternativt: Nycoplus vitamin D<sub>3</sub>* (reseptfri, 800 IE per tablett) 3-5 tabletter x 1 daglig i 3 måneder og deretter kontroll av 25-hydroksyvitamin D.

Ved *25-hydroksyvitamin D > 50 nmol/L* anbefales *Calcigran Forte tabletter* 1000/800 IE x 1.

- ▶ Ved innstilling av behandling med vitamin D og kalsium bør fritt kalsium ligge omkring nedre normalområdet (1,15-1,20 mmol/L, ev. albuminkorrigert kalsium 2,15-2,20 mmol/L). Titreres serum-kalsium høyere, er det økt risiko for konkrete problemer i urinveiene pga. hyperkalsiuri. Når behandlingen er vel innstilt og dosen ev. redusert, kontrolleres fritt kalsium (ev. albuminkorrigert 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](#) side 27. (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.

**DEFINISJON** (fritt kalsium, mmol/L)

**Let:** 1,34-1,50    **Moderat:** 1,51-1,70    **Alvorlig:** 1,71-2,00    **Hyperkalsemisk krise:** > 2,00

Omkring 50 % av kalsium i plasma er fritt kalsium. Dette er den biologisk aktive fraksjonen. Alt kalsium i kroppen er ionisert, og uttrykket "ionisert kalsium" er derfor feilaktig. Et riktigere uttrykk er "fritt kalsium". Serum kalsium (total kalsium) eller albuminkorrigert kalsium gir ofte ikke riktig uttrykk for konsentrasjonen av fritt kalsium. Derfor bør man etterstrebe å måle fritt kalsium hos pasienter med kalsiumforstyrrelser. Dersom dette ikke er mulig kan man bruke albuminkorrigert kalsium (mmol/L):

**Let:** 2,56-2,80    **Moderat:** 2,81-3,19    **Alvorlig:** 3,20-3,50    **Hyperkalsemisk krise:** > 3,50

## ÅRSAKER

Hyperkalsemi sees ved en rekke forskjellige grunnlidelser. Malignitet og primær hyperparatyroidisme utgjør ca. 90 % av tilfellene. Årsakene kan være:

- Primær- (PHPT), sekundær eller tertiær hyperparatyroidisme. Sistnevnte sees ved nyresvikt. Primær hyperparatyroidisme kan være ledd i multipel endokrin neoplasia (MEN) type 1 eller 2A
- Malignitet er hyppigste årsak hos hospitaliserte pasienter. Vanligvis lunge- og brystkreft, myelom og leukemi
- Legemidler (tiazider, litium, antacida, D-vitaminer, vitamin A- og teofyllinintoksikasjon)
- Sarkoidose og andre granulomatøse tilstander
- Tyreotoksikose
- Primær binyrebarksvikt
- Immobilisering
- Familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi (FHH)
- Melk-alkali-syndrom

## KLINIKK

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:

- **Sentrale nervesystem:** forvirring, depresjon, asteni, konsentrasjonsvansker, somnolens og koma.
- **Muskel og skjelett:** muskelsvakhet og muskel- og leddsmerter.
- **Gastrointestinal-traktus:** obstipasjon, anoreksi, kvalme, brekninger, abdominalsmerter og sjeldnere pankreatitt.
- **Kardiovaskulær:** hypertensjon, bradykardi, forkortet QTc-tid, økt følsomhet for digoksin, ventrikulære arytmier.
- **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, urinstoff, TSH og fritt T<sub>4</sub>
  - PTH (nesten uten unntak lav ved hyperkalsemi og malign sykdom)
  - PTHrp (PTH related protein), 25- og 1,25-hydroksyvitamin 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.** Alle verdiene er i mmol/L. Urinprøvene er spoturin.

**Tolkning:** Ratioen er ofte > 2 % hos pasienter med primær hyperparatyreoidisme, mens den er ofte < 1 % hos de fleste pasienter med FHH. En ratio > 20 % indikerer hyperkalsiuri.

## 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 kalsiumekskresjonen. Start initialt med NaCl 9 mg/ml (0,9 %), 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 loop diuretikum: f.eks. furosemid 40-80 mg/l væske. Obs! elektrolyttap (hypokalemi, hypomagnesemi) og hypovolemi. Væskeinntak kontinueres inntil normokalsemi.
2. **Bisfosfonater (langsamt innsettende effekt, 2-3 dager).** Kun aktuelt ved kjent eller mistenkt malignitet. Pasienten må være godt hydrert før og under administrering av bisfosfonater. Legemidlene hemmer osteoklastaktivitet.

Første valg: **Zoledronat (Zometa).** Enklere å administrere og 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 (0,9 %) over 4-6 timer. Total dose per behandlingsrunde (maks. 90 mg) er avhengig av fritt kalsium ved oppstart av infusjon. Se SPC-omtalen på [www.legemiddelverket.no](http://www.legemiddelverket.no). Signifikant reduksjon i s-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 forekommer (20-30 %) ved første infusjon. Influensalignende symptomer og smerter kan oppstå.

**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 IE 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 IE hver 6.-8. time. I alvorlige tilfeller (ved hyperkalsemisk krise) kan intravenøs infusjon med opptil 10 IE/kg kroppsvekt i 500 ml NaCl 9 mg/ml (0,9 %) gis over en periode på minst 6 timer.

**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 paratyreoideakarsinom og primær hyperparatyroidisme med operasjonsindikasjon, hvor operasjon ikke er relevant eller mulig. Det er et kalsimimetikum som bindes til kalsiumsensoren i paratyreoideacellene 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 (ev. albuminkorrigert > 2,80 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-urinstoff minst to ganger per døgn under behandling.

## BAKGRUNN

Inndeles i *primær*: destruksjon eller dysfunksjon av binyre. *Sekundær*: inadekvat utskillelse av hypofysær ACTH og dermed produksjon av kortisol. *Tertiær*: inadekvat utskillelse av hypotalamisk kortikotropinfrigjørende hormon og dermed produksjon av ACTH.

## ÅRSAKER

### Primær binyrebarksvikt

- Autoimmun (opptil 90 % av tilfellene i industrialiserte land. Først når 90 % av funksjonsnivåen er ødelagt, vil det kliniske bildet av barksvikt fremstå).
- Infeksjoner: tuberkulose, systemisk soppinfeksjon, cytomegalovirus, HIV og syfilis.
- Metastaserende kreft: lunge, mammae, melanom, ventrikkel, colon og lymfom.
- Blødning (antikoagulasjonsbehandling, disseminert infeksjon/sepsis med en rekke bakterier, antifosfolipid syndrom, fysisk traume) eller infarkt.
- Legemidler: ketokonazol, flukonazol, fenytoin og megestrolacetat
- Andre: adrenoleukodystrofi, adrenomyeloneuropati, medfødt binyrehypoplasi, familiær glukokortikoid mangel eller resistens og defekt kolesterol metabolisme.

### Sekundær binyrebarksvikt

- Panhypopituitarisme (mangel på alle hypofysehormoner)
- Isolert ACTH-mangel (sjelden)
- Kronisk bruk av opiat
- Traumatisk hjerneskade

### Tertiær binyrebarksvikt

- Brå seponering av langvarig glukokortikoider (vanligste årsak, derfor veldig viktig med langsomt seponering)
- Etter behandling av hyperkortisolisme (Cushing's syndrom)
- Andre: tumor, infiltrative sykdommer (f.eks. sarkoidose) og stråling.

## KLINIKK

### AKUTT BINYREBARKSVIKT

Hypotensjon/sirkulasjonskollaps, abdominalsmerter, redusert appetitt, kvalme, oppkast, forvirring, feber og hypoglykemi.

### KRONISK BINYREBARKSVIKT

#### Primær

Slapphet/tretthet, generell svakhet og muskel/skjelettsmerter, redusert appetitt, vekttap, kvalme, oppkast, abdominalsmerter, postural hypotensjon/svimmelhet (viktig å måle ortostatisk blodtrykk), salthunger, ofte hyponatremi og hyperkalemi, hyperkalsemi (sjelden), hypoglykemi, hyperpigmentering av hud og slimhinner (veldig vanlig), tap av libido hos kvinner, psykiatiske symptomer (forvirring, depresjon, psykose) og eosinofili.

## Sekundær/tertiær

*Samme som primær med noen unntak:* Hyperpigmentering forekommer ikke da ACTH ikke er forhøyet, hyperkalemi forkommer heller ikke da det ikke er mangel på aldosteron, hypotensjon er mindre fremtredende, gastrointestinale symptomer er mindre vanlig, hypoglykemi forekommer oftere.

## DIAGNOSTIKK

- **Blodprøver:** SR, CRP, Hb, leukocytter med differensialtelling, natrium, kalium, glukose, blodkulturer, TSH, fritt T<sub>4</sub>, s-kortisol (morgen og kveld), ACTH (morgen og kveld), reninaktivitet og aldosteron. 21-hydrokylaseantistoff, ev. andre binyrebark antistoffer (ved primær binyrebarksvikt). Mantoux ved primær binyrebarksvikt. Andre prøver avhengig av klinikk/individuell vurdering.
- **Radiologi:** CT-binyrer ved mistanke om primær binyrebarksvikt og MR-hypofyse ved mistanke om sekundær binyrebarksvikt.
- **Synachten test:** Ved mistanke om binyrebarksvikt, der ACTH bare er lett forhøyet og kortisol er ved nedre grense, kan stimuleringstest av binyrene anbefales. Ved sikker diagnose er testen unødvendig. Unngå steroider og lignende i løpet av undersøkelsesdøgnet. Dersom steroider er helt nødvendig, bør testen ikke utføres, da nytte-effekten av testen er minimal. Synachten 250 µg gis i.v. S-kortisol måles i serum før og 30, 60 og 90 minutter etter injeksjon. Normalt skal s-kortisol stige til over 550 nmol/L.

Omtrent 65 % av pasienter med autoimmun binyrebarksvikt har en eller flere andre autoimmune sykdommer (diabetes type 1, tyreoidesykdommer, cøliaki, pernesijs anemi (vitamin B<sub>12</sub>-mangel). Dette bør huskes på ved diagnosetidspunkt og senere kontroller.

## BEHANDLING

### AKUTT BINYREBARKSVIKT

*Ved mistanke om akutt primær binyrebarksvikt skal ikke diagnostikk forsinke behandling. Etterstrebe om mulig å ta ACTH, kortisol, reninaktivitet og aldosteron som øyeblikkelig hjelp før behandling.*

- ▶ Hydrokortison (Solu-Cortef) 100 mg i.v. over 0,5-1 minutt, og deretter 100 mg hydrokortison i.v. hver 6. time.
- ▶ Steroiddosen kan vanligvis halveres hvert døgn til vedlikeholdsdose som gis peroralt (se under kronisk binyrebarksvikt). Så lenge pasienten har gastrointestinale symptomer, gis glukokortikoid i.v. eller i.m.
- ▶ Infusjon med NaCl 0,9 % (9 mg/ml). Ofte er det behov for 3-4 liter i løpet av første døgn. Glukose 5 % (50 mg/ml) i.v. ved hypoglykemi. De neste dagene gis væske i.v. etter klinisk vurdering.
- ▶ Mineralkortikoid (Florinef) er ikke nødvendig i akutfasen så lenge pasienten får hydrokortison over 100 mg per døgn og/eller NaCl 0,9 % (9 mg/ml). Følg blodtrykk, puls, s-natrium og s-kalium.
- ▶ Behandle underliggende sykdom.

## KRONISK BINYREBARKSVIKT

### Primær

- ▶ *Kortison acetat (Cortison)* tabletter 25 mg: Vanlig vedlikeholdsbehandling er hos de fleste 25 mg morgen + 12,5 mg ettermiddag + ev. 12,5 mg kveld. De fleste vil også ha behov for mineralkortikoid i form av *fludrokortison acetat (Florinef)*. *Dosering:* 0,05 - 0,2 mg daglig.

### Sekundær/tertiær

- ▶ *Kortison acetat (Cortison)* som ovenfor. Ved sekundær/tertiær binyrebarksvikt er det sjelden behov for subsitusjon med mineralkortikoid, da det ikke er mangel på aldosteron.

### Monitorering

- Glukokortikoiddosen justeres slik at den minste effektive dosen gis for å oppnå symptomfrihet og samtidig unngå symptomer på overdosering.
- Mineralkortikoiddosen justeres i forhold til blodtrykk (måle ortostatisk blodtrykk), puls, s-natrium, s-kalium og reninaktivitet (målværdi øvre del av referanseområdet). Hypertensjon, ødemer og hypokalemi er tegn på for høy dose.

### Interkurrente tilstander

Ved infeksjoner/feber/stresstilstander er døgnbehovet for Cortison økt. Øk døgn dosen 2-3 ganger. Når tilstanden er over, reduseres dosen raskt til den vanlige vedlikeholdsdosen. Ved kvalme, brekninger og diaré skal pasienten søke lege for å få parenteral hydrokortison (Solu-Cortef) og intravenøs væske.

### Profylakse ved kirurgi

Ved mindre kirurgi ekvivalent dose med 25 mg hydrokortison preoperativt, og deretter vedlikeholdsdose. Ved større kirurgi (f.eks. kolecystektomi, protese kirurgi) ekvivalente doser med hydrokortison 25 mg hver 8. time preoperativt og 1. postoperative dag. Vedlikeholdsdose fra 2. postoperative dag. Ved de største operasjonene (f.eks. hjertekirurgi) ekvivalente doser med hydrokortison 25 mg hver 8. time preoperativt, 1. og 2. postoperative dag. Vedlikeholdsdose fra 3. postoperative dag.

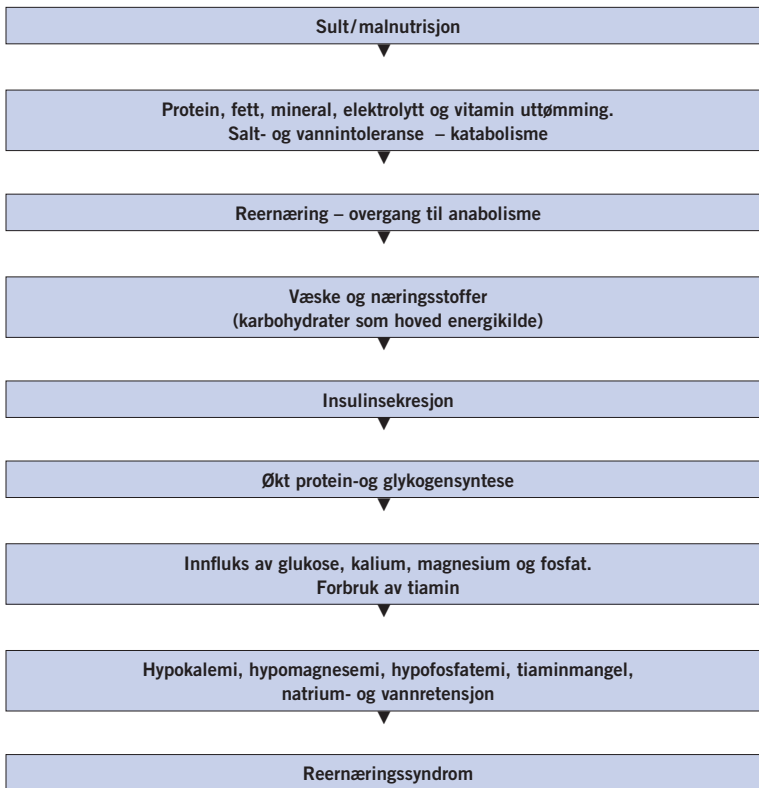
### Informasjon til pasienten

Pasienten må informeres om å øke glukokortikoiddosen ved feber/akutt sykdom. Dobling av dosen ved temperatur over 38 °C, og tredobling av dosen ved temperatur over 39 °C. Når akutt sykdom/stress er over, kan dosen raskt reduseres til vanlig vedlikeholdsdose. De bør ha med seg legemiddelkort hvor det står diagnose, glukokortikoiddosering og opplysninger om tiltak ved akutte tilstander. Alle som får behandling for kronisk binyrebarksvikt, bør ha et injeksjonspreparat (hydrokortison) tilgjengelig i tilfelle de ikke skulle klare å ta tabletter.

## DEFINISJON

Utvikling av elektrolyttmangel (kalium, magnesium, og fosfat), natrium- og væskeretensjon, samt forstyrrelse i glukosehomeostasen. Tilstanden kan oppstå ved reernæring, uansett måte (oralt, enteralt, parenteralt) av underernærte/feilernærte pasienter. Kan føre til økt mortalitet, morbiditet, lengre sykehusopphold og lengre respirator avvenning.

## ÅRSAKER



## KLINIKK

KLINISKE SYMPTOMER OG TEGN	
Elektrolytter	Konsekvens
<b>Hypofosfatemi</b> Let: < 0,79, (0,89 kvinner) Alvorlig: < 0,30	Delirium, kramper, koma, arytm, hjertesvikt, respirasjonssvikt, muskelsvakhet, dysfagi, ileus, kvalme, oppkast, rabdomyolyse, hemolyse og trombocytopeni
<b>Hypokalemi</b> Let: < 3,6 Alvorlig: < 2,5	Allmenn svakhet, tretthet, apati, anoreksi, obstipasjon, ileus, arytm, rabdomyolyse og pareser
<b>Hypomagnesemi</b> Let: < 0,93 Alvorlig: <0,5	Generaliserte kramper, muskelsvakhet, parestesier, ataksi, nystagmus, apati, depresjon, agitasjon, konfusjon, delirium, koma, arytm og koronar vasospasme
<b>Tiaminmangel</b>	Wernickes encefalopati, laktacidose og hjertesvikt
<b>Natriumretensjon</b>	Hypervolemi, lungeødem og hjertesvikt
<b>Hyperglykemi</b>	Dehydrering, hypotensjon, ketoacidose og hyperosmolar hyperglykemisk nonketotisk koma

MANIFESTASJON AV REERNÆRINGSSYNDROM I FORSKJELLIGE ORGANER	
System	Eksempel
<b>Kardiovaskulær</b>	Plutselig død, arytm (vanligste dødsårsak), hjertesvikt og lungeødem
<b>Gastrointestinal</b>	Anoreksi, abdominale smerter, obstipasjon, diare og oppkast
<b>Muskel-skjelett</b>	Muskelsvakhet, myalgi, rabdomyolyse og osteomalasi
<b>Respirasjon</b>	Dyspne, respirasjonssvikt, diafragma/interkostal muskelsvakhet og respiratoravhengighet
<b>Neurologiske</b>	Svakhet, parestesi, tremor, ataksi, delirium, akutt encefalopati og koma
<b>Metabolske</b>	Metabolsk alkalose/acidose, respiratorisk alkalose, hyperglykemi og tiaminmangel
<b>Hematologiske</b>	Infeksjoner, trombocytopeni, hemolyse og anemi
<b>Andre</b>	Akutt tubulær nekrose, Wernicke's encefalopati og leversvikt

## DIAGNOSTIKK

- **Viktigste blodprøver/undersøkelser:** fosfat, magnesium, kalium og glukose. I tillegg EKG og vekt.
- **Supplerende blodprøver:** CRP, leukocytter, Hb, trombocytter, natrium, fritt kalsium, urinstoff, kreatinin, leverstatus (inklusive albumin og INR).
- **Ev. blodprøver i forhold til videre vurdering:** jernstatus, vitamin-B<sub>12</sub>, folat, 25-hydroksoyvitamin D, TSH, fritt T<sub>4</sub> og sink.

### Kriterier for vurdering av personer i høy risiko for utvikling av reernæringssyndrom (NICE kriterier)

Alle som oppfyller ett eller flere av følgende kriterier:

- KMI < 16 kg/m<sup>2</sup>
- Utilisitet vekttap >15 % de siste 3-6 måneder
- Lite eller manglende matinntak i > 10 dager
- Lave serumnivåer av kalium, fosfat og magnesium før ernæring igangsettes

### Eller

Alle som oppfyller to eller flere av følgende kriterier:

- KMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup>
- Utilisitet vekttap > 10 % de siste 3-6 måneder
- Lite eller manglende matinntak i > 5 dager
- Overforbruk av alkohol, samt noen medisiner f.eks. insulin, cellegift og antacider/diuretika

TILSTANDER SOM ØKER RISIKOEN FOR REERNÆRINGSSYNDROM	
Tilstand	Eksempel
Psykiatriske	Spiseforstyrrelser (som anorexia nervosa), kronisk alkoholisme/rusavhengighet og depresjon hos eldre
Feilernæring	Langvarig faste > 5 dager, langvarig oppkast > 5 dager, dysfagi og øsofagal dysmotilitet, inflammatorisk tarm-sykdom, malabsorpsjon
Cancer	Cytostatika
Kirurgi	Kort-tarm-syndrom, langvarig null per os/faste og operasjon av sykkelig fedme (bariatrisk kirurgi)
Metabolske	Diabetes mellitus (dårlig kontrollert) og hemodialyse
Fysiologiske	Hyperemesis gravidarum

## BEHANDLING

### Forebygging

- Syndromet kan forebygges ved identifikasjon, monitorering og ev. behandling av risikopasienter. Pasienter i høy risiko for reernæringssyndrom bør henvises til klinisk ernæringsfysiolog.



- Den forebyggende behandlingen er langsam oppstart av ernæring kombinert med monitorering og korreksjon av elektrolytter og væskebalanse.

Husk blodprøver (se ovenfor) før oppstart og monitorering etter oppstart av ernæring.

- ▶ Før oppstart av ernæring gi tiamin 100 mg i.m. deretter daglig inntil de første 10 dagene. I tillegg (B-vitamin kompleks x 1-3 daglig, f.eks. Nycoplus vitamin B-kompleks tabl x 3 daglig) og multivitamineral x 1 daglig.
- ▶ Begynn med ernæring i mengde tilsvarende 15-20 kcal/kg/dag, øk gradvis over 4-7 dager. "Start low, go slow"
- ▶ Pasienten rehydreres varsomt (etter klinisk vurdering) og elektrolytter korrigeres eller suppleres daglig

### Monitorering

Ernæringsbehandlingen monitoreres kontinuerlig ut fra: mengden som er gitt, effekt av behandlingen og toleranse.

Parameter		Eksempel
Blodprøver	Natrium, klorid, kalium, magnesium, fosfat, glukose, urinstoff og kreatinin	Tas minst en gang daglig den første uken og inntil stabile verdier. Deretter 1-2 ganger ukentlig.
	CRP, leukocytter, Hb, trombocytter, lever- og lipid-status samt fritt kalsium	Tas 1-2 ganger ukentlig.
	Vitamin-B <sub>12</sub> , folat, sink og kobber	Hver 4.-6. uke ( <i>konferer med klinisk ernæringsfysiolog ved behov</i> ).
	Jernstatus og 25-hydroksyvitamin D	Hver 3.-6. måned.
Vitale parametre	Blodtrykk, puls, temperatur og oksygenmetning (SpO <sub>2</sub> )	Daglig den første uken og deretter etter klinikk.
Kostregistrering		Daglig i starten og deretter to ganger ukentlig når stabil tilstand.
Væskeinntak		Daglig den første uken og deretter etter individuell vurdering. Ca. 80 % av ernæringsprodukter (oral, enteral eller parenteral) er vann.
Vekt		Daglig den første uken og deretter en gang ukentlig. Helst før inntak av mat og drikke og med samme vekt. En halv kilo stigning eller fall over et døgn indikerer henholdsvis 500 ml væskeretensjon eller væsketap.

LEGEMIDLER



PERORALE PREPARATER				
Substans	Preparatnavn	Styrke pr. tabl.	Tilsvarende i mmol	Vanlig dosering pr døgn
Natriumklorid	Natriumklorid NAF tabl.*	500 mg	8,5 mmol Na <sup>+</sup>	1-2 x 2-4
Kaliumklorid	Kaleorid depottabl.**	750 mg	10 mmol K <sup>+</sup>	1-2 x 2-3
Kaliumsitrat	Kajos mikstur	-	15 ml = 495 mg = 12,75 mmol K <sup>+</sup>	15-30 ml x 1-2
Magnesiumlaktat og magnesiumsitrat	Nycoplus Magnesium tyggetabl.	120 mg	5 mmol Mg <sup>2+</sup>	1 x 3
Magnesiumoksid og magnesiumsitrat	Nycoplus Magnesium tabl.***	300 mg	12,5 mmol Mg <sup>2+</sup>	1 x 1-2
Magnesiumoksid	Gevita Magnesium tabl.***	300 mg	12,5 mmol Mg <sup>2+</sup>	1 x 1-2
Magnesiumglukonat og magnesiumhydrogensitrat	Floradix Magnesium mikstur	-	20 ml = 250 mg ≈ 10,4 mmol Mg <sup>2+</sup>	20 ml x 1-2
Natriumfosfat, natriumbikarbonat og kaliumbikarbonat	Phosphate-Sandoz brusetabl. (ureg. prep.)	500 mg	16,1 mmol PO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> (3,1 mmol K <sup>+</sup> , 20,4 mmol Na <sup>+</sup> )	1 x 1-2
Kalsiumkarbonat	Nycoplus Calcium tyggetabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup>	1 x 1-2
Kalsiumkarbonat	Weifa Kalsium tyggetabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup>	1 x 1-2
Kalsiumkarbonat og kalsiumlaktatglukonat	Calcium Sandoz brusetabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (3 mmol Na <sup>+</sup> )	1 x 1-3
Kalsiumkarbonat, D3-vitamin (kolekalsiferol)	Nycoplus Calcigran tyggetabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (200 IE = 5 µg vit. D)	1 x 1-3
Kalsiumkarbonat, D3-vitamin (kolekalsiferol)	Nycoplus Calcium + vitamin D tabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (200 IE = 5 µg vit. D)	1 x 1-2
Kalsiumkarbonat, D3-vitamin (kolekalsiferol)	Weifa Kalsium med D-vitamin tyggetabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (200 IE = 5 µg vit. D)	1 x 1-2
Kalsiumkarbonat, D3-vitamin (kolekalsiferol)	Calcigran Forte 500 mg/400 IE tyggetabl.	500 mg/400 IE	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (400 IE = 10 µg vit. D)	2 x 1
Kalsiumkarbonat, D3-vitamin (kolekalsiferol)	Calcigran Forte 1000 mg/800 IE tyggetabl.	1000 mg/800 IE	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (800 IE = 20 µg vit. D)	1 x 1
Kalsiumkarbonat, K-vitamin og D3-vitamin (kolekalsiferol)	Nycoplus Calcium + vitamin K og D tabl.	500 mg	12,5 mmol Ca <sup>2+</sup> (75 µg K-vit., 200 IE = 5 µg vit. D)	1 x 1-2

\* Indisert ved lite inntak eller økt tap. Viktig å finne årsak til hyponatremi.

\*\* Forsiktig ved svelgproblemer, da tablettene ikke kan knuses, og kan virke lokaletsende på slimhinner.

\*\*\* Tablettene kan knuses.

Tabellen viser bare et utdrag av de perorale preparatene som finnes.

KORTIKOSTEROIDER TIL SYSTEMISK BRUK												
			Relativ til hydrokortison									
Substans	Preparatnavn (styrker)	Ekvivalent glukokortikoid dose (mg)	Anti-inflammatorisk effekt	Mineral-kortikoid effekt	Halverings-tid i plasma (timer)	Virkningstid (timer)	HHB-suppresjon (mg)*	Administrasjonsform				
								Peroralt bruk	I.v. Inj.	I.m./lokal inj.		
<b>Korttidsvirkende</b>												
Hydrokortison (kortisol)	Solu-Cortef 100 mg og 250 mg	20	1	1	1,5	8-12	20-30		+	+	(i.m.)	
	Plenadren 5 mg og 20 mg	20	1	1	3	8-12		+				
Kortison acetat	Cortison 25 mg	25	0,8	0,8	1,5	8-12	25-35	+				
<b>Middels langtidsvirkende</b>												
Prednison	Lodotra 1 mg, 2 mg og 5 mg	5	4	0,8	1,5	12-36	7,5	+				
Prednisolon	Prednisolon 2,5 mg, 5 mg og 20 mg	5	5	0,8	1,5	12-36	7,5	+				
Metyl-prednisolon	Solu-Medrol 40 mg, 125 mg, 500 mg og 1g	4	5	0,5	1,8-5,2	12-36	7,5		+		+	(i.m.)
	Depo-Medrol 40 mg/ml	4	5	0,5	1,8-5,2	12-36	7,5				+	
	Medrol 4 mg og 16 mg	4	5	0,5	1,8-5,2	12-36	7,5	+				
Triamcinolon	Kenacort-T 40 mg/ml	4	4	0	5	12-36	-				+	
	Lederspan 20 mg/ml	4	11	0	5	12-36	-				+	
<b>Langtidsvirkende</b>												
Betametason	Celeston Chronodose 6 mg/ml	0,75	25-30	0	5	36-54	-				+	
Deksametason	Dexamethason 0,5 mg, 1 mg og 4 mg	0,75	25-30	0	3,5-4,5	36-54	1-1,5	+				
	Fortecortin 0,5 mg og 4 mg (ureg. prep.) 4 mg/ml og 8 mg/2 ml	0,75	25-30	0	3,5-4,5	36-54	1-1,5	+	+		+	
<b>Mineralkortikoid</b>												
Fludrokortison acetat**	Florinef 0,1 mg	***	15	125	4	18-36	-	+				

\* Daglig dose som vanligvis fører til Hypotalamus-Hypofyse-Binyre suppresjon.

\*\* Hydrokortisonderivat med meget høy mineralokortikoid (saltretinerende effekt) og høy glukokortikoid effekt. Benyttes pga sin mineralokortikoide effekt.

Anvendes ved primær binyrebarksvikt som substitusjonsterapi sammen med hydrokortison for å oppnå maks hormoneffekt med minst mulig bivirkninger.

\*\*\* Brukes ikke for antiinflammatorisk effekt.

LEGEMIDLER SOM KAN INDUSERE ELEKTROLYTTFORSTYRELSE											
Legemiddel/legemiddelgruppe	Hypo-Na	Hyper-Na	Hypo-K	Hyper-K	Hypo-Mg	Hyper-Mg	Hypo-PO <sub>4</sub>	Hyper-PO <sub>4</sub>	Hypo-Ca	Hyper-Ca	Kommentar
ACE-hemmere	↓Na <sub>1</sub>			↑K <sub>1</sub>							Mer vanlig hos eldre pasienter. Se nedenfor.
Acetazolamid							↓P <sub>1</sub>				Den mest effektive fosfat-uretiske diuretikum.
Aciclovir i.v.			↓K <sub>1</sub>								Følg opp kalium så lenge pasienten får i.v. aciclovir og substituere med kalium.
Adefovir							↓P <sub>1</sub>				Bivirkning er doseavhengig.
Amfotericin B	↓Na <sub>2</sub>		↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>				↓Ca <sub>1</sub>		
Aminoglykosider	↓Na <sub>3</sub>		↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>				↓Ca <sub>1</sub>		Hypokalemi og hypomagnesemi er vanligere enn hyponatremi og hypokalsemi. Hypomagnesemi kan oppstå inntil 2 uker etter oppstart av behandling og etter seponering kan den vedvare over flere måneder.
Amiodaron	↓Na <sub>4</sub>										Hyponatremi utvikles som regel innen de første ukene.
Angiotensin II-reseptor-antagonister	↓Na <sub>5</sub>			↑K <sub>1</sub>							Mer vanlig hos eldre pasienter. Se nedenfor.
Antacida som inneholder aluminium eller magnesiumsalter							↓P <sub>2</sub>				Langvarig og intens bruk kan øke fosfattapet og føre til forstyrrelser i kalsium/fosfatbalansen, med risiko for utvikling av osteomalasi
<b>Antidepressiva</b>											
Monoamin oksidase-hemmere (moklobemid)	↓Na <sub>6</sub>										Risikoen for hyponatremi øker med økende alder. Mianserin og mirtazapin er muligens minst assosiert med hyponatremi og er gode alternativer.
SSRI	↓Na <sub>6</sub>										
Trisykliske	↓Na <sub>6</sub>										
Venlafaksin	↓Na <sub>6</sub>										
<b>Antiepileptika</b>											
Eskikarbazepin	↓Na <sub>6</sub>										
Fenytoin/ fenobarbital									↓Ca <sub>2</sub>		25-OH-vitamin D bør måles ved langvarig forbruk. 1000 mg kalsium og 800 IE vitamin D er typisk substitusjonsdoser (f.eks. Calcigran Forte 1000mg/800 IE x 1).
Karbamazepin	↓Na <sub>6</sub>								↓Ca <sub>2</sub>		Forsterker effekten av ADH i nyrene i tillegg til økt hypotalamisk ADH produksjon. 25-OH-vitamin D bør måles ved langvarig forbruk. 1000 mg kalsium og 800 IE vitamin D er typisk substitusjonsdoser (f.eks. Calcigran Forte 1000mg/800 IE x 1).
Okskarbazepin	↓Na <sub>6</sub>										
Valproinsyre	↓Na <sub>6</sub>										
Topiramat			↓K <sub>1</sub>								
<b>Antipsykotika</b>											
Aripiprazol	↓Na <sub>6</sub>										
Haloperidol	↓Na <sub>6</sub>										
Paliperidon	↓Na <sub>6</sub>										
Quetiapin	↓Na <sub>6</sub>										
Risperidon	↓Na <sub>6</sub>										
Beta2-agonister / katekolaminer			↓K <sub>2</sub>				↓P <sub>3</sub>				
Betablokkere (uselektive)				↑K <sub>2</sub>							Se nedenfor.
Bisfosfonater							↓P <sub>4</sub> v/i.v. adm.		↓Ca <sub>3</sub> v/i.v. adm.		Ofte forbigående.
							↓P <sub>4</sub> v/p.o. adm.		↓Ca <sub>3</sub> v/p.o. adm.		
Ciklosporin (immunsupp.)				↑K <sub>3</sub>	↓M <sub>1</sub>						
Cinacalcet									↓Ca <sub>4</sub>		Forbigående og ofte asymptomatisk hypokalsemi hos 5 % av pasienter.
<b>Cytostatika</b>											
Carboplatin	↓Na <sub>6</sub>		↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>		↓P <sub>1</sub>		↓Ca <sub>1</sub>		
Cetuximab			↓K		↓M <sub>1</sub>				↓Ca		Se nedenfor.
Cisplatin	↓Na <sub>6,7</sub>		↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>		↓P <sub>1</sub>		↓Ca <sub>1</sub>		Se nedenfor.
Everolimus			↓K				↓P		↓Ca		Ukjent mekanisme.
Ifosfamid	↓Na <sub>6</sub>		↓K <sub>1</sub>				↓P <sub>1</sub>				
Imatinib	↓Na <sub>7</sub>		↓K <sub>1</sub>				↓P <sub>1</sub>			↑Ca	
Kapecitabin			↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>				↓Ca <sub>1</sub>		
Melfalan	↓Na <sub>6</sub>										
Oksalipatin		↑Na <sub>1</sub>	↓K <sub>3</sub>								
Sorafenib	↓Na		↓K				↓P		↓Ca		Ukjent mekanisme.
Syklofosfamid	↓Na <sub>6</sub>										Kan i tillegg forsterke effekten av ADH i nyrene.

LEGEMIDLER SOM KAN INDUSERE ELEKTROLYTTFORSTYRELSE											
Legemiddel/legemiddelgruppe	Hypo-Na	Hyper-Na	Hypo-K	Hyper-K	Hypo-Mg	Hyper-Mg	Hypo-PO <sub>4</sub>	Hyper-PO <sub>4</sub>	Hypo-Ca	Hyper-Ca	Kommentar
<b>Cytostatika</b>											
Vinblastine	↓Na <sub>6</sub>										
Vinflunin	↓Na <sub>6</sub>										
Vinkristin	↓Na <sub>6</sub>										
Vinorelbin	↓Na <sub>6</sub>										
Denosumab							↓P <sub>4</sub>		↓Ca <sub>5</sub>		Se nedenfor.
Digoksin/digitoxin (overdose)				↑K <sub>4</sub>							Overdosering kan resultere i hyperkalemi. Hypokalemi, hypomagnesemi og hyperkalsemi kan forsterke effekten av digoksin/digitoxin til tross for normal serum konsentrasjon av digoksin/digitoxin.
Glukokortikoider (langtidsbehandling)		↑Na <sub>2</sub>	↓K <sub>4</sub>				↓P <sub>1,3</sub>				
Heparin og lav-molkekyllært heparin				↑K <sub>5</sub>							
Insulin			↓K <sub>2</sub>				↓P <sub>3</sub>				Ved terapeutiske doser kan forbigående lett hypokalemi forekomme. Alvorligere hypokalemi ved overdose eller ved behandling av pasient med kaliummangel som ved behandling av diabetisk ketoacidose. Hypofosfatemi kan forekomme spesielt ved reernæringsyndrom.
Kaliumsparende diuretika (amilorid, spironolakton, eplerenon)	↓Na <sub>5</sub>			↑K <sub>5</sub>							Se nedenfor.
Laktulose/sorbitol (overforbruk/høy dosering)		↑Na <sub>1</sub>									
Lenalidomid (immunsupp.)			↓K		↓M				↓Ca		Ukjent mekanisme.
Litium		↑Na <sub>3</sub>									Se nedenfor.
Loop-diuretika	↓Na <sub>8</sub>	↑Na	↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>				↓Ca <sub>1</sub>		Hypernatremi ved lite væskeinntak. Vanntapet er større natriumtapet. Kan føre til hypokloremi også.
NSAIDs	↓Na <sub>9</sub>			↑K <sub>6</sub>							Gir oftest en stigning på opptil 1,0 mmol/L i p-kalium. Større stigning i p-kalium ved nyreskade og/eller samtidig bruk av andre legemidler som kan føre til hyperkalemi.
Opioider	↓Na <sub>6</sub>										
Penicillin (høy iv dose)			↓K <sub>5</sub>								Typisk lav urin-klorid og høy urin-kalium (spoturin).
Proton-pumpehemmere	↓Na <sub>5</sub>				↓M <sub>2</sub>						Se nedenfor.
Sirolimus (immunsupp.)			↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>		↓P <sub>1</sub>				
Takrolimus (immunsupp.)	↓Na		↓K	↑K <sub>7</sub>	↓M <sub>1</sub>		↓P		↓Ca <sub>1</sub>		
Tenofovir (HIV)			↓K <sub>1</sub>								
Teofyllin (overdosering)			↓K <sub>2</sub>								
Tetracyklin			↓K <sub>1</sub>				↓P				
Tiaziddiuretika	↓Na <sub>10,11</sub>		↓K <sub>1</sub>		↓M <sub>1</sub>		↓P <sub>1</sub>			↑Ca <sub>1</sub>	Forsiktighet hos eldre pasienter (> 65 år).
Trimetoprim	↓Na <sub>12</sub>			↑K <sub>8</sub>							Ofte hos eldre og ved redusert nyrefunksjon.
Vitamin D (ergokalsiferol, kolekalsiferol, alfakalsidol, kalsitriol)										↑Ca <sub>2</sub>	Se nedenfor.

Obs! en rekke antacida og laksantia inneholder forskjellige elektrolytter som magnesium, fosfat og kalsium som ved overforbruk eller ved redusert nyrefunksjon kan føre til hypermagnesemi, hyperfosfatemi eller hyperkalsemi.

Frekvensangivelse av bivirkningsforekomst	
Svært vanlig	> 1/10
Vanlig	> 1/100 – < 1/10
Mindre vanlig	> 1/1 000 – < 1/100
Sjelden	>1/10 000 – < 1/1 000
Svært sjelden	< 1/10 000

**ACE-hemmere og All-reseptorantagonister:**

Dosen bør reduseres ved p-kalium 5,0-5,5 mmol/L og/eller > 30 % stigning i s-kreatinin. Bør seponeres ved p-kalium > 5,5 mmol/L. P-kalium, s-natrium og s-kreatinin bør måles før oppstart, etter 1-2 uker og deretter periodisk avhengig av klinikk og risikofaktorer.

**Betablokkere:** Hyperkalemi forekommer hos 1-5 % av pasienter. Gjelder spesielt non-selektive beta-blokkere. Gir i de fleste tilfeller en stigning på < 0,5 mmol/L i plasma-kalium. Hyperkalemi forekommer sjelden med mindre det er stort kaliuminntak, ved stor fysisk aktivitet, hypoaldosteronisme eller alvorlig nyresvikt. **Tiltak:** Om det er ingen annen forklaring på hyperkalemi bør dosen forsøksvis reduseres/seponeres.

**Cisplatin:** Hypomagnesemi kan medføre til hypokalsemi via hemning av PTH og dermed redusert absorpsjon av kalsium i nyrene. I tillegg hypokalemi pga. redusert absorpsjon i nyrene. I få fall skal hypomagnesemi korrigeres før hypokalsemi og hypokalemi kan korrigeres. Hypofosfatemi kan forekomme også. **Tiltak:** redusere dose/seponere. Tilførsel av elektrolytter etter behov. Elektrolytter bør måles regelmessig hos pasienter som får Cisplatin.

**Cetuximab:** Hypokalsemi sannsynligvis som følge av hypomagnesemi (hemning av PTH sekresjon). Hypokalemi sannsynligvis som følge av hypomagnesemi pga. redusert absorpsjon i nyrene og i tillegg som følge av diaré. Effekten kan være langvarig og ikke korrigeres inntil 4-6 uker etter endt behandling. Elektrolytter bør måles ukentlig under behandling.

**Denosumab:** Alvorlige tilfeller av symptomatisk hypokalsemi (også med dødelig utfall) er observert. Hypokalsemi kan oppstå når som helst under behandling, men vanligst innen 6 mnd. med behandling. Pasienter med redusert nyrefunksjon har større risiko

for utvikling av hypokalsemi. **Tiltak:** Seponere. Korrigerer ev. symptomatisk hypokalsemi og/eller hypofosfatemi. Tilskudd av vitamin D og kalsium er nødvendig, bortsett fra tilfeller med hyperkalsemi. Hypokalsemi må korrigeres før behandling igangsettes.

**Heparin og lav-molkekyllert heparin:**

Hyperkalemi forekommer hos 7-8 % av pasientene, og inntreffer innen 1 uke etter administrering. Normalisering av p-kalium innen 1 uke etter seponering. Diabetes mellitus, nyreskade, metabolsk acidose, eldre og samtidig bruk av andre legemidler som kan gi hyperkalemi er risikofaktorer. Kan også gi hyponatremi, men er sjeldnere. S-natrium og p-kalium bør måles 1 gang daglig de første 3-5 dagene etter oppstart og deretter periodisk avhengig av klinikk og risikofaktorer.

**Kaliumsparende diuretika:** Starte dersom p-kalium < 5 mmol/L, GFR > 30 og s-kreatinin ≤ 220 µmol/L. Dosen kan økes til 50 mg x 1 dersom p-kalium forblir < 5 mmol/L. P-kalium, s-natrium, s-kreatinin og GFR bør måles innen 1 uke etter oppstart/doseendring og deretter etter 1 mnd., og så hver 3.-6. mnd. Ved p-kalium > 5,5 mmol/L eller s-kreatinin > 220 µmol/L eller GFR < 30 skal dosen reduseres eller seponeres.

**Litium:** Nefrogen diabetes insipidus forekommer hos 1,8-85 % av pasienter.

**Tiltak:** redusere dose ev. seponere. Behandling med amilorid (5-20 mg per dag) kan hjelpe. Det er anbefalt med årlig måling av urin-osmolalitet. Måle s-natrium, s-kreatinin og s-litium hver 3. til 6. måned og spørre regelmessig om polydipsi og polyuri hos pasienten.

**NSAIDs:** Gir oftest en stigning på opptil 1,0 mmol/L i p-kalium. Større stigning i p-kalium ved nyreskade og/eller samtidig bruk av andre legemidler som kan føre til hyperkalemi. Ukjent hyppighet av hyponatremi eller hyperkalemi.

**Proton-pumpe-hemmere:** Redusere dose, ev. erstatte med Ranitidin. S-magnesium, s-kalium og fritt kalsium bør måles regelmessig ved langvarig bruk. Hos de fleste forekommer hypomagnesemi etter et år. Median tid fra seponering til normalisering av s-magnesium er 1 uke.

**Tiaziddiuretika:** De fleste får elektrolyttforstyrrelse innen 2 uker etter oppstart. Derfor bør s-elektrolytter måles innen 2 uker etter oppstart. For øvrig bør s-natrium kontrolleres minst en gang årlig så lenge pasienten står på dette. **Tiltak:** Seponere. Stor risiko for residiv av elektrolyttforstyrrelser ved oppstart. Ved hyponatremi: NaCl 0,9 % ved hypovolemi og væskerestriksjon ved normo- eller hypervolemi. Ev. tilskudd av kalium og/eller magnesium.

**Vitamin D (ergokalsiferol, kolekalsiferol, alfakalsidol, kalsitriol):** Hyperkalsemi kan forekomme ved overdose av vitamin D2 (ergokalsiferol) eller D3 (kolekalsiferol). Men dette forekommer sjeldent da disse må omdannes til aktivt vitamin D (kalsitriol) via 1- $\alpha$ -hydroksylase i nyrene, hvis aktivitet er nøyve regulert av kalsiumnivåer i blodet. Derimot vil inntak av aktivt vitamin D (kalsitriol) eller dets analoger (f.eks. alfakalsidol) oftere føre til hyperkalsemi. Hos pasienter som står på de to sistnevnte bør man følge opp fritt kalsium, s-fosfat og nyrefunksjon.

### Hyponatremi-mekanismer

1. Nefrogen tap via redusert syntese av aldosteron; redusert nyreperfusjon og GFR. Hemmer omdannelse av angiotensin I til angiotensin II i perifer vev men ikke i hjernen. I hjernen omdannes angiotensin I til angiotensin II som fører til tørste og økt produksjon av ADH og dermed SIADH.
2. Skade på cellemembran i distale tubuli som fører til lekkasje og dermed nefrogen tap.
3. Stimulerer CaSR (calcium-sensing receptor) i oppadgående Henles

sløyfe som inhiberer fire forskjellige signalveier. Økt ekskresjon av natrium, kalium, magnesium og kalsium. Bartter-lignende syndrom. I tillegg økt ekskresjon av magnesium og kalsium i distale tubuli.

4. SIADH.
5. Nefrogen tap via redusert syntese av aldosteron; redusert nyreperfusjon og GFR.
6. Økt hypotalamisk ADH-produksjon og dermed SIADH.
7. Skade på renale tubuli og dermed redusert absorpsjon (nefrogen tap).
8. Hemmer reabsorpsjon av natrium i hele nefronet, men hovedsakelig i oppadstigende del av Henles sløyfe. Utskillelse av kalium, magnesium og kalsium øker også.
9. Reduserer den normale hemmende effekten av prostaglandiner på ADH og dermed redusert ekskresjon av fritt vann. Kan også øke tiaziddiuretika induisert hyponatremi hos eldre pasienter.
10. Hemmer natrium og klorid reabsorpsjon i distale tubuli i nyrene.
11. Stimulerer frigjøring av ADH.
12. Nefrogen tap via hemning av eNAC (epitelial natriumkanaler) i distale tubuli. Dette fører til hyponatremi og/eller hyperkalemi.

### Hypernatremi-mekanismer

1. Gastrointestinal tap og dermed dehydrering.
2. Mineralkortikoideffekt med økt absorpsjon av natrium og økt kaliurese.
3. Nedregulerer akvaporin 2 i nyrene og reduserer antall ADH reseptorer, noe som medfører til nefrogen diabetes insipidus.

### Hypokalemi-mekanismer

1. Nefrogen tap.
2. Redistribusjon av kalium fra det ekstracellulære til intracellulære rom.
3. Gastrointestinal tap pga diaré og oppkast.



4. Mineralkortikoideffekt med økt absorpsjon av natrium og økt kaliurese.
5. Virker som ikke-reabsorbable anioner som fører til effluks av kalium og dermed kaliurese.

#### **Hyperkalemi-mekanismer**

1. Redusert syntese av aldosteron; redusert nyreperfusjon og GFR.
2. Blokkerer den stimulerende effekten av det sympatiske nervesystem på frigjøring av renin; hemmer det cellulære opptaket av kalium via redusert aktivitet av Na-K-ATP-asen.
3. Reduserer aktiviteten til renin-angiotensin-aldosteron systemet og hemmer effekten av aldosteron i nyrene.
4. Hemning av Na-K-ATPasen.
5. Redusert/ hemning av syntese av aldosteron.
6. Hemmer den stimulerende effekt av prostaglandiner på frigjøring av renin; redusert syntese av aldosteron; redusert nyreperfusjon og GFR.
7. Redusert syntese av aldosteron; redusert Na-K-ATPase aktivitet; hemmer sekresjon av kalium i samlerørene i nyrene.
8. Nefrogen tap via hemning av eNAC (epitelial natriumkanaler) i distale tubuli. Dette fører til hyponatremi og/eller hyperkalemi.

#### **Hypomagnesemi-mekanismer**

1. Nefrogen tap.
2. Redusert gastrointestinal absorpsjon.

#### **Hypokalsemi-mekanismer**

1. Nefrogen tap.
2. Øker vitamin D-degradering via cytochrom P450 og nedsetter absorpsjon av kalsium i gastrointestinal-traktus.
3. Inhibitor av osteoklastmediert benresorpsjon og dermed kalsium tap fra skjelettet.
4. Hemmer PTH-frigjøring.

5. Reduksjon i antall osteoklaster og deres funksjonalitet, noe som reduserer benresorpsjon og kreftindusert destruksjon av ben.

#### **Hyperkalsemi-mekanismer**

1. Redusert kalsiumekskresjon.
2. Økt absorpsjon av kalsium i tarmen og nyrene.

#### **Hypofosfatemi-mekanismer**

1. Nefrogen tap.
2. Redusert intestinal absorpsjon.
3. Redistribusjon av fosfat fra det ekstracellulære til intracellulære rom.
4. Økt PTH (som følge av hypokalsemi) som fører til økt ekskresjon av fosfat.

#### **Hyperkalsemi-mekanismer**

1. Redusert kalsiumekskresjon.
2. Økt absorpsjon av kalsium i tarmen og nyrene.

#### **Hypofosfatemi-mekanismer**

1. Nefrogen tap.
2. Redusert intestinal absorpsjon.
3. Redistribusjon av fosfat fra det ekstracellulære til intracellulære rom.
4. Økt PTH (som følge av hypokalsemi) som fører til økt ekskresjon av fosfat.

INFUSJON



## LITT OM INFUSJONSVÆSKENE

### Natriumklorid 9 mg/ml (0,9 %)

Dosering er avhengig av pasientens alder, kroppsvekt og kliniske tilstand. Må brukes med forsiktighet ved sykdommer hvor et restriktivt natriuminntak er indisert (hjertesvikt, leversvikt, alvorlig nyresvikt, lungeødem, generalisert ødem, hypertensjon og eklamsi). Kan gi hyperkloremisk acidose.

### Ringer-acetat

Dosering er avhengig av pasientens alder, kroppsvekt og kliniske tilstand. Må brukes med forsiktighet ved hjertesvikt, alvorlig nyresvikt, og ødem. Kan gi hypokloremisk metabolsk alkalose. Skal ikke blandes med karbonat, fosfat eller sulfat.

### Glukose 50 mg/ml (5 %)

Bør ikke gis for raskt pga glukosuri/osmotisk diurese. Cellene tar opp glukose langsomt (normalt ca 0,5 g/kg/time) og i de fleste vev avhenger opptaket av insulin. Bør helst ikke gis raskere enn 500 ml/time.

### Hypovolemi

For å øke plasmavolumet med 1 liter, må det gis 2-3 liter NaCl 9 mg/ml (0,9 %) eller ca. 4 liter Ringer-acetat eller ca. 10 liter glukose 50 mg/ml (5 %).

## HVA ER FORETRUKKET INFUSJONSVÆSKE?

Infusjonsvæske	Tilsetning				
	NaCl	KCl	MgSO <sub>4</sub>	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	CaCl <sub>2</sub>
Saltløsning (eks. NaCl)	■	■	●	●	■
Karbohydratløsning (eks. Glukose)	■	●●	●●●	●●●	■

■ 1. valg ■ 2. valg

- NB! kan IKKE settes til Ringer-acetat (kun NaCl)
- Ved behandling av alvorlig hypokalemi ( $K^+ < 2,5$  mmol/l), bruk istedet saltløsning
- Ved behandling av alvorlige arytmier, bruk istedet NaCl 0,9%

Karbohydratløsninger fremmer opptak av intracellulære ioner.

## HVA KAN TILSETTES?

Infusjonsvæske	Tilsetning				
	NaCl	KCl	MgSO <sub>4</sub>	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	CaCl <sub>2</sub>
Natriumklorid 9 mg/ml	■	■	■	■	■
Ringer-acetat	■	■	■	■	■
Glukose 50 mg/ml	■	■	■	■	■
Glukosel	■	■	■	■	■
Karbotlytt	■	■	■	■	■

■ går bra ■ bør unngås

## HVA KAN BLENDES?

Infusjonsvæske	Tilsetning				
	NaCl	KCl	MgSO <sub>4</sub>	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	CaCl <sub>2</sub>
NaCl (Natriumklorid)	■	■	■	■	■
KCl (Kaliumklorid)	■	■	■	■	■
MgSO <sub>4</sub> (Magnesiumsulfat)	■	■	■	■	■
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (Monokaliumfosfat)	■	■	■	■	■
CaCl <sub>2</sub> (Calsiumklorid)	■	■	■	■	■

■ går bra ■ bør unngås/forsiktig

HVA ER INNHOLDET I INFUSJONSVÆSKENE?								
Innhold pr.liter Infusjonsvæske	Na <sup>+</sup> mmol	K <sup>+</sup> mmol	Mg <sup>2+</sup> mmol	H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> mmol	Ca <sup>2+</sup> mmol	Cl <sup>-</sup> mmol	Energi Kcal	Annet
Natriumklorid 9 mg/ml, 1 liter	154	-	-	-	-	154	-	-
Ringer-acetat, 1 liter	130	4	1	-	2	110	-	30 mmol acetat
Glukose 50 mg/ml, 1 liter	-	-	-	-	-	-	200	50 g glukose
Glukosel, 1 liter	50	25	2,5	10	-	70	400	0,15 mmol acetat 100 g glukose 0,075 mmol sink
Karbolytt, 1 liter	50	20	2	-	-	73	480	1 mmol acetat 120 g glukose

HVOR MYE KAN TILSETTES PER LITER?					
Tilsetning Infusjonsvæske	Na <sup>+</sup> som Natriumklorid 1 mmol/ml mmol	K <sup>+</sup> som Kaliumklorid 1 mmol/ml mmol	Mg <sup>2+</sup> som Magnesiumsulfat 1 mmol/ml mmol	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> som Monokaliumfosfat 1 mmol/ml mmol	Ca <sup>2+</sup> som Calciumklorid 1 mmol/ml mmol
Natriumklorid 9 mg/ml, 1 liter	320	100	48*	24*	24*
Ringer-acetat, 1 liter	350	96	-	-	22*
Glukose, 50 mg/ml, 1 liter	480	100	48*	20*	24*
Glukosel, 1 liter	80	80	20	-	-
Karbolytt, 1 liter	430	80	46*	20*	24*

\* Obs! bør ikke blandes med de andre elektrolyttene i tabellen merket \*. Se ev. tabell [Hva kan blandes?](#) side 59. Mengdene i tabellen angir problematiske mengder; også ved visse kombinasjoner på tvers. Større mengder kan være mulig å tilsette ved kun tilsetning av én type elektrolytt (se under de respektive prosedyrene side 7-42).

ERNÆRING



**NORSKE KOSTHOLDSANBEFALINGER (2005) FOR ELEKTROLYTTER  
I MG PER PERSON PER DAG<sup>a</sup>**

Voksne	Natrium	Kalium	Magnesium	Fosfat	Kalsium
<b>Menn</b>	2800 (7 g salt) <sup>b</sup>	3500	350	600	800
<b>Kvinner</b>	2300 (6 g salt) <sup>b</sup>	3100	280	600 <sup>c</sup>	800 <sup>c</sup>
<b>Gravide/ ammende</b>	2300	3100	280	700/900	900

<sup>a</sup> Gjelder den mengde som skal spises, dvs. at det må tas hensyn til forandringer i matvarenes innhold av næringsstoffer ved bearbeiding, tilberedning og lagring m.m.

<sup>b</sup> Reduksjon til 5 g kan ha ytterligere helsegevinst. Dette betyr omkring en halvering fra nåværende saltinntak.

<sup>c</sup> Aldersgruppen 18-20 år anbefales 900 mg kalsium og 700 mg fosfor per dag.

## HVA ER DE BASALE BEHOVENE GITT PARENTERALT?

HVA ER DE BASALE BEHOVENE GITT PARENTERALT?	
<b>Energi (kcal)</b>	<b>Merknad</b>
<i>Sengeliggende:</i> 30 kcal/kg/døgn	<i>Tommelfingerregel:</i> 30 kcal/kg/døgn
<i>Oppegående:</i> 35 kcal/kg/døgn	
<i>Oppbyggingsfase (vektoppgang):</i> 40 kcal/kg/døgn	
<i>Kritisk syke:</i> 25 kcal/kg/døgn	
<b>Vann (ml)</b>	
<i>Friske:</i> 30 ml/kg/døgn (minimum 1500 ml ved lav kroppsvekt)	<i>Tommelfingerregel:</i> 30 ml/kg/døgn
<i>Feber:</i> Øk med opptil 10 % for hver grad forhøyet temperatur	
<i>Ved stort væsketap (diaré, svette):</i> øk med tilsvarende tapet, eller med 10 %	
<b>Glukose (g)</b>	
2-5 g/kg/døgn	<i>Tommelfingerregel:</i> ca. 2 g/kg/døgn (hjernens basale behov)
<b>Protein (g)</b>	
<i>Friske:</i> 0,8 - 1,0 g/kg/døgn	<i>Tommelfingerregel:</i> 1 g/kg/døgn
<i>Syke:</i> 1,1-1,5 g/kg/døgn	
<i>Kritisk syke:</i> 1,6 - 2,0 g/kg/døgn	
<i>Ved leversvikt med encefalopati:</i> 0,6 - 0,8 g/kg/døgn	
<b>Natrium</b>	
1-2 mmol/kg/døgn	Man kan overleve på minimum 10 mmol/døgn (0,23 g Na eller 0,60 g NaCl)
<b>Kalium</b>	
1-2 mmol/kg/døgn	
<b>Magnesium</b>	
0,12-0,17 mmol/kg/døgn	
<b>Fosfat</b>	
7-9 mmol/1000 kcal/døgn	<i>Eksempel:</i> pasienten veier 70 kg og skal ha 30 kcal/kg/døgn, dvs. 2100 kcal. Da bør pasienten få 14-18 mmol fosfat per døgn.
<b>Kalsium</b>	
0,1 - 0,15 mmol/døgn	

## NATRIUMREDUSERT KOST

**Målgruppe:** Hensiktsmessig til alle pasienter med kronisk nyresykdom, ved hjertesvikt og ved ødemer (væskeopphopning).

**Målsetting:** Natriumredusert kost skal gi 5 g salt eller 2 g natrium per dag. En reduksjon av salt (natrium) i kosten kan forebygge høyt blodtrykk, hjerte- og karsykdommer, redusere væskeopphopning og begrense tørste.

### Hvor får vi salt fra?

I snitt får nordmenn i seg 10 g salt daglig. 50 % av dette saltet kommer fra hel- og halvfabrikata mens 40 % tilføres under matlaging. Kun 10 % av saltet kommer fra råvarene vi spiser.

Salt er ofte nevnt i ingrediensene, men den nøyaktige mengden oppgis sjeldent. Det er nyttig å vite at ingrediensene er angitt i fallende orden etter inngående vekt. Når mengden oppgis, er det natrium og ikke saltmengden det ofte er snakk om. Husk da å konvertere til salt (se tabell *Noen omregninger* side 75).

### HVA ER DEFINISJONEN AV SALTINNHold?

Høyt saltinnhold	> 1250 mg salt eller 500 mg natrium per 100 g matvare
Middels saltinnhold	250-1250 mg salt eller 100-500 mg natrium per 100 g matvare
Lavt saltinnhold	< 250 mg salt eller 100 mg natrium per 100 g matvare

### Praktiske råd ved saltreduksjon

- Redusere mengde salt gradvis slik at pasienten får tid til å venne seg til den nye smaken. En tilvenning i smaksløkene vil skje over tid. Det kan ta fra dager til mange uker.
- Be pasienten om å lage mat fra bunnen av og og ikke tilsette salt under matlaging FØR pasienten har smakt maten. Unngå å salte maten ved bordet.
- Unngå veldig salt mat som spekemat, røkt kjøtt/fisk.
- Saltfattige påleggsalternativer er blant annet: saltfri margarin, honning, syltetøy, peanøttsmør uten salt, rent kyllingkjøtt/rødt kjøtt, tunfisk, majones, remulade, eple, banan, grønnsaker, cottage cheese, egg, gamalost, makrell i tomat, sjokoladepålegg, hjemmelaget pesto, hjemmelaget humus.
- Være forsiktig med buljong, ferdigretter, posesupper, posesauser, marinader, grillkrydder, hermetik og sylteagurker. Saltfattig buljong kan kjøpes på helsekost.
- Bake eget brød, bakst, vafler og pannekaker med minst mulig tilsatt salt.
- Bruke mye frukt, bær, belgvekster, grønnsaker, rent kjøtt, fisk og gode planteoljer.



- Bruke annet krydder (saltfritt krydder) som pepper, chili, paprika, ingefær, urter (dill, oregano, persille, rosmarin osv.) og friske urter.
- Kutt ned på andre matvarer som gir ekstra salt uten å tilføre mange andre viktige næringsstoffer; for eksempel potetgull og andre salte snacks som saltstenger, salte nøtter, salte kjeks og lignende.
- Les varedeklarasjoner og velg produkter med minst mulig salt.
- Se etter nøkkelhullet! På ferdigretter merket med nøkkelhullet er det mindre salt, og også mindre sukker, fett og mer fiber enn i tilsvarende produkter uten nøkkelhullsmerking.



Salt-varseltrikant

## KALIUMREDUSERT KOST

**Målgruppe:** Pasienter som har redusert utskillelse av kalium og dermed hyperkalemi, noe som er først og fremst et problem hos dem med liten eller ingen urinproduksjon. Viktigste årsaker er akutt og kronisk nyresvikt, avløpshinder i urinveiene, primær binyrebarksvikt og legemidler som hemmer effekten av aldosteron.

**Målsetting:** Å normalisere kaliumverdiene i blodet.

Før pasienten settes på kaliumredusert kost, bør andre forhold som øker serum-kalium, vurderes. Det er uheldig å begrense matvarevalget for en pasient dersom det kan gjøres andre tiltak for å senke serum-kalium (se [Hyperkalemi](#) side 24).

Kaliuminnholdet i kosten reduseres ved å unngå kaliumrike matvarer og å bruke tilberedningsmetoder som reduserer kaliuminnholdet (koking). Samtidig skal kosten være energirik nok til å forebygge vekttap og inneholde nok kostfiber til å forebygge forstoppelse.

Ved nyresvikt vil tarmen overta en del av kaliumutskillelsen, men kosten skal likevel være kaliumfattig. Fordi pasienter med nyresvikt skal unngå mat med høyt kaliuminnhold samtidig som de kan ha væskerestriksjoner og kanskje behandles med legemidler, kan obstipasjon bli et problem for dem. For å øke kaliumutskillelsen via tarmen kan det være behov for lette avføringsmidler. Kosten bør være fiberrik, men matvarer som er rike på kostfiber, er ofte rike på kalium. Dersom det ikke foreligger væskerestriksjoner, bør pasienten drikke adekvat.

Kalium er vannløselig, og kaliuminnholdet i en del matvarer kan begrenses ved tilberedning. Eksempler på slike matvarer er poteter, grønnsaker, frukt, kjøtt og fisk. Dersom prosedyren for å fjerne en del av kaliumet følges nøye, kan kaliuminnholdet reduseres med 50-65 %. Prosedyren omfatter fjerning av skall og oppdeling i biter. Matvaren skal bløtlegges og kokes i rikelig med vann. Kaliumet vil fjernes med kokevannet.

Normalt inntak av kalium er ca. 4-5 gram daglig. For de som anbefales en kost med lavt kaliuminnhold, bør kaliuminntaket begrenses til 1,5-3 gram daglig.

### HVA ER DEFINISJONEN AV KALIUMINNHALD?

<b>Høyt kaliuminnhold</b>	> 300 mg kalium per 100 g matvare
<b>Middels kaliuminnhold</b>	150-300 mg kalium per 100 g matvare
<b>Lavt kaliuminnhold</b>	< 150 mg kalium per 100 g matvare

## **Praktiske råd ved hyperkalemi**

Disse matvarer bør unngås:

- Unngå søte mat- og drikkevarer som er konsentrater av råvarer som i utgangspunktet er kaliumrike f.eks. brunost, prim, juice og nektar, tørket frukt, nøtter og sjokolade
- Unngå kraft og buljong fra grønnsaker, kjøtt og fisk
- Unngå potetprodukter som ikke kan eller skal kokes i vann, f.eks. potetgull, frityrstekte poteter og bakte poteter
- Unngå kakao, kakaoprodukter og sjokolade
- Unngå kjøtt, spekemat, fisk og fiskemat som er saltet eller røkt
- Kaliumreduserende tilberedning ved behov og/eller bruk av kaliumfattige varianter
- Kaffe begrenses til 1 kg per dag (ca. 8 kopper)

**Målgruppe:** Personer med hyperfosfatemi. Dette gjelder særlig pasienter med kronisk nyresykdom, som går i dialyse.

**Målsetting:** Å normalisere fosfatverdiene.

En fosfatredusert kost er sjelden tilstrekkelig for å normalisere fosfatkonsentrasjonen i blodet under dialyse. Det vil ofte være nødvendig å benytte fosfatbindende legemidler (kalsiumacetat, kalsiumkarbonat) sammen med måltidene.

Det er utfordrende å begrense inntaket av fosfat ved samtidig høyt proteinbehov. Det er viktig at ikke fosfatreduksjonen går på bekostning av anbefalt proteininntak. En fosfatredusert kost kan også få lavt kalsium innhold som følge av redusert inntak av meieriprodukter. Tilstrekkelig inntak bør dekkes med kalsiumtilskudd, ev. bruk av kalsiumholdige fosfatbindere. For at kalsium skal nyttiggjøres bør også inntaket av vitamin D sikres.

### Praktiske råd ved hyperfosfatemi

- Inntil ett lite glass melk eller en liten yoghurt daglig anbefales.
- Inntil en osteskive daglig. Bruk faste oster eller kremost. Unngå smelteost (tubeost) og magre oster.
- Inntil to egg i uken
- Unngå alle typer nøtter
- Unngå lever og innmat, litt leverpostei er ok
- Unngå skalldyr\* og småfisk med mye ben (sardiner, sild, ansjos etc.). 2-3 små sildebiter er ok av og til (ikke hver uke)

---

\* Reker og hummer inneholder ikke like mye fosfat som andre skalldyr, men kan inneholde betydelige mengder natrium.

## VÆSKEKONTROLLERT KOST

**Målgruppe:** Væskekontrollert kost brukes i kombinasjon med natriumreduert kost hos dialysepasienter, ascites- og hjertesviktpasienter.

Væskekontrollert kost kan være nødvendig for:

- Pasienter i dialyse (ev. kombinert med natriumreduert kost)
- Pasienter med ascites
- Pasienter med hjertesvikt

**Målsetting:** Å hindre eller begrense væskeansamling.

### Praktiske råd

Til dialysepasienter anbefales et væskeinntak svarende til urinutskillelse per døgn pluss 800-1000 ml (åndedrett/svette/fordampning) per døgn. Døgndiurese bør måles og pasienten bør veies regelmessig. Ved væskerestriksjon er det viktig å registrere all væske; vann, kaffe, te, melk, juice, brus osv., inkludert vann som tas med tabletter. Mat med høyt væskeinnhold som yoghurt, suppe, sorbet/iskrem, gele, vannmelon, agurk, og næringsdrikker gir også væske tilsvarende til volumet, og må telle med i væskeregnskapet. For å redusere på væskeinntaket anbefales det å drikke mellom måltidene i stedet for å drikke til måltidet.

Å suge på isbiter kan lindre tørste, det samme kan syrlige matvarer eller sukkerfri tyggegummi gi (ikke med mye søt smak som kan gi økt tørste).

Det kan være en stor utfordring å redusere på væskeinntaket. Salt mat bidrar ofte til økt tørste, derfor er det viktig med lavt saltinnhold i kostholdet for de som må redusere væskeinntaket (se **Natriumreduert kost** side 64).

**HVILKE MATVARER ER RIKE PÅ ELEKTROLYTTER?**

(rangert etter mengde per 100 g matvare)

Matvare	Mengde i mg per 100 g matvare (lavest til høyest innhold)	Per porsjon/servering (utvalg av det som har høyt innhold)
<b>NATRIUM</b>		
Matsalt	20000 (natriumredusert salt) – 40000 (bordsalt)	<b>1 teskje (7 g):</b> Bordsalt: 2751 mg Natriumredusert salt: 1400 mg Buljongpulver: 880 mg
Kjøttpålegg	700 (bayonneskinke) – 3560 (spekeskinke)	<b>1 skive:</b> Spekeskinke (10 g): 356 mg Kalkun, naturell/røkt (14 g): 186 mg Skinke, kokt (15 g): 136 mg Salami (7 g): 135 mg Servalat (10 g): 90 mg
Ost	20 (geitost) – 1862 (parmesan)	Parmesan (10 g): 186 mg <b>1 skive:</b> Nøkkelost, lettere (10 g): 96 mg Hvitost, lettere, type Norvegia, gulost (10 g): 57 mg Jarlsberg, lettere (10 g): 47 mg
Smørbrødkjeks	534 (fet, type Cream cracker – 832 (salt, fet, type Ritz)	<b>1 stk.:</b> Fet, type Cream cracker (13 g): 69 mg Mager, usøtet, type Frokost (9 g): 69 mg Type Kaptein (8 g): 44 mg Grov, type Kornmo (8 g): 43 mg Salt, fet, type Ritz/Seltiner (5 g): 42 mg
Salte nøtter	500	<b>30 g:</b> Pistasjnøtter: 159 Peanøtter: 153
<b>KALIUM</b>		
Matsalt	56 (havsalt) – 21000 (mineralsalt)	<b>1 teskje (7 g):</b> mineralsalt 1470 mg
Tørket aprikos	1880	<b>5 stk.:</b> 470 mg
Bønner, kokt	403 (røde) – 561 (hvite)	<b>1 dl (70 g):</b> Hvite: 393 mg Soyabønner: 360 Brune: 291 mg Røde: 282 mg
Fisk	3 (lutefisk, rå) – 1458 (klippfisk)	Tørrfisk: 1 porsjon (80 g): 1120 mg Laks, vill, kokt: 1 porsjon (150 g): 854 mg Ørret, sjøørret, kokt: 1 porsjon (150 g): 734 mg Sild, kokt: 1 porsjon, (120 g): 695 mg Tunfisk, i olje, avrent, hermetisk: 1 boks (135 g): 317 mg

**HVILKE MATVARER ER RIKE PÅ ELEKTROLYTTER?**

(rangert etter mengde per 100 g matvare)

Matvare	Mengde i mg per 100 g matvare (lavest til høyest innhold)	Per porsjon/servering (utvalg av det som har høyt innhold)
<b>KALIUM</b>		
<b>Nøtter</b>	450 (valnøtter) – 1040 (pistasjnøtter)	<b>30 gram nøtter:</b> Pistasjnøtter: 312 mg Mandler, skåldet, 30 stk.: 234 mg Hasselnøtter, 30 stk.: 219 mg Cashewnøtter: 213 mg Peanøtter, usaltet: 201 mg
<b>Rosiner</b>	1020	<b>30 g:</b> 306 mg
<b>Kikerter, kokte</b>	291	<b>1 dl (70 g):</b> 204 mg
<b>Fiken, tørket</b>	970	<b>5 stk. (100 g):</b> 970 mg
<b>Svisker</b>	860	<b>5 stk. (40 g):</b> 344 mg
<b>Sjokolade</b>	178 (med gelé og marsipan, type Troika) – 600 (lakriskonfekt)	<b>100 g:</b> Lakriskonfekt: 600 mg Melkesjokolade 500 mg Mørk kokesjokolade: 400 mg
<b>Potet</b>	370 (uten skall) – 522 (med skall)	<b>1 stk. (70 g) lagringspotet, kokt, uten skall, saltet:</b> 241 mg <b>1 stk. (65 g) lagringspotet, kokt, med skall:</b> 365 mg
<b>Avokado, rå</b>	450	<b>1 stk.:</b> 473 mg
<b>Stilk-/stangselleri, rå</b>	431	<b>1 stk. (33 g):</b> 142 mg
<b>Banan, rå</b>	416	<b>1 stk. (115 g):</b> 478 mg. En stor (132 g): 549 mg. En liten: 82 g: 341 mg
<b>Rødbeter, kokte</b>	305	<b>1 stk. (170 g):</b> 518 mg
<b>Appelsinjuice</b>	186	<b>1 glass (150 g):</b> 279 mg
<b>Kaffe</b>	36 (pulver) – 54 (traktet)	<b>1 kopp (120 g):</b> Traktet, kokt: 65 mg Pulver, tilberedt: 43 mg
<b>MAGNESIUM</b>		
<b>Nøtter</b>	130 (pistasjnøtter) – 410 (paranøtter)	<b>30 gram nøtter:</b> Paranøtter (15 stk.): 123 mg Cashewnøtter, uten salt: 81 mg Mandler, skåldet (30 stk.): 81 mg Peanøtter, usaltet: 63 mg Hasselnøtter (30 stk.): 48 mg Valnøtter (ca. 7 stk.): 48 mg
<b>Soyabønner, kokte</b>	86	<b>1 dl (70 g):</b> 60 mg
<b>Knekkebrød, ekstrasfiber</b>	190	<b>1 stk. (11 g):</b> 21 mg

**HVILKE MATVARER ER RIKE PÅ ELEKTROLYTTER?**

(rangert etter mengde per 100 g matvare)

Matvare	Mengde i mg per 100 g matvare (lavest til høyest innhold)	Per porsjon/servering (utvalg av det som har høyt innhold)
<b>FOSFAT</b>		
<b>Ost</b>	100 (kremost, naturell) – 960 (Crème Chérie mykost)	<b>15 g (1 porsjon):</b> Baconost, smørbar: 135 mg Parmesan ost: 121 mg Magerost smørbar 3 %: 111 mg  <b>1 skive (10 g):</b> Geitost hvit, av geit- og kumelk: 68 mg Nøkkelost, lettere: 67 mg Jarlsberg ost, lettere 62 mg Hvitost, lettere, type Novegia, gulost: 56 mg Brunost, Gudbrandsdalsost, lettere: 42 mg
<b>Fisk</b>	3 (breiflabb) – 950 (tørrfisk)	Tørrfisk: 1 porsjon (80 g): 760 mg Rogn, torsk, kokt: 1 porsjon (120 g): 546 mg Ørret, sjøørret, kokt: 1 porsjon (150 g): 513 mg Laks, vill, kokt: 1 porsjon (150 g): 464 mg Sild, kokt: 1 porsjon, (120 g): 436 mg Tunfisk, i olje, avrent, hermetisk: 1 boks (135 g): 342 mg Lutfisk, kokt: 1 porsjon (175 g): 100 mg
<b>Nøtter</b>	300 (hasselnøtter) – 590 (paranøtter)	<b>30 gram nøtter:</b> Paranøtter (15 stk.): 177 mg Cashewnøtter, usaltet: 168 mg Mandler, skåldet (30 stk.): 165 mg
<b>Bønner, kokte</b>	99 (mung) – 245 (soya)	<b>1 dl (70 g):</b> Soyabønner: 171 mg Brune: 118 mg Røde, tørre: 99 mg Hvite: 79 mg
<b>Kikerter, kokte</b>	168	<b>1 dl (70 g):</b> 118 mg (Kilde: matvareguiden.no)
<b>Egg, kokt</b>	242	<b>1 stk. (67 g):</b> 162 mg
<b>Yoghurt</b>	91 (frukt) – 113 (naturell)	<b>1 glass (1,5 dl, 150 g):</b> Naturell: 170 mg Naturell, Biola: 167 mg Frukt, lett, 0,1 %: 138 mg (1 stk. eller 125 g gir 115 mg) Frukt: 137 mg (1 stk. eller 125 g gir 114 mg) Frukt, lett, 0,5 %: 96 mg (1 stk. eller 125 g gir 80 mg)
<b>Melk</b>	85 (Cultura, syrnet melk, naturell) – 113 (lett melk)	<b>1 glass (1,5 dl, 150 g):</b> Lett, laktoseredusert eller langtidsholdbar: 170 mg Skummet: 141 mg Ekstra lett eller lett: 132 mg Hel: 128 mg



**HVILKE MATVARER ER RIKE PÅ ELEKTROLYTTER?**

(rangert etter mengde per 100 g matvare)

Matvare	Mengde i mg per 100 g matvare (lavest til høyest innhold)	Per porsjon/servering (utvalg av det som har høyt innhold)
<b>KALSIUM</b>		
Ost	50 (cottage cheese ost) – 1376 (parmesan ost)	<b>15 g (1 porsjon):</b> Parmesan ost 15 gram: 206 mg Magerost smørbar 3 %: 77 mg  <b>1 skive (10 g):</b> Geitost hvit, av geit- og kumelk: 105 mg Hvitost, lettere: ca. 85 mg Brunost, Gudbrandsdalsost, lettere: 39 mg
Sesamfrø med skall	980	1 spiseskje (11 g): 108 mg
Fiken, tørket	250	5 stk. (100 g): 250 mg
Nøtter	32 (cashewnøtter) – 240 (mandler)	<b>30 gram nøtter:</b> Mandler, skåldet (30 stk.): 72 mg Paranøtter (15 stk.): 51 mg
Sjokolade	231	Melkesjokolade: 1 stk. (65 g): 150 mg
Bønner, kokte	27 (mung) – 102 (soya)	<b>1 dl (70 g):</b> Soyabønner: 71 mg Hvite: 63 mg Brune: 38 mg
Erter, kikerter, tørre	49	1 dl (70 g): 34 mg
Iskrem	97 (iskrem med kjeks) – 140 (yoghurt)	<b>1 porsjon (75 g):</b> Yoghurtis: 105 mg Fløte: 91 mg
Yoghurt	108 (frukt) – 136 (naturell, Biola)	<b>1 glass (1,5 dl, 150 g):</b> Naturell, Biola: 204 mg Naturell: 192 mg Frukt, lett, 0,1 %: 186 mg (1 stk. eller 125 g gir 155 mg) Frukt, lett, 0,5 %: 165 mg (1 stk. eller 125 g gir 138 mg) Frukt, 1 glass: 162 mg
Melk	100	<b>1 glass (1,5 dl, 150 g):</b> Alle typer inklusive soya, ris og havre: 150 mg
Egg, kokt	50	1 stk. (67 g): 34 mg

**HVA ER DIAGNOSEKODENE (ICD-10)?**

Diagnosetekst i journal	Diagnosetekst i ICD-10	ICD-kode
Hypernatremi	Hyperosmolalitet og hypernatremi	E87.0
Hyponatremi	Hypoosmolalitet og hyponatremi	E87.1
Hyperkalemi	Hyperkalemi	E87.5
Hypokalemi	Hypokalemi	E87.6
Hypermagnesemi eller Hypomagnesemi	Forstyrrelser i magnesium-metabolismen	E83.4
Hyperfosfatemi eller Hypofosfatemi	Andre spesifiserte forstyrrelser i mineralmetabolismen	E83.8
Hyperkalsemi eller Hypokalsemi	Andre spesifiserte forstyrrelser i mineralmetabolismen	E83.8

Det finnes ikke egne koder for hyper- og hypofosfatemi og hyper- og hypokalsemi.

## NOEN OMREGNINGER

Natrium (Na)*	Mengde	1 mmol = 1 mEq = 23 mg Na
		1 mg Na = 0,043 mmol Na = 0,043 mEq Na
		1000 mg NaCl = 400 mg Na
	Konsentrasjon	1 mEq/L = 1 mmol/L
Kalium (K)	Mengde	1 mmol K = 1 mEq K = 39 mg K
		1 mg K = 0,026 mmol K = 0,026 mEq K
		1000 mg KCl = 526 mg K
	Konsentrasjon	1 mEq/L = 1 mmol/L
Magnesium (Mg)	Mengde	1 mmol Mg = 2 mEq Mg = 24 mg Mg
		1 mg Mg = 0,041 mmol Mg = 0,082 mEq Mg
	Konsentrasjon	1 mg/dl = 0,411 mmol/L
Fosfat	Mengde	1 mmol fosfat = 31 mg fosfor
		1 mg fosfor = 0,0323 mmol fosfat
	Konsentrasjon	Konsentrasjon: 1 mg/dl = 0,323 mmol/L
Kalsium (Ca)	Mengde	1 mmol Ca = 2 mEq Ca = 40 mg Ca
		1 mg Ca = 0,025 mmol Ca = 0,050 mEq Ca
	Konsentrasjon	1 mg/dl = 0,25 mmol/L
Energi		1 kJ = 0,239 kcal. 1 kcal = 4,184 kJ
Kreatinin	Konsentrasjon	1 mg/dl = 88,4 µmol/L
Glukose	Konsentrasjon	1 mg/dl = 0,0555 mmol/L

mEq: milliekvivalent. Brukes i internasjonal litteratur.

\* I matvarer er salt ofte nevnt i ingrediensene, men mengden oppgis sjeldent. Det er nyttig å vite at ingrediensene er angitt i fallende orden etter inngående vekt. Når mengden oppgis, er det natrium og ikke saltmengden det ofte er snakk om. Husk å konvertere til salt.



*Ta vare på dine pasienters  
elektrolytter!*



9 788299 951203