

Gäller för: Verksamhet Anestesi Operation IVA Östra
Innehållsansvar: Olaf Gräbel, (olagr1), Överläkare
Godkänd av: Martin Hubrich, (marhu11), Verksamhetschef

Giltig från: 2025-08-22

Giltig till: 2027-11-10

Fosfat, intravenös behandling, IVA Östra

Förändringar sedan föregående version

Ersätter tidigare rutin "Fosfat" i Barium

Innehållsförteckning

Förändringar sedan föregående version	1
Bakgrund och syfte	1
Utförande	4
Tabell blandningsföreskrifter	7
Arbetsgrupp.....	8
Källförteckning	8

Bakgrund och syfte

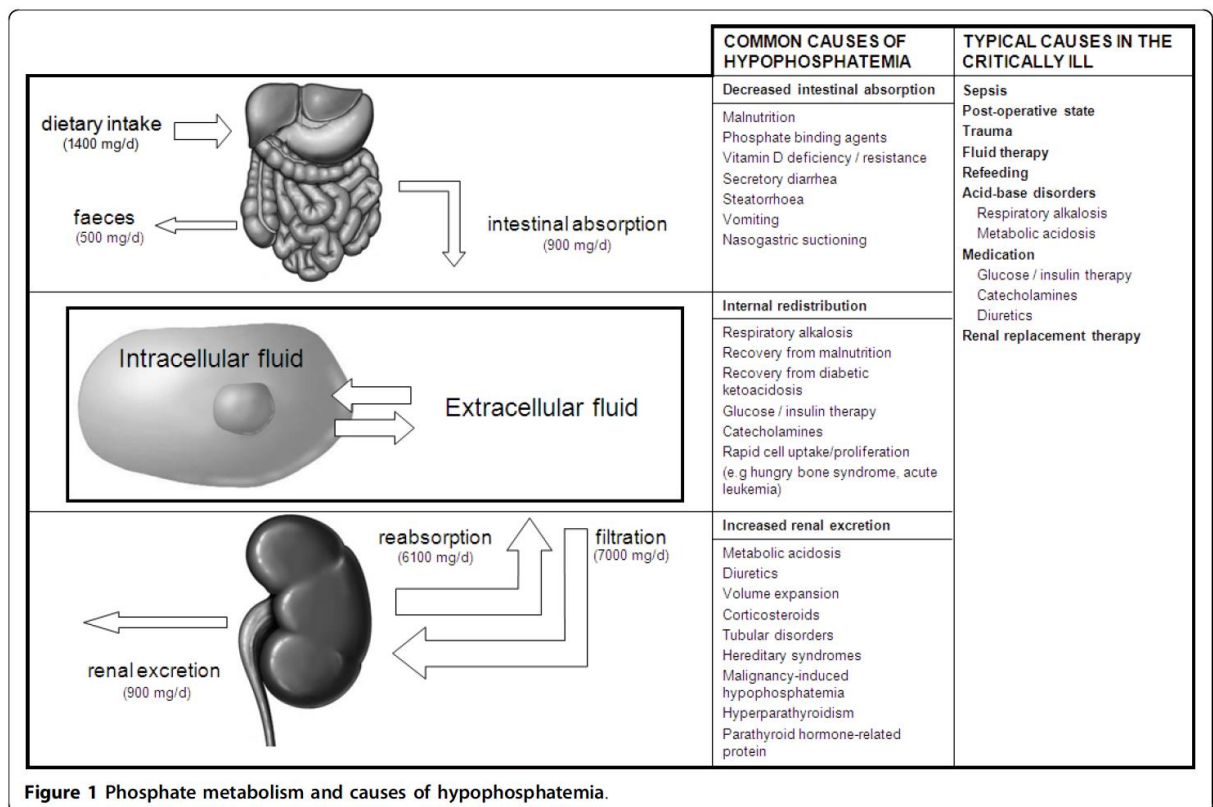
Föreliggande rutin anger hur intravenös ersättning med fosfat skall ges på IVA 343.

Fosfat

Huvuddelen av kroppens fosfat är bundet till kalcium i ben och tänder. Fosfat är den vanligaste negativa intracellulära jonen. Enbart omkring en procent av kroppens totala fosfatmängd befinner sig extracellulärt. Den normala koncentrationen av fosfat i blod anges till omkring 0,7-1,6 mmol/L beroende på kön, ålder och analysmetod. Fosfat tas upp i tarmarna. Malnutrition och/eller brist på vitamin D kan leda till fosfatbrist. Fosfat filtreras genom njurarnas glomeruli, men huvuddelen av fosfatet reabsorberas i tubuli och

återgår till cirkulationen igen. Resterande mängd förloras med urinen. Fosfat förloras även i avföringen.

Fosfat behövs vid bildningen av såväl glukos-6-fosfat som adenosintrifosfat (ATP) i kroppens celler. Tillgången till fosfat är därför helt avgörande för att kroppens energiomsättning skall fungera normalt. Fosfat behövs även vid bildning av 2,3-difosfoglycerat i de röda blodkropparna, vilket påverkar hemoglobinetts affinitet för syre. Förutom att fosfat är viktigt för skelettets styrka (kalciumfosfat) ingår det också i bland annat cellmembran (fosfolipider), DNA och RNA.



Bilden är publicerad i: Geerse D A, Bindels A J, Kuiper M A et al (2010) Treatment of hypophosphatemia in the intensive care: a review. Crit Care 14(4) R147. PMID 20682049.

Hypofosfatemi

Låg koncentration av fosfat i blodet (hypofosfatemi) kan principiellt bero på antingen

- minskat upptag i tarmen,
- ökad utsöndring via njurarna, eller på
- omfördelning av fosfat ut ur blodbanan.

Utsöndringen av fosfat med urinen ökar vid acidosis och svår hypokalemi samt vid höga nivåer av parathormon i blodet. Behandling med bland annat kortikosteroider, aminoglykosider och diuretika kan också ge en ökad förlust av fosfat via njurarna.

Bland annat respiratorisk alkalos, höga nivåer av katekolaminer i blodet och tillförsel av glukos och/eller insulin kan orsaka en omfördelning av fosfat till intracellulärutrymme med åtföljande sänkning av fosfatnivån i blodet. Näringstillförsel efter en period med malnutrition, som vid vissa former av alkoholism, cancer, anorexi och svält, kan leda till hypofosfatemi. Hypofosfatemi kan även uppstå vid dialysbehandling om inte dialysat- och ersättningsvätska innehåller fosfat i tillräcklig mängd.

Symptomen vid hypofosfatemi är i stor utsträckning kopplade till en störd cellulär energiproduktion. De innefattar muskelsvaghet, muskulär uttrötthet, andningssvikt, sväljbesvär, hjärtsvikt, delirium, koma och kramper. I litteraturen anges även att hypofosfatemi kan vara en orsak till rabdomyolys.

Behandling av hypofosfatemi

Fosfat kan ges såväl peroralt som intravenöst. Peroral behandling med fosfat är ovanligt inom intensivvården. Potentiella akuta allvarliga biverkningar när fosfat ges intravenöst är hypokalcemi, arytmier, hypotension, hypomagnesemi och hyperfosfatemi. Utfällning av kalciumfosfat i njuren med åtföljande skada på densamma är beskrivet som en risk med att ge fosfat intravenöst.

Flertalet studier har undersökt hur snabbt fosfat kan tillföras på ett säkert sätt. Doser på upp till 1 mmol/kg och

koncentrationer på upp till 0,6mmol/mL har använts, mestadels givet i en central venkateter (CVK). Det förefaller vara sällsynt med allvarliga biverkningar när som mest 10mmol fosfat ges per timme. Men det är mycket viktigt att följa nivån av fritt kalcium i blodet noggrant när fosfat ges intravenöst. Hypokalcemi kan yttra sig som muskelkramper, förvirring, hypotension, hjärtarytmier och kramper.

Avgränsningar

Peroral ersättning med fosfat berörs inte. Rutinen anger heller inte hur hypofosfatemi skall utredas eller diagnosticeras.

Utförande

Glycophos®

På IVA 343 används Glycophos® (natriumglycerofosfat) för att ge fosfat intravenöst. Det innehåller 1mmol glycerofosfat och 2mmol natrium per mL.

Tillverkaren av Glycophos® (Fresenius Kabi) anger följande:

- Doseringen av Glycophos® är individuell.
- Glycophos® skall spädas innan det ges.
- Glycophos® kan blandas i infusionspåsar med alla koncentrationer av glukos om tillsatsen av natrium och/eller kalium är högst 60mmol per 1000mL.
- Maximalt 60mL Glycophos® (60mmol fosfat) får tillsättas 1000mL glukoslösning, vilket ger en koncentration av fosfat på som mest 0,06mmol/mL.
- Infusionstiden bör vara minst åtta timmar, vilket ger en infusionshastighet av som högst 7,5mL fosfat per timme.

Glycophos® kan även blandas med natriumklorid (0,9mg/mL) men eftersom Glycophos® i sig självt innehåller 2mmol natrium per mL kan det sammanlagda natriuminnehållet då bli högt.

Magnesium kan blandas i glukoslösning med Glycophos® men det görs inte på IVA 343.

Det står inte i FASS att Glycophos® måste ges i en CVK.

Dosering och infusionstid när Glycophos® används på IVA 343

Vilken mängd Glycophos® som skall ges och hur fort det skall ske beror på hur uttalad patientens hypofosfatemi är och om det föreligger kliniska symptom.

Vid substitution av **måttlig hypofosfatemi (S-fosfat >0,5mmol/L) utan symptom** är det oftast tillräckligt att tillsätta 10–20 mmol fosfat till 1000 mL glukos med tillsats av natrium och vid behov kalium givet på 8–24 timmar. Vid mer uttalad hypofosfatemi måste en större mängd fosfat ges.

Om Glycophos® ges i perifer ven:

- A. 10–20 mL Glycophos® (10–20 mmol fosfat) kan blandas i 250 mL glukoslösning utan andra tillsatser. Koncentrationen av fosfat blir då 0,04–0,08mmol/mL. Natriumklorid skall inte användas. Infusionstiden bör vara minst 4 timmar, vilket motsvarar en infusionshastighet på maximalt 5mmol fosfat per timme. Joniserat calcium skall kontrolleras före och efter behandling.
- B. 10–60 mL Glycophos® (10–60 mmol fosfat) kan blandas i 1000mL glukoslösning tillsammans med maximalt 60 mmol natrium och/eller kalium. Koncentrationen av fosfat blir då 0,01–0,06 mmol/mL. Eftersom 1mL Glycophos® i sig självt innehåller 2mmol natrium är det i första hand aktuellt att vid behov tillsätta kalium. Infusionshastigheten skall anpassas så att maximalt 5mmol fosfat och maximalt 10mmol kalium ges per timme. Efter särskilt övervägande kan infusionshastighet ökas så maximalt 7,5mmol fosfat och maximalt 10mmol kalium ges per timme. Joniserat calcium skall kontrolleras före behandlingen, därefter var 4:e timme tills efter att den avslutats.

Om Glycophos® ges i CVK

- C. 10–20 mL Glycophos® (10–20 mmol fosfat) kan blandas i 100 mL glukoslösning utan andra tillsatser alternativt i 100 mL natriumklorid. Koncentrationen av fosfat blir då 0,1–0,2 mmol/mL. Infusionstiden bör vara minst 2 timmar, vilket motsvarar en infusionshastighet på maximalt 10 mmol fosfat per timme. Joniserat calcium skall kontrolleras före och efter behandling.
- D. 10–60 mL Glycophos® (10–60 mmol fosfat) kan blandas i 1000 mL glukoslösning tillsammans med maximalt 80 mmol natrium och/eller kalium. Koncentrationen av fosfat blir då som mest 0,01–0,06 mmol/mL. Eftersom 1mL Glycophos® i sig självt innehåller 2 mmol natrium är det i första hand aktuellt att vid behov tillsätta kalium. Infusionshastigheten skall anpassas så att maximalt 10 mmol fosfat och maximalt 15mmol kalium ges per timme.

OBS! Utskriven version kan vara ogiltig. Verifiera innehållet.

Joniserat calcium skall kontrolleras före behandling, därefter var 4:e timme tills efter att den avslutats.

Tabell blandningsföreskrifter

A. Standardspädning			
Spädning	Konc	Inf. tid	Adm.sätt
20 mmol (20 mL) Glykophos® + 250 mL Glukos 50 mg/mL	0,08 mmol/mL	≥4 timmar	Perifert eller CVK
B. Alternativ spädning perifert			
Spädning	Konc	Inf. tid	Adm.sätt
10–60 mL Glycophos® + 1000 mL Glukos 50 mg/mL + max 60 mmol Na och/eller K.	0,01-0,06 mmol/mL	Max 5 mmol fosfat och 10 mmol kalium/h	Perifert eller CVK
C. Koncentrerad infusion i CVK			
Spädning	Konc	Inf. tid	Adm.sätt
10–20 mmol Glycophos® + 100 mL glukos* 50 mg/mL utan andra tillsatser. *alt i 100 mL NaCl.	0,1-0,2 mmol/ mL	≥2 timmar	CVK
Joniserat calcium skall kontrolleras före och efter behandling.			
D. Alternativ spädning i CVK			
Spädning	Konc	Inf. tid	Adm.sätt
10–60 mmol Glycophos® + 1000 mL glukos 50 mg/mL + max 80 mmol Na och/eller K.	0,01–0,06 mmol/mL	Max 10 mmol fosfat och 15 mmol kalium/h	CVK
Joniserat calcium skall kontrolleras före behandling, därefter var 4:e timme tills efter avslutad infusion.			

Ansvar, uppföljning, utvärdering och revision

Verksamhetschefen ansvarar för att rutinen är känd på kliniken. Vårdenhetschefer och vårdenhetsöverläkare på IVA 343 ansvarar för att rutinen följs, utvärderas och revideras efter behov.

Medvetet avsteg från rutinen dokumenteras i journalsystemet om rutinen är kopplad till patient. Övriga orsaker till avsteg från styrdokumentet rapporteras i MedControl PRO.

Arbetsgrupp

Anders Rosén, Överläkare, MD, ANOPIVA, Sahlgrenska Östra. Författare till rutinen.

Sabina Chaudhry Andersson Specialistläkare VÖL Op1, ANOPIVA Sahlgrenska Östra, granskare

Yasamin Dehdari Apotekare ANOPIVA Sahlgrenska Östra

Nur Alwan Apotekare ANOPIVA Sahlgrenska Östra

Källförteckning

Bech A, Blans M, Raaijmakers M et al (2013) Hypophosphatemia on the intensive care unit: Individualized phosphate replacement based on serum levels and distribution volume. *J Crit Care* 28(5): 838–43. PMID 23642477

Brown K A, Dickerson R N, Morgan L M et al (2005) A new graduated dosing regimen for phosphorus replacement in patients receiving nutrition support. *J parenter enteral nutr* 30(3): 209–14. PMID 16639067

Charron T, Bernhard F, Skrobik Y et al (2003) Intravenous phosphate in the intensive care unit: More aggressive repletion regimes for moderate and severe hypophosphatemia. *Intensive care med* 29(8):1273–78. PMID 12845429

Felsenfeld A J, Levine B S (2012) Approach to treatment of hypophosphatemia. *Am J Kidney Dis* 60(4):655–661. PMID 22863286

French C, Bellomo R (2004) A rapid intravenous phosphate replacement protocol for critically ill patients. *Crit Care Resusc* 6(3): 175–79. PMID 16556118

Geerse D A, Bindels A J, Kuiper M A et al (2010) Treatment of hypophosphatemia in the intensive care: a review. *Crit Care* 14(4) R147. PMID 20682049

Läkemedelsindustriföreningens Service AB (LIF) (2023) Glycophos. I Farmaceutiska specialiteter i Sverige (FASS) online. www.fass.se Internetsidan besöktes 23-01-23

Perreault M M, Ostrop N J, Tierney M G (1997) Efficacy and safety of intravenous phosphate replacement in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 31(6): 683–88. PMID 9184705

Yartsev Alex (2022) Derangedphysiology: Distribution of phosphate in body fluid compartments. www.derangedphysiology.com Internetsidan besöktes 23-01-23

Yu A S L, Stubbs J R (2022) Hypophosphatemia: Evaluation and treatment. UpToDate online. www.uptodate Internetsidan besöktes 23-01-23

Sahlgrenskas Blandbarhetsguide, sökord Glycophos®

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Anestesi Operation IVA Östra

Innehållsansvar: Olaf Gräbel, (olagr1), Överläkare

Godkänd av: Martin Hubrich, (marhu11), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9805-1593997-2625

Version: 6.0

Giltig från: 2025-08-22

Giltig till: 2027-11-10