
Hypoglykemi etter fedmekirurgi

KLINISK OVERSIKT

STEPHEN HEWITT

stehew@ous-hf.no

Senter for sykkelig overvekt

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker

Stephen Hewitt er ph.d., spesialist i indremedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han er styremedlem i Norsk indremedisinsk forening og ansvarlig redaktør for Indremedisinen.

DAG HOFSTAD

Medisinsk avdeling

Sykehuset i Vestfold

Tønsberg

Dag Hofstad er ph.d., spesialist i indremedisin og i endokrinologi og seksjonsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ELISABETH QVIGSTAD

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Elisabeth Qvigstad er dr.med., spesialist i endokrinologi og i indremedisin, seksjonsleder og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Hun har mottatt forelesningshonorar fra Novo Nordisk og Lilly.

TOR JØLSTAD

Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Tore Julsrud Berg er dr.med., spesialist i indremedisin og i endokrinologi, seksjonsleder og professor II.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MONICA CHAHAL-KUMMEN

Senter for sykelig overvekt

Avdeling for endokrinologi, sykelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker

Monica Chahal-Kummen er ph.d. og lege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Hun har mottatt forelesningshonorar fra Eli Lilly

JON KRISTINSSON

Senter for sykelig overvekt

Avdeling for endokrinologi, sykelig overvekt og forebyggende medisin

Oslo universitetssykehus, Aker

Jon Kristinsson er dr.med., spesialist i generell kirurgi og i gastroenterologisk kirurgi og seksjonsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TOM MALA

Avdeling for gastro- og barnekirurgi

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Tom Mala er dr.med., spesialist i generell kirurgi og i gastroenterologisk kirurgi, overlege, fagansvarlig og professor II.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Omfanget av fedmekirurgi har økt vår erkjennelse av hypoglykemi som en komplikasjon, og forekomsten synes høyere enn tidligere anslått. Pasientene har oftest milde til moderate symptomer, og de fleste har god effekt av kostholdstilpasninger. Et fåtall får kramper, synkoperer eller klarer ikke ta vare på seg selv. Hypoglykemien knyttes til både vektavhengige og vektuavhengige mekanismer, med både bedret insulinsensitivitet og økt frigjøring av inkretinhormoner, som glukagonlignende peptid 1.

Hovedprinsippet i behandlingen er å begrense svingninger i nivåene av blodglukose og insulin etter måltider. Enkelte medikamenter kan avhjelpe tilstanden, men brukes lite. I denne kliniske oversikten oppsummeres noen viktige hensyn for leger som møter disse pasientene.

Hypoglykemi er en velkjent bivirkning av medikamentell diabetesbehandling, men tilstanden er ellers sjelden ([1, 2](#)). Glukoseverdiene i blod kan også falle ved alvorlig sykdom, underernæring/ernæringssvikt, fysisk anstrengelse, alkoholinntak, overproduksjon av insulin, ved lever-, nyre- og binyrebarksvikt, samt ved inntak av enkelte medikamenter ([2, 3](#)). Klinisk presentasjon varierer fra lette symptomer, som svimmelhet, svette og skjelvinger, til kramper og bevisstløshet.

Parallelt med økt bruk av fedmekirurgi har kunnskapen om hypoglykemi etter disse prosedyrene også økt ([4, 5](#)). Fedmekirurgi har vært et etablert behandlingstilbud i norsk spesialisthelsetjeneste siden 2004. Før covid-19-pandemien ble rundt 3 000 personer operert årlig, og ifølge Norsk kvalitetsregister for fedmekirurgi (SOREg-Norge) har tallet senere falt til drøyt 2 100 ([6](#)). Det antas at totalt 40–50 000 pasienter er fedmeoperert i Norge. I tillegg er et ukjent antall nordmenn operert utenlands. De vanligste prosedyrene er gastrisk bypass (50 %) og langsgående ventrikkelseksjon (40 %). Postoperativ hypoglykemi forekommer oftest etter gastrisk bypass ([7, 8](#)). Magesekken deles her på toppen, og en liten ventrikkel kobles på tynntarmen. Hypoglykemi er også en kjent komplikasjon etter annen kirurgi på magesekken.

Den klassiske postoperative hypoglykemien oppstår vanligvis 1–3 timer etter matinntak og betegnes som «postprandial hyperinsulinemisk hypoglykemi». Fenomenet «tidlig dumping» oppstår tidlig etter matinntak – gjerne innen 20–30 minutter – og kan ha et lignende symptombilde, men skyldes autonome responser av andre årsaker enn hypoglykemi ([7, 9](#)).

Leger i spesialisthelsetjenesten, fastleger og annet helsepersonell bør kjenne til hypoglykemi som en komplikasjon etter fedmekirurgi, samt sentrale forebyggende tiltak. I denne kliniske oversikten beskriver vi fenomenet og gjennomgår antatte mekanismer og aktuelle behandlingsalternativer.

Denne artikkelen er basert på original- og oversiktsartikler funnet etter usystematiske søk i PubMed og UpToDate, samt i referanselister. Søkeord var «hypoglycemia», «hypoglycaemia» eller «dumping» i kombinasjon med «obesity surgery», «bariatric surgery», «prevalence», «causes» og/eller «treatment». Egne erfaringer med pasientgruppen og egne publikasjoner er også vektlagt.

Forekomst

Data om forekomsten av hypoglykemi etter fedmekirurgi er begrenset og divergerende ([10](#)). Flere studier har rapportert alvorlige tilfeller med synkope, kramper og sykehusinnleggelser hos < 1 % av pasientene ([5](#)). Fenomenet er også knyttet til akutt død postoperativt ([11](#)).

Mer målrettede studier har funnet en hyppigere forekomst, men med en overvekt av milde til moderate tilfeller. En metaanalyse inkluderte åtte studier med kontinuerlig vevsmåling av glukose (12). Hypoglykemiverdier i området $< 3,0$ – $3,9$ mmol/L ble registrert hos 54 % av 280 pasienter, uten forskjell mellom prosedyrene gastrisk bypass og langsgående ventrikkelreseksjon. En annen stor studie ($n = 333$) med peroral glukosebelastning og glukosegrense $< 2,8$ mmol/L fant hyppigere forekomst etter gastrisk bypass (33 %) sammenlignet med langsgående ventrikkelreseksjon (23 %), mot ingen forekomst av hypoglykemi før operasjon (13). Tendensen til hypoglykemi synes høyere ved stort vekttap, lavere utgangsvekt, lavere utgangsglukosenivå, ung alder og hos kvinner (14, 15).

Symptomer og diagnose

Symptomene på postprandial hypoglykemi er som oftest milde til moderate. Noen få kan ha rask og alvorlig symptomutvikling. Mer alvorlige nevrologiske symptomer på hypoglykemi, som bevissthetstap og kramper, kan forveksles med epilepsi.

Glukosenivået for når symptomer på hypoglykemi tilkommer, varierer, og det er brukt ulike glukosegrenser for å sette diagnosen. Definisjonsmessig foreligger ikke hypoglykemi ved blodglukose $\geq 4,0$ mmol/L i en normalpopulasjon (1, 2, 5).

Glukosefall utløser først autonome symptomer via sentralnervesystemet, som skjelvinger, kaldsvette, svimmelhet og hjertebank. Glukoseverdier under $3,0$ mmol/L kan utløse nevroglykopene symptomer, som konsentrasjonsvikt, hukommelsessvikt, irritabilitet, sløvhhet, bevissthetsendringer, samt mer alvorlige kliniske utfall, som arytmier, kramper og koma. For å tilfredsstille kriteriet for hypoglykemi, kreves, foruten lavt blodglukosenivå, symptomer på hypoglykemi og symptombedring når blodsukkernivået normaliseres (Whipples triade) (1, 5, 8).

Symptombildet ved postprandial hypoglykemi ligner på de hypoglykemiske symptomene ved diabetes mellitus. Anamnese på diabetes eller gjennomgått fedmekirurgi gir derfor viktig informasjon om årsaksforholdet. Ved diabetes knyttes gjerne hypoglykemien til bruk av insulin og andre antidiabetika.

Karakteristisk for hypoglykemi etter fedmekirurgi er måltidsavhengige svingninger og ubalanser i nivåene av glukose og insulin, samt hvor lang tid det tar etter matinntak før symptomene oppstår (5, 8). Blodglukosenivået stiger gjerne unormalt høyt de første 30 minuttene og utløser en suprafysiologisk insulinfrigjøring. Deretter faller glukosenivået, kan bli lavt og gi symptomer på hypoglykemi, typisk 1–3 timer etter matinntaket. Symptomene oppstår ofte 1–3 år etter operasjonen. Fastende blodglukose er vanligvis normalt. Det er også påvist tilfeller av hypoglykemi uavhengig av måltider, som ved faste og nattlige tilfeller.

Symptomer på tidlig dumping kommer raskere etter matinntak og utløses ofte av karbohydrater, men også fettrik mat og generelt av raske eller store inntak. Ofte inneholder symptombildet vasomotoriske og gastrointestinale symptomer, som varmefølelse, hjertebank, kvalme, diaré og magesmerter (9).

I akutsituasjoner og ved gjentakende tilfeller anbefales kapillær egenmåling av blodglukose, samt registrering av symptomer og forutgående matinntak (3). I tabell 1 gis forslag til glukosegrenser, klinisk vurdering og tiltak. Bevisstgjøring rundt kosthold

er avgjørende, og oppfølging av en klinisk ernæringsfysiolog kan være nødvendig. I spesialisthelsetjenesten foretrekkes provokasjonstest med måltidsbelastning fremfor oral glukosebelastning for å stille diagnose (3, 5). Kontinuerlig vevsglukosemåling brukes iblant, men metoden har begrensninger på grunn av tidsforsinkelse og dårlig presisjon ved lave glukosenivåer.

Tabell 1

Verdier av blodglukose ved hypoglykemisymptomer etter fedmekirurgi, og forslag til klinisk vurdering og tiltak.

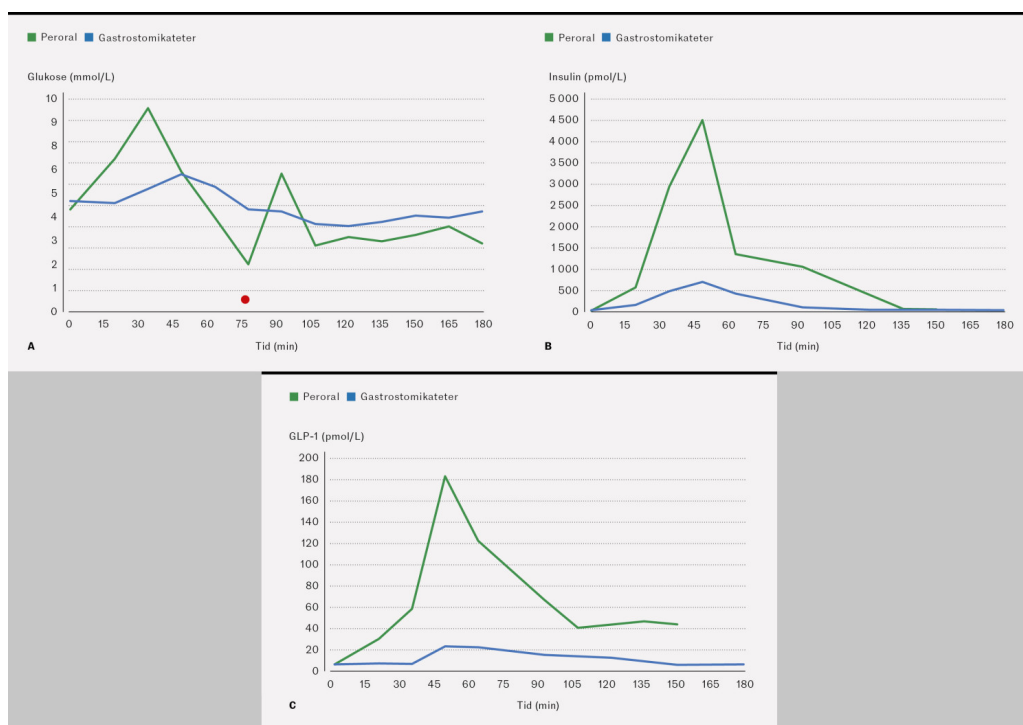
Blodglukose (mmol/L)	Vurdering	Aktuelle tiltak
≥ 4,0	Hypoglykemi usannsynlig	Kapillærmåling ved symptomer
3,0–3,9	Mistenkt hypoglykemi om symptomer	Generelle kostråd
< 3,0	Hypoglykemi sannsynlig	Måltrettede kostråd Henvises spesialist ved betydelige symptomer
< 2,0	Sannsynlig og alvorlig	Glukosetilførsel ved anfall Henvises spesialist

Glukosehomeostase og mekanismer

Ved fedme reduseres vevsfølsomheten for insulin, men økt insulinsekresjon holder ofte glukosenivået normalt (2). Mekanismene bak insulinresistens er utilstrekkelig avklart, men fettakkumulering, oksidativt stress og inflammasjon regnes som viktige faktorer.

Når blodglukosenivået faller etter fedmekirurgi, knyttes det til både vektavhengige og vektuavhengige mekanismer. Vektnedgangen øker insulinfølsomheten, og mer glukose transporteres inn i vevene. Vektnedgang forbedrer også β -cellefunksjonen (5, 16).

Endrede anatomiske forhold postoperativt gir raskere passasje av føde til tynntarmen. Dette fører til raskere og større opptak av karbohydrater, noe som antas å være viktig for økningen i blodglukose (5, 8). I tillegg stimuleres en karakteristisk rask og forsterket frigjøring av såkalte inkretinhormoner fra tarmen (8). Disse påvirker β -cellene i bukspyttkjertelen og forsterker insulinsekresjonen etter måltider, mer enn glukosenivået alene skulle tilsi. Glukagonlignende peptid 1 (GLP-1) antas å ha størst betydning blant inkretinene, spesielt etter gastrisk bypass. Figur 1 illustrerer hvordan en måltidstest påvirker blodglukose, insulin og GLP-1 etter gastrisk bypass sammenlignet med normal anatomi (17). Studier har vist opptil ti ganger økt postprandial GLP-1-stigning etter gastrisk bypass (5, 8). Økningen samvarierer med hyperinsulinemi og hypoglykemi.



Figur 1 Måltidstest av pasient med hypoglykemi etter gastrisk bypass, med målinger av plasmanivå av glukose (a), serumnivå av insulin (b) og plasmanivå av Glukagonlignende peptid 1 (GLP-1) (c). Kurvene viser blodverdier ved peroral tilførsel (grønn) og tilførsel via kateter til frakoblet magesekk med pylorus og tolvfingertarm (blå). Den røde sirkelen markerer tidspunktet for alvorlig hypoglykemi, der intravenøs glukose ble gitt og den perorale testen ble stoppet. Figuren er bearbeidet fra Qvigstad (17), og reproduisert med samtykke.

Endringer i insulin-clearance eller i reguleringen av insulinsekresjonen er andre forhold som kan disponere for hypoglykemi (8). Mens insulinsekresjonen typisk avtar ved glukosenivåer under 4,0–4,5 mmol/L, gir videre reduksjon av glukosenivået økt glukagonsekresjon. Flere motregulerende mekanismer, med autonome og hormonelle responser, tilkommer ved vedvarende hypoglykemi. Enkelte data antyder nedsatte responser for glukagon, adrenalin og kortisol etter gastrisk bypass (8).

Behandling

Postprandial hypoglykemi responderer ofte godt på kostholdstiltak, som å innta mindre og heller hyppigere måltider, samt å unngå raske karbohydrater. Oppfølging hos en klinisk ernæringsfysiolog anbefales ved moderate til alvorlige tilfeller.

Siden det er karbohydrater som utløser den kraftfulle insulinresponsen og hypoglykemien, er det viktigste tiltaket å redusere karbohydratinntaket. Vi anbefaler maksimalt 30 gram karbohydrater per måltid. Videre gir mat med komplekse karbohydrater og lav glykemisk indeks en langsommere stigning i blodglukose og en svakere insulinrespons. To brødskeer inneholder rundt 30 gram karbohydrater, og brødspising må ofte begrenses eller erstattes med knekkebrød. Andre tiltak er å erstatte karbohydrater i kosten med salat, grønnsaker og egg, samt mat med proteiner og umettet fett, som ikke påvirker blodglukosenivået. Det anbefales å drikke noe tid etter måltidene for å begrense hvor fort maten passerer ned i tarmen. Lettoppløselig mat kan tas raskere opp i tarmen og bør reduseres.

Et fåtall pasienter trenger ytterligere behandling. Vi mangler i dag medikamenter spesifikt for hypoglykemi. Enkelte brukes likevel utenfor godkjent indikasjon, men med lindrende effekt. Førstevalget blant medikamenter er gjerne akarbose – et antidiabetikum som hemmer nedbrytningen av karbohydrater i tarmen og forsinker opptaket av glukose (7). Mange opplever symptombedring, men gastrointestinale bivirkninger er vanlige. Diazoksid og somatostatinanaloger, som hemmer insulinfrigjøringen, har vært brukt i enkelte vanskelige tilfeller. Begge medikamentene har bivirkninger som hindrer effektiv bruk, og dokumentasjonen fra kliniske studier er mangelfull. Slik behandling er en spesialistoppgave. Anekdotisk har noen hatt effekt av kalsiumblokkere og kortikosteroider.

Paradoksalt nok synes GLP-1-analoger å stabilisere glukosenivået og kan hjelpe mot hypoglykemi (10). En forklaringsmekanisme er at de gir økt metthet med små måltider. GLP-1-analoger har også gastrointestinale bivirkninger og kan forverre hypoglykemi. Noen få studier har vist lovende effekter av GLP-1-antagonister, men disse er ikke i vanlig bruk (8). Behandling med glukagon er aktuelt ved alvorlig hypoglykemi.

Kirurgisk reversering av gastrisk bypass til nær normal anatomi kan i invalidiserende tilfeller være et behandlingstilbud. Det gir gjerne vektøkning, og mange pasienter er skeptiske. Før kirurgisk reversering er det nyttig å utføre en peroral måltidstest, og deretter gi et tilsvarende måltid via et kateter direkte til den frakoblede restventrikkelen. Responsene for nivåer av blodglukose, GLP-1 og insulin indikerer hvorvidt normalisering av anatomien kan dempe de postprandiale svingningene (figur 1).

Oppsummering

Postprandial hypoglykemi etter fedmekirurgi kan ha alvorlige følger. Pasientene selv og helsepersonell som håndterer pasientgruppen, bør kjenne til fenomenet. God anamnese og blodglukosemålinger er nødvendige for korrekt diagnose. Symptomene bedres som oftest ved å redusere mengden raske karbohydrater til måltidene. Enkelte bør henvises til videre utredning og behandling i spesialisthelsetjenesten.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 709–28. [PubMed][CrossRef]
2. Birkeland KI. Indremedisin. Bergen: Fagbokforlaget; 2019.
3. Vella A. Evaluation of postprandial symptoms of hypoglycemia in adults without diabetes. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-postprandial-symptoms-of-hypoglycemia-in-adults-without-diabetes> Lest 17.1.2025.
4. Graue M. Hypoglykemi kan være en alvorlig tilstand for eldre med diabetes. Sykepleien 2000; 110: e-87913.

5. Alkhaled L, Al-Kurd A, Butsch WS et al. Diagnosis and management of post-bariatric surgery hypoglycemia. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2023; 18: 459–68. [PubMed]
6. Våge V, Lyyjynen H, Hanson S. Årsrapport for 2023. Norsk kvalitetsregister for fedmekirurgi (SOREg-N). https://www.helse-bergen.no/49daff/contentassets/2444c1e8cc95404fa3529d8af4a0602f/arsrapport-soregn-2023_final.pdf Lest 17.1.2025.
7. Scarpellini E, Arts J, Karamanolis G et al. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. *Nat Rev Endocrinol* 2020; 16: 448–66. [PubMed][CrossRef]
8. Salehi M, Vella A, McLaughlin T et al. Hypoglycemia After Gastric Bypass Surgery: Current Concepts and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103: 2815–26. [PubMed][CrossRef]
9. Mala T, Hewitt S, Høgestøl IK et al. Dumpingsyndrom etter kirurgi på magesekken. *Tidsskr Nor Legeforen* 2015; 135: 137–41. [PubMed][CrossRef]
10. Alsayed Hasan M, Schwartz S, McKenna V et al. An Imbalance of Pathophysiologic Factors in Late Postprandial Hypoglycemia Post Bariatric Surgery: A Narrative Review. *Obes Surg* 2023; 33: 2927–37. [PubMed][CrossRef]
11. Gribsholt SB, Thomsen RW, Svensson E et al. Overall and cause-specific mortality after Roux-en-Y gastric bypass surgery: A nationwide cohort study. *Surg Obes Relat Dis* 2017; 13: 581–7. [PubMed][CrossRef]
12. Lupoli R, Lembo E, Rainone C et al. Rate of post-bariatric hypoglycemia using continuous glucose monitoring: A meta-analysis of literature studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2022; 32: 32–9. [PubMed][CrossRef]
13. Brix JM, Kopp HP, Höllerl F et al. Frequency of Hypoglycaemia after Different Bariatric Surgical Procedures. *Obes Facts* 2019; 12: 397–406. [PubMed][CrossRef]
14. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P et al. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg* 2015; 25: 1822–32. [PubMed][CrossRef]
15. Hofsvø D, Birkeland KI, Holst JJ et al. Gastric bypass surgery has a weight-loss independent effect on post-challenge serum glucose levels. *Diabetol Metab Syndr* 2015; 7: 69. [PubMed][CrossRef]
16. Hofsvø D, Jenssen T, Bollerslev J et al. Beta cell function after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol* 2011; 164: 231–8. [PubMed][CrossRef]
17. Qvigstad E, Gulseth HL, Risstad H et al. A novel technique of Roux-en-Y gastric bypass reversal for postprandial hyperinsulinemic hypoglycaemia: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2016; 21: 91–4. [PubMed]

Publisert: 6. mai 2025. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0396
Mottatt 17.7.2024, første revisjon innsendt 15.11.2024, godkjent 17.1.2025.

