

Kalsifylaksi

KORT KASUISTIKK

ENOCH RAVINDRAN

raveno@vestreviken.no

Avdeling for nyremedisin

Oslo universitetssykehus

og

Vestre Viken, Drammen sykehus

og

Vestre Viken, Kongsberg sykehus

Enoch Ravindran er spesialist i nyresykdommer og overlege.

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

NANNA VON DER LIPPE

Avdeling for nyremedisin

Oslo universitetssykehus

Nanna von der Lippe er ph.d., spesialist i indremedisin og i nyresykdommer og overlege.

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

KEVIN WENNERSTRØM

Avdeling for nyremedisin

St. Olavs hospital

Kevin Wennerstrøm er lege i spesialisering i nyresykdommer.

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

INE RØED

Enhet for hyperbarmedisin

Oslo universitetssykehus

Ine Røed er spesialist i anesthesiologi og overlege.

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

AUD-ELDRID STENEHJEM

Avdeling for nyremedisin

Oslo universitetssykehus

Aud-Eldrid Stenehjem er ph.d., spesialist i fysikalsk medisin og rehabilitering, i indremedisin og i nyresykdommer og er avdelingsleder.

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

ALEKSANDRA KEPKA

Avdeling for patologi

St. Olavs hospital

Aleksandra Kepka er spesialist i patologi og overlege.

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

KRZYZTOF GRZYB

Avdeling for patologi

Oslo universitetssykehus

Krzyztof Grzyb er spesialist i patologi og overlege.

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

MARIUS ALTERN ØVREHUS

Avdeling for nyremedisin

St. Olavs hospital

Marius Altern Øvrehus er ph.d., spesialist i indremedisin og i nyresykdommer og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forskningsmidler fra NTNU/Helse Midt-Norge, postdoktormidler fra Helse Vest for et annet prosjekt enn det artikkelen omhandler samt foredragshonorar fra AstraZeneca.

ESPEN NORDHEIM

Avdeling for nyremedisin

Oslo universitetssykehus

Espen Nordheim er ph.d., spesialist i indremedisin og i nyresykdommer og er overlege.

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

Kalsifylaksi er en raskt progredierende tilstand hos pasienter med nyresykdom. Den karakteriseres av hudforandringer, sterke smerter og høy dødelighet.

En mann i 70-årene oppsøkte legevakten grunnet smerter i høyre ben. På mistanke om hudinfeksjon ble pasienten raskt overført til akuttmottaket. Han hadde kjent nyreskade tilsvarende stadium 5, antatt på bakgrunn av diabetes mellitus type 2, overvekt og hypertensjon. Han fikk ikke dialysebehandling. Nyreskaden var langsomt progredierende over flere år og hadde vært relativt stabil det siste halvåret.

Han ble lagt inn etter to ukers sykehistorie med smerter, rødme, indurasjon og økende hevelse i høyre underekstremitet. I forkant av innleggelsen hadde han av sin fastlege mottatt fem dager med dikloksacillin 1 g × 4 i døgnet peroralt for antatt hudinfeksjon. Ved klinisk undersøkelse i akuttmottaket var det lite å bemerke ut over lokale hudforandringer. Pasienten var afebril og i god allmenntilstand. Blodprøver viste lett forhøyet CRP på 13 mg/L (referanseverdi 0–5) og normale leukocytter på $6,3 \times 10^9/L$ (3,5–11,0). Det var mistanke om cellulitt og man byttet derfor fra peroral dikloksacillin til intravenøs kloksacillin 1 g × 4 per døgn. Han ble innlagt på nyremedisinsk sengepost for videre behandling.

Blodprøver viste relativt uendret nyrefunksjon sammenlignet med verdier fra for ca. seks måneder siden. Verdiene av kreatinin var på 506 $\mu\text{mol/L}$ (60–105), karbamid på 27 mmol/L (3,5–8,1) og estimert glomerulær filtrasjonsrate (eGFR) på 9 mL/min/1,73 m² (> 60). Fosfat- og paratyroideahormon (PTH)-verdiene, som var lett forhøyet et halvår tidligere, var nå betydelig forhøyet: fosfat 2,41 mmol/L (0,75–1,35) og PTH 109,7 pmol/L (2–11). Dialyse ble vurdert som ikke nødvendig på det tidspunktet, men han ble satt på det fosfatsenkende medikamentet sevelamer 800 mg til måltider 3 ganger daglig.

Den første uken var hudforandringene uendret. Allmenntilstanden var relativt god og han var afebril, men med økende smerter. CRP steg til 213 mg/L. Han hadde behov for peroral smertelindring i form av paracetamol 1 g × 4 med opptrappende doser av opiater (oksykodon og oksykodon depot). Hudlege, ortoped og infeksjonsmedisiner ble involvert, men tentativ diagnose var stadig infeksjøs årsak, og ciprofloksacin 200 mg × 3 intravenøst ble lagt til. På mistanke om dyp venetrombose og abscess ble det utført ultralyd av venene i underekstremitetene, som viste fettvevsreaksjon og ødem, men ikke tromber eller avgrensbar abscedering. Urinsyregikt, myositt, vaskulitt og nekrotiserende fasciitt ble vurdert som differensialdiagnoser, men fremsto som mindre sannsynlige.

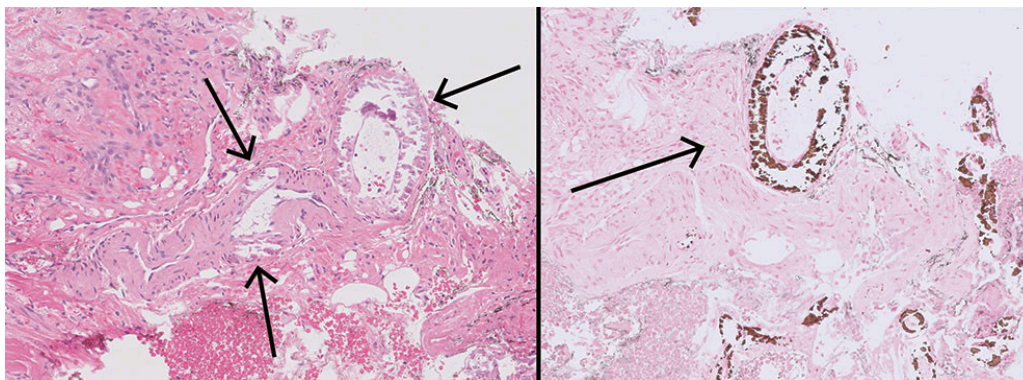
Ettersom pasienten hadde kjent nyresykdom, drøftet man også muligheten for at sårene kom av kalsifylaksi. Hudlege gjennomførte hudbiopsi den sjette dagen etter innleggelsen. I påvente av biopsisvar ble antimikrobiell behandling kontinuert.

Nyrefunksjonen forverret seg gradvis, med stigende verdier av kreatinin til 606 $\mu\text{mol/L}$ og karbamid til 41 mmol/L samt synkende eGFR til 7 mL/min/1,73 m² på den tiende dagen etter innleggelsen. Samtidig fikk pasienten redusert

matlyst, økende trøtthet og søvnbehov. Dette ble vurdert som uremisk symptombyrde og ga indikasjon for oppstart av intermitterende hemodialyse, som ble startet den ellefte dagen etter innleggelsen.

Svaret på hudbiopsien kom den tolvte dagen, men biopsien gikk dessverre til kun øvre del av subcutis og var således ikke representativ for å vurdere eller utelukke kalsifylaksisår.

Antibiotikabehandlingen ble kontinuert, og CRP falt til 120 mg/L inn i den tredje uken. CRP stabiliserte seg, men det tilkom sårdannelse med nekroser på leggen. Hudlege ble igjen kontaktet for ny biopsi. Hudbiopsien viste kalsifisering av karvegg, fettvevsnekrose og blødninger best forenlig med kalsifylaksisår. Kalsifylaksi er en alvorlig, livstruende tilstand preget av smertefulle sår med dårlig tilheling som oppstår på grunn av kalkavleiringer i små blodårer i underhuden og fettvevet. Tilstanden forekommer hyppigst hos pasienter med alvorlig nyresykdom (figur 1).



Figur 1 Biopsi av dermis og subcutis fremstilt med hematoksylin-eosin-farging (20× forstørrelse) til venstre og von Kossa-spesialfarging til høyre. Dermis er fortykket med fibrose og dilaterte kar. I subkutant fettvev ses blødning, fokal fettvevsnekrose og sparsom betennelse. I små og mellomstore arterier og arterioler ses forkalkninger. Pilene viser områder med kalkavleiringer med og uten von Kossa-spesialfarging.

Mistanke om pågående infeksjon bortfalt, og antibiotikabehandling ble seponert. Dialysebehandling med fokus på optimalisering av fosfat-, kalsium- og PTH-verdier ble igangsatt. Spesifikk medikamentell behandling mot kalsifylaksisår med intravenøs natriumtiosulfat (25 g × 3 ukentlig) og peroral vitamin K₂ (2 mg daglig) ble startet, og universitetssykehus ble kontaktet for vurdering av spesialisert behandling for denne typen sår.

Få dager senere ble pasienten overflyttet til nyremedisinsk avdeling ved universitetssykehuset og tilleggsbehandlet med hyperbar oksygenbehandling. Hyperbar oksygenbehandling gis i et «kammer», der pasientene bruker oksygenmaske over nese og munn samtidig som trykket i kammeret økes. For pasienter med kalsifylaksisår anbefales behandling med 2,5 atmosfærer (atm) i trykk, behandlingstid 90 minutter og hyppighet inntil fem dager i uken.

Pasienten ble informert om et langtrukket behandlingsforløp og forespeilet minst 30 behandlinger, med fortløpende vurdering. Etter avdelingens rutiner var det tilrettelagt fysioterapi, samtaler med sosionom, psykiatrisk oppfølging og fokus på selvstendighet i aktiviteter i dagliglivet (ADL) for å forebygge funksjonstap. Det var i tillegg fokus på hyppig sårstell med forsiktig

debridement og sårforebygging, spesielt av trykksår, med lav terskel for reoppstart av antibiotikabehandling ved mistanke om sårinfeksjon. Sårene ble fotografert ukentlig for å dokumentere endringer over tid.

Pasienten opplevde avtagende smerter og var gjennom innleggelsen motivert for behandling til tross for langsom sårtilheling. Etter fem måneders behandling (figur 2) ble pasienten overført tilbake til lokalsykehuset. På dette tidspunktet hadde han gjennomført totalt 93 hyperbare oksygenbehandlinger, 298 sårstell og 63 doser natriumtiosulfat i tillegg til daglig vitamin K2-tilskudd, hvilket utgjør standardisert mulitdisiplinær tilnærming ved universitetssykehuset.



Figur 2 Pasientens høyre legg, der utbredelsen av sår var størst. Venstre bilde er tatt før oppstart av hyperbar oksygenbehandling og høyre er etter endt behandling.

Inneliggende behandling med natriumtiosulfat og vitamin K-tilskudd ble videreført i ytterligere fire uker ved lokalsykehuset. Tilstrekkelig dialyse, god fosfatkontroll og sårstell var fokuset videre.

Hospitalisering over lengre tid preget pasienten. Han ble skrevet ut med et signifikant tap i ADL-funksjon og henvist til kommunal døgnplass for adekvat rehabilitering med mål om å klare seg hjemme på sikt.

Diskusjon

Kalsifylaksi er en sjelden, men svært alvorlig, tilstand hos pasienter med kronisk nyresykdom, nyretransplanterte og/eller dialysepasienter. Tilstanden er også beskrevet hos pasienter uten nyresykdom. Hyppigst forekommer den med affeksjon av hud, som kalsifylaksisår, og i mer sjeldne tilfeller med affeksjon av andre organer og vev (1–3). Antatt årlig insidens er 4 per 10 000 dialysepasienter i Tyskland, og prognosen er dårlig, med estimert seksmånedersoverlevelse ca. 50 % flere steder i litteraturen (2–3). Risikofaktorer for utvikling av kalsifylaksi er forhold som påvirker økt kalsifisering av blodkar: kalsium- og fosfatmetabolismen (for eksempel hyperparatyreooidisme), warfarin/vitamin K-mangel og langvarig dialyse (2–3). Vår pasient hadde diabetes mellitus og overvekt, som er beskrevet som hyppige risikofaktorer (2–3). Histologiske karakteristika er kalsifisering og okklusjon av arterioler og kapillærer i både dermis og subkutis (2).

Kunnskapsgrunnlaget for behandlingen bygger på observasjonsstudier og kasserier (2, 4–6). Vitamin K antas å ha effekt fordi det står sentralt i å aktivere matris-Gla-proteinet, en inhibitor for kalsifisering i blodkar (2).

Natriumtiosulfat er postulert å ha en vasodilaterende og antioksidierende effekt og brukes til tross for et sprikende evidensgrunnlag (6). Hyperbar oksygenbehandling er etablert som primær eller adjuvant behandling ved flere medisinske tilstander hvor man ønsker å oppnå økt oksygenopptak til kroppsvev, som ved skade, iskemi eller inflammasjon.

Effekten av hyperbare oksygenbehandlinger er antatt mediert av reaktive oksygen- og nitrogenmetabolitter (2, 7). Dette har vist seg effektivt ved kalsifylaksisår, spesielt ved distale lesjoner. Ofte oppstår smertelindring før sårtilheling, som er oppmuntrende for videre behandling (2, 7). Flere faktorer avgjør hvor mange hyperbare oksygenbehandlinger man behøver, deriblant sårutbredelse, komorbiditet, toleranse og komplikasjoner i forløpet (1, 2, 7). Antallet trykktankbehandlinger er ikke predefinert, men ofte gjennomføres 30 behandlinger før man vurderer effekten. Dersom sårtilhelingen vurderes som bedret, men sårflaten fortsatt er stor, vil flere behandlinger bli tilbudt. De fleste pasienter trenger mer enn 30 behandlinger (1).

Hyperbar oksygenbehandling har blitt tilbudt kalsifylaksipasienter ved universitetssykehuset i over ti år, med en bedre overlevelse og høyere andel pasienter med sårtilheling enn det som beskrives andre steder i litteraturen (1, 2, 5–7). Årsaken til disse gode resultatene er vanskelig å fastslå på grunn av mangel på systematiske studier samt ikke-sammenliknbare pasientpopulasjoner og behandlingsalgoritmer.

Tilstanden krever en multidisiplinær tilnærming, og det kunne vært hensiktsmessig å samle behandlingstilbudet til en så sjelden sykdom på ett senter eller noen få nasjonale sentre. Vi tror hyperbar oksygenbehandling gir en økt sjanse for kurasjon av denne svært sjeldne og ofte dødelige tilstanden.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Brekke FB, von der Lippe N, Røed I et al. Hyperbaric oxygen treatment in addition to conventional multidisciplinary care in patients with calciphylaxis. *Clin Nephrol* 2025; 103: 1–4. [PubMed][CrossRef]
2. Nigwekar SU, Thadhani R, Brandenburg VM. Calciphylaxis. *N Engl J Med* 2018; 378: 1704–14. [PubMed][CrossRef]
3. Weenig RH, Sewell LD, Davis MD et al. Calciphylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 569–79. [PubMed][CrossRef]
4. Brandenburg VM, Kramann R, Rothe H et al. Calcific uraemic arteriopathy (calciphylaxis): data from a large nationwide registry. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32: 126–32. [PubMed][CrossRef]
5. Udomkarnjananun S, Kongnatthasate K, Praditpornsilpa K et al. Treatment of Calciphylaxis in CKD: A Systematic Review and Meta-analysis.

Kidney Int Rep 2018; 4: 231–44. [PubMed][CrossRef]

6. Wen W, Portales-Castillo I, Seethapathy R et al. Intravenous Sodium Thiosulphate for Calciphylaxis of Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Netw Open 2023; 6: e2310068. [PubMed][CrossRef]

7. An J, Devaney B, Ooi KY et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of calciphylaxis: A case series and literature review. Nephrology (Carlton) 2015; 20: 444–50. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 19. januar 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0272

Mottatt 14.4.2025, første revisjon innsendt 26.8.2025, godkjent 3.11.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 3. juli 2026.