
Når blodet flyter langsomt

MEDISINEN I BILDER

MIRIAM SANDNES

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

Miriam Sandnes er medisinstudent på forskerlinjen.

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

HÅKON REIKVAM

hakon.reikvam@uib.no

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

og

Seksjon for blodsjukdommar

Haukeland universitetssjukehus

Håkon Reikvam er spesialist i indremedisin og i blodsykdommer og er overlege og professor.

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



Bildet viser forsinket kapillærfylling etter fem sekunder ved trykk mot huden på brystet hos en mann i 80-årene. Pasienten var henvist til beinmargsbiopsi på bakgrunn av CT-funn av forstørrede lymfeknuter supraklavikulært og monoklonal komponent av type IgM-kappa påvist ved serumproteinelektroforese. IgM ble målt til 35,3 g/L (referanseområde 0,3–2,3). Beinmargsbiopsi viste infiltrasjon av lymfoplasmacytoide B-celler, og ved samtidig monoklonal komponent av type IgM var disse funnene diagnostisk for Waldenströms makroglobulinemi.

Pasienten hadde ingen andre tilstander som kunne forklare dette kliniske bildet, og sammenholdt med blodprøvefunn ble dette vurdert som forenlig med hyperviskositetssyndrom med affeksjon av mikrovaskulær sirkulasjon. Dette kan i prinsippet sees ved enhver patologisk økning av enten monoklonale eller polyklonale cellulære og/eller acellulære komponenter i blodet. Waldenströms makroglobulinemi er imidlertid den vanligste årsaken til hyperviskositetssyndrom, da IgM-molekyl er svært store protein og hyperviskositet kan sees allerede ved konsentrasjoner rundt 30 g/L (1).

Til sammenligning ser man gjerne IgG-assosiert hyperviskositet først ved konsentrasjoner rundt 100 g/L (6,0–15,3) og for IgA rundt 70 g/L (0,8–4,0) (2). Den klassiske triaden ved hyperviskositet omfatter slimhinneblødning, synsforstyrrelser og nevrologiske manifestasjoner i form av somnolens, hodepine og svimmelhet, noe vår pasient imidlertid benektet å være plaget av.

Patofysiologien kan forklares ved at blodets viskositet er høyest i venoler, og at viskøs væske av en slik karakter bidrar til et drag på endotelveggen med påfølgende rift der hvor det er lite omliggende støttevev, typisk i neselimhinne, tannkjøtt, retina, hjernens overflate og gastrointestinalkanalen (2). Paraproteiner kan videre interferere med koagulasjonsfaktorer og trombocytter og slik bidra til økt blødningstendens hos disse pasientene.

Alvorlig hyperviskositet ved Waldenströms makroglobulinemi er en alvorlig og i ytterste konsekvens potensielt dødelig tilstand. Alle med IgM-konsentrasjon > 30 g/L eller klinisk mistenkt hyperviskositetssyndrom bør henvises til øyebunnsundersøkelse grunnet høy prevalens av oftalmologiske komplikasjoner. Ved alvorlig hyperviskositet forårsaket av paraproteinemi har plasmaferese vist seg å være en effektiv symptomatisk behandling. Videre behandling vil deretter være rettet mot underliggende årsak i form av kjemo- og immunterapi (3).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Weaver A, Rubinstein S, Cornell RF. Hyperviscosity Syndrome in Paraprotein Secreting Conditions Including Waldenstrom Macroglobulinemia. *Front Oncol* 2020; 10: 815. [PubMed][CrossRef]
2. Gertz MA. Acute hyperviscosity: syndromes and management. *Blood* 2018; 132: 1379–85. [PubMed][CrossRef]
3. Stone MJ, Bogen SA. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. *Blood* 2012; 119: 2205–8. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 7. juni 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0026

Mottatt 9.1.2022, første revisjon innsendt 8.3.2022, godkjent 28.3.2022.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 8. juli 2026.