
Akutt nyresvikt som følge av vitamin D-forgiftning

KORT KASUISTIKK

CORA MJELDHEIM WÆRP

cora.warp@gmail.com

Medisinsk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Tønsberg

Cora Mjeldheim Wærp er lege i spesialisering i indremedisin.

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

JOSTEIN WÅGEN HAUGE

Avdeling for endokrinologi, overvekt og ernæring

Sykehuset i Vestfold

Tønsberg

Jostein Wågen Hauge er konstituert overlege og stipendiat.

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

FRIDTJOF HEYERDAHL

Luftambulanseavdelingen

Oslo universitetssykehus

og

Giftinformasjonen

Folkehelseinstituttet

Fridtjof Heyerdahl er ph.d., spesialist i anestesilogi, overlege og avdelingsleder.

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

HENRIK LIED LILLEBY

Avdeling for patologi

Oslo universitetssykehus

Henrik Lied Lilleby er spesialist i patologi og overlege.

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

MARIE MØRCK MØINICHEN

Medisinsk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Marie Mørck Møinichen er spesialist i nyresykdommer og overlege.

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

SADOLLAH ABEDINI

Medisinsk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Sadollah Abedini er ph.d., spesialist i nyresykdommer og i indremedisin og overlege.

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

Vitamin D-forgiftning er en sjelden og potensielt alvorlig tilstand. Vi presenterer her en tidligere frisk mann med hyperkalsemi og akutt nyresvikt, der den underliggende årsaken viste seg å være forgiftning med vitamin D kjøpt reseptfritt på nett.

En tidligere frisk og aktiv mann i 50-årene utviklet i løpet av uker hyppig vannlatning, redusert allmenntilstand og utmattelse. Blodprøver tatt hos fastlegen avdekket svært høyt kalsiumnivå og alvorlig nyresvikt, hvorpå han ble lagt inn akutt på nyremedisinsk avdeling ved lokalsykehuset samme dag.

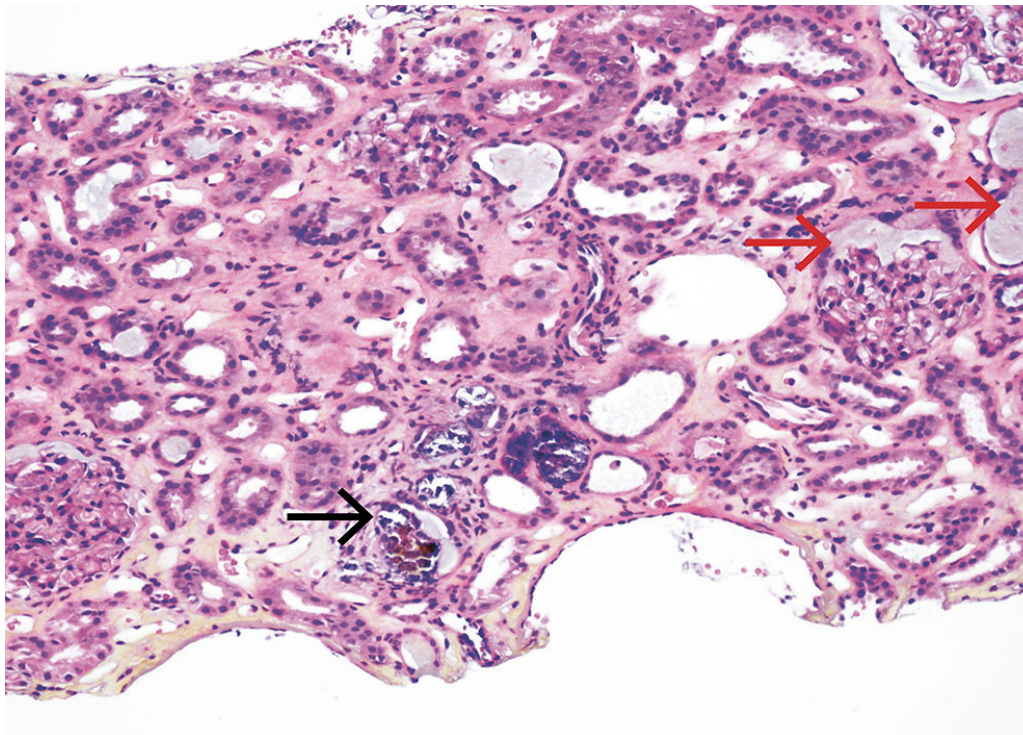
Ved innleggelse var pasienten våken og klar. Blodtrykket var 170/110 mmHg. Han var afebril, og øvrige vitale parametere var upåfallende. Klinisk undersøkelse var uten tegn til perifere ødemer, dehydrering, utslett eller symptomer fra halsen. Mannen fremstod allment redusert og fortalte om hyppig og nattlig vannlating, kraftløshet, muskelsvakhet og kvalme. Fire uker før det aktuelle hadde han fått behandling med doksisyklin-tabletter for streptokokkhalsinfeksjon.

Det ble gjort en rekke supplerende undersøkelser ved innkomst, og blodprøver viste hemoglobin: 11,6 g/100 ml (referanseområde 13,4–17,0), kreatinin: 311 µmol/L (60–105), eGFR: 19 ml/min/1,73 m² (≥ 90), cystatin C: 1,99 mg/L (0,61–1,01), kalium: 4,3 mmol/L (3,5–5,0), natrium: 141 mmol/L (137–145), albumin-korrigert kalsium: 3,02 mmol/L (2,20–2,50), fritt kalsium: 1,57 mmol/L (1,14–1,28) og fosfat: 1,18 mmol/L (0,71–1,35). Arteriell blodgass viste pH: 7,50 (7,38–7,46), HCO₃⁻: 26mmol/L (21–27), pCO₂: 4,4 kPa (4,3–6,0). Urinstix var negativ, albumin/kreatinin-ratio var 4,4 (< 3,0) og EKG viste normofrekvent sinusrytme med kombinert dyp S i V1 og høy R i V6 > 35 mm forenlig med venstre ventrikkel-hypertrofi. Ultralyd av nyrer og urinveier og røntgen toraks viste normalfunn.

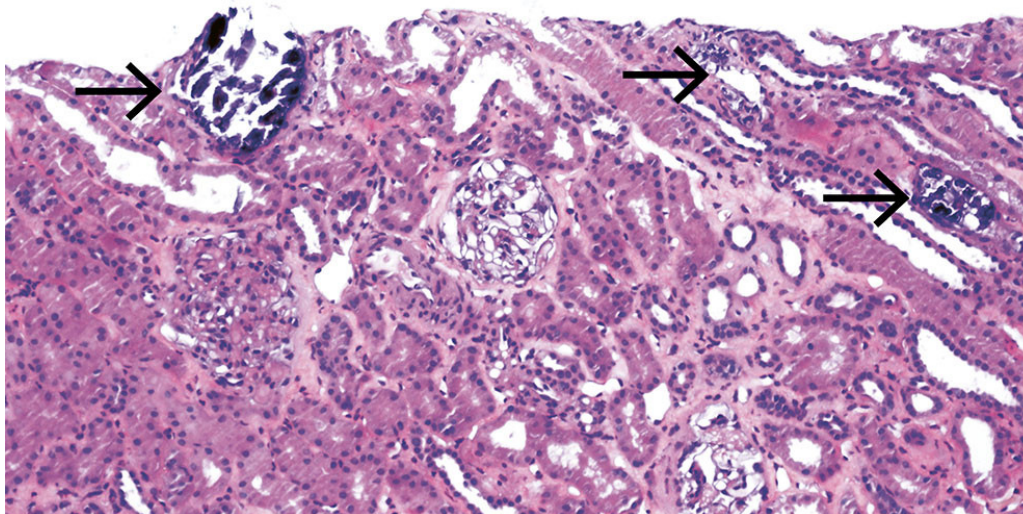
Man mistenkte først post-streptokokk glomerulonefritt som årsak til mannens nyresvikt, men supplerende blodprøver viste imidlertid supprimert PTH på 1,5 pmol/L (2,6–8,1), svært forhøyet vitamin D (25-hydroksy): > 600 nmol/L (50–125), og vitamin 1,25(OH)₂ D₂+D₃: 331 pmol/L (48–190). Dette ga mistanke om vitamin D-forgiftning som årsak til hyperkalsemi og nyresvikt, og ved nærmere utspørring kom det fram at

pasienten de siste månedene hadde inntatt flere reseptfrie vitamin D-tilskudd daglig: 1 tablett à 20 µg vitamin D₃, 2 omega-3-kapsler (tilsvarende 15 µg vitamin D₃), minst 500 ml lettmelk tilsatt vitamin D₃, og minst 1 dråpe flytende tilskudd (80 µg/dråpe vitamin D₃), i tro om at dette var bra for helsen.

Øvrig utredning ga ingen holdepunkter for sarkoidose (*normal angiotensin converting enzyme* (ACE)), myelomatose eller øvrig plasmacellesykdom (normal proteinelektroforese og kappa/lambda-ratio) som underliggende årsak til hyperkalsemi. Pasienten ble behandlet med 3 liter isotont saltvann intravenøst daglig i to døgn, og instruert til å kutte ut alle vitamin D-preparater. Ved utskrivelse to dager etter innleggelse hadde kreatinin falt til 284 µmol/L, og albuminkorrigert kalsium hadde falt til 2,72 mmol/L. Nyrebiopsi utført én uke senere viste nefrokalsinose (figur 1 og figur 2).



Figur 1 HES-farget nyrebiopsi viser intraluminale kalsiumfosfatavleiringer, markert med sort pil. Legg merke til grålig proteinopphepning (Tamm-Horsfall-avleiringer; uromodulin) både intratubulært og i Bowmans hulrom, markert med røde piler. Forstørrelse: 20 x. HES: Hematoksylin-eosin-safran



Figur 2 HES-farget nyrebiopsi viser tubulointerstitielle kalkavleiringer, markert med sorte piler. Forstørrelse: 10 x. HES: Hematoksylin-eosin-safran

6 måneder senere var nivået av vitamin D (25-hydroksy) fortsatt forhøyet > 300 nmol/L. Ett år etter innleggelsen var kreatinin og eGFR normalisert. Hypertensjonen viste seg å være kjent fra før det aktuelle, og er nå velregulert med behandling.

Diskusjon

Pasienter med akutt nyreskade utredes med blodprøver, immunologiske og infeksjonsserologiske markører, ultralyd av nyrer og urinveier, røntgen toraks, urinproteinkvantitering og -mikroskopi og eventuelt nyrebiopsi. De to vanligste årsakene til hyperkalsemi er primær hyperparatyroidisme og malignitet (1). Vitamin D-forgiftning er en mindre vanlig, men trolig økende, årsak til hyperkalsemi (2). Hos vår pasient ble primær hyperparatyroidisme raskt utelukket på bakgrunn av suppressert PTH, og det høye vitamin D-nivået ga mistanke om vitamin D-forgiftning. Øvrig utredning for hyperkalsemi ble derfor avgrenset til proteinelektroforese for å utelukke myelomatose eller andre proteinavvik, samt analyse av ACE med tanke på sarkoidose. Nyrebiopsi (figur 1 og figur 2) viste tubulointerstitielle kalkavleiringer (kalsiumfosfat), hovedsakelig i tubulære lumina, noe som er typisk for nefrokalsinose (3). Det bekreftet mistanken om hyperkalsemiutløst akutt nyresvikt.

Vitamin D har relativt lav toksisitet og lagres i kroppen som 25-hydroksyvitamin D. Ved store engangsdoser mettes enzymet som danner 25-hydroksyvitamin D, mens det ved et høyt inntak over tid akkumuleres i lever og fettvev (4). Referanseområdet for vitamin D varierer noe ved ulike laboratorier, men verdier under 50 nmol/L regnes ofte som lavt, mens verdier over 375 nmol/L anses som toksiske (5). Høyt serumkalsium er den viktigste laboratoriske parameteren for å vurdere alvorlighetsgraden av vitamin D-

forgiftning (6). Symptomer ved lettgradig til moderat hyperkalsemi inkluderer tretthet, svakhet og kvalme, mens alvorlig hyperkalsemi kan gi nevrologiske symptomer, ledningsforstyrrelser i hjertet og nyresvikt (6).

Behandlingen består i å stanse tilførselen av vitamin D og senke kalsiumnivået med aggressiv væsketilførsel i kombinasjon med sløfydiuretika (6). Ved alvorlige tilfeller av hyperkalsemi kan også kalsitonin, bisfosfonater eller denosumab vurderes (6, 7). Perorale glukokortikoider kan forsøkes, der virkningsmekanismen trolig er redusert dannelse av kalsitriol, økt renal utskillelse av kalsium og hemmet opptak av kalsium fra benvev og tarm (1). Hos vår pasient ble Giftinformasjonen konsultert angående bruk av glukokortikoider, men da han responderte godt på væskebehandling, gikk vi ikke videre med dette.

Helsedirektoratet anbefaler et daglig inntak av vitamin D på 10 µg for barn og voksne og 20 µg for personer over 70 år (8) for å sikre vitamin D-nivåer over 50 nmol/L. Substitusjon anbefales ved påvist vitamin D-mangel (7), mens det ikke finnes god dokumentasjon på helsegevinster av tilskudd hos personer uten mangel (9). Vår pasient oppga et samlet daglig inntak på om lag 120 µg (4 800 IE) vitamin D over flere måneder. Vi kan imidlertid ikke utelukke at produksjonsfeil og/eller doseringsproblemer kan ha resultert i et betydelig høyere inntak (2, 10).

I løpet av fem måneder ble ytterligere to pasienter innlagt ved vårt sykehus med et lignende klinisk bilde, alvorlig hyperkalsemi og nyresvikt. Felles for alle tre var inntak av det samme reseptfrie, høykonsentrerte vitamin D-tilskuddet, kjøpt på nett, og med totale døgndoser langt over de nasjonale anbefalingene (8).

Vitamin D-forgiftninger er økende, og høykonsentrerte tilskudd er lett tilgjengelige og kan være farlige ved ukritisk bruk. Mattilsynet ble varslet om en mistenkt sammenheng mellom vitamin D-tilskuddet og forgiftningstilfellene.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. JAMA 2022; 328: 1624–36. [PubMed][CrossRef]
2. Taylor PN, Davies JS. A review of the growing risk of vitamin D toxicity from inappropriate practice. Br J Clin Pharmacol 2018; 84: 1121–7. [PubMed][CrossRef]
3. Wiech T, Hopfer H, Gaspert A et al. Histopathological patterns of nephrocalcinosis: a phosphate type can be distinguished from a calcium type. Nephrol Dial Transplant 2012; 27: 1122–31. [PubMed][CrossRef]
4. Abbas MA. Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. J Steroid Biochem Mol Biol 2017; 165 (Pt B): 369–81. [PubMed][CrossRef]
5. Norsk forening for biokjemi. Brukerhåndbok i klinisk kjemi. Vitamin D, P. <https://metodebok.no/emne/b2217fa5114902ef2258> Lest 25.3.2025.
6. Helsebiblioteket. Vitamin D - behandlingsanbefaling ved forgiftning. <https://www.helsebiblioteket.no/forgiftninger/legemidler/vitamin-d->

behandlingsanbefaling-ved-forgiftning Lest 25.3.2025.

7. Norsk endokrinologisk forening. Nasjonal veileder i endokrinologi. Hyperkalsemi. <https://metodebok.no/index.php?action=topic&item=MQphgENj> Lest 14.5.2025.

8. Helsedirektoratet. Referanseverdier for energi og næringsstoffer. Vitaminer og mineraler. <https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/referanseverdier-for-energi-og-naeringsstoffer/anbefalinger-om-energi-og-naeringsstoffer-ved-planlegging-av-kosthold/vitaminer-og-mineraler> Lest 25.3.2025.

9. Bouillon R, Manousaki D, Rosen C et al. The health effects of vitamin D supplementation: evidence from human studies. *Nat Rev Endocrinol* 2022; 18: 96–110. [PubMed][CrossRef]

10. De Vincentis S, Russo A, Milazzo M et al. How Much Vitamin D is Too Much? A Case Report and Review of the Literature. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2021; 21: 1653–9. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 23. september 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0157

Mottatt 3.3.2025, første revisjon innsendt 1.4.2025, godkjent 25.6.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.