
En friluftsmann med høy feber og flankesmerter

ARTIKKEL

BEISLAND C

KUMMEN O

ANDERSEN M

GERNER TI

En 36 år gammel tidligere frisk mann som arbeider innen skogbruket, og er aktiv jeger og friluftsmann, hadde vel tomåneder før innleggelsen flere perioder av tre dagers varighet med nattlig feber og svettetokter. Tre uker førinnleggelsen fikk han igjen en feberperiode, men denne gang ledsaget av symptomer fra hals og ører. Legevakt blekontaktet, men ingen antibiotisk behandling ble iverksatt.

Fire dager før innleggelsen våknet han med muskelsmerter og generell stivhet. Han fikk feber og økende smerter, sometter hvert dominerte i venstre flanke. Før innleggelsen fikk pasienten nå antibiotika av ukjent type av egen lege inoen dager.

Ut ifra opplysningene om flere feberperioder må man vurdere hvorvidt disse har noen sammenheng med symptomeneved innleggelsen. En infeksjonssykdom er vel det man først vil mistenke. Opplysningene om at pasienten er aktiv jegerog friluftsmann, bør man i denne del av landet (Oppland) ta med i betraktningene som gjøres ved flankesmerter.

Ved innleggelsen i lokalsykehus var pasienten febril (38,9 °C) og betydelig smertepåvirket, med ledsagendebankeømhhet i venstre nyrelosje. Urinstiks viste utslag + på leukocytter, +++ på protein og ++ på hemoglobin. Urografiog ultralydundersøkelse viste oppladning og hydronefroser på venstre side. På høyre side var det normale forhold. Ingensikre konkrementer kunne sees, men diagnosen ble initialt likevel oppfattet som urolithiasis.

På grunn av mistanke om pyelonefritt i tillegg ble det startet opp behandling med trimetoprimsulfa to tabletter to ganger daglig, og temperaturen normaliserte seg. Pasienten ble overført til urologisk spesialavdeling ved vårt sykehus for videre utredning fire dager senere.

Urinstiksundersøkelsen hadde proteinuri som det mest fremtredende funnet, hvilket vanligvis ikke er tilfellet ved pyelonefritt. Flere usikkerhetsfaktorer spiller imidlertid inn. Pasienten hadde fått antibiotika av egen lege og stiks er en test hvor subjektive vurderinger i høy grad anvendes, selv om resultatet er semikvantitativt. Uansett bør det gjøres urinmikroskopi ved et slikt stiksfunn. Epikrisen fra lokalsykehuset angir ikke hvorvidt dette er gjort.

Røntgenundersøkelsene viste hydronefroser og oppladning på venstre side, hvilket er forenlig med pyelonefritt og ureterstein. Andre differensialdiagnostiske muligheter er ureteropelvin overgangsstenose, noe som vanligvis forekommer hos yngre. Obstruerende svulster i ureter er svært uvanlig i denne aldersgruppen. Nyrefarkter kan gi symptomer som hos denne pasienten.

Blodprøver tatt etter overflytting viste SR 52, CRP 42 mg/l, Ca 2,0 mmol/l og kreatinin 288 µmol/l. Øvrige blodprøver inkludert hematologiske analyser var normale. Urinstiks viste fortsatt proteinuri og hematuri, urinmikroskopi påviste 0-2 røde blodceller og 3-5 hvite blodceller per synsfelt. Sylindere ble ikke sett. Urindyrking var negativ.

Gjentatt urografi to dager senere viste lite og lett forsinket kontrastutskilling i urinveiene bilateralt, ellers var det normale forhold og ingen konkrementer. Pasienten hadde mindre smerter og allmenntilstanden bedret seg, feberengikk ned. Tilstanden ble oppfattet som et mulig avgått ureterkonkrement kombinert med pyelonefritt. Han ble skrevet ut dagen etter med avtale om fortsatt antibiotikakur og urografikontroll etter fire uker.

Pasientens blodprøver ved ankomst tydet i liten grad på bakteriell infeksjon. Imidlertid hadde pasienten på dette tidspunkt stått på antibiotika i minst fire dager. Normalisert verdi for hvite blodceller og CRP verdi på 42 mg/l ble tolket som pyelonefritt i tilbakegang. Pasientens kliniske bedring pekte i samme retning.

Blodkulturer burde vært tatt ved primærinleggelsen, ved overflyttingen var det ikke lenger indikasjon for dette. Resultatet av urindyrking ble tolket som effekt av antibiotika. For øvrig passer et negativt dyrkingssvar dårlig med pyelonefritt. Det kan imidlertid skje ved et ureterkonkrement som hindrer avløpet fra nyrebekkenet totalt, noe de initiale røntgenundersøkelsene kunne tyde på.

Det man imidlertid kan undre seg over, er den høye kreatininverdien. Lett forhøyede kreatininverdier kan sees ved akutte ureterobstruksjoner, men denne verdien er i utgangspunktet for høy til umiddelbart å kunne tilskrives dette. Funnet passer best med bilateral nyreaffeksjon. De gjentatte røntgenundersøkelsene påviste ikke noe konkrement, og den forsinkede kontrastutskillingen i begge urinledere kunne tyde på nedsatt nyrefunksjon på begge sider.

Dagen etter utskrivning fikk pasienten igjen feber og økende smerter, hovedsakelig lokalisert til venstre nyrelosje og flanke, etter hvert takvise og med bevegelsestrang. Han hadde ingen nytte av smertestillende tabletter (Paralginforte). Urinstiks viste utslag på blod. Han ble reinnlagt i urologisk avdeling etter fire dager. Han var uttalt bankeømpå venstre side og måtte få analgetika i injeksjoner. Nå viste blodprøvene SR 22, CRP 7 mg/l og kreatinin 216 µmol/l, de andre prøvene var normale. Urinen ble undersøkt på nytt. Det var mindre proteinuri enn tidligere, og også denne gang var urinmikroskopiundersøkelsen normal. Noe mål på pasientens urinproduksjon ved denne innleggelsen foreligger ikke. Nyultralydundersøkelse av nyrene var normal. Pasientens tilstand bedret seg, smertene avtok og han bemerket økende urinproduksjon.

Manglende holdepunkter for ureterkonkrement og pyelonefritt førte til ny vurdering av pasienten. Kreatininverdiene ble vurdert, og nå ble de funnet best forenlig med bilateral nyresvikt.

Grundig anamnese på mulige smittekilder, blant annet eventuell kontakt med gnagere, gjorde diagnosennephropathia epidemica mest sannsynlig.

Pasienten ble henvist til nefrolog for videre utredning. Konklusjonen ble akutt forbigående nyresvikt som ledd i infeksjonssykdom, med nephropathia epidemica som tentativ diagnose. Den ble senere bekreftet av en blodprøve som var positiv for nephropathia epidemicaantistoff. Ved senere poliklinisk kontroll hadde kreatininnivået falt til 110 µmol/l og SR til 10. Klinisk var pasienten fortsatt noe slapp, men han hadde ikke smerte og var i klar bedring.

Pasienten hadde nephropathia epidemica. Det spesielle ved sykehistorien er de gjentatte feberperiodene initialt og hydronefroser. Funnet av hydronefroser ved primærinnlegelsen er det vanskelig å forklare godt, men muligens er engenerelt oppsvulmet nyre feiltolket som hydronefroser. De senere røntgenfunn er typiske.

DISKUSJON

Nephropathia epidemica er en mild variant av hemoragisk feber med renalt syndrom, som opptrer i Skandinavia og Vest-Europa (1).

Nephropathia epidemica er forårsaket av Puumalaviruset. Den naturlige vert for dette viruset er klatremus (*Clethrionomys glareolus*) (1), som i Norge finnes så langt nord som til Rana og Salten i Nordland (2). Vanligvis harklatremusen bestandstopper hvert 3-4 år, hvilket samsvarer med variasjonen i insidens av sykdomstilfeller (2, 3). I 1997 ble det til Meldingssystem for smittsomme sykdommer (MSIS) meldt 82 tilfeller av nephropathia epidemica i Norge. Av disse forekom 56 % i Hedmark og Oppland (3). Det foreligger tydelig sesongvariasjon i insidensen av sykdommen, med en topp på senhøsten (3). Menn får oftere sykdommen enn kvinner, og majoriteten av pasientene er aldersgruppen 20-50 år (3, 4). Pasientene smittes i naturen ved inhalasjon av virus som bærerdyret har eliminert. Jegere, jord og skogbrukere, som vår pasient, er i endemiske områder klart overrepresentert. Det er ikke rapportert at sykdommen er overført mellom mennesker.

Inkubasjonstiden for nephropathia epidemica er 9-35 døgn (1). De aller fleste får så milde symptomer at lege aldri blir kontaktet. Hos pasientene som blir hospitalisert, begynner sykdomsutbruddet vanligvis med plutselig feber og frysninger ledsaget av muskelsmerter og influensaliknende symptomer. Disse symptomene varer oftest ca. en uke, og iløpet av denne tiden får pasientene ofte økende mage og flankesmerter og blir innlagt med diagnosen «akutt abdomen» eller nyrestein. Vår pasient er et eksempel på dette. Pasientene er som regel diffust palpasjonsømme i abdomen, men det foreligger ingen peritonittisk defense (5). Bankeømheter i nyreløser er ofte til stede, enten uni eller bilateralt. Flere rapporter peker på muligheten for å mistolke symptomene som ureterkolikk (1, 4, 5). Nyresvikt og oliguri opptrer oftest etter at smertene og feberen har forsvunnet. Normale kreatininverdier ved innleggelse, hos pasienter hvor nephropathia epidemica er en differensialdiagnose, bør derfor kontrolleres etter få dager. En tredel av pasientene får kreatininverdier på over 500 µmol/l (4). Betydelig proteinuri og mikrohematuri er vanlige funn. Ved ultralydundersøkelse og urografi er nyrene ofte oppsvulmede. Forsinket kontrastutskilling i ureter sees jevnlig ved nephropathia epidemica (6).

Oligurifasen følges vanligvis av en polyurifase, hvoretter nyrefunksjonen normaliseres i løpet av to til seks uker (1). Hemodialyse er svært sjelden indisert. Akutt myopi forekommer hos mindre enn 10% av pasientene.

Om lag en tredel av pasientene får en forbigående trombocytopeni (1, 7), og Settergren og medarbeidere viste at blødningsmanifestasjoner hyppig påvises hos disse pasientene (7). Verdiene for CRP og SR blir hos nephropathia epidemica pasienter vanligvis forhøyet til verdier sammenliknbare med dem som finnes ved bakterielle infeksjoner. Hos vår pasient var ikke verdiøkningene så uttalte. Bare et mindretall har en forbigående økning i transaminase og LD-verdi (1). Den endelige diagnosen verifiseres med antistoffpåvisning mot viruset.

Sykdommen har som regel et godartet forløp, men fra både Sverige og Finland er det rapportert om dødsfall som følge av nephropathia epidemica. Mortaliteten er på under 0,25% (7). Sykdommen er nominativt meldepliktig (gruppe B) til MSIS.

KONKLUSJON

Nephropathia epidemica er en endemisk forekommende sykdom i Hedmark og Oppland. Man skal være oppmerksom på tilstanden hos pasienter med feber, influensaliknende symptomer og abdominal/flankesmerter, og hvor kreatininnivået er forhøyet. Særlig bør man tenke på tilstanden dersom pasienten har sitt arbeid innen jord eller skogbruk. Tilstanden oppfattes ofte som «akutt abdomen» eller nyrestein, og pasienten innlegges derfor ofte i kirurgisk avdeling.

Christian Beisland

Odd Kummen

Morten Andersen

Tom Gerner

LITTERATUR

1. Grünfeldt JP, Kleinknecht D, Droz D. Acute interstitial nephritis. I: Schrier RW, Gottschalk CW, red. Diseases of the kidney. 5 utg. Boston: Little, Brown, 1993: 1343.
 2. SembJohansson A. Klatremusgruppen. I: SembJohansson A, Frislid R, red. Norges dyr (Pattedyrene 3). 2. opplag. Oslo: Cappelen, 1990: 156-8.
 3. Hasseltvedt V. Nephropathia epidemica 1997. MSISrapport 1998; 34: 1.
 4. Foged N, Spencer ES, Andersen HK. Nephropathia epidemica. Hantavirus og akut nyreinsufficiens. Ugeskr Læger 1990; 152: 89-91.
 5. Bennedbæk FN, Søre KL. Nephropathia epidemica. Hantavirusnephritis - en differentialdiagnose til akut abdomen. Ugeskr Læger 1994; 156: 6392-3.
 6. Settergren B. Nephropathia epidemica (hemorrhagic fever with renal syndrome) in Scandinavia. Rev Infect Dis 1991; 13: 736-44.
 7. Settergren B, Juto P, Trollfors B, Wadell G, Norrby SR. Clinical characteristics of nephropathia epidemica in Sweden: prospective study of 74 cases. Rev Infect Dis 1989; 11: 921-7.
-

Publisert: 10. mai 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 28. mars 2026.