
Krattyfus

KORT KASUISTIKK

LIV REIDUN TVERELV

liv.reidun.tverelv@unn.no

Avdeling for mikrobiologi og smittevern

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Liv Reidun Tverelv er lege i spesialisering i medisinsk mikrobiologi.

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

SILJE LEHNE MICHALSEN

Infeksjonsmedisinsk seksjon

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Silje Lehne Michalsen er spesialist i infeksjonssykdommer og overlege.

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

KIRVIL THUNE FLYGEL

Infeksjonsmedisinsk seksjon

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Kirvil Thune Flygel er spesialist i infeksjonssykdommer og overlege.

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

MARTE RØVANG KARLSEN

Hudavdelingen

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Marte Røvang Karlsen er lege i spesialisering i hud- og veneriske sykdommer.

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

GRO GRIMNES

Infeksjonsmedisinsk seksjon

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

og

UiT Norges arktiske universitet

Gro Grimnes er spesialist i infeksjonssykdommer, overlege og førsteamanuensis.

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

Krattyfus er en rickettsiose som sjelden forekommer som importsykdom i Norge. Viktige kliniske funn er feber, utslett og eschar. Diagnosen bekreftes retrospektivt, og klinisk mistanke er avgjørende for valg av riktig empirisk behandling.

En tidligere frisk kvinne i 30-årene ble innlagt på sykehus grunnet redusert allmenntilstand, feber og utslett åtte dager etter hjemkomst fra Sørøst-Asia. Hun ble syk dagen før hjemreise, med feber og dårlig form, og utviklet senere magesmerter og et generalisert utslett. På reisen oppholdt hun seg i jungel og landsbygder under enkle boforhold, og hun brukte delvis profylakse mot insektsstikk med insektmiddel og dekkende bekleddning. Hun fikk flere insektsstikk, hvorav ett utviklet seg til et sår med sort skorpe.

Ved innkomst var vitalparametere normale, foruten puls på 112 slag per minutt og temperatur på 38,5 °C. Klinisk undersøkelse avdekket palpasjonsømheter i øvre abdomen, et avblekbart generalisert makulopapuløst utslett og en to centimeter stor lesjon på venstre skulder forenlig med et inokulasjonsschar (figur 1). Blodprøver viste leukocytter $14,7 \times 10^9/L$ (referanseområde $4,0\text{--}11,0 \times 10^9$), nøytrofile granulocytter $12,6 \times 10^9/L$ ($1,6\text{--}8,3 \times 10^9$), trombocytter $168 \times 10^9/L$ ($150\text{--}450 \times 10^9$), CRP 139 mg/L (< 5), natrium 127 mmol/L (137–145), kreatinin 61 µmol/L (45–90), ALAT 269 U/L (10–45), ASAT 405 U/L (15–35), bilirubin 20 µmol/L (15–25) og LD 456 U/L (105–205). Radiologiske undersøkelser avdekket diskrete retikulære lungefortetninger og sparsom høyresidig pleuravæske.



Figur 1 Inokulasjonseschar og makulopapuløst utslett på venstre skulder.

På bakgrunn av reiseanamnese ble det utført hurtigtest for malaria og denguevirus, samt molekyler test for malaria, som alle var negative. På mistanke om rickettsiose og eventuelt leptospirose ble serumprøve, fullblod og hudbiopsi fra eschar sendt til Folkhälsomyndigheten i Sverige for antistoffundersøkelse og polymerasekjedereaksjon (PCR)-analyse av *Rickettsia* spp., *Orientia tsutsugamushi* og *Leptospira*. En rekke mikrobiologiske undersøkelser var negative, inkludert blodkulturer, luftveis-PCR-analyse og serologiske analyser for *Rickettsia* spp., zikavirus, chikungunyavirus, cytomegalovirus, Epstein-Barr-virus, parvovirus B19, hiv, hepatitt A/B/C/E og syfilis. Analyser for *Leptospira* ble seponert av laboratoriet.

Pasienten ble fra innleggelsestidspunktet behandlet for mistenkt rickettsiose med doksysyklin 100 mg $\times$ 2 per os. Hun responderte på behandlingen, ble feberfri etter 5 dager og utskrevet etter 6 dager. Hun utviklet ikke tegn til alvorlig sykdom med organsvikt. Doksysyklin ble kontinuert i totalt 14 dager. Diagnosen krattfyfus ble bekreftet etter utskrivelse, med påvist *O. tsutsugamushi*-DNA i hudbiopsi og IgG-antistoffer i serum, titer 320 (grenseverdi 20). Kontrollblodprøver etter fire uker viste normalisering av biokjemiske parametere.

Diskusjon

Krattfyfus (engelsk: *scrub typhus*) tilhører rickettsiosene, en gruppe zoonoser forårsaket av bakteriearter i slektene *Rickettsia* og *Orientia*. Infeksjonene overføres med vektorer som lus, lopper, flått og midd. Kliniske fellestrekk er akutt febersykdom, ofte med utslett og et nekrotisk sår på inokulasjonsstedet (eschar). Geografisk utbredelse er artsavhengig og vanligere i tropiske og subtropiske strøk (1). Den vanligste importerte rickettsiosen er afrikansk flåttbittfeber (*Rickettsia africae*), som har et benignt forløp.

Andre rickettsioser kan ha mer alvorlige forløp (2, 3). Krattfyfus påvises sjeldent som importsykdom, men er trolig underdiagnostisert (2, 4). Siden 2016 er det ikke påvist øvrige tilfeller blant prøver fra norske rekvirenter (personlig meddelelse fra Folkhälsomyndigheten). Det er beskrevet ett tilfelle med alvorlig krattfyfus, diagnostisert i Oslo i 2004 (4).

Krattfyfus forårsakes av den obligat intracellulære, gramnegative bakterien *O. tsutsugamushi*. Sykdommen er endemisk i Sør- og Sørøst-Asia og i Nord-Australia og er en viktig årsak til akutt febersykdom i lokalbefolkningen. Nyere studier tyder på utbredelse også utenfor høyendemiske områder (1, 5). Bakterien overføres til mennesker gjennom bitt av middlarver som lever på buskvegetasjon i landlige områder (6). Tilreisende har størst infeksjonsrisiko ved villmarks- eller landsbyturisme (4). Med en inkubasjonstid på 6–21 dager oppstår symptomer i løpet av reisen eller kort tid etter hjemkomst (6). Infeksjonen kan forebygges med insektmiddel eller dekkende bekledning (3).

O. tsutsugamushi infiserer endotelceller og forårsaker sykdom gjennom fokal eller disseminert vaskulitt. Krattfyfus manifesterer seg typisk som akutt febersykdom med uspesifikke allmennsymptomer. Mange utvikler generalisert utslett og eschar, men dette kan også være fraværende. Ved lokalisasjon i intertriginøse områder kan eschar overses (6). Sykdommen kan kompliseres av meningoencefalitt, pneumoni, akutt lungesviktsyndrom, akutt nyreskade, disseminert intravaskulær koagulasjon, hepatitt, myokarditt og multiorgansvikt (6). Estimert mortalitet er omtrent 6 % ved ubehandlede tilfeller og trolig høyere ved komplikasjoner (5). Retikulære lungefortetninger og pleuravæske er vanlig ved pulmonal affeksjon (6). Forhøyede transaminaser forekommer hyppig og hyponatremi er beskrevet (6, 7).

Pasientens perspektiv

I tillegg til bittet var de første symptomene hodepine, feber og magesmerter. Senere fikk jeg utslett, og formen ble dårligere. Jeg var i kontakt med helsevesenet flere ganger før jeg fikk diagnosen og behandling ble startet. Jeg ble bedre etter noen dager, men det tok flere måneder å bli helt frisk.

Rickettsiose er en viktig differensialdiagnose ved importfeber, men på grunn av uspesifikke symptomer og behov for målrettet diagnostikk kan infeksjonen overses. Forsinket behandling øker risikoen for alvorlige komplikasjoner (2, 4–6). Kunnskap om klinisk presentasjon, grundig reise- og eksponeringsanamnese samt klinisk undersøkelse, inkludert hudstatus, er viktig. Uten diagnostiske muligheter i akutfasen må empirisk behandling startes ved klinisk mistanke. Doksysyklin er anbefalt førstevalg (3). Diagnosen bekreftes retrospektivt ved antistoffpåvisning i serum, eventuelt også ved PCR-analyse av prøvemateriale fra eschar. Ved reise til høyendemiske områder er tilleggssanalyse for *O. tsutsugamushi* viktig. Analysene utføres ved Folkhälsomyndigheten i Sverige. Sørlandet sykehus tilbyr PCR-analyse for *Rickettsia* spp. (3, 8).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Abdad MY, Abou Abdallah R, Fournier P-E et al. A Concise Review of the Epidemiology and Diagnostics of Rickettsioses: Rickettsia and Orientia spp. J Clin Microbiol 2018; 56: e01728-17. [PubMed][CrossRef]
2. Warrell CE, Osborne J, Nabarro L et al. Imported rickettsial infections to the United Kingdom, 2015-2020. J Infect 2023; 86: 446–52. [PubMed][CrossRef]
3. Norsk forening for infeksjonsmedisin (NFIM). Rickettsioser. [https://metodebok.no/emne/qjuLsKXq/rickettsioser/infeksjonsmedisin-\(nfim\)](https://metodebok.no/emne/qjuLsKXq/rickettsioser/infeksjonsmedisin-(nfim)) Lest 10.10.2025.
4. Jensenius M, Montelius R, Berild D et al. Scrub typhus imported to Scandinavia. Scand J Infect Dis 2006; 38: 200–2. [PubMed][CrossRef]
5. Bonell A, Lubell Y, Newton PN et al. Estimating the burden of scrub typhus: A systematic review. PLoS Negl Trop Dis 2017; 11: e0005838. [PubMed][CrossRef]
6. Rajapakse S, Weeratunga P, Sivayoganathan S et al. Clinical manifestations of scrub typhus. Trans R Soc Trop Med Hyg 2017; 111: 43–54. [PubMed][CrossRef]
7. Jain D, Nand N, Giri K et al. Scrub typhus infection, not a benign disease: an experience from a tertiary care center in Northern India. Med Pharm Rep 2019; 92: 36–42. [PubMed][CrossRef]
8. Laboratoriebok Sørlandet sykehus (SSHF). Rickettsia spp. DNA. [https://metodebok.no/emne/6Jr6aTKX/rickettsia-spp-dna/laboratoriebok-\(sshf\)](https://metodebok.no/emne/6Jr6aTKX/rickettsia-spp-dna/laboratoriebok-(sshf)) Lest 12.1.2026.

Publisert: 27. januar 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0497

Mottatt 19.8.2025, første revisjon innsendt 27.10.2025, godkjent 11.11.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.