
En 59 år gammel mann med ryggsmarter og nattesvette

ARTIKKEL

WEYDE K

En 59 år gammel mann som var uføretrygdet pga. dårlig rygg, men ellers stort sett frisk, merket i september 1995 smerter mellom skulderbladene og inn i venstre side av thorax. Smertene var ledsaget av feber og nattesvette. Han angav ikke dysuri, men noe pollakisuri. Urinen inneholdt blod og protein. På mistanke om urinveisinfeksjon fikk han avlegevaktelege antibiotikakur med trimetoprim sulfametoksazol, og han ble raskt bedre. Også i august hadde han fått enantibiotikakur (erytromycin), da pga. infisert eksem. Fra sin primærlege ble han i oktober henvist til røntgen thorax pga. nedsatt respirasjonslyd basalt i høyre lunge, men røntgenbildet var normalt. Med vedvarende symptomer fra ryggen fikk pasienten medio november en tetracyklinskur på mistanke om bronkitt eller gallesteinssykdom. I slutten av november forverret tilstanden seg. Det ble påvist stigende SR nivå fra 32 mm til 86 mm og CRP nivå fra 7 mg/l til 62 mg/l. Han ble innlagt til videre utredning med spørsmål om malign sykdom.

Primærlegen mente at vedvarende brystsmarter og abdominalsmerter, kombinert med stigende SR og CRP nivå tiltross for antibiotika, kunne tyde på myelomatose eller annen cancersykdom, eller polymyalgia rheumatica.

Ved innkomst var pasienten i god allmenntilstand. Han var tydelig palpasjonsømt paravertebralt mellom skulderbladene. Han var afebril. Det var normale funn ved generell klinisk undersøkelse inkludert rektal eksplorasjon. Han hadde normal kraft i ekstremitetene.

Aktuelle differensialdiagnoser ut fra klinisk vurdering var infeksjon (pneumoni, osteomyelitt), malignitet (metastaser, myelomatose) eller fraktur.

Nye blodprøver viste SR 92 mm, CRP 111 mg/l, Hb 11,5 g/100 ml. En rekke rutineblodprøver var normale. Serumelektroforese viste markert aktiv prosess. I urin var totalprotein 0,18 g/l, og Bence Jones' protein ble ikke funnet. Verdiene for tumormarkører: prostaspesifikt antigen, karsinoembryonalt antigen og neuronspesifikk enolase var normale. Ved undersøkelse av sternalmarg var det ikke overvekt av plasmaceller. Pirquetprøve viste lett positivt utslag på 5 mm. Det ble ikke tatt blodkulturer.

Fornyet røntgenundersøkelse av thorax viste nytilkommet kompresjon av sjetten torakale virvel sammenliknet med bilderseks uker tidligere. Supplerende CT av thorax og columna viste normal Th5, nedklemmt Th6 med multiple fragmenter, og noerandpåleiringer på Th7. Videre så man en stor bløtdelsfortetning på begge sider og fortil for Th5 og Th6, og noen lettforstørrede lymfeknuter i mediastinum. Skjelettsintigrafi viste patologiske oppladninger i torakalcolumna f.o.m. Th6t.o.m. Th8 og i bueleddsregionen i nivå L2 til L3 i lumbalcolumna.

Vi vurderte nå følgende differensialdiagnoser som mest aktuelle: myelomatose eller solitært myelom, tuberkuløsspondylitt eller metastase fra ukjent primærtumor. For å komme videre trengte vi en biopsi.

Primo desember ble det gjort CTveiledet Bioptycut biopsi fra paravertebralt vev i nivå Th6. Histologiskundersøkelse viste bindevev, fettvev og tverrstripet muskulatur, men ikke tegn til tumorvev eller spesifikk betennelse, og patologen stilte spørsmål om materialet var representativt. Bakteriologisk undersøkelse inkludert dyrking av mykobakterier var negativ.

På dette tidspunkt hadde pasienten økende smerter uten tilstrekkelig effekt av Paralgin forte. Han måtte fådepottabletter med morfin i økende dosering fra 20 mg X 2 til 120 mg X 2 etter 2-3 uker.

Ny CTveiledet biopsi ble tatt medio desember. Denne ble besvart like før jul med tumorvev med myksomatoidgrunns substans, og spørsmål om myksoid liposarkom eller kondroid tumor. Pga. vanskelig klassifisering ble biopsien videresendt til et annet patologisk laboratorium for vurdering.

De lett forstørrede lymfeknuter i mediastinum foranlediget transnasal fiberbronkoskopi. Det var normale endobronkiale funn. Skyllevæske til cytologisk undersøkelse viste normale celler, det var ingen syrefaste staver eller vekst av mykobakterier, men sparsom vekst av betalaktamaseproduserende gule stafylokokker. Pasienten fikk likevel ikke antibiotika.

Han ble utskrevet like før jul, før det bakteriologiske svaret kom, og det var søkt om strålebehandling ved Radiumhospitalet fordi cancermistanken var så stor ut fra siste biopsisvar. Vi tenkte oss også muligheten for at skyllevæsken kunne være forurenset.

Pasienten ble på nytt innlagt i lokalsykehuset primo januar 1996 pga. økende smerter i ryggen, obstipasjon og dovenhetsfølelse i høyre bein. Han hadde ingen problemer med vannlatingen. Morfindosen var økt til 200 mg X 2. Ved neurologisk undersøkelse fant man subklonus i begge akillesreflekser, men ingen pareser eller sensibilitetsutfall.

Vi konkluderte med begynnende medullær affeksjon, og startet behandling med deksametason 4 mg X 4 dagen etter innkomst i håp om å forebygge tverrsnittslasjon.

Neste dag utviklet han kliniske tegn på mekanisk ileus, og ved laparotomi fant man perforert sigmoiditt. Affisertedel av sigmoideum ble fjernet, og det ble anlagt en stomi i venstre fossa iliaca. Det postoperative forløp var ukomplisert. Han fikk intravenøs antibiotikabehandling med cefuroksim og metronidazol i sju dager, og ble så etter avtale overflyttet til Radiumhospitalet for strålebehandling av antatt malign sykdom i torakalcolumna.

Samtidig kom det revurderte svaret på biopsien som var tatt medio desember, og man beskrev nå ødem og moderat kronisk betennelse i bløtdelene utenfor knokkelen. Det ble reist spørsmål om det kunne være en osteomyelitt.

Nye blodprøver ved Radiumhospitalet viste fallende SRnivå fra 39 mm til 16 mm, og CRPNivå fra 26 mg/l til 17 mg/l. MR av torakalcolumna viste patologisk prosess i virvelcorpora Th7, Th8 og fremre del av Th6, samt skivene Th6 - 7 og Th7 - 8. Dessuten fant man paravertebral bløtdelshevelse vesentlig på høyre side, og lett bakoverdislokasjon av medullai nivå Th7.

Medio januar ble det ved Radiumhospitalet utført ny CTveiledet biopsi av de sammenfalne virvler Th7 og Th8 og avbløtdelshevelsen omkring. Histologisk undersøkelse viste ingen tegn til tumorinfiltrasjon, men ukarakteristiskeforandringer som ved lavvirulent kronisk osteomyelitt. Ved bakteriologisk undersøkelse av biopsimaterialet kom detrikelig vekst av gule stafylokokker. Det ble neste dag startet med klindamycin intravenøst. Pasienten ble fem dagersenere flyttet tilbake til lokalsykehuset for videre behandling av osteomyelitt. Han ble utskrevet medio mars ogfortsatte med peroral klindamycinbehandling frem til midten av april slik at total behandlingstid ble tre måneder. Detvidere forløp var ukomplisert, og ved poliklinisk kontroll i april hadde han god bevegelighet i ryggen og ingensmerter. Blodprøvene var normale. Ny skjelettsintigrafi i mai viste normalisering i Th6 og Th8, men fortsatt markertoppladning i Th7.

DISKUSJON

Ut fra sykehistorie og laboratoriedata var det allerede ved innkomst klart at pasienten var alvorlig syk. Spørsmåletvar i første omgang om dette var en malign eller infeksjons tilstand. Forhøyet CRP og SRnivå kan man se ved beggesykdomsgrupper. Vår mistanke gikk mest i retning av malignitet, og dette ble delvis underbygd av biopsisvaret fra denCTveiledede biopsien som ble tatt fordi den første ikke var representativ. Pasienten var storøyker med et forbruk på50 g rulletobakk per uke, og hadde derfor økt risiko for kreftsykdom. Vi tenkte nok særlig på at en mulig primærtumor iluftveiene kunne ligge bak metastaser til virvelsøylen.

METASTASER

De vanligste primærtumorer som gir skjelettmetastaser er mammacancer, prostatacancer og luncancer. Disse utgjørtil sammen 75% av alle kreftformer som gir skjelettmetastaser (1). Mest utsatt for metastaser er columna (spesielttorakal og lumbalregionen), som antas å være affisert hos 5% av alle pasienter med cancer (2). Smerter ogkompresjonsfrakturer er de vanligste komplikasjoner. I motsetning til ved infeksjoner, som oftest involverermellomvirvelskiven, er det svært sjelden at mellomvirvelskiven affiseres av metastaser (2).

MYELOMATOSE/SOLITÆRT MYELOM

De diagnostiske kriterier baseres på plasmacelleøkning i beinmargen, størrelsen av M-komponenten i serum eller BenceJones' protein i døgnerin. Hos ca. 1% av myelomatosepasientene finnes ingen Mkomponent. Ved slik ikke-sekretoriskmyelomatose stilles diagnosen på grunnlag av forekomst av osteolytiske skjelettdestruksjoner og plasmacelleøkning ibeinmargen, eller ved biopsi fra en osteolytisk lesjon (3).

INFEKSJONER

Akutt hematogen osteomyelitt er hos voksne en metafyseinfeksjon (4). Den kan spre seg via blodet fra intravenøstikk, fra infeksjoner i luftveier, gastrointestinaltractus, urinveier, galleveier, bløtvev, hud, tenner, hjerteklaffereller fra ukjente steder (4). Vertebral osteomyelitt utgjør bare 2-4% av all osteomyelitt, men hos voksne er columnaden hyppigste lokalisasjon for hematogen osteomyelitt (5). Årlig insidens er

beregnet til en per 250 000 innbyggere, men tallet er stigende, og i et tiårsmateriale fra Haukeland Sykehus fant man en årlig insidens på en per 100 000 (5). Det er verdt å merke seg at vertebral osteomyelitt er assosiert med metastaser til columna, særlig hos pasienter som får kjemoterapi (5).

MIKROBIOLOGI

Ved akutt osteomyelitt dominerer *Staphylococcus aureus* som årsak i alle aldersgrupper, og utgjør 55-60% av tilfellene (4-7). Ellers sees enterobakterier hos 20-30%, sjeldnere gramnegative intestinale stavbakterier, streptokokker, candidaspesies og anaerobes (særlig hos immunsupprimerte), *Pseudomonas aeruginosa* (hos narkomane), gonokokker, og hos barn *Haemophilus influenzae* (4).

Tuberkuløs bein og leddinfeksjon er i utgangspunktet en kronisk infeksjon. Av alle tuberkulose tilfeller i USA utgjorde ekstrapulmonal tuberkulose 17,5% i 1986 (8). Av disse utgjorde bein og leddtuberkulose 9,8%, dvs. snaut 2% av det totale antallet. Det er beregnet at omtrent 1% av alle med klinisk tuberkulose har skjelettaffeksjon, men at bare 50% av disse har lungetuberkulose (9). Hos voksne er tuberkuløs spondylitt oftest forårsaket av hematogen spredning fra et stumt ekstrapulmonalt fokus (6). Bare i 50-60% (4, 8) av tilfellene med tuberkuløs spondylitt lykkes det å påvise tuberkelbasiller ved mikroskopi og dyrkning. Til forskjell fra pyogen osteomyelitt vil tuberkuløs osteomyelitt oftere spre seg lokalt til nærliggende leddspalter (8). Columna og de lange rørknokler er særlig utsatt for tuberkuløsinfeksjon. Både ved bakteriell og tuberkuløs spondylitt vil mer enn 90% av tilfellene være lokalisert til torakale eller lumbale regioner (6).

SUPPLERENDE DIAGNOSTIKK

De viktigste laboratoriefunn fremgår av ledsagerartikkelen (10). Antistoffer mot streptokokker (AST) og stafylokokker (ASTAF) kan ha verdi hvis man kan påvise stigende titer nivå. Blodkulturer må alltid tas før igangsetting av antibiotikabehandling, men man kan ikke regne med oppvekst hos mer enn en liten del av pasientene (4). I tiårsmaterialet fra Haukeland Sykehus fant man positive blodkulturer hos 17 av 40 pasienter dvs. 43% (5), mens en fransk studie fant positive blodkulturer hos 23 av 41 pasienter dvs. 56% (11).

Vanlige røntgenbilder ev. med skråbilder viser oftest normale forhold de første par uker etter sykdomsstart (4, 5). De patologiske funn er uspesifikke, og skiller ikke mellom degenerative forandringer, metastaser eller osteomyelitt (5). Scintigrafi er en sensitiv, men lite spesifikk undersøkelse. CT er til stor hjelp for å kartlegge utbredelsen av infeksjonen. Man får fremstilling av bløtvevsaffeksjonen og kan se destruksjoner og fistelåpninger i beinvevet (4). Infeksjonen omfatter ofte to virvler og mellomliggende skive, trolig fordi den arterielle blodforsyning forsyner skiven og begge de tilstøtende virvler. MR regnes som den beste metoden for å stille diagnosen vertebral osteomyelitt, men er ikke alltid tilgjengelig (5).

Beintuberkulose vil oftest være umulig å skille fra annen osteomyelitt røntgenologisk, men aktiv tuberkulose kan kjennetegnes ved minimal beinnydanning pga. kaseøs nekrose (6).

Mikrobiologisk dyrking av representativt materiale er den sikreste måten å stille diagnosen på. Fra columna er CT-veiledet finnålsbiopsi fra virvel eller mellomvirvelskive å anbefale. I et dansk materiale fant man på den måten positive kulturer hos åtte av 14 pasienter (57%) hvor man mistenkte infeksøs spondylitt (12). Også dyrking av spinalvæske kan gi positive funn (5).

Valg av antibiotika baseres på bakteriens følsomhet (5), og må ved ukjent etiologi inkludere et stafylokokkmiddel. Man anbefaler 4-6 ukers intravenøs behandling etterfulgt av peroral behandling i flere uker. Verdien av den peroralebehandlingen er uavklart (5).

HVA KUNNE VI HA GJORT ANNERLEDES?

Vi burde tidligere ha vurdert osteomyelitt som mer sannsynlig enn cancer. Det er tankevekkende at pasienten selvønsket antibiotika helt fra første dag i sykehuset, fordi han var blitt bedre av trimetoprim-sulfametoksazolkur noen uker forut for innleggelsen. De påviste *S aureus* i den tredje biopsien viste seg å være følsomme for trimetoprim-sulfametoksazol. Vi burde nok ha gitt antibiotika da vi fikk det positive dyrkingssvaret i desember. Hvis det da likevel senere skulle vist seg å være en malign sykdom, ville ikke antibiotika ha gjort noen skade.

Våre røntgenundersøkelser med paravertebral bløtdelshevelse er - vurdert i ettertid - mer forenlig med osteomyelitt enn cancer (4, 7).

Pasientens ileus og tarmperforasjon dagen etter påbegynt behandling med deksametason etterlater flere spørsmål. Var obstruksjon pga. morfin årsak til divertikulitten? Bidrog steroidene til perforasjonen? Forverret steroidene hans osteomyelitt?

Patologens diagnostiske vurderinger stod sentralt i vår håndtering av pasienten. Det kan være umulig for en patolog å gi eksakt diagnose ut fra en liten nålebiopsi, særlig hvis materialet er fra kanten av det aktuelle området. Forandringer i periferien kan være uspesifikke, og ikke mulig å klassifisere sikkert som infeksiose eller maligne reaksjoner.

Konklusjonen må være at den kliniske vurderingen er helt sentral. Smerte og ømhet over columna sammen med forhøyet SR og CRP nivå skal gi mistanke om vertebral osteomyelitt.

Kjetil Weyde

Kunnskapsprøve på

<http://dnlfquiz.tangen.no>

LITTERATUR

1. Prioriteringer innen palliativ kreftbehandling. Statens helstilsyns utredningsserie 2-1996. Oslo: Statens helsetilsyn, 1996: 25, 39.
2. Therkildsen J, Stenbygaard L, Gjerris F, Rosenørn J. Medullært tværnsnittsyndrom forårsaget af metastatisk proces i columna cervicalis. Ugeskr Læger 1986; 148: 2924-5.
3. Wisløff F, Mella O, Godal HC. Cytostatika. Medikamentell kreftbehandling 1994: 335-6.
4. Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. I: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Dolin R, red. Principles and practice of infectious diseases. London: Churchill Livingstone, 1995: 1039-51.
5. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. Scand J Infect Dis 1998; 30: 147-51.
6. Stenbygaard L, Therkildsen J, Rosenørn J, Gjerris F. Medullært tværnsnittsyndrom forårsaget af bakteriel spondylitis. Ugeskr Læger 1986; 148: 2922-3.
7. Arendrup M, Schiebel JH. Spondylit og medullært tværnsnittsyndrom forårsaget av Staphylococcus aureus. Ugeskr Læger 1997; 159: 7331-4.
8. Haas DW, Des Prez RM. Mycobacterium tuberculosis. I: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Dolin R, red. Principles and practice of infectious diseases. London: Churchill Livingstone, 1995: 2213-43.
9. Robbins SL, Angell M. Basic Pathology. Sted: Saunders 1976: 621-38.

10. Chelsom J, Solberg CO. En infeksjon vi finner for sent. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 2040.
 11. Perronne C, Saba J, Behloul Z, SalmonCeron D, Leport C, Vilde JL, Kahn MF. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. Clin Infect Dis 1994; 19: 746-50.
 12. Rieneck K, Hanseb SE, Karle A, Gutschik E. Microbiologically verified diagnosis of infectious spondylitis using CTguided fine needle biopsy. APMIS 1996; 104: 755-62.
-

Publisert: 30. mai 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 13. september 2026.