
Glomerulonefritt etter kontakt med hest

KORT KASUISTIKK

HELLE MARIE BRENNVALL

helle.marie.brennvall@gmail.com

Indremedisinsk avdeling

Sykehuset i Vestfold

Helle Marie Brennvall er lege i spesialisering.

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

THEA BJUNE

Vear Legegruppe

Thea Bjune er allmennlege i spesialisering.

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

ØYSTEIN SVERDRUP

Indremedisinsk avdeling

Sykehuset i Vestfold

Øystein Sverdrup er spesialist i medisinsk mikrobiologi og lege i spesialisering i infeksjonssykdommer.

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

MELINDA RÁKI

Avdeling for patologi

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Melinda Ráki er ph.d. og overlege.

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

SADOLLAH ABEDINI

Seksjon for nyresykdommer

Sykehuset i Vestfold

Sadollah Abedini er ph.d. og overlege.

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

Når mennesker blir syke etter å ha vært i kontakt med dyr, kan årsaken være en zoonose. Derfor kan det være diagnostisk avgjørende å spørre pasienten om slik kontakt, spesielt når infeksjonen har uklar årsak. Vi presenterer her en pasient med infeksjonsutløst glomerulonefritt, der hest var sannsynlig smittekilde.

En kvinne i 20-årene oppsøkte legevakten etter to dagers sykehistorie med nakkesmerter, hodepine, halsvondt, feberfølelse, kvalme og oppkast. Fra tidligere hadde hun psoriasisartritt, behandlet med certolizumab, og hadde født et barn noen måneder tidligere.

Ved ankomst til legevakten var kvinnen afebril, slapp, nakkestiv, rød i svelget og bankeøm over høyre nyrelosje. Hun hadde CRP > 180 mg/L (referanseområde < 5), og hurtigtest for streptokokker var negativ. Differensialdiagnosene som ble vurdert, var meningitt, bakteriell halsbetennelse og pyelonefritt. Grunnet immunsuppresjon og uavklart klinisk status ble pasienten akuttinnlagt ved medisinsk avdeling for nærmere vurdering.

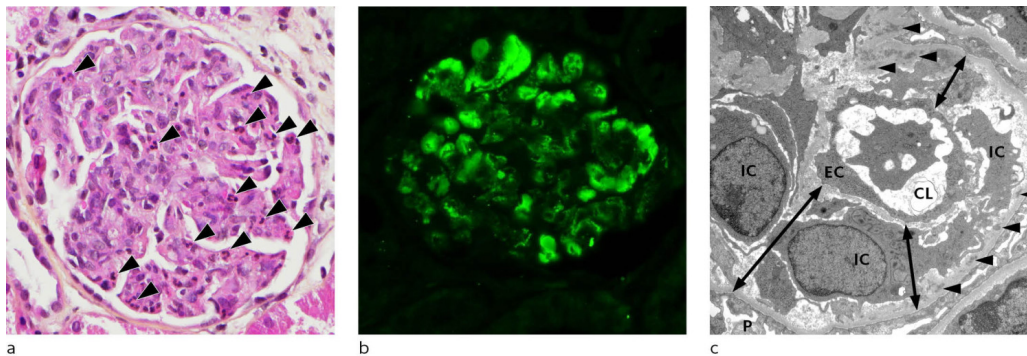
Ved undersøkelse i akuttmottaket var hun palpasjonsøm under høyre kostalbue og bankeøm over høyre nyrelosje. Blodprøver viste CRP 204 mg/L (< 5), leukocytter $12,4 \times 10^9/L$ (3,5–10,0), hemoglobin 9,8 g/dL (11,7–15,3), kreatinin 258 $\mu\text{mol/L}$ (45–90) og karbamid 16,2 mmol/L (2,6–6,4). Urinstiks ga utslag på leukocytter, erytrocytter og protein, men urinmikroskopi viste ingen bakterier. Det ble utført spinalpunksjon samme dag, og spinalvæsken var klar, med normal celletelling. Ultralyd av abdomen, nyrer og urinveier viste upåfallende funn.

Tilsyn fra gynekolog, med gynekologisk undersøkelse og transvaginal ultralyd, viste mulig begynnende graviditet, men ingen genese for gynekologisk infeksjonsfokus. Hovedmistanken var pyelonefritt. Etterrekvirert test for humant choriongonadotropin (hCG) viste 2 281 IE/L (< 5) og bekreftet, sammen med ultralydfunn, graviditet. På bakgrunn av klinisk bilde og uavklart infeksjonsfokus, der bukfokus ikke kunne utelukkes, startet man intravenøs antibiotikabehandling med piperacillin/tazobaktam i redusert dose, 4 g $\times$ 3. Grunnet akutt nyresvikt ble det lagt urinkateter for å følge diurese under pågående væskebehandling. Pasienten hadde nedsatt urinproduksjon (oliguri) og fikk første døgnet 4 L Ringer-acetat.

Etter to dager på nyremedisinsk avdeling var pasienten vedvarende oligurisk, tross pent fallende CRP (til 97 mg/L) og oppvæsking. Hun hadde nefrotisk proteinuri (protein/kreatinin-ratio 366 (< 15), svarende til 3,66 g/L) i

spotprøve, og kreatininverdien var stigende til 408 $\mu\text{mol/L}$ (45–90). Karbamidverdien var 18,9 mmol/L (2,6–6,4).

Det ble tatt nyrebiopsi på dag 2, og lysmikroskopi samme dag (figur 1a) viste diffus proliferativ glomerulonefritt med rikelige nøytrofile granulocytter. Dette ga mistanke om infeksjonsrelatert glomerulonefritt. Immunfluorescens (figur 1b) viste nedslag av komplementfaktor 3 (C3) og i mindre grad C1q, men ingen immunglobulinnedslag. Elektronmikroskopisk (figur 1c) dominerte en endotelskade, med kun sparsomme immunkomplekser i mesangium og subendotelialt. Det ble imidlertid ikke påvist subepiteliale immunkomplekser i form av elektrontette avleiringer (*humps*), som er typiske for postinfeksiøs glomerulonefritt.



Figur 1 (A) Glomerulus med rikelige nøytrofile granulocytter (piler) i kapillærene; hematoxylin eosin og safran (HES) farging. (B) C3 nedslag ved immunfluorescens. (C) Elektronmikroskopi; endotelskade med utvidete basalmembraner (doble piler) med interponerte celler og sparsomme immunkompleksdeposisjoner (pilspisser). CL: kapillærlumen, EC: endotelcelle, IC: interponert celle i basalmembran, P: podocyt

Det var vekst av *Streptococcus equi* i nasofarynksprøve tatt ved innleggelse. Øvrige mikrobiologiske prøver (urindyrkning, vaginalsekret, spinalvæske og blodkultur) var uten avklarende funn. Som følge av mikrobefunnet ble det innhentet flere anamnesticke opplysninger, og det kom frem at pasienten hadde daglig kontakt med hester.

Da *S. equi* ikke er en del av normal human flora og klinisk bilde var forenlig med infeksjonsassosiert glomerulonefritt, var det en sannsynlig kausal sammenheng mellom mikrobefunn og sykdomstilstand, med hest som antatt smittekilde. Antibiotika ble derfor smalnet inn til fenoksymetylpenicillin 1 g $\times$ 3 peroralt. Følgende prøvesvar styrket mistanken: Hun var positiv for streptokokk DNase B-antistoff, i gråsonen for streptokokk-streptolysin-antistoff, og komplementforbruket var nedsatt (C3: 0,19 g/L (0,70–2,00), C4: 0,08 g/L (0,10–0,50)).

Pasienten ble utskrevet etter åtte dager. Hun var da i klinisk bedring, med kreatininverdi nede på 279 $\mu\text{mol/L}$ og karbamid på 24,3 mmol/L. Hun hadde gjennom sykdomsforløpet ikke hatt behov for dialyse. Ved kontroll på nyrepoliklinikken to uker senere var nyrefunksjonsprøvene normalisert, men på grunn av høyt blodtrykk i svangerskapet (154/98 mm Hg) ble det startet antihypertensiv behandling med labetalol 100 mg $\times$ 1 peroralt. Den antihypertensive behandlingen ble avsluttet etter en måneds bruk grunnet hypotensjonssymptomer. Blodtrykket var da 117/80 mm Hg. Ved kontroll på nyrepoliklinikken etter fem måneder var det nyremessig helt stabile forhold,

pasienten var normotensiv, og det var en betydelig tilbakegang av proteinuri (protein/kreatinin-ratio 21). Svangerskapet forløp med ekstra kontroller, uten at det tilkom komplikasjoner.

Diskusjon

Bakterier med nefrittogent antigen kan forårsake en immunmediert reaksjon med påfølgende skade av nyrer. Hos barn er det svært god prognose etter infeksjonsassosiert glomerulonefritt både på kort og lang sikt [\(1\)](#). Hos eldre pasienter, og særlig eldre, multimorbide pasienter, kan mortalitetsraten være så høy som 30 % [\(1\)](#).

Den vanligste årsaken til infeksjonsassosiert glomerulonefritt er forutgående eller aktuell infeksjon med *S. pyogenes* (Lancefields gruppe A) [\(1\)](#). *S. equi* (Lancefields gruppe C) er primært kjent som en zoonotisk sykdom. Det er beskrevet flere tilfeller av alvorlig human infeksjon etter smitte fra hest, inkludert infeksjonsassosiert glomerulonefritt [\(2\)](#).

Funn ved nyrebiopsi var ikke entydig. Differensialdiagnostisk vurderte man først og fremst infeksjonsassosiert glomerulonefritt og C3-glomerulonefritt, drevet av dysfunksjon i alternativ komplementaktiveringsvei.

Stigende anti-streptolysin-titer parallelt med tilfriskning støttet en nylig streptokokkinfeksjon [\(3, 4\)](#). Pågående infeksjon taler som regel mot C3-glomerulonefritt [\(5, 6\)](#). Ved infeksjonsassosiert glomerulonefritt ser man i den akutte fasen ofte lave nivåer av komplementfaktorer, især C3, noe som gjør det vanskelig å skille denne tilstanden fra C3-glomerulonefritt [\(7\)](#). Ved infeksjonsassosiert glomerulonefritt påvises oftest IgG-nedslag i glomeruli i tillegg til C3. Imidlertid vil man ved en eksudativ form av C3-glomerulonefritt forvente rikelige immunkomplekser. Det var ikke tilfelle her.

Rask normalisering av C3 og C4 hos pasienten taler mot aktiv C3-glomerulonefritt. Vi fant ingen holdepunkter for komplementdefekt, dette til tross for pågående graviditet, hvor man ofte ser en økning i komplement [\(8\)](#). Rask normalisering av nyrefunksjon og proteinuri trekker også i retning av infeksjonsassosiert glomerulonefritt, i motsetning til C3-glomerulonefritt som oftere har et mer protraisert forløp [\(7\)](#). Vi anser det som sannsynlig at pasienten hadde en infeksjons-assosiert glomerulonefritt forårsaket av *S. Equi*, med hest som antatt smitekilde.

Pasienten har samtykket til at artikkelen ble publisert.

Takk til mikrobiologisk laboratorium ved Sykehuset i Vestfold for prøvesvar og tolkning av resultater.

LITTERATUR

1. Rodriguez-Iturbe B, Haas M. Post-streptococcal glomerulonephritis. I: Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations. Oklahoma City, OK: University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016.

2. Pelkonen S, Lindahl SB, Suomala P et al. Transmission of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* infection from horses to humans. *Emerg Infect Dis* 2013; 19: 1041–8. [PubMed][CrossRef]
 3. Parks T, Smeesters PR, Curtis N et al. ASO titer or not? When to use streptococcal serology: a guide for clinicians. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015; 34: 845–9. [PubMed][CrossRef]
 4. Rodríguez-Iturbe B, Rabideau D, García R et al. Characterization of the glomerular antibody in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 1980; 92: 478–81. [PubMed][CrossRef]
 5. Sethi S, Fervenza FC, Zhang Y et al. Atypical postinfectious glomerulonephritis is associated with abnormalities in the alternative pathway of complement. *Kidney Int* 2013; 83: 293–9. [PubMed][CrossRef]
 6. Smith RJH, Appel GB, Blom AM et al. C3 glomerulopathy - understanding a rare complement-driven renal disease. *Nat Rev Nephrol* 2019; 15: 129–43. [PubMed][CrossRef]
 7. Satoskar AA, Parikh SV, Nadasdy T. Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16: 32–50. [PubMed][CrossRef]
 8. Richani K, Soto E, Romero R et al. Normal pregnancy is characterized by systemic activation of the complement system. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17: 239–45. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 3. mars 2021. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0780

Mottatt 29.9.2020, første revisjon innsendt 16.12.2020, godkjent 20.1.2021.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 18. februar 2026.