
Tubulointerstitiell nefritt og uveitt-syndrom

KORT KASUISTIKK

JENS VIKSE

jensvikse@gmail.com

Seksjon for klinisk immunologi

Stavanger universitetssjukehus

Jens Vikse er lege i spesialisering i revmatologi.

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

SVEIN JOAR AUGLÆND JOHNSEN

Seksjon for klinisk immunologi

Stavanger universitetssjukehus

Svein Joar Auglænd Johnsen er ph.d., overlege, spesialist i indremedisin og i spesialisering i revmatologi.

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

BJØRNAR RØNNING

Nyreseksjonen

Stavanger universitetssjukehus

Bjørnar Rønning er overlege og spesialist i indremedisin og i nyresykdommer.

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

KLAUS WILDHAGEN

Seksjon for klinisk immunologi

Stavanger universitetssjukehus

Klaus Wildhagen er seksjonsoverlege og spesialist i indremedisin og i revmatologi.

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

KJARTAN BRYNE

Seksjon for klinisk immunologi

Stavanger universitetssjukehus

Kjartan Bryne er lege i spesialisering i revmatologi.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ROALD OMDAL

Seksjon for klinisk immunologi
Stavanger universitetssjukehus
og

Klinisk institutt 2
Det medisinske fakultet
Universitetet i Bergen

Roald Omdal er spesialist i indremedisin og i revmatologi og professor i indremedisin. Han er leder for Klinisk immunologisk forskningsgruppe.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Uveitt og akutt nyresvikt kan ses ved flere immunologiske systemsykdommer. Her presenteres en ung mann med et sjeldent inflammatorisk okulorenalt syndrom.

En mann i 30-årene ble av fastlege henvist til sykehus for utredning grunnet to måneder med slapphet, flankesmerter og 10 kg vekttap. Tre måneder tidligere var han blitt behandlet for førstegangs bilateral fremre uveitt, men var ellers frisk. Blodprøver ved innleggelse viste anemi, leukocytose med eosinofili samt forhøyet kreatinin og inflammasjonsmarkører (tabell 1).

Tabell 1

Pasientens blodprøveverdier ved innleggelse.

Blodprøve	Verdi (referanseområde)
Hemoglobin (g/dl)	11,1 (13,2–16,5)
Leukocytter ($\cdot 10^9/l$)	10,4 (3,9–9,8)
Eosinofile granulocytter ($\cdot 10^9/l$)	0,71 (0,03–0,44)
Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)	228 (60–105)
Glomerulær filtrasjonsrate (GFR) (ml/min/1,73 m^2)	32 (89–143)
C-reaktivt protein (CRP) (mg/l)	19 (< 7)
Senkningsreaksjon (mm/time)	49 (< 15)

Bilateral uveitt, nyresvikt, forhøyede inflammasjonsmarkører og vekttap gav mistanke om immunologisk betinget systemsykdom. Røntgen thorax viste ingen sarkoidosesuspekter forandringer, og angiotensinkonverterende enzym (ACE) i serum var normal. Han hadde normal tåre- og spyttproduksjon, og det var ingen symptomer

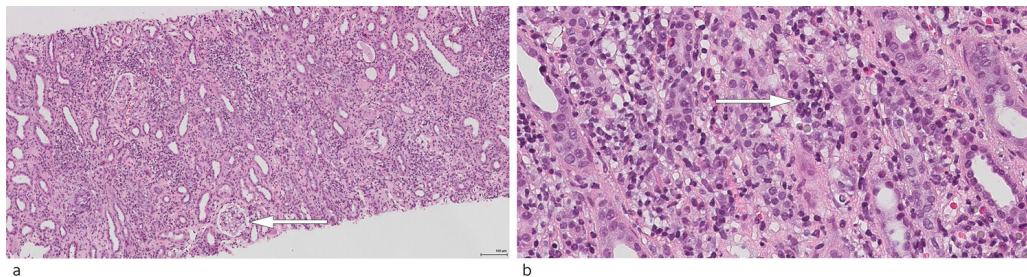
eller funn som gav mistanke om systemisk lupus erythematosus, småkarsvaskulitt eller Behçets sykdom. HLA-B27 var negativ, og han hadde ikke korsryggssmerter, daktylitt, eller entesitt som pekte i retning spondyloartritt.

Immunologiske analyser, inkludert revmatoid faktor, antistoffer mot sykliske citrullinerte peptider (anti-CCP), antinukleære antistoff og antinøytrofile cytoplasmiske antistoff (ANCA) var normale. Mikrobiologiske analyser gav ikke holdepunkt for hiv, syfilis, toksoplasmose, tuberkulose, cytomegalo-, varicella-zoster- eller Epstein-Barr-virusinfeksjon.

Albumin-kreatinin-ratio i urin var 3,8 (ref. 0–3 mg/mmol). Urinmikroskopi viste 5 leukocytter og 5 isomorfe erythrocytter per synsfelt samt nyretubuliceller og hyaline sylindre med inklusjoner.

Konstellasjonen av bilateral fremre uveitt, anemi, eosinofili, forhøyede inflammasjonsmarkører og nyresvikt med lavgradig proteinuri og ikke-nefrittisk urinsediment gav mistanke om tubulointerstitiell nefritt og uveitt (TINU)-syndrom.

Nyrebiopsi avdekket kraftig tubulointerstitiell nefritt (figur 1 a og b), som støttet diagnosen. Det ble igangsatt behandling med perorale kortikosteroider, og ved kontroll to måneder senere hadde han normal urinmikroskopi, hemoglobin, kreatinin og inflammasjonsmarkører.



Figur 1 a) Histologisk snitt av nålebiopsi fra nyre farget med hematoksylin-eosin (HE), 100 x forstørrelse. Bildet viser kortikalt nyrevæv med kraftig betennelse interstitielt. Glomeruli (pil) er upåfallende. b) Samme snitt ved 400 x forstørrelse. Betennelsen domineres av lymfocytter, i tillegg til en del plasmaceller, histiocytter og enkelte eosinofile granulocytter. Betennelsen griper tydelig over på tubuli (pil).

Diskusjon

Tubulointerstitiell nefritt og uveitt-syndrom kan diagnostiseres hos pasienter med uveitt og tubulointerstitiell nefritt hvor andre systemsykdommer med tilsvarende okulorenale manifestasjoner som sarkoidose, Behçets sykdom, ANCA-assosierte vaskulitter, systemisk lupus erythematosus, Sjögrens syndrom og tuberkulose har blitt utelukket ([1](#), [2](#)). Tilstanden ble først beskrevet i 1975 ([3](#)), og det er rapportert i overkant av 200 tilfeller ([4](#)). I en oversiktsartikkel med 133 pasienter var median alder ved diagnositidspunkt 15 år ([2](#)).

Årsaken til syndromet er ukjent, men det er antatt å være en autoimmun tilstand som oppstår hos genetisk predisponerte individer etter eksponering for en eller flere utløsende miljøfaktorer ([1](#)). Ikke-steroidale antiinflammatoriske midler (NSAID), antibiotika og infeksjon med blant annet *Chlamydia trachomatis* har blitt anført som utløsende årsak ([5](#)). Celler i nyretubulus og øyets strålegeme deler likhetstrekk i transport av elektrolytter, og det er postulert at disse cellene kan ha kryssreaktive

autoantigener som gir en organspesifikk okulorenal inflammasjonsprosess (6). En annen hypotese er at C-reaktivt protein (CRP), som vanligvis forekommer som et sirkulerende pentamermolekyl, kan bindes til lipider i vev og dissosiere til en monomerisk form – mCRP. Dette medfører en konformasjonsendring som avdekker neoantigener i CRP som immunforsvaret kan reagere mot (7). Ved tubulointerstitiell nefritt og uveitt-syndrom er det beskrevet høye konsentrasjoner av mCRP i tubulointerstitium samt serum-anti-mCRP-antistoffer som samlokaliserte med mCRP i uvea og interstitium (6). T-cellemedierte prosesser antas også å bidra i patogenesen, basert på immunhistokjemiske funn av tubulointerstitiell infiltrasjon av CD4+ og CD8+ T-celler (2,).

Den vanligste presentasjonen er uveitt og akutt nyresvikt, ofte ledsaget av feber, slapphet, ledd- og flanksmerter (1). Akutt bilateral fremre uveitt er hyppigste okulære fenotype, men bakre uveitt og panuveitt er også beskrevet (5). Blodprøver viser ofte anemi, eosinofili og forhøyede inflammasjonsmarkører. Urinundersøkelse kan avdekke steril pyuri, hematuri og proteinuri, og nyrebiopsi vil vise tubulointerstitiell nefritt (1). Øyemanifestasjonene oppstår som regel mellom 2 måneder før og 12 måneder etter nyreaffeksjonen (2).

Både tubulointerstitiell nefritt og uveitt kan være organtruende manifestasjoner som krever rask behandling. Ved tubulointerstitiell nefritt og uveitt-syndrom blir nyreaffeksjonen ofte beskrevet som mild og selvbegrensende, men i en studie med 35 voksne pasienter hadde 69 % kronisk nyresykdom ett år etter diagnosetidspunktet (5). Okulær affeksjon kan være tilbakevendende, og om lag halvparten får residiverende uveitt (2, 5). Uveitt behandles med topikale (og/eller perorale) steroider og topikalt mydriatikum, mens tubulointerstitiell nefritt behandles med systemiske steroider med eller uten steroidsparende medikamenter (2).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Vi takker Vebjørn Kvikstad, overlege ved Avdeling for patologi, Stavanger universitetssjukehus for bildet av pasientens nyrebiopsi.

LITTERATUR

1. Okafor LO, Hewins P, Murray PI et al. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a systematic review of its epidemiology, demographics and risk factors. *Orphanet J Rare Dis* 2017; 12: 128. [PubMed][CrossRef]
2. Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 46: 195–208. [PubMed][CrossRef]
3. Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome. *Am J Med* 1975; 59: 325–33. [PubMed][CrossRef]
4. Clive DM, Vanguri VK. The Syndrome of Tubulointerstitial Nephritis With Uveitis (TINU). *Am J Kidney Dis* 2018; 72: 118–28. [PubMed][CrossRef]
5. Legendre M, Devilliers H, Perard L. Clinicopathologic characteristics, treatment, and outcomes of tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome in adults: A national

retrospective strobe-compliant study. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95: e3964.

[PubMed][CrossRef]

6. Tan Y, Yu F, Qu Z et al. Modified C-reactive protein might be a target autoantigen of TINU syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 93–100. [PubMed][CrossRef]

7. Eisenhardt SU, Thiele JR, Bannasch H et al. C-reactive protein: how conformational changes influence inflammatory properties. *Cell Cycle* 2009; 8: 3885–92. [PubMed][CrossRef]

8. Kobayashi Y, Honda M, Yoshikawa N et al. Immunohistological study in sixteen children with acute tubulointerstitial nephritis. *Clin Nephrol* 1998; 50: 14–20. [PubMed]

Publisert: 2. mai 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0840

Mottatt 25.10.2018, første revisjon innsendt 25.1.2019, godkjent 26.2.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.