

æmi [13, 20]. Yderligere karakterisering af det komplekse WNK-system vil muliggøre en større forståelse af aldosterons evne til at kunne regulere kroppens to vigtigste elektrolytter, natriumreabsorption og kaliumpsekretion, uden nødvendigvis at gøre det samtidigt i situationer, hvor kun det ene er nødvendigt. Dette kunne eksempelvis være ved indtagelse af et stort måltid med rigelige mængder af såvel natrium som kalium.

**KORRESPONDANCE:** Signe Abitz Winther, Jagtvej 120, -350, 2200 København N. E-mail: abitz@stud.ku.dk

**ANTAGET:** 17. december 2009

**FØRST PÅ NETTET:** 29. marts 2010

**INTERESSEKONFLIKTER:** Ingen

#### LITTERATUR

- Williams GH. Aldosterone biosynthesis, regulation, and classical mechanism of action. *Heart Fail Rev* 2005;10:7-13.
- Wang WH, Giebisch G. Regulation of potassium (K) handling in the renal collecting duct. *Eur J Physiol* 2009;458:157-168.
- Frindt G, Palmer LG. K<sup>+</sup> secretion in the rat kidney: Na<sup>+</sup> channel-dependent and -independent mechanisms. *Am J Physiol Renal Physiol* 2009;297:389-396.
- Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Am J Physiol* 1998;274:817-833.
- Palmer LG. Potassium secretion and the regulation of distal nephron K channels. *Am J Physiol Renal Physiol* 1999;277:821-825.
- Estilo G, Liu W, Pastor-Soler N et al. Effect of aldosterone on BK channel expression in mammalian cortical collecting duct. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008;295:780-788.
- Palmer LG, Antonian L, Frindt G. Regulation of apical K and Na channels and Na/K pumps in rat cortical collecting tubule by dietary K. *J Gen Physiol* 1994;104:693-710.
- Wald H, Carty H, Palmer LG et al. Differential regulation of ROMK expression in kidney cortex and medulla by aldosterone and potassium. *Am J Physiol Renal Physiol* 1998;275:239-245.
- Thomas W, McEneaney V, Harvey BJ. Aldosterone-induced signaling and cation transport in the distal nephron. *Steroids* 2009;73:979-984.
- Loffing J, Zecevic M, Féraillé E et al. Aldosterone induces rapid apical translocation of ENaC in early portion of renal collecting system: possible role of SGK. *Am J Physiol Renal Physiol* 2001;280:675-682.
- Gaeggeler H-P, Gonzalez-Rodriguez E, Jaeger NF et al. Mineralocorticoid versus glucocorticoid receptor occupancy mediating aldosterone-stimulated sodium transport in a novel renal cell line. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:878-891.
- Palmer LG, Antonian L, Frindt G. Regulation of the Na-K pump of the rat cortical collecting tubule by aldosterone. *J Gen Physiol* 1993;102:43-57.
- Kahle KT, Wilson FH, Leng Q et al. WNK4 regulates the balance between renal NaCl reabsorption and K<sup>+</sup> secretion. *Nature genetics* 2003;35(4):372-376.
- Huang C-L, Kuo E. Mechanisms of disease: WNK-ing at the mechanism of salt-sensitive hypertension. *Nature Clinical Practice Nephrology* 2007;3(11):623-630.
- Náray-Fejes-Tóth A, Snyder PM, Fejes-Tóth G. The kidney-specific WNK1 isoform is induced by aldosterone and stimulates epithelial sodium channel-mediated Na<sup>+</sup> transport. *PNAS* 2004;101(50):17434-17439.
- O'Reilly M, Marshall E, MacGillivray T et al. Dietary electrolyte-driven responses in the renal WNK kinase pathway in vivo. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:2402-13.
- Liu Z, Wang HR, Huang CL. Regulation of ROMK channel and K<sup>+</sup> homeostasis by kidney-specific WNK1 kinase. *J Biol Chem* 2009;284:12198-12206.
- Ring AM, Leng Q, Rinehart J et al. An SGK1 site in WNK4 regulates Na<sup>+</sup> channel and K<sup>+</sup> channel activity and has implications for aldosterone signaling and K<sup>+</sup> homeostasis. *PNAS* 2007;104(10):4025-4029.
- Egffjord M, Daugaard H, Olgaard K. Aldosterone metabolism in combined isolated perfused rat liver and kidney. *Am J Physiol* 1991;260:536-548.
- Wilson FH, Disse-Nicodeme S, Choate KA et al. Human hypertension caused by mutations in WNK kinases. *Science* 2001;293;1107-1112.

## Modermælk som årsag til gruppe B-streptokok-sepsis

Helle Christiansen & Helle Leth

Betahæmolytiske streptokokker, gruppe B (GBS), er den hyppigste årsag til alvorlig bakteriel infektion i neonatalperioden [1]. Neonatal GBS-sepsis inddeles i *early onset* (1.-6. levedøgn) og *late onset* (LO) (efter 6. levedøgn). Incidensen af begge er højere hos børn, der er født præmaturog/eller med lav fødselsvægt. Patogenesen ved LO GBS-infektion er dårligt belyst. Modermælk har i kasuistiske meddelelser været foreslået som smittekilde [2, 3]

Vi beskriver tre tilfælde med sepsis hos en modermælksernæret præmaturog pige, som illustrerer vigtigheden af at overveje modermælken som smittekilde.

#### SYGEHISTORIE

En pige blev født ved en gestationsalder på 29+2 uger ved subakut sectio pga. svær væksthæmning. Fødselsvægten var 675 g. På 8. dagen opstod stimulationskrævende bradykardier. Pigen behandlede med cefuroxim og gentamicin (C+G) (Tabel 1). C-reak-

tivt protein (CRP) steg fra ti til 100 mg/l. Bloddyrkning (BD) viste *Staphylococcus epidermidis*, der blev tolket som forurening fra navlevenekateter. Patienten overflyttedes herefter til stam sygehus.

Da hun var 48 dage gammel, udviklede patienten feber, takykardi og desaturation. Hun behandlede

#### KASUISTIK

Børneafdelingen,  
Roskilde Sygehus



TABEL 1

Skema over behandling.

Sepsis-episode (nr.)	Barnets alder (uger)	Resultat af bloddyrkning	Behandling (mg/kg × doser)	Varighed af behandling (dage)
1	1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Cefuroxim 75 × 3 Gentamicin 5 × 1	8 4
2	7	Ingen bloddyrkning	Cefuroxim 75 × 3	9
3	10	Gruppe B-streptokokker	Cefuroxim 75 × 3 Gentamicin 4 × 1 Benzylpenicillin 4 × 3	3 3 15



Modermælk bør overvejes som årsag til gruppe B-streptokoksepsis.

med C+G, men blev tiltagende ustabil. CRP steg til 80 mg/l. Hun blev intuberet og overflyttet til intensiv neonatalafsnit med 60% ilttilskud. Der blev ikke foretaget BD forud for antibiotikabehandling. Røntgen af thorax viste højresidigt infiltrat. Patienten blev ekstuberet efter et døgn og to dage senere tilbageflyttet til stamsygehus. Hun fik i alt otte dages behandling med cefuroxim.

På 74.-dagen fik pigen feber og episoder med saturationsfald. Blodprøver viste CRP-stigning fra 10 til 100 mg/l og respiratorisk acidose. Behandlingen med C+G blev genoptaget. Røntgen af thorax, røntgenoversigt over abdomen, ultralydsundersøgelse (UL) af cerebrum samt dyrkning af svælgsekret, fæces og cerebrospinalvæske var normale. BD viste vækst af GBS type III. Behandlingen blev skiftet til penicillin.

Knogleskintigrafi, UL af nyrer, urinveje, lever og milt samt urinstiks var normale.

Barnet blev under hele forløbet ernæret med udmalket modermælk, der blev suppleret med modermælkserstatning. Dyrkning af mors mælk viste vækst af GBS, ikke typebestemt. Der var ingen kliniske tegn på mastitis. Podninger fra vagina, urethra og svælg hos moderen viste ingen vækst af GBS. Moderen blev behandlet med penicillin og ophørte efter eget ønske med udmalkning.

Patienten blev tre måneder gammel udskrevet velbefindende til hjemmet.

## DISKUSSION

I denne sygehistorie, hvor et præmaturnt barn med lav fødselsvægt fik tre alvorlige sepsistilfælde, blev der kun foretaget BD under den første og tredje kliniske infektionsepisode. Det vides derfor ikke, om GBS var årsag til sepsistilfælde nummer to. Efter ophør med modermælksernæring fik barnet dog ikke yderligere infektioner under indlæggelsen. Recidivrisikoen for

GBS er lille [1]. Da infektionen er alvorlig, er det vigtigt at sikre BD, før iværksættelse af antibiotisk behandling.

I alt 20-35% af alle kvinder bærer GBS i skeden eller i mave-tarm-kanalen [1, 4]. Det er foreslået, at smitte af spædbarnet via modermælk sker ved intrapartumkolonisering af barnets oropharynx efterfulgt af kolonisering af papillerne under amning [2, 3]. GBS-vækst i mælkegangene kan herefter medføre produktion af et tilstrækkeligt stort inokulum til at forårsage infektion hos barnet. Sygdommen findes oftest som bakteriemæmi uden fokus (40-50%) og meningitis (30-40%). Mortaliteten er 2-6% [1]. Profylaktisk antibiotikabehandling af den gravide har ikke effekt på incidensen af LO neonatal GBS-sepsis. Smitte fra anden person til børn anses for at være yderst sjælden [1, 4].

LO GBS-sygdom forårsaget af modermælk er tidligere meddelt kasuistisk [2, 3]. Nogle af mødrene havde symptomer på mastitis, andre var som moderen i vores sygehistorie asymptomatiske bærere. Det er vist, at ca. to procent af ammende mødre udskiller GBS i mælken uden samtidige tegn på mastitis [5]. Der pågår aktuelt danske undersøgelser af gravide bærere af GBS med henblik på eventuel fremtidig vaccine.

## KONKLUSION

Da patogenesen ved LO GBS-sygdom er dårligt belyst, og smitekilden som oftest ikke påvises, foreslår vi, at modermælk som mulig smitekilde undersøges ved LO og/eller tilbagevendende GBS-infektion hos neonatale, uanset om moderen har klinisk mastitis. Påvises GBS i modermælken, bør moderen malke ud og behandles med penicillin, og barnet bør modtage ammemælk eller modermælkserstatning, indtil mors mælk er uden GBS for – om muligt – at forebygge recidiv.

For afklaring af, om modermælken er smitekilden, bør streptokokkerne typebestemmes [2, 3].

**KORRESPONDANCE:** Helle Christiansen, Børneafdelingen, Hvidovre Hospital, 2650 Hvidovre. E-mail: hellec@dadlnet.dk

**ANTAGET:** 10. februar 2010

**FØRST PÅ NETTET:** 10. maj 2010

**INTERESSEKONFLIKTER:** Ingen

**TAKSIGELSER:** Tak til Jens Jørgen E. Christensen, Statens Serum Institut, for faglig sparring og fremskaffelse af analysesvar.

## LITTERATUR

1. Edwards M, Nizet V, Baker CJ. Group B streptococcal infections. I: Remington J, Klein J, Wilson C et al: Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia: Elsevier Saunders 2006, 6th edition: 403-51.
2. Kotiw M, Zang GW, Daggard G et al. Late-onset and recurrent neonatal group B streptococcal disease associated with breast-milk transmission. *Pediatr Dev Pathol* 2003;6:251-6.
3. Wang L-Y, Chen C-T, Liu W-H et al. Recurrent neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;46:547-9.
4. <http://www.ssi.dk/sw3368.asp> (1. januar 2010).
5. Carroll L, Osman M, Davies DP et al. Bacteriological criteria for feeding raw breast-milk to babies on neonatal units. *Lancet* 1979;2:732-3.