



UNIVERSITY OF TAMPERE

This document has been downloaded from
Tampub – The Institutional Repository of University of Tampere

Publisher's version

Authors: Eskola Vesa
Name of article: Koulupojan äkillinen kellastuminen
Year of publication: 2009
Name of journal: Duodecim
Volume: 125
Number of issue: 22
Pages: 2463-2465
ISSN: 0012-7183
Discipline: Medical and Health sciences / Internal Medicine
Language: fi
School/Other Unit: School of Medicine

URL:

http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/etusivu?p_p_id=dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku_spage=%2Fportlet_action%2Fdlehtihakuartikkeli%2Fviewarticle%2Faction&dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku_tunnus=duo98435

URN: <http://urn.fi/urn:nbn:uta-3-797>

All material supplied via TamPub is protected by copyright and other intellectual property rights, and duplication or sale of all part of any of the repository collections is not permitted, except that material may be duplicated by you for your research use or educational purposes in electronic or print form. You must obtain permission for any other use. Electronic or print copies may not be offered, whether for sale or otherwise to anyone who is not an authorized user.



Koulupojan äkillinen kellastuminen

Kahdeksanvuotias maahanmuuttajapoika tuli yliopistosairaalaan tutkimuksiin keltaisuuden, virtsan verisyyden ja anemian vuoksi. Poika oli edellisenä päivänä oksentanut, virtsa oli muuttunut punaiseksi, ja kuumetta oli aluksi ollut hetken. Poika oli väsynyt. Nelisen kuukautta aiemmin hän oli saanut liikenneonnettomuudessa epiduraalivuodon, joka oli hoidettu leikkauksella. Hän oli toipunut siitä hyvin. Hän ei käyttänyt lääkkeitä ja oli kasvanut ja kehittynyt normaalisti.

Päivystyspoliklinikassa pojan yleistila oli hyvä. Maksa oli kylkikaressa, infektiopesäkkeitä ei todettu, perna ei ollut tunnettavissa, ja poika oli kalpea. Hänen sidekalvonsa ja ihonsa kellersivät. Laboratoriokokeissa saatiin seuraavat tulokset: leukosyytit $7,1 \times 10^9/l$, hemoglobiini 91 g/l, erytrosyytit $3,2 \times 10^{12}/l$, punasolujen keskitilavuus 87 fl, keskihemo-

globiini 28 pg, keskihemoglobiinipitoisuus 329 g/l, trombosyytit $401 \times 10^9/l$, retikulosyytit 3,5 %, haptoglobiini alle 0,07 g/l, TT-SPA 78 %, kreatiini 49 $\mu\text{mol}/l$, albumiini 42 g/l, ALAT 26 U/l, bilirubiini 90 $\mu\text{mol}/l$, bilirubiinikonjugaatit 9 $\mu\text{mol}/l$, suora Coombsin koe negatiivinen, plasman hemoglobiini 75 mg/l, infektioparametrit ja elektrolyytit viitealueella ja perifeerisen veren sivelynäyte morfologisesti normaali. Vatsan kaikukuvauslöydös oli normaali.

Potilas otettiin osastolle. Seuraavana päivänä hemoglobiiniarvo oli 85 g/l. Hänellä oli suonensisäisen hemolyysin aiheuttava anemia, mutta etiologia oli avoin.

Perhettä haastateltiin uudelleen, ja löytyi johtolanka, joka johdatti oikeaan diagnoosiin. Mikähän oli tämä vinkki? Vastaus sivulla 2465.

Koulupojan äkillinen kellastuminen

Vanhemmat olivat lähtöisin Irakista. Tulkin välityksellä tiedusteltiin hiljattain nautituista lääkkeistä tai ruoista. Kun kysyttiin, oliko lapsi mahdollisesti syönyt härkäpapuja (favapapuja), vanhemmat kertoivat antaneensa niitä pojalleen noin vuorokausi ennen oireiden ilmaantumista ensimmäistä kertaa.

Härkäpavut aiheuttavat oksidatiivista stressiä punasoluissa. Jos punasolujen glukoosi-6-fosfaattidehydrogenaasin (G6PD) toiminta on vajavaista, ne hajoavat elimistön ja varsinkin punasolujen joutuessa voimakkaan hapettumisen kohteeksi. G6PD:n puutos aiheuttaa hemolyyttisen kriisin, joka oli nyt potilaalla ensimmäistä kertaa. Oireiden ilmenemiseen tarvitaan jokin punasoluja hapettava ulkoinen tekijä, ja tällaisia voivat olla tietyt lääkkeet tai ravintoaineet. Härkäpapujen aiheuttama punasolujen hajoaminen on klassinen esimerkki G6PD:n puutteesta. Diagnoosin varmisti G6PD:n pieni aktiivisuus (0,08 kU/mol, viitealue 0,51–1,32 kU/mol). Potilasta kehoitettiin

välttämään härkäpapuja ja kemikaaleja, jotka altistavat hemolyyysille.

G6PD:n puutos on yleisin entsyymipuutos maailmassa, ja sitä on arvioitu esiintyvän noin 400 miljoonalla ihmisellä. Suurimmalla osalla entsyymin aktiivisuus on tavallista pienempi mutta silti niin suuri, ettei hemolyyttisiä kriisejä ilmaannu elämän aikana (Cappellini ja Fiorelli 2008). Suomalaisväestössä tämä entsyymipuutos on harvinainen, mutta maahanmuuton takia tämäkin asia kannattaa pitää mielessä. ■

KIRJALLISUUTTA

- Cappellini MD, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Lancet* 2008;371:64–74.

VESA ESKOLA, LT, apulaisylilääkäri
TAYS:n lastenkliniikka
PL 2000, 33521 Tampere