

Whiplen tauti – harvinainen ja vakava systeemi-infektio

Whiplen tauti on erittäin harvinainen *Tropheryma whipplei* -bakteerin aiheuttama yleisinfektio, joka hoitamattomana johtaa kuolemaan. Maailmassa on tähän mennessä raportoitu noin tuhat tämän mikrobin aiheuttamaa infektiota. Suomen Gastroenterologiayhdistyksen syyskokouksessa 2011 Hämeenlinnassa niitä kuvattiin poikkeuksellisesti kaksi tapausta. Molemmat Whiplen tautiin sairastuneet miespotilaat kärsivät laihtumisesta, ripulista ja vatsakivuista sekä vatsan turvottelusta, ja heillä todettiin mikrosyyttinen anemia ja huomattava hypoalbuminemia. Kolmannen potilaamme oireilu alkoi eteisvärinästä ja eteni sydäninfarktiin. Lämpöleikkauksen ja sepelvaltimo-ohitusleikkauksen vaatineen sairauden taustalta löytyi *Tropheryma whipplei* aiheuttama endokardiitti. Mikrobilääkehoito tehoi hyvin kaikkiin potilaisiin.

Yhdysvaltalainen patologi George Whipple kuvasi nimeään kantavan taudin vuonna 1907. Vasta 40 vuotta myöhemmin diagnoosi tehtiin ensimmäisen kerran ennen potilaan kuolemaa. Pian sen jälkeen, kun PAS-värijäys oli saatu diagnostiseksi avuksi, tehtiin ensimmäiset havainnot mikrobilääkehoidon tehosta. Elektronimikroskooppilla voitiin osoittaa mikrobeja makrofageissa. Kaksikymmentä vuotta sitten sekvensoitiin tuntemattoman mikrobin ribosomaalinen RNA, joka varmistui Whipplebakteeriksi ja sai nimen *Tropheryma* (suomeksi ”ravintoeste”) *whipplei*. Vuonna 2000 bakteeria lopulta opittiin viljelemään, ja seuraavana vuonna tehtiin ensimmäinen fenotyypin karakterisointi ja mikrobin nimi muutettiin *Tropheryma whippleiksi* (Fenollar ym. 2007). Klassisen suolistoinfektion ohella on kuvattu myös suoliston ulkopuolisia ilmentymiä, kuten neurologisia dementoivia oireyhtymiä ja veriviljelynegatiivisia endokardiitteja. Oireetomiakin taudinkantajia on kuvattu.

POTILAS 1 on 75-vuotias eläkkeellä oleva kauppias, jolla oli kroonisen eteisvärinän vuoksi ollut peruslääkityksenä digoksiini ja varfariini. Lisävaivana miehellä oli ollut nivelrikko ja niveleireita vuosikymmenien ajan.

Potilas alkoi laihtua alkusyksystä, ja seuranneen talven aikana hän laihtui tahattomasti noin 10 kg. Loppukeväästä ilmaantui myös vatsakipuja, ilmavaivoja, ruokahaluttomuutta sekä vetinen ripuli kolme kertaa vuorokaudessa. Kesän aikana potilas laihtui 10 kg lisää. Oireokuvaan liittyi myös pahoinvointia ja väsymystä.

Sairaalaantulovaiheessa mies todettiin laihaksi, muuten kliininen tila oli moitteeton. Potilaan paino oli tuolloin 61,2 kg ja painoindeksi 20 kg/m². Laboratoriokokeissa todettiin lievästi suurentuneet tulehdusparametrit (lasko 41 mm/h, CRP-pitoisuus 28 mg/l), kohtalainen mikrosyyttinen anemia (hemoglobiiniipitoisuus 97 g/l, MCV viitealueen alarajalla) sekä huomattava hypoalbuminemia (plasman albumiiniipitoisuus 22 g/l). Plasman kreatiniiniipitoisuus oli 97 µmol/l ja alkalisen fosfataasin 133 U/l. PSA-arvo oli suurentunut, 21 µg/l.

Eturauhasen ja suoliston tutkimukset tehtiin osatoimituksen aikana. Kaikukuvauksessa eturauhasen osoittautui poikkeavan kirjavaksi, ja biopsiassa todettiin adenokarsinooma, johon urologi aloitti tamsulosiini- ja antiandrogenisen hoidon. Gastroskopiassa todettiin retentiota mahalaukussa sekä makroskooppisesti turpea pohjukais-suolen limakalvo, jossa villukset olivat kömpelöt (KUVA 1). Ileokolonoskopia-työ oli divertikuloosia lukuun ottamatta normaali.

Suurentuneiden PSA- ja alkalisen fosfataasin pitoisuuksien takia tehtiin myös luuston isotooppikartointus, jossa löydöksenä olivat ainoastaan nivelrikkoon sopivat muutokset useissa nivelissä. Tietokonetomografia (TT) -enterografiassa nähtiin vatsaontelon ja vatsakalvon takaisen tilan alueella poikkeavan runsas määrä imusolmukkeita mutta ei varsinaista poikkeavuutta ohutsuolen morfologiassa.

Diagnoosi saatiin lopulta ohutsuolen biopsianäytteistä, joissa näkyi turvonnetta makrofageja kömpelöissä villusrakenteissa. Klassisessa PAS-värijäyksessä todettiin varsin selkeitä bakteerikasaantumia (KUVA 2), jotka sopivat *Tropheryma whipplei* aiheuttamiksi. Vaikka diagnoosi varmistui, tehtiin vielä ohutsuolen kapseliendoskopia, jossa todettiin myös jejunumissa poikkeava ja kömpelö villusrakenne.

Potilaalle aloitettiin suosituksen mukaisesti kahden viikon suonensisäinen keftriaksonihoito annok-

sella 2 g kerran vuorokaudessa. Tämän jälkeen hoitoa jatkettiin sulfametoksatsolin ja trimetopriimin yhdistelmällä suun kautta kahdesti vuorokaudessa. Vaste mikrobilääkehoitoon oli hyvä. Neljän viikon jälkeen potilaan paino oli noussut kuusi kiloa, samalla kun CRP-pitoisuus oli normalisoitunut. Hemoglobiini-pitoisuus oli suurentunut arvoon 119 g/l ja plasman albumiinipitoisuus arvoon 31 g/l. Vuoden kestoisen mikrobilääkehoidon jälkeen potilaan paino oli täysin korjaantunut 78 kg:aan, ja myös hemoglobiini- ja albumiinarvot olivat viitealueella.

POTILAS 2 on 51-vuotias kirvesmies, jonka perussairautena on enalapriililla lääkitty verenpainetauti. Neljän vuoden ajan hänellä oli muutamien päivän jaksoissa esiintynyt sekä paikkaa vaihtavia niveloireita että lämpöilyä. Niveloireiden vuoksi potilas kävi reumalääkärin arvioissa kahta vuotta myöhemmin. Tuolloin havaittiin verikokeissa poikkeava lasko (28 mm/h) ja CRP-pitoisuus (30 mg/l). Tilanne tulkittiin hyvänlaatuisiksi, ja hoidoksi määrättiin oireenmukaista tulehduskivonlääkitystä.

Seuraavien 2–3 vuoden aikana potilas laihtui. Ripulioire nopeutti laihtumista, ja kaikkiaan paino laski parin vuoden aikana 85 kg:sta 63 kg:aan. CRP-pitoisuus vaihteli välillä 22–51 mg/l, verenkuivassa todettiin lievää mikrosyöttianemiaa (hemoglobiini-pitoisuus 121 g/l, MCV 74 fl) ja hyposalbuminemia (plasman albumiinipitoisuus 26 g/l) sekä lievästi lisääntynyt alkalisen fosfaatin pitoisuus (158 U/l).

Oireilun jatkuttua neljän vuoden ajan potilaalle tehtiin endoskooppinen paksusuolen tähystys, jossa ileum ja paksusuoli olivat terveet. Paksusuolen limakalvon biopsialöydös oli normaali mutta ileumissa todettiin histologisesti epäspesifinen tulehdus. Monosyytti-makrofagisarjan solujen tiheyden havaittiin lisääntyneen, ja lisäksi havaittiin pieni tulehdussolukertymä.

Koska kolonoskopia ei selittänyt vakavaa oireilua, tehtiin varsin pian gastroskopia, jossa havaittiin selkeä duodenopatia (KUVA 3). Limakalvolla havaittiin vaaleaa ryynimäistä turvotusta. Ventrikkeli oli terve muutamaa hyvänlaatuista hamartoomaa ja pientä palleatyötä lukuun ottamatta.

Ohutsuolesta otettujen kudoksenäytteiden villukset olivat histologisesti kompeloitettuja. Niistä löytyi paljon runsassytoplasmaisia makrofageja, jotka olivat paikoin fuusioituneet jättisoluiksi. Makrofagien sytoplasmassa näkyi runsaasti pieniä PAS-positiivisia sauvamaisia mikrobeja. Tämä histologinen kuva on tyypillinen ohutsuolen *Tropheryma whipplei*-infektioille (KUVA 4).

Aloitettiin 14 vuorokautta kestävä suonensisäinen keftriaksonilääkitys 2 g:n vuorokausiannoksella. Tämän jälkeen annettiin sulfametoksatsolin ja trimetopriimin yhdistelmää suun kautta yli vuoden ajan. Vajaaravitsemuksen vuoksi annettiin alkuun myös lisäravinteita.

Ravitsemustila korjaantui hyvin, ja kahden kuukauden hoidon jälkeen paino oli noussut 63 kg:sta

71 kg:aan. Viiden kuukauden hoidon jälkeen hemoglobiini-pitoisuus oli 158 g/l, lasko 6 mm/h, CRP-pitoisuus 3 mg/l ja albumiinipitoisuus 40 g/l. Vuoden kuluessa hoidon alusta ohutsuolen limakalvo oli sekä endoskooppisessa mahantähystyksessä että histologisesti selvästi parempi. Ryynimäinen ödeema oli hyvin korjaantunut (KUVA 5 ja 6).

Puolta vuotta myöhemmin potilaan paino oli 82 kg. Neljän kuukauden työkyvyttömyyden jälkeen potilas palasi määräaikaisen osasairaspäivärahauden tukemana täysipainoisesti takaisin työelämään.

POTILAS 3 on 63-vuotias mies. Kymmenen vuotta ennen sairaalaan tuloa hänellä oli todettu eteisvärinäepisoideja, muutoin hän oli ollut terve. Eteisvärinä uusiutui kahdesti vuosien tauon jälkeen. Lämpöilyä ei ollut esiintynyt.

Eteisvärinän takia potilaalle tehtiin sydämen kulkuväylän, jossa todettiin aorttaläpässä vuoto ja kapeakantainen kasvain. Löydöksen vuoksi kuvaus uusittiin kolmen kuukauden aikana neljästi. Välillä tuumoria ei todettu, mutta aorttavuoto havaittiin merkittäväksi ja läpän purjeet olivat fibroottistyyppisesti paksuuntuneet. Vaikean aorttavuodon merkkeinä todettiin lyhyt paineen puoliintumisaika (280–330 ms), diastolinen takaisinvirtaus reisivaltimossa ja vasemman kammion suuri diastolinen poikkimitta (65 mm).

Eteisvärinä uusiutui seuraavan vuoden aikana neljästi. Muutaman viime kuukauden aikana potilas oli alkanut väsyä rasituksessa. Hemoglobiini-pitoisuus oli pienimmillään 125 g/l ja plasman kreatiniinipitoisuus suurimmillaan 102 µmol/l, mutta muutoin peruslaboratoriokokeissa ei todettu poikkeavaa.

Kardiologi totesi ruokatorven kautta tehdyssä kaikukuvauksessa selkeän kookkaan ja mobiilin vegetaation aorttaläpän vasemmassa koronariivikuvassa (KUVA 7). Potilaalla epäiltiin infektiota tai tulehduskellista prosessia, joten käynnistettiin pikaiset invasiiviset selvittelyt.

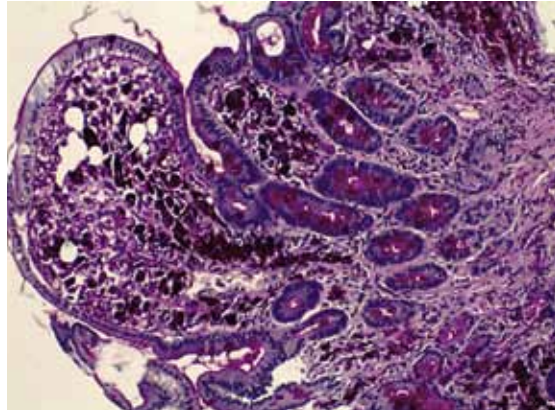
Kaksi päivää kaikukuvauksen jälkeen potilaalla alkoi äkillinen rintakipu, ja hänellä todettiin lateraalinen ST-nousuinfarkti. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksessa havaittiin 99 %:n ahtauma vasemmassa kiertävässä sepelvaltimossa. Trombektomiarytyksessä ei saatu saalista vaan trombi embolisoiutui distaalisesti. Seuraavana päivänä tehdyssä kaikukuvauksessa nähtiin aorttaläpän vegetaatio, mutta sitä seuraavana päivänä se oli kadonnut.

Potilaasta oli otettu kuluneiden kahden vuoden aikana kolmasti veriviljelyitä, jotka kaikki jäivät tuloksiltaan negatiivisiksi. CRP-pitoisuus vaihteli välillä 3–22 mg/l. Sydäninfarktin yhteydessä CRP-pitoisuus suurentui arvoon 62 mg/l.

Endokardiittiepäilyyn vuoksi potilaalle aloitettiin viimeisen kaikukuvauksen jälkeen ampicilliini, sulbaktaamin ja gentamysiinin yhdistelmähoito, ja kolme vuorokautta myöhemmin rinnalle lisättiin doksisykliini veriviljelynegatiivisen endokardiitin aiheuttajia ajatellen.



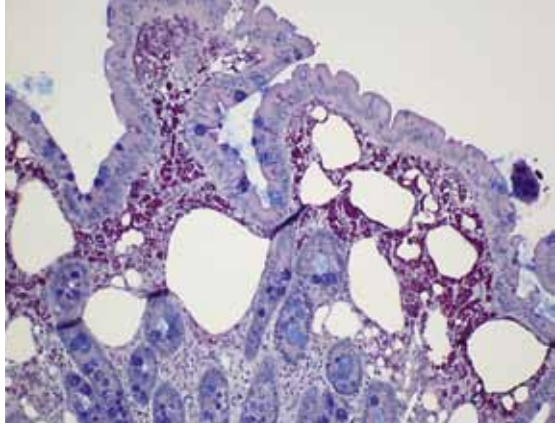
KUVA 1. Endoskopiassa nähty poikkeava pohjukais-suolen limakalvo.



KUVA 2. Bakteeritäytteiset makrofagit näkyvät ohutsuoli-näytteen PAS-värjäyksessä tummina rykelminä.



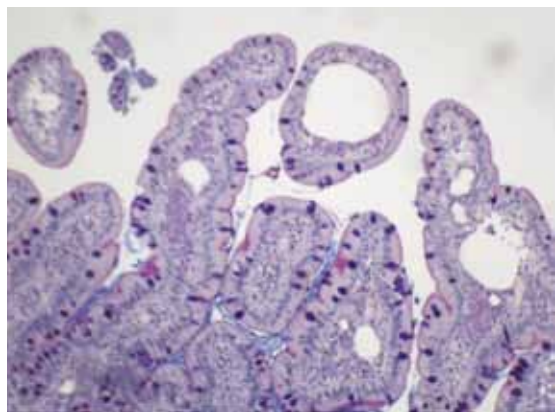
KUVA 3. Endoskooppisesti poikkeava ryynimäinen pohjukaissuolen limakalvo.



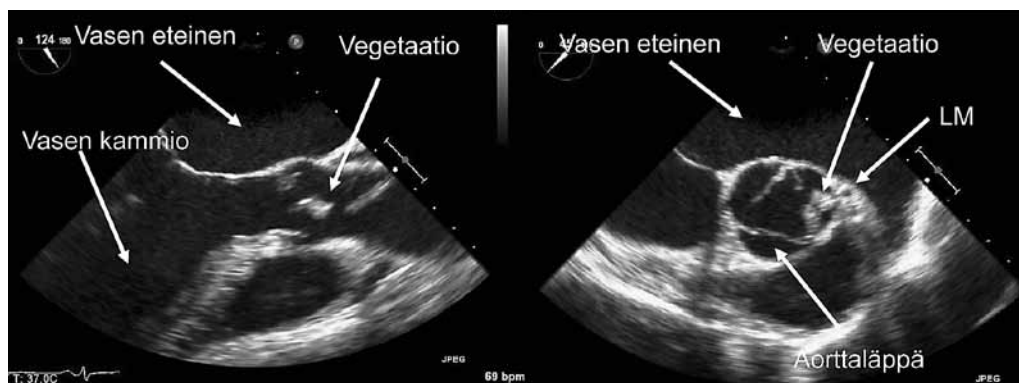
KUVA 4. Bakteeritäytteiset makrofagit värjäytyvät selkeästi ohutsuolinäytteessä.



KUVA 5. Pohjukaissuolen limakalvo oli viiden kuu-kauden mikrobilääkehoidon jälkeen makroskoopi-esti normalisoitunut.



KUVA 6. Myös histologinen näkymä ohutsuolessa viiden kuu-kauden mikrobilääkehoidon jälkeen on normalisoitu-nut.



KUVA 7. Ruokatorven kautta tehty kaikukuvaus. Vasemmassa pitkän akselin kuvassa nähdään vegetaatio potilaan 3 aorttaläpässä. Oikealla lyhyen akselin kuva, jossa vegetaation sijainti aorttaläpän vasemmassa liuskassa varmistuu. Vasemman sepelvaltimon päärungon aukko (LM) on aivan vegetaation vieressä. Kuva: Janne Rapola, HUS.

Kymmenen vuorokautta vegetaation toteamisesta potilaalle tehtiin aorttaläpän korjausleikkaus sekä vasemman posterolateraalisen sepelvaltimo (LPL)-suonen ohitusleikkaus ja mitraaliläppäplastia. Tukkeutunutta LPL-suonta avattaessa kirurgi kertoi suonen proksimaalisuunnasta tulleen keltaista märkää. Aorttaläpän vasemmassa koronaariliuskassa todettiin isohko vegetaatio, joka oli osittain tuhonnut läpän reunan. Poistetusta läppäkudoksesta tehtyjen bakteeriviljelyiden tulokset jäivät negatiivisiksi, samoin ensimmäisen yleisbakteeri-PCR-tutkimuksen tulos. Vahvan endokardiitti epäilyn vuoksi tähän ei kuitenkaan tyydytty.

Toisesta kudospalasta tehtiin herkemällä tekniikalla 16S-rDNA-yleisbakteeri-PCR-tutkimus, jonka tulos oli positiivinen. Jatkotutkimuksessa aiheuttajaksi varmistui *Tropheryma whipplei*.

Kun tulos saatiin, mikrobilääkkeeksi vaihdettiin keftriaksoni. Sitä annettiin 2 g vuorokaudessa suoneen, ja hoitoa jatkettiin yhteensä neljä viikkoa. Tämän jälkeen potilas sai trimetopriimin (160 mg) ja sulfametoksatsolin (500 mg) yhdistelmää kahdesti vuorokaudessa vuoden ajan.

Tällä potilaalla vegetaatiosta lähtenyt veritulppa aiheutti akuutin sydäninfarktin. Seurannassa potilas on voinut hyvin, eteisvärinöitä on tosin esiintynyt edelleen.

Pohdinta

Kyseessä on harvinainen, tavallisimmin suoliston alueelle painottuva tauti. Maailmanlaajuisesti on kuvattu ainoastaan noin tuhat potilastapausta. Ilmaantuvuudeksi on arvioitu alle yksi tapaus miljoonaa ihmistä kohden (Dobbins 1995).

Taudin aiheuttaja on grampositiivinen aktinomykeetti *Tropheryma whipplei* -bakteeri,

joka on ympäristömikrobi. Tartuntatapa ei ole tarkalleen tiedossa. Bakteeria on PCR-tekniikalla osoitettu löytyvän muun muassa jätevedenpuhdistamoiden vesistä, ja mikrobien arvellaan viihtyvän viemäri- ja jätevesissä. Todennäköisimpänä tartuntareittinä pidetään ulosteen saastuttaman aineksen joutumista suuhun (Fenollar ym. 2007). Tavallisin Whipple-potilas on keski-ikäinen eurooppalaista syntyperää oleva mies. Kirjallisuuden mukaan 85 % Whipple-tapauksista on miehiä, ja potilaiden keski-ikä on 60 vuotta. Tauti on todennäköisesti jossain määrin alidiagnosoitu. Myös oireettomia bakteerinkantajia on kuvattu. Tuoreen katsauksen mukaan jopa neljällä prosentilla terveistä henkilöistä on ulostenäytteestä löydetty *T. whipplei* -bakteeri (Moos ja Schneider 2011). Herkän PCR-testin takia laboratoriovastauksia on aina tulkittava huolellisesti potilaan tautiin nähden.

Taudin tavalliset oireet ovat ripuli, laihtuminen, mikrosyyttianemia ja hypoalbuminemia (TAULUKKO 1). Vuosiakin kestäviä esioireita seuraa tavallisimmin tyypillinen taudinkuva, kuten potilailla 1 ja 2. Esioireena voi olla pitkään kestävä poly- ja oligoartriitti (Dobbins 1995). Taudinkuva voi olla vaihteleva, kuten veriviljelynegatiivinen endokardiitti potilaalla 3. Whiplen taudin endokardiittiin ei yleensä liity tyypillisen taudin suolilöydöksiä tai neurologisia oireita. Whiplen taudin esioireet voivat toisaalta olla myös pelkästään neurologisia. Pelätymisiä ovat keskushermos-

to-oireet kuten dementia, ataksia ja epilepsia (TAULUKKO 2).

Diagnostiikka perustuu endoskopiaan ja PAS-värjäyksellä osoitettavaan tyypilliseen histopatologiaan. Immunosuppressiivista lääkitystä saavilla atyyppinen mykobakterioosi voi aiheuttaa samanlaisen histopatologisen kuvan suolibiopsioissa kuin Whipple-bakteeri (Dobbins 1995). PCR-tekniikalla *Tropheryma whipplei* voidaan osoittaa verestä, syljestä, ulosteesta, mahanesteestä, pleuranesteestä, likvorista ja kudoksetäistä. Lisäksi immunohistokemiaa tai viljelyä voidaan käyttää diagnostiikan apuna (Fenollar ym. 2007).

T. whipplei on PCR-aikakaudella paljastunut yhdeksi veriviljelynegatiivisen endokardiitin aiheuttajaksi (Marin ym. 2007). Aiemmin tämä harvinainen diagnoosi tehtiin yleensä vasta kuoleman jälkeen, kun läpässä todettiin PAS-positiivisia bakteereja makrofagien sisällä. Tuoreessa ranskalaisen referenssilaboratorion *T. whipplei* -aineistossa 16 potilaalla (11 %) oli endokardiitti. Näillä potilailla ei ollut klassisen Whiplen taudin ilmentymiä. He olivat kaikki miehiä, keski-ikä oli 60 vuotta, ja aorttaläppä oli vioittunut 13:lla 16 potilaasta (Lagier ym. 2010). Potilaista kahdeksalla oli embolisatio ja kahdeksalla sydämen vajaatoiminta. Toisaalta diagnoosiin pääsy vain läppäresektionäytteestä saattaa vääristää materiaalia vaikeamman taudinkuvan suuntaan.

Hoito tulisi aloittaa kaksi viikkoa kestäväällä induktiivisella suonensisäisellä mikrobilääkehoidolla, joko keftriaksonilla tai G-penisilliinin ja streptomysiinin yhdistelmällä. Tämän jälkeen hoitoa tulee jatkaa sulfametoksatsolin ja trimetopriimin yhdistelmällä vähintään vuoden ajan, todennäköisesti jopa kahdenkin. Loppuunviedystä hoidosta huolimatta tauti voi joissakin tapauksissa uusia. Aiemmin taudin ensisijaisena hoitona käytetyn tetrasykliinilääkityksen jälkeen uusimisriski oli suuri (TAULUKKO 3). Syynä tähän on mahdollisesti ollut se, että tämä lääkeryhmä ei läpäise veri-aivoestettä.

Kukaan potilaistamme ei ole saanut haittavaikutuksia pitkäkestoisesta mikrobilääkehoidosta. Suoliston tautia sairastaneille on tarkoitus tehdä uusi gastroskopia 6–12 kuukauden

TAULUKKO 1. Whiplen taudin kliininen oirekuva 764 potilaan aineistossa (Schneider ym. 2008).

Laihtuminen (92 %:lla potilaista)
Ripuli (76 %)
Vatsakipu (55 %)
Anemia (85 %)
Hypoalbuminemia (91 %)
Kuume (38 %)
Nivelkipu (67 %)
Lymfadenopatia (60 %)
Ihon tummeneminen (45 %)

TAULUKKO 2. Whiplen taudin mahdolliset neurologiset oireet 122 potilaan aineistossa (Schneider ym. 2008).

Supranukleaarinen oftalmoplegia (32 %)
Dementia (28 %)
Muistivaikeudet (25 %)
Sekavuus (24 %)
Apatia (21 %)
Kouristukset (14 %)
Nystagmus (14 %)
Päänsärky (10 %)
Ekstrapyramidaalioreet (7 %)

TAULUKKO 3. Whiplen taudin alkuhoito ja siitä seuraavat relapsit. Tiedot on kerätty kuudesta tapausselostussarjasta (Keinath ym. 1985, Fleming ym. 1988, Bai ym. 1991, Geboes ym. 1992, Feurle ja Marth 1994, Durand ym. 1997).

Mikrobilääke	Relapsien määrä / hoidettujen potilaiden määrä (%)
Tetrasykliini	43/133 (32)
Trimetopriimi-sulfametoksatsoli	1/46 (2)
Penisilliini ja streptomysiini	2/6 (33)
Muut	12/64 (19)
Yhteensä	58/249 (23)

kuluttua ja arvioida heidän toipumistaan histologisesti, minkä perusteella arvioidaan hoidon lopullista kestoa.

Lopuksi

Laihtuvan suolisto-oireisen potilaan selvityksessä Whiplen tauti on syytä pitää mielessä. Hoitamattomana tauti johtaa vääjäämättömästi potilaan kuolemaan, mutta mikrobilääkehoidon tehoa yleensä tautiin. Parhaimmillaankin hoito on kokeellista, eikä hoitosarjoja ole. ■

KIRJALLISUUTTA

- Bai JC, Crosetti EE, Maurino EC, Martinez CA, Sambuelli A, Boerr LA. Short-term antibiotic treatment in Whipple's disease. *J Clin Gastroenterol* 1991;13:303–7.
- Dobbins WO III. The Diagnosis of Whipple's Disease. *N Engl J Med* 1995; 332:390–2.
- Durand DV, Lecomte C, Cathébras P, Rousset H, Godeau P. Whipple disease: clinical review of 52 cases. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:170–84.
- Fenollar F, Puéchal X, Raoult D. Whipple's disease. *N Engl J Med* 2007; 356:55–66.
- Feurle GE, Marth T. An evaluation of antimicrobial treatment for Whipple's disease: tetracycline versus trimethoprim-sulfamethoxazole. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1642–8.
- Fleming JL, Wiesner RH, Shorter RG. Whipple's disease: clinical, biochemical and histopathologic features and assessment of treatment in 29 patients. *Mayo Clin Proc* 1988;63:539–51.
- Geboes K, Ectors N, Heidbuchel HP, Rutgeerts PJ, Desmet VJ, Vantrappen GR. Whipple's disease: the value of upper gastrointestinal endoscopy for the diagnosis and follow-up. *Acta Gastroenterol Belg* 1992;55:209–19.
- Keinath RD, Merrell DE, Vliestra R, Dobbins WO III. Antibiotic treatment and relapse in Whipple's disease: long-term follow-up of 88 patients. *Gastroenterology* 1985;88:1867–73.
- Lagier JC, Lepidi H, Raoult D, Fenollar F. Systemic *Tropheryma whippelii*: clinical presentation of 142 patients with infections diagnosed or confirmed in a reference center. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:337–45.
- Marin M, Muñoz P, Sánchez M, ym. *Tropheryma whippelii* infective endocarditis as the only manifestation of Whipple's disease. *J Clin Microbiol* 2007; 45:2078–81.
- McAdam AJ, Sharpe AH. Infectious enterocolitis. Kirjassa: Kumar V, ym. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 8. painos. Philadelphia, Pa.: Saunders Elsevier; 2007.
- Moos V, Schneider T. Changing paradigms in Whipple's disease and infection with *Tropheryma whippelii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011;30:1151–8.
- Schneider T, Moos V, Loddenkemper C, Marth T, Fenollar F, Raoult D. Whipple's disease: New aspects of pathogenesis and treatment. *Lancet* 2008;8:179–90.

* * *

Kiitokset kuvista patologeille Carl-Marcus Svartbäckille ja Kristiina Joensuuille.

CHRISTIAN NIELSEN, gastroenterologian ylilääkäri
Vaasan keskussairaala

MIKA KERILAHTI, sisätautien ja gastroenterologian erikoislääkäri
Pohjois-Kymen Sairaala, Kouvola

TIMI MARTELIUS, LT, infektiotautien erikoislääkäri
HUS, infektiosairauksien klinikka

SIDONNAISUUDET

Christian Nielsen: Luentopalkkio (MSD, Tillotts Pharma)

Mika Kerilahti: Ei sidonnaisuuksia

Timi Martelius: Ei sidonnaisuuksia

Summary

Whipple's disease – a rare and severe systemic infection

Whipple's disease is a very rare systemic infection caused by the bacterium *Tropheryma whippelii*. If untreated it can be fatal. Approximately one thousand infections caused by this microorganism have been reported globally. Our two patients with Whipple's disease suffered from weight loss, diarrhea and abdominal pain and distention, and were diagnosed with microcytic anemia and significant hypoalbuminemia. In the third patient the manifestation was blood culture negative endocarditis causing aortic insufficiency, atrial fibrillation and coronary embolisation. Antimicrobial drug therapy was effective for all three patients.