

Addisonin tauti

Katariina Mäki 2006

eläinlääketieteen asiantuntijana ELL Jan Ivén, Etelä-Hämeen Eläinlääkäriasema, www.elainlaakariasema.net

Addisonin tautia eli lisämunuaiskuoren vajaatoimintaa tavataan monilla eri rotuisilla koirilla. Lisämunuaiskuoren vajaatoiminta voi johtua lisämunuaisesta itsestään, tai sitä säätelevistä aivolisäkkeestä tai hypotalamuksesta. Kun häiriö on lisämunuaisessa, puhumme Addisonin taudista. Joissakin roduissa, kuten tanskandoggi, leonberginkoira, portugalinvesikoira, rottweiler, isovillakoira, länsiylämaanterrieri ja vehnäterrieri, sairastuneita yksilöitä on tavanomaista enemmän. Addisonin tauti onkin tutkimuksissa todettu perinnölliseksi. Myös ihmisillä esiintyy perinnöllistä Addisonin tautia.

Addison on usein autoimmuunitauti

Addisonin tauti on usein niin sanottu autoimmuunitauti. Autoimmuunitaudissa elimistö käynnistää vasta-ainemuodostuksen omia kudoksiaan kohtaan. Addisonin taudissa elimistö tunnistaa joitakin lisämunuaisen rakenteita vieraaksi kudokseksi, jota immuunipuolustus sitten alkaa tuhota. Lisämunuaisen kuorikerros on taudin oireiden alkaessa tuhoutunut noin 90-prosenttisesti. Addisonin tauti voidaan saada aikaan myös Cushingin taudin hoidossa, jolloin lisämunuaiset tuhoetaan solumyrkkyllä (ns. iatrogeeninen Addison).

Vaurioitunut tai tuhoutunut lisämunuaisen kuorikerros ei pysty tuottamaan tarpeeksi aineenvaihdunnassa tärkeitä hormoneja eli mineralokortikoideja ja glukokortikoideja. Kuorikerroksen hormonit ovat rakenteeltaan ns. steroideja, ja koska ne tuotetaan kuorikerroksessa (cortex), niitä kutsutaan myös yhteisnimellä kortikosteroidi. Mineralokortikoidilla on tärkeä osa elimistön suolatasapainon säätelyssä: se pyrkii säästämään elimistön natriumvarastoja. Glukokortikoidi eli kortisoli taas vaikuttaa lähes jokaisessa elimessä ja kudoksessa, sillä on mahdollisesti jopa satoja vaikutuksia kehon toimintaan. Kortisoli turvaa elimistön energiasaantia ja on erityisen tärkeä stressitilanteissa. Lisäksi kortisoli esimerkiksi vaikuttaa immuunijärjestelmään hidastamalla tulehdusreaktioita, säätelee sydämen ja verisuonten toimintaa sekä proteiini-, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaa ja tasapainottaa insuliinin vaikutusta sokereiden pilkonnassa. Koska kortisoli on niin elintärkeä hormoni, sen eritysmäärä on tarkoin säädelty.

Oireet ovat moninaiset

Addisonin tauti oirehtii melko sekavin oirein, jotka johtuvat kortikosteroidien puutoksesta ja puutoksen vaikutuksesta aineenvaihduntaan. Yleisimpiä oireita ovat uneliaisuus, oksentaminen, ruokahaluttomuus, laihtuminen, masennus ja heikkous. Terveet ja sairaat kaudet voivat vaihdella, ja koira voi välillä vaikuttaa aivan normaalilta. Lisämunuaisen kuorikerroksen tuhoutuminen tapahtuu vähitellen, ja

aluksi Addisonin tauti oireilee vain stressin yhteydessä. Koira voi sairastaa jopa vuoden ennen selvien oireiden ilmaantumista. Lisämunuaisten kuorikerroksen tuhoututtua oireita ilmaantuu myös ilman stressin vaikutusta, ja suurimmalla osalla koirista on kroonisia ongelmia.

Tauti voi alkaa myös äkillisenä, varsin rajuoireisena ja henkeä uhkaavana, jolloin kyseessä on niin sanottu Addisonin kriisi. Jokin stressitilanne - fyysinen rasitus, tulehdukset, paasto tai vaikkapa joutuminen kirurgiseen leikkaukseen - laukaisee kriisin. Stressi lisää elimistön glukokortikoidien tarvetta, eikä vajaatoimintainen tai tuhoutunut lisämunuaisten kuorikerros pysty sitä syntetisoimaan. Kriisille tunnusomaista on hidas pulssi, oksentelu, kuivuminen, alilämpöisyys ja vapina tai tärinä. Vatsakivut ja tajunnan häiriöt kuuluvat nekin oireisiin. Addisonin kriisi voi seurata myös Addison-lääkityksen vähentämisestä tai riittämättömästä lääkeannoksesta erilaisissa stressitilanteissa.

Löydökset verikokeissa

Verikokeissa Addison-koirilla todetaan yleensä korkea urea-, kalium- ja fosfaattitaso, sekä matala natriumtaso. Joillakin koirilla on myös kloori matalalla ja kalsium korkealla. Muita mahdollisia muutoksia ovat eosinofiilien ja lymfosyyttien lisääntyminen sekä anemia. Addisonin tauti voidaan todeta luotettavasti ns. ACTH-testillä, jossa lisämunuaisten kuorikerrosta stimuloidaan sitä säätelevän adrenokortikotropiini-nimisen hormonin avulla. Testattavalle koiralle annetaan hormonia, ja tästä kahden tunnin kuluttua siltä mitataan veren kortisolitaso. Jos lähtötaso on matala tai lähes normaali eikä se nouse stimulaation vaikutuksesta, on kyseessä Addisonin tauti. Myös seerumin natrium:kalium -suhde 20:1 tai pienempi viittaa Addisonin tautiin. Normaali Na:K -suhde on yli 27:1 ja korkeintaan 40:1.

Addisonin tautia sairastavalla koiralla veren elektrolyyttien tasot voivat myös olla taudille epätyypilliset. Natriumtaso voi olla alentunut ilman kohonnuttua kaliumia, tai elektrolyyttitasot voivat olla jopa normaalit. Jos koiralla on kliinisiä Addisoniin viittaavia oireita, tällaiset tulokset eivät sulje pois Addison-diagnoosia. Taudin voi varmasti määrittää vain ACTH-testillä.

Addisonin tauti vaatii jatkuvan hormonikorvaushoidon

Hoitona Addisonin tautiin käytetään kortikosteroideja korvaamaan lisämunuaisten toimimattomuudesta aiheutuva puute. Hoitona voidaan antaa glukokortikoideja, esimerkiksi prednisonia, sekä mineralokortikoideja. Kehon liiallisen happamuuden ja nestevajauksen korjaantuminen kestää aluksi aikansa. Addisonin tauti ei parane, joten lääkitys on elinikäinen. Jotkut koirat tarvitsevat lääkitystä vain stressaavissa tilanteissa. Addisonin taudin hoidossa käytetyt kortisoniannokset korvaavat kehon oman kortikosteroidituoton eivätkä aiheuta sivuvaikutuksia, jotka ovat tavallisia korvaushoitoa huomattavasti yleisemmässä suurempien kortisoniannosten farmakologisessa käytössä.

Addisonin tautia sairastavan koiran mahdollisiin tulehduksiin on suhtauduttava vakavasti, ja ne on hoidettava mahdollisimman hyvin.

Huolimatta hyvästä lääkityksestä, koiran elämänlaatu voi alentua väsymyksen ja mielialaongelmien vuoksi. Ihmispotilaista Addison aiheuttaa työkyvyttömyyttä joka toiselle, ja joka kolmas tarvitsee kotiapua.

Addisonin tauti on perinnöllinen

Periytyvä alttius sairastua Addisonin tautiin on raportoitu yli 30 koirarodulla, mutta kaikilla periytymisen muoto ei ole selvillä. Famulan tutkimuksessa oli mukana 778 isovillakoiraa, joilta mahdollinen Addisonin tauti testattiin. Koirista 8,6 prosentilla oli Addisonin tauti. Kumpikin sukupuoli oli tasapuolisesti edustettuna sairastuneiden koirien joukossa, vaikka joissakin tutkimuksissa tauti on todettu nartuilla selvästi yleisemmäksi kuin uroksilla. Turkin värillä ei ollut yhteyttä tautiin. Periytymisaste arvioitiin hyvin korkeaksi (0,75), mikä on tyypillistä yhden geenin ominaisuuksille.

Tutkimuksessa selvitettiin Addisonin taudin periytymismuotoa segregaatioanalyysin avulla. Segregaatioanalyysissä tutkitaan, sopiiko ominaisuuden periytyminen yhden vai usean geenin malliin. Jos kyseessä on usean geenin periytymismalli, selvitetään myös, onko jokin geeneistä tarpeeksi suurivaikutteinen mahdollista geenitestiä varten. Yhden geenin mallissa kyseinen geeni on joko dominoiva tai resessiivinen. Usean geenin mallissa ominaisuuteen vaikuttaa monia, jopa kymmeniä, vaikutukseltaan eri suuruisia geenejä. Jos näistä jonkin geenin vaikutus on selvästi muita suurempi, on kyseessä suurivaikutteinen geeni eli quantitative trait locus (QTL). Geenitestejä voidaan kehittää sekä yhden geenin ominaisuuksille että ominaisuuksille, joihin vaikuttaa suurivaikutteinen geeni. Geenin paikantaminen kromosomiston tiettyyn kohtaan on kuitenkin yleensä useiden vuosien työn takana. Muun muassa novascotiannoutajilla, partacolliella, leonberginkoirilla, tanskandoggilla, länsiylämaanterriereillä, portugalinvetikoirilla ja villakoirilla on Yhdysvalloissa meneillään tutkimuksia, joiden tarkoituksena on kehittää näille rodulle geenitestit Addisonin tautiin.

Villakoirien Addisonin taudin todettiin Famulan tutkimuksessa sopivan parhaiten yhden geenin malliin. Kyseessä on autosomaalinen, resessiivinen geeni. Autosomaalinen tarkoittaa, että geeni sijaitsee muussa kuin sukupuolikromosomissa. Koska sairaita yksilöitä oli 8,6 % tutkituista, voidaan tämän perusteella arvioida kantajien osuudeksi 41 %.

Partacolliella Addisonin taudin periytymisasteeksi on arvioitu 0,76. Tutkimuksessa oli mukana 635 koiraa, joista 9,4 % sairasti Addisonin tautia. Tässäkin tutkimuksessa käytettiin segregaatioanalyysiä periytymismuodon etsimiseksi. Tulosten mukaan periytymismuoto ei tällä rodulla ole autosomaalinen resessiivinen, vaan kyse voi olla esimerkiksi monen geenin aiheuttamasta sairaudesta. Periytymisaste oli tutkimuksessa hyvin korkea, joten sairaus on otettava jalostuksessa huomioon.

Sairaita koiria ei suositella käytettäväksi jalostukseen, eikä myöskään koiria, joiden suvussa on useita Addison-tapauksia. Tulevaisuudessa geenitestit toivottavasti mahdollistavat nykyistä tarkemman jalostusvalinnan. Kun viallista geeniä perimässään kantavien koirien osuus on suuri, niiden kaikkien jättäminen jalostuksen ulkopuolelle on mahdotonta. Geenitesti mahdollistaa kantajien yhdistämisen terveiden koirien kanssa, jolloin sairaita pentuja ei synny. Vähitellen päästään terveempään kantaan, ja voidaan halutessa karsia myös kantajia jalostuksesta.

Lähteet

- American Kennel Club, Canine Health Foundation*: <http://www.akcCHF.org/>
Eloranta 2004. Lisämunuaiskuoren vajaatoiminta.
<http://cc.oulu.fi/~sisawww/esit/040513.htm>
Famula, Belanger & Oberbauer 2003. Heritability and complex segregation analysis of hypoadrenocorticism in the standard poodle. *J. Small Anim. Pract.* 44: 8-12.
Kaufman 1984. Diseases of the adrenal cortex of dogs and cats. *Mod. Vet. Pract.* 65: 513-516.
Melian & Peterson 1996. Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 37: 268-275.
Oberbauer, Benemann, Belanger ym. 2002. Inheritance of hypoadrenocorticism in bearded collies. *Am. J. Vet. Res.* 63: 643-647.
Peterson, Kintzer & Kass 1996. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208: 85-91.
Sadek & Schaer 1996. Atypical Addison's disease in the dog: a retrospective survey of 14 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 32: 159-163.