

Addisonin tauti eli lisämunuaisten kuorikerroksen vajaatoiminta

Addisonin tautia sairastava koira on usein väsynyt, innoton ja sillä on huono ruokahalu. Tällainen oireilu voi jatkua pitkäänkin. Oksentelua ja ripulointia voi myös esiintyä ja sairautta voi helposti ensin luulla tavanomaiseksi mahataudiksi. Toisinaan taas Addisonin tauti kaataa koiran melkein suorilta jaloilta täysin voimattomaksi. Tällöin koiralla on ns. Addisonin kriisi, potilas on sokissa ja vaatii tehohoitoa.

Addisonin tauti johtuu siitä, että munuaisten etupuolella olevien lisämunuaisten kuorikerros surkastuu. Taustalla on useimmiten elimistön oman puolustuskoneiston virhearviointi ja hyökkäys omaa kudosta vastaan. Tällöin lisämunuaiskuorikerroksen kortisonin tuotanto hiipuu. Hiipuminen koskee sekä glukokortikoideja (tärkein näistä on kortisoli eli hydrokortisoni) että mineralokortikoideja (tärkein on aldosteroni).

Sairaus todetaan yleisimmin nuorilla ja keski-ikäisillä koirilla ja se on yleisempää nartuilla kuin uroksilla. Jonkun verran geneettisilläkin tekijöillä on vaikutusta sairauden esiintymiseen.

Koska sairauden seurauksena mineralokortikoidituotanto vähenee, näkyy veriarvoissa useimmiten tyypilliset elektrolyyttimuutokset eli kaliumarvo nousee ja natriumarvo laskee. Joskus voi olla niinkin, että pelkästään natriumarvo on alhainen tai jopa niin, että molemmat arvot ovat viiterajoissa. Normaalit elektrolyyttiarvot ovat tyypillisiä ns. sekundäärisessä lisämunuaisten kuorikerroksen vajaatoiminnassa, joka johtuu siitä, että aivolisäkkeen tuottamasta vapauttajahormonista (ACTH) on puutetta. Tämä vaikuttaa vain glukokortikoidituotannon vähenemiseen, mutta mineralokortikoidituotanto toimii itsenäisesti ja normaalisti. Sekundäärisessä lisämunuaiskuoren vajaatoiminnassa on samanlaiset oireet kuin primaarissa.

Erittäin yleistä Addisonin taudissa on munuaisarvojen selvä nousu. Usein epäilläänkin virheellisesti, että koiralla on munuaisvika, vaikka vika onkin munuaisten vieressä lisämunuaisissa. Addisonin taudissa munuaisissa ei ole vikaa, vaan munuaisarvojen nousu johtuu ns. hypovolemiasta, jonka seurauksena munuaisten verenkierto heikkenee ja seuraa ns. prerenaalinen atsotemia.

Addisonin tauti voidaan lopullisesti varmistaa tekemällä ns. ACTH-stimulaatiotesti. Kortisoliarvo ei nouse, vaikka lisämunuaiskuorikerrosta yritetään piiskata ylimääräisellä ACTH:lla. Sekundäärisessä muodossa lisämunuaiskuorikerroksen glukokortikoidituotanto uinuu eikä kortisoliarvo myöskään nouse stimulaatiossa.

Addisonin taudilla on hyvä ennuste. Kortikosteroidien puute voidaan korvata suun kautta annettavalla mineralo- ja glukokortikoidilääkityksellä. Lääkitys on päivittäinen ja elinikäinen ja elinikä on normaali. Lääkityksen alkuvaiheessa seurataan elektrolyytti- ja munuaisarvoja. Jatkossa riittää kontrollit noin puolivuositain.

Artikkelin kirjoittaja: [Timo Ilvesniemi, ELL, pieneläinsairauksien erikoiseläinlääkäri](#)