

DOBERMANN

JALOSTUKSELLESTI MERKITTÄVÄT SAIRAUDET



ALKUSANAT

Tähän vihkoseen on pyritty keräämään mahdollisimman paljon tietoa rodussamme esiintyvistä sairauksista. Teos ei ole tarkoitettu omatoimiseen diagnostiikkaan tai hoidon suunnitteluun. Pikemminkin kirjoitukset on tarkoitettu selvitykseksi niistä ongelmista, joita erilaisten sairauksien diagnostiikassa esiintyy ja selvitykseksi siitä miten puuttuva diagnostiikka ja sairauksien perinnöllisyyden epäselvyydet vaikeuttavat hyvää ja suunnitelmallista ja-
lostustyötä huolimatta koiran omistajien ja kasvattajien halusta toimia vastuuntuntoisesti rodun hyväksi.

Sairaudet on jaoteltu kolmeen ryhmään vakavuusasteensa perusteella. Jako on kohtalaisen vapaa ja kiistatta sairaudet voitaisiin luokitella hieman toisinkin. Kaksi vakavinta ongelmaa kuitenkin pitävät kärkipaikkaa ja ovat Dobermannin maksa- ja sydänsairaus. Mahalaukun laajentuma kiertymään edenneenä on kuolleisuuslukujen suhteen myös järkevintä luokitella ensimmäiseen ryhmään.

Toiseen ryhmään on listattu v.Willebrandin tauti, lähinnä siksi, että eräillä, onneksi harvoilla homotsygoottisesti sairailta se johtaa myös erittäin herkästi menehtymiseen, tai ainakin vakavaan vuotoon. Syy miksi sitä ei ole nostettu ykkösr ryhmään on, että sairauden fataali (kuolemaan johtava) muoto on kuitenkin suhteellisen harvinaisen jopa USA:ssa, jossa v.Willebrandin tauti on melko yleinen. Wobbler ja muut selkärangan sairaudet ovat palveluskoiralle, jonka kapasiteettiin kuuluu raskaskin työsuoritus, erittäin ikäviä ja invalidisoivia ongelmia.

Kolmanteen ryhmään on listattu sairaudet, jotka varsin harvoin aiheuttavat kovin vakavaa sairautta dobermannille. Tähän ryhmään on sijoitettu PEVISA:aan kuuluvat silmä- ja lonkkaviat, rodun ihosairaudet ja muutamat muut ongelmat, joiden merkitys sairausluokittelussa on selvästi vähäisempää, kuin ensimmäisen ja toisen ryhmän sairauksilla. On ymmärrettävää, että jokainen lueteltu sairaus on yksilötasolla tragedia, mutta painoarvot ovat kuitenkin jonkinasteisesti olemassa.

Mervi Ihantola

Pieneläinsairauksien erikoiseläinlääkäri
Päijät-Hämeen Eläinlääkäriasema
Clinics dobermannit

SISÄLLYSLUETTELO

ALKUSANAT	2
A VAKAVAT, HERKÄSTI KUOLEMAAN JOHTAVAT SAIRAUDET	3
1. DOBERMANNIEN DILATOIVA KARDIOMYOPATIA	3
2. KROONINEN AKTIIVINEN HEPATIITTI, DOBERMANN HEPATIITTI	4
3. MAHALAUKUN LAAJENTUMA JA KIERTYMINEN	6
B VAKAVAT, JOSSAIN MÄÄRIN HOITOIHIN VASTAAVAT SAIRAUDET	7
1. VERENVUOTOSAIRAUS, VON WILLEBRANDIN TAUTI	7
2. KAULARANGAN INSTABILITEETTI, WOBBLER SYNDROOMA	8
C VÄHEMMÄN VAKAVAT SAIRAUDET	9
1. LONKKANIVELLEN DYSPLASIA, HD	9
2. PHTVL/PHPV SILMÄSAIRAUDET	10
3. IHOSAIRAUDET	11
3a. Demodikoosi	11
3b. Follikulaari dysplasia	11
3c. Allergiat	12
4. KILPIRAUHASSEN VAJAATOIMINTA, HYPOTYREOOSI	12
5. VESTIBULAARISYNDROOMAT JA IDIOPAATTISET TÄRINÄT	14
5a. Vestibulaarisyndrooma	14
5b. Idiopaattinen pään tärinä	14
6. PANOSTEIIITTI	14

A. VAKAVAT, HERKÄSTI KUOLEMAAN JOHTAVAT SAIRAUDET

1. Dobermannien dilatoiva kardiomyopatia

Kardiomyopatiaa esiintyy monilla koiraroduilla ja se on yleisimpiä "hankittuja" sydänsairauksia. Se ei ole synnynäinen epämuodostuma, vaan sairaus, joka kehittyy eläimelle vasta syntymän jälkeen, myöhemmällä iällä. Eläimellä on perinnöllinen "taipumus" sairauteen. Keskekokoisten ja suurten rotujen (dobermann, bokseri, irlanninsusikoira, tanskandoggi ja newfoundlandinkoira) keski-ikäiset urokset, ovat tyypillisiä kardiomyopatiaan sairastujia. Sairautta toki esiintyy monilla muillakin roduilla. Ikäjakautuma on pikkupennusta yli kymmenvuotiaaseen koiraan. Myös nartut sairastuvat kardiomyopatiaan. Sairaus kuvattiin ensimmäisen kerran USA:ssa 1970.

Dilatoiva kardiomyopatia (DCM= dilated cardiomyopathy) on sydänlihassairaus (kardiomyopatia). Dilatoivassa kardiomyopatiassa nähdään sydämen lihas-soluissa sairaudelle tyypillisiä muutoksia. Sydänlihas ei sairauden vuoksi pysty supistumaan normaalisti. Syntyy sydänlihaksen toimintahäiriö ja EKG:ssä ja ultraäänitutkimuksessa todettavat muutokset. Kun sydänlihassolut vähitellen menettävät supistumiskykyään sydän, erikoisesti sen vasen kammio laajenee (dilatoituu). Sydämen koko suurenee ja koko sydämen supistumisvaiheen (systole) toiminta heikkenee. Sydämen verisuonet ja sydämen läpät ovat terveitä. Syytä sydänlihassolujen sairauteen ei tunneta. Sairaus on ns. primaarinen (ensisijainen) sydänlihassairaus, joka tarkoittaa, että mitkään muut sairaudet eivät DCM:aa aiheuta.

Lukuisissa eri maissa suoritetuissa tutkimuksissa on todettu, että dobermannilla on voimakas taipumus sairastua dilatoivaan kardiomyopatiaan. Tämä sairaus ilmenee sekä ns. amerikkalaisissa dobermann linjoissa, kuin myös eurooppalaisissa sukulaisissa. Itse asiassa näyttää siltä, että sairaus levisi amerikkalaisein dobermanneihin Saksasta tuotettujen koirien välityksellä. Statistiikkaa siitä, minkälainen on sairauden alueellinen levinneisyys eri maissa, ei ole olemassa. Selvä on, että sairautta ei esiinny ainoastaan tietyssä linjassa tai muutamissa tietyissä linjoissa, vaan se on laajasti levinnyt dobermann populaatioon.

Kardiomyopatian sairastumiseen vaikuttavat sekä yksilön geenit, että muut tekijät, kuten koiran ikä ja sukupuoli. Muut tekijät vaikuttavat sairauden ilmaantumisikään, sen vakavuuteen ja sairauden kulkuun.

DCM:lle on tyypillistä, että vasemman kammion toiminta heikkenee aluksi ilman näkyviä muutoksia koiran terveydentilassa. Tätä kutsutaan oireettomaksi DCM:ksi. Oireeton dilatoiva kardiomyopatia ilmenee näennäisesti täysin terveellä eläimellä, jolla kardiomyopatia voidaan havaita ainoastaan sydämen ultraäänitutkimuksessa todettuna systoolisena vajaatoimintana tai rytmihäiriöinä.

Kliinisessä muodossaan sairaus ilmenee usealla eri tavalla. Lihasten supistumisvajaus voi johtaa sydämen vajaatoimintaan. Dobermannilla voi esiintyä myös

niin sanottua rytmihäiriö kardiomyopatiaa, jolloin sydämen sähköinen häiriö aiheuttaa häiriöitä lyöntirytmiiin. Molemmat muodot saattavat johtaa äkilliseen sydänkuolemaan.

EKG:ssä (elektrokardiografia) nähdään graafisessa muodossa sydämessä tapahtuva sähköinen toiminta. EKG:tä käytetään nimenomaan erilaisten rytmihäiriöiden tutkimukseen. EKG:n otto on helppoa ja se on tärkeimpiä DCM:n tutkimusmenetelmiä.

Oireettoman DCM:n tai epäillyn kliinisen kardiomyopatian toteamisessa saattaa normaalin EKG käyrän taltiointi olla liian lyhytaikainen. Ns. Holter tutkimus tarkoittaa EKG käyrän rekisteröintiä 24 tunnin ajan. Holter tutkimus vaatii erikoislaitteiston, jota koira kantaa mukanaan vuorokauden ajan. Tutkimuksen tulosten tulkinnoissa esiintyy epätietoisuutta ja erilaista mielipidettä. Pieni määrä rytmihäiriöitä esiintyy myös terveillä yksilöillä. Kuinka paljon rytmihäiriöitä oireetomasti sairaaksi luokiteltavalla koiralla on?

Ultraäänitutkimus on toinen menetelmä, jolla arvioidaan sydämen toimintaa. Tässä tutkimuksessa "sydän nähdään sisältä" ja mitataan erilaisia sen kokoon ja supistuvuuteen liittyviä suureita. DCM:n ultraäänitutkimuksessa tutkitaan vasemman kammion systoolista toimintaa mittaamalla ns. left ventricular shortening fraction (LV FS). Tarkan numeerisen arvon määrittäminen vaatii taitoa ja hyvää ultraäänilaitteistoa. Tavallisesti arvot ovat välillä 20% - 45%. Tutkijoiden mielipiteet hyväksyttävistä minimiarvoista eri roduilla eroavat hieman. Alin arvo voi dobermannilla olla matalampikin kuin 20%. LV FS raja-arvoalueella olevien yksilöiden tilaa kardiomyopatian suhteen on mahdoton määrittää yhden yksittäisen tutkimuksen perusteella. Tällaisten koirien uusintatarkastus suositellaan tehtäväksi ½-1 vuoden kuluttua.

Ultraäänitutkimuksessa tarkastellaan myös muita sydämen systooliseen toimintaan liittyviä parametrejä. Näiden arvojen rotukohtainen merkitys on vielä vähemmän tutkittu.

Keuhkojen ja sydämen röntgenkuvauksessa nähdään DCM potilaalla sydämen suurentumista, ja mikäli vajaatoimintaa esiintyy, sille tyypilliset keuhkomuutokset. Pelkkä röntgentutkimus ei ole riittävä kardiomyopatia diagnoosin asettamiseen ja hoitosuunnitelman tekemiseen. Varsinkin oireetonta tai alkuvaiheessa olevaa kliinistä DCM:aa on röntgenologisesti mahdoton todeta.

Edellämainituista seikoista johtuen oireettoman DCM:n diagnoosin asettaminen ja terveystodistuksen antaminen voi olla vaikeaa. Eläimen terveeksi toteaminen ei koskaan ole lopullista kardiomyopatian suhteen. Tänä päivänä yleinen käsitys on, että terveystodistus eläimelle voidaan antaa korkeintaan vuodeksi kerrallaan.

Oireettomassa DCM muodossa koira on näennäisesti terve. Sairauden edettyä kliiniseen vaiheeseen koira saattaa olla väsynyt, kärsiä hengitysvaikeuksista, yskää ja olla ruokahaluton. Oireet ilmaantuvat usein yhtäkkiä ja ne muistuttavat usein hengitystieinfektio-

ta. Tällaiset oireet DCM potilaalla johtuvat sydämen huomattavan vajaatoiminnan aiheuttamasta nesteiden kerääntymisestä elimistöön, erikoisesti keuhkojen alueelle. Yhtäkkiset heikkous- tai tajuttomuuskohtaukset ovat äkillisen rytmihäiriön tyyppilliset oireet.

DCM hoidossa on ratkaistava miten vakavaa tilannetta ja millä lailla oireilevaa koiraa lähdetään hoitamaan. Ultraäänitutkimus, EKG ja sydämen röntgenkuvaus auttavat hoidon suunnittelussa. Lääkitys joudutaan päättämään yksilöllisesti DCM etenemisen, rytmihäiriöiden laadun ja voimakkuuden, sydämen vajaatoiminnan asteen sekä koiran kliinisen tilan mukaan.

Jos koiralla todetaan oireeton tai kliininen dilaatoiva tai rytmihäiriö kardiomyopatia, on harkittava eläimen lääkityksen aloittamista. Elimistöllä on omat järjestelmänsä, joiden avulla verenpainetta ja verenkiertoa pyritään hätätilanteissa ylläpitämään. Tämän järjestelmän aktivoituminen ja pysyvä olemassaolo rasittaa vajaatoimintaista sydänlihaksistoa. Haittavaikutuksiin puututaan lääkkeillä.

Yleisesti hyväksytyyn käytännön mukaisesti lääkitys aloitetaan jollakin ns. ACE estäjästä (enalapril, benazepril, ramipril). Rytmihäiriöitä voidaan hoitaa beta-blokkereilla, mexiletiinillä tai sotalolilla.

Sydämen vajaatoimintaan liittyvää nesteiden kerääntymistä pidetään kurissa nesteenoistajien (furosemiidi) ja mahdollisen digoksiinihoidon avulla. Myös muita rytmiiin ja sydämen toimintaan vaikuttavia lääkityksiä voidaan käyttää. Hyviä kokemuksia on saatu uuden pimobendaanin käytöstä kardiomyopatian hoidossa.

Tukihoitona voidaan käyttää esimerkiksi L-karnitiinia, sillä eräillä roduilla joillakin yksilöillä karnitiinin on todettu vaikuttavan positiivisesti koiran terveydentilaan. Syytä vaikutukseen tiedetään. Hapetus, nitrojen käyttö ja pakkolepo ovat pitkälle edenneen DCM muita hoitomuotoja.

Dobermannin kardiomyopatialla on muiden rotujen DCM:sta poiketen erittäin huono ennuste. Koira, jolla on hengitysvaikeuksia ja nesteen kerääntymistä elimistöön elää lääkityksistä huolimatta keskimäärin enää muutaman kuukauden. Jotkut koirat saattavat menehtyä yhtäkkiä rytmihäiriöiden johdosta.

DCM periytymistapa on epäselvä. On mahdollista, että sairaudessa esiintyy kaksi erilaista alaryhmää, sydämen vajaatoiminta ja rytmihäiriö muodot. Periytyminen voi olla erilainen näissä ryhmissä. Tänä päivänä on yhä tavallisempaa, että sekä jalostukseen käytettäviä, että muitakin koiria tutkitaan DCM:n varalta. DCM kliinisessä muodossaan saattaa kuitenkin tulla esiin vasta jalostusiän ylittäneellä koiralla, jolla on jo runsaasti jälkeläisiä.

Sydämen ultraäänitutkimus ja Holter tutkimus tarjoavat pienen mahdollisuuden ennakoita vakavan sairauden olemassaoloa. Ongelmia kuitenkin on. Raja-arvojen epäselvyydet ultraääni- tai Holter mittauksissa tekevät mahdottomiksi varman diagnoosin asettamisen osalla yksilöitä. Terveydentilan muuttuminen vuoden kuluessa tekee mahdottomaksi pysyvän ja lopullisen terveystodistuksen antamisen. Vuosittainen tutkimus DCM varalta on suositus. Ultraääni ja Holter tutki-

mus yhdessä on kallis tutkimusmenetelmä, joka vaatii lisäksi lausunnon antavalta eläinlääkäriltä suurta ammattitaitoa. USA:ssa hyväksytyjä lausuntoja antavat vain kardiologian erikoiseläinlääkärit. Suomessa olemme päätyneet eurooppalaistyyppiseen ratkaisuun, jossa vain Yliopiston Eläinsairaalan kardiologin lausunnot hyväksytään virallisina tuloksina vuoden ajaksi.

DCM on katsottava vakavimmaksi rotuumme kohdistuvaksi uhkaksi. Tämä ensinnäkin siksi, että siihen ei löydy hoitoa. Yksilö ei milloinkaan parane sairaudesta. DCM on kliinisessä muodossa useimmiten erittäin nopeasti etenevä tauti. Toisaalta ongelmaksi sairauden tekee sen ilmeisen laaja levinneisyys, tuntematon periytyminen ja diagnoosin asettamisen vaikeus. Alati pienenevä ja yhtenäistynyt geenipooli antaa DCM:lle hyvät mahdollisuudet muodostua suureksi riskiksi dobermannin jalostukselle ja olemassaololle.

2. Krooninen aktiivinen hepatiitti, dobermann hepatiitti

Krooninen aktiivinen hepatiitti on yleinen maksasairaus koirilla. Nimitys kuvaa sairauden hidasta (krooninen), ja sen koko ajan etenevää kulkua (aktiivinen) sekä "tulehduskellista" muotoa (hepatiitti). Sairaudesta käytetään myös lyhennettä CAH, joka kuvaa sen englannin kielistä nimeä chronic active hepatitis. CAH sairaus on erilainen eri roduilla. Dobermannilla on oma muotonsa, joten sairautta voidaan kutsua myös nimellä dobermann hepatiitti (DH).

Maksa on toiminnallisesti erittäin keskeinen elin. Sillä on lukuisia eri tehtäviä. Maksa osallistuu aineenvaihduntaan varastoimalla ja rakentamalla elimistölle tärkeitä aineita, kuten rasvoja, sokereita, valkuaisaineita, vitamiineja, hyytymistekijöitä. Maksa myös hävittää tai inaktivoi monia toksiineja ja elimistölle tarpeettomia aineita. Hormonit, kemikaalit, suoliston bakteerien haitalliset tuotteet ja lääkkeet muutetaan toiseen muotoon tai tuhoetaan maksassa. Maksasairaus johtaa helposti yhteen tai useampaan näihin toimintoihin liittyviin häiriöihin. Tietämyksemme maksasairauksista koirilla on kasvanut paljon viimeisten parinkymmenen vuoden kuluessa. Silti olemme vasta polun alussa.

Maksasairauden diagnostisointi ei aina ole kovin helppoa. Maksa saattaa niin sanottuna syyttömänä sivustakatsojana kärsiä muiden elinten toimintahäiriöistä ja sairauksista. Maksasoluilla on kuitenkin normaalioloissa erittäin voimakas kyky uusiutua ja korjaantua vauriosta.

Krooninen aktiivinen hepatiitti on ollut suomalaisille dobermannharrastajille tuttu jo vuosikymmenien ajan. 70-luvun lopulla huomattiin, että koiria kuoli samantyyppisiin, melko akuutein oirein. Vaikutti siltä, että kaikki koirat kuuluivat samaan, muutaman Saksasta tuodun koiran linjaan. Kun sitten ensimmäiset julkaisut maksasairaudesta 80-luvun alussa ilmestyivät USA:sta ymmärrettiin heti, että kysymys oli samasta viasta.

Samoihin aikoihin 70-80-luvulla suomalainen dobermannjalostus oli ajautunut tilanteeseen, jossa

matadorijalostus oli voimakasta ja populaatio varsin pieni. Muutamia harvoja tuontiuuroksia ja "suosikkeja" käytettiin voimakkaasti. Jalostustoiminnassa ei ollut käsitystä populaatiojalostuksen periaatteista, eikä sukusiitosasteen kasvuista. Suomalainen koiranjalostus oli Euroopan perukoilla, vaikeitten maantieteellisten olosuhteiden ja karanteenirajoitusten muodostaman esteen toisella puolen. Rajat olivat auki vain Ruotsiin ja Norjaan, jotka nekin sijaitsivat merimatkan päässä. Ilmeisesti kaikesta tästä johtuen CAH eli DH sai erittäin voimakkaan jalansijan Suomessa.

Kroonisessa aktiivisessa hepatiitissa maksasolut tuntemattomasta syystä kuolevat ja korvaantuvat sidekudossoluilla. Kun riittävän paljon maksasolukkoa on tuhoutunut maksaan syntyy kirroosi. Kirrootin maksaa on pienempi kuin normaali maksa ja ulkonaisesti muuttunut. Maksa näyttää pienten kasvainmaisten nypylöiden peittämältä. Koiran ulkonainen terveydentila on normaali siihen asti kunnes yli puolet maksakudoksesta on korvaantunut sidekudoksella.

CAH:n oireita kliinisen sairauden alkuvaiheessa ovat runsas juominen, väsyminen, laihtuminen, ruokahaluttomuus ja myöhemmin limakalvojen keltaisuus (ikterus), nesteen kerääntyminen vatsaonteloon ja oksentelu. Kun sairaus on edennyt tähän vaiheeseen, sitä on mahdotonta parantaa. Kortisoneja käytetään suuriannoksina rauhoittamaan hepatiittia. Tulevaisuudessa käytössä saattaa olla muitakin tehokkaampia lääkkeitä.

CAH:n ensivaiheen toteaminen olisi tärkeää ja laboratorion saatava tieto auttaa tässä. Hepatiitissa maksasolujen läpäisevyys (permeabiliteetti) kasvaa ja solujen sisältä "karkaa" solun sisäisiä maksaentsyymejä verenkiertoon. Tärkein näistä entsyymeistä on ALAT, (alaniiniaminotransferaasi). Maksasoluissa on myös entsyymi AFOS (alkaalinen fosfataasi). Tätä entsyymiä löytyy myös muualta kuin maksasta, esimerkiksi luustosta ja eturauhasesta. AFOS pitoisuudet nousevat siksi myös muiden sairauksien yhteydessä. Maksan toimintaa tutkitaan verinäyttein seuraamalla erityisesti ALAT ja AFOS arvojen muutoksia.

Muitakin verinäytteistä saatavia tietoja hyödynnetään maksasairauksien tutkimuksissa. Esimerkiksi seerumin bilirubiinien ja sappihappojen avulla, seurataan maksan toimintaa. Lisätesteillä pyritään tarkentamaan maksan vaurion laatu. Jokaisella laboratorion omaa laboratoriokohtaiset normaaliarvonsa kullekin veritestille. Muutoksia veriarvoissa tulisi seurata saman laboratorion tuloksien perusteella.

Soluvaurio maksaan voi syntyä monen, niin maksan itsensä, kuin muun maksan toimintaan läheisesti liittyvän elimen sairauden yhteydessä. Maksaentsyymien pitoisuudet verenkierrossa nousevat. ALAT ja AFOS arvojen kohoaminen ei siksi ole diagnostinen CAH:n suhteen. Pitoisuuksia käytetään ainoastaan arvioimaan maksan solujen terveydentila, ei osoittamaan kroonisen aktiivisen hepatiitin olemassaolo. Usein kohonneet ALAT arvot laskevatkin normaalitasolle muutaman kuu-kauden kuluttua, kun tekijä, joka on vaurioittanut maksasoluja katoaa.

Jatkuvasti (kroonisesti) yli laboratorion normaali-rajoiden olevat ALAT arvot, ilman näkyvää muuta sairautta, ovat merkki pitkäaikaisesta maksasoluvauriosta. Eräs pitkäaikaisista ALAT arvojen kohoamista aiheuttava sairaus on CAH. Alkuvaiheessa olevalle CAH:lle on tyyppillistä maksasolujen tuhoutuminen ilman näkyviä sairauksioireita. CAH:n erottamiseksi muista mahdollisista kroonisista maksasairauksista maksasta otetaan pieni kudoksenäyte (biopsia). Biopsiassa nähdään maksan solukuva ja siinä tapahtuneet muutokset.

Dobermannilla on CAH liittyen todettu myös kohonneita maksan kuparipitoisuuksia. Eräillä roduilla (esimerkiksi bedlingtoninterrieri) esiintyy maksasairaus, jossa kuparia kerääntyy maksaan. Kupari on toksista maksasoluille ja ne alkavat tuhoutua. Ilmeisesti dobermannilla kuparia kuitenkin kerääntyy maksaan sekundaarisesti, vasta jostain muusta syystä syntyneen maksasoluvaurion seurauksena.

Syy, joka soluvaurion käynnistää ja sitä ylläpitää on edelleen tuntematon. Dobermannilla on selvästi geneettinen taipumus maksavikaan. Lisäksi jokin tai jotkut ympäristötekijät laukaisevat sairauden ja edistävät sen kulkua. Edesauttavia ympäristötekijöitä voivat olla virukset, bakteerit, ruokinta ja ruoka-aineet ja erilaiset muut sairaudet.

Suomessa tätä vakavaa sairautta on seurattu jo lähes kaksikymmentä vuotta ja olemme CAH tutkimuksessa ja kartoituksessa johtava maa maailmassa. Myös Hollannissa sairautteen on viime aikoina kiinnitetty huomiota. Hollannissa suoritetussa tutkimuksessa, johon osallistui tietty ikäluokka oireettomia dobermanneja sairausinsidenssi oli jopa suurempi kuin Suomessa tutkimusten alkuvaiheessa.



Näyttää siltä, että kliinisesti sairaiden koirien määrä on vain jäävuoren huippu kokonaissairaiden määrästä. Kliinisesti terveiden, mutta kohonneiden veriarvojen ja biopsiatutkimuksella varmistettujen CAH positiivisten koirien määrä näyttää suuremmalta kuin kliinisesti sairaiden tai sairauteen menehtyneiden koirien määrä. Mikäli sairaus havaitaan ajoissa ja ennalta ehkäisevät toimenpiteet käynnistetään, koirat eivät välttämättä sairastu kliiniseen CAH:iin. Kliiniseen muotoon edennyt CAH johtaa yksilön kuolemaan hoidoista huolimatta.

Suomessa toimivan järjestelmän mukaan kaikki jalostukseen käytettävät dobermannit tulee testata verikokein (ALAT ja AFOS) samassa hyväksytyssä laboratoriossa (Vetlab, Tampere) CAH:n alkuvaiheen toteamiseksi. Myös kaikille muille dobermanneille suositellaan tehtäväksi säännöllisiä testauksia. Tavalliselle koiralle riittää testausväliksi muutama vuosi. Tutkimuksissa on havaittu, että varhaisimmat nousut ALAT arvoissa voivat olla nähtävillä jo noin kahden/kolmen vuoden iässä, jolloin koirien jalostuskäyttökin usein alkaa. Myöhäisimmät nousut ja CAH positiiviset näytteet on löydetty kuusi/seitsemän vuotiailta koirilta. Tämän aikavälin sisällä koira kannattaa testata kolme neljä kertaa. Tarkan, verikokein tapahtuvan terveydentilan seurannan avulla omistaja pystyy tekemään paljon koiransa puolesta. Verikokein suoritettu "esitestaus" CAH:n varalta on halpaa verrattuna moniin muihin dobermanin sairauksien tutkimusmuotoihin. Verikoe paljastaa maksan toimintahäiriön ja olkoon CAH tai joku muu sairaus.

Jos koiran ALAT arvo on kohonnut sen ruokinnan koostumus kannattaa tarkistaa ja tehdä siihen tarvittavat korjaukset. Solutason muutosten ja maksa-arvojen korjaamisessa auttaa hyvin sulava, korkealuokkaisia proteiineja sisältävä ruoka. Riisi, pasta ja puurot muodostavat perustan, johon sekoitetaan raejuustoa, muna, jauhelihaa, kananlihaa tai kalaa sekä rasvaa öljyn tai voin muodossa. Ruokinnan muutoksen voi toteuttaa myös siirtymällä käyttämään maksa-

sairauksien hoitoon tarkoitettuja vähän kuparia sisältäviä erikoisruokia.

Noin kuukauden tai kahden välein tehtävin verikokein seurataan maksan tilanteessa tapahtuvia muutoksia.

Suomessa dobermanin maksasairauksien tutkimukseen on erikoistunut ELL Mairi Speetti. Hän on tavoitettavissa Yliopiston Eläinlääketieteellisestä Tiedekunnasta tai Herttoniemen Eläinlääkäriasemalta, jos dobermanin omistaja kaipaa lisäinformaatiota CAH:sta.

3. Mahalaukun laajentuminen ja kiertyminen

Mahalaukun kiertymä on aina hengenvaarallinen ja akuutti sairaus. Tilanne alkaa mahalaukun laajentumisena. Laajentuminen johtuu tavallisesti runsaasta kaasunmuodostuksesta, mutta joskus myös ylensyönnistä. Kaasu venyttää mahalaukkuja ja se kiertyy myötä- tai vastapäivään estäen mahalaukun sisällön; kaasun, nesteiden ja ruuan etenemisen takaisin ruokatorveen tai eteenpäin ohutsuoleen.

Mahalaukun laajentumisen ja kiertymän syitä ei vieläkään tunneta riittävästi. Vaikuttaa siltä, että koiralla on siihen perinnöllinen taipumus. Taipumus voi johtua esimerkiksi rakenteesta, sillä syvä ja kapea rintakehäisillä koirilla laajentumaa ja kiertymää esiintyy keskimääräistä useammin. Suurikokoiset ja jättirodut kuuluvat tyypilliseen potilasmateriaaliin. Koiran psyykinen tila edistää sairauden kehittymistä. Ns. "hyper" koirat, jotka kiihtyvät tai innostuvat helposti ovat riskipotilaita. Tapa syödä ruokaa vaikuttaa herkistävasti, sillä ruokailu äkkiä ahmien on haitallista. Myös ruokaannoksen koolla on merkitystä. Suuri ruoka-annos voi olla vaarallinen. Kuivaruoan monituntinen liottaminen huoneenlämmössä ei ainakaan ole eduksi sairauden ennaltaehkäisyssä.

Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan mahalaukun kiertymien määrä on voimakkaasti kasvanut viimeisen kolmenkymmenen vuoden kuluessa. Tilannetta on vaikea selittää muutoin kuin koirien ruokinnassa tapahtuneitten muutosten avulla. Teollisen koiranruoan käyttö on eräs harvoja yhtä selkeästi muuttuneita ympäristötekijöitä koirien hoidossa. Mikä tai mitkä tekijät teollisissa ruuissa edesauttavat kaasuuntumista ja mahalaukun laajenemista ja kiertymistä on arvailujen varassa.

Aikaisemmin uskottiin, että jostain syystä laajentunut mahalaukku on mekaanisesti herkempi kiertymään ja että voimakas, äkkinäinen liikunta lopuksi kieräyttää sen ympäri. Tiedämme nyt, että kaikilla kiertymä koirilla ei aina ole minkäänlaista fyysistä rasitusta esitietoina. Ilmeisesti monet muut liikuntaan liittyvät tekijät ovat haitallisempia kuin mahalaukun mekaaninen liike.

Koira tuntee kipua, kun mahalaukku laajenee. Kipu näkyy koiran käyttäytymisessä eri tavoin. Koira saattaa seistä hiljaa sahapukkimaisesti, liikkua jäykästi tai juoksennella levottomasti läähättäen. Monesti se seisoo pää alaspäin tai hieman eteen ojennettuna aivan kuin miettien oksentaako vai ei. Jotkut yksilöt valittavat, toiset yrittävät oksentaa. Kuolaaminen saattaa olla runsasta. Mikäli mahalaukku ei ole kiertynyt, vaan ainoastaan laajentunut, oksentaminen saattaa onnistua. Parhaassa tapauksessa ulos tulee mahalaukun sisältöä ja kaasuja. Usein koira pyrkii juomaan suuria määriä. Runsas neste mahalaukussa pahentaa tilannetta. Jos mahalaukku on jo kiertymässä oksentaminen ei onnistu ja oksennuksessa nähdään ainoastaan ruokatorveen kerääntynyttä vettä ja limaa. Sylki ja vesi eivät ole päässeet etenemään mahalaukkuun asti kiertymän suljettua ruokatorven alapään.



Selkein ulospäin näkyvä merkki mahalaukun laajentumisesta on eriasteinen turvotus, joka alkaa kylkikaaren loppuosan alueelta. Alkuvaiheessa epämääräisemmältä näyttävä turvotus laajenee ja täyttää myöhemmin koko vatsaontelon. Koira saattaa pahimmillaan olla pingottunut kyljistään kuin rumpu.

Mahalaukun laajentuma ja kiertymä saattaa edetä erittäin nopeasti johtaen muutamassa tunnissa eläimen kuolemaan. Joskus eteneminen on hitaampaa ja koira voi olla päivänkin lievästi turvoksissa ja vaisu. Sairaus aiheuttaa verentungosta pernaan, yleisiä verenkiertohäiriöitä, kuolioita sekä häiriöitä neste- ja elektrolyyttitasapainossa. Lopuksi syntyy shokki ja eläin kuolee.

Mahalaukun kiertymäpotilas on akuuttihoidon tarpeessa. Viivyttely hoitoon viennissä voi johtaa palautumattomiin muutoksiin elimistössä ja koiran menehtymiseen leikkauksen aikana tai pian sen jälkeen. Hoidon ensimmäinen ja tärkein päämäärä on helpottaa pikaisesti vatsalaukun turvotus. Varhaisvaiheessa oleva laajentuma voi korjaantua läkehoidolla tai mahalaukun tyhjentämisellä letkun avulla. Kiertymävaiheeseen edennyt tila joudutaan korjaamaan operatiivisesti.

Akuutissa hätätapauksessa kaasuja voi joutua päästämään ulos suoraan vatsaontelon seinän läpi suurella injektioneulalla. Toimenpiteen tekee helposti myös rohkea ja riittävästi motivoitunut omistaja. Lähes samanaikaisesti tai mahdollisimman pian koiran shokkitilaa on hoidettava nesteytyksillä ja muulla tarpeellisella

shokkihoidolla. Usein joudutaan siirtymään leikkaushoitoon, jossa mahalaukku tyhjenetään ja asento korjataan. Mahalaukun laajentuma ja kiertymä uusii erittäin herkästi. Nykyisin on käytäntönä kiinnittää mahalaukun vatsaontelon seinämään. Siten estetään asentomuutoksen kehittyminen uuden laajentuman yhteydessä.

Koiran jatkohoito kotona on vähintään yhtä tärkeää kuin operatiivinen ennaltaehkäisy. Ruokinnan tulee tapahtua useaan kertaan päivässä ja pieninä annoksina. Ruuan tulisi olla korkealuokkaista ja hyvin sulavaa. Erikoisesti teollisten muonien sopivuutta omalle koiralle kannattaa tarkkailla. Myyjän vakuutteluihin ei pidä sokeasti uskoa. Koiralle sopiva ruoka ei aiheuta suolistoon toimintahäiriöitä. Häiriöiden tunnusmerkkejä ovat runsas ulosteinen määrä, useaan kertaan päivässä tapahtuva ulostaminen, kaasun kehittyminen suolistossa, voimakkaat suolistoäännet, oksentelu tai ripulitapaus. Suositeltavin ruoka on itse valmistettu kotiruoka, joka ei sisällä liikaa kuituja. Ruohon syönti ei ole sopivaa. Välittömästi ennen tai jälkeen fyysisen rasituksen koiralle ei pidä tarjota ruokaa. Liiallista juomista pitää myös välttää. Koiralle on parempi antaa vain pieniä vesiansioita ennen rasitusta ja rasituksen jälkeen. Kotona voi pitää sopivia lääkkeitä ensiaputarkoitukseen. Metoklopramidi injektiona tai peräpuikkona, tylosiini kapseleina tai jauheena tai sulfa/trimetopriimi voidaan annostella eläinlääkärin ohjeen mukaan välittömästi laajentuman uusimista epäiltäessä, jo ennen vastaanotolle lähtöä.

B. VAKAVAT, JOSSAIN MÄÄRIN HOITOIHIN VASTAAVAT SAIRAUDET

1. Verenvuotosairaus, v. Willebrandin tauti

Von Willebrandin tauti (vWD) on yleisin perinnöllinen veren hyytymishäiriö koiralla. Dobermannilla USA:ssa sen esiintyminen on erittäin yleistä. Eräässä tutkimuksessa 36% oli homotsygotisesti sairaita, 48% kantajia ja vain 16% oli terveitä. Sairaustilanne Euroopassa on tuntematon, mutta tiedämme, että v.Willebrandin tautia esiintyy myös eurooppalaisessa dobermann populaatiossa.

Veren hyytymistapahtuma on monimutkainen prosessi, johon osallistuu erilaisia ns. hyytymistekijöitä. Eräs näistä on v.Willebrandin tekijä, glukoproteiini, joka osallistuu useampaan kohtaan hyytymistapahtumaa pääasiassa yhdessä verihiihtaleiden kanssa. V.Willebrandin tekijää tarvitaan kiinnittämään verihiihtaleet verisuonen vaurioalueelle ja muodostamaan verihiihtaleiden keskeisiä sidoksia, jolloin syntyy hyytymä. V.Willebrandin tekijä on tärkeä myös hyytymistekijä VIII kuljettamisessa vaurioalueelle, sekä suojaamaan tekijää nopealta tuhoutumiselta.

Sairautta esiintyy kolmea eri muotoa, joita nimitetään I, II ja III tyypeiksi. Eri roduilla esiintyy joku muodoista tyyppillisimpänä. Omalla rodullamme se on vWD I muoto. Sairauden vakavuus on erilainen näissä kolmes-

sa eri tyyppissä. I muodossa vuototaipumus eli hyytymishäiriö on vähäisin.

Sairaus on aiemmin todettu määrittämällä v.Willebrandin tekijän pitoisuuksia verinäytteestä. Tällä tavalla sairaus voidaan edelleenkin kohtalaisen luotettavasti varmistaa, erikoisesti muiden vWD muotojen kohdalla. V.Willebrandin tekijän määrittäminen verinäytteestä on aina ollut hankala toteuttaa verinäytteen kuljetusongelmien vuoksi. Tekijän pitoisuus verinäytteissä on vaihdellut samalla yksilöllä tilanteista riippuen. Tämä on tehnyt hankalaksi määrittää vuototaipumuksen raja-alueilla olevien koirien riski sairastua. Samoin on ollut vaikea todeta mitkä yksilöt ovat varmasti terveitä. Muutamille roduille on nyt tarjoutunut myös toinen menetelmä, DNA testi, varmempaan I muodon määrittämiseen. Dobermann kuuluu näihin onnellisiin koirarotuihin.

DNA testi, joka on kehitetty antaa aikaisempaa paremmat mahdollisuudet sekä koiran omistajille, että jalostajille elää sairauden kanssa. Geenitestauksessa näyttää myös varmistuneen vWD I muodon periytymismekanismi, joka aikaisemmin oli arvailujen varassa. Sairaus periytyy autosomaalisesti (ei ole sukupuoleen kytketty) ja resessiivisesti (peittyvästi) yhden geenin välityksellä. Periytyminen tapahtuu aivan samoin kuin mustan ja ruskean karvan väri rodussa.

Ruskean värin tekijä vastaa resessiivisesti periytyvää, virheellistä vWD tekijää. Jos virheellinen tekijä saadaan kaksinkertaisena (homotsygootti) koira sairastuu. Tämä vastaa kaksinkertaista ruskean värin geeniä, joka aiheuttaa koiralle näkyvän ruskean värin.

Kun geenivirhe on vain yhdessä alleelissa koira on kantaja (heterotsygootti), periyttää vikaa, mutta on kliinisesti terve. Tämä vastaa yhtä ruskean värin tekijää. Koira on ilmiänsuutaan musta, vaikka periyttää myös ruskeaa.

Homotsygoottisesti terveellä molemmat vWD tekijät ovat normaaleja, kuten homotsygootilla mustalla koiralla, jolla molemmat värialleelit ovat mustia. Koira ei periytä sairautta yhtä vähän kuin homotsygootti musta ei koskaan jätä ruskeita jälkeläisiä.

DNA on rakenteeltaan kaksiketjuinen kierteinen emäsosien yhteen sitoma rakennelma, jonka Watson ja Crick aikanaan totesivat. Tämä DNA:n kaksoiskierre sijaitsee solun tumassa vapaana "paketoituna" valkuaisaineisiin (proteiineihin). Nämä DNA paketit ovat kromosomeja.

Geeni on se pieni osa jotain DNA ketjua, josta luetaan informaatio yhden proteiinin synteisiin. Molempien ketjujen samassa kohdassa (lokuksessa) on samaa ominaisuutta koodaavalla proteiinilla erilaisia vaihtoehtoja (alleeleja). V.Willebrandin tekijä on tyypillinen tällainen proteiini, jota koodataan yhdessä geenissä erilaisilla vaihtoehtoilla. Normaalilla koiralla molemmat ketjut tuottavat samanlaista proteiinia eli vWD tekijää. Molemmat ketjut tuottavat 50% tekijän kokonaisuudesta, yhteensä siis 100%.

VWD tekijä voi olla rakenteeltaan virheellinen (mutatoitunut). Virheen seurauksena toimivaa hyyttymistekijää kehittyä vain esimerkiksi toisesta ketjun osasta. Hyyttymistekijän määrä on 50% laskenut. Myös molemmat ketjun osat voivat tuottaa virheellistä tekijää. Seurauksena on paha vuototaipumus, sillä tekijä puuttuu verenkierrosta. Nämä tapaukset liittyvät vWD II ja III muotoon.

Dobermannilla vWD I muodossa koodattava proteiinimolekyylillä on normaali, mutta mutaatio (virhe) on DNA ketjun kohdassa, jonka vaikutuksesta v.Willebrandin tekijän koodaus käynnistyy. Käynnistyminen tapahtuu normaalisti silloin tällöin (n. 5% - 10% käynnistyksistä). Käynnistyttyään normaalisti geeni tuottaa aivan oikealaatuista vWD tekijää. Jos virhe on toispuoleinen (heterotsygotia) saadaan n. 55% - 60% tekijää verenkiertoon. Tämä määrä on täysin riittävä huolehtimaan normaalista hyyttymistoiminnasta. Jos virhe on molemminpuolinen saadaan vain noin 10% - 20% normaalisti toimivaa tekijää verenkiertoon. Määrä saattaa pitää hyyttymiseen normaalitasolla, mutta joillakin yksilöillä määrä ei ainakaan kaikissa elämän tilanteissa riitä. Riskiä yksilöitä ovat homotsygootit koirat, joiden operaatioissa vuotomahdollisuudet ovat suuret tai koirat, jotka vuotavat paljon esimerkiksi onnettomuuksien tai runsaan juoksuvuodon seurauksena.

Kaikki koirat jotka ovat homotsygootisti vuotajia, eivät kuitenkaan koskaan elämänsä aikana matalista vWD tekijä tasoistaan huolimatta ala vuotaa. "Vuotajat" eivät ole suoraan rinnastettavissa saatuihin laborato-

riotuloksiin tai geenitesteihin. Vain hyvin pieni osa suuresta "vuotajien" määrästä sairastuu kliinisiin oirein. Taustalla täytyy olla joitain vielä tällä hetkellä tunnistamattomia elementtejä jotka liittyvät DNA rakentamiseen. Myöhempi tutkimus tuo varmasti lisävaloa siihen, mitä muuta vWD koirilla on, joka aiheuttaa kliinisen eron homotsygoottien vuotoon taipuvaisten ja homotsygoottien todellisten vuotajien välille.

Kliinisesti vuotavien koirien hoidossa on käytetty kahta menetelmää. Sairaalle yksilölle annetaan tarvittaessa hyyttymistekijöitä verensiirron avulla. Desmopressiinia käytettäessä vuotoaika lyhenee ja vWD tekijän määrä veressä kohoaa.

DNA testaus suoritetaan helposti. Suun epiteeliä "harjataan" hieman pienellä pehmeällä harjalla. Harja lähetetään testin kehittäneeseen laboratorioon USA:aan. Laboratoriossa DNA virheen mahdollinen olemassaolo tutkitaan epiteelisolujen kromosomeista. DNA testien kehittäminen ei ole helppoa. Se vaatii aikaa, rahaa ja laajan tutkimusmateriaalin. Ei siis ole ihme, että tiettyä DNA testiä tekeviä laboratorioita ei ole maailmassa monia. Se, joka luotettavan testin ensimmäisenä kehittää korjaa "hedelmät".

2. Kaularangan instabiliteetti, wobbler syndrooma

Wobbler syndroomalla tarkoitetaan suurilla ja jättiroduilla esiintyvää kaularangan alueen sairaustilaa. Sairauden hankalampia, mutta tilaa paremmin kuvaavia nimiä ovat "kaudaalinen kaularangan spondylomyelopatia" tai "kaularangan nikamien instabiliteetti ja nikamien epämuodostumistila". Nimet kertovat, että kysymyksessä on alempien kaularangan nikamien alueen selkäydinkanavan ahtautuma.

Tyypillisiä kirjallisuudessa mainittuja rotuja, joilla sairautta esiintyy ovat tanskandoggi ja dobermann. Ongelma ei kuitenkaan rajoitu vain näihin. Sairautta esiintyy kyllä monien muidenkin rotujen yksilöillä.

Tanskandogilla sairaus näkyy tavallisesti varsin nuorilla koirilla. Dobermannilla wobbler on keski-ikäisen tai vanhemman eläimen ongelma. Wobbler oireet esiintyvät tyypillisesti uroskoirilla, vaikka nartutkin voivat siihen sairastua.

Sairauteen liittyy sekä ensisijainen geneettinen taipumus, että myöhemmin lisätekiöiden aiheuttama alueellinen kuormitus. Kaularangassa voi olla aluksi ahtautumaa tai kaularangan nivelten epävakaisuutta (instabiliteettia) nikamien liikkeessä. Jatkuva ärsytys-tila aiheuttaa ympäröivissä kudoksissa alueellista liikkakasvua tai rappeutumaa, jonka ansiosta potilaassa alkaa näkyä sairausoireita. Vielä ei täysin tiedetä miten erilaiset tekijät vaikuttavat sairauden esiintymiseen. Joka tapauksessa selkäydinkanava ahtautuu muutoksista johtuen. Selkäydin, joka kulkee luisessa kaularangan nikamien ja pehmytösalementtien muodostamassa putkessa joutuu puristuksiin ja koiralle ilmaantuu wobbler sairauteen liittyvät tyypilliset oireet.

Oireet dobermannilla näkyvät tavallisesti hiljalleen alkavana liikuntahäiriönä. Häiriö voi olla varsin vähäinen. Koiran takaraajojen askel on hieman hidastunut tai kömpelö. Toisaalta koiralle voi kehittyä voimakasta takaosan koordinaatiohäiriötä, jossa koira ei pysty vaikuttamaan kunnolla takajalkojen asentoon, hoip-puen ja horjuen kävellessään. Pidemmälle edennees-sä sairaudentilassa myös etujalkojen askel muuttuu lyhyeksi ja jäykäksi. Kaularangan taivuttelu aikaansaa selkäytimen voimakkaampaa puristumista pahentaen oireita.

Wobbler diagnoosia on melko mahdoton tehdä vain kliinisen kuvan perusteella. Moni muukin sairaus muistuttaa oireiltaan wobbleria. Paras tapa on suorittaa hyvä neurologinen tutkimus ja röntgentutkimus. Kuitenkin, tarkastelemalla pelkästään niin sanottua natiivi röntgenkuvaa on mahdotonta arvioida löydös-ten kliinistä merkitystä. Dobermannilla esiintyy erit-täin usein epämuodostuneita nikamia kaularangan lop-puosassa. Epämuodostumat eivät välttämättä aiheuta kliinisiä oireita koiralle. Myös kaularangan taivuttelu-kuvat voivat johtaa harhaan, vaikka silloin tällöin na-tiivikuvissa nähdään epäilyttävän voimakasta nikami-en välistä virheasentoa. Potilas, jolla epäillään wobber syndroomaa tulee tutkia röntgenologisesti ydinkana-van varjoainetutkimuksen avulla.

Wobbler hoidoksi voidaan oireiden määrästä ja laadusta riippuen valita ns. konservatiivinen hoitomuoto tai kirurginen toimenpide. Lepo yhdistetään kaularan-gan rasituksen poistoon. Talutuksessa käytetään val-

jaita ja kaulan kuormittamista vältetään. Käytetyimpiä lääkkeitä wobblen hoidossa ovat kortikosteroidit ja tu-lehduskipulääkkeet. Konservatiivinen hoito auttaa erit-täin monta koiraa selviytymään kohtuullisesti eteen-päin.

Mikäli oireet ovat voimakkaat, koiralla on jatkuvia kipuja ja lääkitys ja lepo ei tuota tulosta on harkittava kaularangan vaurioalueen kirurgista korjaamista. Leik-kaushoito ei usein ole ensimmäinen hoitovaihtoehto ja vaatii erikoiskirurgiaa ja oikean menetelmän valin-taa. Toimenpiteellä pyritään poistamaan selkäytimen kohdistuva paine ja stabiloimaan nikamien epänor-maali liike. Tulokset vaihtelevat sillä ideaalia leikkaus-menetelmää ei ole vielä löytynyt.

Wobblen esiintymismäärää on vaikea arvioida. Nykypäivän suojelukoirakoulutus ja -kokeet lisäävät kaularangan kuormitusta ja vaurioitumismahdollisuuksia. Sairauden kliininen muoto voi lisääntyä tällaisen kuormituksen vaikutuksesta. Lisääntynyt leikkiminen rättilien ja pallojen kanssa lisää myös riskiä sairastua.

Kaularangan instabiileettiin sairastuvia koiria ei voida seuloa ennalta, sillä pelkkä luisen nikamaraken-teen arviointi ei anna varmaa käsitystä koiran sairastumisen riskistä. Varjoainetutkimukset eivät ole rutiinitutkimusmenetelmiä, eivätkä siten sovellu populaation testaukseen. Erikoisesti dobermannilla neurologiset muutokset ilmaantuvat varsin myöhään ja ulkoisilla traumatisoivilla tekijöillä saattaa olla kliinisten oirei-den kehittymiseen voimakas vaikutus.

C. VÄHEMMÄN VAKAVAT SAIRAUDET

1. Lonkkanivelen dysplasia, HD

Lonkkanivelen dysplasialla tarkoitetaan perinnöllistä lonkkamaljan ja reisiluun pään yhteensopimattomuutta, joka voi esiintyä koiralla tois- tai molemminpuolisena. Yhteensopimattomuus voi olla lievä tai vaikea-as-teista. Vian esiintuloon vaikuttaa useampi geeni (polygeneettinen periytyminen). Myös monet ympäristöte-kijät osallistuvat lonkkamaljan ja reisiluun pään muo-dostaman nivelen lopulliseen muotoutumiseen ja si-ten sairauden esiintuloon.

Lonkkadysplasia kuvattiin kirjallisuudessa jo 1937, mutta vasta 1960-luvulla vian esiintyminen koettiin on-gelmaksi. Lonkkanivelen rakennetta ja maljan ja reisi-luun pään keskinäistä yhteensopivuutta alettiin tutkia röntgenologisesti. Yleismaailmallisesti hyväksyttiin tietty asento, jossa kuvaus suoritetaan ja tietyt kriteerit, jolla kuvien informaatio tulkitaan. Vuosikymmenien kuluessa kriteereistä on keskusteltu paljon, mutta peri-aatteet ovat kuitenkin säilyneet lähes ennallaan.

On olemassa erilaisia arvioita siitä, miten voimak-kaasti lonkkadysplasia periytyy, toisin sanoen kuinka suurta on geneettisten tekijöiden osuus vian esiintu-loon (heritabiliteetti). Heritabiliteettiarvot vaihtelevat, sillä myös ympäristötekijät vaikuttavat lopputulokseen

ja niiden osuus on erilainen eri tutkimuksissa. Ympä-ristötekijöitä ovat koiran hoitoon, kasvuun ja terveyteen liittyvien tekijöiden lisäksi kuvaus- ja arvostelutekni-set tekijät. Mitä pienemmäksi tai yhteneväisemmäksi saadaan ympäristötekijöiden osuus, sitä suurempi on dysplasian heritabiliteetti kyseisessä aineistossa. Sa-malla kasvaa luonnollisesti arvostelutuloksen käyttö-varmuus jalostuksessa.

Vikaa on mahdotonta karsia rodusta sillä sairaus johtuu usean eri geenin positiivisesta tai negatiivises-ta yhteisvaikutuksesta (polygeneettinen periytyminen). Jalostuksessa on mahdollista edetä terveempään suun-taan pyrkimällä kohottamaan dysplasian heritabiliteet-tiarvoa ja analysoimaan saatuja tuloksia tieteellisem-min (indeksijalostus). Indeksijalostuksessa ympäristö-tekijöiden vaikutus tuloksiin pyritään minimoimaan. Yksilön perinnöllistä taipumusta sairastua dysplasiaan tarkennetaan huomioimalla yksilön sukulaisten tulok-set arvioinnissa. Dysplasia-asteen määrittäminen on aina subjektiivista. Useissa tutkimuksissa on voitu to-deta, että kokeneempienkin arvostelijoiden lausunnot saattavat jonkun verran erota toisistaan. Vaikka dyspla-siaa on kartoitettu tutkimuksin jo vuosikymmenet, eri maissa voi olla toisistaan hieman poikkeava jalostus-materiaali arvosteluperusteiden eroavuuksien vuoksi.

Euroopassa löytyy myös maita, jossa lonkkaniveliä kuvausta ei suoriteta tai kuvauksia on tehty vasta muutamana vuoden ajan.

Röntgenkuvausta varten koira joudutaan rauhoittamaan ja kuvaus suoritetaan yleisesti hyväksytyssä asennossa. Koira makaa selällään ja koiran takaraajat ojennetaan taakse päin samalla kääntäen polvet ylöspäin. Kuvassa nähdään myös muita mielenkiintoisia yksityiskohtia. Selkärangan viimeisiä lannenikamia ja lannenikamien ja ristiluun liitosaluetta voidaan tarkastella. Poikkeavuudet havaitaan ja voidaan raportoida samanaikaisesti lonkkien tutkimuksen yhteydessä.

Lonkkalausunnossa muutoksia kuvataan FCI:n hyväksymällä liukuvalla asteikolla A:sta E:hen. A tarkoittaa yksilöä, jolla on normaalin näköiset lonkkanivelet. B on lausuntona nivelistä, joissa on hyvin lievää muutosta, C nivelissä muutokset ovat jo selkeämmin havaittavissa, mutta eivät ole vielä kovin voimakkaat. D nivelten muutokset ovat edellistä selvempiä ja nähtävissä on myös nivelrikko. E nivel on voimakkaasti vammautunut sekä dysplasian, että nivelrikon osalta. Saksalaisessa järjestelmässä A lonkkia nimettiin kirjaimilla HD1, B lonkat olivat HD2, C lonkat HD3 ja niin edelleen. Nykyisin lausunnot ovat yhteneväisiä FCI:n järjestelmän kanssa.

Lonkkanivelen löysyys ei sinällään ole sairaus. Sairaudeksi se muuttuu mikäli koiralle kehittyy nivelrikko (osteoarthroosi). Toiset yksilöt kehittävät nivelrikon herkästi, toisille se ei muodostu vaikka dysplastisia muutoksia nähdään. HD ei ole dobermannille merkittävä terveyshaitta, mutta vian olemassaolo tulee huomioida ja sen esiintymistä pitää silmällä.

Nivelen liikkuvuuden ylläpitäminen on kaikissa dysplasiamuodoissa tärkeää. Kevytrakenteinen ja liikukkaan motivoitunut koira käyttää raajojaan. Mahdollinen kehittyvä osteoarthroosi ei rampauta tällaista koiraa yhtä nopeasti kun pentuesisartaan, joka dysplastisena lojuu sohvalla vielä hieman ylipainoisena. Ylipainoa ja virheellistä ruokintaa kasvavalla pennulla on pidetty eräinä dysplasiaa selkeästi pahentavina tekijöinä.

Sairautena lonkkadysplasia kuuluu Suomen Kennelliiton PEVISA ohjelmaan (perinnöllisten vikojen ja sairauksien seuranta). Monissa maissa koirien jalostuskäytölle on asetettu voimakkaita rajoituksia. Jos ro-

dulla on laaja jalostuspohja, eikä rodussa ole paljon muita karsintaan vaikuttavia tekijöitä HD:lle pystytään asettamaan tiukkoja raja-arvoja. Näin ei ole dobermanin kohdalla. Tulevaisuudessa ja ehkäpä jo nyt dysplasiaa dobermannilla kannattaa tarkastella kapenevan jalostuspohjan ja monien muiden tärkeimpien sairauksien luomassa perspektiivissä.

2. PHTVL / PHPV

PHTVL / PHPV (Persistoiva Hyperplastinen Tunica Vasculosa Lentis ja Persistoiva Hyperplastinen Primaari Vitreous) on dobermannilla ja monella muulla rodulla esiintyvä perinnöllinen silmänsairaus. Sairaus jaotellaan kuuteen eri vaikeusasteeseen.

Sikiökehityksen varhaisvaiheessa silmän linssin ympärillä on voimakas verisuoniverkko, jonka tehtävänä on huolehtia linssin kehitymisestä. Verisuonitus katoaa vähitellen linssin kypsessä. Muutamaa viikkoa ennen sikiön syntymää se on imeytynyt (resorboitunut) kokonaan pois. PHTVL sairaudessa normaali resorptiomekanismi on häiriintynyt ja osia linssin takaosan verisuonituksesta jää jäljelle. Yksittäiset pistemäiset verisuonten kiinnityskohdat (1 aste), eivät häiritse linssiä. Mikäli lasiaisessa on jäänteitä verisuonista, jotka kiinnittyvät takakapseliin ja lasiainen on epämuodostunut, syntyy vähitellen paheneva ärsytystila. Se johtaa linssin samentumaan ja linssin epämuodostumiin sekä yksilön sokeutumiseen.

Silmän rakennetta voidaan tarkistaa ns. biomikroskoopin avulla. Poikkeavuudet PHTVL sairauden suhteen nähdään jo aivan pienellä pennulla, sillä muutokset ovat olemassa pennun syntymästä asti. Pienen pennun silmän tutkimus ei kuitenkaan ole helppoa. Lopullinen PHTVL diagnoosi on varminta tehdä vasta täysikasvuisen koiran tarkastuksessa. Suomessa lopullinen lausunto PHTVL suhteen annetaan yli 6kk ikäiselle dobermannille.

1. asteen muutokset ovat varsin vähäiset. Muutosten löytäminen vaatii erikoisvälineistöä, sekä huolellista ja asiantuntevaa tarkastusta. Linssin takakapselin pinnalla näkyy pieniä pisteitä aluksi linssin laitosilla. Pisteitä voi olla vain muutamia tai niitä voi löytyä



runsaasti. Niitä voi olla vain toisessa silmässä tai molemmissa. On ilmeistä, että osa 1. asteen muutoksista jää havaitsematta tai niitä ei tulkita PHTVL muutoksiksi. Suomessa 1. asteen koirat on hyväksytty jalostuskäyttöön suosituksella, ettei kahta 1. asteen yksilöä astuteta keskenään. Vaatimukset ovat yhtenevät Hollannin vaatimusten kanssa. 1. asteen muutokset eivät pahene.

2.-6. aste: 2. asteesta ylöspäin dobermann on Suomessa jalostuskiellossa. Muutokset näkyvät enemmän tai vähemmän selkeinä pieninä samentumina toisessa tai molemmissa silmissä. Näissä muodoissa sairaus on hiljalleen etenevä ja saattaa johtaa vaikeampiasteiseen sokeuteen.

PHTVL on perinnöllinen sairaus, mutta sen periytymismekanismi ei ole aivan varmasti selvillä. Meidän on tänä päivänä lähes mahdotonta pyrkiä hyvään lopputulokseen PHTVL jalostuksessa diagnostiikassa ilmenneiden ongelmien vuoksi. On olemassa selviä viitteitä siitä, että kaikkia 1. asteen koiria ei ole kyetty syystä tai toisesta diagnostisoimaan ja koirat on todettu virheellisesti terveiksi joko Suomessa tai ulkomailla. Tällaisissa tilanteissa on täysin mahdollista vahingossa yhdistää kaksi 1. asteen koiraa keskenään.

Hyvään kasvatukseen pitäisi kuulua pentueen tarkastus asiantuntevalla eläinlääkärillä ennen pentujen luovutusta. Tällä tavalla voidaan estää 1. astetta pahempien pentujen tahaton myynti ja harmit, joita syntyy myöhemmin, kun koiralla ehkä todetaan vaikea-asteinen PHTVL sairaus.

3. Ihosairaudet

3a. Demodikoosi

Demodex Canis on loinen, joka elää koiran karvatupessa, eikä aiheuta isäntäeläimelle useimmiten minkäänlaisia oireita. Yksilön immunologisen järjestelmän häiriössä, niin sanottujen T- solujen vaurioissa, koira menettää kyvyn kontrolloida Demodex loisen lisääntymistä. Demodikoosia esiintyy kolmea eri muotoa.

Tavallisin on nuorella, immunologisesti vielä hievan kehittymättömällä yksilöllä nähtävä paikallinen demodikoosi. Sairaus on useimmiten harmiton, enemmänkin kosmeettinen iho-ongelma. Tyypillistä on, että alle vuoden ikäisellä koiralla nähdään pieniä noin puolen senttimetrin mittaisia karvattomia, hieman kiiltäviä tai lievästi hilseileviä laikkuja kuonon, pään tai raajojen alueella. Iholeesiöt eivät kutise, eivätkä näytä vaavaan koiraa ja niitä ei tavallisesti ole kuin muutamia siellä täällä. Nuoren koiran paikallisella demodikosilla ei katsota olevan geneettistä merkitystä. Sairaus paranee lähes aina ilman minkäänlaista hoitoa. Oireet tosin kestävät reippaasti yli vuoden ikään, mutta eivät myöskään pahene. Koiran yleiskunnosta pitää huolehtia ja ihoalueisiin ei pidä käyttää kortisonipitoisia aineita, jotka heikentävät yksilön immuunivastetta. Antiseptisilla voiteilla voi yrittää rauhoittaa ihotulehduksia.

Toinen, onneksi suhteellisen harvinainen demodikoosimuoto on yleistynyt demodikoosi. Sairaus näkyy voimakkaana ihomuutoksina, jotka nopeasti pahenevat. Koira kaljuuntuu laaja-alaisesti ja iholla näkyy selvä tulehduskuva. Koiralla saattaa olla kutinaa. Nuoleminen ja ihon hankaaminen pahentavat näkyviä oireita. Iho paksunee ja poimuuntuu ja erikoisesti huulten, alaleuan ja tassujen alueet ovat rasvaisen näköisiä ja eltaantuneen hajuisia.

Yleistynyt demodikoosi katsotaan periytyväksi sairaudeksi. Vaikka tänä päivänä lääkkeiden teho on parantunut, kaikki potilaat eivät välttämättä kuntoudu. Hoitoina käytetään ihon ulkoista käsittelyä amitrazia sisältävällä liuoksella. Vaikeammassa tapauksissa käytetään systeemistä hoitoa suun kautta ivermektiinillä. Ivermektiini voi kuitenkin olla myrkyllistä erälle koirille ja koiraroduille. Sen sijasta käytetään paljon milbemysiiniä, joka on hinnaltaan kalliimpaa ja mahdollisesti ei yhtä tehokasta kuin ivermektiini. Sekundaarisen bakteeritulehduksen johdosta hoitoihin usein kombinoidaan antibiootit. Muita ihon toimintoja tukevia hoitoja kannattaa myös hyödyntää (omega rasvahapot ja vitamiinit). Lääkitys on aina pitkäaikainen, eikä sitä pidä keskeyttää ennenkuin raapenäytteet ovat useamman kerran peräkkäin puhtaita.

Kolmas demodikoosimuoto esiintyy vanhemmilla koirilla, joilla immuunijärjestelmä on muiden vakavien sairauksien tai niiden hoitojen vuoksi voimakkaasti kuormittunut tai häiriintynyt. Näillä yksilöillä primääri-ongelman löytäminen on erikoisen tärkeä hyvän lopputuloksen saavuttamiseksi.

3b. Follikulaari dysplasia

Follikulaari dysplasia nimitys kuvaa muutamia todennäköisesti erilaisia ihosairauksia, joissa eläimen turkin kunto muuttuu ja patologisanatomisessa ihonäytteessä nähdään samankaltaisia tyypillisiä muutoksia.

Colour dilution alopecia (CDA) tai myös Colour mutant alopecia on follikulaarisen dysplasian muoto, joka jo vuosikymmenet on ollut tiedostettu ihosairaus dobermannharrastajien piirissä. Sairautta esiintyy sinisellä ja isabellan värisellä koiralla, josta johtuen siitä käytetään myös nimeä "sinisen dobermannin syndrooma". Ongelma on tuttu muissakin roduissa, jossa näitä laimennusvärejä esiintyy. Se on kuitenkin ehdottomasti yleisin dobermannilla. Kaikki siniset ja isabellan väriset koirat eivät välttämättä sairastu. Sairausprosentti on suuri laimennustekijän omaavilla dobermannilla (70-90%). Toisaalta esimerkiksi weimaraneilla, jotka kaikki ovat väriltään laimentuneita sairaus on tuntematon. Euroopassa ja FCI:n (Federation Cynologique Internationale) alaisissa maissa siniset ja isabellan väriset dobermannit ovat poistettu jalostuksesta, AKC (American Kennel Club) alaisissa toiminnoissa värit ovat edelleen hyväksytyjä.

Sairaus siis liittyy ns. dilutiontekijään eli värin laimennustekijään. Musta koira (BBDD, BbDD BbDd tai BBDd) "laimenee" laimennustekijän suhteen homotsygoottina siniseksi (BBdd tai Bbdd) ja ruskea (bbDd) isa-

bellan (bbdd) väriiseksi. Koska kaikki homotsygoottisen laimennustekijän (dd) omaavat koirat eivät sairastu vaikuttaa siltä, että tekijällä on rinnakkaisalleeli d1. Toisaalta d tekijä saattaa sijaita hyvin lähellä geenivirhettä, joka aiheuttaa sairauden. Virhe periytyy sitten yhdessä laimennustekijän kanssa. Tummat teräksen siniset koirat vaikuttavat terveemmiltä kuin vaaleamman siniset koirat.

Sairaat koirat syntyvät terveinä. Jossain vaiheessa pentuikä, nuorena tai jopa hieman vanhempana iho muuttuu hilseileväksi ja turkki harvenee läikittäisesti erikoisesti selän ja kylkien alueelta. "Koin syövä" tekstuuri erottuu selvästi, kun koiraa tarkastelee sopivassa sivuvalossa. Karva on katkeilevampaa ja kuivempaa kuin normaalisti. Ruskeitten merkkien alueet jaloissa, päässä ja peräpeilissä ovat normaaliit. Ihoon ilmaantuu pieniä näppylöitä, jotka ovat sekundaarisen bakteeritulehduksen seurausta. Vuosien kuluessa lähes kaikki karva katoaa, sillä uutta karvaa kasvaa huonosti. Jäljelle jää hieman hilseilevä, harvoin kutiava, melkein karvaton iho sinisen tai isabellan värialueella. Pää, kaula ja jalat ovat hitaammin ja vähiten vaurioituneita.

Diagnoosi on suhteellisen helppo tehdä koiran sinisen värin perusteella. On kuitenkin hyvä muistaa, että dobermannilla voi olla muitakin sairauksia (esimerkiksi kilpirauhasen vajaatoiminta, muut hormonaaliset häiriöt, bakteeri ja sienitulehdukset, puutos sairaudet), jotka voivat olla iho-ongelman aiheuttajia tai komplisoivat alkuperäistä sairautta. CDA:aa on todettu myös ruskeilla ja mustilla koirilla.

Diagnoosi kannattaa varmistaa ihobiopsialla. Tässä erikoisesti karvassa, karvafollikkeleissa ja follikkelien ympäriltä löytyy tyypillisiä melaniini kasautumia. Ilmeisesti epänormaaliit melaniinikasautumat rikkovat karvan pinnan. Karva heikkenee ja ympäröivään kudokseen vapautuu toksisia aineita. Parantavaa hoitoa ei ole olemassa. Ihotulehduksissa ihon tukihoitona käytetään kylpyjä, omega rasvahappojen lisäämistä ja tarvittaessa antibioottihoitoja. Periaatteessa CDA aiheuttaa koiralle hiljalleen pysyvän karvojen menetyksen ja kaljuuntumisen.

Dobermannilla esiintyy myös kaljuuntumista, jossa karvat kasvavat ajoittain takaisin tai karvat katoavat laikuttaisesti esimerkiksi vain lannealueelta. Tämän tyyppistä kaljuuntumista aiheuttavia sairauksia ovat muun muassa ns. seasonal flank alopecia ja alopecia areata. Aiemmin mainitut hormonaaliset viat, bakteeri- ja sienitulehdukset ja puutos sairaudet voivat myös aiheuttaa samanlaisia muutoksia. Patologi kertoo lausunnossaan solutasolla havaittavat löydökset. Ne voivat olla hyvin samankaltaisia erilaisissa sairauksissa. Kliinisten oireiden, verikokeiden ja patologisanatomisten muutosten perusteella pyritään muodostamaan lopullinen diagnoosi.

3c. Allergiat

Dobermannilla, kuten monilla muilla koiraroduilla allergioiden määrä on lisääntynyt. Allergiat voidaan jakaa kahteen selkeään ryhmään: ruoka-aineallergiat ja atopiat. Näissä yksilöllä on taipumus tuottaa liiallisesti vasta-aineita (immunoglobuliineja) tavallisissa olosuhteissa harmittomia proteiineja (allergeeneja) vastaan. Allergioihin liittyy paljon tunnistettuja ja vielä tunnistamattomia yksityiskohtia, jotka vaikuttavat siihen miten yksilö lopullisesti reagoi allergeeniin.

Molemmille sairausryhmille on tyypillistä, että koiran oireet alkavat kutinana, usein ilman muita nähtäviä ihomuutoksia. Raapimisen ja hankaamisen seurauksena ihoon kehittyy nopeasti tulehdus, joka myös pahentaa kutinaa.

Ruoka-aineallergikko saattaa alkaa oireilla jo alle puolen vuoden iässä. Kutinaan ei liity vuodenaikavaihtelua. Ns. eliminaatiodieetti on paras tapa testata ruoka-aineallergiasta epäilty potilas. Laboratoriotestit ovat epäluotettavia ja antavat runsaasti virhepositiivisia tuloksia.

Atopikat sairastavat joko ympärivuotisesti mikäli allergeeni on sisätiloissa, tai esimerkiksi vain kesäaikaan jolloin voidaan epäillä, että allergeeni on esimerkiksi ulkona esiintyvää siitepölyä. Testaus voidaan suorittaa iho- tai veritestein. Useimmiten testaus tehdään silloin, kun halutaan kehittää rokote allergeenille.

Pääasiallisena lääkityksenä käytetään kortikosteroideja. Ruoka-aineallergikoille kannattaa etsiä sopiva ruokavalio, joka yksinään eliminoi kortikosteroidien käyttötarpeen. Siedätyshoito (hyposensibilisaatio) on hyvä vaihtoehto kortisonien käytölle. Kortisonien käyttö pyritään minimoimaan kombinoimalla hoitoon anti-histamiineja, ihon toimintaa tukevia aineita (omega rasvahapot, vitamiinit) sekä hoitavia pesuja.

4. Kilpirauhasen vajaatoiminta, hypotyreoosi

Kilpirauhasen vajaatoiminta eli hypotyreoosi on yleinen koirilla diagnosoitava hormonaalinen sairaus. Sitä esiintyy varsin monilla koiraroduilla ja eri ikäisillä koirilla. Sairaudessa kilpirauhasen erittämien hormonien tyroksiini (T4) ja tyroniini (T3) tuotanto laskee.

Kilpirauhanen erittää pääosan hormoneista T4 muodossa ja vain pienen osan T3 muodossa, joka kuitenkin on aktiivinen muoto. T4 muutetaan maksassa ja munuaisissa monimutkaisen prosessin kautta tarvittaessa T3 muotoon. Molemmat hormonin muodot sitoutuvat plasman proteiineihin yli 90%:sti. Vain "vapaa" hormoni pääsee solujen sisään. Kilpirauhasella on hyvin toimiva kontrollijärjestelmä, jota kutsutaan "feed back" mekanismiksi. Hormonia erittyy vasta, kun plasman hormonimäärä on laskenut tietylle tasolle, joka aiheuttaa TRH eli vapauttajahormonin erittymisen aivojen hypothalamuksesta. Tämä hormoni vapauttaa aivoisäkkeen TSH eli kilpirauhasta stimuloivan hormonin, jonka tehtävänä on nimensä mukaan stimuloida

kilpirauhasen hormonituotanto käyntiin. Kun hormonia taas on riittävästi rauhoittuu stimuloiva järjestelmä hetkellisesti. Vaikka hypotyreoosi on yleinen sairaus, se saattaa olla myös yliagnostisoitu. Oireet ja laboratoriotestit on tulkittava oikein.

Hypotyreoosia eli kilpirauhashormonien vajaatuotantoa esiintyy neljää eri muotoa. Sairaus voi olla synnynnäinen, se voi olla primäärinen, sekundäärinen tai tertiäärinen.

Synnynnäisessä muodossa kilpirauhanen on enemmän tai vähemmän vajaakehittynyt, tuhoutunut tai sitä kontrolloivat hormonit eivät toimi normaalisti. Oireet sairailta yksilöillä näkyvät jo varhain pentuikässä. Ne ovat usein selkeitä, kuten kääpiökasvuisuus, mentaalinen poikkeavuus, turkin epänormaalisuus ja liikumishäiriöt.

Primäärinen hankittu hypotyroidismi on ehdottomasti yleisin sairauden muoto. Tässä muodossa kilpirauhasen toiminnallinen solukko tuhoutuu vähitellen täysikasvuisella koiralla. Lymfosyyttinen tyreoidiitti on ilmeisesti autoimmuuni sairaus, jossa koiran immuunijärjestelmä hyökkää omaa kilpirauhaskudostaan vastaan. Rauhaskudos tuhoutuu hitaasti ja tulehdussolut tunkeutuvat kilpirauhaskudokseen. Primäärin hypotyroidismin toisessa tavallisessa muodossa idiopaattisessa kilpirauhasen atrofiassa, rauhaskudos tunteamattomasta syystä kuolee ja korvaantuu rasvakudoksella.

Sekundäärinen hypotyroidismi johtuu kuten nimikin viittaa ongelmista muualla elimistössä. Tässä tapauksessa hypofyysin eli aivolisäkkeen tyreideaa stimuloivan hormonin puutteesta. Aivolisäkkeessä saattaa olla kasvain, epämuodostuma tai muu aivolisäkkeen solujen toimintahäiriö. Tertiäärinen hypotyreoosi on teoreettinen sairaus koiralla, jossa hypothalamuksen vapauttajahormonin määrä on laskenut, eikä aivolisäke siksi stimuloi kilpirauhasen toimintaa.

On selvää, että kilpirauhasen vajaatoiminnalle on olemassa geneettinen taipumus, mutta monet ympäristötekijät kuten ravinto ja ympäristön toksinit, virukset yms. vaikuttavat sairauden puhkeamiseen geneettisesti herkällä yksilöllä.

Kilpirauhashormonien tuotanto on välttämätöntä elimistön omille aineenvaihduntaan liittyville toiminoille. Vajaatoiminta ei kuitenkaan ole hengenvaarallinen tai akuutti, äkillinen tila.

Oireet ilmaantuvat tavallisesti 2-5 -vuotiaille koirille. Koska kilpirauhasen merkitys on tärkeä monissa elimistön säätelytoiminnoissa, häiriötä vajaatoiminnan seurauksena syntyy monilla tahoilla. Usein häiriöt ilmaantuvat hidastuneena ja vähentyneenä toimintana solujen aineenvaihdunnan vähentyessä. Oireet voidaan karkeasti jakaa sen mukaan mihin elintoimintaan vajaatoiminta selkeimmin vaikuttaa. Koska oireet ilmaantuvat hitaasti ja vähitellen, ne helposti tulkitaan tavalliseksi vanhenemiseksi.

Aineenvaihduntaan liittyvät oireet: väsymys, maentuneisuus, laiskuus, haluttomuus toimia ja liikkua, paleleminen ja lämpimään hakeutuminen sekä lisääntynyt painonnousu.

Iho-oireet: Karva lähtee ja on kuivaa ja elotonta, iho saattaa hilseillä. Karvassa voi havaita värimuutok-

sia ja alopesiaa eli paikallista karvattomuutta tai heikkokarvaisuutta erikoisesti kyljissä, vatsan alla ja hännän alueella. Pää ja raajat ovat usein aivan terveitä. Sairaata ihoalueet saattavat myöhemmässä vaiheessa pigmentoitua. Mikäli karvaa joudutaan syystä tai toisesta lyhentämään tai leikkaamaan pois, se ei enää kasva kunnolla leikatulle alueelle. Ihoon kerääntyy myös hieman nesteitä, joka saattaa antaa koiralle pään alueella sijaitessaan poikkeavan surumielisen ilmeen. Häiriintynyt ihon toiminta ja heikentynyt immuunivaste edesauttavat sekundaarisen bakteeri-infektion kehittymistä. Kuten aina sekundaarisissa iho-infektioissa leesiot ovat vaikeasti parannettavia ja uusivat herkästi. Krooniset korvatulehdukset ovat erikoismuoto kroonisista iho-infektioista, joita kilpirauhasen vajaatoiminnasta kärsivät koirat sairastavat.

Lihasten ja hermoston oireet: Iho- ja aineenvaihduntaoireita esiintyy myös, vaikka harvemmin. Koiralla voi olla huonontuneen neurologisen toiminnan seurauksena yleistä heikkoutta, ja lihastoiminnan vajaavaisuutta, ataksiaa, horjuvaa käyntiä, ontumaa. Kasvohermo- ja vestibulaarihermosyndrooma aikaansaavat pään värinää, silmien värinää ja karsastusta. Orientoitumishäiriöitä, kramppeja, halvaantumisoireita ja koomaa on kuvattu hypotyreoosin yhteydessä. Myös muita oireita, kuten ruokatorven laajentumaa, nielun paralyysiä ja myastenia gravista on epäilty kilpirauhasen vajaatoiminnan aiheuttamaksi.

Lisääntymiseen liittyvät oireet: Nartuilla on voitu havaita infertilitettä, kiiman kierron häiriöitä, abortointeja ja sikiökuolemia. Uroksilla on kuvattu sperman laadun häiriöitä ja vähentynyttä libidoa.

Sydänverisuonioireet: Hidastunut sydämen rytmi ja rytmihäiriöt ovat yleisin vaikka harvoin havaittu oire.

Muutokset verenkuvassa: Lievää anemiaa esiintyy usealla vajaatoimintapotilaalla. Kolesterolin on myös usein kohonnut. On hyvä muistaa, että sairauden erittäin hitaan etenemisen vuoksi osa koirista saattaa olla oireettomia.

Kilpirauhasen vajaatoiminnan selvittämisessä ovat kilpirauhasen toimintaa kuvaavat verikokeet tärkein apu. Kirjallisuudessa käydään vilkasta keskustelua siitä, minkälaisia testejä tarvitaan. Sairailta koirilla ei aina ole oireita, sairaus etenee hitaasti kliiniseen muotoon ja toisaalta näennäisillä kilpirauhasoireilla koira saattaa sairastaa jotain aivan muuta sairautta, joka laskee veriarvoja. Monet tekijät vaikuttavat kilpirauhasen hormonien tasoihin. Tärkeimmät testit ovat veren tyroksiinin (T4) ja kilpirauhasta stimuloivan hormonin TSH mittaus. Jos koiralla on kliinisiä oireita, T4 on matala ja TSH noussut on diagnoosi primaari hypotyroidismi melko varma. Jos TSH ja T4 ovat molemmat matalia saattaa kyseessä olla sekundaarinen hypotyroidismi. Muita testejä, joita käytännössä ei Suomessa tehdä ovat mm. thyroglobuliinin autovasta-aineiden mittaus, T3 määrittäminen, TSH stimulaatiokoe, TRH stimulaatiokoe.

Kilpirauhasen vajaatoiminnan ja muiden elinten sairauksien syy- ja seuraussuhteet ja yhteydet toisiinsa herättävät keskustelua. Dobermannilla varsin yleinen v. Willebrandin tauti yhdistettiin aiemmin USA:ssa toiseen yleiseen sairauteen kilpirauhasen vajaatoimin-

taan ja uskottiin, että vajaatoiminta laski v. Willebrandin tekijän pitoisuutta verenkierrossa. Myöhemmin oletta-
mus on kumottu. Puhuttaessa kilpirauhasen vajaatoi-
minnasta on myös muistettava, että monet sairaudet
laskevat kilpirauhashormonien pitoisuuksia ilman, että
kyse on rauhasen omasta vajaatoiminnasta (euthyro-
idea sairaudet). Diabetes, lisämunuaisen vajaatoimin-
ta, munuaisten vajaatoiminta ja maksasairaudet ovat
tyypillisiä esimerkkejä. Myös eräät lääkkeet, kuten glo-
kokortikoidit, epilepsialääkkeet, sulfa ja jotkut särky-
lääkkeet laskevat sekundaarisesti kilpirauhashormoni-
en määrää. Tällaisissa tapauksissa kilpirauhashoidon
aloittaminen on tietysti turhaa, jopa haitallista.

Kilpirauhasen vajaatoiminnan hoidossa käytetään
tyroksiinikorvaushoitoa. Oireet helpottavat nopeasti ja
pysyvät yleensä hyvin kontrollissa. Vajaatoiminnan hoito
on elinikäistä. Onneksi lääkityksen hinta ei muodostu
sietämättömän kalliiksi.

5. Vestibulaarisyndroomat ja idiopaattiset tärinät

5a. Vestibulaarisyndrooma

Dobermannilla kuten joillakin muilla roduilla tunne-
taan vastasyntyneiden sairaustila, jossa affektoituneel-
la pennulla on vaikeuksia pysyä normaalissa tasapai-
nossa. Häiriön seurauksena pentu vaikuttaa levottomal-
ta, eikä pysy kunnolla emän nisässä imemässä. Irti las-
kiessaan pentu kääntyy herkästi selälleen. Pentu myös
itkee poikkeuksellisen paljon. Mikäli pentu on lievästi
sairas, sitä voi avustaa ruokinnassa. Avustaminen pitää
sen pentuesisarten kasvuvauhdissa ja luovutusikäise-
nä muiden tasapainoa kontrolloivien tekijöiden kehit-
tymisen myötä se vaikuttaa jo normaalilta. Vian paik-
kaa ei tunneta, mutta epäillään, että korvan tasapaino-
elimessä on vaurio. Vakavimmissa tiloissa pentu voi olla
kuuro.

5b. Idiopaattinen pään tärinä

Sairaus on kuvattu anekdotaalisesti monissa koirahar-
rastajien kirjoituksissa. Tyypillinen koira on nuori n.
puolivuotias tai vanhempi uros tai narttu. Myös muilla
roduilla esimerkiksi bokserilla sairautta on kuvattu.

Koiran pää alkaa spontaanisti täristä ylös - alas
tai sivusuunnassa. Muut osat koiraa eivät tärise. Koira
on täysin tajuissaan kohtauksen aikana. Se reagoi ni-
meensä ja pystyy liikkumaan. Kohtaus kestää minuutin
tai kaksi ja sen jälkeen koira on käytökseltään täysin
normaali. Kohtaus alkaa usein koiran ollessa makuul-
la, eikä siihen näytä liittyvän kipuja.

Kaikki testit, joita dobermanneille on tehty ovat
osoittaneet normaaliksi. Koiralla ei ole mitään mui-
ta neurologisia oireita. Koiralla tärinä ei vuosien kulu-
essa pahene, mutta harvoin paraneekaan. Kohtausten

välit saattavat tuntemattomista syistä vaihdella. Joskus
ne seuraavat päivittäin toinen toistaan ja sitten saattaa
kuluu kuukausia, ennenkuin seuraava tärinä ilmaan-
tuu.

Hoitona on kokeiltu kaikenlaista. Epilepsialääk-
keillä ei ole tehoa. Lääkitys tuskin on edes tarpeelli-
nen, sillä kohtaukset eivät pahene.

6. Panosteitti

Panosteitilla tarkoitetaan nuorella kasvavalla koiralla
tavattavaa raajojen pitkien putkiluiden sairautta. Tau-
din syyt (etiologia) ovat edelleenkin epäselviä. Eläin-
lääketieteessä sairaus on pystytty kliinisten ja röntge-
nologisten tuntomerkkien perusteella diagnostisoimaan
jo vuosikymmeniä. Verenkiertohäiriöt ja ympä-
ristötekijät, kuten ruokintavirheet on usein yhdistetty
taudin etiologiaan. Taudin periytymisestä ei löydy tut-
kimuksia, mutta tiedämme, että sairaus on melko yleinen
erällä roduilla, esimerkiksi dobermannilla. Urok-
silla panosteitti on yleisempää kuin nartuilla.

Sairaudessa tapahtuu muutoksia putkiluiden yti-
messä ja luun pinnalla. Solumuutoksia nähdään ras-
va-, luu- ja sidekudossoluissa. Koiralla nähdään vaihtelevaa
ontumista ja kipuja. Ontuminen voi siirtyä jalasta toiseen ja
kipu voi olla joskus sietämätön. Koira aristaa raajojen
koskettelua tai puristelua. Nivelet ovat terveet. Toisilla
koirilla esiintyy kuumeilua ja ruokahallittomuutta, joka
todennäköisesti johtuu siitä voimakkaasta kivusta, jota
koira tuntee. Sairaot koirat ovat parhaassa kasvuvaiheessa.
Oireilu voi alkaa noin 5 - 12 kk ikäisenä. Oireet voivat
olla tilapäisiä tai koko kasvukauden kestäviä. Joskus
harvoin myös täysikasvuinen koira voi sairastua panosteittiin.

Diagnoosi tehdään sairausoireiden ja tyypillisten
röntgenlöydösten perusteella. Hoidossa tärkeintä on
raajojen liikkuvuuden palauttaminen ja lihaskunnan
ylläpitäminen kipulääkkeiden avulla. Joskus käytetään
lisähoitona kortisonia. Ruokinnan muutosten merkitys
on avoin, mutta ainakin mahdollisen ylipainoon kannattaa
kiinnittää huomiota. Kiistanalainen kysymys on, onko
voimakkaan proteiini-ruokinnan rajoituksesta hyötyä.
Sairaudella on hyvä ennuste. Paraneminen tapahtuu
aikaa myöten, eikä koira tarvitse leikkaushoitoa.
Sairaus ei myöskään vaikuta koiran myöhempään
terveydentilaan.



SUURI KARDIOMYOPATIATUTKIMUS

Olemme Suomen Dobermannyhdistys ry:ssä jo usean vuoden aikana saaneet tietoja sydänvikaan menehtyneistä koirista dobermannin sairaustutkimusprojektin yhteydessä. Kasvattajat ja koiran omistajat ovat huolissaan siitä, että sairaus tuntuu lisääntyvän rodussamme. Nyt SDY:n tehtävänä on käynnistää sydänsairauden kartoitusprojekti, sairauslinjojen jonkinlaista selvittämistä varten. Tähän tarvitsemme dobermannien omistajien apua. Toivomme mahdollisimman suurta vastaajien määrää ja kaikesta kerätystä materiaalista tullaan tekemään selvitys mahdollisimman pian.

Mikäli olet vastannut sairaustutkimuskaavakkeella koirasi kardiomyopatiasta, emme tarvitse enää tietoja, ellei kyseessä ole tarkennuksia aiempaan vastaukseen.

Mikäli et ole **KIRJALLISESTI** ilmoittanut koirasi kardiomyopatia sairautta yhdistykselle, ja haluat nyt tehdä sen, kiitämme rodun puolesta osallistumisestasi. Täytä huolellisesti kyselykaavake sairauden alkamisoireiden, toteamisajan ja sairauden etenemisen osalta.

Palautusosoite: Mervi Ihantola, Pistotie 12, 15560 Nastola

KOIRAN NIMI, SYNTYMÄAIKA, SUKUPUOLI JA VANHEMMAT:

-
-

SAIRAUDEN OIREET JA KULKU: (yskä, väsymys, ruokahaluttomuus, turvotukset, kohtaukset, äkillinen kuolema). Oireiden alkamisajankohta (koiran ikä oireiden alkaessa). Koiran sairauden kesto.

-
-
-
-
-
-
-
-
-
-

SAIRAUDEN TOTEAMINEN: (stetoskoopilla suoritettu tutkimus, EKG, rtg, ultraäänitutkimus, el.lääk. lausunto, patologin lausunto). Ei eläinlääkärin tutkimusta (äkillinen kuolema).

-
-
-
-
-

SAIRAUDEN HOITO: (lääkitykset, hoitojen kesto ennen koiran menehtymistä).

-
-
-
-
-

KONTAKTITIEDOT: (mahdollisten lisäselvitysten varalta).

Omistajan nimi, osoite, puhelinnumero, e-mail

-
-
-

Kiittäen yhteistyöstä!
Hannu Asumaa
SDY jalostustoimikunta



www.sdy.fi

Copyright © 2002 Mervi Ihantola / SDY Jalostustoimikunta
Kiitos kuvista: Juha-Pekka Kallio, Olli Niemi, Leila Piironen, Hanna Helynen.