

IMHA – Immuunivälitteinen hemolyyttinen anemia koiralla

ELL Kaisa Ylä-Tuuhonen, ELL Saira Kippo

Lähde: Kaisa Ylä-Tuuhonen, *Immuunivälitteinen hemolyyttinen anemia koiralla – kirjallisuuskatsaus (lisensoitutuokielmä)*

Immuunivälitteinen hemolyyttinen anemia eli IMHA (aikaisemmin AIHA) on yksi yleisimmistä anemian tyypeistä pieneläimillä. IMHA voi olla primaarinen, jolloin immuunijärjestelmän epänormaali toiminta kohdistuu täysin normaaleja punasoluja vastaan, tai sekundaarinen, jolloin IMHA:n taustalla on jokin muu syy, kuten kasvainsairaus, infektio tai lääkitys.

IMHA:lle tyypillistä on kohtalainen tai vakava anemia, hemolyysi eli punasolujen hajoaminen, punasolujen sakkautuminen (autoagglutinaatio) ja pallomaisten punasolujen esiintyminen (sferosytoosi). IMHA:n sairauden aste voi vaihdella lievästä kortikosteroidihoitoon vastaavasta muodosta nopeasti etenevään tautiin, joka ei vastaa aggressiiviseenkaan immunosuppressiiviseen hoitoon.

Vakavasti sairastuneet IMHA-potilaat vaativat verensiirron tai -siirtoja, jatkuvaa seuranta ja veriarvojen kontrollointia, mikä on käytännössä mahdollista ainoastaan klinikkaoloissa. Hoidon tavoitteena on stabiloida hematokriitti eli veren punasolujen osuus ja päästä eroon kliinisistä anemian oireista. Lukuisista hoitovaihtoehdoista huolimatta IMHA:a sairastavien koirien kuolleisuus on suuri etenkin hoidon alkuvaiheessa. Potilaan kuolinsyynä on harvoin anemia tai sen komplikaatiot. Sen sijaan IMHA:aan liittyy usein veren hyytymisjärjestelmän epätasapaino. Tämän epätasapainon seurauksena voi kehittyä tromboembolismi eli verisuonen tukkeutuminen verenkierron mukana kulkevan hyytymän takia, tai DIC (disseminoitunut intravaskulaarinen koagulaatio) eli tila, jossa hyytymistekijät kuluvat vähiin yleistyneen hyytymistäipumuksen takia ja lopulta esiintyy verenvuotoja. Tromboembolismi eli veritulppa ja DIC ovat IMHA:n yleisimmät kuolinsyyt.

Monissa tutkimuksissa on pyritty selvittämään IMHA:lle altistavia tekijöitä esimerkiksi ikään, rotuun ja sukupuoleen liittyen. Tähän liittyvät havainnot ovat jokseenkin yksimielisiä. Tyypillinen IMHA:an sairastuva potilas on keski-ikäinen steriloitu narttukoira. Cockerspanieli on havaittu ylliedustettuna rotuna useissa tutkimuksissa. Taudin kannalta suurempi haaste olisi jo diagnoosin alkuhetkellä pystyä arvioimaan selviytymisennustetta. Ennusteeseen vaikuttavia tekijöitä on tutkittu useissa tutkimuksissa ja on todettu, että tietyt muutokset verenkuvassa vaikuttavat negatiivisesti IMHA-potilaan ennusteeseen. Näitä ovat muun muassa runsas bilirubiinin esiintyminen veressä, matala albumiini, pysyvä agglutinaatio sekä trombositopenia eli verihiutaleiden vähyys. Myös eri hoitovaihtoehtojen vaikutusta taudin paranemiseen ja potilaan lyhyt- ja pitkäaikaiselviytymiseen on tutkittu. Immunosuppressiivisia lääkitysvaihtoehtoja on monia, eikä vielä ole päästy yksimielisyyteen selvästä IMHA:n hoitokäytännöstä. IMHA-potilaan hoitoon vaikuttaa merkittävästi kliinikkahoitoon pääsy, potilaan kliininen tila sekä omistajan hoitohalukkuus. Tällä hetkellä yleisimmin käytetty hoitokäytäntö sisältää immunosuppressiivisista hoidoista glukokortikoidien ja atsatiopriinin yhdistämisen sekä matala-annoksisen aspiriinin käytön veren hyytymisen estämisen kannalta.

IMHA:n syntymekanismi

Punasolujen normaali elinikä koiralla on noin 100-155 vrk. Maksan ja pernan syöjäsolut huolehtivat ikääntyvien punasolujen poistamisesta verenkierrosta. IMHA on patologinen prosessi, jossa elimistössä muodostuu vasta-aineita kaikenikäisiä punasoluja vastaan. Tämä aiheuttaa punasolujen ennenaikaisen hajoamisen (hemolyysin).

IMHA:a pidetään sellaisena yliherkkyyssreaktiona, jossa vasta-aineina (immunoglobuliineina) toimivat proteiinit kiinnittyvät punasolun pintaan. Tämä aiheuttaa verisuonten ulkopuolista tai verisuonissa tapahtuvaa punasolujen hajoamista. Yliherkkyyssreaktion seurauksena verisuonten sisällä tapahtuu punasolujen yhteen liimautumista (agglutinaatio), jolloin veri sakkautuu. Punasolujen hajotessa hemoglobiinia vapautuu verenkiertoon (hemoglobinemia) ja virtsaan (hemoglobinuria).

Koska perna osallistuu punasolujen poistoon verenkierrosta, voivat IMHA:ssa muodostuvat vasta-aineet häiritä pernaa tehtävän suorittamisessa. Punasolu ja siihen sitoutunut autovasta-aine voivat aiheuttaa sen, että syöjäsolut eivät poistakaan kaikkia punasoluja verenkierrosta normaalilla tavalla, vaan osasta syntyy ns. sferosyyttejä eli pallonmuotoisia punasoluja. Silloin, kun punasolujen hajoaminen tapahtuu verenkierron ulkopuolella, puhutaan ekstravaskulaarisesta hemolyysistä, ja silloin ei hemoglobinemiaa ja hemoglobinuriaa esiinny, koska perna ja maksa poistavat hemoglobiinin sapen kautta.

Syntymekanisminsa mukaan IMHA voidaan jakaa primaariseen (idiopaattiseen) ja sekundaariseen. Useimmissa tapauksissa kyseessä on primaarinen IMHA, jossa yksilön immuunijärjestelmä toimii epänormaalisti ja muodostaa vasta-aineita veren punasoluja vastaan. Taudille ei tällöin tunnusteta mitään taustalla olevaa syytä tai laukaisevaa tekijää. Sekundaarinen IMHA on harvinaisempi ja voi johtua monista taustalla olevista syistä. Näitä voivat olla infektioinen eli tartunnallinen tauti, neoplasia (kasvainsairaus) tai jokin lääkitys. Taustalla oleva syy voi muuttaa punasolun pinnan rakennetta niin, että elimistö tunnistaa rakenteen vieraaksi, jolloin vasta-aineen muodostus käynnistyy ja sekundaarinen IMHA puhkeaa. Lääkkeistä esimerkiksi penisilliinin, kefalosporiinin, insuliinin, tetrasykliinin ja klooripromatsiinin on epäilty aiheuttavan IMHA:a, mutta varmoja todisteita ei ole olemassa. IMHA:n ja mahdollisen sille altistavan tekijän välinen yhteys on vaikea osoittaa.

Primaarisen IMHA:n tarkat syntymekanismit eivät ole tiedossa. Toistaiseksi ei tiedetä, miten tai miksi elimistön immuunijärjestelmä häiriintyy ja kääntyy reagoimaan elimistön omia ja altistumattomia antigeenejä (molekyylejä, jotka aiheuttavat elimistössä immuunivasteen) vastaan.

Yleisimmät komplikaatiot ja kuolemansyyt IMHA:an sairastuneilla koirilla ovat veritulppa (tromboembolismi), jossa verisuoni tukkeutuu verenkierron mukana tulleen hyytymän johdosta, keuhkoveritulppa (pulmonaarinen tromboembolismi) ja yleistynyt suonensisäinen hyytyminen (DIC). Veritulppaa on todettu patologisanatomisessa tutkimuksessa (avauksessa) 11-80 %:lla IMHA:aan menehtyneistä koirista. Keuhkojen lisäksi merkkejä veritulpasta on havaittu pernassa, munuaisissa, maksassa, sydämessä, aivolisäkkeessä, mahalaukussa, ihossa ja imusolmukkeissa. Veritulpan tarkkaa syntymekanismia ei tiedetä, mutta punasolujen hajoamisen ja siitä vapautuvien molekyylien, verisuonten tulehdusreaktion, valkosolujen vapautumisen sekä epäsuorien hyytymisvaikutusten on oletettu vaikuttavan veritulpan kehittymiseen.

Tutkimukset ovat osoittaneet, että elimistö reagoi yleisellä tulehdustilalla IMHA:n akuutissa vaiheessa. Tämä näkyy selvästi verenkuvassa. Vakava systeeminen (yleinen) tulehdus edistää hyytymistä ja ehkäisee hyytymistä ehkäisevien aineiden muodostumista tai aktiivisuutta. Tulehduksellisilla prosesseilla ja verenkierron häiriöillä epäillään olevan merkittävä rooli taudin kehittymisessä.

IMHA:lle mahdollisesti altistavia tekijöitä

Primaarinen IMHA voi esiintyä millä tahansa koirarodulla, mutta tietyissä roduissa sairautta esiintyy muita enemmän. Cockerspanielilla IMHA:a on todettu eniten, lisäksi kääpiösnautsereilla, englanninspingerspanieleilla, villakoirilla, collieilla, bichon friséilla, kääpiöpinsereillä, ja suomenpystykorvilla sitä on havaittu muita rotuja enemmän. Yhdessä tutkimuksessa kultaisella noutajalla oli havaittu muita pienempi riski sairastua IMHA:an. Eri tutkimuksissa esiintyneet koirarodut voivat kuitenkin kuvata eri alueilla esiintyvää tietyn rodun suurempaa määrää. Kuitenkin cockerspanieleilla on todettu olevan moninkertaisesti suurempi riski sairastua IMHA:an kuin muilla roduilla. Cockerspanielit, joilla ei ole punasoluantigeeniä 7 (veriryhmäantigeeni, DEA7), ovat suuremmassa riskissä sairastua verrattuna kaikkien rotujen koiriin.

IMHA:an kehittymiselle altistavien perinnöllisten riskitekijöiden arvioiminen on vaikeaa. Kuitenkin joidenkin rotujen erityiset ns. MCH-proteiinit (major histocompatibility complex) voivat liittyä IMHA:n puhkeamiseen, kun taas toisilla roduilla yhtä vahvaa yhteyttä sairauteen ei ole todettu.

Tutkimusten mukaan tyypillisin IMHA:an sairastuva koira on steriloitu keski-ikäinen narttukoira. Eräässä tutkimuksessa yliedustettuina olivat narttukoirat ja kastroidut uroskoirat. Vaikka monet tutkimukset ovat esittäneet narttukoirien olevan alttiimpia sairastumaan IMHA:aan, ei sukupuolten ja sairastumisen riskin välille ole löydetty yhteyttä. On epäilty, että androgeenit suojaisivat IMHA:n puhkeamiselta, mikä selittäisi narttukoirien ja molempien sukupuolten kastroitujen koirien suurempaa osuutta sairastuneissa yksilöissä. Toisaalta IMHA:a on todettu enemmän narttukoirilla, joilla on epänormaali kiimakierto. On myös huomattava, että koirien sterilointi ja kastrointi on tavallisempaa monissa muissa maissa kuin Suomessa, mikä vaikuttaa tutkimusten aineistoihin.

IMHA:a on todettu esiintyvän enemmän lämpimien kuukausien aikana (huhtikuu-syyskuu). Runsaampi esiintyvyys lämpiminä kuukausina voi viitata punkkivälitteisiin tartuntoihin ja allergeenien altistamiin tapauksiin. Myös esimerkiksi rokotusten ja loishäätöjen ajoittuminen tiettyyn aikaan vuotta voi näkyä IMHA-tapausten suurempana määränä.

Rokotusten ja IMHA:n välillä on epäilty olevan yhteys, mutta ei ole pystytty todistamaan, että rokotus lisää IMHA:an sairastumisen riskiä. On kuitenkin raportoitu useita yksittäisiä tapauksia, joissa IMHA:n puhkeamista on edeltänyt rokottaminen. Äskettäin rokotetuilla IMHA:an sairastuneilla koirilla on havaittu merkittävästi pienempi verihiutaleiden määrä kuin koirilla, joiden rokotuksista on pidempi aika. Tämän lisäksi suonensisäinen hemolyysi ja autoagglutinaatio ovat todennäköisempiä rokotetuilla koirilla. Vasta-aineiden muodostuminen punasolujen membraaniin kiinnittyneitä rokotekomponentteja kohtaan, epäspesifinen immuunistimulaatio ja magrofagien (syöjäsolujen) aktivaatio tai jo olemassa olevan sairauden paheneminen voivat altistaa IMHA:lle. Ottaen huomioon IMHA:n monisyisen etiologian, rokottaminen voi olla jollain potilailla syynä taudin puhkeamiseen, mutta osalla rokotusten ja IMHA:an sairastumisen välillä voidaan todeta vain ajallinen yhteys.

Taudinkuva

Primaarisen IMHA:n oireet ovat pääasiassa anemian ja hapenpuutteen aiheuttamia: väsymys, heikkous, syömättömyys, normaalia vaaleammat limakalvot, sydämen tiheälyöntisyys (takykardia), kohonnut hengitystiheys (takypnea), systolinen sivuääni sekä pidentynyt kapillaarien eli hiussuonten täyttymisaika. Oireet voivat olla akuutteja tai niitä on voinut esiintyä pidemmällä aikavälillä. Vakava akuutti anemia voi aiheuttaa pyörtymistä. Oksentelu, ripuli, lisääntynyt juominen sekä pica eli vieraiden aineiden syöminen ovat harvemmin havaittuja oireita. Ihon ja limakalvojen keltaisuutta (ikterus) sekä pernan ja maksan suurentumista havaitaan 23-52 %:lla

tapauksista. Vatsaontelon kipu, kuume ja imusolmukkeiden suureneminen ovat harvinaisempia löydöksiä. IMHA-potilaalla saattaa olla verenvuototaipumuksen merkkejä, kuten pistemäisiä verenvuotoja (petekkiota), nenäverenvuotoa ja verisiä ulosteita. Lisäksi voidaan havaita hemoglobiuriaa, joka näkyy virtsan ruskeana värinä. Silloin, kun punasolujen hajoaminen tapahtuu verisuonten sisällä (intravaskulaarinen hemolyysi), on taudinkuva nopeampaa ja oireet vakavampia.

Diagnoosi

IMHA-diagnoosi perustuu kliiniseen taudinkuvaan sekä kattavaan verinäytteen tutkimukseen. Primaariselle IMHA:lle on tyypillistä anemia, jolle tunnusomaista ovat sferosytoosi eli pallopunasoluisuus, punasolujen yhteen sakkautuminen (agglutinaatio) ja/tai vasta-aineet punasoluja vastaan. Tutkimuksilla suljetaan pois muut anemiaa aiheuttavat taudit, altistavat tekijät ja infektiot. Röntgenkuvausta ja ultraäänitutkimusta saatetaan tarvita, samoin näytettä luuytimestä.

Hoito

Hoidon tavoitteena on stabiloida hematokriitti ja poistaa kliiniset anemian oireet. Hematokriitti ilmoittaa, kuinka suuri osuus verestä on punasoluja. IMHA:n hoito koostuu lyhytaikaisesta riittävästä hapen kuljetuksen turvaamisesta ja pitkäaikaisesta immunosuppressiivisesta hoidosta eli lääkityksestä, joka hillitsee immuunijärjestelmän toimintaa. Hoitovaihtoehtoja ovat mm. nestehoito, verensiirrot, immunosuppressiivinen hoito, veritulpan ennaltaehkäisy ja pernan poisto. Antibioottihoito saattaa olla tarpeellista. IMHA:n diagnoosin jälkeen edessä on usein aggressiivinen tukihoito ja seuranta mieluiten klinikkaoloissa. Vaikka hoitosuositukset vaikuttavat suoraviivaisilta, hoito tehoaa vain 40-70 % tapauksista. Potilaat eivät yleensä menehdy anemian komplikaatioihin, vaan kuolemaan johtavat hyytymishäiriöt, joiden seurauksena syntyy veritulppa tai yleistynyt suonensisäinen hyytyminen (DIC). DIC on monesta eri syystä aiheutuva tila, jossa fibrinogeeni ja jotkin muut hyytymistekijät kuluvat vähiin, ja jossa ilmenee verenvuotoja. Tällä hetkellä yksiselitteistä hoitokäytäntöä ei ole olemassa, vaan hoitopäätökseen vaikuttavat myös hoitavan eläinlääkärin kokemus, potilaan tila sekä omistajan hoitomyönteisyys.

IMHA:n lyhyt- ja pitkäkestoinen hoito sisältää immunosuppressiivisten lääkeaineiden käytön, jotta vasta-ainevälitteinen punasolujen tuhoutuminen saadaan vähenemään. Akuutin ja kroonisen hoidon perusta on glukokortikoidilääkitys. Usein puhutaan ”kortisonihoidosta”. Glukokortikoideja ovat prednisoni, predisoloni ja deksametasoni. Näihin liittyy usein sivuvaikutuksia, joista yleisimpiä ovat lisääntynyt juominen, syöminen ja virtsaaminen, läähättely, lihasten heikkous, mahahaavat, hepatopatia (maksasairaus) sekä vaikutukset ihoon. Glukokortikoidien sivuvaikutusten ja akuutin hemolyysin huonon ennusteen takia nykyään ollaan päätyneissä useamman immunosuppressiivisen lääkkeen käyttöön, varsinkin vakavissa tapauksissa ja silloin, kun glukokortikoidien haittavaikutukset ovat merkittävät. Näistä lääkkeistä yleisimmät ovat atsatiopriini (esim. Imurel®) ja siklosporiini (esim. Sporimune vet®). Myös muita lääkeaineita on käytössä.

Veritulpan kehittymisen estämiseksi suositellaan käytettäväksi aspiriinia tai hepariinia. Tämänhetkisten kokemusten perusteella matala-annoksinen aspiriini olisi standardivalinta akuutin IMHA:n hoidossa hyvän saatavuuden, annostelu helppouden ja edullisuuden vuoksi. Myös klopidoogreeli-nimistä lääkeainetta voidaan käyttää, ja sitä voidaan käyttää myös yhdessä aspiriinin kanssa. Hepariinia voidaan käyttää trombien ennaltaehkäisyssä, mutta jo olemassa oleviin hyytymiin se ei tehoa. Ristiriitaisten tutkimustulosten perusteella ei vielä voida olla varmoja, onko hepariinin antaminen täysin turvallista, ja onko lääkityksellä riittävä tehoa IMHA:n hoidossa.

Perna on päävastuussa autovasta-aineiden valmistamisesta sekä punasolujen talteen ottamisesta ja hävittämisestä. Pernan poisto (splenektomia) voi olla tarpeen niille potilaille, jotka eivät vastaa

normaaliin immunosuppressiiviseen hoitoon, tai joilla on liiallisia haittavaikutuksia kortisonihoidosta.

Tukihoidoina saatetaan IMHA-potilaalle tarvita mahansuojälääkitystä ja antibiootteja.

Jatkohoito

Säännöllinen täydellisen verenkuvan seuranta on hoidon alkuvaiheessa mittari hoidon tehosta ja immunosuppressiivisen hoidon riittävydestä. Verenkuvaa seurataan pitkälle toipumisen ajan. Potilas olisi hyvä tutkia kattavasti kontrollikäynneillä, aluksi kerran tai kahdesti viikossa, kunnes anemia on parantunut, sen jälkeen joka toinen viikko, kunnes immunosuppressiivista lääkitystä aletaan vähentää. On suositeltavaa tarkistaa hematokriitti vielä kuukauden kuluttua kaikkien lääkitysten loputtua ja kontrolloida se jatkossa noin kaksi kertaa vuodessa. Osa potilaista saattaa tarvita elinikäistä lääkitystä.

Narttukoiran epänormaalin kiimakierron on todettu altistavan IMHA:n puhkeamiselle, joten sterilointi on potilaan tilan stabiloiduttua suositeltavaa.

Kliininen sairauden uusiminen on harmittavan yleinen IMHA:n komplikaatio. Tällöin immunosuppressiiviset lääkkeet aloitetaan uudelleen.

Ennuste

IMHA:a sairastavien koirien ennuste on ikävä kyllä varauksellinen tai huono. Täydelliseen hoitovasteeseen pääsy saattaa viedä viikkoja tai kuukausia, ja jotkut potilaat voivat vaatia elinikäistä hoitoa sekä seurantaa. Sairaus voi puhjeta uudelleen aiemmasta tai meneillään olevasta lääkityksestä huolimatta. Taudin kokonaiskuolleisuus vaihtelee eri tutkimusten mukaan noin 30-70 %. Kuolleisuus on suurin ensimmäisten kahden viikon aikana diagnoosin tekohetken jälkeen. Vähintäänkin tätä kahta viikkoa pidetään taudin akuuttina vaiheena ja potilaan selviämisen kannalta ratkaisevimpana.

Merkittävin kuolinsyy IMHA:a sairastavilla koirilla on veritulppa. Huomion kiinnittäminen veritulpan ennaltaehkäisyyn voi olla ennustetta ajatellen merkittävä asia. Veritulpan ehkäisemiseksi on nykyään tapana aloittaa hyytymistä estävä lääkitys jo taudin akuutissa vaiheessa.

Hoito kokonaisuudessaan kestää 3-6 kk tai jopa pidempään. Lääkitysten loppumisen jälkeen on suositeltavaa käydä säännöllisillä kontrollikäynneillä.

Eläinlääkärin kanssa on syytä keskustella IMHA-potilaan rokotuksista tulevaisuudessa. Niitä ei suositella, ellei rokottaminen ole aivan välttämätöntä. On aina tärkeää mainita eläinlääkärikäynnin yhteydessä koiran sairastaneen IMHA:a.

Cotoneilla todettuja IMHA-tapauksia

Jalostustoimikunnalle on terveystarkkelyiden yhteydessä tai muulla tavoin raportoitu kymmenkunta IMHA-tapausta. Sairaus ei siis ole rodussamme sen yleisempi kuin muissakaan roduissa. Seuraavassa on tapauskertomuksia.

Ensimmäinen tiedossa oleva tapaus on 2000-luvun alusta, jolloin sairautta vielä kutsuttiin nimellä AIHA I. autoimmuuni hemolyyttinen anemia. Kyseessä oli narttukoira. Ihan ensimmäiseksi sen omistaja huomasi nivusissa ja reisien sisäpinnalla verenpurkauksia, jotka lisääntyivät nopeassa tahdissa. Oli talvi, ja omistaja oli juuri tullut sisälle lumitöistä. Tässä vaiheessa koira oli jo ihan vetelä ja ns. "kantuvei". Koiran kanssa lähdettiin kiireesti klinikalle. Eläinlääkäri epäili ensin rotanmyrkkyä. Omistaja kuitenkin tiesi, että talossa, jonne oli juuri muuttanut, ei oltu käytetty rotanmyrkkyä. Klinikalla otettiin verikokeet, ja koiran kunto huononi koko ajan. Eläinlääkäri soitti poliisilaitokselle, josta tuli poliisikoira luovuttamaan verta – silloin ei veripankkeja vielä ollut. Tässä vaiheessa verikokeista selvisi muita sairauksia poissulkemalla, että kyse on AIHASTA. Koira sai pitkän kortisonilääkityksen. Ensin 1,5 tablettia kaksi viikkoa, sitten määrää vähennettiin aina puoli tablettia kerrallaan, kunnes viimeiset kaksi viikkoa koira söi vain puoli tablettia. Koko ajan rinnalla syötettiin myös B-vitamiinia. Koira toipui hienosti, ja tämän jälkeen koiralle ei tarvinnut enää sen elinaikana kortisonia syöttää. Noin puoli vuotta AIHA:n toteamisesta koiralta poistettiin kohtu ja munasarjat, jota eläinlääkäri suositteli. AIHA ei enää tämän jälkeen koskaan tullut sen koommin esiin, vaan koira sai elää loppuelämänsä ilman lääkitystä. Narttu oli sairastuessaan viisivuotias ja kuollessaan 11-vuotias. Mainittakoon, että koira oli nuorempana saanut yliherkkyysoireiden rokotuksesta, joten sitä ei sitten sen jälkeen lainkaan rokotettu.

Yksi narttu on sairastunut AIHA:an suuren pentueen jälkeen, ja käynyt läpi hoidot. Se elää edelleen, ja on nyt 15-vuotias. Se on steriloitu.

Kaksi narttua on sairastunut IMHA:an n. 2 kk penikoinnin jälkeen. Toinen näistä rokotettiin ennen sairastumista, toiselle oli annettu juuri matohäätö. Ensimmäinen narttu oli n. 3½-vuotias, ja sairastui vakavin, akuutein ja melko rajuin oirein. Se menehtyi muutamassa päivässä. Pennut olivat tämän nartun toiset. Ensimmäinen penikointi sujui täysin normaalisti, narttu hoiti pentunsa hyvin ja kuntoutui nopeasti. Toisella penikointikerralla noin kolmen viikon jälkeen narttu ei ollut enää kovin kiinnostunut pennuista – tähän omistaja oikeastaan kiinnitti huomionsa vasta jälkepäin. Neljä viikkoa synnytyksestä koira rokotettiin, koska sillä olivat rokotukset vanhentuneet, ja perheen muita koiria oli menossa rokotuksiin. Noin 4 viikkoa rokotuksen jälkeen tuli kuuma kesäinen sunnuntaipäivä. Koira makoili ulkosalla varjossa, ja kun se illalla nousi ylös ja meni sisälle, se kaatuikin kyljelleen. Omistaja ajatteli, että se ei varmaan ole juonut tarpeeksi päivän aikana, ja antoi sille suun kautta nestettä, ja sen tuntui auttavan. Omistaja oli huomannut päivän aikana myös jonkin koiran oksentaneen pihalle. Seuraavana aamuna koira yhtäkkiä kaatui ensin toiselle, sitten toiselle kyljelleen. Se kuitenkin vielä söi tässä vaiheessa. Koira vietiin eläinlääkärille, ja sillä todettiin kyllä anemia, mutta verinäytteiden kuva ei vastannut IMHA:a. Sille kehoitettiin antamaan sellaista ruokaa, mikä kohentaa anemiaa (kuten maksaa). Tiistaina koira oksensi kaiken, mitä söi, ja omistaja otti jälleen yhteyttä eläinlääkəriin, joka antoi neuvoja puhelimesta. Keskiviikkona koira hengitti tiheästi hyvin oudolla tavalla. Se vietiin iltapäivällä kunnaneläinlääkärille, joka lähetti sen eläinsairaalaan. Eläinsairaalaan sille suoritettiin lisätutkimuksia, ja diagnoosi selvisi. Koiralla oli IMHA. Rokotusta pidettiin laukaisevana tekijänä. Koiralle tehtiin saman tien veriryhmämääritys ja aloitettiin verensiirto illan aikana. Se jäi hoitoon eläinsairaalaan, ja sille aloitettiin heti myös immunosuppressiivinen hoito. Seuraavana aamuyönä eläinsairaalaan kuitenkin soitettiin, että koira on menehtynyt. Eläinlääkäri oli selittänyt omistajalle edellisen päivän näennäisen parantumisen johtuneen kuolemaa edeltävästä adrenaliinitason noususta.

Toinen synnytyksen jälkeen sairastunut narttu oli n. 4-vuotias, ja senkin sairaus ilmeni äkillisesti kesäaikaan. Koiran sairastuessa penikoinnista oli kulunut 7 viikkoa. Juoksut olivat olleet säännölliset, ja pennut olivat nartun ensimmäiset. Diagnoosi ja sopiva hoito löytyivät nopeasti. Nartun pelasti verensiirto eläinsairaalassa, johon saatiin lähete omalta klinikalta. Koira oli eläinsairaalassa yön yli, ja eläinlääkäri soitti tilanteesta pariin kertaan omistajalle illalla ja aamulla. Narttua hoidettiin atsatiopriinilla ja prednisolonilla sekä mahansuojalääkityksellä. Hoitoa jatkettiin 5 kk ja koira on toipunut hyvin. Kortisonia syödessä koiralla oli ylipainoa 2,5 kg. Hoidon loputtua paino on normalisoitunut. Ainoa oire, mikä on jäänyt, on ajoittain ilmenevä tärinä. Sairastaessa sitä esiintyi lähes aina. Oletus on, että se on jokin neurologinen oire, joka jäi korkeasta kuumesta.

Yksi narttu kuoli tiineysaikana vajaa 3-vuotiaana. Se odotti toisia pentujaan. Se sairastui äkillisesti, ja sitä hoidettiin neljän päivän ajan klinikkaoloissa. Neljännen hoitopäivän jälkeen se sai rajun kouristuskohauksen ja menehtyi. IMHA-diagnoosi selvisi ruumiinavauksessa. Tämän nartun yksi tytär sen ensimmäisestä pentueesta on menehtynyt IMHA:an ollessaan jo lähes 9-vuotias. Näiden narttujen juoksut ovat saatujen tietojen mukaan olleet säännölliset.

Yksi narttu on sairastunut 2 v 7 kk:n iässä loppukesällä. Diagnoosi oli selkäydinperäinen immuunivälitteinen hemolyyttinen anemia. Sillä oli epäsäännölliset juoksut, vaihteluväli 6-12 kk. Koira hoidettiin prednisolonilla ja siklosporiinilla. Koiran punasoluarvot ja hemoglobiini olivat hyvällä tasolla 4 kk hoidon aloittamisesta, mutta verihiutaleita oli vähänlaisesti. Koira menehtyi lopulta 3 v 4 kk:n iässä.

Tuorein tapauskertomus on tältä vuodelta. Myös tämä koira on narttu, ja sairastui ollessaan 4½-vuotias. Taudin syytä ei nytkään tiedetä, mutta kyseessä on ns. hitaasti etenevä tapaus. Omistajalle selitettiin, että se ikään kuin on ollut olemassa ja jokin sen vain laukaisi, luultavasti edelliskeväinen pentujen synnytys. Todennäköisimmin tauti on pikkuhiljaa hiipimällä voimistunut. Kyseessä ei siis ollut äkillinen sairastuminen. Koira on tehnyt kaksi pentuetta, 2- ja 3½-vuotiaana. Viimeisestä penikoinnista oli kulunut jo lähes vuosi sairauden ilmetessä. Narttu oli ollut sellainen hiukan laiskansorttinen aina, mutta alkoi sitten oikein toden teolla laiskistua, ja lopulta lenkillekin piti melkein kantaa. Eräänä päivänä se kaatui kyljelleen perheen vierasta vastaanottaessaan, ja oli tajuttomana muutaman sekunnin. Saman illan aikana koira tutkittiin verinäyttein sekä ultraäänitutkimuksella, ja todettiin kyseessä olevan IMHA. Suositeltiin, että koira olisi lähtenyt eläinsairaalaan verensiirtoon. Koska parantumisesta ei kuitenkaan annettu takeita, verensiirtoon ei lähdetty pitkähkön ajomatkan vuoksi. Koira jäi illaksi päivystykseen tiputukseen ja sille aloitettiin lääkitys. Solunsalpaajaa 1/2 tbl x pvä ja kortisonia 10mg/pvä. Lisäksi vielä Nexium® vatsahappoihin. Sovittiin tarkkailu kaupungineläinlääkärillä. Koira kävi siellä viikon päästä ja lääkityksistä huolimatta veriarvot vain oli laskeneet. Silloin eläinlääkäri ehdotti pernan poistoa, sillä muut keinot olivat jo vähissä. Koira jäi leikkaukseen siltä seisomalta, mutta takeita leikkauksesta ei annettu. Koira selvisi ja pääsi kotiin. Haava ei kuitenkaan kortisonihoidon takia parantunut kunnolla, vaan aluksi tihutteli verensekaista nestettä pitkään ja koiralle ehdotettiin jo lopetustakin. Omistaja ei siihen suostunut vaan jatkoi kotihoitoa. Tikkiä poiston yhteydessä veriarvot kontrolloitiin ja tilanne oli hyvä, mutta haavaan oli tullut tyrä. Seuraavana päivänä siteen vaihdon yhteydessä huomattiin, että tyrä oli kokonaan auennut, ts. vatsaontelon sisältöä tuli ulos haavasta. Tyrä leikattiin samana iltana päivystystapauksena, ja sen jälkeen koira parani hyvin. Pikkuhiljaa kaikki lääkityksetkin saatiin lopetettua. Pari kuukautta tämän jälkeen koira steriloidiin. Kuusi kuukautta hoidon aloittamisesta koira voi hyvin. Sen paranemiseen eniten apua tuli siis pernan poistosta.

Sydämelliset kiitokset kaikille tietoja antaneille koiranomistajille!