



Näthinnesjukdomar hos hund

Retinal Diseases in Dogs

Pia Blohmé

**Sveriges Lantbruksuniversitet
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Djursjukvårdarprogrammet**

Skara 2004

Studentarbete 15

*Swedish University of Agricultural Sciences
Department of Animal Environment and Health
Veterinary Nursing Education*

Student report 15

ISSN 1652-280X

Näthinnesjukdomar hos hund

Retinal Diseases in Dog

Pia Blohmé

Examensarbete, 5 poäng, Djursjukvårdarprogrammet

Handledare: Anna Hellander Edman, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa, Box 234,
532 23 SKARA

Innehållsförteckning

Inledning.....	4
Ögats anatomi och fysiologi	5
Undersökningstekniker	7
Oftalmoskopi.....	7
Elektroretinografi (ERG).....	7
Genetiska tester	9
Retinala sjukdomar	10
Retinal dysplasi (RD)	10
Progressiv retinal atrofi (PRA).....	12
Generaliserad progressiv retinal atrofi (gPRA)	12
Retinal pigmentepiteldystrofi (RPED)	13
Collie eye anomaly (CEA).....	15
Retinal dystrofi hos briarder	16
Sudden acquired retinal degeneration (SARD).....	16
Näthinneavlossning	17
Choroidit	19
Diskussion	20
Sammanfattning.....	21
Summary	21
Referenser.....	22

Inledning

Varför finns det anledning att titta närmare på näthinnesjukdomar hos hund?

Vid inköp av hund kan det vara bra att känna till vilka raser som är drabbade av olika näthinnesjukdomar. Svenska kennelklubben har avelsprogram, bland annat avseende vissa ögonsjukdomar. Detta innebär att kan man få reda på vilka raser som till exempel måste ögonundersökas för att de ska få avlas på. Sådana åtgärder har visat sig effektiva, ett screeningprogram för border collie angående progressiv retinal atrofi (PRA) ledde till en minskad prevalens (förekomst i rasen) från 12% till 2% (1).

Införskaffandet av hund är en investering, både ekonomiskt, tidsmässigt och emotionellt. Därför är det givetvis viktigt att veta om hunden löper risk att få en kronisk sjukdom, i dessa fall ofta ledande till blindhet. Om hunden drabbas vill man kunna få svar på frågor om vad som händer. När bryter sjukdomen ut? Hur fort går det innan hunden blir blind? Måste den bli blind?

De flesta näthinnesjukdomar är isolerade till ögat, vilket leder till att hunden oftast är frisk för övrigt och då leder tidig blindhet eventuellt till många års onödigt lidande med funktionsnedsättning.

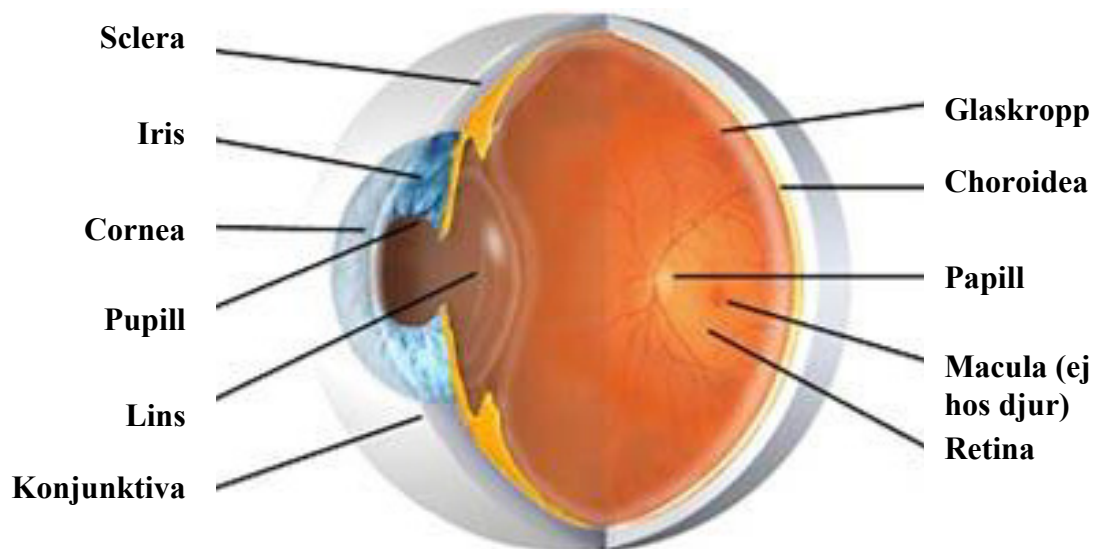
De flesta av näthinnesjukdomarna beskrivna i detta arbete finns det ännu ingen bot för, men lyckade korttidsresultat av genmanipulation på briard ger ett visst hopp inför framtiden (2).

Amerikansk cocker spaniel	Portugisisk vattenhund
Border collie	Pudel, toy
Cocker spaniel	Pudel, dvärg
Dobermann	Pudel, mellan
Kooikerhondje	Shetland sheepdog
Labrador retriever	Tax, alla varianter
Lhasa apso	Tibetansk spaniel
Norrbottensspets	Tibetansk terrier
Nova scotia duck tolling retriever	Wachtelhund
Papillon/phalène	

Bild 1. Raser som ingår i SKKs genetiska hälsoprogram med avseende på ögonsjukdomar (3).

Ögats anatomi och fysiologi

Ögat är en glob som ytterst avgränsas av den vita senhinnan eller ögonvitan, sclera. Den främre delen av ögongloben utgörs av den fullständigt genomskinliga hornhinnan, cornea. Genom den ser man in i främre ögonkammaren som är fylld av en vattenklar, "osynlig" vätska, kammarvätska.



*Bild 2. Ett däggdjursögas beståndsdelar (i detta fall från människa).
(Reproducerad med tillstånd från dr B Hammar, ögonkliniken, Lund)*

Man ser också regnbågshinnan, iris, som är fäst innanför kanten där cornea övergår i sclera. Iris innehåller pigment (melanin) och beroende på hur mycket och var kan ögonen få skiftande färger. Hos hunden är oftast färgen brun i olika nyanser.

Omgiven av iris ses den runda pupillen, öppningen för ljuset till ögonbotten. Pupillens storlek regleras normalt av hur starkt ljuset i omgivningen är, den är stor i svagt ljus och liten i starkt ljus. Den har olika utseende hos olika djurslag; hos hunden är den rund, katten däremot har en lodrät, springformad pupill. Via pupillen passerar ljuset den bakom pupillen upphängda, genomskinliga linsen, därefter den likaledes genomskinliga, geléartade glaskroppen, som fyller ögats bakre del och håller den i stort sett löst liggande näthinnan på dess plats som en inre tapet i ögonbotten. Näthinnan är fast förankrad endast runt synnervshuvudet, papillen och i en ring bakom iris och ciliarkroppen.

I näthinnan, retina, återfinns de ljuskänsliga fotoreceptorerna (syncellerna), stavar och tappar. Stavarna aktiveras vid svag belysning och används vid mörkerseende, tapparna aktiveras vid starkare ljus. Det finns tre olika typer av tappar (blå, gröna och röda), dessa aktiveras vid olika våglängder av ljus och ger färgseende. När ljuset träffar syncellerna bleks deras pigment (rodopsin) och denna process framkallar elektriska impulser som går till hjärnan via synnerven. Från synnervsutträdet (papillen) utgår också blodkärl som förgrenar ut sig över hela ögonbotten. Papillen innehåller inga fotoreceptorer och kallas därför också blinda fläcken.

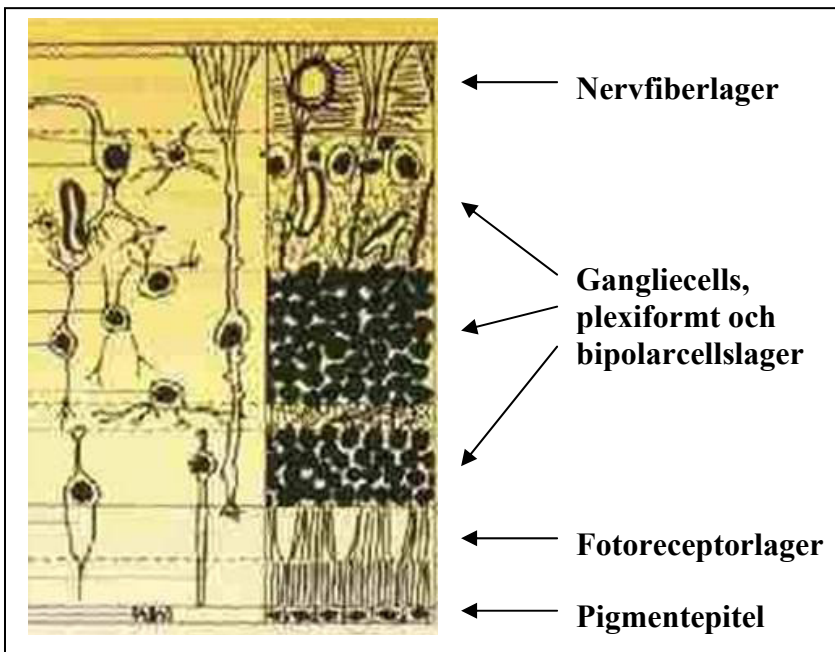


Bild 3. Näthinnans (retinas) huvudsakliga lager. (Reproducerad med tillstånd från prof S. Andreasson)

Bakom retina finns ett blodkärlsrikt lager, åderhinnan eller choroidea. Åderhinnan består av flera olika lager bland annat ett reflekterande skikt, tapetum lucidum, vilket fungerar som en ljusförstärkare. Det är detta återkastande av ljus som gör att vissa djurs ögon verkar lysa i mörker. Färgen på tapetum varierar mellan djurslag och individer. I de perifera delarna av retina finns inget tapetalt skikt, dessa delar brukar kallas icke-tapetum (4).

Undersökningstekniker

Oftalmoskopi

Man kan titta på ögonbotten med näthinnan, dess blodkärl samt synnervspapillen med ett oftalmoskop. Detta kallas också ögonspeglning och med hjälp av ett prisma kastas en ljusstråle in i ögat samtidigt som man kan studera den av ljusstrålen belysta delen av ögonbotten.

Vid direkt oftalmoskopi använder man bara oftalmoskopet och arbetar nära ögat, synfältet är då litet men förstoringsgraden är hög. Vid indirekt oftalmoskopi använder man dessutom en positiv lins och arbetar längre från ögat, man får då en bättre överblick över ögonbotten men lägre förstoringsgrad (5).

Det krävs ingen anestesi för denna metod, men cirka 20 minuter före undersökningen tillsätts en droppe pupillvidgande medel i ögat.

Elektroretinografi (ERG)

Undersökning av retina och dess funktion kan göras med elektroretinografi. ERG mäter den elektriska aktiviteten i retina då den stimuleras med ljus. Generell anestesi behövs för denna undersökningsmetod, då en elektrod sätts på hornhinnan i form av en kontaktlins, en jordelektrod fästs på skinnet på huvudet och en referenselektrod fästs vid sidan av nosen. Dessa kopplas i sin tur till en förstärkare och ett oscilloskop (registrerings- och observationsinstrument av vågrörelser).

Under standardiserade former utsätts ögat för olika sorters ljus (intensitet, frekvens och under varierande tidsrymd). Svaret man får vid varje stimulering avläses och kan ses i form av en kurva på en bildskärm. Stimulering med blått ljus visar hur stavarna fungerar, vitt ljus talar om hur tapparna fungerar och flicker (blinkande vitt ljus) talar om hur både stavar och tappar fungerar. Patienternas pupiller måste vara ordentligt dilaterade och undersökningen görs i mörker varför djuret skall ha mörkeradapterats cirka 45 minuter. Är näthinnans celler sjuka svarar de sämre på ljusstimulering och ERG-kurvan blir lägre än normalt (se fig 5, sid 8)(6).



Bild 4. Apparatur för fullfälts-ERG (stimulering av hela näthinnan)

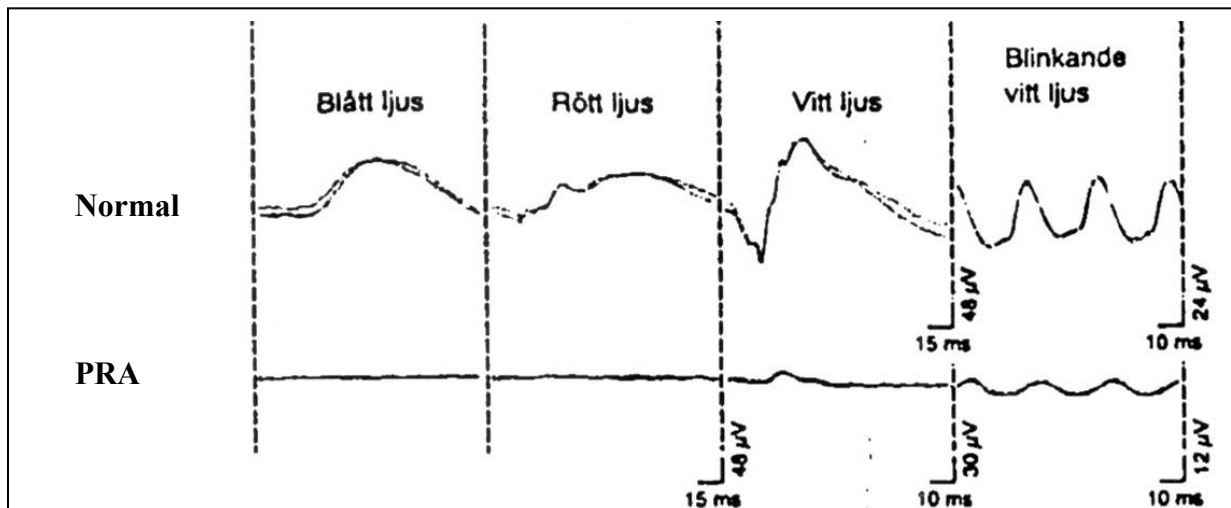


Bild 5. ERG-kurvor. Normala och vid uttalad PRA. Den nedre, sjuka, registreringen visar helt utslagna stavar och endast ett svagt tapp svar. (Modifierad och reproducerad med tillstånd av prof. S. Andreasson, Inst för oftalmologi, Lunds Universitet)

Genetiska tester

För vissa former av ärftliga näthinnesjukdomar känner man idag till defekta gener. Detta ger möjligheter att via en blodprovsanalys påvisa om djuret bär på anlaget eller ej, under förutsättning att den misstänkta gendefekten är känd. I dagsläget vet man bara detta för ett fåtal näthinnesjukdomar.

Det innebär att man i framtiden kan tala om redan när hunden är valp om den kommer att få en viss sjukdom eller inte, eller om den är bärare av ett defekt anlag, vilket gör att man tidigt vet om man kan använda hunden i avel. Tyvärr är detta ännu så länge en kostsam metod, vilket innebär att den inte görs regelmässigt, inte ens för sjukdomar där gendefekten är känd (prof B Ehinger, Institutionen för Oftalmologi, Lund, personlig kommunikation).

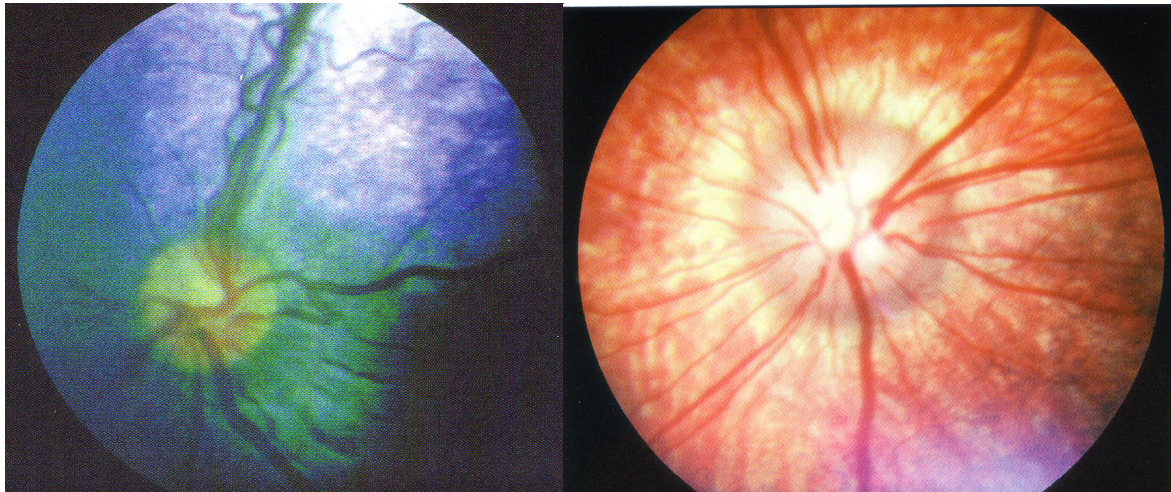


Bild 6. Normala ögonbottnar, den vänstra hos en sju veckor gammal valp, den högra hos en vuxen Old English Sheepdog.

Retinala sjukdomar

Retinal dysplasi (RD)

Vid retinal dysplasi bildas oordnade retinala lager där det också sker en snabb tillväxt. Den karakteriseras av veck- och rosettformationer i näthinnan. RD kan uppkomma spontant eller vara förvärvad. Den kan till exempel uppstå som ett resultat av externa retningar på retina i form av systeminfektioner (herpesvirus), röntgenstrålning, underskott av vitamin A eller en rad olika retningar i livmodern. RD kan uppstå isolerat eller i förening med andra medfödda okulära defekter, men det vanligaste hos hundar är att det är en primär genetisk sjukdom (7,8).

Kliniska kännetecken

Det finns olika former av Retinal dysplasi; fokal eller multifokal RD, geografisk RD och total RD.

Fokal eller multifokal RD är den snällaste formen. Defekterna uppträder fläckvis på näthinnan och till en början kan man se gråaktiga eller vita fläckar och stråk i näthinnan. Ibland, hos vissa raser, har dessa fläckar en benägenhet att brytas ner och förtunnas, vilket vid belysning ger ett ökat återsken från tapetum i dessa områden. Fläckarna kan även förstöras och flyta ihop. Defekterna av fokal eller multifokal RD håller sig vanligtvis statiska och påverkar vanligtvis inte synen i större utsträckning.

Geografisk retinal dysplasi karakteriseras av större hästskoliknande eller större cirkulära områden som är defekta. Vanligtvis blir dessa skador tydligare med åren, även synen kan bli uttalat nedsatt. Komplikationer som kan förekomma är fokal eller total näthinneavlossning eller intravitreal (glaskropp) blödning, men lyckligtvis är dessa komplikationer relativt ovanliga.



Bild 7. Geografisk RD hos en vuxen engelsk springer spaniel

Total RD är den svåraste formen där stora delar av näthinnan är angripen. Denna form leder oundvikligen till blindhet och är ofta associerad med nystagmus (ögondarr). Sekundära komplikationer kan vara intraokulära blödningar, katarakter och glaukom (9).

Primär RD kan förekomma sporadiskt i vilken ras som helst, men det finns vissa raser som är mer utsatta än andra. RD ärvs med autosomal recessiv ärftlighet, det vill säga båda föräldrarna måste bära anlagen. Den enda ras som ingår i Svenska Kennelklubbens avelsprogram är labrador retriever (4).

Multifokal/lokal RD:

Amerikansk cocker spaniel
Beagle
Cavalier king charles spaniel
Engelsk springer spaniel
Golden retriever
Puli
Labrador retriever
Rottweiler
Yorkshire terrier

Geografisk RD:

Cavalier king charles spaniel
Engelsk springer spaniel
Golden retriever
Labrador retriever

Total RD:

Bedlingtonterrier
Dobermann
Engelsk springer spaniel
Labrador retriever
Sealyhamterrier

Bild 8. Hundraser med risk att drabbas av retinal dysplasi (4,9)

Diagnostiska problem

Det kan vara svårt att skilja retinal dysplasi och postinflammatoriska tillstånd efter andra skador från varandra. När man oftalmoskoperar ser man ökad tapetal reflektivitet och hyperpigmentering, vilket kan bero på både RD och tillstånd efter inflammation. Hos RD-drabbade raser, till exempel springer spaniel, ska man vara misstänksam vid sådana fynd, speciellt om skadorna sitter bilateralt och i nära anslutning till retinala kärl.

Flyktiga övergående retinala veck eller slingor, liknande RD, kan observeras hos unga hundar av vilken ras som helst. Detta beror på en obalans mellan tillväxten av retina och sclera och försvinner med tilltagande ålder. Enligt en studie i USA är däremot skador av retinal dysplasi, speciellt den geografiska formen, ofta inte oftalmoskopiskt synlig förrän djuren är 6-8 månader gamla (10). Man rekommenderar därför screeningundersökning av valpar vid 4-6 och 10-12 veckors ålder, tillsammans med senare undersökningar vilka hjälper till att urskilja retinal dysplasi från vanlig tillväxt (9).

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Det finns två former av PRA, generaliserad progressiv retinal atrofi (gPRA) och retinal pigment epitel dystrofi (RPED).

Generaliserad progressiv retinal atrofi (gPRA)

gPRA är en viktig ärftlig orsak till blindhet hos rashundar. gPRA är en generell term, som omfattar många olika sjukdomar där stavar och/eller tappor (fotoreceptorerna) antingen misslyckas med att utvecklas normalt (fotoreceptordysplasi) eller degenererar tidigt (till exempel i livmodern) eller senare i livet (fotoreceptordegeneration). Dessa sjukdomsyttringar och förändringar i arvsmassan karakteriseras alla av bilateral förtvinande av nervfiberlagret (yttersta lagret i näthinnan), med gradvis försämring av synskärpan, vilken oundvikligen leder till blindhet. De flesta former av gPRA ärvs autosomt recessivt.

Kliniska kännetecken

Typisk gPRA känns först igen på nattblindhet (nyctalopi), successivt övergår tillståndet till blindhet, även under ljusa förhållanden. Både åldern för de första kliniska tecknen och försämringshastigheten är olika mellan raser och olika mellan påverkade drabbade individer. Hos vissa raser uppträder blindheten vid 4-6 års ålder hos andra betydligt tidigare, ibland

före ett års ålder. Oavsett formen av gPRA inkluderar karakteristiska oftalmoskopiska fynd retinala kärlförtunnningar och tapetal hyperreflektivitet. Progredierande förtunning av ytliga retinala kärll är det man ser initialt. Kärlden blir färre till antalet och smalare, artärer angrips först och vener i ett senare skede av sjukdomen. Den ursprungliga (huvudsakliga) skadan i gPRA finns i fotoreceptorerna, sedan angrips övriga lager av retina och i slutskedet av sjukdomen kan synnervsatrofi observeras.

Pupillerna reagerar allt sämre för ljus och är hos angripna hundar ofta dilaterade även vid normala ljusförhållanden. Man ska komma ihåg att pupillernas reaktion på ljus kan försvinna långt efter det att funktionell syn har förlorats. Sekundära katarakter är vanliga fynd i senare fall av gPRA (9).

Bekämpning sker i Sverige med ögonspeglning av ett stort antal raser. Affekterade djur, deras föräldrar och deras eventuella redan producerade avkomma, vilka alla kan vara anlagsbärare, bör inte användas i avel. Inom en del raser tillämpas ett omfattande bekämpningsprogram, som innebär att valparna efter kända anlagsbärare inte kan registreras i Svenska Kennel Klubben (SKK). Många andra raser undersöks för kontroll av PRA och andra ärftliga ögonsjukdomar. Resultatet av undersökningarna registreras hos SKK. För hundar födda från och med 1989-01-01 gäller, att de undersökta djuren måste vara ID-märkta för att central registrering skall ske (4).

Amerikansk cocker spaniel*
Briard*
Chesapeake bay retriever*
Collie
Dvärgschnauzer
Engelsk cocker spaniel*
Engelsk springer spaniel
Golden retriever
Irländsk setter*
Labrador retriever*
Långhårig dvärgtax
Mellanpudel
Norsk älghund
Tibetansk spaniel
Tibetansk terrier
Toypudel*
Welsh corgi cardigan*

Bild 9. Raser med känd risk för PRA. För raser markerade med asterisk (), förekommer kommersiellt tillgängliga genetiska tester. (9)*

Retinal pigmentepiteldystrofi (RPED)

RPED är en progressiv retinal degeneration, tidigare kallad central progressiv retinal atrofi (CPRA). Det är pigmentlagret i näthinnan som förändras, genom en ackumulation av ett fetthaltigt pigment, lipopigment. Cellerna i pigmentepitellagret förmår vid denna sjukdom inte lösa upp lipopigmentet. Sekundärt inträffar en nedbrytning av fotoreceptorerna. Vid ögonspeglning kan man ofta se ljusbruna pigmentfläckar och förtunnad retina med ökande reflekterande förmåga.

Skadorna är till och börja med värre i de centrala delarna, den tapetala ögonbotten, men blir med tiden mer utspridd och då kan man se synnervsatrofi och pigmentrubbningar även i den icke-tapetala delen av ögonbotten. Sjukdomen är troligtvis ärftlig.

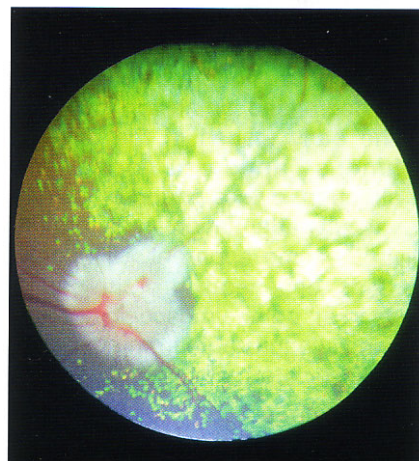


Bild 10. Retinal pigmentepiteldystrofi hos cocker spaniel

Kliniska kännetecken

Typiskt för RPED-drabbade djur är att de lider av en långsam progressiv förlust av det centrala synfältet. Vid vilken ålder och graden av progression av sjukdomen varierar, resultatet kan bli blindhet, men det är inte alls säkert. Kliniska tecken brukar man inte se förrän 2-6 års ålder. De tidiga stadierna av RPED är inte associerade med synfel och det är vanligt att det upptäcks sent. Den senare, mer markanta, förlusten av den centrala synen betyder att drabbade djur fortfarande kan se rörliga föremål, men de har svårt att lokalisera även stora stationära föremål direkt framför dem. I en del fall kan sjukdomen stabiliseras under flera år, medan det i andra fall kan leda till blindhet inom 12 månader.

RPED karakteriseras av ljusbruna pigment fläckar och mönster i tapetala fundus, vilka progressivt ökar i antal och utvecklas till områden som visar tapetal hyperreflektivitet och kärlförtvining. Skadorna är till att börja med värre i den centrala regionen av tapetala fundus, men blir med tiden mer utspridda ju längre sjukdomen fortgår. Då kan man också se synnervsatrofi och pigment rubbning inom icke-tapetala fundus. Sekundära katarakter uppträder i senare stadier av sjukdomen, om de uppträder alls (9).

Genom åren har RPED diskuterats mycket, inte minst av den anledningen att den ytterst sällan, om ens någonsin, har kunnat påvisas i vårt land. Längre ansågs RPED vara den dominerande, ärftliga näthinneförändringen hos golden och labrador retriever i England, medan så gott som enbart den generaliserade formen, gPRA, diagnosticerades i Sverige (4). I England har RPED också påvisats hos lång- och korthårig collie, shetland sheepdog, cocker spaniel, springer spaniel, briard och cardigan welsh corgi. Man fann i en undersökning förändringar hos nästan 30% av undersökta hundar över 18 månaders ålder. Också i USA har, liksom hos oss, förekomsten av RPED varit sparsam (9).

Collie eye anomaly (CEA)

Denna medfödda sjukdom är som namnet anger mest vanlig hos collie-rasen, speciellt hos lång- och korthårig collie, och hos shetland sheepdog. Den förekommer också hos lancashire heeler, australisk fårhund och border collie (11). CEA är ett samlingsnamn för flera defekter i ögat. Den karakteristiska skadan av collie eye anomaly (CEA) är att ett område av choroidea inte har utvecklats fullständigt (hypoplasi), under fosterstadiet, lateralt om synnervspapillen.

Australisk fårhund Border collie Collie, korthårig Collie, långhårig Lancashire heeler Shetland sheepdog

Bild 11. Raser drabbade av CEA (9)

Kliniska kännetecken

Vid oftalmoskopi ses en blek flik lateralt om papillen och abnorma choroidea kärl kan ses mot scleras vita bakgrund. De abnorma kärlen känns igen på deras förändrade diameter och oregelbundna spridning. I det skadade området är choroidea förtunnad och har en klen utvecklade kärldädd samt saknar pigment.

Choroidal hypoplasi kan åtföljas av andra okulära abnormaliteter som till exempel synnervsmisbildningar eller colobom.

Colobom betyder hål och kan användas av alla typer av missbildningar som resulterar till defekt slutning av vävnader. Vid CEA avses närmast gropar eller hål i synnervshuvudet, men colobom kan också förekomma utanför papillen, i näthinna (9).

Som sekundära komplikationer kan näthinneavlossning och intraokulära blödningar förekomma. Blödningar kan förekomma vid näthinneavlossningar men också lokalt i området kring synnervshuvudet eller i glaskroppen till följd av bristning i resterna av de normala blodkärl, de hyaloida kärlen, vilka under fostertiden förbinder de blodkärl som omger linsen med synnervshuvudets kärl. Lokala blödningar från hyaloida kärl brukar resorberas efter några veckor och brukar inte räknas in i CEA-syndromet. I mycket sällsynta fall kan ögat vara fyllt av blod. Vid total näthinneavlossning eller blodfyllt öga blir hunden blind på detta öga (4).

CEA är oftast bilateral, det vill säga på båda ögonen, men svårighetsgraden kan vara mycket olika på de båda ögonen. Små skador av choroidal hypoplasi har liten effekt på synen och lyckligtvis är bilateral blindhet ganska ovanligt som följd av CEA.

Diagnostiska problem

Oftalmoskopiska undersökningar på vuxna hundar kan vara förbryllande på grund av det finns så stora normala variationer. Till exempel kan området för choroidal hypoplasi bli svårobserverat på grund av utvecklingen av tapetum, vilken sker vid ca 8-9 veckors ålder. Därför kan det vara bra att undersöka kullar vid 6-7 veckors ålder, alltså före den tapetala utvecklingen. Hundar med diagnosticerad CEA skall ej avlas på, oavsett hur lite påverkade de är (12,13).

Framtida utveckling av molekylära genetiska tester kan göra det möjligt att identifiera bärare genom ett blodprov, men som det är nu måste identifieringen av angripna hundar göras med oftalmoskopisk screening.

Retinal dystrofi hos briarder

Detta är en medfödd ärftlig retinal dystrofi, vilken karakteriseras av nattblindhet och varierande dagblindhet.

Kliniska kännetecken

Låg amplitud av eller icke-registrerbart ERG-svar kan ses hos 5-veckor gamla valpar. Oftast hittar man inte några distinkta ögonbottenförändringar hos dessa djur förrän vid 2-3 års ålder. Det förekommer ofta en subtil förändring i den tapetala färgningen, vilken sedan kan följas av en utveckling av fokala gulvita fläckar över hela ögonbotten.

Även om det inte finns bevis för en kontinuerlig försämring av synen, så har histologiska förändringar visat sig vara progressiva.

Resultaten av en svensk studie visade enkel autosomal recessiv ärftlighet. Numera finns det möjlighet att med blodprov konstatera förekomsten av defektanlagen (14,15).

Sudden acquired retinal degeneration (SARD)

SARD är en sjukdom som börjar med en akut insättande blindhet, förknippad med en fullständig frånvaro av fotoreceptoraktivitet på ERG. Hos SARD-drabbade hundar förloras synen inom några dagar, som mest inom några veckor, efter det att ägaren har noterat att hunden ser dåligt. De flesta drabbade hundarna visar upp en måttlig eller stor dilation av pupillerna med försämring eller frånvaro av pupillreflexer. Tidigt i förloppet ser fundus normal ut vid oftalmoskopi, men senare, efter en period av flera veckor till månader, blir kärlförtvining och förändringar i den tapetala reflektionen mera tydliga.

Diagnostiska problem

Till sist så får SARD-drabbade hundar ett oftalmoskopiskt utseende som är svårt att skilja från hundar med andra sjukdomar, t ex gPRA. I dess tidiga skeden kan SARD särskiljas från andra tillstånd med akut blindhet, till exempel opticusneurit, nybildningar längs nervus opticus eller amaurosis (centralt betingad blindhet) genom ERG-undersökning, vilken visar utsläckt ERG vid SARD, men inte vid differentialdiagnoserna (16).

Kliniska kännetecken

Sjukdomen drabbar medelålders till gamla hundar. Hundar av vilken ras och kön som helst kan drabbas, men drabbade hundar är ofta feta och har nyligen haft en viktökning. Dessutom drabbas också en del, men inte alla, av polyuri, polydipsi, polyfagi samt hepatomegali (leverförstoring). En onormal fettmetabolism med en toxisk påverkan på fotoreceptorerna av fria lipida radikaler har angivits som orsak. Vissa sjuka hundar har uppvisat förhöjda leverenzymvärden och SARD har associerats med hyperadrenokorticism (16). Under senare år har även en autoimmun bakgrund misstänkts. Tyvärr finns det ingen behandling för denna sjukdom och drabbade hundar förblir blinda (9).

Näthinneavlossning

Retina är fäst vid choroidea bara i pars plana (bakom ciliarkroppen) och vid papillen, i övrigt hålls den på plats av glaskroppen. Näthinneavlossning innebär att näthinnan skiljs från sitt underlag genom att vätska tränger in bakom den (5). Medfödd näthinneavlossning kan förekomma vid sjukdomar som till exempel retinal dysplasi eller collie eye anomaly (9).

Kliniska kännetecken

Vid oftalmoskopi finner man områden som släppt, dessa som ser ut som grå fokala områden i den tapetala fundus med lokal reducering av den tapetala reflektiviteten eller i den icke-tapetala fundus där de ser blekare ut än de omkringliggande området. En mer omfattande näthinneavlossning kan inte observeras i det normala planet av retina utan ser ut som en gråaktig hinna som böljar fram, med ytliga blodkärl vilka tonar bort samtidigt som de böljar mot den som tittar.

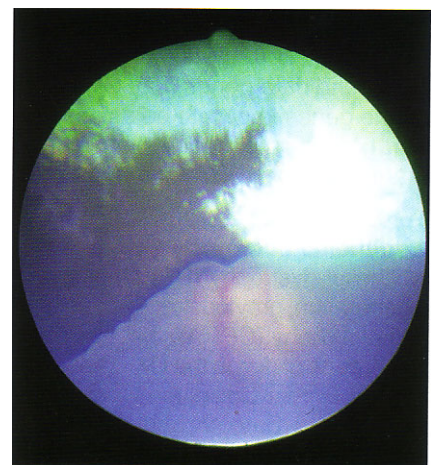


Bild 12. Total näthinneavlossning hos en jack russel

Klassifikation

Näthinneavlossning hos hundar kan klassificeras enligt graden av retinalt engagemang såsom fokal, multifokal eller total. Fokala områden av avlossning behöver inte betyda klinisk märkbar synnedsättning, men total avlossning betyder oundvikligen blindhet och reducerad eller ingen pupillreflex alls i det drabbade ögat. Möjliga sekundära komplikationer till näthinneavlossning inkluderar intraokulär blödning, katarakt och glaukom.

Förvärvad näthinneavlossning kan också förklaras ur patofysiologisk synvinkel:

- *Utsöndrings- eller serös avlossning* förekommer som ett resultat av en anhopning av vätska eller cellulär infiltration i det subretinala mellanrummet, som existerar mellan neuroretina och pigmentepitelet, och separerar på så sätt de två lagren. Detta kan förekomma som ett resultat av en choroidal inflammation eller kärlsjukdom och är den vanligaste formen av näthinneavlossning hos hundar.

Förutsatt att de bakomliggande orsakerna till näthinneavlossningen åtgärdats och att retinala hål inte har förekommit, kan områden av serös avlossning fastna igen och då följas av en synförbättring.

Serös näthinneavlossning med okänt ursprung uppträder oftast bilateralt och är relativt vanlig hos schäfer och korsningar med denna. Denna form av serös näthinneavlossning svarar ofta bra på immunosuppressiv behandling (9).

- *Traktionsavlossning* uppstår när sammansatta band av inflammatorisk och/eller fibrös vävnad i glaskroppen drar loss retina. Denna form är inte så vanlig hos hundar, men kan komma som en följd av trauma, intraokulära blödningar, bakre segmentinflammation eller som ett resultat av inflammation i glaskroppen. Denna form av näthinneavlossning är sällan behandlingsbar, varken medicinskt eller kirurgiskt (9).
- *Rhegmatogen avlossning* är följden av hål i nervfiberlagret som tillåter vätska, till exempel förvätskad glaskropp, att komma in i det subretinala utrymmet. Vätskan dissekerar retina från det underliggande pigmentepitelet. Denna form är relativt vanlig hos hundar och kan uppkomma som ett resultat av trauma. Den är heller inte ovanlig hos hundar med övermogen katarakt eller lins luxation och kan också uppstå som en postoperativ komplikation till kataraktkirurgi. Kirurgiskt behandling av rhegmatogen avlossning är möjlig, men görs sällan hos veterinärpatienter på grund av behov av specialistkunskaper och avancerade instrument (9).

Choroidit

På grund av den nära anatomiska relationen mellan retina och underliggande choroidea, angrips sällan dessa strukturer isolerat. Generellt drabbar inflammation både retina och choroidea samtidigt, ofta med den inflammatoriska processen dominerade i choroidea. Eftersom choroidea är en del av uvea, är kombinationen choroidit och främre uveit vanlig, ofta betingad av till exempel systemsjukdomar, trauma, främmande kropp eller neoplasi (allmän term för nybildning eller tumörväxt (ofta elakartad)).

Choroiditen kan var unilateral eller bilateral, det senare är vanligt vid infektioner och systemsjukdomar. Skadorna på choroidea är sällan symmetriskt bilaterala. En varierande grad av avlossning kan uppstå där inflammationen är som värst, vilket kan leda till synnedsättning. Svår inflammation kan också leda till retinal blödning.

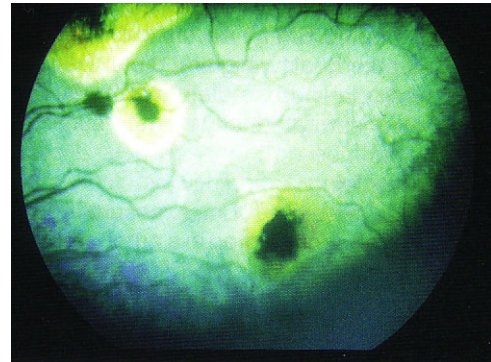


Bild 13. Postinflammatorisk chorioretinopatý hos en jack russel

Choroidit är ofta förknippad med systemsjukdom, därför bör hunden undergå en ordentlig klinisk undersökning. Behandling av choroidit associerad med någon infektiös sjukdomsprocess ska helst inte eller med stor försiktighet behandlas med kortison. Systembehandling med NSAID-preparat är att föredra (9).

Diskussion

Vad leder dessa ögonundersökningar och denna kunskap till?

- Diagnostik: Man kan skilja på genetiska åkommor som till exempel SARD och förvärvade sjukdomar som till exempel choroidit detta är bra ur prognostisk synpunkt och givetvis också ur avelssynpunkt. Prognostiskt kan man utifrån detta göra förutsägelser om: kommer hunden att insjukna, i så fall när, blir den blind, finns det någon bot, hur snabbt utvecklas sjukdomen, etc. Ur avelssynpunkt vill man veta vilka djur man kan ta avkomma efter. Hundar med förvärvade, icke-genetiska, sjukdomar går ju utmärkt att avla på.
- Förstå hundens beteende: Till exempel om en hund har en konstaterad retinal dysplasi, leder detta förmodligen till att hunden ogärna går ut när det är mörkt, eftersom den har ett dåligt mörkerseende. En hund med rädsla för okända miljöer på grund av synnedsättning kan säkert missförstås och utsättas för felbehandling.
- Identifiera sjukdomsmodeller: Eftersom det finns stora likheter mellan retinala sjukdomar hos människa och djur, betyder forskning på djurmodeller mycket för utvecklingen inom humansjukvården.

Det har gjorts lyckade försök med genterapi på briard, varvid man injicerat virusburet friskt DNA subretinalt och har därigenom fått blinda hundar seende igen (17). Ögon lämpar sig teoretiskt bra för genterapi, eftersom de är relativt isolerade från organismen i övrigt via blod-öga-barriären.

Tyvärr har det implanterade genetiska materialet nu påträffats även i centrala nervsystemet hos försöksdjuren (prof. Bernt Ehinger, institutionen för oftalmologi i Lund, personlig kommunikation), vilket betyder att det är rätt långt kvar innan man vågar använda en sådan teknik på människor. Dessutom är det hundar med retinal pigmentepitel dystrofi (RPED) som man har lyckats behandla och det är en inte särskilt vanlig human ögonsjukdom.

Sammanfattning

Det förekommer olika sorters näthinnesjukdomar bland ett relativt stort antal hundraser. Ofta leder dessa till betydande synproblem eller blindhet. Många av dessa sjukdomar är genetiska, varför det i Sverige, liksom i andra länder, förekommer avelsprogram.

Ögats och näthinnans anatomi samt till buds stående undersökningsmetoder (oftalmoskopi, elektroretinografi (ERG) och genetiska tester) beskrivs. De vanligare näthinnesjukdomar som påträffas hos hundar i Sverige diskuteras: retinal dysplasi, generaliserad progressiv retinal atrofi, retinal pigmentepiteldystrofi, collie eye anomaly, sudden acquired retinal degeneration, näthinneavlossning och choroidit. De drabbade raserna redogörs för.

Värdet av undersökningsfynd diskuteras och aktuella framsteg inom terapi redovisas.

Summary

An array of different retinal disorders is present as a threat in quite a number of dog breeds. These often lead to profound visual impairment or blindness. Many of the disorders are genetic, and they are, in Sweden as well as in other countries, subject to breeding programmes.

The anatomy of the eye and the retina, as well as current examination techniques (ophthalmoscopy, electroretinography (ERG) and genetic analysis) are described. The more common retinal disorders encountered in dogs in Sweden are discussed: retinal dysplasia, generalized progressive retinal dystrophy, retinal pigment epithelial dystrophy, collie eye anomaly, sudden acquired retinal degeneration, retinal detachment and choroiditis. The possibly affected breeds are listed.

The value of diagnostic findings is discussed and current advances on the subject in ophthalmologic research are accounted for.

Referenser

1. Hubrecht R (1995). *The Welfare of Dogs in Human Care. I: The Domestic Dog* (ed. Serpell J). Cambridge University Press.
2. Narfström K, Katz ML, Bragadottir R, Seeliger M, Boulanger A, Redmond TM, Caro L, Lai CM och Rakoczy PE (2003) Functional and structural recovery of the retina after gene therapy in the RPE65 null mutation dog. *IOVS* vol 44, 5:1663-72.
3. Svenska Kennelklubben (2004). SKKs hälsoprogram för ögon. <http://www.skk.se/avel/ogon.htm>. 2004-04-06.
4. Wikström B (2001). *Hundens sjukdomar*, 2nd ed. ICA bokförlag.
5. Lundh B och Malmquist J (2001). *Medicinska ord*, 3rd ed. Studentlitteratur.
6. Ponjavic V (1997). *Phenotypes and Genotypes in Families with Hereditary Tapetoretinal Degenerations*. Lund Univ Med Dissertations 1017:9-50.
7. Long SE och Crispin SM (1999). Inheritance of multifocal retinal dysplasia in the golden retriever in the UK. *Vet Rec* 145(24):702-4.
8. Veske A, Nilsson SE, Narfström och Gal A (1999). Retinal dystrophy of Swedish briard/beagle dogs is due to bp deletion in RPE65. *Genomics* 57(1):57-61.
9. Petersen-Jones S och Crispin S (2002). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*, 2nd edition. British Small Animal Veterinary Association.
10. Holle DM, Stankovics ME, Sarna CS och Aguirre GD (1999). The geographic form of retinal dysplasia in dogs is not always a congenital abnormality. *Vet Ophthalmol* 2(1):61-6.
11. Bedford PG (1982). Collie eye anomaly in the United Kingdom. *Vet Rec* 111(12):263-70.
12. Yakely WL (1972). Collie eye anomaly: decreased prevalence through selective breeding. *J Am Vet Med Assoc* 161(10):1103-7.
13. Wallin-Håkansson B, Wallin-Håkansson N och Hedhammar A (2000). Collie eye anomaly in the rough collie in Sweden: genetic transmission and influence on offspring vitality. *J Small Anim Pract* 41(6):254-8.

14. Wrigstad A (1994). Hereditary dystrophy of the retina and retinal pigment epithelium in a strain of Briard dogs: a clinical, morphological and electrophysiological study. Linköping Univ Med Dissertations 1994; 423:1-116.

15. Narfström K (1998). Defektgen funnen för ärftlig näthinnesjukdom hos briardhundar. Svensk Veterinärtidning vol 50, nr 7, 336.

16. Narfström K (1992). Ett fall av SARD konstaterat i Sverige. Svensk Veterinärtidning, vol 44; nr 5:207-8.

17. Ford M, Bragadottir R, Rakoczy PE och Narfström K (2003). Gene transfer in the RPE65 null mutation dog: relationship between construct volume, visual behavior and electroretinography (ERG) results. Doc Ophthalmol 107(1):79-86.

Tack till: Professorerna Sten Andreasson och Bernt Ehinger, docenterna Vesna Ponjavic och Anitha Bruhn samt doktorerna Patrik Schatz och Björn Hammar, Institutionen för Oftalmologi, Lunds Universitet respektive Ögonkliniken, Universitetssjukhuset i Lund, för benägen hjälp med bakgrundsmaterial och för att de lät mig vara med vid ERG-undersökningar på diverse däggdjur (ffa människa och kanin).

Tack för tillstånd att använda bilder:

Hammar, Björn, Ögonkliniken, Lund: Bild 2.

Andreasson, Sten, Institutionen för Oftalmologi, Lunds Universitet: Bild 3 och 5.

British Small Animal Veterinary Association (ur Manual of Small Animal Ophthalmology): Bild 6,7,10, 12 och 13.