

Ellen Bjerkås

Veterinær oftalmologi

Norges veterinærhøgskole

2010

Materiale fra boken kan ikke kopieres og brukes uten forfatterens skriftlige samtykke

Forord

”The eye is that living instrument which conveys the light of the external world into the inner world of the mind, wherein we receive the miraculous gift of vision”.

Disse ordene til en amerikansk oftalmolog illustrerer hvorfor øyet er et så fascinerende organ. Det er ikke bare øyet som ”ser”, evnen til å se er avhengig av normale funksjoner i hjernen. Men øyet er vinduet mot verden, og uten et funksjonelt øye blir det ikke noe synsbilde. I tillegg til å omdanne lys til synsinntrykk representerer øyet et kikkhull inn i organismen.

Den største utfordringen når man studerer oftalmologi er å forstå hvordan øyet er sammensatt, hvordan de ulike komponentene i øyet fungerer og hvordan de sammen med nervebaner og hjerne danner synssystemet.

Denne boken er beregnet på veterinærstudenter og på veterinærer i allmenn praksis. Hovedsakelig er det forhold hos hund som blir omtalt, fordi dette tradisjonelt har vært den dyrearten som har utgjort den mest betydelige pasientmassen i veterinær oftalmologi. Spesielle forhold hos katter er beskrevet når det er relevant, likeså hester og små selskapsdyr. I appendiks finnes oversikt over systemiske sykdommer med symptomer fra øynene hos hund og katt, samt avlsanbefalinger for hunder basert på funn ved rutineundersøkelse (”øyelysing”).

Figurene kan være litt små i utskrift, men ved forstørrelse av sidene i den elektroniske versjonen blir de tydelige

Det er lagt vekt på å gjøre boken praktisk, og enkelte kan nok savne med utførlig beskrivelse av sykdomsmekanismer og mer spesialiserte kirurgiske inngrep. Litteraturlistene til hvert kapittel er begrenset. De som er interessert i å fordype seg i faget anbefales å bruke den mest omfattende læreboken ”Veterinary Ophthalmology” (ed KN Gelatt). Tidsskriftet ”Veterinary Ophthalmology” bringer oppdaterte forskningsresultater. Spesialnummer om oftalmologi er utgitt i 2007 av European Journal of Companion Animal Practice. Artikkelen kan fritt lastes ned fra www.fecava.org. Oppdaterte avlsanbefalinger finnes på www.vetnett.no under ”Fag og utdanning” og informasjon om øyelysing på www.ecvo.org. Nyttige linker til omtale av gentester er blant annet www.aht.org.uk, og www.optigen.com

Takk til Rolf som har hjulpet meg med konstruktive innspill og layout.

Oslo, januar 2010

Ellen Bjerkås

Innhold

1	EMBRYOLOGI – UTVIKLING AV ØYET.....	8
1.1	UTVIKLING AV DEN PRIMÆRE ØYEBLÆREN	8
1.2	UTVIKLING AV LINSE, DET PRIMÆRE GLASSLEGEME OG TUNICA VASCULOSA LENTIS	10
1.3	DIFFERENSIERING AV STRUKTURENE I FREMRE DEL AV ØYET OG ØYELOKKENE	13
1.4	AVSLUTTENDE UTVIKLING AV ØYETS STRUKTURER	14
1.5	KILDER	16
2	ØYETS OPPBYGGING OG FUNKSJON.....	17
2.1	SYNSEVNE	17
2.2	ØYELOKKENE	17
2.3	TÅRESYSTEMET.....	19
2.4	ORBITA.....	20
2.5	ØYEEPLET - BULBUS OCULI	21
2.6	CORNEA OG SKLERA	21
2.7	UVEA.....	23
2.8	IRIDOCORNEALVINKELN	24
2.9	LINSEN	25
2.10	GLASSLEGEMET	26
2.11	RETINA	26
2.11.1	<i>Choriokapillaris, tapetum</i>	26
2.11.2	<i>Retinas pigmentepitel (RPE)</i>	27
2.11.3	<i>Neuroretina - synscellelaget</i>	27
2.12	KILDER	28
3	ØYEUNDERSØKELSE	29
3.1	SIGNALEMENT.....	29
3.1.1	<i>Rase</i>	29
3.1.2	<i>Alder</i>	29
3.2	ANAMNESE	30
3.2.1	<i>Årsak til konsultasjonen</i>	30
3.2.2	<i>Forløp</i>	30
3.3	GENERELL UNDERSØKELSE	30
3.4	OVERSIKTSINSPEKSJON	30
3.5	SYNSEVNEN	31
3.5.1	<i>Reaksjoner og reflekser</i>	31
3.5.1.1	<i>Truereaksjonen</i>	32
3.5.1.2	<i>Visuell plasseringsreaksjon</i>	33
3.5.1.3	<i>Pupillrefleksene</i>	33
3.5.1.4	<i>Palpebralrefleks (blunkerefleks)</i>	35
3.5.1.5	<i>Cornearefleks</i>	36
3.6	KONTROLL AV ØYETS BEVEGELSER	36
3.7	FOKAL INSPEKSJON	37
3.8	MÅLING AV TÅREPRODUKSJONEN	37
3.9	UNDERSØKELSE AV ØYETS FREMRE STRUKTURER	39
3.9.1	<i>Nerveblokk hos hest</i>	39
3.9.2	<i>Øyelokkene</i>	39
3.9.3	<i>Tårekanalsåpningene</i>	40
3.9.4	<i>Konjunktiva, sklera og episklera</i>	41
3.9.5	<i>Lokalanestesi av øyet</i>	43
3.9.6	<i>Blinkhinnen</i>	43
3.9.7	<i>Cornea</i>	44
3.9.7.1	<i>Fluorescein-farging</i>	44
3.9.7.2	<i>Rose-Bengal-farging</i>	45
3.9.8	<i>Tonometri</i>	45
3.9.9	<i>Fremre øyekammer</i>	46
3.9.10	<i>Iris</i>	47
3.10	UNDERSØKELSE AV ØYETS BAKRE AVSNITT	47

3.10.1	<i>Pupilldilatasjon</i>	47
3.10.2	<i>Instrumenter</i>	48
3.10.3	<i>Linsen</i>	51
3.10.4	<i>Retina</i>	51
3.10.4.1	Hund og katt	51
3.10.4.2	Hest	53
3.10.4.3	Drøvtygger	54
3.10.4.4	Kanin	54
3.10.4.5	Fugl	54
3.11	SUPPLERENDE UNDERSØKELSER	54
3.11.1	<i>Mikrobiologisk undersøkelse</i>	54
3.11.2	<i>Cytologi</i>	55
3.11.3	<i>Retinoskopi</i>	55
3.11.4	<i>Elektroretinografi (ERG)</i>	55
3.11.5	<i>Billediagnostikk og annet diagnostisk utstyr</i>	56
3.11.6	<i>Uttak av øyne for histologisk undersøkelse</i>	56
3.12	KILDER	56
4	SYKDOMMER I ORBITA. INTRAOKULÆRE SVULSTER	58
4.1	ENOFTALMUS	58
4.1.1	<i>Anoftalmi, mikroftalmi</i>	58
4.1.2	<i>Phthisis bulbi</i>	59
4.1.3	<i>Horners syndrom</i>	59
4.2	EKSOF TALMUS	61
4.2.1	<i>Bulbusprolaps</i>	62
4.2.2	<i>Retrobulbære prosesser</i>	64
4.2.3	<i>Ekstraokulær myositt</i>	65
4.2.4	<i>Prolaps av orbitalfett</i>	65
4.3	SVULSTER I ØYET	66
4.4	FJERNING AV BULBUS -ENUKLEASJON	67
4.5	KILDER:	70
5	SYKDOMMER I ØYELOKKENE	71
5.1	MEDFØDTE LIDELSER	71
5.2	ANKYLOBLEFARON	72
5.3	BLEFARITT – BETENNELSE I ØYELOKKENE	73
5.4	FEIL I ØYELOKKENES STILLING	74
5.4.1	<i>Entropion</i>	74
5.4.2	<i>Ektropion</i>	77
5.5	FEILSTILTE ØYEHÅR	78
5.5.1	<i>Distikiasis</i>	79
5.5.2	<i>Ektopisk cilium</i>	79
5.5.3	<i>Trikiasis</i>	80
5.6	SVULSTER I ØYELOKKENE	80
5.7	SÅR OG SKADER SOM ANGÅR ØYELOKKENE	81
5.8	BLINKHINNEN	82
5.8.1	<i>Framfall av 3.øyelokkskjertel («cherry eye»)</i>	82
5.8.2	<i>Blinkhinneknakk</i>	83
5.8.3	<i>Blinkhinneframfall</i>	83
5.8.4	<i>Inflammasjon i blinkhinnen</i>	84
5.9	KILDER:	84
6	SYKDOMMER I TÅREORGANENE	85
6.1	MEDFØDTE LIDELSER	85
6.2	ERVERVEDE LIDELSER	86
6.2.1	<i>Tette tårekanaler og dakryocystitt (betennelse i tårekanalssystemet)</i>	86
6.3	KERATOCONJUNCTIVITIS SICCA (KCS)	87
6.3.1.1	<i>Symptomer</i>	87
6.3.1.2	<i>Behandling</i>	89
6.4	KILDER:	91

7	SYKDOMMER I KONJUNKTIVA OG EPISKLERER	92
7.1	MISDANNELSER	92
7.1.1	<i>Dermoid</i>	92
7.2	KONJUNKTIVITT	93
7.2.1	<i>Hund</i>	93
7.2.2	<i>Katt</i>	95
7.2.2.1	Felint herpesvirus-1 (felint rhinotrakeittvirus)	96
7.2.2.2	<i>Chlamydomphila felis</i>	99
7.2.2.3	Felint calicivirus	99
7.2.2.4	<i>Mycoplasma spp.</i>	100
7.2.2.5	Ikke-infeksiøs konjunktivitt hos katt	100
7.2.3	<i>Storfe</i>	101
7.2.4	<i>Sau og geit</i>	101
7.2.5	<i>Hest</i>	101
7.3	KJEMISKE SKADER I KONJUNKTIVA	102
7.4	SVULSTER I KONJUNKTIVA	102
7.5	EPISKLERITT	102
7.6	KILDER:	103
8	SYKDOMMER I CORNEA	104
8.1	LEGEMIDLER TIL BEHANDLING AV SYKDOMMER I CORNEA OG ØYETS OMGIVELSER	104
8.1.1	<i>Antibiotika</i>	106
8.1.2	<i>Antivirale midler</i>	108
8.1.3	<i>Antiinflammatoriske midler</i>	108
8.2	MEDFØDTE FORANDRINGER	109
8.3	CORNEADYSTROFI	109
8.3.1	<i>Stromale dystrofier</i>	109
8.3.2	<i>Endoteldystrofi</i>	110
8.3.3	<i>Basalmembrandystrofi</i>	110
8.4	KERATITT	111
8.4.1	<i>Pigmentøs keratitt</i>	112
8.4.2	<i>Keratitt forårsaket av nerveskader</i>	112
8.4.3	<i>Keratitis punctata (idiopatisk keratitt)</i>	113
8.4.4	<i>Kronisk superfisiell keratitt (pannøs keratitt, pannus)</i>	114
8.4.5	<i>Felin proliferativ keratokonjunktivitt</i>	115
8.4.6	<i>Nekrotiserende keratitt hos katt (corneasekvester, black body)</i>	115
8.4.7	<i>Bulløs keratopati hos katt</i>	116
8.5	CORNEASÅR – ULCUS CORNEAE	116
8.5.1	<i>Epiteliale sår</i>	117
8.5.2	<i>Stromale sår</i>	118
8.5.3	<i>Dype stromale sår</i>	118
8.5.4	<i>Perforerende sår</i>	119
8.6	KILDER:	121
9	SYKDOMMER I UVEA	123
9.1	MISDANNELSER	123
9.2	BLOD- ØYEBARRIERENE	124
9.3	BETENNELSE I UVEA - UVEITT	124
9.3.1	<i>Etiologi</i>	124
9.3.1.1	<i>Reflektorisk uveitt</i>	125
9.3.1.2	<i>Traumatisk uveitt</i>	125
9.3.1.3	<i>Linseindusert uveitt</i>	125
9.3.1.4	<i>Ikke-infeksiøse systemiske sykdommer</i>	129
9.3.1.5	<i>Idiopatisk uveitt</i>	129
9.3.2	<i>Symptomer ved uveitt</i>	130
9.3.2.1	<i>Fremre uveitt (iritt)</i>	130
9.3.2.2	<i>Bakre uveitt</i>	131
9.3.3	<i>Behandling</i>	132
9.3.4	<i>Komplikasjoner til uveitt</i>	133
9.4	SVULSTER I UVEA	134
9.4.1	<i>Melanom</i>	134

9.4.2	Malignt lymfom.....	136
9.5	KILDER:.....	136
10	GLAUKOM	138
10.1	PRIMÆRT GLAUKOM.....	138
10.2	SEKUNDÆRT GLAUKOM	140
10.3	SYMPTOMER	141
10.3.1	Tidlig glaukom	141
10.3.2	Uttalt glaukom.....	142
10.4	BEHANDLING	143
10.4.1	Legemidler som senker intraokulært trykk.....	144
10.4.2	Kirurgisk behandling.....	145
10.5	KILDER:	146
11	SYKDOMMER I LINSEN OG GLASSLEGEMET	148
11.1	MISDANNELSER I LINSEN	148
11.2	MISDANNELSER I HYALOIDKARSYSTEMET SOM OMGIR LINSEN UNDER EMBRYOGENESEN.....	149
11.2.1	Persisterende hyaloidkarsystem	149
11.2.2	PHTVL/PHPV	150
11.3	KATARAKT	151
11.3.1	Diagnose og beskrivelse av forandringer	151
11.3.2	Årsaker til katarakt.....	153
11.3.2.1	Arvelig katarakt.....	154
11.3.2.2	Katarakt som følge av toksinpåvirkning, ernæringsmessige faktorer og stråling	155
11.3.2.3	Katarakt sekundært til skade	156
11.3.2.4	Katarakt sekundært til annen øyesykdom.....	156
11.3.2.5	Katarakt sekundært til systemisk sykdom	156
11.3.3	Behandling av katarakt.....	157
11.4	LINSELUKSASJON	157
11.5	VITRITT	159
11.6	MYOPI - NÆRSYNTET	159
11.7	KILDER:	160
12	SYKDOMMER I RETINA OG NERVUS OPTICUS.....	161
12.1	UTVIKLINGSFORSTYRRELSER.....	161
12.1.1	Retinal dysplasi (RD).....	161
12.1.2	Collie eye anomaly - CEA.....	162
12.1.2.1	Chorioretinal dysplasi (CRD).....	163
12.1.2.2	Colobom	163
12.1.2.3	Retinaløsning.....	164
12.1.2.4	Intraokulær blødning	164
12.1.3	Hypoplasi av n.opticus.....	164
12.1.4	Colobomer i og omkring synspapillen	165
12.1.5	Fotoreseptor-dysplasi	165
12.1.6	Retinal pigmentepitel-dystrofi (RPED).....	167
12.2	DEGENERASJONER I RETINA	167
12.2.1	Progressiv retinal atrofi - PRA.....	167
12.2.1.1	Kjønnsbundet PRA (XLPRA)	169
12.2.1.2	Dominant PRA.....	169
12.2.1.3	Type A-PRA	169
12.2.1.4	Gentesting for PRA	169
12.2.2	Retinadegenerasjon hos katt	169
12.2.3	Inflammasjoner	170
12.2.4	Retinaløsning	171
12.2.5	Optisk neuritt.....	172
12.2.6	Akutt retinadegenerasjon ("sudden acquired retinal degeneration" - SARD).....	172
12.2.7	Enrofloxacin-indusert retinadegenerasjon.....	173
12.3	RETINAFORANDRINGER SEKUNDÆRT TIL SYSTEMISK SYKDOM.....	173
12.3.1	Taurinmangel hos katt	173
12.3.2	Hypertensiv retinopati	173
12.4	KILDER	174

APPENDIKS 1: SYSTEMISKE SYKDOMMER MED ØYESYMTOMER HOS HUND OG KATT...	177
APPENDIKS 2: AVLSANBEFALINGER	184
STIKKORDLISTE	206

1 EMBRYOLOGI – UTVIKLING AV ØYET

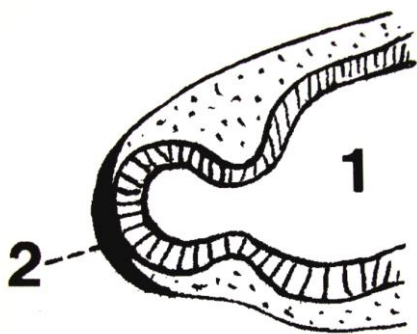
Innhold

- Utvikling av den primære øyeblåren
- Utvikling av linse, primære glasslegeme og tunica vasculosa lentis
- Differensiering av strukturene i fremre del av øyet og øyelokkene
- Avsluttende utvikling av øyets strukturer

Øyet er et avansert organ med en komplisert utvikling, og mye kan gå galt i utviklingsprosessen. De fleste strukturene i øyet kan man se ved direkte undersøkelse, så sant man gjennomfører en systematisk undersøkelse. Dette gjør det lettere å forstå sykdomsprosesser fordi for eksempel kardinalsymptomene på betennelse kan observeres, likeså resultatet av betennelse eller degenerative forandringer. For å vite hva som er *unormalt*, er det imidlertid nødvendig å vite hvordan et *normalt* øye skal være. Det er også viktig å ha kunnskap om øyets utvikling for å kunne forstå og forklare eventuelle misdannelser.

1.1 Utvikling av den primære øyeblåren

Det første anlegget til øye er den primære øyeblåren som dannes av en utbuktning på det krumme neuralrøret tidlig i fosterstadiet. (fig. 1.1). Hos hund skjer dette mellom 15. og 17. dag i drektigheten. I begynnelsen danner øyeblåren et hulrom som står i forbindelse med 3. hjerneventrikel gjennom en strengformet struktur, øyestilken.



Figur 1.1 Utvikling av øyet. Den primære øyeblåren dannes ved at det skjer en utbuktning på neuralrøret (1). 2 er berøringspunktet mellom øyeblåre og ektoderm.

Øyeblåren vil berøre ektodermen på overflaten. Fra utsiden over øyeblåren skjer deretter en invaginering samtidig som øyeblåren krummes om en ventral akse.

Øyeblåren omdannes ved dette til en skålformet struktur, øyebegeret. Ved dannelsen av øyebegeret forsvinner hulrommet i øyeblåren ved at det ytre og indre laget blir liggende tett sammen (fig. 1.2). Det ytre laget av øyebegeret fortsetter å bestå av bare ett cellelag og danner etter hvert *retinas pigmentepitel*. Det indre laget vil etter hvert deles i mange cellelag og vil danne den *fotosensoriske delen* av retina. Ytterst i den fotosensoriske retina mot retinas pigmentepitel dannes synscellene – *fotoreseptorene*.

Figur 1.2 Dannelse av øyebegeret. Det ytre laget vil danne retinas pigmentepitel, mens det indre vil danne den fotosensoriske delen av retina

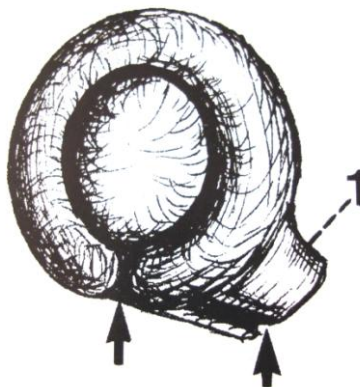


I den fremre delen av retina, foran *ora serrata*, som danner overgangen mellom retina og *corpus ciliare*, utvikles ikke fotoreseptorer. Det ytre og indre laget vil her i stedet sammen danne det tolagede epitelet som dekker corpus ciliare og baksiden av iris. På corpus ciliare vil dette epitelet være involvert i produksjon av kammervæske, mens det ytre epitellaget på baksiden av iris blir opphav til *m.dilator pupillae*. Langs ora serrata og rundt *synspapillen*, hvor *n.opticus* går ut fra øyet, er retinas pigmentepitel og den fotosensoriske delen av retina fast forbundet. Forøvrig ligger de to lagene tett inntil hverandre men uten å være fast sammenloddet. Det indre fotosensoriske laget holdes normalt på plass av glasslegemet. Ved misdannelser eller sykdom kan lagene bli separert fra hverandre (*netthinnelesning*) (fig. 1.3).



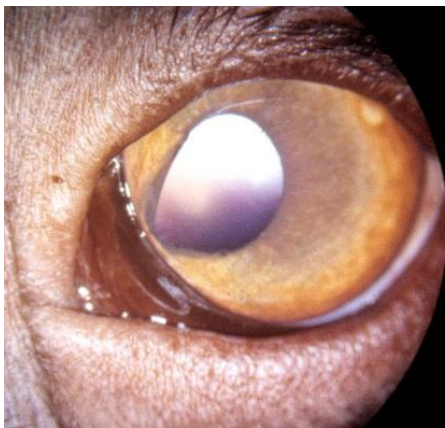
Figur 1.3 Netthinnelesning hos en stor puddel med hypertensjon. Gjennom den dilaterte pupillen ses netthinnen som et seil bak i øyet

Under invaginasjon av øyeblåren dannes en spalte (fissur) hvor den laterale og mediale omslagsfolden av øyebegeret møtes (fig. 1.4).



Figur 1.4 Ventral krumning av øyebegeret (piler). 1: øyestilken

Ufullstendig lukking av denne fissuren resulterer i defekter i en eller flere strukturer i øyet, *colobom* (fig.1.5). Iblant skjer ikke innledende utvikling av øyeblikken og øyet dannes ikke (fig. 1.16)



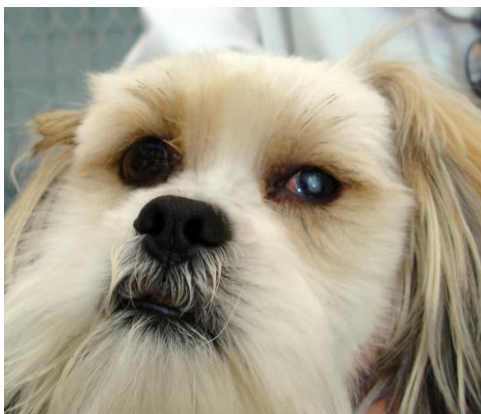
Figur 1.5 Colobom i iris pga mangelfull ventral lukking av øyeblikken hos en vorstehhund.



Figur 1.6 Anoftalmi. Øyelokk og konjunktiva er utviklet, men øyet mangler fullstendig

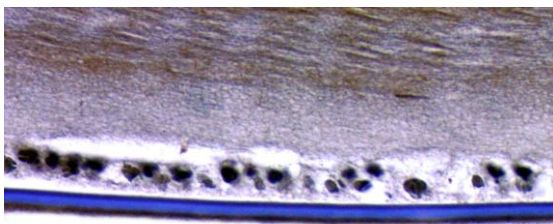
1.2 *Utvikling av linse, det primære glasslegeme og tunica vasculosa lentis*

Før øyeblikken invagineres, er den i kontakt med den overflatiske ektodermen. Det er viktig at et tilstrekkelig stort område berøres for at linsen og øyet senere skal bli av normal størrelse (fig. 1.1 og 1.7).



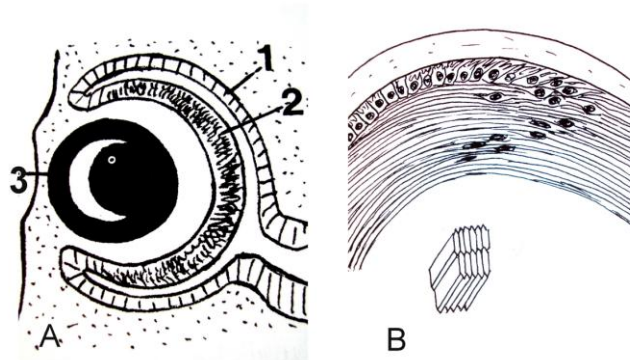
Figur 1.7 Lhasa apso med mikroftalmi venstre øye

Denne kontakten stimulerer til dannelse av linsevesikkelen som senere avsnøres og blir til *linsen* (fig. 1.2). Ved at epitelcellene i bakre del av linsevesikkelen vokser i lengde fremover fylles hulrommet. Disse første linsefibrene som dannes i forsterstadiet utgjør linsekjernen, *nucleus*. De fremre epitelcellene i linsevesikkelen forblir lave epitelceller. I forbindelse med avsnøringen av linsevesikkelen blir basalmembranen liggende ytterst og danner linsekapselen (fig.1.8).



Figur 1.8 Fremre linsekapsel med innenforliggende epitel. Linsekapselen omgir linsen og er basalmembran for epitelcellene

Bakover mot ytterkanten av linsen, ekvator, vil epitelcellene dele seg og gi opphav til nye linsefibre som inngår i dannelsen av *cortex* (linsebarken) (fig.1.9).



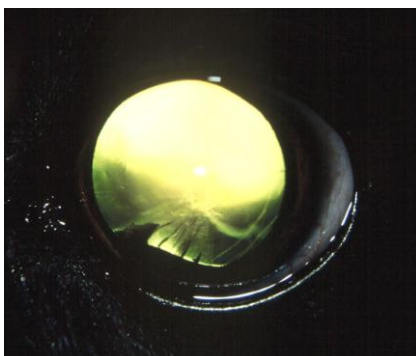
Figur 1.9 A: Avsnøring av linsevesikkelen (3). **B:** Vekst av linsefibre skjer ved linsens ekvator ved at epitelcellene forlenges. Etter hvert som de presses innover mot midten ved at det stadig legger seg på nye fibre, mister de kjerne og organeller

Fordi denne prosessen ikke er avsluttet når øyet er ferdig dannet, men fortsetter hele livet, vil nye linsefibre stadig pakke de gamle inn mot midten. Dette resulterer i en fortetning i linsekjernen, *nukleær sklerose*, og er årsaken til at linsen hos gamle dyr får blålig farge (fig. 1.10).



Figur 1.10 Nukleær sklerose skyldes økt tetthet i linsen og at linseproteinene gradvis går fra vannløselig til vannuløselig tilstand. Derved får linsen et blålig utseende. Man kan imidlertid fremdeles se refleks fra tapetum i gjennomfallende lys

Linsen holdes på plass i øyet og beholder sin fasong ved hjelp av mange fine tråder som strekker seg fra linse til corpus ciliare. Hvis noen av disse trådene mangler, vil linsen ikke være strukket ut i dette området (fig. 1.11).



Figur 1.11 Linsecolobom. I et område mangler trådene (zonula zinni) som fester linsen til corpus ciliare. I dette området er linsekanten rett, og det foreligger samtidig katarakt i de affiserte fibre

Normalt er linsen transparent og uten karforsyning. Imidlertid kan det forekomme fortetninger i linsen, *katarakt* (av *katauraktos*, det greske ordet for fossefall). Katarakt vil bli omtalt under sykdommer i linsen.

Forbindelsen mellom det primitive øyet og hjernen forlenges. Denne forlengelsen kalles *øyestilken*. Den ventrale invaginasjonen i øyebegeret fortsetter i øyestilken. Denne vil derved i en periode bestå av et indre og et ytre lag og ha en ventral fissur. Gangliecellenes aksoner fra retinas nervefiberlag vokser inn i øyestilken, mellom cellene i det indre laget, og inn mot hjernen. Samtidig skjer fra det indre laget en utvikling av gliaceller som vil omslutte nervetrådene idet de vokser gjennom øyestilken. Nerveskjedene er en forlengelse av meningene og utvikles fra neuralrøret. Nervetrådene med myelinskjeder og tilhørende gliaceller blir til *n.opticus* (2.hjernenerve). *N.opticus* er altså ikke en perifer nerve, men i likhet med selve øyet kan den betraktes som en del av hjernen. *N.opticus* er således også omgitt av hjernehinne. Hos individer som er født blinde, blir ikke forbindelsen mellom hjerne og øye «aktivert». De kan derfor ikke feste blikket på noe objekt, men har såkalt ”vandrende nystagmus”. Dette innebærer at øynene beveger seg ukontrollert. Hos noen katteraser forekommer relativt hyppig defekt i nerveforbindelsen mellom øyet og synssenteret i hjernen. Dette ses hovedsakelig hos siameser og beslektede katteraser og gjør at kattene har nystagmus og ofte også medial strabismus (skjeling) når de konsentrerer seg (fig. 1.12).



Figur 1.12 Medial strabisme hos siameser. Denne tilstanden er ikke sjelden hos denne og beslektede katteraser

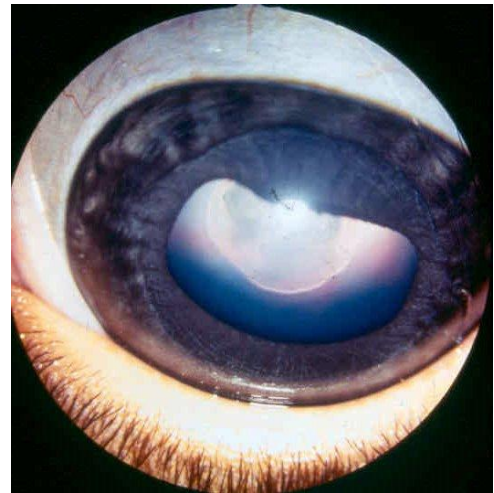
Misdannelser i *n.opticus* omfatter *hypoplasi av nerven* og defekter som angår større eller mindre deler av synsnervens utløp fra øyet, *colobom*. Disse misdannelsene kan opptre isolert eller sammen med andre defekter, først og fremst mikrofthalmi. Colobomer i synsnerven ses også i forbindelse med en medfødt øyemisdannelse hos collie-rasene, *collie eye anomaly*, som vil bli omtalt i et senere kapittel.

Her dreier det seg imidlertid ikke om colobomer på grunn av feil i den ventrale lukkingen av øyebegeret, men om arvelige defekter i synsnerven av annen årsak. Betegnelsen colobom er således ikke helt korrekt, mer riktig betegnelse ville vært *stafylom*, som er betegnelsen på en utbuktning i sklera. Imidlertid er colobom-betegnelsen så godt innarbeidet at den er vanskelig å endre.

Gjennom øyestilken vokser *arteria hyaloidea* inn. Arterien gir karforsyning til mesenchymet som fyller øyebegeret bak linsen (det primære glasslegemet). Det dannes også et karkompleks omkring linsen - *tunica vasculosa lentis*.. Dette karkomplekset tilbakedannes i forbindelse med utviklingen av det sekundære glasslegemet. Normalt skjer dette før øyet er ferdig utviklet. En liten rest av *a.hyaloida* er ofte synlig på baksiden av linsen. Hos storfe kan større karrester ses flere uker etter fødsel. Karkomplekset kan også være unormalt kraftig utviklet og forårsake permanente forandringer i linse og glasslegeme (*persisterende hyperplastisk tunica*

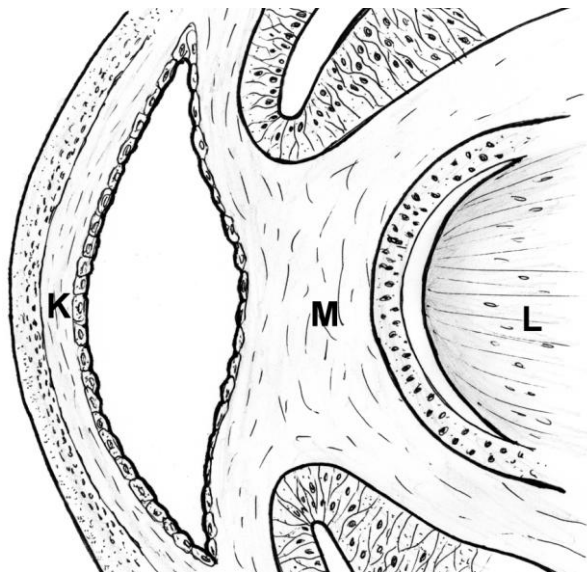
vasculosa lentis / *persisterende hyperplastisk primær vitreus*). Denne tilstanden er beskrevet hos flere hundraser, først og fremst hos dobermann, men antas også å være familiær på storfe (fig.1.13).

Figur 1.13 Rest av tunica vasculosa lentis med sekundær katarakt hos NRF-ku. Denne tilstanden anses å være familiær hos storfe. Utbredelsen av forandringene som sitter på bakre linsekapsel vil avgjøre graden av synsforstyrrelse.



1.3 Differensiering av strukturene i fremre del av øyet og øyelokkene

I mesenchymet som dekker linsen migrerer celler inn fra neuralrøret, og vevet differensieres i *cornea*, *fremre øyekammer*, *iridocornealvinkel* og *iris*. En mesenchym-membran dannes innenfor cornea og dekker pupillåpningen like foran linsen (fig.1.14).



Figur 1.12 Dannelse av fremre del av bulbus. Cornea (K) og mesenchym-membranen (M) omgir fremre øyekammer. Mesenchym-membranen dekker linsen (L). Membranen skal senere forsvinne helt. Samtidig vokser iris inn fra periferien

Dette vevet tilbakedannes normalt like etter fødsel. Rester av membranen, *persisterende pupillmembraner*, PPM, er imidlertid ikke uvanlige å se. Små strenger som går fra iris til iris influerer ikke på synet. Større forandringer, såkalt "Peters anomali", som skyldes at linsevesikelen ikke ble fullstendig avsnørt fra ektodermen, kan derimot forårsake nedsatt syn

fordi strengene som strekker seg mellom linse, iris og baksiden av cornea forårsaker sekundærforandringer (fig 1.15).



Figur 1.15 Persisterende pupillmembran (PPM) med fibre som strekker seg fra iris til baksiden av cornea.

Iridocornealvinkelen hvor kammervæsken dreneres fra øyet kan også være feilutviklet, enten i den ytre åpningen av vinkelen, eller lengre inne i dreneringssystemet. Dette er en familiær tilstand hos enkelte hunde- og kaninraser og vil bli omtalt senere.

1.4 Avsluttende utvikling av øyets strukturer

Hunder og katter fødes med øynene lukket, og ved fødsel er ikke øynene ferdig utviklet. Avsluttende utvikling av iridocornealvinkelen og corneaepitelet skjer etter fødsel og før øynene åpnes når dyret er mellom 10 og 14 dager gammelt. *Retina* og *tapetum* - det reflekterende cellelaget i *choroidea* (årehinnen) like bak retina – har vært antatt å være ferdig utviklet når dyret er omkring fire måneder gammelt, men det kan se ut som om denne prosessen tar noe lengre tid enn tidligere antatt.

Figur 1.16 Agenesi av laterale del av venstre øvre øyelokk hos en huskatt. Misdannelsen er som oftest bilateral, men kan også ses som en unilateral tilstand



Misdannelser i øyelokkene forekommer hyppigst hos katt (fig. 1.16), men er også beskrevet hos sau i form av mangelfull utvikling av laterale del av øvre øyelokk. Misdannelsen er som regel bilateral og kan også være assosiert med andre utviklingsdefekter i øynene, som persisterende pupillmembraner og iriscolobomer. «Feilplassert» eller ektopisk vev ses ved hudkleddede områder (dermoider) i cornea eller konjunktiva, uni- eller bilateralt. Et større eller mindre velavgrenset område, oftest lateralt i øyet, er dekket av hud med hårvekst (fig. 1.17).



Figur 1.17 Dermoid i laterale del av cornea hos neapolitansk mastiff. Denne hunden har også framfall av 3.øyelokkskjertel ("cherry eye") – se kapittel 5

Dermoidet kan også omfatte laterale øyevinkel med abnormal utvikling av øyelokkene i det affiserte området. Dermoider er til stede fra fødselen, men kan ofte være vanskelig å oppdage før dyret er flere uker gammelt.

I dette kapitlet er øyets normale utvikling beskrevet og det er tatt med omtale av ulike misdannelser. Den mest omfattende typen misdannelse i øyet og øyets omgivelser er det som kalles multiple øyemisdannelser (MOA – multiple ocular abnormaliteter) som blant annet kan ses hos hunder homozygote for merle-gene. I dette tilfellet ses misdannelse i flere strukturer, i form av mikroftalmi, katarakt, retinal dysplasi, persisterende hyaloidkarsystem, persisterende pupillmembran. I figur 1.18 gis det en sammenstilling av misdannelser i forbindelse med embryogenesen.

Misdannelse i forhjernen fører til Unormal øyeblære Dette fører til	
Liten øyespalte Lite øyebeger Persisterende ventral fissur	blefarofimose mikroftalmi colobomer i fremre og bakre segmenter
Liten linsevesikkel Hyperplastisk hyaloid-karsystem	mikrofaki (for liten linse) persisterende hyperplastisk primær vitreus, slyngede, store retinalkar
Permanent forbindelse mellom linse og cornea	Dysgenese i fremre segment (uklar cornea, persisterende pupillmembraner, misdannelse i fremre del av linsen (lentikonos, katarakt)

Figur 1.18

1.5 Kilder

- Boevé MH, van der Linde Sipman T, Stades FC. Morphogenesis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous. Invest Ophthalmol Vis Sci 1988; 29: 1076-86.
- Cook CS. Embryogenesis of congenital eye malformations. Vet Comp Ophthalmol 1995; 2: 109-23.
- Glaze MB, Carter JD. The Eye. In: Hoskins JD, ed. Veterinary Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995; 297-336.
- Samuelson DA. Ophthalmic embryology and anatomy. In: Gelatt KN ed. Veterinary Ophthalmology, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991; 3-123.
- Schebitz H & Reike F: Über das vorkommen der A.hyaloida persistens bei Rind, Schaf und Zeige. Monatsheft Veterinärmedizin 1953; 8: 182-84.
- Shively JN, Epling GP, Jensen R. Fine structure of the postnatal development of the canine retina. Am J Vet Res 1971, 32: 383-92.

2 ØYETS OPPBYGGING OG FUNKSJON

I dette kapitlet gis en kort beskrivelse av anatomen og funksjonen i øyet og i øyets omgivelser hos pattedyr og fugl.

2.1 Synsevne

Det er store variasjoner i synsevne hos de dyreartene vi normalt har med å gjøre i veterinær oftalmologi. Generelt kan sies at synsevnen til en viss grad avhenger av om dyret er jeger eller bytte. Byttedyr skal kunne skanne horisonten, de har øyne på siden av hodet, noe som gir vidt synfelt men mindre binokulært synsfelt, mens jegere skal kunne jakte under til dels dårlige lysforhold og trenger godt mørkesyn og god evne til å se dyr i bevegelse.

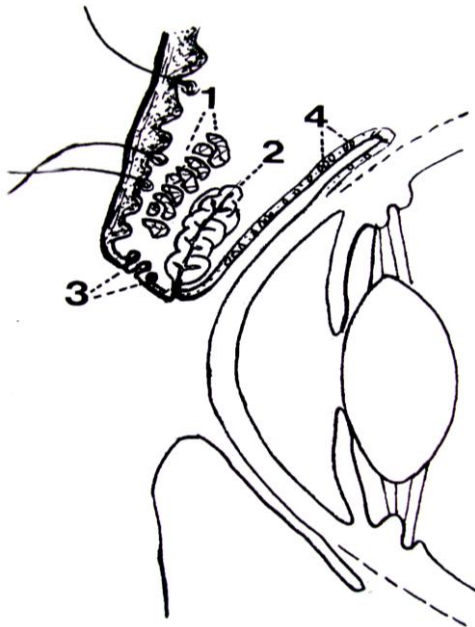
2.2 Øyelokkene

Øyelokkene har til oppgave å beskytte øynene mot skadelige og ubehagelige påvirkninger som lys, slag og fremmedlegemer og å fjerne rusk fra corneaoverflaten ved blinking. Når dyret blunker, fordeles også tårefilmen utover øyet. Normalt skal kantene av øvre og nedre øyelokk slutte inn til øyet uten at konjunktivslimhinnen kan ses. Menneskets ønske om å forandre naturen har imidlertid ført til at vår oppfatning av hva som er «normalt» er blitt noe Modifisert. Spesielt i utvikling av hunderaser med ekstreme rasetrekk er dette tydelig. Som eksempler kan nevnes store hunder med ekstremt lange øyespalter, som newfoundlandshund og clumber spaniel, og chow-chow og shar pei med ekstremt korte øyespalter.

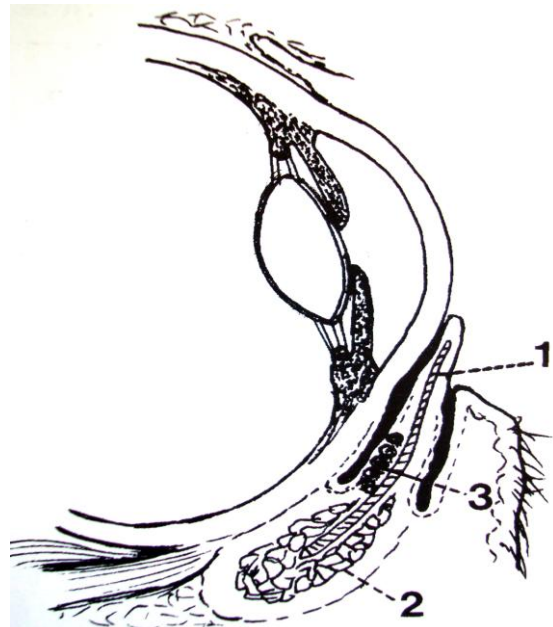
Øvre og nedre øyelokk er dekket av et utvendig hudlag og er på innsiden kledd av konjunktivslimhinnen. Langs øyelokkskantene munner de lipidproduserende *meibomske* kjertler, samt mindre kjertler som betegnes *zeisskjertlene* (fig. 2.1). Hest og drøvtygger har hår tilsvarende våre øyevipper på øvre øyelokk. Disse mangler normalt hos hund og katt. Øvre øyelokk bevegges av *m.levator palpebrae superior* med motorisk innervasjon via *n.oculomotorius* (3. hjernenerve). Øvrig tverrstripet muskulatur, som også omfatter *m.orbicularis oculi* som omgir øyet, innerveres av *n.auriculopalpebralis* som er en gren av *n. facialis*. *M.orbicularis oculi* er velutviklet spesielt hos hest og drøvtygger, og kan vanskeliggjøre klinisk undersøkelse av øynene hvis dyret velger å knipe sammen øyelokkene.

I tillegg til tverrstripet muskulatur finnes det i øyelokkene mindre grupper med glatt muskulatur, *Müller*-musklene, som innerveres via *sympatikusnerven*. Sympatikusnerven er en hjernenerve som forlater ryggmargen i overgangen mellom bakre cervikal- og fremre torakal-region og går langs halsen, videre ved ørebasis og opp til øyet. Den sensoriske (afferente) innerveringen av øyelokkene og cornea skjer via en gren av *n.trigeminus*.

I konjunktiva finnes rikelig med slimdannende begerceller og blodkar, samt celleøyer med lymfoid vev. Dette lymfoide vevet er en komponent i dyrets normale immunforsvar. Spesielt hos unge dyr er det vanlig at det dannes synlige follikler av lymfoid vev, spesielt på innsiden av det tredje øyelokk, blinkhinnen, men også i konjunktiva for øvrig, som et uspesifikt svar på ytre påvirkninger. Konjunktivalslimhinnen fungerer som en barriere mot infeksjon, på linje med mukosa i tarm og luftveier.



Figur 2.1 Øyelokket er kledd med hud på utsiden. På innsiden dekkes det av konjunktivalslimhinnen. Små muskler sørger for tonus i øyelokkene. Langs kanten munner lipidproduserende meibomske kjertler, samt mindre kjertler, kalt zeiss- og moll-kjertlene



Figur 2.2 Blinkhinnen er velutviklet hos pattedyr og avstivet med en T-formet brusk (1). Ved basis av brusken ligger blinkhinnekjertelen som produserer tårevæske (2). På innsiden av blinkhinnen er det en ansamling av lymfoid vev (3)

Blinkhinnen ligger i mediale øyevinkel. Utviklingen av dette øyelokket varierer fra bare en liten struktur hos menneske til et velutviklet øyelokk som tar aktivt del i blunkingen hos fugl. Hos pattedyr er blinkhinnen også velutviklet og er avstivet med en T-formet brusk (fig. 2.2). På innsiden av blinkhinnen ses tydelig ansamlingen av lymfoid vev. Her ligger også 3. øyelokskjertel (*gl. lacrimalis palpebra teritiae*), som hos hund står for ca 1/3 av produksjonen av tårevæske til øyet. Den øvrige del av tårevæsken produseres av tårekjertelen som ligger dorsalt for øyeeplet.

Lokalisasjonen av tårekjertelen varierer mellom dyreartene. I tillegg til de to nevnte tårekjertlene finnes aksessoriske tårekjertler som bare produserer sparsomme mengder tårevæske. Gnagere har i tillegg en retrobulbær tårekjertel, Harders kjertel. Tårevæsken herfra inneholder rikelig med porfyrin, og ved betennelse i kjertelen med forøket produksjon, kan tårevæsken bli rødfarget.

2.3 Tåresystemet

Tårefunksjonen omfatter sekresjon av tårevæske, fordeling av væsken over cornea og konjunktiva og drenasje via tårekanalene (fig. 2.3). Tårekjertlene, de meibomske kjertler, zeiss- og moll-kjertlene og begercellene i konjunktiva utgjør den sekretoriske delen. Rovdyr har to tårekjertler, den største ligger dorsolateralt for bulbus, den mindre ligger ventralt ved basis av blinkhinnen. Gnagere har flere tårekjertler, inkludert Harders kjertel som ligger ventralt for bulbus. Det er porfyriinnholdig sekret fra Harders kjertel som forårsaker det røde sekretet som ofte ses rundt øyene hos gnagere, spesielt hos rotte. Slim fra begercellene danner den ytterste komponenten av tårefilmen. Innenfor følger den vandige komponenten fra tårekjertlene og innerst mot corneaoverflaten ligger lipidlaget som hovedsakelig dannes i de meibomske kjertlene, men også i zeiss- og moll-kjertlene. Epitelcellene i corneaoverflaten er ikke helt glatte, men har mange små buktninger, mikrovilli, noe som bidrar til at tårefilmen kleber til cornea.

Tårevæsken inneholder flere komponenter som beskytter øyet mot infeksjon, blant annet proteinfraksjonen som i hovedsak består av globuliner (IgA), albumin og lysozym. Væsken fordeles ved at dyret blunker, og den dreneres gjennom tårekanalsystemet ned til nesehulen.

Hos pattedyr finnes tårekanalsåpningene medialt like innenfor øvre og nede øyelokksskant. Det er imidlertid ikke sjelden hos hund (disposisjon hos flere raser) og katt (spesielt perser og beslektede raser) at en eller flere tårekanalsåpninger kan være mangelfullt utviklet (atresi). Hos kanin er det stor anatomisk variasjon i tårekanalsystemet. Tårekanalene fra øvre og nedre åpning møtes i tåresjøen ventralt for øyet. Herfra går tårekanalen til nesehulen hvor den munner ventrolateralt like innenfor neseboret. Hos mange hunder finnes en aksessorisk åpning medialt omtrent midtveis mellom tåresjøen og den rostrale utmunningen. Medfødt obstruksjon av den distale åpningen forekommer hos hester, men er mindre vanlig hos andre dyrearter.

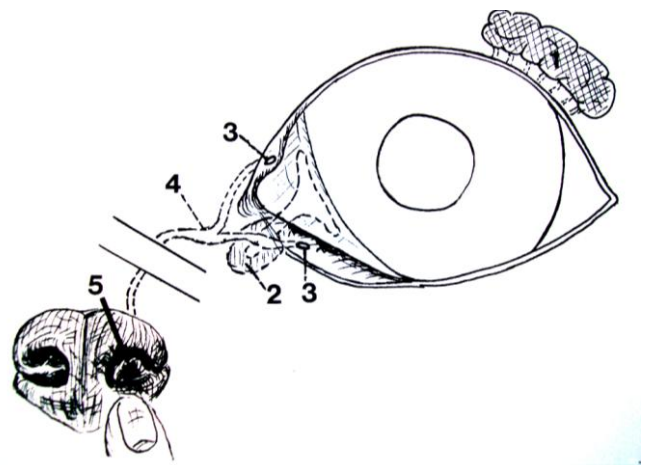
Figur 2.3 Tåresystemet - her illustrert hos hund - omfatter tårekjertlene og avløpssystemet fra øyet til utmunningen i nesen

1 og 2: Tårekjertlene henholdsvis dorsolateralt for bulbus og 3. øyelokkskjertel.

3: Puncta lacrimalis,

4: Tåresjøen,

5: Utmunning i neseboret



2.4 Orbita

Generelt kan sies at orbita har til oppgave å beskytte øyet, og at plasseringen i skallen avhenger av dyreart, samt hvorvidt dyret er jeger eller byttedyr. Orbitas utforming varierer derfor med dyreart, men også mellom ulike raser innen en dyreart. Dette ses spesielt hos hund hvor orbita kan omslutte øyet og gi god beskyttelse hos hunder med dyptliggende øyne (dolikocefale raser), mens hunder med utstående øyne (brakycéfale raser) har en orbita som bare er som en skålformet grop og hvor øynene i hovedsak holdes på plass av øyelokkene.

Hos drøvtyggere og hest er hele orbitaveggen benet, mens hos hund og katt består den laterale delen av orbitaveggen av et kraftig ligament (fig. 2.4, 2.5). Forskjellene er antatt å skyldes at for drøvtyggere og hest skal øyet skal være beskyttet under kamp, mens hund og katt må kunne åpne kjevene maksimalt for å bite over et byttedyr.



Figur 2.4 Orbita hos hest danner en fullstendig knokkelring fortil



Figur 2.5 Hos hund er den benete orbitaringen ikke fullstendig, i stedet er den laterale delen erstattet med et kraftig ligament (ikke til stede på bildet)

Øyets bevegelser styres av fire rette og to skrå ekstraorbitalmuskler. Musklene innerveres av *n.oculomotorius* (III), *n.trochlearis* (IV) og *n.abducens* (VI). Dyr har i tillegg en retrobulbær muskel, *m. retractor bulbi*, som kan trekke bulbus lengre inn i orbitahulen. Tonus i ekstraokulærområdet opprettholdes også ved hjelp av små grupper med glatt muskulatur som innerveres via sympatikusnerven. I tillegg til ekstraokulærmusklene som omgis av fascier er det større eller mindre mengder fett i orbita. Fettet virker som en "støtpute" ved slag mot øyet. Avhengig av dyreart vil sykdom i strukturer i nærheten av orbita kunne ta opp plass og presse øyet fremover. Eksempler på dette er fremmedlegemer i munnhulen, tannsykdom hos kaniner og chinchilla og betennelse i spyttkjertler hos hund. Hos små gnagere ligger et kraftig

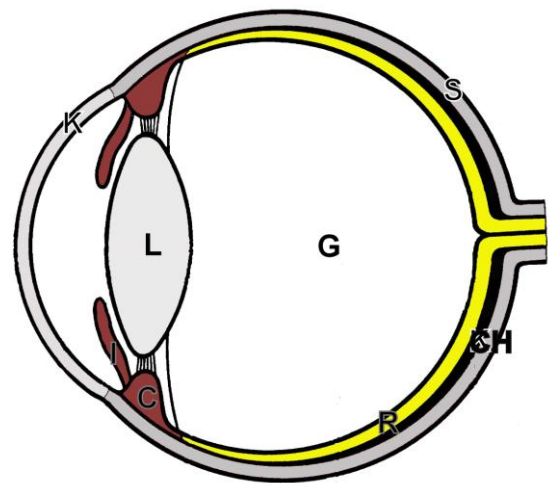
veneplexus i retrobulært. Rotter og mus har også tårekjertler i orbita i tillegg til øvrige tårekjertler.

2.5 Øyeeplet - *bulbus oculi*

Bulbus oculi er dannet av flere lag (fig. 2.6):

- Ytterst et sterkt fibrøst lag som gir bulbus sin fasong. Dette laget kalles fortil *cornea*, baktil *sklera*.
- Innenfor ligger et karrikt lag - *uvea* (årehinnen) - som sørger for ernæring av de intraokulære strukturene. *Iris* og *corpus ciliare* (ciliarlegemet) danner fremre uvea, *choroidea* danner bakre uvea. Hos mange pattedyr ligger det et reflekterende cellelag, *tapetum (lucidum)*, i dorsale del av *choroidea*.
- Det innerste laget er *retina*. Fortil går retina over i et tolaget epitel som bekler baksiden av ciliarlegemet og iris.
- Bulbus er omgitt av *Tenons kapsel*, en tynn bindevevshinne som smelter sammen med konjunktiva framme ved *limbus*. Limbus er betegnelsen på overgangen mellom sklera og cornea. Det parietale bladet av Tenons kapsel dannes av episklera. Episklera er karrikt og ernærer sklera.

Figur 2.6 Skjematisk sagittalsnitt av øyeeplet (*bulbus oculi*). Ytterveggen dannes fortil av cornea (K) som går over i sklera (S) ved limbus. Innenfor ligger årehinnen (uvea) som består av iris (I), corpus ciliare (C) og choroidea (Ch). Mellom retina som danner den indre bakveggen i øyet og choroidea ligger hos mange dyrearter tapetum, et reflekterende cellelag. Linsen (L) er opphengt bak iris, og mellom linse og retina ligger glasslegemet (G)



2.6 Cornea og sklera

Cornea har flere funksjoner: Den tjener som avgrensning av intraokulære strukturer, lys skal slippe gjennom, og lyset brytes når det går fra luft til vann (= kammervæsken). For at lys skal kunne passere, må korna være transparent. Årsakene til transparensen er flere:

- Cornea har ikke blodkar
- Cornea har en ikke-forhornet epiteloverflate som stadig holdes fuktig av tårefilmen
- Cornea er upigmentert
- De kollagene fibrillene i stroma er organisert i parallelle lag i motsetning til i sklera hvor fibrillene er mer uorganisert

- Cornea er relativt dehydrert. Riktig mengde av væske i cornea er avgjørende for å opprettholde normal transparens. Transparens opprettholdes ved aktiv pumpefunksjon i endotelet, i mindre grad også i epitelet

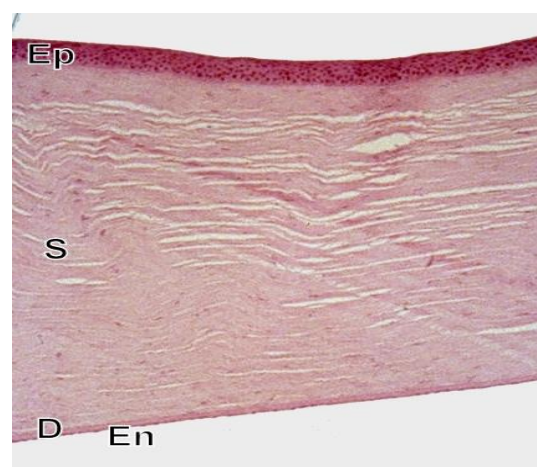
En eller flere faktorer kan forstyrres og gi opphav til sykdom.

Det ytterste laget i cornea dannes av *epitelet*. Ytterst ligger ikke-forhornede plateepitelceller med mikrofolds på overflaten. Disse foldene bidrar til at tårefilmen fester seg til corneaoverflaten. De dypeste cellene i epitelet, basalcellene, hefter til en dårlig avgrenset basalmembran ved hjelp av hemidesmosomer. *Stroma* består hovedsakelig av kollagen, samt noen elastiske fibre. Mellom fibrene finnes sparsomt med celler, keratocytter som kan omdannes til fibroblaster, samt migrerende celler, leukocytter. Avgrensningen av cornea mot fremre øyekammer dannes av et enlaget epitel med heksagonale celler, *endotelet*. Endotelcellene har dårlig regenerativ kapasitet og degenererer gradvis når dyret eldes. Gjenværende endotelceller vil dekke overflaten ved å flates ut.

Endotelet danner barriere mot øyekammeret og hindrer væske i å trenge ut i corneastroma. Ved visse tilstander penetrerer væske likevel til cornea og det oppstår ødem. Dette skjer for eksempel ved glaukom, hvor bulbus utvides og endotelcellene sprenses fra hverandre, ved betennelsestilstander som medfører skade på endotelcellene eller hvis det skjer en unormalt kraftig degenerasjon av endotelcellene (endoteldystrofi). Hos hund er cornea i gjennomsnitt 0,6 mm tykk, litt tykkere perifert enn sentralt.

Utenpå endotelet ligger et solid, men tynt lag, *Descemets membran*, som er endotellagets basalmembran. Ved dype corneaskader kan Descemets membran være det laget som hindrer perforasjon inn til fremre øyekammer. Hvis Descemets membran rupturerer, vil den ikke være i stand til å gro sammen igjen fordi den normalt står under et visst press. Cornea innerveres av en gren av trigeminusnerven. Smertereseptorene sitter overflatisk i cornea, dette forklarer hvorfor overflatiske sår kan være mer smertefulle enn stromale sår. Corneas anatomi er vist i figur 2.7.

Figur 2.7 Histologi av cornea. Cornea består ytterst av et flerlaget ikke-forhornet epitel (Ep). Basalmembranen for epitelet er mindre velutviklet hos dyr enn hos mennesker. Innenfor epitelet ligger stroma (S) som er det tykkeste laget i cornea. Mot fremre øyekammer ligger et enlaget endotel (En), og utenpå dette et tynt, men sterkt kollagenlag; Descemets membran (D). Descemets membran er basalmembran for endotellaget.



Cornea kan ikke opprettholde normal struktur uten *tårefilmen*. Nedsatt eller manglende tåreproduksjon forårsaker forhorning av epitelcellene, samt reparasjonsprosesser med karinnvekst, fibrosering og pigmentering.

Den ikke-transparente fortsettelsen av cornea er *sklera*, bindehinnen. Som i cornea er hovedbestanddelen kollagen, men siden lamellene ikke ligger ordnet, er ikke sklera transparent. I motsetning til cornea er sklera vaskularisert, om enn sparsomt. Ved øyets bakre pol danner sklera et nettverk - *lamina cribrosa* - hvor nervetrådene i *n.opticus* går ut fra øyet.

Overgangen mellom cornea og sklera dannes av *limbus*. I limbus finnes stamcellepopulasjonen for cellene i cornea. Stamcellene fungerer også som barriere for å hindre at konjunktival-epitelet vokser inn i cornea. I visse tilfeller kan stamcellepopulasjonen bli ødelagt, med påfølgende abnormalitet i cornea. Limbus fortsetter på innsiden over i pektinatligamentet om trabekelnettverket som danner avløpet for kammervæsken.

Bulbus er rund hos de fleste dyrearter. Hos enkelte fugler er imidlertid øyets akse forlenget ved at bulbus har fått en konisk fasong med den smale enden baktill. Denne fasongen opprettholdes ved at det ligger brusk- eller benplater i sklera.

2.7 Uvea

Uvea er den karrike delen av bulbus. Celler i uvea fungerer som en barriere mellom blodkarene og kammervæsken i øyet. Denne barrieren kalles blod-kammervæskebarrieren. Blod-kammervæskebarrieren dannes av «tight junctions» mellom endotelcellene i blodkarene, samt mellom epitelcellene i iris. Disse hindrer større proteinmolekyler i å lekke ut i øyet. Det er store artsvariasjoner i stabiliteten i blod-kammervæskebarrieren. Primater (inkludert menneske) har en svært stabil barriere, mens kanin har en ekstremt labil barriere og reagerer raskt på irritamenter. Hund og hest ligger et sted midt mellom disse ytterpunktene. Uvea er også et reservoar for lymfoide celler og kan sies å fungere som en lokal lymfeknute.

Uvea deles i *iris*, *corpus ciliare* og *choroidea*. Iris har varierende grad av pigmentering og hviler normalt på fremre linsekapsel. Iris deler øyet i fremre og bakre øyekammer som har kommunikasjon gjennom pupillåpningen. Pupillåpningen størrelse varierer med graden av lyspåvirkning gjennom sammentrekking og avslapping av *m.sphincter pupillae* som omkranser pupillåpningen og innerveres av *n.oculomotorius* og *m.dilator pupillae*, radiære muskelceller som innerveres av sympaticusnerven. Hos pattedyr består disse musklene av glatt muskulatur, hos fugl av tverrstripet muskulatur, noe som har betydning ved valg av medikamenter for å endre pupillens størrelse. Utformingen av pupillåpningen viser stor variasjon hos de ulike dyreartene. Små kattedyr har spalteformet pupill, mens større kattedyr har rund pupill slik som hundene. Hov- og klauvdyr har horisontalt oval pupill som selv i

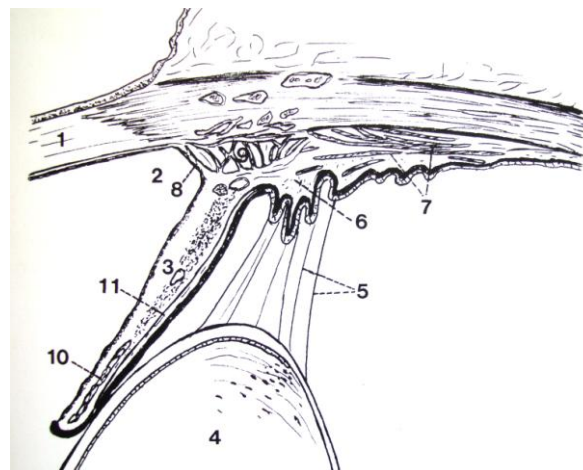
sterkt sollys gjør dyrene i stand til å speide omkring seg etter mulige fiender. Mørkpigmenterte runde legemer, de såkalte *corpora nigra*, langs dorsale pupillrand hos disse dyrene er antatt å beskytte ytterligere mot sollys uten at pupillen lukkes maksimalt. Forsiden av iris er ikke epitelkledd, men er dekket med fibroblaster og melanocytter. Neovaskularisering på irisoverflaten kan derfor lett skje i forbindelse med for eksempel betennelsestilstander. Baksiden av iris, derimot, er dekket av et dobbelt lag epitelceller. Irisstroma består av kollagenfibre, kromatoforer og fibroblaster. Stroma er ganske løst arrangert, bortsett fra rundt blodkarene. Celler som inneholder karotenoider finnes hos mange arter og er årsak til at iris kan virke skinnende.

Choroidea er hos de fleste dyrearter pigmentert. Unntak er albinotiske dyr. Dyr som har merle-gen for pelsfarge kan ha varierende pigmentering av choroidea. Blodkarene i choroidea forsyner både choroidea og retinas pigmentepitel. I foldene, *pars plicata*, i *corpus ciliare* dannes kammervæske som ernærer de intraokulære karløse strukturene. Det går en væskestrøm fra bakre øyekammer, gjennom pupillåpningen og til fremre øyekammer hvor væsken filtreres gjennom *iridocornealvinkelen*. Små mengder kammervæske suges også opp av iris, linsen og corneaendotelet. Kammervæsken ligner et ultrafiltrat av plasma, men med høyere konsentrasjon av aminosyrer og askorbinsyre, noe som indikerer at det foregår en aktiv transport av disse komponentene. Produksjonen av kammervæske og derved intraokulært trykk, varierer gjennom døgnet, med høyest intraokulært trykk om morgenen.

Ut fra corpus ciliare går også en mengde tråder - *zonula-zinni*, som fester linsen til uvea (fig. 2.8). Kraftig slag mot øyet eller glaukom med utvidelse av bulbus kan føre til at disse trådene brister og linsen lukserer. Det kan også foreligge primær defekt i trådene med spontan linseluksasjon. Dette er en genetisk betinget sykdom hos blant annet hos flere terrierrasen og ved en spesiell bindevevssykdom hos storfe.

Figur 2.8 Iridocornealvinkelen og uvea hos hund.

- 1: cornea
- 2: iridocornealvinkelen
- 3: iris
- 4: linsen
- 5: linsens opphengningstråder (*zonula zinni*)
- 6: ciliarlegemet (*corpus ciliare*),
- 7: muskelfibre for akkomodasjon
- 8: pektinatligamentet
- 9: trabekelnettverket i avløpsvinkelen
- 10: *m.sphincter pupillae*
- 11: tolaget epitel på iris' bakflate



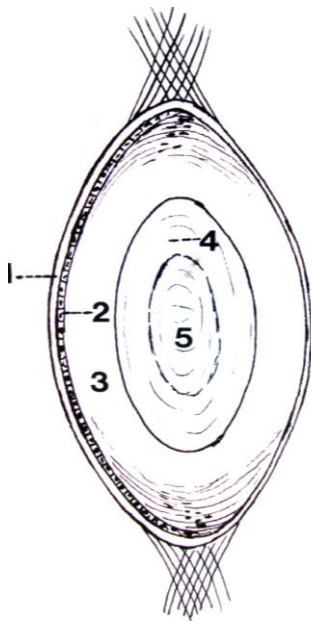
2.8 Iridocornealvinkelen

Vinkelen mellom iris og cornea varierer i bredde (fig. 2.8). Katt har god avløpskapasitet, mens det er større variasjon hos hund. Iridocornealvinkelen holdes åpen av en rekke tråder - *pektinatligamentet*. Mangelfull utvikling av dette ligamentet gjør vinkelen trangere og

disponerer for glaukom. Dette er en tilstand som er arvelig hos flere hundraser. Iridocornealvinkelen kan også ha normal åpning og defekt avløpsmekanisme. Avløpet av kammervæske foregår gjennom to utførselsbaner. Den viktigste drenerer væske gjennom trabekelnettverket i iridocornealvinkelen og ut i nærliggende kapillærer, mens det også skjer drenasje i mindre grad gjennom spalten mellom uvea og sklera, uveoskleralnettverket. Det er variasjoner mellom dyrearter i hvor stor betydning uveoskleraldrenasjen har, dette vil påvirke valget av legemidler som brukes til å senke intraokulært trykk.

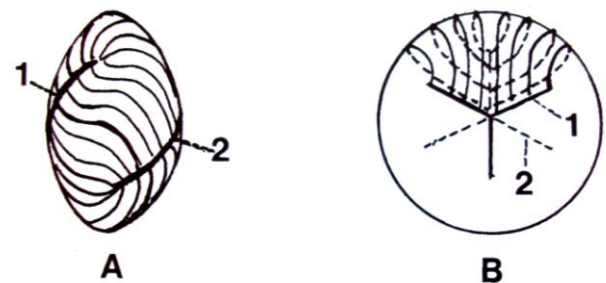
2.9 Linsen

Linsen består innerst av en kjerne, *nukleus*. Utenpå denne ligger linsebarken, *cortex*, og ytterst *linsekapselen* (fig. 2.9). Linsekapselen er basalmembran for det innenforliggende linseepitelet. Det er linseepitelceller ved ekvator som endrer fasong og struktur, mister cellekjernen og danner linsefibre. Linsefibre vokser som skallet på en løk og møtes ved fremre og bakre linsepol (fig. 2.10).



Figur 2.7 Linsen består ytterst av linsekapselen (1) som er basalmembran for det underliggende linseepitelet (2). Vekst av linsen skjer ved at epitelcellene ved ekvator forlenges, mister kjernen og blir til sekundære linsefibre. De

sekundære linsefibre vil danne linsebarken (cortex) (3). Den innerste lille kjernen (embryonale nukleus) (5) er den som dannes tidlig i fosterstadiet, ved avsnøring av linsevesikkelen. I tillegg omfatter nukleus de første linsefibre som dannes (4).



Figur 2.8 Kortikalfibre i linsen strekker seg fra fremre til bakre linsepoler. «Sømlinjene» hvor spissene på fibre møtes danner fortil i linsen en Y, bak i linsen en Y opp-ned. A: linsen sett fra siden, b: linsen sett forfra

Linsen skal være transparent, men en del normale variasjoner forekommer:

- Hos en del hunder, spesielt hos golden retriever, vil det normalt kunne ses en tydelig ringformet avgrensning rundt nukleus.

- Linsens sømlinjer, som ved fremre pol har form som en Y og ved bakre pol som en Y oppned, vil iblant kunne ses, og er spesielt tydelige hos hest.
- Perifert i linsen er det heller ikke uvanlig at sømlinjene ses tydelig, spesielt hos unge hunder.
- Rester av *a.hyaloidea* kan ses på bakre linsekapsel hos mange dyrearter.

2.10 Glasslegemet

Glasslegemet (*corpus vitreum*) ligger mellom linsen og retina som en gel med et vanninnhold på 98-99 %, resten består av hyaluronsyre og kollagen. Glasslegemet er festet til linsen gjennom små heftpunkter, mens forbindelsen mellom glasslegeme og retina er mer solid. På grunn av disse sammenheftningene vil glasslegemet følge med hvis linsen lukserer, med videre risiko for retinaløsning. Gjennom glasslegemet går en kanal som inneholder rest av *a.hyaloidea* fra fosterstadiet. Glasslegemet er vanligvis transparent, men kan inneholde små opake partikler. Dette er vanlig aldringsfenomen, men kan også ses i mer uttalt grad i forbindelse med sykdomstilstander.

2.11 Retina

Retina er transparent og er det lyssensitive innerste laget i øyet (fig. 2.9). Her "omdannes" lys til nerveimpulser. Nervefibrene fra retinas gangliaceller går sammen og danner *n.opticus* som leder synsimpulsene til de sentrale synssentra i hjernebarken hvor billedannelsen skjer.

2.11.1 Choriokapillaris, tapetum

Like bak retina ligger et tynt karførende lag, *choriokapillaris*, og mellom dette og choroidea ligger hos de fleste dyr et cellelag - *tapetum* - som reflekterer lys slik at synscellene i retina får dobbel stimulering. Tapetum kan variere i farge og også i utbredelse fra et stort trekantet parti dorsalt for *synspapillen*, til bittesmå celleøyer. Enkelte dyr kan mangle tapetum, for eksempel hunder og katter med albinotisk (upigmentert) fundus. Tapetum er synlig ved undersøkelse av øyets bakgrunn fordi retinas pigmentepitel er upigmentert over dette området. Menneske og gris mangler tapetum, drøvtyggere og hest har tapetum bestående av regelmessig ordnede kollagenfibre og tapetum hos rovdyr inneholder iridocytter som er reflekterende krystaller.

De ytre delene av retina, samt retinas pigmentepitel, forsynes av blodkar fra choroidea. Retinalkarene forsyner de indre deler av retina. Hos arter med lite blodkar i retina, for eksempel hest, er det choroidea som er viktigste kilde for blodforsyning til retina. Endene av chorioidalkarene som stikker ut til retinaoverflaten gjør at øyets bakgrunn sett gjennom pupillen hos hest ser ut som en stjernehimmel ("Stars of Winslow").

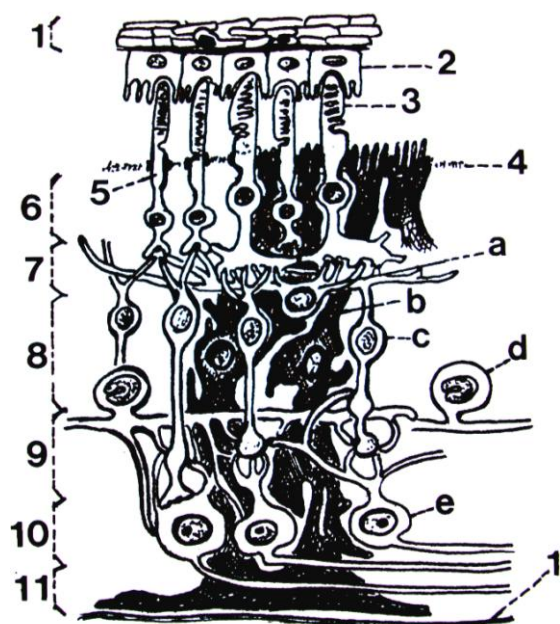
2.11.2 Retinas pigmentepitel (RPE)

Retinas pigmentepitel (RPE) regnes som det ytterste laget i retina, selv om det ikke utgjør en del av neuroretina. RPE er pigmentert hos de fleste dyr, bortsett fra over tapetumområdet. Dyr med lys eller albinotisk fundus kan fullstendig mangle pigment i pigmentepitel-cellene. Pigmentepitelet vil også være dårlig pigmentert hos mange dyr med lys pelsfarge, slik at de bakenforliggende chorioidalkarene kan ses. Dette betegnes «tigroid fundus». Fundus er betegnelsen på øyets bakgrunn slik den ses gjennom en dilatert pupill.

Pigmentepitelet er viktig for normal funksjon i stavene og tappene, idet vitamin A lagres her. Vitamin A er nødvendig for de biokjemiske prosessene som settes i gang når fotoreseptorene stimuleres av lys. Dessuten fagocytterer pigmentepitelet de avstøtte delene av synscellenes yttersegmenter som vokser kontinuerlig. Defekt i pigmentepitel-funksjonen kan derfor føre til opphopning av avfallsstoffer med sekundær degenerasjon av retina.

2.11.3 Neuroretina - synscellelaget

Neuroretina (synscellelaget) inneholder to typer fotoreseptorer: *staver* og *tapper*. Stavene er mest lysømfintlige og gir synsevne i dårlig lys. Tappene fungerer ved høyere lysintensitet og er ansvarlige for fargesyn. Forskjellige tapper vil variere i følsomhet overfor forskjellige bølgelengder av lys, dette er en av årsakene til variasjonen i ulike dyrearters evne til å oppfatte farger. Hunder og kattedyr har langt flere staver enn tapper, forholdet er omkring 18:1. De har derfor godt mørkesyn, mens de ser dårligere farger og detaljer enn mennesker gjør. De fleste dyr har bikromatisk fargesyn, det vil si at de best ser farger i bølgelengdene for blått og grønt, men dårligere i bølgelengdene for gul farge. Mennesker har trikromatisk fargesyn og ser farger i hele fargeskalaen. Fugler har stort sett velutviklet fargesyn, og mange arter er også i stand til å oppfatte ultrafiolett lys. Dette understrekes også av fargeprakten i mange fuglers fjærdrakter. Noen fiskearter har såkalt tetrakromatisk fargesyn og kan også se ultrafiolett lys. Noen arter som lever på dypt vann har også evne til å oppfatte infrarødt lys.



Figur 2.9 Retina.

- 1: Choriokapillaris
- 2: Retinas pigmentepitel
- 3: Fotoreseptorenes (stavenes og tappenes) yttersegmenter
- 4: Ytre grensemembran
- 5: Fotoreseptor-celle.
- 6: Ytre kjernelag (fotoreseptor-celler)
- 7: Ytre pleksiforme lag med nerveforbindelse mellom fotoreseptorer og bipolare celler (horisontal- og amakrine celler)
- 8: Indre kjernelag (kjernene i de bipolare cellene og i Müllercellene som er retinas støttceller)
- 9: Indre pleksiforme lag, med nerveforbindelser mellom bipolare celler og ganglieceller
- 10: Gangliecellelaget
- 11: Nervefiberlaget
- 12: Indre grensemembran

Lyset stimulerer fotoreseptorenes yttersegmenter og det settes i gang en biokjemisk kaskade som kulminerer i en elektrisk impuls i cellemembranen. Impulsen overføres til bipolare celler (2.neuron) som leder impulser fra synscellene (1.neuron) til gangliecellene (3.neuron). Fra gangliecellen går nervefibre som samler seg i *n.opticus*. Mellom neuronene finnes også celler som leder impulsene horisontalt. Støttceller (gliaceller) mellom neuronene er viktige for opprettholdelse av retinas velordnede struktur.

2.12 Kilder

- Ekesten B. Hornhinnans tjocklek hos hund. Sv Vet T 1990; 42: 621-22.
- Evans HE, deLahunta A. Miller's guide to the dissection of the dog, 3rd. ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1988; 256-314.
- Ophthalmic anatomy. In: Gelatt KN ed. Veterinary Ophthalmology, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 2007.

3 ØYEUNDERSØKELSE

Undersøkelse av øynene følger i prinsippet de samme rutinene hos alle dyrearter. I dette kapitlet er det imidlertid lagt størst vekt på undersøkelse av hund og katt fordi det er disse dyreartene vi har mest med å gjøre i oftalmologien.

For en fullstendig øyeundersøkelse kreves:

- **En rolig pasient**
- **Et mørkt rom**
- **Et sterkt lys med smal lysstråle (fokalt lys)**
- **Forstørrelse, enten med forstørrelsesbriller eller lupe**
- **Gode kunnskaper om den normale anatomien i øyet og øyets omgivelser**
- **Utførlig anamnese**

Klinisk undersøkelse består ikke bare i å kikke litt på øynene, men til en hver tid å være klar over hvilke strukturer som undersøkes og notere alle avvik fra det normale. Undersøkelse i mørke omgivelser er vesentlig for å kunne oppdage detaljer. Det finnes mye spesialutstyr for undersøkelse av øyne. Man kan imidlertid gjøre en bra undersøkelse også med enklere utstyr. Fokalt lys oppnås med en god pennelykt, otoskoplampen, eller best med en Finhoff transilluminator. Enkle forstørrelsesbriller er billige og kan kjøpes i hobbyforretninger.

3.1 *Signalement*

3.1.1 **Rase**

Mange øyesykdommer er rasebetinget og kan være forårsaket av spesielle eksteriørtrekk. Som eksempel kan nevnes entropion hos perserkatt, shar pei og chow-chow, ektropion og entropion hos st.bernhardshund, predisposisjon for corneasår hos pekingeser og andre hunderaser med utstående øyne, samt sykdommer i retina hos mange hunderaser, samt noen katte- og hesteraser. Arvelige øyesykdommer er forøvrig relativt vanlig og godt undersøkt og beskrevet hos hund, og vil bli omtalt senere.

3.1.2 **Alder**

Misdannelser og sykdommer som for eksempel prolaps av 3.øyelokk-skjertel, feilstilte øyehår og primær entropion ses hovedsakelig hos unge hunder. Arvelige sykdommer som progressiv retinal atrofi-sykdommene (PRA) ses hovedsakelig hos eldre hunder.

3.2 *Anamnese*

3.2.1 Årsak til konsultasjonen

Disse spørsmålene bør stilles eier:

- **Har dyret andre problemer enn øyeproblemet?**
- **Når begynte problemet og hvordan?**
- **Har eier merket unormale forhold i øyeregionen?**
- **Har dyret nedsatt syn?**
- **Renner det fra øyet?**
- **Kniper dyret med øyeløkkene?**
- **Har dyret smerter?**
- **Ser øyet større ut enn normalt?**
- **Angår lidelsen det ene eller begge øynene?**
- **Har dyret fått noe behandling for øyeproblemet tidligere? (Dyr kan reagere på visse legemidler, dessuten kan de ha vært feilbehandlet!)**

3.2.2 Forløp

Forløpet av en øyesykdom kan være akutt, som ved skader, akutt glaukom og visse inflammatoriske tilstander, eller utvikles mer gradvis, som ved kronisk hornhinnebetennelse (keratitt), retinadegenerasjon og de fleste former for katarakt. Øyeforandringer kan skyldes medfødte misdannelser, eller være forårsaket av andre sykdommer i øynene eller i kroppen forøvrig. I mange tilfeller kan eieren gi informasjon om hvordan sykdommen oppsto og hva som var de første kliniske symptomer på øyesykdom.

3.3 *Generell undersøkelse*

Generell undersøkelse er alltid indisert fordi mange systemiske sykdommer gir øyesymptomer. I tillegg til boken finnes en liste over systemiske sykdommer som kan gi forandringer i øynene. Iblant kan øyesymptomene være de eneste som er observert av eier. Eksempler er uveitt med utfellinger i fremre øyekammer ved felin infeksjøs peritonitt (FIP), dilaterte pupiller ved dysautonomi, spesielt hos katt, Horners syndrom ved ørebetennelse, katarakt ved diabetes mellitus, uveitt ved pyometra eller andre purulente betennelser, intraokulær blødning eller akutt blindhet ved hypertensjon, samt svulstmetastaser i uvea ved malignt lymfom.

3.4 *Oversiktsinspeksjon*

Hodet undersøkes fra sidene og forfra. Ovenfra bedømmes hunder ved å ta tak i snuten og bøye den nedover. Forandringer i form og symmetri noteres, likeledes øynenes størrelse,

eventuell skjeling, tydelige øyelokksforandringer, misfarging av pelsen omkring øynene, periokulært håravfall og neseflod. Vær oppmerksom på rasevariasjoner med hensyn til størrelse og form på øyne og øyelokk. Øyne og øyelokk sammenlignes for å avgjøre om tilstanden er uni- eller bilateral. For å bedømme øynenes plassering hos hest og storfe kan man sammenlikne øyevippenes retning på begge sider. Normalt skal disse peke skrått nedover. Det noteres også om dyret viser tegn til smerte, enten ved at det trekker til seg hodet ved berøring, kniper øyelokkene sammen eller er unormalt rolig.

3.5 Synsevnen

Hos mindre dyr sjekkes synet ved at dyret slippes løs i et rom med ulike hindringer og ved varierende lysstyrke. Dyr lærer raskt hvor hindringer befinner seg, og «løypa» må derfor endres flere ganger under undersøkelsen. Den raske læreevnen er også grunnen til at en eier ikke alltid er klar over hvor dårlig dyret ser, ettersom det tilsynelatende klarer seg bra i kjente omgivelser. Et dyr som er blindt på ett øye, viser ofte ikke symptomer på nedsatt syn før det andre øyet affiseres.

Man kan også teste synet ved å slippe en bomulldott ned i synsfeltet og observerer om dyret følger denne med øynene (fig. 3.1). Både syn rett fram og til sidene kan testes på denne måten. Hunder klarer stort sett ikke å la være å se etter bomulldotten. Katter er mindre interessert i en fallende bomulldott. Synsevnen hos katt kan i stedet testes ved å trekke en bomulldott i en tynn snor bortover gulvet.



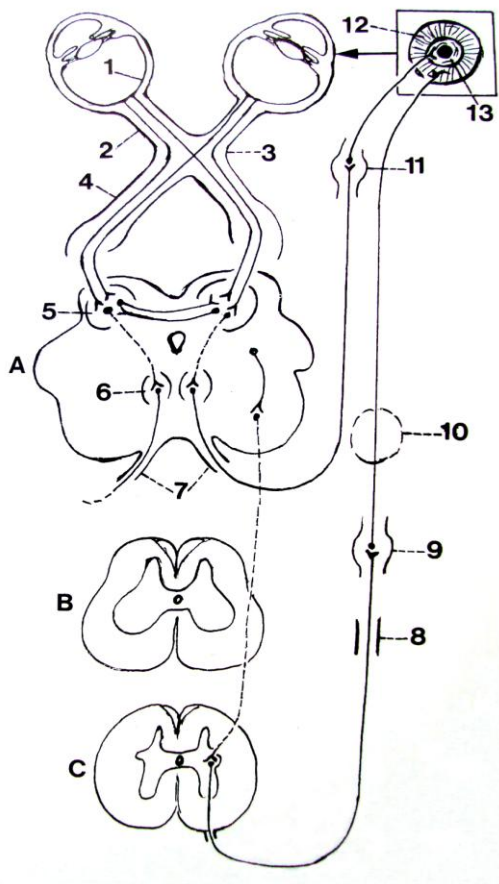
Figur 3.1 Testing av synsevne ved å slippe ned en bomulldott. De fleste hunder vil kikke etter bomulldotten.

3.5.1 Reaksjoner og reflekser

Normal funksjon av n.opticus kan også testes på andre måter. Nervebanene er illustrert i figur 3.2. Synsnerven er den afferente banen for både synsevne og pupillreflekser. Hos katt og hund krysser ca 2/3 av nervefibrene over til motsatt side i chiasma nervi optici. Rundt 80 % av nervefibrene fortsetter via nucleus geniculatis lateralis til synssenteret i cortex cerebri. Denne banen testes først og fremst ved hjelp av truereaksjonen, men også ved å teste visuell plasseringsreaksjon. Synssenterets beliggenhet er undersøkt hos hund og funnet lokalisert medialt i bakre del av cortex. De resterende 20 % av nervefibrene i n.opticus går til mellomhjernen hvor de kobles om i

Edinger-Westphal-kjernen (parasymptatisk kjerne for n.oculomotorius, 3.hjernenerve). Denne banen testes først og fremst ved kontroll av pupillrefleksene.

I tillegg til pupillrefleksene testes såkalt "dazzle" refleks som også er en subkortikal refleks. Et skarpt lys rettes mot øyet og det observeres at dyret blunker. I tillegg finnes det andre lysstimuleringstester for nervebanene, men disse er mindre benyttet. Merk forskjellen mellom reaksjoner og reflekser: En reaksjon involverer høyere (kortikale) strukturer, mens en refleks ikke nødvendigvis er avhengig av normal funksjon i cortex cerebri.



Figur 3. Nervebanene til øyet.

A: Midthjerne B: Ryggmarg, cervikaldel C: Ryggmarg, thorakalsegment 1-3.

1: Retina 2: N.opticus 3: Chiasma nervi optici 4: Tractus opticus 5: Pretectale kjerner 6: Edinger Westphal-kjernen 7: N.oculomotorius 8: Truncus vagosympaticus 9: Fremre halsganglion (ganglion cervicalis cranialis) 10: Mellomøre 11: Ganglion ciliare 12: M.dilator pupillae 13: M.sphincter pupillae

Følgende reaksjoner og reflekser testes:

- Sensoriske: Truereaksjon og visuell plasseringsreaksjon
- Fotomotorisk: Pupillrefleks, "dazzle" refleks
- Sensitive: Palpebralrefleks og cornearefleks

3.5.1.1 Truereaksjonen

Truereaksjonen er den viktigste testen for hvorvidt alle nervebaner i synssystemet er intakte, altså om dyret kan se. Impulser går normalt gjennom klare medier i øyet til retina, fra retina via n.opticus og chiasma nervi optici til nucleus geniculatis lateralis i thalamus og derfra til cortex cerebri. Motorisk innervasjon omfatter forbindelsen fra synssenteret til nucleus facialis og n.facialis som innnervierer ansiktsmusklene.

Reaksjonen testes ved først å påkalle dyrets oppmerksomhet. Hånden holdes med åpen håndflate i litt avstand fra hunden (fig. 3.3). Hånden føres hurtig mot øyet, men uten å berøre øyehår og øyelokk. Hvis håndbevegelsen er for kraftig, skapes lyd eller luftstrømmer som dyret kan oppfatte uten å kunne se (palpebralrefleks). Positiv respons består i at dyret blunker eller trekker hodet tilbake. Ved skade på den efferente banen, n.facialis, kan reaksjonen være

vanskelig å observere selv om dyret har normalt syn. Truereaksjonen er upålitelig på valper under tre måneder og andre unge dyr.



Figur 3.3 Truereaksjonen testes ved å føre hånden raskt mot øyet og observere reaksjonen. Truereaksjonen er en enkel og pålitelig test for hvorvidt dyret kan se, bortsett fra hos helt unge dyr.

3.5.1.2 Visuell plasseringsreaksjon

Normal visuell plasseringsreaksjon krever normal synsbane til synssenteret, forbindelse mellom synssenteret og det motoriske senter samt normale motoriske baner til forbena. Små hunder og katter kan testes ved å holde dyret foran et bord. Normalt vil dyret strekke ut forbena og forberede seg på å gå inn på bordet når det føres inn mot bordkanten (fig. 3.4). Sidesyn kan testes ved å føre dyret sidelengs mot bordet. Små hunder og katter som er vant til

å bli båret kan velge å ignorere bordkanten. Større dyr kan ledes over en høy dørstokk eller lignende.



Figur 3.4 Visuell plasseringsreaksjon testes ved å føre dyret mot en bordkant og se at det strekker ut forbena og forbereder seg på å gå

innover på bordet. I tillegg til normalt syn kreves normal innervering til forbena

3.5.1.3 Pupillrefleksene

Testing av pupillrefleksene er ikke en fullstendig undersøkelse av om dyret kan se, men en kontroll av refleksbuen som består av retina, n.opticus, chiasma nervi optici, Edinger-Westphal-kjernen og den motoriske innervasjonen til iris (n.oculomotorius). Nervebanen passerer også gjennom cerebellum. Skader her vil derfor påvirke pupillrefleksene.

Pupillrefleksene kan testes på to måter:

- Direkte pupillrefleks: Øyet belyses og effekten på pupillen observeres (grad og hastighet av kontraksjonen).

- Indirekte pupillrefleks: Testing av indirekte pupillrefleks består i å belyse det ene øyet og observere effekten i det andre. Fordi det skjer en overkryssing av nervetråder i chiasma vil belysning av det ene øyet innvirke på pupillstørrelsen i det andre øyet.

Vi skal se på hvilke forhold som regulerer pupillstørrelse og pupillrefleks:

- M.sphincter pupillae reguleres via det parasympatiske system - n.oculomotorius.
- M.dilator pupillae reguleres via det sympatiske system som går til øyet via den cervikale sympatiske banen, dvs. fra hjernen via grensestrengene, ut fra ryggmargen i C7-Th2-området, tilbake langs halsen, like under øret og til øyet.

Den sympatiske innervasjonen til øyet stimuleres ved opphisselse, redsel og sinne på grunn av frigjøring av adrenalin. Derfor vil skremte dyr ha vidåpne pupiller.

Kontraksjonstiden ved belysning varierer. Den raskeste fasen er umiddelbart etter belysning. Deretter fullføres pupillkontraksjonen i løpet av 5-6 sekunder. Indirekte pupillrefleks er svakere og langsommere hos hest enn hos små dyr. En vanlig årsak til dårlige pupillreflekser er forøvrig at øyet belyses med for svakt lys i for lyse omgivelser.

Når lyspåvirkningen opphører, dilaterer pupillen langsomt. Tiden for dilatasjon er omtrent dobbelt så lang som for kontraksjon.

Dilatert pupill kan skyldes nedsatt tonus i sfinktermuskulaturen (som er den kraftigste av de to musklene) eller stimulering av dilatoren. Uttalt atrofi av iris, som ikke er uvanlig hos hunder av små raser, kan gi feilaktig inntrykk av at pupillen er dilatert.

Anisokori betyr at de to pupillene har ulik størrelse.

Ut fra det vi nå vet om pupillreflekser, kan vi sammenfatte:

- Skade mellom retina og chiasma på én side: Ingen pupillreaksjon i noen av øynene når det affiserte øyet belyses. Lys i det friske øyet gir kontraksjon i begge pupiller. Pupillåpningen i det affiserte øyet er litt større enn pupillåpningen i det friske øyet i normalt lys (anisokori). Det affiserte øyet er blindt.
- Skade i hele chiasma eller begge synsbaner: Dilaterte pupiller. Ingen pupillreaksjon i noen av øynene. Dyret er blindt.
- N.oculomotorius skadet på én side: Pupillen er dilatert på den skadde siden. Ingen direkte pupillrefleks, men den indirekte pupillrefleks er intakt. Dyret kan se.
- N.opticus eller ganglion ciliare skadet: Pupillen på den affiserte siden er dilatert og både direkte og indirekte pupillrefleks er dårlig eller mangler. Normal direkte pupillrefleks i det normale øyet, men indirekte pupillrefleks er dårlig eller mangler. Dyret er blindt eller har nedsatt syn på det affiserte øyet, avhengig av omfanget av skaden.
- Kortikal skade i synssenteret: Pupillrefleksene er til stede. Dazzle refleks er til stede. Dyret er blindt.

- Skade på sympatikusinnervasjonen (Horners syndrom): Miose (kontrahert pupill) på det affiserte øyet fordi dilatormuskelen er lammet. Direkte og indirekte pupillreflekser til begge øynene til stede, men vanskelig å bedømme på det affiserte øyet. Dyret har normalt syn hvis ikke øyelokkene eller blinkhinnen dekker bulbus. Denne tilstanden er ikke sjelden på grunn av sympatikusnervens beliggenhet og mulighet for skade (fig. 3.5).



Figur 3.5 Golden retriever med Horners syndrom på høyre side. Øyelokkene henger og blinkhinnen er sklidd fram på grunn av manglende tonus i de glatte muskelfibrene. Pupillen er kontrahert fordi dilatormuskelen i iris er lammet

Noen eksempler på sykdommer i øyet som forårsaker endring i pupillstørrelse. Sykdommene vil bli omtalt mer utførlig senere:

- Glaukom forårsaker mydriase (stor pupill) på det affiserte øyet
- PRA-sykdommene forårsaker bilateral mydriase
- Irisatrofi eller degenerasjon i iris gir tilsynelatende mydriase
- Akutt uveitt (betennelse i uvea) forårsaker miose (liten pupill) på grunn av spasme i sphinctermuskulaturen
- Øyesykdommer som forårsaker smerte, f.eks. dype corneasår, gir miose pga. spasme i sfinktermuskulaturen
- Dysautonomi hos katt forårsaker mydriase på grunn av lammelse av sfinktermuskulaturen

Farmaka for endring av pupillstørrelsen

- Parasympatolytika som tropikamid- og atropindråper gir mydriase
- Sympatikomimetika som adrenalindråper potenserer effekten av adrenalin på m.dilator pupillae og gir mydriase
- Parasympatikomimetika som pilokarpindråper gir miose

3.5.1.4 Palpebralrefleksen (blunkerefleksen)

Palpebralrefleksen kontrollerer følsomheten i dyrets ansiktsmuskler. Øvre øyelokk innerveres av n.oftalmicus, og nedre øyelokk av n.maxillaris som begge er grener av n.trigeminus (5.hjernenerve). N.auriculopalpebralis (gren av n.facialis) sørger for den motoriske (efferente) innervasjonen til muskulaturen i øyelokkene sammen med n.oculomotorius.

Palpebralrefleksen undersøkes ved at øyelokk eller øyehår berøres lett. Normalt skal dyret blunke. Ved facialisparalyse kan blunkeevnen være opphørt. Ved forstørrelse av bulbus, for eksempel ved glaukom, eller ved eksoftalmus i forbindelse med retrobulbære prosesser, kan resultatet være misvisende fordi øyelokkene ikke er i stand til å lukkes.

3.5.1.5 Cornearefleksen

Cornearefleksen kontrollerer følsomheten i cornea. Impulsen går via nervetråder i cornea til n.ophthalmicus (gren av n.trigeminus) til omkopling i hjernen. Efferente nervebaner er n.auriculopalpebralis (gren av n.facialis).

Undersøkelsen utføres ved å berøre cornea svært lett med en bomullsdott (unngå å skade corneaepitelet). Positiv respons observeres ved at dyret blunker. Ved sår i cornea vil nerveendene blottes, dette er en smertefull tilstand. Bortfall av innervasjonen av cornea kan forekomme og gi opphav til såkalt neurotrofisk keratitt. Sensitiviteten i cornea varierer fra dyreart til dyreart og mellom raser og kan fastslås ved hjelp av Cochet-Bonnet estesiomerter (fig. 3.6) Katter har mindre sensitiv cornea enn mennesker, men mer enn hund. Hunder med kort skalle og utstående øyne har mindre sensitiv cornea enn langskallede hunder med dyptliggende øyne.



Figur 3.6 Cochet-Bonnet estesiometer for måling av

sensitivitet i cornea. Ut av tuppen på instrumentet kommer en tynn nylonsonde. Lengden sonden har når dyret reagerer på forsiktig berøring av cornea er et uttrykk for sensitiviteten. En kort sonde kjennes bedre enn en lang

3.6 *Kontroll av øyets bevegelser*

Begge øynene skal normalt bevege seg samtidig og i samme retning. Dette kan testes ved å undersøke den vestibulo-okulære refleks (doll's eye refleks). Pasientens hode beveges fra side til side mens man observerer øyets bevegelser. Normale dyr flytter øynene raskt horisontalt for å kompensere for hodebevegelesene. Denne refleksen involverer både vestibulær- og synsbanene, men siden vestibulærbanene dominerer, kan dyret ha normal refleks selv med nedsatt syn.

Nystagmus betyr raske øyebevegelser, enten horisontalt, diagonalt eller roterende. Det ses vanligvis en sen og en rask fase. Dyr som er født blinde kan ha «vandrende» nystagmus på grunn av manglende stimulering av synsbanene til hjernen (fig. 3.7). Nystagmus er oftest forårsaket av lidelser i vestibulærapparatet eller av intrakraniale lesjoner. For omtale av disse tilstandene henvises til lærebok i neurologi.



Figur 3.7 Dobermann med bilateral mikroftalmi. Hunden er blind og den er ikke i stand til å fokusere blikket. Foto: Trond Bergsjø

Rask nystagmus kan ses hos siameserkatter, spesielt ved opphisselse. Siameserkatt kan også ha medial skjeling som nevnt tidligere. Skjeling kan forøvrig ses ved skader i vestibulærapparatet eller mellomhjernen, og ved skade på den motoriske innervasjonen til ekstraokulærmusklene (n.oculomotorius, n.trochlearis,

n.abducens).

3.7 Fokal inspeksjon

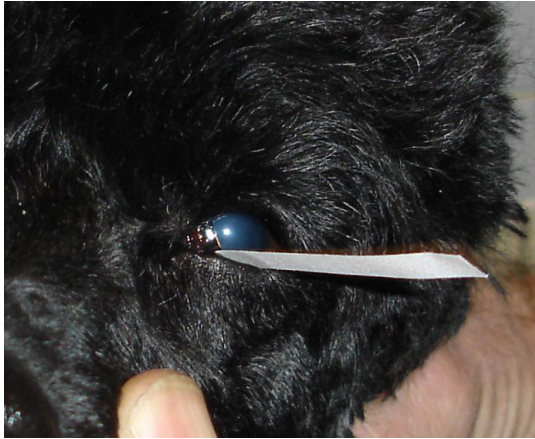
Overflatisk undersøkelse foretas først i normal belysning med fokalt lys. Det er imidlertid helt nødvendig å gjenta undersøkelsen i mørke omgivelser med en god fokal lyskilde og forstørrelse for å få full oversikt over eventuelle forandringer. Uten å manipulere øyeområdet for mye observeres pupillstørrelse, feilstilling av øyelokk, eventuelle feilstilte øyehår, mengde og utseende på tåreflod, sår, karinjeksjon på bulbus eller i øyets omgivelser, forandringer i cornea og andre avvik fra det normale.

3.8 Måling av tåreproduksjonen

Schirmer tåretest (STT) måler tåreproduksjonen i øyet og er hos hund en av de viktigste (og mest forsømte) av øyeundersøkelsene. Det er beskrevet flere metoder, mest brukt er den som betegnes STT-1 og som skal omtales her. Tåreproduksjonen måles tidlig i undersøkelsesgangen, før øyet er blitt manipulert og irritert, og før man har gitt dyret øyedråper av noe slag. Hvis væske allerede er tilført, kan den forsiktig tørkes bort og man venter 10 minutter før måling. Har man brukt lokalbedøvende øyedråper før måling, vil verdien som måles bli for lav fordi tårekjertelen ikke stimuleres til produksjon. Måling av tåreproduksjon etter sedering eller hvis dyret ligger i narkose, gir derfor også for lave verdier.

Schirmer tåretest er et 0,5cm bredt trekkpapiir. Tuppen brettes ved merket før strimmelen tas ut av pakningen og settes innenfor midten av nedre øyelokk med bretten på papiret hengende på øyelokkskanten (fig. 3.8). Øyelokket trekkes ut når strimmelen settes inn, men hvis øyelokkene holdes for hardt sammen under målingen, kan verdiene bli upålitelige på grunn

av irritasjon og økt produksjon av tårevæske. Etter nøyaktig ett minutt måles hvor mange mm tårevæske som har trukket opp på papiret fra merket. Man måler basalproduksjon av tårevæske pluss reflektorisk produksjon forårsaket av lokalirritasjonen som papirstrimmelen forårsaker.



Figur 3.8 Måling av Schirmer tåretest (STT). Tuppen på teststrimmelen settes innenfor nedre øyelokk og det måles etter ett minutt hvor langt opp på strimmelen væsken har trukket

Teststrimmelen kan rive løs de mest overflatiske epitelcellene i cornea under måling. Dette kan ses ved at cornea farges svakt. Farging av cornea omtales senere i dette kapitlet. STT-måling kan

være vanskelig å gjennomføre på katter. Som et alternativ til STT er det forsøkt brukt en tråd innsatt med fenolrødt, men denne er ikke i vanlig bruk.

Normalverdier ved Schirmer tåretest

- Hund: 15-25 mm /minutt
- Katt: 12-22 mm/minutt (stor variasjon, delvis på grunn av stress)
- Hest: Verdiene varierer mye, og ofte våtes hele testremsen i løpet av 1/2 minutt. Verdier <10mm/minutt regnes å være unormale
- Ku: Høy tåreproduksjon, ca 25mm allerede etter 30 sekunder

Verdier mellom 10 og 15 mm kan hos hund og katt skyldes permanent nedsatt tåreproduksjon, men fordi verdien kan variere noe fra dag til dag og også gjennom døgnet, må måling i slike tilfeller gjentas ved senere undersøkelse. Verdier under 10 mm ses ved keratoconjunctivitis sicca (KCS) som vil bli omtalt senere.

Dyr kan ha normale STT-verdier, men likevel defekt tårefilm fordi tårefilmen brister raskere enn normalt. Dette kan skyldes mucin-mangel på grunn av nedsatt slimproduksjon i begercellene i konjunktiva. For tidlig bristning i tårefilmen kan testes ved å ha en dråpe fluorescein-Na på øyet og se hvor lang tid det tar før filmen brister («tear break-up time»). Normalt skal tårefilmen være til stede i 15-20 sekunder.

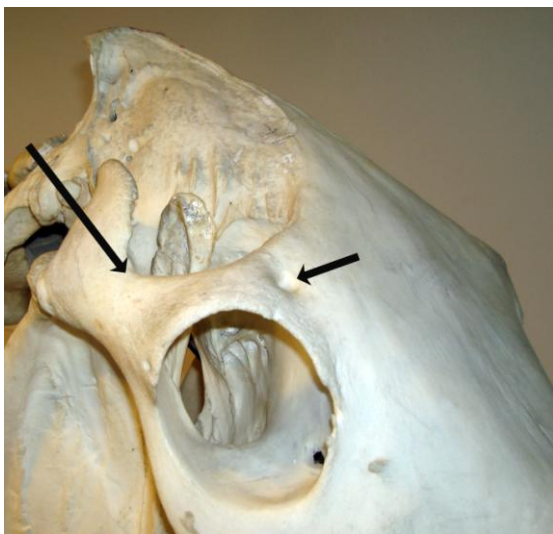
Det er viktig å være klar over følgende:

- Valper har svært lav tåreproduksjon den første uken etter at øynene er åpnet.
- Kortnesede hunder med utstående øyne har behov for større tåremengde enn "normale" hunder for opprettholdelse av normale forhold i cornea.
- Høyere STT-verdier enn 25mm hos hund og katt ses blant annet ved øyeirritasjoner.

3.9 *Undersøkelse av øyets fremre strukturer*

3.9.1 **Nerveblokk hos hest**

Hest har en kraftig ringformet muskel rundt øyet, m.orbicularis oculi, som kan vanskeliggjøre undersøkelsen. Det kan derfor være nødvendig å lamme muskelen for å få bedre oversikt over øyet.. Det er beskrevet flere metoder for nerveblokk i forbindelse med øyeundersøkelse av hest. De to vanligste injeksjonsstedene for nerveblokk er vist i figur 3.9. N. auriculopalpebralis er en gren av n. facialis og blokkeres ved å infiltrere 3-4 ml 1 % lidokain subkuttant over området der nerven passerer over arcus zygomaticus hvor den lett kan palperes. Alternativt kan blokkering gjøres der nerven passerer kaudalt for mandibelen. N. supraorbitalis er en gren av n. trigeminus og gir sensorisk innervasjon til de midtre 2/3 av øvre øyelokk. Blokkering skjer ved å injisere 3-4 ml 1 % lidokain i foramen supraorbitale, eventuelt også 1ml subkuttant i det man trekker ut kanylen. Supraorbital-blokk gir analgesi i øvre øyelokk, i tillegg oppheves blefarospasme fordi man samtidig paralyserer små motoriske nervegrener.



Figur 3.9 De to vanligste steder for nerveblokk hos hest. Lang pil: Blokkeringssted for n.auriculopalpebralis, kort pil: Blokkeringssted for n.supraorbitalis. N. auriculopalpebralis er en gren av n. facialis og blokkeres ved å infiltrere 3-4 ml 1 % lidokain subkuttant over området der nerven passerer over arcus zygomaticus hvor den lett kan palperes. Blokkering av n. supraorbitalis skjer ved å injisere 3-4 ml 1 % lidokain i foramen supraorbitale, eventuelt også 1ml subkuttant i det man trekker ut kanylen

3.9.2 **Øyelokkene**

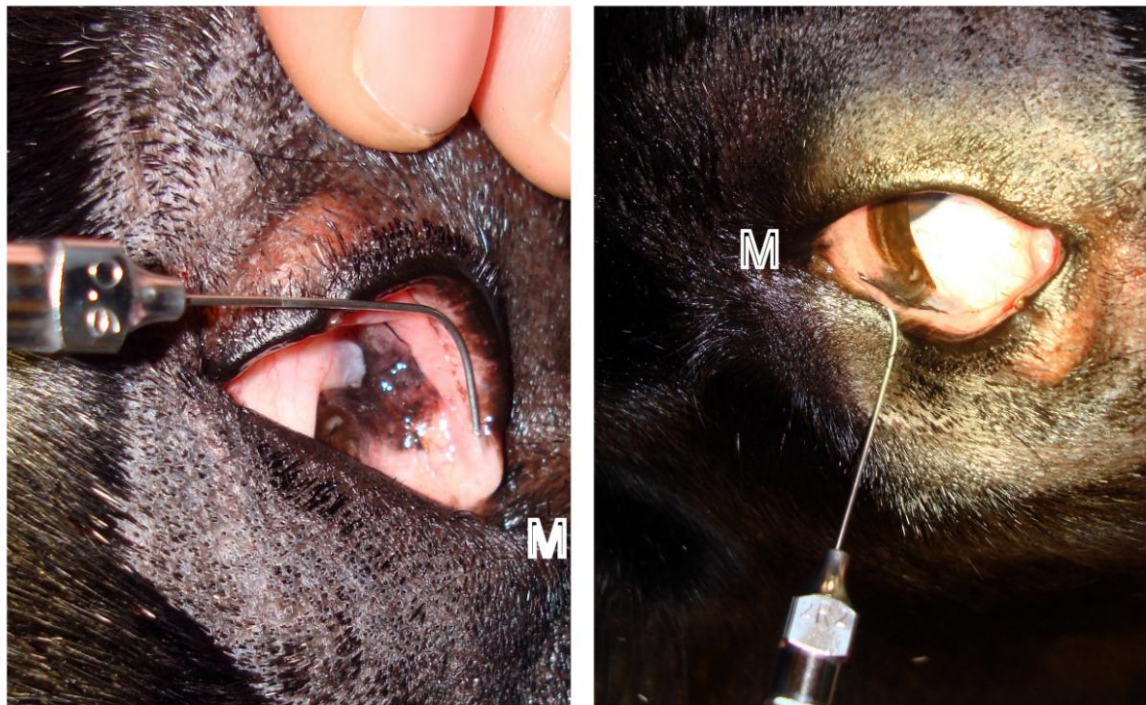
Stilling og utseende observeres med spesiell vekt på bygningsmessige feil, feilstilte øyehår, tumores, infeksjoner. Vær klar over at dyr kan vise stor variasjon i pigmentering av sklera og øyelokk, inkludert blinkhinnene, og at det er store rasevariasjoner.

3.9.3 Tårekanalsåpningene

Tårekanalsåpningene er spalter som finnes i høyde med de mest mediale meibomske kjertler i øvre og nedre øyelokk, vendt inn mot bulbus. De to åpningene varierer i størrelse og det er ikke sjelden at en eller begge åpningene mangler. Enkel kontroll av tårekanalene gjøres ved å dryppe en dråpe fluorescein-Na i øyet og spyle med litt vann. Hvis det kommer grønnfarget væske ut av neseboret, vet man at tårekanalen fungerer. Hvis man ikke ser noe, kan det være både fordi kanalen er tett og fordi væsken har rent ned i svelget i stedet for ut av neseboret. Hos katt er også denne testen upålitelig, idet halvparten av kattene har negativ test til tross for normal tårekanalsfunksjon.

Spyling av tårekanaler kan gjøres diagnostisk ved mistanke om unormale forhold (tilstopning, betennelse, misdannelse). Spylingen kan på rolige hunder gjennomføres etter lokalanestesi, uten sedasjon. Katter og kaniner bør sederes. Spylevæsken kan være isotone injeksjonsløsninger. Det er enklest å spyle gjennom tårekanalsåpningen i øvre øyelokk, og det benyttes en spesiell butt tårekanyle som er vinklet 90° (fig. 3.10).

Nedre tårekanalsåpning kontrolleres ved at det kommer væske ut her når det spyles gjennom øvre åpning. Væsken kan eventuelt samles opp for mikrobiologisk undersøkelse. Deretter holdes fingeren for nedre åpning og avløpet til nesen kontrolleres mens det spyles gjennom øvre åpning. Dyrets nese holdes nedover slik at væsken renner ut av nesen og ikke bak i svelget. Man kan også spyle gjennom nedre tårepunkt.



Figur 3.10 Spyling gjennom øvre og nedre tårekanalsåpning hos hund. Åpningen ses som en liten spalte i konjunktiva like innenfor øyelokkskanten. M: mediale øyevinkel

Tårekanalen hos hest kan også spyles med et kattekateter gjennom neseåpningen ("livsmerket") som finnes lateralt like innenfor neseboret. Det kan være en fordel å lokalanestese området før kateteret settes inn. Dette kan gjøres ved å dryppe noen dråper 2 % lidocain på slimhinnen. Kanin har bare én tårekanalsåpning som ligger i ventrale konjunktiva ca midt mellom bulbus og mediale kantus (stedet der øvre og nedre øyelokk møtes). Tårekanalen hos kanin er slyngete og på grunn av at den ligger nær tannrøttene er betennelse i avløpssystemet (dakryocystitt) ikke uvanlig hos den dyrearten.

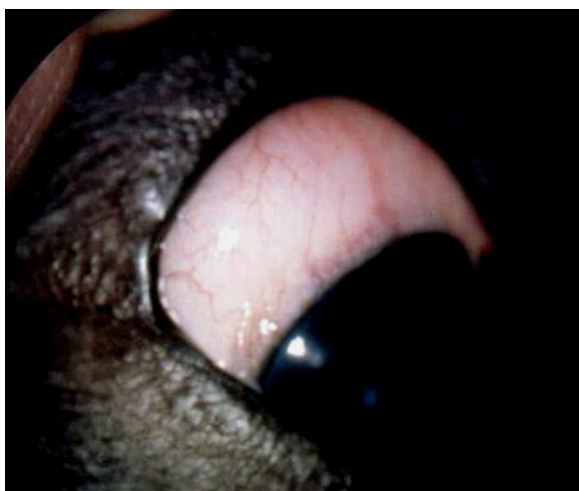
Ved mistanke om mangelfullt utviklet tårekanal kan kanalen sonderes med f.eks. en prolenetråd som er brent butt i enden. Røntgen med kontrast (dakryocystorhinografi) kan også utføres. Dette er spesielt indisert hos kanin.

3.9.4 Konjunktiva, sklera og episklera

Farge, fuktighet, mengde og utseende på øyeflod, eventuelt hevelse i konjunktiva (chemose) observeres og det inspiseres med tanke på fremmedlegemer. Før videre undersøkelse fjernes overflødig slim.

Hvis øyet er rødt, er det viktig å fastslå i hvilket vevslag det er økt karinjeksjon:

- Konjunktivalkarene er normalt små og lyse. De bukker seg og løper fra limbus (overgangen mellom sklera og cornea) mot periferien og kan skilles fra dypereliggende kar ved at de kan beveges ved manipulasjon av konjunktiva. Økt konjunktival hyperemi viser seg ved at slimhinnen blir mørkere rød enn den normale rosa fargen (Fig 3.11).
- Noen hunder, framfor alt miniatyrhunder, kan normalt ha ett til to store blodkar dorsalt på bulbus (fig. 3.12)
- Dypereliggende blodkar er rette og går inn mot limbus. De kan iblant fortsette litt inn i cornea (sirkumcorneal injeksjon). De beveges lite når konjunktiva skyves fram og tilbake. Dyp karinjeksjon betyr dypereliggende problemer i øyet (fig. 3.13)
- Staseinjeksjon store og mørke blodkar på sklera ses ved glaukom
- Et avgrenset karinjisert område med dypereliggende kar kan ses ved episkleritt som er en immunologisk betinget reaksjon i episklera
- Ved sykdomstilstander i bulbus kan det skje neovaskularisering med utspring fra konjunktivalkarene. Disse blodkarene vil slynge seg innover i overflaten av kornea



Figur 3.11 Akutt konjunktivitt med chemose (ødem) og hyperemi i konjunktiva



Figur 3.12 Mange hunder, spesielt av miniatyrrase, har normalt ett til noen få kraftige blodkar i episklera



Figur 3.13

A: Uveitt med overflatisk og dyp karinjeksjon. Konjunktivalkarene går nesten fram til limbus før de bøyer bakover igjen. Dypere blodkar fra episklera passerer over limbus, overgangen mellom sklera og cornea. Iris er svullen, og det er ødem i cornea

B: Episkleritt med hevelse og hyperemi i episklera. Det er relativt vanlig at tilstøtende parti av cornea er affisert slik som i dette tilfellet

C: Keratokonjunktivitis sicca. Konjunktiva er hyperemisk og det er skjedd neovaskularisering i cornea med blodkar utgått fra konjunktiva (foto: A.Bayon)

D: Kronisk glaukom med kraftige stasekar. Øyet er forstørret, pupillen er dilatert og linsen er luksert fordi trådene som holder linsen på plass er strukket til de har røket

3.9.5 Lokalanestesi av øyet

Alle lokalanestetika er mer eller mindre toksiske for corneaepitelet og svir litt når de appliseres. Øyet lokalanesteseeres ved å dryppe på 1-2 dråper oksybuprokain, proksymetakain eller tetrakain. Full effekt oppnås etter 1 minutt. I blant forårsaker medikamentene mer uttalt irritasjon av konjunktiva med chemose. Bortsett fra å hindre dyret i å gni seg i øynene er det ikke nødvendig med behandling av reaksjonen som gir seg etter noen timer.

Hest kan være vanskelig å lokalanestese. Et alternativ til vanlig drypping er å bruke en 1ml-sprøyte med anestesimiddel med en 23G kanyler hvor spissen er brukket av. Dette gir en fin dusj i øyet.

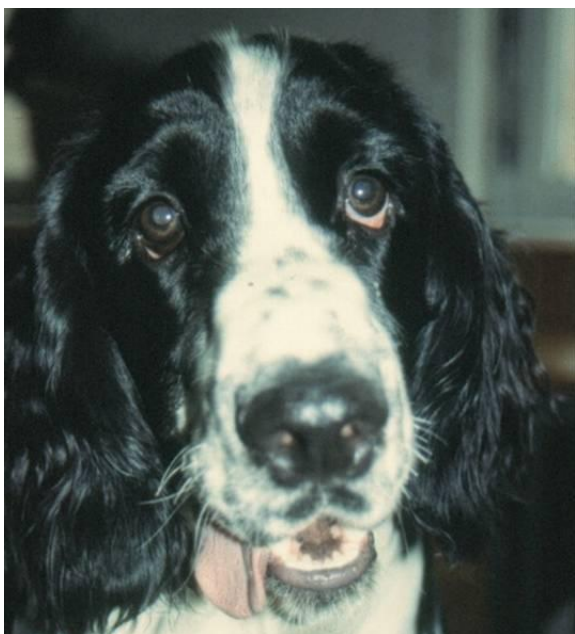
Lokal applikasjon av lidokainløsning som er beregnet på injeksjon er unødig toksisk for corneaepitelet og bør unngås i øynene.

NB! På grunn av vevstoksisitet skal lokalanestetika ikke brukes som et terapeutikum i øynene.

3.9.6 Blinkhinnen

Blinkhinnen (3.øyelokk) kan være pigmentert eller upigmentert. Noen hunder har én pigmentert og én upigmentert blinkhinne. Dette kan gi uriktig inntrykk av at øynene har forskjellig størrelse (fig. 3.14).

Prolaps av 3.øyelokksskjertel er ikke uvanlig hos valper. Enkelte raser er predisponert, f.eks. bulldog, shih tzu, neapolitansk mastiff (se kap. 1) og amerikansk cocker spaniel. Blinkhinneknakk på grunn av misdannelse av brusken i blinkhinnen ses også hos unge hunder. Plasmacelleinfiltrasjoner viser seg som fortykkelse i blinkhinneranden og ses fremfor alt hos middelaldrende schæferhunder.



Figur 3.14 Engelsk springer spaniel med én pigmentert og én upigmentert blinkhinne som gir øynene ulikt utseende

Blinkhinnen rulles ut etter lokalanestesi for inspeksjon av innsiden. Det er enklest å trekke fram blinkhinnen med en tørr bomullspinne som føres ned bak blinkhinnen på siden av cornea (fig. 3.15). For mer utførlig undersøkelse eller behandling kan man bruke en blinkhinnepeang med langsgående riller eller en Allis peang med pinsett-klype på spissen. På baksiden av blinkhinnen er det

normalt en ansamling med lymfoid vev. Likeledes er det små øyer av lymfoide celler i konjunktiva. Dette er en normal del av konjunktiva og viktig i kontrollen av infeksjoner og inflammasjoner. Spesielt hos unge hunder kan follikler av lymfoid vev på innsiden av blinkhinnen være ganske uttalt. Det er også viktig å undersøke nøye for fremmedlegemer som kan sitte fast på innsiden av blinkhinnen.



Figur 3.15 Baksiden av blinkhinnen kan inspiseres ved å trekke blinkhinnen fram med en tørr bomullspinne etter lokalanestesi. For mer grundig undersøkelse brukes en blinkhinnepeang eller Allis peang

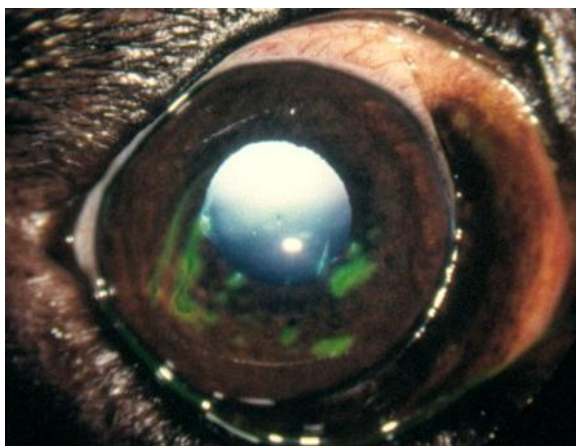
3.9.7 Cornea

Cornea skal normalt være klar og uten karinnvekst eller pigmentering. Innvekst av blodkar og pigmentnedslag, samt og sår i cornea, representerer et spektrum av ulike årsaker, symptomer og følgetilstander. Disse forholdene vil vi forsøke å klarlegge på bakgrunn av undersøkelsen.

Etter inspeksjonen vurderes eventuell skade i cornea ved farging. Denne fargingen kan gjøres fortrinnsvis ved hjelp av fluorescein-Na. Rose-bengal brukes til farging ved spesielle sykdomstilstander. Farging bør utføres før øyet lokalanesteseeres, da lokalanestetika virker toksisk på corneaepitelet og kan gi uriktige positive funn. En dråpe av fargeløsningen dryppes i øyet og det etterskylles med isoton NaCl.

3.9.7.1 Fluorescein-farging

Ved farging med fluorescein-Na vil sår i cornea farges grønne (fig. 3.16). Ved dype sår ned til Descemets membran vil denne ikke farges av fluorescein-Na, men blir stående som et mørkt parti med en grønnfarget ring rundt. Granulasjonsvev, for eksempel avhelede sår eller



pigmentøs keratitt hos schæferhund, er svakt og diffust fluorescein-positive. Corneadystrofi, som er lipid- eller mineralinnleiringer i stroma, farges ikke av fluorescein bortsett fra ved store forandringer som også har skadet epitelet.

Figur 3.16 Fluorescein-Na farging av multiple overflatiske sår i cornea

Corneaødem farges ikke av fluorescein. Fargingen er lettest å vurdere i et mørkt rom med en lyskilde. UV-lys (Wood's lampe, pennelykt med ekstra blå ansats eller spaltelampe med UV-filter) gjør eventuelle fargede partier lettere å observere.

3.9.7.2 Rose-Bengal-farging

Rose-Bengal er et derivat av fluorescein. Det er ikke godkjent som spesialpreparat i Norge men kan tas inn etter søknad om godkjenningfritak. Ved keratoconjunctivitis sicca (KCS) vil celler som mangler tårefilm farges, og graden av farging vil gi informasjon om utbredelsen av corneaskade. Små corneaforandringer forårsaket av felint herpesvirus (FHV-1) påvises lettest ved rose-bengal-farging. Nyere undersøkelser har vist at rose-bengal kan forårsake fotosensibilitet i cornea. Midlet bør derfor brukes med forsiktighet.

3.9.8 Tonometri

Tonometri betyr måling av det intraokulære trykket (IOT). Størrelse og symmetri på orbita og øyne observeres. Man kan få en viss fornemmelse av det intraokulære trykket ved å palpere med fingrene, spesielt hvis det er stor forskjell i de to øynene. Med pekefingrene plassert på øvre øyelokk palperes bulbus med rullende bevegelser. Metoden anses imidlertid ikke for å være særlig pålitelig, selv etter lang trening. Schiøtts tonometer er relativt pålitelig, men også dette krever litt trening. Tonometeret fungerer etter indentasjonsprinsippet, det vil si at man måler hvor stor innbuktning en viss vekt lager i cornea. Standard vekt på tonometeret er 5,5 g, og ekstra vekter følger med. Tonometeret anbringes loddrett på cornea etter lokalanestesi og utslaget på skalaen avleses og sammenholdes med en medfølgende tabell for angivelse av det intraokulære trykket. Variasjon i corneas størrelse og stivhet påvirker resultatet, men utstyret er likevel relativt pålitelig ved moderate trykkøkninger eller trykkfall.



Figur 3.17 Tonopen (V) og Tono-Vet (H) er to pålitelige instrumenter for måling av intraokulært trykk

Mer kostbare, men mer pålitelige alternativ er "Tonopen" og "Tono-Vet" som kan plasseres mot cornea både vannrett og loddrett og hvor resultatet avleses direkte (fig. 3.17). Disse instrumentene kan også brukes på hest

Normalt intraokulært trykk hos hund er 15-25 mm Hg. Trykkstigning vil etter relativt kort tid medføre forandringer i øyet.

- Intraokulært trykk over 30 skader øyets retina og synsnerve
- Intraokulært trykk over 40 er smertefullt og medfører forstørrelse av øyet (buphtalmos)
- Intraokulært trykk over 40-50 lammer pupillens sfinktermuskulatur og forårsaker mydriase
- Lavt intraokulært trykk tyder på intraokulær betennelse (uveitt)

Resultater av trykkmålinger må alltid sammenholdes med kliniske funn og intraokulært trykk i de to øynene må alltid sammenlignes. Eldre dyr har lavere trykk enn yngre, det kan også iblant være lavere enn "normalverdien". Det intraokulære trykket stiger ved når dyret holdes fast og ved opphisselse. Målingen bør derfor gjentas når dyret har roet seg litt ned.

IOT hos katt er normalt 15-30 mm Hg

IOT hos hest er normalt 20-35 mm Hg, men feilmålinger forekommer hvis hesten kniper sammen øyeløkkene under målingen.

Hvis IOT har vært så høyt at øyet er blitt forstørret, vil ikke øyet minske vesentlig i størrelse selv om trykket senkes ved behandling.

3.9.9 Fremre øyekammer

Fremre øyekammer skal kun inneholde klar kammervæske, og iris skal kunne ses tydelig. Visse infeksjonssykdommer, for eksempel felin infeksjøs peritonitt (FIP) hos katt, kan forårsake betennelse i iris (uveitt) med blakking av væsken i fremre øyekammer. I de mildeste tilfellene ser kammervæsken ut som støvpartikler i en solstrime (Tyndall effekt). Leukocytter og eksudat fra iris kan også danne sterilt puss (hypopyon) i fremre øyekammer. Puss i fremre øyekammer kan også forekomme etter perforerende corneasår, men er da ikke sterilt.

Blødning til fremre øyekammer kan ses i forbindelse med koagulasjonssykdommer, svulster og uveitt, og som en følgetilstand til den arvelige sykdommen collie eye anomaly.

Såkalte "iriscyster", kongenitale eller ervervede avsnøringer fra iris, kan også ligge i fremre øyekammer (se kapittel 9 – Uvea). De skilles fra iristumores ved at de er jevnt runde og ofte gjennomskinnelige. Iriscystene sjenerer ikke dyret med mindre de er svært store og påvirker synet, og de behandles normalt ikke. Cystene er vanligst hos hund, men ses også hos hest, hvor de ofte går ut fra corpora nigra.

En rekke hunderaser er som tidligere nevnt predisponert for glaukom og det kan være aktuelt å inspisere kammervinkelen. Hos hund dekker sklera og limbus vinkelen slik at det må brukes en spesiell kontaktlinse, gonioskopilinse, mens hos katt kan vinkelen inspiseres direkte. Det finnes mange typer gonioskopilinser. Barkan lo-vac linse er mye brukt. Gonioskopilinsen settes på cornea etter lokalanestesi, og kammervinkelen og pektinatligament undersøkes ved hjelp av fokalt lys og forstørrelse (fig. 3.18).



Figur 3.18 Gonioskopi. Iridocornealvinkelen inspiseres gjennom en kraftig kontaktlinse som legges på øyet

3.9.10 Iris

Fargen på iris varierer, og det kan være ulik farge på de to øynene (heterochromia iridis). Iris har små, uregelmessige folder på overflaten, og normalt ses ikke blodkar i iris

hos pattedyr. Pupillåpningen er rund hos hund, bikonveks hos katt og oval hos hest og drøvtyggere hvor corpora nigra ligger i dorsale rand av pupillen. Iris kan spesielt hos eldre hunder være atrofiert i større eller mindre partier. Dette vil gå ut over pupillens evne til å kontraheres, men utover dette sjeneres ikke hunden hvis ikke forandringene er svært omfattende slik at retina beskyttes dårlig mot lys. Den vanligste medfødte anomalien i iris er persisterende pupillmembran (PPM) som er omtalt i kapitlet om øyets utvikling.

Iris ligger normalt an mot linsen. Subluksasjon eller luksasjon av linsen vil forårsake at iris mister dette underlaget. Dette fører til at iris får en karakteristisk skjelving når øynene beveges (iridodonese).

Uveitt viser seg ved at iris er svullen, og spesielt hos katt kan det være tydelig neovaskularisering på irisoverflaten (rubeosis iridis). For omtale av uveitt henvises til kapitlet om uvea.

3.10 Undersøkelse av øyets bakre avsnitt

3.10.1 Pupilldilatasjon

Før videre undersøkelse må pupillen dilateres, hvis den ikke allerede er dilatert av patologiske årsaker. For diagnostisk pupilldilatasjon brukes vanligvis 1-2 dråper 1 % tropikamid lokalt. Etter ca 20 minutter er pupillen maksimalt dilatert. Dyr med mørkpigmentert iris må ofte dryppes flere ganger med fem minutters mellomrom for å få tilfredsstillende effekt. Blå iris ("glassøye") kan ha dårlige utviklet m.dilator pupillae og man får derved mindre effekt av dråpene. Hos storfe er det vanskelig å oppnå tilfredsstillende mydriase, og ofte dilateres pupillen sent og ufullstendig. Fugl har tverrstripet irismuskulatur, og pupillen dilateres ikke

av tropikamid. I stedet brukes muskelblokkere; for eksempel pankuronium i fremre øyekammer.

Det finnes flere mydriatika som brukes rutinemessig, enten for diagnostisk mydriase eller som ledd i behandling. Mydriatika dilaterer pupillen enten ved sympatomimetisk eller parasymptolytisk virkning. De fleste mydriatika brukt i klinisk praksis tilhører den siste gruppen.

Atropin har parasymptolytisk virkning ved å blokkere effekten av acetylcholin på de cholinerge reseptorene og virker cykloplegisk gjennom å lamme ciliarmusklene. Effekten er langvarig, pupillen kan være dilatert i flere dager etter siste behandling hos hund og inntil et par uker hos hest. Tropikamid har også parasymptolytisk effekt, men effekten er svakere og mer kortvarig enn for atropin. Derfor brukes dette rutinemessig mer for diagnostisk pupilldilasjon. Tropikamid brukes imidlertid også terapeutisk, i tilfeller der man ønsker mer kortvarig effekt enn med atropin. Cyklopentolat brukes i mindre omfang, spesielt der man ønsker mer langvarig diagnostisk pupilldilasjon. Eksempel på sympatomimetisk mydriatikum er fenylefrin (metaoxedrin) som brukes i kombinasjon med cyklopentolat eller tropikamid for total pupilldilasjon.

Vær oppmerksom på at ved mistanke om glaukom bør man ikke bruke pupilldilaterende midler, fordi dette gir ytterligere forsnevring av iridocornealvinkelen. Pupillen bør heller ikke uten videre dilateres ved mistanke om linseluksasjon til bakre øyekammer fordi linsen da kan forflytte seg til fremre øyekammer og forårsake blokkering av iridocornealvinkelen og glaukom.

3.10.2 Instrumenter



Øyet inspiseres i et mørkt rom med fokalt lys og forstørrelse. En otoskoplampe eller Finhoff transilluminator kan brukes som lyskilde.

Figur 3.19 Spaltelampe-biomikroskop kan brukes for detaljert undersøkelse av øyelokk og øyets fremre segment til og med linsen hos alle arter

Langt mer informasjon får man ved bruk av en spaltelampe, eller spaltelampe-biomikroskop som egentlig er den korrekte betegnelsen (fig. 3.19). En slik spaltelampe er det ideelle

utstyret for å undersøke linsen. Den gir en forstørrelse på 10 til 20 x slik at små uklarheter kan ses i detalj. Fordi man ser med begge øyne samtidig, kan det også lettere avgjøres hvor i linsen en eventuell forandring sitter. Spaltelampen består av to deler: en mikroskopdel og en lyskilde som kan beveges i ulike vinkler i forhold til synsretningen. Bredden på lysstrålen kan også endres.

Direkte oftalmoskopi er mye brukt i praksis ved undersøkelse av øyets bakre segment, fundus (fig. 3.20). Oftalmoskopet har en lyskilde som rettes inn i pasientens øye mens man ser gjennom hullet med linsen. Flere linser sitter på et roterende hjul, disse kan varieres fra + 40 til - 25 dioptri for fokus i ulike dybder av øyet. Lysstrålen kan også endres fra rund til spalteformet.

For undersøkelse av retina settes linsevelgeren på 0 (-2 til +2). Oftalmoskopet holdes først ca 20-30 cm fra øyet for å bedømme refleksen fra fundus. Deretter holdes det ca 5 cm fra øyet for undersøkelse av retina. Oftalmoskopet gir stor forstørrelse, 14-15 x, slik at detaljer i retina kan undersøkes grundig. Det er imidlertid vanskelig å få god oversikt over hele fundus. Undersøkelse med direkte oftalmoskop kan derfor sammenlignes med å kikke gjennom nøkkelhullet inn i et stort rom. Hvis dyret er litt urolig, vil det være vanskelig å oppsøke de ulike partiene av fundus. Det er da bedre å holde oftalmoskopet relativt rolig, vente til de ulike partiene "farer forbi" og til slutt forsøke å danne seg et helhetsbilde.



Figur 3.20 Direkte oftalmoskopi. Man oppnår stor forstørrelse, men lite synsfelt. Direkte oftalmoskopi er derfor velegnet når detaljer skal studeres, men mindre egnet for å skaffe seg oversikt over hele fundus

Mer avansert er binokulært indirekte oftalmoskop hvor lyskilden sitter i et instrument som festes på hodet til den som undersøker (fig. 3.21). Derved frigjøres begge hender til å manipulere pasientens hode. Instrumentet har også forstørrelsesbriller. Dette

instrumentet er kostbart i anskaffelse, men foretrekkes hvis man har mange pasienter med øyelidelser. Ved direkte oftalmoskopi kikker den som undersøker bare med ett øye av gangen, og oppnår derfor ikke dybdesyn. Det stereoskopiske synet man får ved indirekte oftalmoskopi, derimot, gir større mulighet for å vurdere fordypninger (for eksempel colobom) og hevelser (f.eks. netthinneløsning). Valper er enklere å undersøke ved hjelp av indirekte oftalmoskopi fordi man får god oversikt på kort tid.



Figur 3.21 Indirekte oftalmoskopi. På undersøkerens hode sitter et pannebånd med forstørrelsesbriller og lyskilde. I hånden, ca 5 cm fra pasientens øye, holdes en linse. Størrelsen og krumningen på håndlinsen vil bestemme synsfelt og forstørrelse. Indirekte oftalmoskopi er den beste metoden for undersøkelse av hele fundus

En enkel form for indirekte oftalmoskopi er å bruke fokalt lys og en 15-30 dioptri håndlinse. En står på armlengdes avstand fra dyret med lyskilden ved siden av det ene øyet eller foran nesen sin (fig. 3.22). Linsen holdes 5-6 cm fra dyrets øye og ideelt sett skal bildet av retina fylle hele linsen. Bildet som dannes er speilvendt og opp-ned.



Figur 3.22 Modifisert indirekte oftalmoskopi. Her er pannebåndet med lys og forstørrelsesbriller erstattet med en lyskilde med kraftig, fokalt lys. Denne metoden er bra for oversiktsinspeksjon i vanlig klinisk praksis

Metoden krever litt trening. Spesielt kan det være vanskelig å holde seg selv, lysstrålen og linsen «på linje», men metoden er grei og gir god oversikt over retina. Det kan være nødvendig med hjelp til å holde øyelokkene åpne på mindre dyr. På hest bør man prøve å undersøke uten å berøre øyelokkene. Et såkalt "panoptisk" oftalmoskop gir større synsfelt enn

et direkte oftalmoskop, god forstørrelse, men ikke så god oversikt som et indirekte oftalmoskop.

3.10.3 Linsen

Linsen undersøkes ved at man lyser både direkte inn slik at eventuelle fortetninger ses imot refleksen fra fundus og på skrå med spaltelampen eller spalten på det direkte oftalmoskopet i forhold til undersøkeren synsretning. På denne måten får man en oversikt over eventuelle fortetninger.

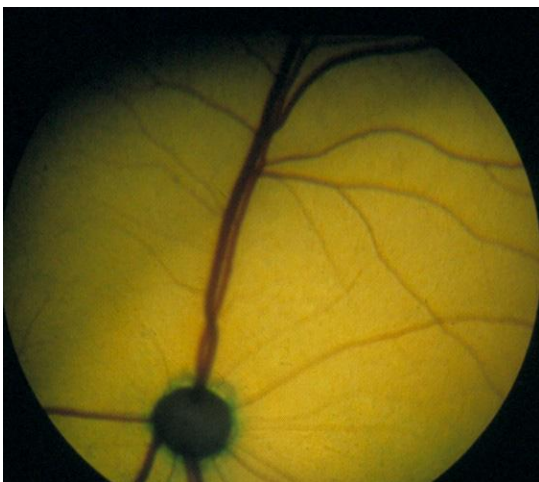
Linsens sømlinjer, synlig nukleærring, samt festet for a.hyaloidea er nevnt under avsnittet om anatomi og kan ofte observeres direkte som et normalfunn. På bakre linsekapsel ses ofte ørsmå uklarheter, rester etter tunica vasculosa lentis, og på fremre øyekapsel ses ofte små brune pigmentflekker, rester av pupillmembranen fra fosterstadiet. Når man lyser rett gjennom linsen skal det normalt ikke være noen fortetninger i synsfeltet ut over det som her er nevnt.

3.10.4 Retina

Ved undersøkelse av retina beskriver man fire strukturer i fundus: Synspapillen (n.opticus), retinalkarene, tapetum og non-tapetum.

3.10.4.1 Hund og katt

Det er stor variasjon i det normale utseendet av fundus. Synspapillen ligger oftest i nedre del av tapetum. Graden av myelinisering rundt nervefibrene i n.opticus vil avgjøre størrelse og farge på papillen. Katt har en liten synspapill med en mørk rand (fig. 3.23).

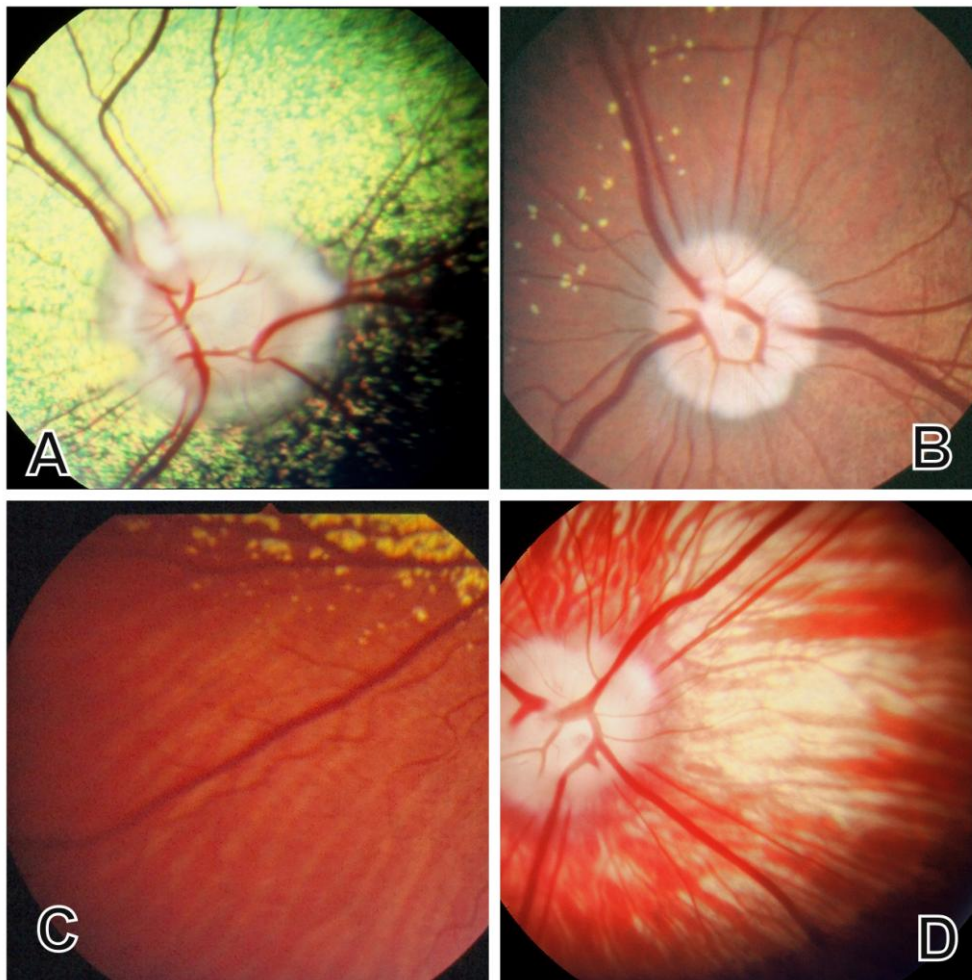


Figur 3.23 Normal fundus fra katt. Det gule tapetumlaget er velutviklet og stort i utbredelse. Synspapillen er liten og har sparsomt med myelin hos katt. Det ses en stor dorsal vene som forgrener seg utover mot periferien, samt tre vener ventralt for synspapillen. Mindre arterioler ses mellom venegrenene

Hos hund er det større variasjon i utseendet på synspapillen. F.eks. har mange hunder ofte stor, rosa og utflytende synspapill. En sentral grop (cupping) i papillen er normalt, men må skilles fra colobom som er en abnormal fordypning i synspapillen (ses blant annet ved collie eye

anomaly). Rundt papillen ses ofte en liten ring (halo) av fortynnet retina med refleks fra tapetum.

Normalt ses 3-5 retinalvener som går sammen fra retinas periferi og danner en mer eller mindre fullstendig ring over synspapillen. Omkring 20 arterioler utgår fra ytterkanten av synspapillen og strekker seg ut i retina. Karene i retina kan være mer eller mindre slynget. Tapetum har et kornet utseende og kan variere i farge og utbredelse. I blant kan man se velavgrensede områder med økt refleks på grunn av fortynning av retina etter avhelet fokal betennelse. Hos valper yngre enn 8-10 uker er hele fundus blåfarget, og tapetum kan derfor ikke differensieres.



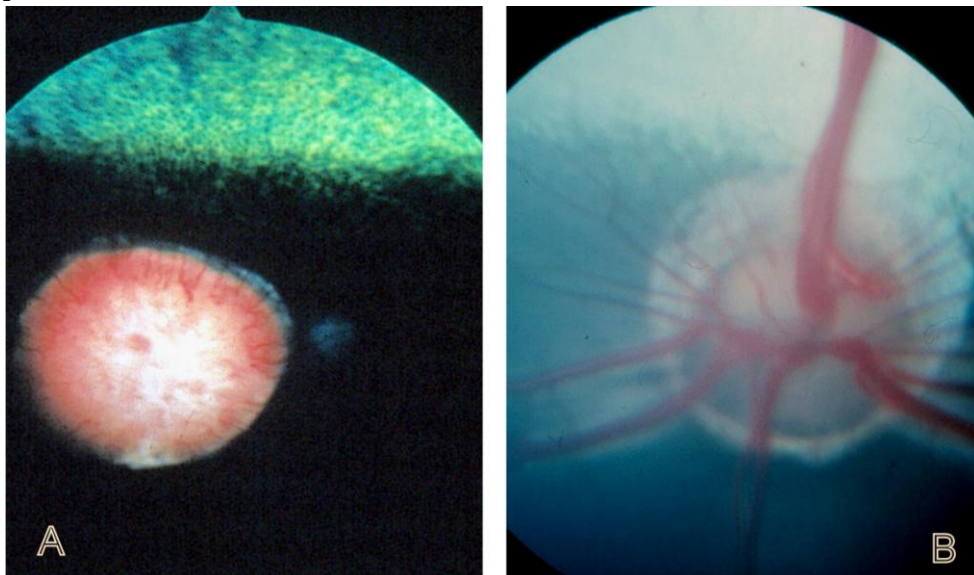
Figur 3.24 Normalvariasjon i fundus hos hund. A: Kraftig myelinisering gjør at blodkarene delvis skjules i kanten av synspapilllen. Graden av myelinisering varierer fra hund til hund. B: Tapetum er bare flekkvis utviklet. Retinas pigmentepitel (RPE) er sparsomt pigmentert og har lys brun farge. Blodkarene i retina er mørke, mens lysere blodkar fra choroidea skimtes gjennom retina. C: Tigroid fundus. Dorsalt ses litt av tapetum. De mørke blodkarene i retina ligger over de lysere, rette blodkarene i choroidea. Blodkarene i choroidea ses fordi RPE bare inneholder sparsomt med pigment. D: Albinotisk fundus. RPE er upigmentert, det mangler tapetum, og choroidea også upigmentert slik at den hvite sklera skinner gjennom

Fundus hos hund (fig. 3.24)

- Det ses ofte partier med pigmentert pigmentepitel spesielt i kanten av tapetumområdet, slik at avgrensingen av tapetum blir ujevn
- Miniaturhunder og dyr med blå iris har ofte lite eller ingen tapetum
- Tapetum kan være bare flekkvis utbredt eller kan mangle helt. Hvis retinas pigmentepitel (RPE) er pigmentert, vil hele fundus være mørk. RPE kan være sparsomt pigmentert, da blir fundus lysere
- Non-tapetum er som regel mørkpigmentert, men graden av pigmentering varierer med pelsfarge og med farge på iris. Lyse hunder, for eksempel rød og hvit engelsk setter og springer spaniel med lys brune øyne, har ofte så lite pigment i pigmentepitelet at de rette chorioidalkarene kan ses gjennom retina, enten flekkvis eller over hele området. Dette kalles tigroid fundus
- Dyr med blå iris («glassøyne») mangler ofte pigment i RPE. De kan også mangle tapetum og pigment i det underliggende choroidea. Dette kalles albinotisk fundus

3.10.4.2 Hest

Hesten har såkalt paurangiotisk fundus. Synspapillen er oval og ligger ventralt for tapetum. Det er rundt 30-60 små blodkar som går ut fra papillen og et lite stykke ut i retina (fig. 3.25). Karene anastomoserer ikke, og det ses ikke forskjell på arterioler og små vener. Tapetum er trekantet og varierer i farge fra gult til blått avhengig av farge på hesten. Spredt utover tapetum ses tallrike små mørke prikker, såkalte «stars of Winslow». Disse representerer endene av arterioler fra choroidea som går gjennom tapetum og anastomoserer med karene i choriokapillaris.



Figur 3.25 A: Normal fundus, hest. Synspapillen ligger i non-tapetum og er omgitt av mange små arterioler og vener. B: Normal fundus, drøvtygger. Synspapillen er kraftig myelinisert og er omgitt av kraftige blodkar

3.10.4.3 Drøvtygger

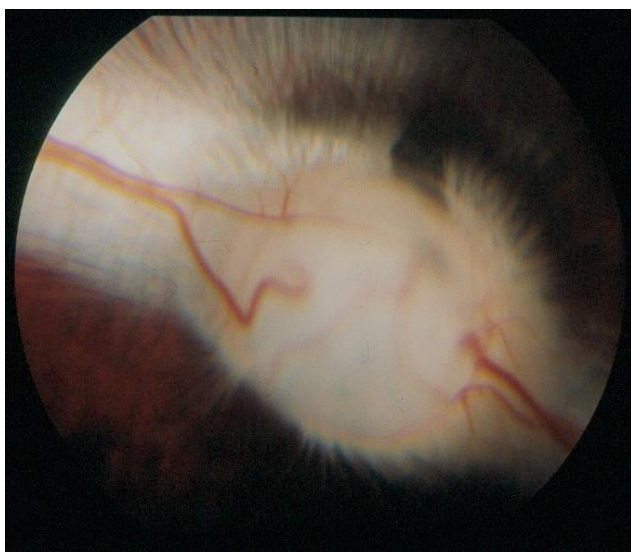
Synspapillen hos drøvtygger er oval. Over papillen ligger en kraftig ring med store vener som strekker seg ut over retina. Tapetum er som regel blålig av farge (fig. 3.25).

3.33 Gris

Grisen har ikke tapetum, ellers er forholdene omtrent som hos drøvtygger.

3.10.4.4 Kanin

Kanin har merangiotisk fundus med et belte av blodkar på hver side av synspapillen. Fargen på dyret avgjør graden av pigmentering i fundus (fig. 3.26).



Figur 3.26 Normal fundus, kanin

3.10.4.5 Fugl

Fugler har ikke blodkar i retina. I stedet har de en mørkpigmentert bølgeformet struktur, pecten, som er ansvarlig for ernæring til retina, sannsynligvis via undulerende bevegelser som frisetter elektrolytter.

3.11 Supplerende undersøkelser

3.11.1 Mikrobiologisk undersøkelse

Prøve for mikrobiologisk undersøkelse foretas tidlig i undersøkelsesgangen. Prøven tas med svaber fra det aktuelle stedet og overføres straks til transportmedium før prøven tørker. Man kan be om oppformering og resistensbestemmelse i tillegg til vanlig bakteriologi.

Prøven bør tas uten at lokalanestetika er tilført øyet, da disse kan inneholde bakteriestatiske midler. Primære bakterielle konjunktivitter er sjelden hos hund. Derfor er det ikke nødvendig med rutinemessig dyrkning fra øyne med ukomplisert konjunktivitt. Derimot bør det dyrkes fra problemtilfeller hvor ikke konstitusjonelle årsaker gir forklaringen; dacryocystitt (betennelse i tåresystemet) og dype (stromale) corneasår med mistanke om komplikasjoner. Dyrking fra sår hos hest er mer aktuelt, fordi enkelte bakterier kan ha kollagenaseeffekt og

forårsake nedsmelting av stroma. Hos hest er også PCR-prøve med tanke på herpesvirus aktuelt. PCR-prøve fra konjunktiva hos katt kan være aktuelt med tanke på *Chlamydomphila felis*, felint herpesvirus, calicivirus og mycoplasma. Selv om felint herpesvirus er til stede, kan imidlertid virus være vanskelig å påvise ved dyrkning.

3.11.2 Cytologi

Dette kan være et supplement til den kliniske undersøkelsen. Prøven tas fra det aktuelle området. Ved konjunktivitt tas prøven fra midtre del av nedre øyelokks konjunktiva. Etter at overflødig slim er fjernet og øyet er lokalanestesert, skrapes med for eksempel bakre ende på et skalpellblad eller man kan bruke en Cytobrush® (fig. 3.27). Materialet overføres til objektglass og fikseres og farges.



Figur 3.27 Uttak av prøve til PCR-undersøkelse eller cytologi kan gjøres ved hjelp av en Cytobrush

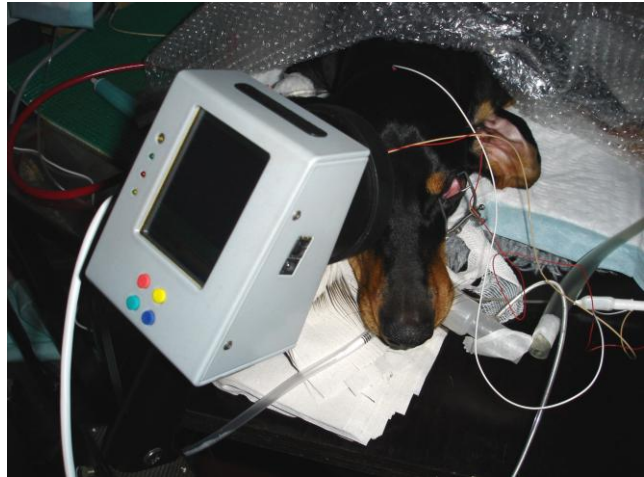
3.11.3 Retinoskopi

Med et retinoskop er det mulig å evaluere et dyrs refraksjonsstatus, det vil si om dyret er langsynt, nærsynt eller har normalt syn. Retinoskopet holdes med hånden mens man med ulike linser forsøker å nøytralisere bevegelsene av lyset på øyets bakgrunn.

3.11.4 Elektroretinografi (ERG)

ERG registrerer responsen fra retina på lysstimulus. Etter pupildilatasjon settes en elektrode på cornea og en referanseelektrode et annet sted på hodet. Dyret må være dypt sedert eller i narkose. Undersøkelsen går ut på å stimulere retina med lys av ulike bølgelengder, før og etter mørkeadaptasjon. Det finnes mange utgaver av ERG-utstyr (fig.3.28). Det er viktig med standardiserte metoder for pålitelig resultat av undersøkelsen. ERG brukes ved tidlig retinadegenerasjon-diagnostikk, for å skille blindhet forårsaket av skade i fotoreseptorene fra mer sentral blindhet og for å evaluere retina der den ikke kan observeres direkte (for eksempel ved katarakt).

Figur 3.28 ERG-prosedyre. Foran høyre øye er en lyskilde som slutter tett rundt øyet og stimulerer hele retina. Responsen leses av på skjermen bak på apparatet. Det ligger en kontaktelektrode på det stimulerte øyet, og det er festet referanselektrode på hodet. Det finnes flere typer ERG-maskiner, både for stimulering av ett øye og for begge øyne samtidig



3.11.5 Billeddiagnostikk og annet diagnostisk utstyr

Ultralyd er aktuelt spesielt ved mistanke om retrobulbære prosesser, men også for å påvise retinaløsning hvis mediene foran i øyet er uklare. Røntgenundersøkelse, MR (magnetisk resonans) og CT (computertomografi) er også hjelpemidler som benyttes, men kanskje helst ved neuro-ofthalmologiske sykdommer. Fluoresceinangiografi brukes for å studere blodstrømmer gjennom retina. Nyere utstyr omfatter optical coherence tomografi (OCT) som gir en in vivo histologisk vurdering av retina, samt utstyr som for eksempel brukes til å måle celletall i kammervæske, se på sammensetning av tårefilmen osv.

3.11.6 Uttak av øyne for histologisk undersøkelse

Øyet bør tas ut så snart som mulig etter at dyret er dødt eller avlivet. Det dissekteres forsiktig løs, og så mye som mulig av omliggende vev fjernes før fiksering. Det finnes flere fikseringsvæsker, mest brukt for vanlig histologi er ubufret 10 % formalin. Det bør benyttes rikelig fikseringsvæske, ca 10 ganger volumet av øyet. Etter 2-3 døgn er øyet fiksert. For elektronmikroskopi kan det være aktuelt å fikse med 4 % glutaraldehyd eller med en blanding av 1,5 % glutaraldehyd og 1,5 % paraformaldehyd. Forøvrig henvises til spesiallitteratur for informasjon om fikseringsvæsker for mer spesifikke undersøkelser.

3.12 Kilder

- Barnett KC, Crispin SM, Lavach JD, Matthews AG. Examination of the eye and adnexa. In: Equine Ophthalmology. London: Mosby-Wolfe 1995; 9-21.
- Bedford PGC. Gonioscopy in the dog. J Small Anim Pract 1977; 18: 615-29.
- Blogg JR. Eye examination of the performance horse. In: The eye in veterinary practice. Vol.2. Malvern, Australia: Chilcot Publishing, 1985.

- Boydell P. Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of exophthalmos. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 542-46.
- Davidson MG. Clinical retinoscopy for the veterinary ophthalmologist. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 128-137.
- Gelatt KN, Gum GG, MacKay EO. Evaluations of mydriatics in cattle. *Vet Comp Ophthalmol* 1995; 5: 46-9.
- Hirsch SG, Kaswan RL. A comparative study of Schirmer Tear Test strips in dogs. *Vet Comp Ophthalmol* 1995; 5: 215-17.
- Narfström K, Ekesten B, Rosolen SG, Spiess BM, Pericot CL, Ofri R. Guidelines for clinical electroretinography in the dog. *Doc Ophthalmol* 2002; 105: 83-92.
- Neumann W, Mitterer T, Walde I. Tonopen - Ein neues Tonometer für die Veterinärophthalmologie. *Prakt Tierarzt* 1989; 3: 5-11.
- Ofri E, Dawson WW, Samuelson DA. Mapping of the cortical area of central vision in two dog breeds. *Vet and Comp Ophthalmol* 1994; 4: 172-178.
- Ramer JC, Paul-Murphy J, Brunson D, Murphy CJ. Effects of mydriatic agents in cockatoos, African gray parrots, and blue-fronted amazon parrots. *J Am Vet Med Ass* 1996; 208: 227-30.
- Willis M, Bounous DI, Hvisch S et al. Conjunctival brush cytology: Evaluation of a new cytological collection technique in dogs and cats with a comparison to conjunctival scrapings. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 74-81

4 SYKDOMMER I ORBITA.

INTRAOKULÆRE SVULSTER

Når man vurderer sykdommer i orbita, må man vurdere både forhold i bulbus, orbita og periokulære strukturer. Sykdommer i orbita kan bredt deles i to grupper

- De som forårsaker innsunkne øyne, enoftalmus
- De som forårsaker utstående øyne, eksoftalmus

4.1 *Enoftalmus*

Dette er en tilstand hvor øyet er trukket inn i orbita, med sekundært fremfall av blinkhinnen. Enoftalmi kan skyldes at øynene er patologisk små, eller at bulbus har mistet støtte av retro- og periokulært vev og har sunket inn i orbita. Enoftalmi er vanlig ved smertefulle tilstander i øyet eller i periokulære strukturer, når bulbus trekkes bakover av m.retractor bulbi. Det er også en vanlig følgetilstand ved generell sykdom og dehydrering. Andre årsaker til enoftalmi kan være misdannelse, neurologisk sykdom eller at bulbus har gjennomgått arrdannelse og er innskrunpet (phthisis bulbi).

4.1.1 Anoftalmi, mikroftalmi

Anoftalmi, manglende øye, eller mikroftalmi, for små øyne, betyr at det er et misforhold mellom øye og orbita. Dette kan forekomme spontant hos alle dyrearter (fig. 1.6). Mikroftalmi opptrer også som en familiær lidelse hos flere hunderaser, for eksempel dobermann, cocker spaniel og st.bernhardshund. Collie og shetland sheepdog skal i følge rasestandarden ha små øyne, og det kan være vanskelig å bestemme grensen for når øynene kan sies å være unormalt små (fig. 4.1). Hunder homozygote med merle-gen kan ha en tilstand som betegnes MOA (multiple ocular abnormalities), hvor mikroftalmi er et vanlig funn i tillegg til andre misdannelser i øynene.



Figur 4.1 Blue merle collievalp med MOA (multiple ocular abnormalities)

Omtrent 75 % av øyne med mikroftalmi har også katarakt, og som regel utvikles katarakten til å affisere hele linsen (total katarakt) i løpet av 1-3 år. Ett eller flere stafylomer (brokk i sklera) ses i 60 % av øyne med mikroftalmi. Store stafylomer

kan ses som utbulninger subkonjunktivalt. I tillegg forekommer det ved mikroftalmi ofte feilutvikling av retina - retinal dysplasi.

4.1.2 Phthisis bulbi

Phthisis bulbi er betegnelsen på et blindt, sammenfalt øye. Tilstanden representerer endestadiet av alvorlige forandringer. Disse forandringene kan skyldes f.eks. perforasjoner i cornea, alvorlige intraokulære betennelser, eller kraftig slag mot øyet med store intraokulære skader (fig. 4.2). I blant kan det være vanskelig å avgjøre klinisk om man har med å gjøre et mikroftalmisk eller phthisisk øye, i slike tilfeller er anamnesen avgjørende. Hvis øyet er smertefullt, bør det fjernes kirurgisk.



Figur 4.2 Phthisis bulbi hos en elghund sparket av elg.

Hos katt kan store øyeskader i enkelte tilfeller føre til senere utvikling av intraokulære, høymaligne svulster, muligens utgått fra linseepitelet (fig. 4.3). Dette må man ta hensyn til når man vurderer prognosen på en omfattende øyeskade hos katt, og dette er også en årsak til at intraokulær protese ikke uten videre skal brukes som alternativ til bulbusekstirpasjon hos denne dyrearten.

Figur 4.3 Intraokulært sarkom hos en katt. Slike sarkomer kan utvikles etter alvorlig intraokulært traume



4.1.3 Horner's syndrom

Horner's syndrom skyldes skade på den sympatiske innervasjonen til øyet. Sympatikusnerven går via grensestrengene, ut mellom bakre cervikal- og de første torakalvirvlene, langs halsen, forbi mellomøret og til øyet. Tilstanden karakteriseres av

enoftalmus, fordi de glatte musklene rundt øyet mister tonus, miose (liten pupill) på grunn av nedsatt stimulering av dilatormuskulaturen i iris, samt ptosis (hengende øvre øyelokk) på grunn av lammelse av små muskler i øvre øyelokk (fig. 4.4). Blinkhinnen dekker vanligvis en stor del av øyet fordi bulbus er falt bakover i orbita. Hest svetter i tillegg på halsen på den affiserte siden. Hvor langt ned på halsen hesten svetter, er avhengig av hvor i nervebanen skaden sitter.

Figur 4.4 Horners syndrom hos en rottweiler. Venstre øyespalte er mindre enn høyre og pupillen i øyet på venstre side er mindre enn i høyre øye



Grundig generell undersøkelse og undersøkelse spesielt rettet mot lokalisasjonen av nervebanen bør foretas. Øret inspiseres nøye for å utelukke at otitt er årsaken. Horners syndrom kan utvikles etter grundig rensing av ører, spesielt hos katt. Svulster kan trykke på sympatikuskerven, framfor alt gjelder dette prosesser i brystaperturen.

Lokalisasjonen av skaden ved Horners syndrom kan sjekkes farmakologisk. Responsen kan imidlertid være vanskelig å vurdere, og testen brukes derfor ikke så mye: 10 % fenylefrin dryppes i begge øyne og det noteres hvor lang tid det tar før pupillene dilateres. Pupillen i det normale øyet og i affisert øye ved 1.grads Horners syndrom (skaden lokalisert sentralt før nerven forlater ryggmargen) dilateres i løpet av 60-90 minutter. Hvis skaden sitter mellom ryggmargen og omkoplingen i ganglion cervicalis cranialis ventromedialt for bulla tympani (2.grads skade) dilateres pupillen i løpet av 45 minutter. Ved skade kranialt for omkoplingen i ganglion cervicalis cranialis dilateres pupillen i løpet av ca 20 minutter. Den økte følsomheten skyldes hypersensitivitet ved denervering. Normale sympatiske reseptorer inneholder noradrenalin. Disse blir hyperplastiske når de ikke stimuleres. Når noradrenalin igjen er tilgjengelig, fås en forsterket reaksjon.

Behandling av Horners syndrom må rette seg mot primærlidelsen, hvis denne kan påvises. For øvrig gis støttebehandling med daglig rengjøring av peribulbærområdet. I de fleste tilfeller normaliseres imidlertid tilstanden uten behandling i løpet av 2-3 måneder. Knappt halvparten av tilfellene av Horners syndrom hos hund er såkalt «idiopatiske», med ikke kjent årsak. Golden retriever er av ukjent grunn hyppigere affisert enn hunder av andre raser.



Figur 4.5 Bilateralt blinkhinnefremfall hos katt ses iblant etter infeksjonssykdom

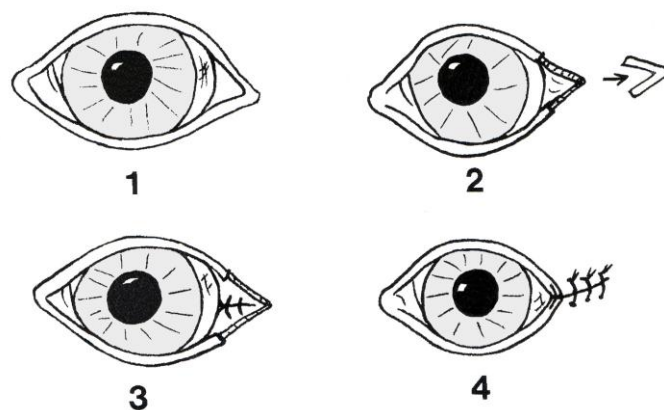
En beslektet tilstand er bilateralt blinkhinnefremfall som ses hos katt i forbindelse med generalisert sykdom uten primær øyesykdom (fig. 4.5). Blinkhinnefremfallet kan vare ved i flere uker etter at katten er blitt frisk, men vil normaliseres uten behandling. Tilstanden

mistenkes å skyldes viruspåvirkning i autonome ganglier.

4.2 Eksoftalmus

Mange hunderaser har konstitusjonell eksoftalmus ved at rasestandarden tilsier store, mer eller mindre utstående øyne. Disse hundene er disponert for sykdommer som keratitt (hornhinnebetennelse) og bulbusprolaps.

Hos hunder med flattrøkt neseparti er øynene de mest framtrepende partiene på hodet og derved utsatt for sår og skader. Hundene kan også utvikle kronisk båndformet keratitt tvers over øyet fordi øyelokkene ikke kan lukkes fullstendig. På spørsmål vil eieren kunne opplyse hvorvidt hunden sover med øynene helt lukket eller om litt av cornea kan ses. Hvis hunden har problemer, forkortes øyespalten kirurgisk ved å fjerne litt av laterale og/eller mediale rand på øvre og nedre øyelokk og suturere sårflatene sammen (fig. 4.6). Hår på nesefolden som ligger inn mot øyet (trikiasis), disponerer også for sår. Trikiasis kan behandles kirurgisk ved å lukke av litt mediallyt mot neseryggen på samme måte som vist i fig. 4.6. Man må imidlertid ta hensyn til avløpet for tårekanalene, og slik kirurgi krever trening.



Figur 4.6 Prinsippet for permanent tarsorraphi, forkorting av øyespalten i laterale kantus

4.2.1 Bulbusprolaps

Prolaps av bulbus kan skje hos hunder av alle raser etter skade, men opptrer langt hyppigst hos brakycefale raser. Hos denne type hunder er ikke nødvendigvis bulbus som forandrer posisjon, men øyelokkene som trekkes bakover over bulbus og blir liggende på baksiden av øyet (fig. 4.7). Når det oppstår sekundær hevelse, vil bulbus skyves fremover. Hos hunder



med ekstreme rasetrekk kan det være nok bare å ta hunden i nakkeskinnet for at øyet skal "sprette ut". Det kan imidlertid forekomme større skader også, med ruptur av ekstraokulærmuskler, intraokulær blødning og ruptur av eller strekk i synsnerven (fig. 4.8).

Figur 4.7 Bulbusprolaps hos yorkshire terrier. Hos brakycefale hunder forandrer ikke bulbus alltid posisjon primært, men det er øyelokkene som trekkes bakover slik at de glir inn bak bulbus.



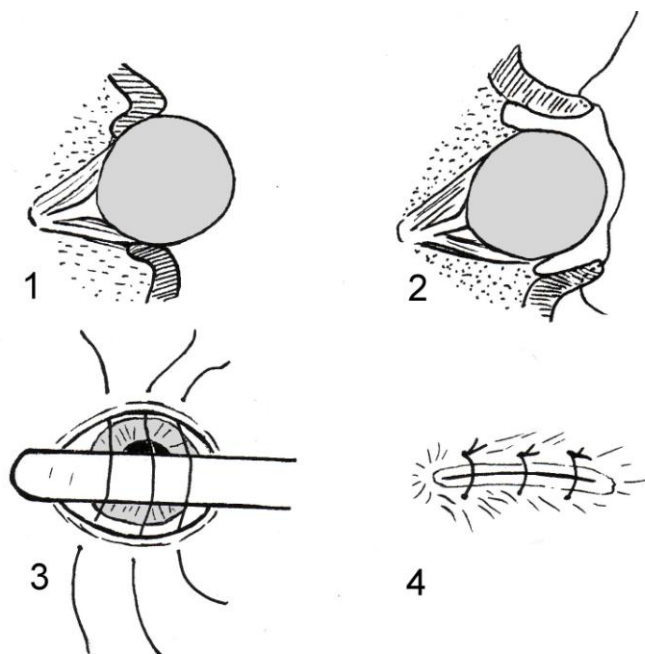
Figur 4.8 Bulbusprolaps med større skader enn hos hunden i fig. 4.7. Her er det store ekstraokulære blødninger og ruptur av flere ekstraokulærmuskler

Når pasienten kommer til veterinær, er som regel bulbus så opphovnet at reponering ikke umiddelbart er mulig. Hvis øyet er svært skadet, fjernes det direkte. Viktige faktorer av prognostisk betydning er å vurdere antall ekstraokulære muskler som er overrevet (ses på de røde flekkene på sklera), andre overrevne strukturer og hvorvidt det foreligger intraokulær blødning. Manglende indirekte pupillrefleks fra det prolaberte til det normale øyet, kan tyde på skade av n.opticus, men denne skaden behøver ikke alltid være permanent.

Før reponering bløtes øyet og omgivelsene med kompress fuktet med kald, isoton NaCl. For at det skal være mulig å få øyet tilbake på plass uten at det skades, er det oftest nødvendig å foreta en såkalt lateral kantotomi. Det vil si at øyespalten gjøres større ved at det klippes et snitt i laterale øyevinkel.

Det er beskrevet flere metoder for reponering av bulbus. Iblant er det mulig å trekke øyelokkene fram over bulbus ved å ta tak i dem med en pinsett. Det kan også settes holdesuturer i øyelokkene før reponering (fig. 4.9). Etter reponering sutureres kantotomisåret i to lag og øyelokkene sutureres midlertidig sammen (temporær tarsorafi). Det er svært viktig at suturene ikke går helt gjennom øyelokkene og forårsaker irritasjon mot cornea. Medikamentell etterbehandling vurderes daglig, men omfatter minimum smertebehandling og som regel også uveittbehandling (se senere), samt antibiotikabehandling hvis det foreligger risiko for infeksjon. Etter noen dager kan den mest mediale suturen fjernes slik at bulbus kan inspiseres. Forøvrig bør suturene sitte i inntil tre uker før de fjernes.

Selv om sjansene for at øyet blir friskt kan synes små, anbefales likevel reponering som akuttbehandling i de fleste tilfeller. Eierne må imidlertid informeres om at det kan bli aktuelt å fjerne øyet på et senere tidspunkt. Dette gjelder spesielt ved bulbusprolaps hos ikke brakycfale raser, hvor skadene stort sett er av mer alvorlig karakter. En viktig senkomplikasjon er skade på innervasjonen til øyelokkene slik at disse ikke kan lukkes. Dette fører til uttørring av cornea med påfølgende kroniske forandringer. For å bedre denne situasjonen, og også for å hindre residiv, kan øyespalten permanent forkortes kirurgisk.



Figur 4.9 Reponering av bulbus etter prolaps. Det settes holdesuturer i øyelokkene som trekkes tilbake over bulbus mens cornea beskyttes mot suturene. Det kan være nødvendig å forlenge øyespalten lateralt (lateral kantotomi) for å få øyelokkene tilbake på plass. Kantotomisåret sutureres etter reponeringen og øyelokkene lukkes med temporære suturer

4.2.2 Retrobulbære prosesser

Eksoftalmus kan skyldes enten forstørrelse av bulbus eller det foreligger prosesser som tar opp plass i orbitahulen og skyver bulbus fremover. Det er ikke alltid lett å avgjøre om eksoftalmus skyldes retrobulbære prosesser eller at bulbus er reelt forstørret. Sammenligning med størrelsen på det andre øyet er viktig, både forfra og ovenfra. Ved buftalmos forårsaket av glaukom er som regel intraokulært trykk tydelig forhøyet.

Intraokulært trykk kan også være svakt til moderat forhøyet også ved retrobulbære prosesser på grunn av venestase.



Figur 4.10 Retrobulbær tumor på høyre side som skyver bulbus framover. Merk at det foreligger blinkhinnefremfall, noe som ses i forbindelse med retrobulbære prosesser, men som ikke er så vanlig ved eksoftalmus forårsaket av buftalmos

Som regel ses blinkhinnefremfall når eksoftalmus skyldes en retrobulbær prosess (fig. 4.10), mens buftalmos (forstørrelse av selve øyet) ikke følges av blinkhinnefremfall. De fleste sykdommene i orbita forårsaker eksoftalmus.

Retrobulbære prosesser er fellesbetegnelsen for vev i eller i umiddelbar nærhet av orbita som skyver bulbus framover. Viktige momenter for å fastsette årsaken til en retrobulbær prosess er kjennskap til hvor raskt tilstanden har utviklet seg, om prosessen er smertefull eller ikke og en vurdering av dyrets almenntilstand. Dyrets alder bør også vurderes. Misdannelser ses først og fremst hos yngre dyr, mens svulster forekommer mest hos eldre dyr. Betennelser i retrobulbærområdet forårsaker ofte smerter ved tygging og følgelig nedsatt foropptak. Grundig inspeksjon av munnhulen i tillegg til øyeundersøkelsen, samt generell undersøkelse med blodanalyser, eventuelt billeddiagnostisk undersøkelse av orbitaområdet, samt finnålsbiopsi kan være nødvendig for å stille en etiologisk diagnose (fig. 4.11).

Lokalisasjonen av en retrobulbær prosess kan til en viss grad bestemmes ut fra retningen på øyet. Retrobulbære prosesser forårsaker ofte strabisme (skjeling), med retningen bestemt av hvor i orbita prosessen ligger. Eksoftalmus som følge av orbital cellulitt (diffus betennelse i vevet i orbita), retrobulbær abscess eller tumor kan være vanskelig å differensiere klinisk. Det kan derfor tas finnålsbiopsi fra retrobulbærområdet for cytologisk vurdering, enten perkutant eller via munnhulen. Orbital cellulitt og retrobulbær abscess behandles med antibiotika og eventuelt drenasje, svulster behandles kirurgisk hvis mulig, eventuelt også medikamentelt.

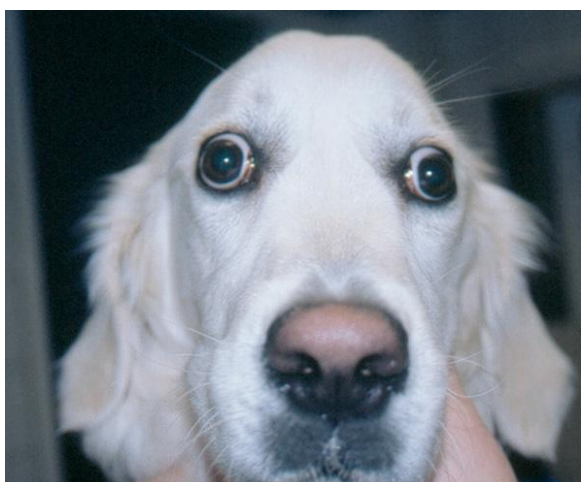


Figur 4.11 Schæferhund med retrobulbær prosess og ødem i konjunktiva. Bak siste molar i overkjeven er det en abscess

En viktig differensialdiagnose er MMM (masticatory muscle myositis), som forårsaker hevelse i hodemuskulatur, ømhet ved palpasjon av periokulære muskler og smerter når munnen åpnes. Dette er imidlertid en bilateral sykdom, i motsetning til de fleste retrobulbære prosesser (ekstraokulær myositt unntatt) som oftest opptrer unilateralt.

4.2.3 Ekstraokulær myositt

Ekstraokulær myositt er en immunmediert reaksjon i ekstraokulærmusklene som forårsaker bilateral eksoftalmus uten strabisme (fig. 4.12). Tilstanden ses hos unge hunder, og golden retriever er klart overrepresentert. Ekstraokulær myositt behandles med kortikosteroider systemisk. Dosering og lengde på behandlingen må avpasses i hvert tilfelle.



Figur 4.12 Ekstraokulær myositt hos en ung golden retriever. På grunn av hevelse i ekstraokulærmusklene er begge bulbi oculi skjøvet fremover

4.2.4 Prolaps av orbitalfett

Dette kan iblant forekomme hos både hest og hund og katt. Bortsett fra at perserkatt ser ut til å være oftere affisert enn andre katter, er det ikke noen spesiell rasedisposisjon. Det ses en

myk hevelse i konjunktiva mellom bulbus og øyelokk. Hos hest prolaberer fettet gjerne ved basis av blinkhinnen. Finnålsbiopsi er aktuelt for å stille en diagnose. Prolabert fettvev kan fjernes kirurgisk.

4.3 Svulster i øyet



Figur 4.13 Melanom i iris hos en dachs

De vanligste primære svulstene både hos hund og katt er melanomer utgående fra iris eller corpus ciliare. Svulstene er som regel pigmenterte, men tilfeller av upigmenterte melanomer forekommer. Hos hund er svulstene velavgrensede og kan vokse i flere år før de forårsaker kliniske symptomer (fig. 4.13). De er relativt godartede, vokser sjelden gjennom sklera og metastaserer som regel ikke. Intraokulære melanomer kan fjernes kirurgisk, helst med samtidig laserbehandling, men dette krever spesialkompetanse og – utstyr. Når svulstene medfører sekundær inflammasjon i øyet, bør bulbus fjernes kirurgisk.



Figur 4.14 A: Katt med malignt melanom utgått fra iris. Svulsten har vokst ut i sklera. B: Irisnevus hos katt. Det kan være vanskelig å avgjøre om dette er en harmløs prosess eller starten på en malign tumor

Melanomer hos katt, derimot, er atskillig mer maligne (fig. 4.14). Svulstvev kan infiltrere sklera og omliggende strukturer og kan metastasere, oftest til lever. Kattens irismelanomer viser seg som brune, litt prominente partier i iris, med en fløyelsaktig overflate. Tumorvev

kan være vanskelig å skille klinisk fra «føflekke» i iris, men ved kontroller vil man se at tumorvev vokser til å angå stadig mer av irisvevet. I og med at svulstene viser høy grad av malignitet, er det aktuelt å fjerne øyet. Det er imidlertid vanskelig å avgjøre hva som er optimalt tidspunkt for kirurgi, og det finnes vel ikke noe sikkert svar på dette.

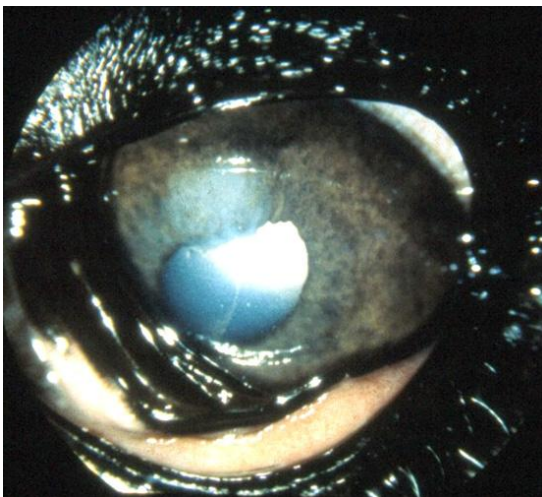
Melanomer kan også utgå fra choroidea og fra limbus, overgangen mellom sklera og cornea. Limbalmelanomer ses først og fremst hos schæferhund som pigmenterte, velavgrensede hevelser (fig. 4.15). Limbalmelanomer kan fjernes kirurgisk, fortrinnsvis før de er blitt for store, men inngrepet krever spesialkompetanse. Dette fordi svulsten angår hele veggen i bulbus.

Figur 4.15 Melanom i limbus hos hund. Denne tumortypen ses oftest hos schæferhund og -schæferblandinger, men diagnostiseres også sporadisk hos hunder av andre raser



Hematogen spredning med metastasering til øyet av svulster utgått fra andre steder i kroppen er ikke uvanlig. Malignt lymfom er den tumortypen som hyppigst metastaserer, det er angitt at ca 35 % av hunder med malignt lymfom også har forandringer i iris. Iris fungerer som en lymfeknute i øyet og kan infiltreres med store mengder svulstceller (fig.4.16). Iblant opptrer øyesymptomene før mer generaliserte symptomer på sykdom. Dette bør minne om at generell undersøkelse alltid hører med ved utredning av et øyeproblem.

Metastasering av andre svulster til øyet forekommer også, hyppigst fra adenokarsinomer i juret hos tisper.

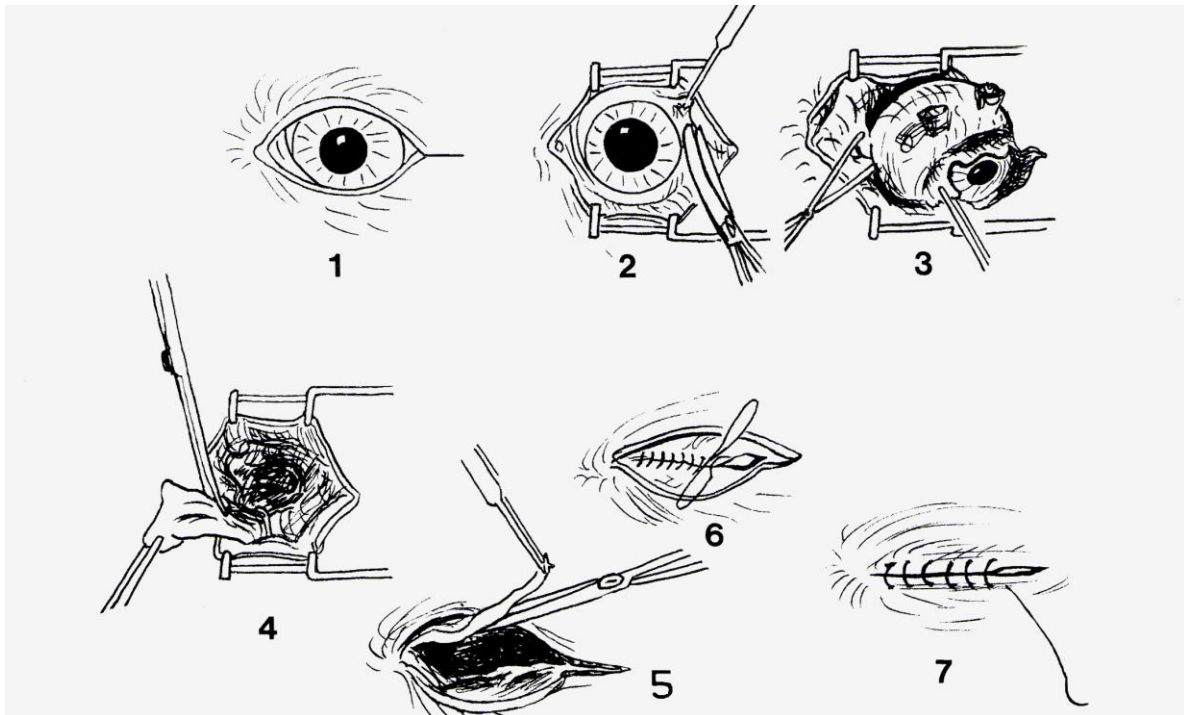


Figur 4.16 Svulstmetastase til iris hos en tervueren med malignt lymfom. Svulsten er upigmentert og sitter i dorsale del av iris. Det ses også hevelse i konjunktiva på grunn av svulstinfiltrasjon i lymfoid vev

4.4 Fjerning av bulbus -enukleasjon

Øyet kan fjernes enten trans-palpebralt eller trans-konjunktivalt. Ved den første metoden sutureres øyelokkene sammen før bulbus, og

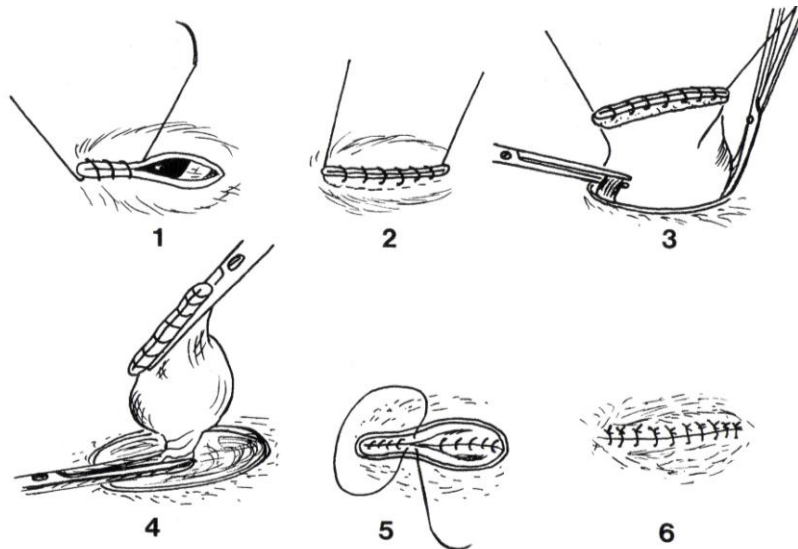
ekstraokulærmuskler og øyelokk fjernes samtidig med bulbus. Denne metoden benyttes ved endoftalmitt og panoftalmitt, hvor det er fare for at puss skal lekke ut i orbitahulen (fig. 4.17).



Figur 4.17 Transpalpebral fjerning av bulbus. Øyelokkene sutureres sammen før øyet fjernes samtidig med ekstraokulærmuskler og peribulbært vev. Denne metoden benyttes ved endoftalmitt eller panoftalmitt hvor det er fare for ruptur av bulbus.

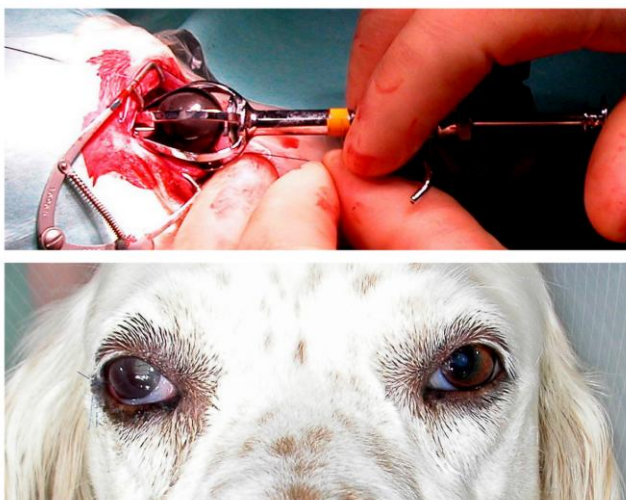
Ved transkonjunktival enukleasjon fjernes bulbus, blinkhinne og tårekjertel, mens øvrig ekstraokulært vev blir igjen i orbitahulen (fig. 4.18). Det legges et snitt gjennom konjunktiva og Tenons kapsel og bulbus dissekeres fri. For å minske blødning fra ekstraokulærmusklene, kuttet disse over tett inntil bulbus. En krum peang plasseres over n.opticus og store blodkar før øyet tas ut, og man lar peangen sitte på i noen minutter. Som regel er det ikke nødvendig å ligere. Dypere vevslag lukkes med suturer med resorberbart materiale. Det sutureres i flere lag for å unngå lommedannelser. Blinkhinne og tårekjertel fjernes før øyelokkskanter og karunkelen i mediale øyevinkel klippes bort. Hudsåret lukkes med enkle knutesuturer. Denne metoden gir et kosmetisk bedre resultat enn førstnevnte. Streng aseptikk er viktig, siden nerveskjeden rundt n.opticus står i direkte forbindelse med meningene. Hos katt er det spesielt kort avstand mellom bulbus og chiasma. Man bør derfor passe på ikke å strekke synsnerven for mye når øyet fjernes for å unngå at nerven til det andre øyet skades.

Fjerning av øyet hos fugl er komplisert fordi øyet er stort og omgitt av en relativt trang orbitaring. For å kunne ta ut øyet kan det være nødvendig å åpne orbita fra lateralsiden ved å fjerne en bit av knokkelen.



Figur 4.18 Transkonjunktival fjerning av bulbus. Bulbus dissekeres fri ved å legge snitt gjennom konjunktiva. Denne metoden gir et kosmetisk bedre resultat enn transpalpebral enukleasjon og anbefales i de fleste tilfeller.

Et alternativ til enukleasjon er å legge inn en intraokulær protese i form av en svart silikonball. Protesene fås i mange størrelser. Størrelsen på den aktuelle protesen bestemmes ved å måle diameteren på det normale øyet. Konjunktivalslimhinnen fridissekeres og Tenons kapsel fripreparerer i operasjonsområdet. Bulbus åpnes dorsalt med et snitt 4-5 mm fra limbus og parallelt med denne, lengden på snittet er ca fra kl. 10-2. Alt intraokulært vev fjernes med forsiktighet uten å skade corneaendotelet. Silikonballen plasseres intraokulært med et spesielt instrument (fig.4.19) og såret lukkes i to lag. Cornea vil først gjennomvokses av granulasjonsvev, deretter gradvis pigmenteres. Dette er en operasjon som gjøres av kosmetiske årsaker. Det er kontraindisert å legge inn protese hvis det er mistanke om intraokulær tumor.



Figur 4.19 Alternativt til enukleasjon kan det legges inn en intraokulær protese. Hund med intraokulær protese på høyre side to uker etter operasjonen

4.5 *Kilder:*

- Bergsjø T, Arnesen K, Heim P, Nes N: Congenital blindness with ocular developmental anomalies, including retinal dysplasia, in doberman pinscher dogs. J Am Vet Med Assoc 1984; 184: 1383-1386.
- Boydell P, Paterson S, Pike R: Orbital fat prolapse in the dog. J Small Anim Pract 1996; 37: 61-63
- Corcoran KA, Peiffer RL, Koch SA: Histopathologic features of feline ocular lymphosarcoma: 49 cases (1978-1992). Vet and Comp Ophthalmol 1995; 5: 35-41.
- Dubielzig RR, Hawkins KL, Toy KA et al. Morphologic features of feline ocular sarcomas in 10 cats: Light microscopy, ultrastructure, and immunohistochemistry. Vet Comp Ophthalmol 1994; 4: 7-12.
- Gilger BC, Hamilton HL, Wilkie DA, Woerd A van den, McLaughlin SA, Whitley RD: Traumatic ocular proptoses in dogs and cats: 84 cases (1980-1993). J Am Vet Med Assoc 1995; 206: 1186-1190.
- Hamor RE, Roberts SM, Severin GA: Use of orbital implants after enucleation in dogs, horses and cats: 161 cases (1980-1990). J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 701-706
- Krohne SG, Henderson NM, Richardson RC, Vestre WA: Prevalence of ocular involvement in dogs with multicentric lymphoma: Prospective evaluation of 94 cases. Vet Comp Ophthalmol 1994; 4: 127-35.
- Murphy CJ, Brooks DE, Kern TJ, Quesenberry KE, Riis RC: Enucleation in birds of prey. J Am Vet Med Assoc 1983; 183: 1234-1237.
- Ramsey DT, Fox DB. Surgery of the orbit. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1997; 27: 1215-64.

5 SYKDOMMER I ØYELOKKENE

Innhold:

- Medfødte lidelser
- Ankyloblefaron
- Blefaritt
- Feil i øyelokkenes stilling
- Feilstilte øyehår
- Svulster
- Sår og skader
- Blinkhinnen

Øyelokkene skal omslutte og beskytte øynene, fjerne fremmedlegemer og spre tårefilmen utover cornea. I dette kapitlet diskuteres bygningsmessige feil, inflammasjoner, sår og svulster i øyelokkene og hvilke effekter dette får på øyet og øyets omgivelser.

5.1 *Medfødte lidelser*

For store eller for små øyespalter forekommer spesielt hos hund, hvor det er store rasemessige variasjoner. Når øyespaltene er for store vil mye av sklera være synlig, slik man kan se hos hunder av brakycefale raser. Dette disponerer for hornhinnebetennelse (keratitt) og bulbusprolaps, og for kroniske irritasjoner på grunn av støv og fremmedlegemer. Et annet rasetrekk som ses hos mange hunder er såkalt eublefaron, hvor øyelokkene er for lange i forhold til bulbus og ruller enten innover eller utover. Eksempler på raser hvor dette er vanlig er grand danois, leonberger og st.bernhardshund (fig. 5.1).



Figur 5.1 Entropion hos st.bernhardshund. Øyelokkene ruller innover og tilstanden forverres ytterligere ved at hunden kniper med øyet på grunn av smerte. Når øyelokkene holdes åpne manuelt, kan man se den reelle lengden på øyelokkene i forhold til størrelsen på bulbus

For små øyespalter på grunn av at øyelokkene er for korte ses hos blant annet collie og shetland sheepdog, og hos chow-chow og shar pei der anomalien ofte er kombinert med entropion (fig. 5.2).

Figur 5.2 Shar pei med for korte øyelokk (blefarofimose)



Manglende utvikling av øyelokksranden forekommer først og fremst hos katt. Som regel er begge øvre laterale øyelokk affisert, men misdannelsen kan også være unilateral (fig.1.16). Det er beskrevet flere operasjonsteknikker for kirurgisk korrigering. I korthet går disse ut på enten å hente hud fra nedsiden av øyet eller å flytte hud ned fra pannen for å rekonstruere øyelokket.

5.2 Ankyloblefaron

Ankyloblefaron er den normale sammensmeltingen av øvre og nedre øyelokk som foreligger i de første 10-15 levedager hos hund og katt. Hvis øynene åpnes for tidlig, må de beskyttes med intens salvebehandling til cornea er ferdig utviklet. For tidlig åpning av øyelokkene skjer ikke så ofte, forsinket åpning av øynene er vanligere. Det kan oppstå infeksjon under øyelokkene, denne tilstanden kalles *oftalmia neonatorum*. Infeksjonen skyldes oftest



bakterier, også slike som vanligvis finnes på hudoverflaten, men iblant forekommer også infeksjon med hundens eller kattens herpesvirus. Øyelokkene er svulne, og puss pipler fram i mediale øyevinkel (fig. 5.3).

Figur 5.3 Oftalmia neonatorum hos en ni dager gammel kinesisk nakenhund

Behandlingen består i å skille øyelokkene. Dette kan noen ganger gjøres bare med forsiktig manipulering av øyelokkene eller med en sonde som føres lang øyelokksspalten. Fastere forbindelse kan åpnes med en butt saks som føres (ikke klippe) mellom øyelokkene. Etter

rengjøring behandles med antibiotikasalve lokalt, samt regelmessig tilføring av øyegel for å holde corneaoverflaten fuktig.

5.3 Blefaritt – betennelse i øyelokkene

Årsaken kan være primære eller sekundære bakterielle hudinfeksjoner, parasitter (*Demodex canis* og *Sarcoptes scabiei*), soppinfeksjoner, autoimmune lidelser og allergier. I konjunktiva finnes rikelig med mastceller som kan reagere på stimuli med frisetting av histamin. Blefaritt kan også oppstå sekundært til lidelser i øynene som medfører irritasjon og kløe.

Symptomene på blefaritt varierer fra bare litt hovne øyelokk med eller uten periokulært håravfall (fig. 5.4) til store hudforandringer med sårddannelser og fortykkelse av øyelokkene (fig. 5.5). Behandlingen retter seg mot primærårsaken, og nøyaktig anamnese og generell og spesiell undersøkelse er viktig for å stille en etiologisk diagnose.



Figur 5.4 Blefaritt med milde symptomer hos en stor puddel



Figur 5.5 Uttalt blefaritt hos cocker spaniel

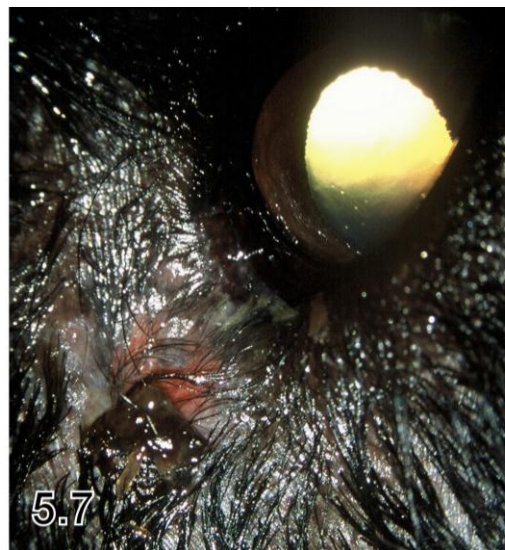
Blefaritt som følge av stafylokokk-infeksjon opptrer som en isolert tilstand eller i forbindelse med en generell hudinfeksjon. Akutt blefaritt ses også hos valper i forbindelse med juvenil pyodermi (valpefurunkulose) (fig 5.6). Kronisk bakteriell blefaritt på grunn av stafylokokk-infeksjon kan forårsake fortykkelse av øyelokkene, kløe og mukopurulent flytning, eventuelt også abscedering av infiserte meibomske kjertler. Årsaken er sannsynligvis en allergisk reaksjon på frigjorte dermatotoksiner. Behandling er rengjøring, samt antibiotika lokalt og eventuelt generelt etter dyrking og resistensbestemmelse. Det kan også være aktuelt med samtidig kortisonbehandling for å dempe inflammasjonsresponsen.

Autoimmun blefaritt opptrer enten som en isolert tilstand eller som et av flere symptomer på autoimmun lidelse som pemfigus-sykdommer og systemisk lupus erytematosus. Det kan være vanskelig å stille en eksakt diagnose fordi øyelokkssymptomene ikke er særlig spesifikke. Ofte ses det bare en liten lesjon i mediale øyevinkel (fig. 5.7). For diagnostikk henvises til litteratur i dermatologi. Autoimmun blefaritt behandles med immunsupprimerende midler etter de samme prinsippene som behandling av autoimmune sykdommer forøvrig.

I forbindelse med kronisk blefaritt er de meibomske kjertler ofte medinndratt ved at utførselsgangen fra kjertelen er tilstoppet og det blir en ansamling av talg i kjertelen (chalazion eller hordeolum internum). Chalazion bør dreneres, da de har en tendens til å residivere. Drenering skjer ved å spalte hevelsen og skrape ut innholdet fra innsiden av øyelokket. Såret etterbehandles med antibiotikasalve lokalt.



Figur 5.6 Juvenil pyodermi (valpefurunkulose)



Figur 5.7 Kortison-responsiv betennelse i mediale kantus hos en stor puddel

5.4 Feil i øyelokkenes stilling

5.4.1 Entropion

Entropion er betegnelsen på innrulling av øyelokket (fig 5.8). Midtre og laterale nedre øyelokk er oftest affisert, men innrullingen kan angå også laterale vinkel og øvre øyelokk.

Entropion i mediale nedre øyelokk ses framfor alt hos hunder av små raser og hos perserkatt. Entropion kan være medfødt eller ervervet, primær eller utvikles sekundært til andre øyelidelser. Primær entropion skyldes et misforhold mellom øyelokk og bulbus. Øyelokkene

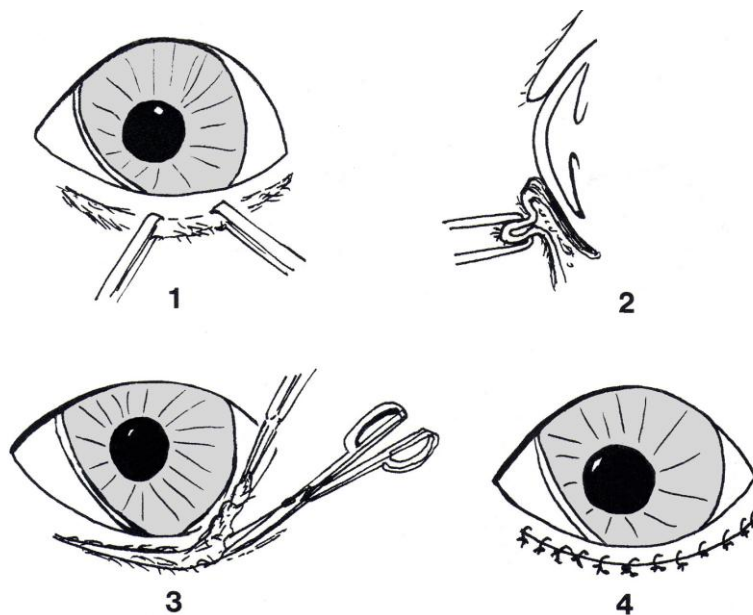
kan mangle støtte mot bulbus, de kan mangle tonus, eller de kan være for korte eller for lange.



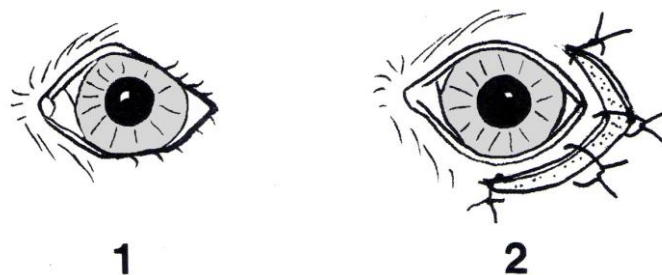
Figur 5.8 Schæferhund med entropion som angår nedre øyelokk. Hår fra utsiden av øyelokket ligger mot cornea og forårsaker smerte

Hos mange hunderaser er entropion et arvelig problem. Eksempler er chow-chow, shar pei, vorstehhund, airdaleterrier, retrievere, settere og rottweiler. Hos de sistnevnte rasene er øyelokksranden samtidig også ofte for lang (eublefaron). Entropion ses også relativt hyppig hos katt, i mediale øyevinkel framfor alt hos perser og beslektede katteraser. Entropion hvor hele nedre øyelokk er affisert blir relativt hyppig oversett hos katt.

Det er beskrevet flere teknikker for korrigering av entropion, to av metodene vises i figurene 5.9 og 5.10. Selv om kirurgisk korrigering stort sett gir tilfredsstillende resultat, vil den viktigste behandlingen av tilstanden på sikt være ikke å avle på dyr med entropion. Ved sekundær entropion behandles primærårsaken før eventuell kirurgisk korrigering.



Figur 5.9 Korrigering av ukomplisert entropion. På forhånd vurderes hvor mye hud som skal fjernes. Det legges to snitt, ett 2-3 mm fra øyelokkskanten og parallelt med denne. Et ellipseformet hudparti fjernes og samtidig tas det bort litt av det underliggende bindevevet. Såret sutureres med enkle knutesuturer



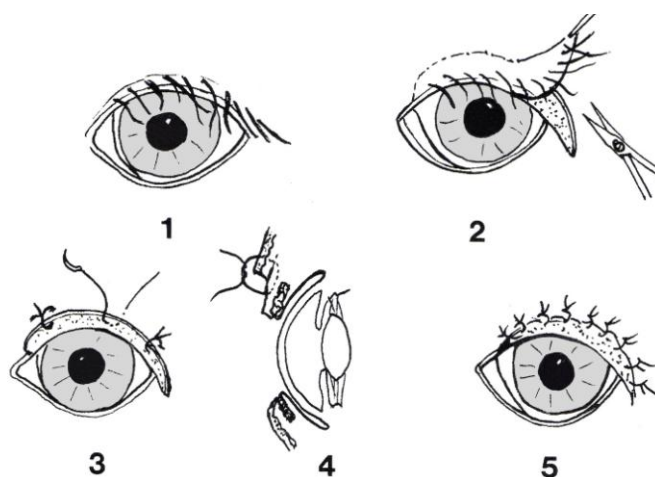
Figur 5.10 Ved entropion er ofte laterale øyevinkel og litt av laterale øyelokk medinndratt, og snittet må legges slik at øyespalten gjøres mer åpen. En skal være forsiktig for ikke å overkorrigere lateralt. Hvis det fjernes for mye hud vil konjunktivslimhinnen bli synlig og det kosmetisk resultatet blir ikke så vellykket

Hunder av rasen shar pei viser ofte uttalt entropion kort tid etter at øynene er åpnet, og det er relativt vanlig å korrigere dette ved hjelp av temporære suturer («lid tacking»). Det settes to - tre doble sting i hvert øyelokk. Suturene sitter i to uker, deretter vurderes det hvorvidt prosedyren bør gjentas. På grunn av ekstremt misforhold mellom øyelokk og øyne hos denne rasen er det ofte nødvendig å korrigere øyelokkene kirurgisk senere.

Hos lam og føll ses ikke sjelden medfødt entropion av nedre øyelokk. Dette kan som regel behandles ved å rulle ut øyelokket til normal stilling og fiksere med agraffer eller temporære suturer. Det er sjelden nødvendig å fjerne noe vev. Suturene sitter 2-3 uker, i mellomtiden har dyret «vokst inn» i huden.

Entropion av øvre øyelokk ses først og fremst hos hunder med mye hodehud og «trist» utseende, som cocker spaniel og basset hound. Hår fra utsiden av øyelokket blir liggende inn mot cornea og forårsaker kronisk irritasjon. Det var tidligere vanlig å foreta en «ansiktsløftning» og fjerne noe av hodehuden, men som regel siger øyelokkene nedover igjen etter en tid. En metode beskrevet av Stades for korrigering av øvre øyelokk gir bedre resultat og er illustrert i fig. 5.11

Figur 5.11 Dorsal entropion, operasjon ad modum Stades. Det legges et snitt parallelt med øvre øyelokk og så nært inntil dette som mulig. Området for håranlegg og meibomske kjertler skarifieres. Det nødvendige hudpartiet fjernes og øvre sårkant sutureres ned mot øyelokkskanten men slik at det blir stående et ca ½ cm bredt åpent sår langs øyelokkskanten.



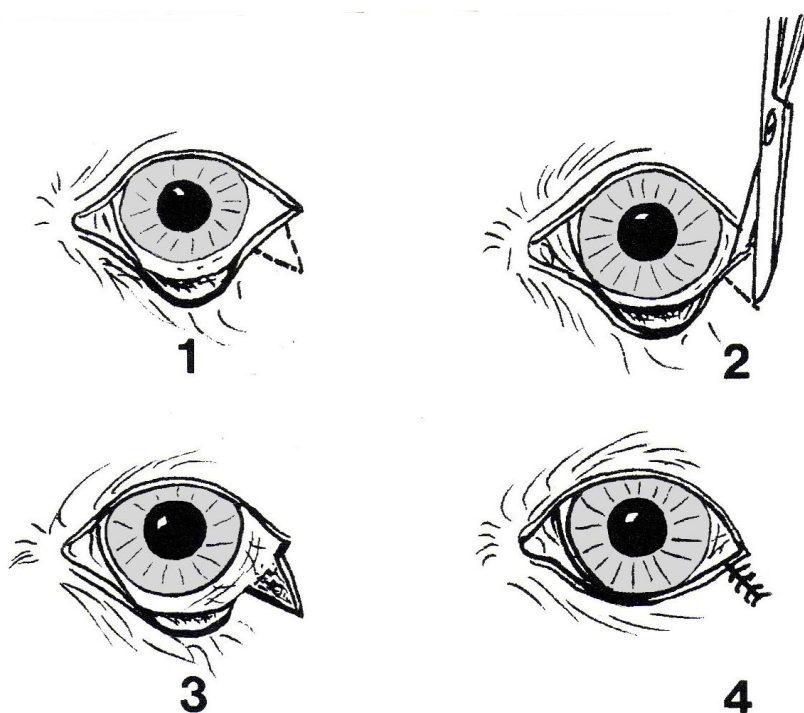
Arretraksjon i dette såret forårsaker at øyelokkskanten vipper litt utover. Eier må informeres om at såret skal gro åpent

5.4.2 Ektropion

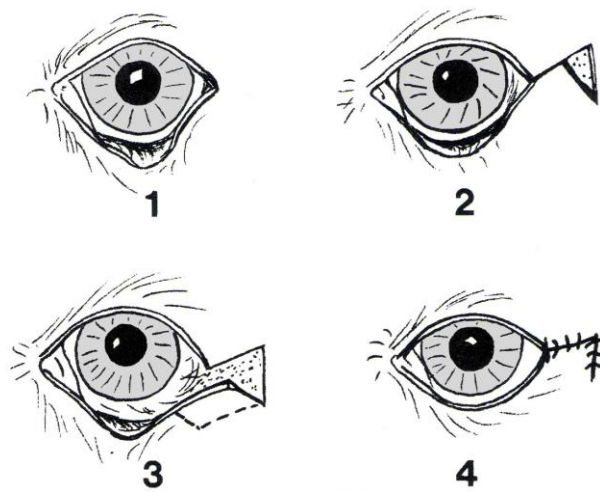
Ektropion er det motsatte av entropion. Ved ektropion er øyelokkene for lange slik at nedre øyelokk henger og hunden får et "trist" utseende. Valper av store raser kan ha mild ektropion som forsvinner når hunden vokser, slik at det ofte lønner seg å vente med kirurgisk behandling til hunden er utvokst. Hunder med ektropion er ofte effektive "støvsamlere" og får derfor lett øyebetennelse. Regelmessig rengjøring med øyebadevann eller sterilt vann er viktigste behandling i de tilfeller hvor man ikke korrigerer kirurgisk.

Raser disponert for ektropion er først og fremst store selskapshunder og spaniels. For mange raser er det vanskelig å gjøre noe med ektropion avlsmessig, fordi rasestandarden bestemmer eksteriøret. Det er beskrevet flere teknikker for korrigering av ektropion. I figurene 5.12 og 5.13 vises de vanligste metodene.

Hos hunder med smale hoder, som dobermann, collie og flatcoated retriever kan man få inntrykk av at de har ektropion (som selvfølgelig kan være tilfelle), mens den egentlige årsaken til problemet ligger dels i at nesen er rett uten markert stopp, dels i at bulbus er så liten at den ikke fyller ut øyehulen skikkelig. Kirurgisk behandling vil være til liten nytte, men regelmessig rengjøring er viktig, idet slimet som samler seg i mediale øyevinkel er et meget godt medium for bakterievekst.



Figur 5.12 Ukomplisert ektropion. Det legges et V-formet snitt i laterale 1/3 av nedre øyelokk. Underhud sutureres med enkle knutesuturer og huden lukkes med øyelokkssutur slik at sårkantene i øyelokksskanten blir liggende korrekt (se fig. 5.18)



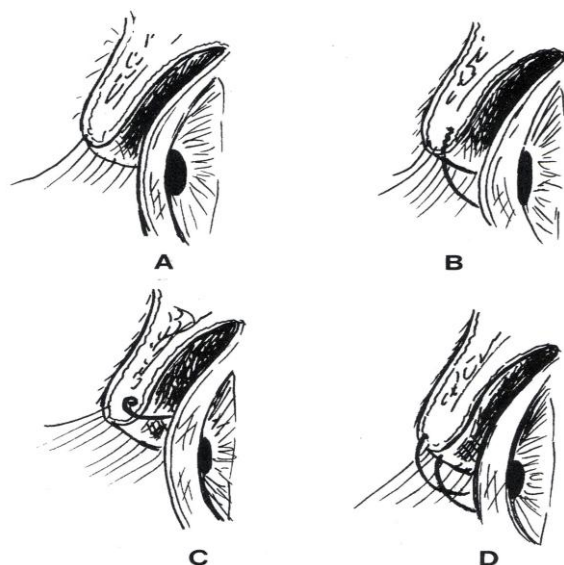
Figur 5.13 Kombinasjon av ektropion og entropion forårsaket av at nedre øyelokksskant er for lang. Øyelokket kan forkortes ved først å legge et snitt i huden lateralt for øyet som en fortsettelse av nedre øyelokksskant. Lateralt for øyet fjernes et trekantet hudparti med dorsale kant av trekanten like lang som den delen av øyelokket som skal fjernes. Huden ventralt for såret løsnes fra underhuden. Den nødvendige del av laterale øyelokksskant fjernes og såret sutureres med enkle knutesuturer som vist på tegningen. Hvis nødvendig, kan det samtidig foretas entropionoperasjon som illustrert i figur 5.9

En kombinasjon av entropion og ektropion er et problem bl.a. hos st.bernhardshund, blodhund og hos clumber spaniel, hvor idealet er at øynene skal se ut som ruter-ess. Behandling blir kirurgisk, hvis hunden har store plager, ellers er daglig rengjøring det viktigste. Til slutt skal nevnes at hunder med mikroftalmi kan ha entropion og/eller ektropion. Det kan være nødvendig med kirurgisk korrigering, men det er viktig også å diagnostisere underliggende årsak fordi mikroftalmiske øyne kan ha ulike misdannelser.

5.5 Feilstilte øyehår

Figur 5.14 Feilstilte øyehår.

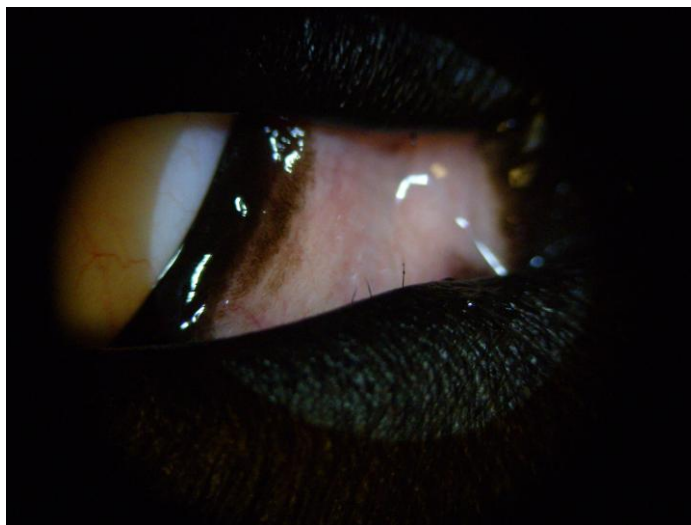
- A:** Normalt øyelokk.
- B:** Distikiasis.
- C:** Ektopisk cilium.
- D:** Trikiasis



5.5.1 Distikiasis

Distikiasis er betegnelsen på ekstra øyehår, ett eller flere, som vokser ut gjennom åpningene til de meibomske kjertlene (fig. 5.15). Distikiasis ses først og fremst hos hund, sjelden hos katt. Mange raser er disponert, for eksempel amerikansk cocker spaniel, welsh springer spaniel, flatcoated retriever, puddel, tibetansk spaniel, shih tzu og pekingeser. I mange tilfeller forårsaker distikiasis ikke ubehag for dyret, derfor må man alltid lete etter andre årsaker i tillegg hvis dyret har røde og irriterte øyne.

Figur 5.15 Distikiasis i nedre øyelokk hos en labrador retriever. Hårene vokser ut gjennom åpningene for de meibomske kjertlene



Enkeltstående hår blir iblant nappet ut med pinsett, men håret som vokser ut igjen vil være stivt før det har nådd en viss lengde. Derfor bør man la myke enkeltstående hår som ikke sjenerer

hunden være i fred. Hundens cornea er mindre følsom enn menneskets og derved mindre irritert av hårene. Men hos noen hunder er hårene stive og årsak til residiverende problemer, og de bør da fjernes.

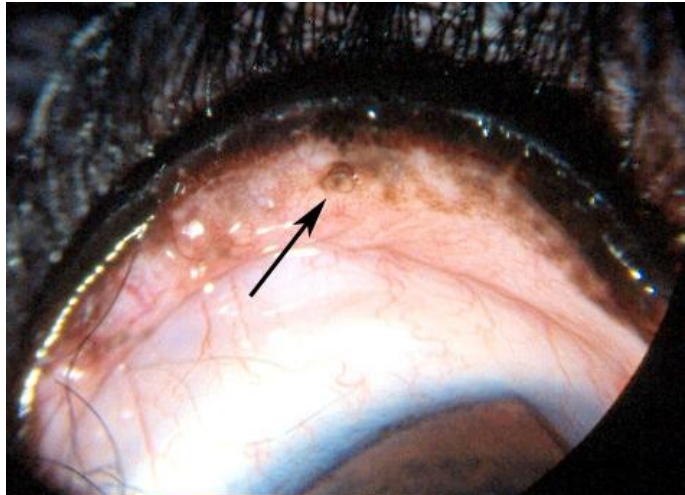
Håranleggene kan fjernes ved elektrolyse eller brennes eller fryses enkeltvis. Man bør utvise stor forsiktighet ved brenning eller frysing på grunn av risikoen for postoperative arretraksjoner i øyelokkene. Det er ikke uvanlig med gjenvekst slik at flere behandlinger kan være nødvendig. Det er tidligere beskrevet operasjonsmetoder for fjerning av hele rekken med distikiasishår, men dette anbefales ikke.

5.5.2 Ektopisk cilium

Ektopisk cilium er betegnelsen på et ekstra øyehår som har vokst i feil retning. Tilstanden ses oftest hos hund, men kan forekomme sporadisk også hos andre dyrearter. Håret vokser ut gjennom slimhinnen på innsiden av øyelokket, oftest på midten av øvre øyelokk. Det vil irritere cornea og forårsaker i mange tilfeller et kronisk, overflatisk corneasår som medfører smerter i øyet. Et ektopisk cilium ses som en kort hårstubb like innenfor den pigmenterte

øyelokkskanten på innsiden av øyelokket. Håret kan være temmelig vanskelig å finne, men kronisk sår i øvre halvdel av cornea bør stimulere til ekstra god leting, spesielt hos valper og unge hunder (fig. 5.16). Tilstanden er ikke så vanlig, men er nok underdiagnostisert. Bortsett fra at flatcoated retriever ser ut til å være overrepresentert, ses det ingen spesiell rasedisposisjon.

Figur 5.16 Ektopisk cilium (pil) på innsiden av øvre øyelokk hos en stor puddel. Håret har utspring i en meibomsk kjertel, og har penetrert bulbærsiden av øyelokket



Behandling består i å fjerne håranlegget fra medialsiden av øyelokket ved å skjære et kvadrat rundt det med et lite skalpellblad. Såret sutureres ikke, og etterbehandles med antibakterielle midler lokalt. I tillegg gis postoperativ smertebehandling med ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAIDs) systemisk.

5.5.3 Trikiasis

Trikiasis er betegnelsen på hår fra øyets omgivelser som ligger inn mot cornea. trikiasis i forbindelse med entropion av øvre og nedre øyelokk er allerede beskrevet. Hos kortnesede hunder er det ikke uvanlig at hår fra nesefolden ligger inn mot cornea og forårsaker kronisk keratitt med pigmentnedslag (fig. 5.17). Behandling består i å lukke av litt av øyespalten mot nesen.

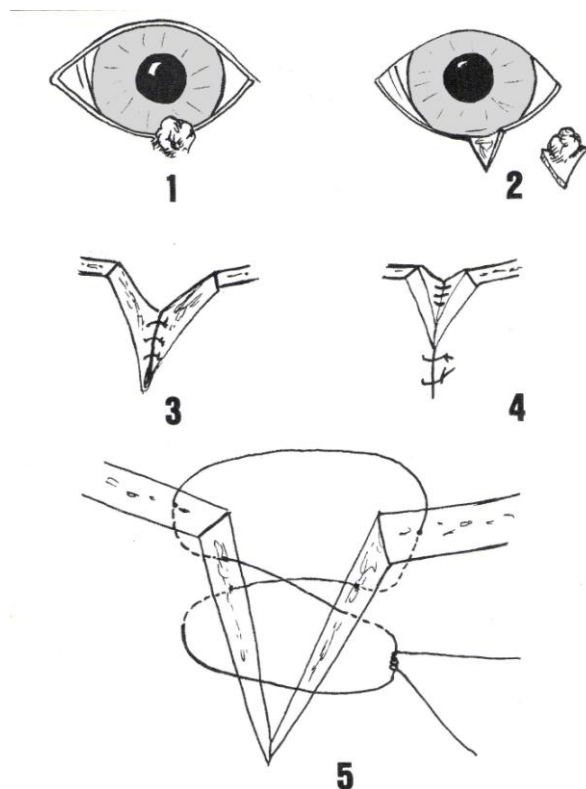


Figur 5.17 Trikiasis fra nesefolden hos en mops. Kronisk irritasjon har forårsaket sekundær pigmentering av mediale cornea (Foto: A.Bayon)

5.6 Svulster i øyelokkene

Adenomer, adenokarsinomer, melanomer og papillomer er de

vanligste øyelokkssvulstene hos små dyr. Mange av svulstene utgår fra talgkjertlene og involverer øyelokksranden. Svulster på øvre øyelokksrand virker mer irriterende enn de som sitter på nedre øyelokk. Årsaken er dels at det hovedsakelig er øvre øyelokk som beveges ved blinking, dels at blinkhinnen beskytter nedre del av øyet. De fleste svulstene er benigne. Behandling er kirurgisk ved at svulsten skjæres ut med et kileformet snitt. Såret lukkes i to lag (fig. 5.18).



Figur 5.18 Fjerning av øyelokkssvulst. Det legges et V-formet snitt rundt svulsten. Ca 1/4 av øyelokkskanten kan hos de fleste dyr fjernes uten problemer. Ved større svulster må øyelokket rekonstrueres ved hjelp av hud fra øyets omgivelser. Sutureteknikken kan benyttes i alle tilfeller hvor øyelokkskanten skal sutureres sammen

Fjerning av svulsten ved å klippe eller brenne den bort har ofte vært behandling i praksis, men fører hyppig til residiv. Inntil 1/3 av øyelokksranden kan fjernes samtidig med svulsten. Er det aktuelt å fjerne mer, bør det samtidig skje kosmetisk korrigering ved at hud roteres inn mot såret.

Sarkoid er den vanligste svulsttypen i øyelokkene hos hest. Årsaken til svulstutviklingen er usikker, men en virusinfeksjon har vært mistenkt. Sarkoid er en benign fibroblasttumor, men på grunn av lokalisering i periokulært vev kan tilstanden være krevende å behandle. Det finnes mange behandlingsregimer for sarkoid, noe som indikerer at denne type tumor kan være vanskelig å behandle. De vanligste behandlingsregimer består i immunterapi (BCG), kjemoterapi, kirurgi og strålebehandling enten enkeltstående eller i kombinasjon. Nest etter sarkoid er plateepitelkarsinom (SCC) den vanligste periokulære svulsttypen hos hest.

5.7 Sår og skader som angår øyelokkene

De vanligste sårene er bitt- eller rivsår. Sårene bør sutureres kortest mulig tid etter at de er oppstått for at sårreaksjonen og arretreksjonen skal bli så liten i omfang som mulig. I utgangspunktet fjernes ikke noe vev, og såret sutureres fra øyelokksranden og utover med åttetallssutur i øyelokkskanten. Tårekanalene kontrolleres, og det legges inn en sonde (tynt

plastkateter eller Prolene 2-0) før suturering hvis nødvendig. Hvis tårekanalen er skadet, sutureres kateteret fast utvendig og blir liggende i to uker. Dyret etterbehandles med antibiotika lokalt og generelt, og det settes på halskrave for å unngå at dyret klorer på stingene. Hest bindes opp så den ikke klarer å gni øyelokket under sårhelingen.

Husk at hvis det foreligger sårskade i øyelokket, kan det også være skjedd andre skader i øyet og øyets omgivelser. Øyet må derfor undersøkes for skader som frakturer av knoklene omkring øyet, corneasår, reaksjon i uvea, linseluksasjon, linseruptur og skade på retina.

5.8 *Blinkhinnen*

5.8.1 Framfall av 3.øyelokkskjertel («cherry eye»)

Ved basis på innsiden av blinkhinnen ligger 3.øyelokkskjertel. Kjertelen er normalt ikke synlig, men kan prolabere og ses da som en rosa hevelse bak kanten på blinkhinnen (fig. 5.19).

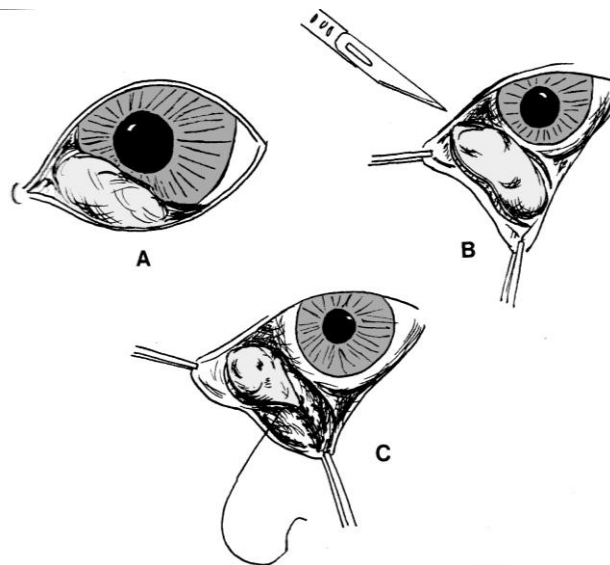


Figur 5.19 Framfall av 3.øyelokkskjertel ("cherry eye") hos en amerikansk cocker spaniel

I og med at kjertelen er slimhinnekledd, skader den ikke cornea, men ubehandlet fører tilstanden til kronisk konjunktivitt. Prolaps av 3.øyelokkskjertel opptrer helst hos hundevalper, og det er en viss rasedisposisjon med hyppigst forekomst hos amerikansk cocker spaniel, bulldog, neapolitansk mastiff

og store selskapshunder, lhasa apso og shih tzu. Tilstanden er også beskrevet hos burmeser- og perserkatt.

Tidligere var det vanlig å klippe bort den prolaberte kjertelen. Dette frarådes, idet kjertelen produserer en stor porsjon av tårevæsken til øyet (30-50 %), og fjerning kan disponere for senere utvikling av keratokonjunktivitis sicca (KCS - se neste kapittel). I stedet bør kjertelen reponeres kirurgisk. Den mest brukte metoden er å begrave kjertelen i vevet på innsiden av blinkhinnen (fig. 5.20). Det er også beskrevet en lignende teknikk hvor kjertelen fikseres til blinkhinnebrusken. Ved disse metodene bevares muligheten for bevegelse av blinkhinnen. En tredje teknikk er å legge et snitt på utsiden av blinkhinnen og suturere kjertelen fast til orbitaranden gjennom såret i blinkhinnen.



Figur 5.20 Reponering av framfalt 3.øyelokkskjertel ad modum Morgan. Det legges ett snitt på hver side av kjertelen på innsiden av blinkhinnen. Det innerste snittet legges så nært limbus som mulig, men slik at det er tilstrekkelig konjunktivalvev igjen for suturering. De to sårkantene sutureres sammen med fortløpende sutur med tynt ikke-resorberbart materiale og den slimhinnekledte kjertelen begraves. Det er viktig å passe på at det ytterste konjunktivallaget blir med i suturen, det har en tendens til å gli vekk fra såret. For å unngå at knutene irriterer cornea bør knutene legges på utsiden av blinkhinnen

5.8.2 Blinkhinnekekk

Blinkhinnekekk med eversjon av den øverste randen utover, ses først og fremst hos store selskaphunder. Behandling er kirurgisk med ekstirpasjon av misdannet brusk. På innsiden av blinkhinnen legges et snitt over det misdannede partiet av brusken som dissekeres fri og fjernes. Det er ikke nødvendig å suturere dette såret. Det tilstrebes å bevare mest mulig av brusken nærmest kanten av blinkhinnen. Iblant finner man samtidig at kanten av blinkhinnen virker for lang. Kanten kan forkortes litt ved å fjerne en v-formet bit lateralt, men man må ikke fjerne så mye at blinkhinnen blir for kort og blir liggende fram over øyet. Såret sutureres med resorberbart materiale, men slik at stingene ikke irriterer cornea.

5.8.3 Blinkhinneframfall

Blinkhinneframfall er en tilstand med mange årsaksfaktorer: Små øyne i forhold til orbita, slik som en kan se hos for eksempel collie og dobermann, Horners syndrom, generalisert sykdom, samt smertefulle tilstander i øyne og omliggende strukturer. Behandling avhenger av primærlidelsen. En spesiell form for blinkhinneframfall ses hos katt i forbindelse med sykdommer som gir allmennpåkjenning. Selv flere uker at katten er frisk igjen kan den fortsatt ha blinkhinneframfall. Årsaken er en påvirkning på sympatikusinnervasjonen. Det finnes ingen behandling, men tilstanden går over av seg selv etter hvert.

5.8.4 Inflammasjon i blinkhinnen

Hos noen hunderaser, først og fremst schæferhund og belgiske fårehunder, forekommer en spesiell form for kronisk bilateral inflammasjon i blinkhinnen. Blinkhinnene blir fortykket og depigmentert med infiltrasjon av store mengder plasmaceller (fig.5.21). Plasmacelleinfiltrasjon i blinkhinnene kan ses som en isolert tilstand, men opptrer også ofte i forbindelse med kronisk superfisiell keratitt hos de samme hunderasene. Tilstanden kan ikke helbredes, men kan holdes i sjakk med cicklosporin og/eller kortikosteroider lokalt (se behandling av kronisk superfisiell keratitt).



Figur 5.21 Plasmacelleinfiltrasjon i blinkhinnen hos en schæferhund. Blinkhinnen er depigmentert og fortykket. Hunden har også affeksjon av cornea

*3 Svulster i blinkhinnen

Svulster i blinkhinnen er sjeldne, men både sarkomer, basalcellekarsinomer, hemangiomer og adenomer diagnostiseres. Behandling er kirurgisk med fjerning av svulsten.

5.9 Kilder:

- Dziezyc J & Millichamp NJ: Surgical correction of eyelid agenesis in a cat. J Am Anim Hosp Assoc 1989; 25: 513-516.
- Johnson BW, Gerding PA, McLaughlin SA, Helper LC, Szajerski ME, Cormany KA: Nonsurgical correction of entropion in shar pei puppies. Vet.Med. 1988; 83: 482-483.
- Kaswan RL, Martin CL, Doran CC: Blepharoplasty techniques for canthus closure. Comp Anim Pract 1988; 2: 6-9.
- Morgan RV, Duddy JM, McClurg K: Prolapse of the gland of the third eyelid in dogs. A retrospective study of 89 cases (1980-1990). J Am Anim Hosp Assoc 1993; 29: 56-60.
- Plummer CE, Källberg ME, Gelatt KN, Gelatt JP, Barrie KP, Brooks DE. Intracnctitans tacking for replacement of prolapsed gland of the third eyelid in dogs. Vet Ophthalmol 2008; 11: 228-33.
- Stades FC, Boevé MH, Woerdt A van der: Palpebral fissure length in the dog and cat. Prog Vet & Comp Ophthalmol 1992; 2: 155-61.
- Stades FC: A new method for the surgical correction of upper eyelid trichiasis-entropion: operation method. J Am Anim Hosp Assoc 1987; 23: 603-6.

6 SYKDOMMER I TÅREORGANENE

Sykdommer i tåreorganene kan deles i

- Medfødte lidelser
- Ervervede lidelser

Tåreorganene omfatter tårekanalssystemet og tåreproduserende kjertler. Tårevæsken produseres av tårekjertlene, bergercellene i konjunktiva og lipidproduserende kjertler langs øyelokkskantene.

6.1 Medfødte lidelser

Feilutvikling av dreneringssystemet fører til epifora (tåreflod). Slik feilutvikling er relativt vanlig. Tårekanalene hos brakycefale hunder og hos perserkatt er ofte trange og slyngete og gir dårlig avløp. Medial entropion kan også hindre avløp av tårevæske fordi øyelokket dekker tårekanalsåpningen. Medfødt mangel på tårekanalsåpning (*punctum*) ses framfor alt hos amerikansk cocker spaniel, golden og nova scotia duck tolling retrievere (fig. 6.1), men også hos hunder av andre raser, samt hos katt. Det er som regel åpningen på innsiden av nedre øyelokk som ikke er utviklet.



Figur 6.1 A: Golden retriever med kronisk tåreflod. B: Inspeksjon av området for nedre tårepunkt viser at dette mangler

Punctum kan åpnes kirurgisk hvis øvrige deler av tårekanalssystemet er normalt. Det spyles gjennom øvre tårekanalsåpning mens man ser hvor væsken lager en liten hevelse i området for nedre tårekanalsåpning. Hevelsen ses på innsiden av øyelokket omtrent ved den mediale enden av øyelokksbrusken. Det kuttes et lite hull i hevelsen, deretter utvides åpningen med

saks slik at det samtidig klippes litt av den pigmenterte delen av øyelokkskanten. Ved å lage den ytre åpningen såpass stor, unngås det at såret gror igjen selv om det ikke holdes åpent med et dren. Imidlertid risikerer man å skade de små glatte musklene som normalt omgir åpningen og som bidrar til at tårene føres bort fra konjunktivalsekken og ned i dreneringssystemet. Såret etterbehandles lokalt med et kombinasjonspreparat av antibiotika og kortison.

Hos hest forekommer atresi av den distale åpningen i neseboret. Ofte finnes samtidig misdannelse av deler av tårekanalene. Hvis bare nedre åpning mangler, kan denne åpnes kirurgisk. Et kateter, f.eks. et tynt urinkateter, føres inn i tårekanalen ovenfra. Spissen på kateteret kan som regel palperes under mukosa i neseboret. Det legges et snitt over spissen og kateteret føres ut gjennom åpningen. Kateteret sutureres fast og fjernes først etter en måned. Hesten etterbehandles med antibiotika lokalt og eventuelt generelt. For kirurgi ved større misdannelser i tårekanalene, henvises til spesiallitteratur om hest.

6.2 Ervervede lidelser

6.2.1 Tette tårekanaler og dakryocystitt (betennelse i tårekanalssystemet)

I forbindelse med konjunktivitt som forårsaker hevelse i konjunktivalslimhinnen og ansamling av sekret, kan tårekanalene tettes til. Medfødt trange tårekanaler forverrer tilstanden (fig 6.2). Tette tårekanaler kan åpnes ved gjennomspyling. Videre behandling av tette tårekanaler rettes mot primærårsaken. Spyling av tårekanaler er beskrevet i kapitlet om klinisk undersøkelse.



Figur 6.2 Bichon frisé med trange tårekanaler og kronisk tåreflod som fører til misfarging av pelsen. Tilstanden forverres ved at hunden er atopisk og har medial entropion

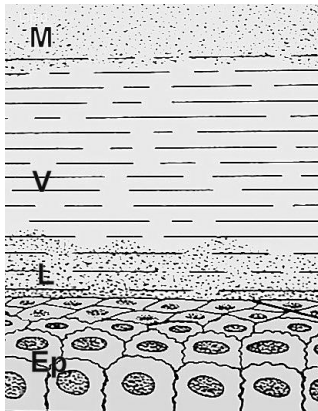
Ved dakryocystitt kommer det pussblandet slim ut av tårekanalsåpningene. Noe av dette sekretet bør samles opp for bakteriologisk undersøkelse og resistensbestemmelse. Etter spyling

kan tårekanalen holdes åpen med et tynt plastdren som føres gjennom tårekanalen og ut i nesen før det sutureres fast i huden. Behandling forøvrig er antibiotika lokalt, eventuelt også

generelt hvis betennelsen er uttalt, samt smertebehandling. Dakryocystitt er ikke uvanlig hos kanin og skyldes i mange tilfeller abscesser i tannrøtter. Derfor er undersøkelse av munnhulen, eventuelt med røntgenundersøkelse av overkjeve viktig ved denne tilstanden hos kanin.

6.3 *Keratoconjunctivitis sicca (KCS)*

Keratoconjunctivitis sicca (KCS) er en av de vanligste øyesykdommene hos hund. Tilstanden kan være forårsaket av både kvalitativ og kvantitativ defekt i tårefilmen som består av flere komponenter (fig. 6.3). Kvalitativ defekt vil si at det er en svikt i produksjonen av en eller flere komponenter i tårefilmen, vanligvis den mukøse delen. Dette fører til at tårefilmen ikke ”henger” på cornea, men sprekker opp.

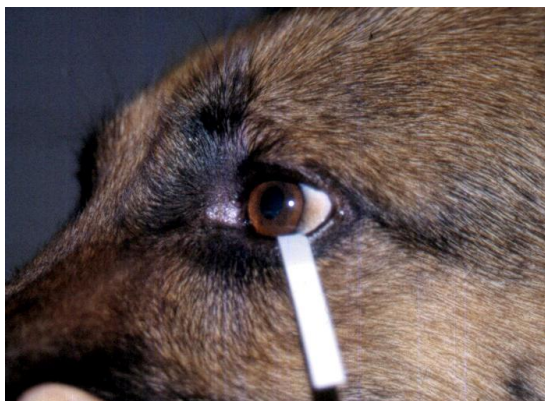


Figur 6.3 Illustrasjon av de ulike lagene i tårefilmen. Innerst mot corneaepitelet (Ep) ligger lipidlaget (L), deretter den vandige komponenten (V) og ytterst mucinlaget (M)

Kvantitativ defekt skyldes nedsatt produksjon og/eller tilførsel av den vandige delen av tårefilmen. Dette er den vanligste formen for KCS. Flere faktorer predisponerer for KCS, inkludert aplasi/hypoplasi av tårekjertler, traume, nerveskade, indremedisinske sykdommer, legemiddelbivirkninger (sulfapreparater) og kirurgisk fjerning av tårekjertelen ved basis av tredje øyelokk. Immunmediert reaksjon er imidlertid ansett å være den vanligste årsaken til kvantitativ KCS. Mangel på tårevæske fører til en progredierende inflammatorisk tilstand med ansamling av mukoid eller mukopurulent sekret rundt øynene, konjunktivitt og keratitt. Hunder av alle raser kan affiseres, med predisposisjon rapportert hos blant annet cocker spaniel, engelsk bulldog, west highland white terrier, cavalier king charles spaniel, kinesisk nakenhund og shih tzu.

6.3.1.1 *Symptomer*

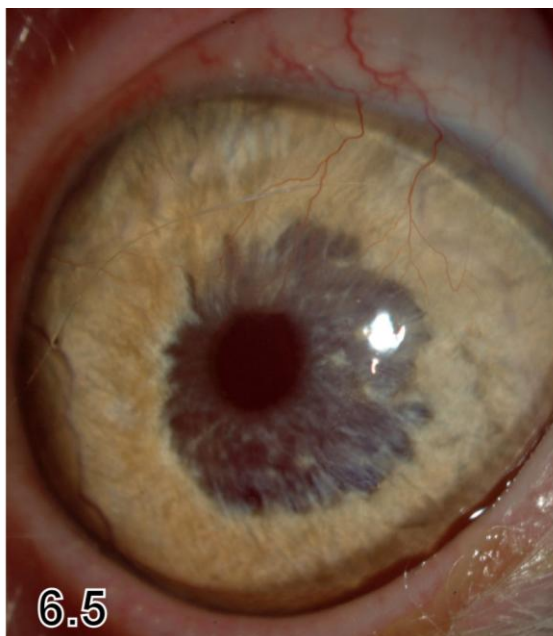
KCS er en vanlig årsak til konjunktivitt hos hund og blir ofte feildiagnostisert som uspesifikk eller bakteriell konjunktivitt. Den viktigste diagnostiske metoden for å påvise kvantitativ KCS består i å måle produksjonen av den vandige delen av tårefilmen ved hjelp av Schirmer tåretest (STT) (fig. 6.4). Testen utføres ved å plassere tuppen på en prefabrikkert papirstrimmel innenfor nedre øyelokk og lese av hvor mye væske som er trukket opp i strimmelen etter ett minutt. Ved bare svakt nedsatt tåreproduksjon er konjunktiva rød og irritert og øyet virker kanskje litt tørt hvis det ikke undersøkes grundig (fig. 6.5).



Figur 6.4 Måling av tåremengde ved hjelp av Schirmer Tåretest (STT)

Farging av cornea med rose-bengal og inspeksjon med fokalt lys og forstørrelse, vil vise små corneadefekter. Moderat nedsatt tåreproduksjon forårsaker mer uttalte forandringer (fig 6.5 og 6.6). Forandringene er tydeligere hos dyr med

utstående øyne enn hos hunder med dyptliggende øyne. Utstående øyne har en større overflate som skal holdes fuktig enn mer dyptliggende øyne.



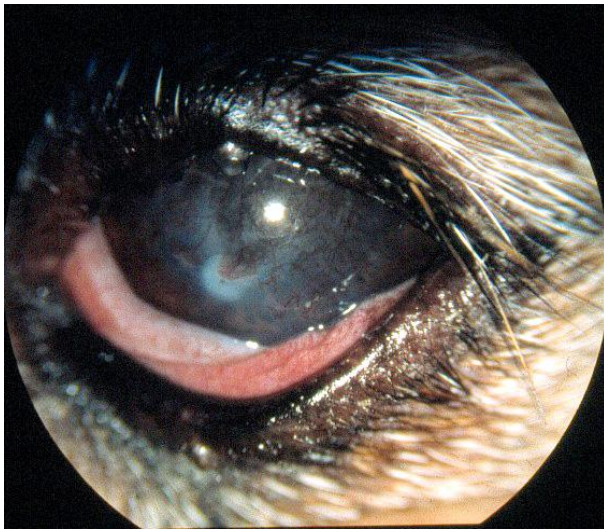
Figur 6.5 Keratokonjunktivitis sicca (KCS) med milde symptomer. Det foreligger kronisk keratitt med innvekst av blodkar i cornea, og cornea er ujevn (ses på at lysrefleksen fra blitsen er ujevn)

Figur 6.6 KCS med moderate symptomer. Det foreligger mukoid tåreflod, samt neovaskularisering i cornea

Ved uttalt KCS, som har vart en tid, er det i tillegg til konjunktivitt store corneaforandringer med karinnvekst og pigmentering som kan føre til blindhet (fig. 6.7). Øyet virker tørt og er omgitt av et karakteristisk mukøst eller mukopurulent sekret. Tilstanden utvikles som oftest gradvis, og øyet får derfor tid til å tilpasse seg lavere tåreproduksjon.

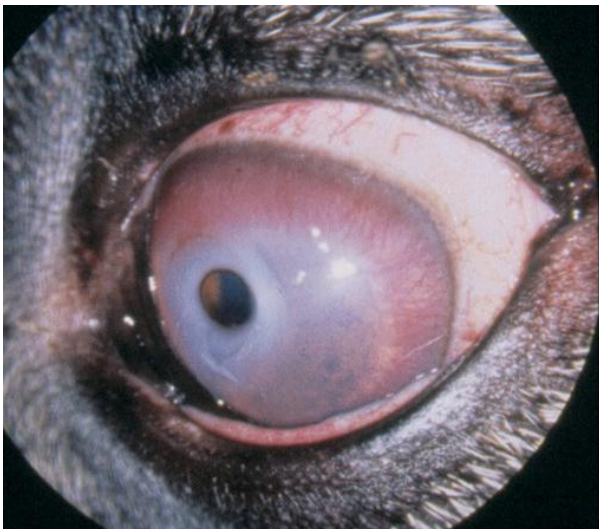
Ved akutt KCS kan symptomene være mer dramatiske med dype corneasår som kan gå helt ned til Descemets membran (fig. 6.8).

Hos flere hunderaser, først og fremst cocker spaniel og bulldog, ses ofte en tilstand med generalisert seborré, kronisk otitt, blefaritt, KCS og superfisiell keratitt. Tilstanden opptrer hos middelaldrende og eldre hunder.



Figur 6.7 Kronisk KCS. Det foreligger kroniske corneaforandringer med neovaskularisering, fibrosering og sekundær pigmentering. Øyet er relativt klart fordi det er grundig rengjort i forbindelse med undersøkelsen

hos kinesisk nakenhund, muligens som et av symptomene på epidermal dysplasi som karakteriserer rasen.



Figur 6.8 Akutt KCS etter systemisk behandling med sulfonamider. Det foreligger descemetoccele, et dypt corneasår som går ned til Descemets membran. Langs kanten av cornea er det en "brush border" av blodkar som vokser inn mot såret. Cornea er ødematøs i området rundt såret, mens Descemets membran er klar slik at iris og pupillåpning kan ses

6.3.1.2 Behandling

Hvis KCS skyldes bivirkning av legemidler, kan tilstanden i mange tilfeller reverseres når behandling med det aktuelle legemidlet seponeres. Behandling av KCS består for øvrig i:

- Rengjøring av øyet med øyebadevann morgen og kveld. Det seige sekretet er et utmerket middel for bakterievekst, dessuten mangler tårevæske for å skylle bort støv og små fremmedlegemer.

- Tilførsel av kunstig tårevæske morgen og kveld, eller hyppigere hvis hunden også får annen lokalbehandling i øynene. Et mye brukt preparat er Lubrithal® øyesalve, som blant annet inneholder en carbomer gel, alternativt kan brukes Comfort Shields® som inneholder hyaluronsyre.
- Lokalbehandling med antibiotika hvis det foreligger sekundær infeksjon. Fucithalmic® fungerer bra, da preparatet legger seg som en film over cornea og beskytter i inntil 12 timer..
- Lokalbehandling med det immunsupprimerende midlet ciklosporin er effektivt i de fleste tilfeller av KCS. Ciklosporin fungerer som en hjelpe-T-celle -inhibitor. Tåreproduksjonen stiger under behandling, men synker igjen hvis behandlingen seponeres. Effekten av ciklosporin er avhengig av at det foreligger noe tåreproduksjon og at kjertelen ikke er blitt fullstendig atrofisk. Ciklosporin i olje kan bestilles fra apotek etter følgende resept:
 Sandimmun mikstur 100 mg/ml, 1ml
 Steril jordnøttolje ad 10 ml
 1 dråpe i øyet 2 ganger daglig.
- Optimmune® øyesalve, (Schering-Plough) er en ciklosporinholdig øyesalve til dyr. Dette inneholder imidlertid bare 0,2 % aktivt stoff, noe som kan være for lav konsentrasjon for å oppnå økning i produksjon av tårevæske. Alternativt kan forsøkes et ciklosporin-beslektet preparat, takrolimus. Dette er imidlertid ikke fremstilt i øyedråpeform, men det er rapportert god effekt at 0,02 % vandig oppløsning applisert lokalt to ganger daglig.
- Lokalbehandling med kortisonholdige preparater har vært en del benyttet, men har stort sett liten effekt hvis det ikke foreligger samtidig kortisonresponsiv øyesykdom.
- 2-4 dråper 2 % pilokarpin øyedråper i maten til hvert måltid stimulerer tåreproduksjonen og brukes ved nevrogen KCS, det vil si når innervasjonen via *n.facialis* til tårekjertelen og kjertlene i nesehulen er skadet. Karakteristisk for neurogen KCS er at det foreligger KCS med samtidig tørt nesebor.
- Hvis ovennevnte behandling ikke hjelper og øyet er helt tørt, kan det foretas transposisjon av utførselsgangen fra *gl.parotis*. Parotisgangen, som munner ut ovenfor rovtannen i overkjeven, friprepareres fra munnhulen og flyttes opp så den munner i konjunktivalslimhinnen innenfor nedre øyelokk. Problemet med å bruke spytt som tårevæske er at øyet lett kan bli for vått. Spyttet inneholder dessuten mineraler som kan nedfelles i cornea eller legge seg som krustøse masser langs øyelokkene. Operasjonen er likevel indisert i "håpløse" tilfeller fordi øyet kjennes mindre smertefullt når cornea holdes fuktig. Lateralt tarsorrafi med forkorting av øyelokksspalten kan også være indisert, spesielt i tilfeller hvor det foreligger samtidig facialisparalyse og KCS.

6.4 *Kilder:*

- Berdoulay A, English R V, Nadelstein B (2005): Effect of topical 0.02% tacrolimus aqueous suspension on tear production in dogs with keratoconjunctivitis sicca. *Vet Ophthalmol* 8; 225-232.
- Berger SL, Scagliotti RH, Lund EM. (1995) A quantitative study of the effect of tribrissen on canine tear production. *J Am Anim Hosp Assoc* 31; 236-41.
- Florin M, Rusanen E, Haessig M, Richter M, Spiess BM (2009) Clinical presentation, treatment, and outcome of dacryocystitis in rabbits: a retrospective study of 28 cases (2003–2007). *Vet Ophthalmol* 12; 350-356.
- Kaswan RL, Salisbury MA (1990) A new perspective on canine keratoconjunctivitis sicca. Treatment with ophthalmic cyclosporine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20; 583-613.
- Sanchez RF, Innocent G, Mould J, Billson FM (2007) Canine keratoconjunctivitis sicca: Disease trends in a review of 229 cases. *J Small Anim Pract* 48; 211-17.
- Sansom J, Barnett KC, Neumann W, Schulte-Neumann A, Clerc B, Jegou JP, de Haas V, Weingarten A (1995) Treatment of keratoconjunctivitis sicca in dogs with cyclosporine ophthalmic ointment: A European clinical field trial. *Vet Rec* 1137; 504-7.
- Ulfeng M, Bjørnstad E, Bjerkås E (2009). Sammenligning av Schirmer tåretest-verdier hos tre hunderaser og beskrivelse av keratoconjunctivitis sicca hos kinesiske nakenhunder. *Nor Vet T* 121; 662-67.

7 SYKDOMMER I KONJUNKTIVA OG EPISKLERA

Sykdommer i konjunktiva omfatter

- Misdannelser
- Konjunktivitt
- Kjemiske skader
- Svulster

Sykdommer i episklera omfatter

- Diffus episkleritt
- Nodulær episkleritt

7.1 Misdannelser

7.1.1 Dermoid

Dermoid skyldes en medfødt feil i vevsdifferensieringen av øyelokk, konjunktiva og cornea. Et parti hud er «feilplassert», oftest lateralt i øyet. Hudpartiet kan sitte i cornea, konjunktiva, eller defekten kan angå laterale øyelokksvinkel (fig. 7.1). Etter hvert vokser det ut hår som kan irritere øyet.



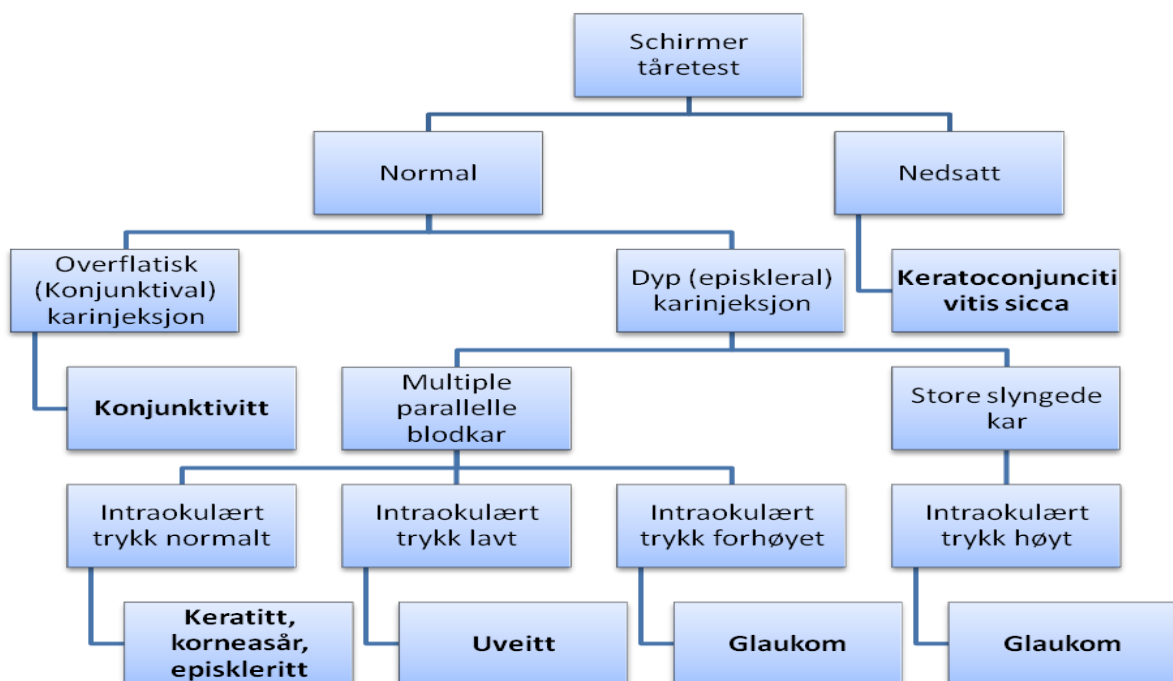
Figur 7.1 Dermoid i laterale del av cornea hos en fransk bulldog

Dermoider kan ses hos alle dyrearter. Hos hund kan det se ut til å være en viss rasedisposisjon hos neapolitansk mastiff og fransk bulldog. Det unormale området bør fjernes kirurgisk, og øyelokkene rekonstrueres hvis nødvendig. Etterbehandling avhenger av

lokalisasjonen av dermoidet. Sår i konjunktiva sutureres ikke og gror raskt.. Det er sjelden at dermoider går så dypt i cornea at det er nødvendig å beskytte cornea etter keratektomi. Halskrave hindrer hunder og katter i å klore på såret. Medikamentell etterbehandling består av antibiotika lokalt for å hindre infeksjon under sårhelingen, samt postoperativ smertebehandling. Det kan være en utfordring å fjerne alt unormalt vev i cornea, derfor bør vanskelige tilfeller overlates til veterinærer med spesialkompetanse i oftalmologi.

7.2 Konjunktivitt

Konjunktivitt er samlebetegnelsen på betennelse i konjunktiva, uansett primærårsak. Et øye som er rødt og karinjisert på grunn av konjunktivitt må ikke forveksles med et øye som er rødt og karinjisert på grunn av forandringer i bulbus oculi. Konjunktivitt skyldes oftest underliggende forandringer eller predisponerende faktorer og forekommer i forbindelse med andre øyesykdommer som keratokonjunktivitis sicca. Derfor er måling av tåreproduksjon med Schirmer tåretest indisert ved alle tilfeller av konjunktivitt, framfor alt hos hund. Mange sykdommer i øyet kan forøvrig forveksles med konjunktivitt hvis ikke øyet undersøkes grundig. Figur 7.2 viser undersøkelsesrutine for utredning av "røde øyne" med hyperemi, neovaskularisering eller venestase.



Det er stor variasjon mellom dyreartene med hensyn til etiologi. Fordi de infeksjøse agens og andre predisponerende faktorer varierer, vil hver dyreart her bli omtalt separat.

7.2.1 Hund

Primær infeksjøs konjunktivitt hos hund er sjelden i vår del av verden med en relativt «snill» bakterieflora. Valpesykevirus kan imidlertid forårsake konjunktivitt som ett av flere sykdomstegn. Leishmaniose er en sykdom som er endemisk i middelhavslandene og som kan

gi konjunktivitt som ett av flere symptomer. Med økt reiseaktivitet er dette er sykdom som også forekommer på hunder i Norge. De fleste tilfeller av infeksjøs konjunktivitt hos hund forårsakes imidlertid av predisponerende faktorer, ofte av bygningsmessig karakter, som feilstilte øyehår og unormale øyelokk. Lange øyelokk med store øyelokksspalter disponerer for ansamling av støv og skitt i konjunktivalsekkene og utvikling av sekundær bakteriell konjunktivitt (fig. 7.3).



Figur 7.3 Kronisk konjunktivitt på grunn av misforhold i størrelsen på bulbus oculi og lengden på øyelokkene

Konjunktivitt på grunn av små fremmedlegemer som oppsamles når hunder løper, ses spesielt hos jakthunder. Konjunktivitt er ikke uvanlig hos hunder med dyptliggende øyne og smale hoder, som dobermann, collie og flatcoated retriever. Hos predisponerte hunder av disse rasene bør mediale øyevinkel rengjøres regelmessig for å hindre ansamling av slim og påfølgende sekundær bakterievekst.

Symptomer på akutt konjunktivitt er karinjeksjon og hevelse (chemose) i konjunktiva (fig. 7.4). Konjunktival karinjeksjon (overflatisk) kan skilles fra bulbær (dyp) karinjeksjon ved at blodkarene i konjunktiva er små og lyse med mange forgreninger og lett lar seg bevege når konjunktiva skyves fram og tilbake. Akutt konjunktivitt medfører Moderat ubehag, hunden kniper litt med øyet, blunker oftere enn normalt, og det kan foreligge forøket mengde tåreflod. Mengde og utseende på tåreflodet kan variere fra serøst til purulent.

Figur 7.4 Akutt serøs konjunktivitt med chemose (ødem i konjunktiva) hos en engelsk setter

Follikler av lymfoid vev i konjunktiva er et uspesifikt svar på kronisk irritasjon. Folliklene sitter først og fremst som en ansamling på innsiden av blinkhinnen, men også som spredte øyer i konjunktiva for øvrig. Det lymfoide vevet viser kraftigere innmurespons hos yngre dyr enn hos eldre.



Andre tegn til kronisk konjunktivitt er at konjunktiva blir mindre ødematøs, men vevet kan virke fortykket og mattere i fargen. Forøvrig er symptomene de samme som ved akutt konjunktivitt med irritasjon og tåreflod. Tåreflodet er ofte mer purulent ved kronisk konjunktivitt på grunn av sekundær bakterievekst. Bakteriologisk undersøkelse kan være indisert i de tilfeller en predisponerende faktor ikke kan påvises. Cytologisk undersøkelse av skrap fra konjunktiva kan være av verdi, spesielt ved kronisk konjunktivitt.

Behandling av konjunktivitt hos hund retter seg mot primærårsaken, og en grundig undersøkelse er derfor alltid nødvendig. Mild konjunktivitt normaliseres ofte uten annen behandling enn rengjøring med øyebadevann eller isoton NaCl morgen og kveld i noen dager. Sekundære bakterieinfeksjoner lokalbehandles med antibiotika. Siden potensielt patogene bakterier er til stede i konjunktiva, blir også kataralsk konjunktivitt ofte behandlet med antibiotika for å unngå oppvekst av bakterier. I mange tilfeller er dette imidlertid unødvendig. Ofte kan faktorene som medvirker til konjunktivitt ikke elimineres helt (øyelokksfeil, irritamenter i miljøet). Regelmessig rengjøring av øynene morgen og kveld er viktig for å holde problemet under kontroll.

Allergisk konjunktivitt behandles med kortikosteroider lokalt, andre antiallergika har mer usikker effekt.

Hvis konjunktiva er svært svullen slik at det er fare for uttørring, kan vevet beskyttes ved temporær tarsorrafti (sammensying av øyelokkene). Det beholdes en åpning i mediale øyevinkel for lokal administrering av legemidler.

Ved kronisk konjunktivitt med mye follikkeldannelse kan øyet behandles med et kombinasjonspreparat av antibiotika og kortison etter at primærårsaken er korrigert. En svært sjelden gang er det aktuelt å skrape bort (debridere) folliklene mekanisk, men som regel normaliserer situasjonen seg med alderen hos hunder med kraftig follikkeldannelse og debridering er derfor unødvendig. Debridering kan gjøres med en skarp skje, bakkanten på et skalpellblad eller med en bomullspinne. Det er en kunstfeil å etse bort folliklene, idet etsmidlet kan forårsake corneaskader og arretraksjoner i blinkhinnen.

7.2.2 Katt

Konjunktivitt hos katt skyldes som regel infeksjon, først og fremst med virus som også angriper øvre respirasjonstraktus, såkalt "katteinfluensa". Felint herpesvirus-1 (FHV-1) og felint coronavirus (FCV) står for inntil 80 % av tilfellene, men tradisjonelt har fire agens vært angitt å kunne forårsake infeksjon i øvre respirasjonstraktus og samtidig konjunktivitt hos katt: FHV-1, FCV, *Chlamydomphila felis* og *Mycoplasma* spp. Merk at det bare er FHV-1 som forårsaker keratitt, de øvrige nevnte agens gir bare konjunktivitt. *Bordetella bronchiseptica* forårsaker også sykdom i øvre respirasjonsveier hos katt, men uten samtidig konjunktivitt.

Sykdom i øvre respirasjonstraktus spres primært gjennom direkte kontakt mellom katter, men virus kan også spres gjennom infiserte klær, forskåler og andre gjenstander.

For øvrig kan også katt utvikle konjunktivitt av ikke infeksøs art, samt ha konjunktivitt sekundært til bygningsmessige feil og til andre irritamenter.

7.2.2.1 Felint herpesvirus-1 (felint rhinotrakeittvirus)

FHV-1 er et DNA-virus som viser liten variasjon i serotype, i motsetning til FCV (se senere). Det er artsspesifikt og angriper bare kattedyr. FHV-1 er et svært vanlig agens, studier fra USA har vist at ca 75 % av den voksne kattepopulasjonen er seropositiv og at virus kan være årsak til ca halvparten av respirasjonssykdommene hos katt. Det er sannsynlig at virus er svært utbredt i kattepopulasjonen også i Norge. Det at virus er epiteliotroft og neurotroft forklarer de viktigste symptomene; destruksjon av epitelceller, samt etablering av viruslatens i trigeminusgangliene etter primær infeksjon. Etter infeksjon utvikler de fleste kattene en kronisk bærertilstand, og nesten halvparten av bærerne av virus vil utskille virus i perioder. Tilbakefall med kliniske symptomer er vanlig, spesielt i perioder med stress eller hvis katten har andre sykdommer.



Figur 7.5 Akutt infeksjon med FHV-1 hos kattunge.

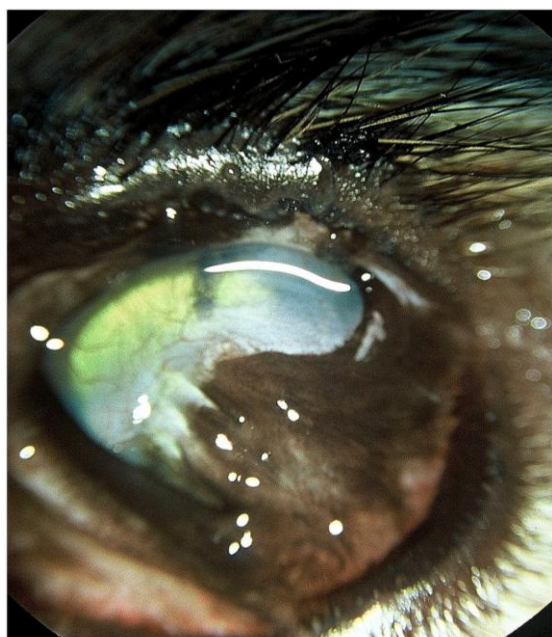
Virus spres aerogent gjennom direkte eller indirekte kontakt. Etter kort inkubasjonstid, 2 - 6 dager, utvikles symptomer på øvre luftveissykdom, samt øyesymptomer (fig. 7.5). I de fleste tilfellene er dette initialt serøs konjunktivitt, men symptomene forverres

gjennom epitelskader og sekundær bakterieinfeksjon.

Nyfødte kattunger kan utvikle *oftalmia neonatorum*, med hovne øyelokk og hevelse før øyelokkene er åpnet, mens eldre katter får konjunktivitt med chemose og nekrose av epitel i cornea og konjunktiva (fig. 7.6). Corneaforandringene er som forgreninger av sår, såkalte dendritiske ulcera som kan diagnostiseres ved rose-bengalfarging.

Sammenvoksninger mellom konjunktiva og cornea (symblefaron) er en ikke uvanlig følgetilstand (fig. 7.7), kan regnes som patognomonisk for FHV-1 infeksjon. Infeksjonen kan også forårsake perforasjon av cornea og panoftalmitt (fig. 7.8).

Figur 7.6 Residiv av symptomer hos en FHV-1 infisert katt med keratitt og chemose

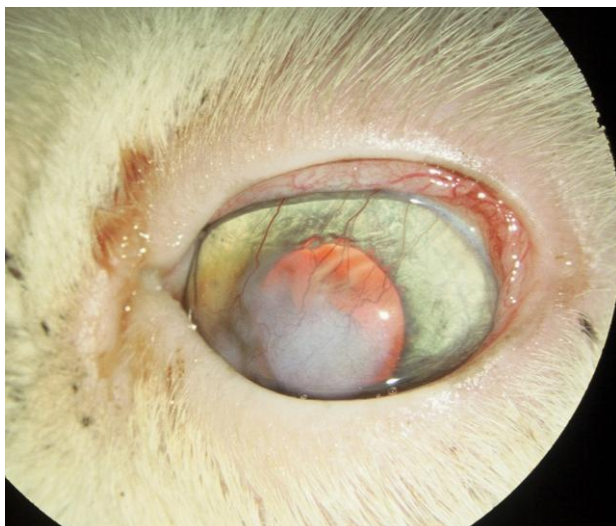


Figur 7.7 Symblefaron, sammenvoksninger mellom cornea og konjunktiva, er patognomonisk for infeksjon med FHV-1



Figur 7.8 Katt med buftalmos på grunn av herpesindusert panoftalmitt

Eldre katter med residiverende FHV-1 infeksjon viser ofte bare moderate symptomer fra øvre luftveier. Øyeforandringene kan imidlertid være mer alvorlige enn ved primær infeksjon. De er ofte unilaterale og varierer fra konjunktivitt og superfisiell keratitt (fig. 7.9) til stromal keratitt. Det er ikke påvist herpesvirus i stromale sår, og disse representerer muligens en hypersensitivitetsreaksjon. Iblant skjer cornearuptur og ødeleggelse av øyet. Stromale sår utvikles oftere ved residiv enn i forbindelse med primær infeksjon. KCS kan følge kronisk herpesvirusinfeksjon på grunn av arretraksjoner i utførselsgangene fra tårekjertlene. Det er også vist at infeksjon med FHV-1 kan være årsak til uveitt (se senere kapittel) hos kattedyr.



Figur 7.9 Residiverende FHV-1 infeksjon med superfisiell keratitt

Diagnostikk har tidligere vært basert på serologi og immunfluorescensteknikk, men resultatene har stort sett vært usikre. Polymerase Chain Reaction (PCR) baserer seg på identifikasjon av virus-DNA. Men siden virusmengden i konjunktiva hvor prøven tas varierer, forekommer det både

falske negative og falske positive resultater. Diagnosen stilles derfor i hovedsak på kliniske symptomer.

Akutt herpesvirusinfeksjon behandles som regel bare med støtteterapi; antibiotika for å hindre sekundære bakterieinfeksjoner, og væsketerapi ved dehydrering. Antivirusterapi er indisert i residiverende og kroniske tilfeller, spesielt ved herpesviruskeratitt.

Tradisjonell antivirusterapi har gitt varierende resultater hos katt. I Norge er det registrert bare ett antiviralt middel, acyklovir (Zovirax®). Lokalbehandling med Zovirax gir sannsynligvis for lav konsentrasjon til å kunne ha tilstrekkelig effekt. Systemisk behandling med høye doser acyklovir er angitt som alternativ behandling, men med risiko for bivirkninger i form av benmargsdepresjon. Andre antivirale midler til lokalbehandling kan tas inn etter søknad om godkjenningfritak og omfatter trifluorotymidin (Viroptic®), idoxuridin (Iducher®) og vidarabin (Vira-A®), eventuelt også cidofovir.

Nyere regime med oral behandling med famciklovir (Famvir®) er mye brukt, men det mangler fremdeles (2009) publiserte studier over eventuelle bivirkninger. Støtteterapi med L-lysin, 200-500 mg oralt to ganger daglig er mye brukt for å hindre virusreplikering, men studier av effekten er lite overbevisende. Det samme kan sies om lokal og systemisk behandling med interferon og laktoferrin. Kortikosteroider er kontraindisert ved primær infeksjon og ved epiteliale herpessår. Hos mennesker i vestlige land er for øvrig keratitt med permanente corneaskader forårsaket av humant herpesvirus en av de vanligste årsakene til blindhet.

Det er vanlig å vaksinere kattunger mot herpesvirus, men vaksinen er ikke særlig effektiv og katter kan utvikle sykdom til tross for vaksinering. Vaksinering ser også ut til å kunne dempe symptomene ved kronisk herpesviruskeratitt. De viktigste tiltakene for å kontrollere FHV-1 infeksjon er gjennom profylakse. Siden stress øker risikoen for virusutskillelse bør ikke katter som har hatt avkom med FHV-1 sykdom (sannsynligvis ervervet gjennom smitte fra moren)

ha flere kull, antall katter i en koloni bør reduseres og nye katter bør gjennomgå en karanteneperiode før de settes inn til de andre kattene.

7.2.2.2 *Chlamydomphila felis*

Chlamydomphila felis er en vanlig årsak til konjunktivitt hos katt, og smittespredning mellom katter i en koloni er vanlig uten at det nødvendigvis foreligger symptomer på respirasjonssykdom. I det akutte stadiet ses ofte unilateral konjunktivitt med affisering også av den andre siden noen dager senere. Chemose (ødem i konjunktiva), kniping med øyelokkene og serøst tåreflod er karakteristiske symptomer (fig. 7.10).

Kronisk konjunktivitt er vanlig. Hypertrofi av lymfoide follikler i konjunktiva er også angitt å være karakteristisk for klamydieinfeksjon, men dette vil være til stede også ved andre kroniske konjunktiviteter. Etter symptomfrihet kan klamydier utskilles fra konjunktiva i lang tid, og kan også skilles ut over urogenital- og gastrointestinaltraktus

Chlamydomphila felis kan diagnostiseres i prøver fra konjunktiva ved hjelp av PCR-teknikk. Konjunktivalcytologi med påvisning av basofile intracytoplasmatiske inklusjonslegemer i epitelcellene kan også være til hjelp diagnostisk, men disse er bare til stede tidlig i sykdomsforløpet.

Figur 7.10 Konjunktivitt forårsaket av *Chlamydomphila felis*



Chlamydomphila felis er sensitiv for tetracykliner, og doxycyklin er anbefalt brukt som førstevalg. I er bakterien sensitiv for erytromycin og kloramfenikol. Alle katter i kolonien må behandles samtidig, både lokalt og systemisk. Kattunger og drektige hunnkatter gis bare lokalbehandling. Vaksinasjon hindrer sannsynligvis ikke infeksjon fullstendig, og har relativt kortvarig virkning, men kan dempe symptomene.

7.2.2.3 Felint calicivirus

FCV kan forårsake alvorlig luftveissykdom, men er mindre viktig som årsak til konjunktivitt.. Katter i alle aldre kan affiseres, men symptomene er mest uttalte hos kattunger. Konjunktivitt

kan ses samtidig med symptomer fra øvre luftveier. Det finnes ingen medikamentell behandling, men katter kan vaksineres profylaktisk. Problemet med vaksinen er imidlertid at virus hyppig serokonverterer og at de stammene som finnes i vaksinene ikke nødvendigvis er de som forårsaker infeksjon i det aktuelle tilfellet. I den senere tid er det stilt spørsmål ved betydningen av calicivirus som årsak til konjunktivitt hos katt, idet katter med eksperimentell infeksjon ikke utvikler øyesymptomer.

7.2.2.4 *Mycoplasma* spp.

Hos mange katter er mykoplasmer en del av den normale flora i øvre luftveier. *Mycoplasma* spp. kan imidlertid forårsake konjunktivitt, først og fremst hos kattunger og immunsupprimerte dyr (for eksempel FIV-positive katter). Symptomene er lik de som ses ved klamydieinfeksjon med uni- eller bilateral chemose og tåreflod. Iblandt ses også hvite pseudomembraner på konjunktivalslimhinnen. Lokalbehandling med tetracykliner er anbefalt behandling, eventuelt kan det gis systemisk i tillegg behandling.

7.2.2.5 Ikke-infeksiøs konjunktivitt hos katt

Eosinofil keratokonjunktivitt anses å være immunmediert og kan affisere både konjunktiva og cornea, oftest unilateralt (fig. 7.11). Diagnose stilles ved hjelp av cytologi fra konjunktivalskrap. Tilstanden lokalbehandles med immunsupprimerende midler, ciklosporin eller kortikosteroider.



Figur 7.11 Eosinofil keratitt i dorsolaterale del av cornea hos katt

Keratoconjunctivitis sicca er ikke så vanlig hos katt som hos hund, men kan forekomme sekundært til infeksjon med FHV-1. Allergisk konjunktivitt ses i blant, med hevelse i øyelokk og konjunktiva sammen med kløe.

Eldre katter kan utvikle en inflammatorisk reaksjon mot lipider fra meibomske kjertler, lipogranulomatøs konjunktivitt. Granulomene åpnes og skrapes ut hvis de fører til problemer. Vanligste årsak til sekundær konjunktivitt hos katt er øyelokksdefekter, enten entropion eller medfødte misdannelser.

7.2.3 Storfe

Ondartet katarrefeber - skyldes et gammaherpesvirus som først og fremst angriper storfe. Sau kan være symptomfrie smittebærere, og sykdom er beskrevet også hos geit og gris. Øyesymptomer kan opptre isolert eller sammen med generaliserte symptomer. Det ses konjunktivitt, eventuelt uveitt, corneaødem og innvekst av blodkar i periferien av cornea (cirkumcorneal injeksjon) (fig.7.12).

Figur 7.12 Ondartet katarrefeber med serøs konjunktivitt og cirkumcorneal karinjeksjon hos storfe



Øyesymptomene ved ondartet katarrefeber kan forveksles med de som ses ved infeksiøs bovin keratokonjunktivitt (IBK). IBK skyldes sannsynligvis infeksjon med *Moraxella bovis*, men andre agens har også vært assosiert med sykdommen. Et annet navn på IBK er «pinkeye», fordi dyr med mye hvitt i hodene ser ut til å være spesielt utsatt. Øyesymptomene ved IBK er imidlertid noe ulike katarrefeber med sår og abscessdannelser i cornea. For mer utførlig omtale av disse sykdommene henvises til litteratur i produksjonsdyrsykdommer.

7.2.4 Sau og geit

Keratokonjunktivitt hos sau og geit skyldes ofte infeksjon med *Mycoplasma spp.* Øyesymptomene omfatter konjunktivitt, keratitt og fremre uveitt (iritt). Corneaforandringene kan bli ganske uttalte og affisere hele cornea med karinnvekst, granulasjonsvevsdannelse og eventuelt dannelse av abscesser i cornea. Tilstanden normaliseres som regel i løpet av 1-4 uker uten behandling. Antibiotikabehandling, fortrinnsvis med tetracykliner, kan imidlertid forkorte sykdomsforløpet. Diagnose stilles ved å påvise organismen i prøve fra konjunktiva.

7.2.5 Hest

Primær konjunktivitt kan skyldes fremmedlegemer, traumer, allergener eller andre irritanter, parasitter og infeksjoner. Systemiske sykdommer fra øvre luftveier kan også være assosiert med konjunktivitt. Spesielt skal nevnes at ulike typer herpesvirus hos hest kan føre til keratitt av samme type som den som er beskrevet for katt med herpesvirusinfeksjon. For videre omtale av sykdommene henvises til litteratur om hestens sykdommer. Behandling av konjunktivitt retter seg mot primærårsaken.

7.3 *Kjemiske skader i konjunktiva*

Etsende stoffer kan forårsake store, overflatiske sår i konjunktiva. Har dyret fått etsmidler i øyet, er det viktig å skylle godt for å fjerne mest mulig av irritamentet. Skyllingen bør pågå i minst ½ time. Når sårene gror, kan folder av konjunktiva vokse sammen (symblefaron). Støttebehandling skjer med antibiotika for å unngå sekundær bakterieoppvekst, samt kontroll og eventuell løsning av synekier.

7.4 *Svulster i konjunktiva*

Figur 7.13 Svulstinfiltrasjon i det lymfoide vevet i konjunktiva hos en dunker med malignt lymfom



Svulster i konjunktiva er sjeldne, og initialt kan de forveksles med kronisk konjunktivitt. Plateepitelcellekarsinomer er den svulsttypen som diagnostiseres i de fleste tilfellene, både hos små og store dyr. Maligne melanomer forekommer først og fremst hos skimlete hester. Både hos hest og hund er det beskrevet vekst av papillomer, og det mistenkes at tilstanden kan være virusbetinget. Forøvrig er det beskrevet tilfeller av svulster utgått fra mange celletyper i konjunktiva. Sekundære metastaser til konjunktiva forekommer først og fremst ved adenokarsinomer og ved malignt lymfom hos hund (fig.7.13).

7.5 *Episkleritt*

Episklera er et tynt, karførende vevslag som omgir bulbus. Betennelse i episklera, episkleritt, kan være uni-eller bilateral, diffus eller nodulær. Årsaken til betennelse er i de fleste tilfeller immunmediert, men kan også i noen tilfeller være assosiert med hyperlipoproteinemi. Diffust eller i et avgrenset område ses hyperemi og ødem subkonjunktivalt, ofte med samtidig affisering av cornea (fig. 7.14). Intraokulært trykk er normalt med mindre det forekommer samtidig uveitt. Nodulær episkleritt er beskrevet å forekomme først og fremst hos collie og shetland sheepdog, men kan ses også hos andre raser.



Figur 7.14 Episkleritt hos hund. Det er hevelse og karinjeksjon i episklera og samtidig reaksjon i tilstøtende cornea

Diagnosen stilles ved hjelp av finnålsbiopsi fra affiserte områder. Behandling består i immundempende midler, kortikosteroider og / eller ciklosporin lokalt. I mer hårdnakkede tilfeller er det nødvendig med systemisk

behandling, eventuelt i kombinasjon med azatioprin eller andre immundempende midler. Alvorlighetsgrad av symptomer og effekt av behandling vil avgjøre hvilket regime som velges, men oftest krever tilstanden livslang behandling.

7.6 Kilder:

- Andrews SE (2008) Immune-mediated canine and feline keratitis. In: Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice 38: 269-290.
- BSAVA Manual of canine and feline infectious diseases (2001) eds. Ramsey I & Tennant B.
- Dziezyc J & Millichamp NJ. Infectious ocular diseases. In: Large Animal Internal Medicine. Ed. B.P.Smith, St.Louis: CV Mosby, 1990.
- Espinola MB & Lilenbaum W. Prevalence of bacteria in the conjunctival sac and on the eyelid margin of clinically normal cats. J Small Anim Pract 1996; 37: 364-66.
- Nasisse MP, Weigler BJ. The diagnosis of ocular feline herpesvirus infection. Vet Comp Ophthalmol 1997; 7: 44-51.
- Poulet H, Brunet S, et al (2005) Immunisation with a combination of two complementary feline calicivirus strains induces a broad cross-protection against heterologous challenges. Veterinary Microbiology 106: 17-31
- Paul MA, Appel M, Barrett R et al. 2003. Report of the American Animal Hospital Association (AAHA) Canine Vaccine Task Force: Executive Summary and 2003 Canine Vaccine Guidelines and Recommendations. J Am Anim Hosp Assoc. 39(2):119-131.
- Radford AD, Sommerville L et al. (2001) Endemic infection of a cat colony with a feline calicivirus closely related to an inolate used in live attenuated vaccines. Vaccine 19:4358-4362.
- Ramsey I & Tennant B eds. (2001) BSAVA Manual of canine and feline infectious diseases.
- Read RR& Lucas J. (2001) Lipogranulomatous conjunctivitis: clinical findings from 21 eyes in 13 cats. Vet Ophth 4; 93-98.
- Scarlett JM (2006) Controlling feline respiratory disease in animal shelters. In: August JR (ed) Consultations in feline internal medicine. Elsevier Saunders MO, USA
- Stiles J. (2000) Feline herpesvirus. Veterinary Clinics of North America 30: 1001-1014.
- Maggs DJ, Clarke HE. (2004) In vitro efficacy of gancyclovir, cidofovir, penciclovir, forscarnet, idoxuridine and acyclovir against feline herpesvirus type-1. Am J Vet Res 65: 399-403.
- Åkerstedt J, Hoel K, Ødegaard Ø: Chlamydia som årsak til konjunktivitt hos katt. Nor Vet T 1996; 108: 235-37.

8 SYKDOMMER I CORNEA

Innhold

- Legemidler til behandling av sykdommer i cornea og øyets omgivelser
- Medfødte corneaforandringer
- Corneadystrofi
- Keratitt
- Corneasår

8.1 *Legemidler til behandling av sykdommer i cornea og øyets omgivelser*

To barrierer må passeres for å oppnå tilfredsstillende resultat ved administrering av legemidler til øyet: *Corneabarrieren* og *blod-øyebARRIEREN*. Lokalbehandling er den mest brukte metoden for medikamentell behandling av øyet med opptak hovedsakelig gjennom cornea. Opptak gjennom cornea, og derved effekten av legemidlet, er avhengig av corneas evne til opptak, legemiddelform, konsentrasjon av aktive stoffer, tåremengde, blinking og drenering gjennom tårekanalene. Applisering av mer enn én dråpe samtidig øker ikke legemiddelmengden, fordi øyedråpene sammen med tårevæske da dreneres gjennom tårekanalene eller renner ut over øyelokkskantene. Tilførsel av et øyepreparat kan også forårsake temporært økt tåreproduksjon. Det er viktig å vente minst fem minutter mellom applisering av ulike preparater for god absorpsjon.

Egenskaper ved legemidlet som løselighet, ionisasjonsgrad og molekylstørrelse innvirker på absorpsjonen. For å kunne passere gjennom tårefilmen og stroma må legemiddelet til en viss være grad løselig både i olje og vann. Unormale forhold i cornea eller fravær av epitel påvirker også opptak av legemidlet. Det er vist at legemidler gitt lokalt også absorberes gjennom konjunktiva og sklera, såkalt ikke-corneal absorpsjon. Dette er viktig for visse hydrofile legemidler med store molekyler som ikke kan passere gjennom corneabarrieren, samt i nyere behandling med implantater subkonjunktivalt eller under Tenons kapsel. Eksempel på dette er ciklosporin-implantater som kan brukes ved kronisk uveitt hos hest (ERU- Equine recurrent uveitis). Spesielt for små dyr skal man huske at det for flere legemidler skjer systemisk opptak etter lokalbehandling.

Legemidler til lokalbehandling finnes som oppløsninger, emulsjoner, salver og spray. Det siste er lite brukt i veterinærmedisinen. Emulsjoner og salver gir lengre kontaktid enn dråper slik at de kan appliseres sjeldnere. Ved mistanke om perforasjon i cornea, bør salve ikke brukes, da denne kan komme inn i fremre øyekammer og forårsake granulomatøs uveitt. I

øyet skal det bare anvendes preparater som er utprøvd og registrert for bruk i øyet, det vil si at salver som ikke er påført «øyesalve» i navnet ikke uten videre skal brukes.

Til hest kan det være aktuelt å lokalbehandle via et subpalpebralt dren (Fig.8.1). Legemidler til hest kan også gis som en dusj med sprøyte (se under lokalanestesi i kapittel 3)..



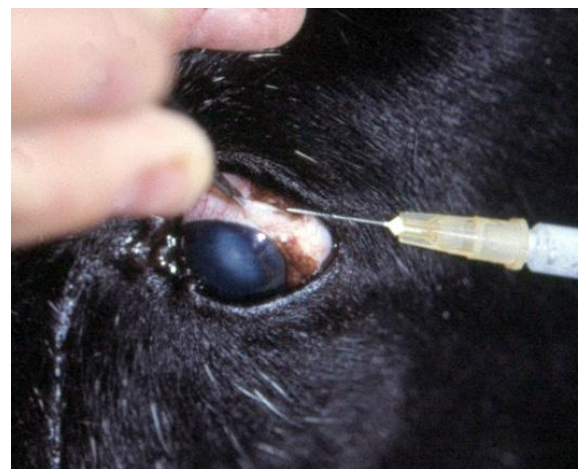
Figur 8.1 Lokalbehandling kan gis til hest ved at legemidlet tilføres gjennom et subpalpebralt dren. Drenet, et perforert plastrør, sutureres fast slik at det ligger under øvre øyelokk, så høyt oppe at det ikke irriterer cornea. Den ene enden på drenet lukkes med en knute, den andre enden hvor legemidlet skal tilføres kan festes til grimen og eventuelt flettes inn i manen. Drenet kan også legges på nedsiden av bulbus, mellom øyelokk og blinkhinne. Hesten bør bindes opp så den ikke gnir drenet mot boksinnredningen

Resorberbare kontaktlinser med legemiddel kan lette administreringen, men er en kostbar måte å tilføre legemiddel på

Subkonjunktival injeksjon kan øke legemiddelkonsentrasjonen uten hyppig administrering. Etter lokalanestesi og eventuelt sedasjon gripes med en liten pinsett en liten fold av dorsale bulbære konjunktiva 2-3 mm bakenfor limbus. Det aktuelle legemidlet injiseres langsomt med en 25g kanyle under Tenons kapsel slik at det blir en liten hevelse (fig. 8.2). Mengden som injiseres er 0,25 – 0,5 ml til små dyr, og inntil 1 ml til store dyr. Effekt av vandige legemidler er 8 -12 timer, for oljebaserte preparater varer effekten inntil 2-3 uker.

Figur 8.2 Subkonjunktival injeksjon

Farmakokinetikken ved subkonjunktival injeksjon varierer fra legemiddel til legemiddel. Legemidlet kan enten penetrere til bulbus over sklera, det kan også være at medikamentet ganske enkelt lekker ut på injeksjonsstedet og absorberes gjennom cornea, eller legemidlet kan tas opp gjennom konjunktivalkarene og



passere gjennom sirkulasjonssystemet før det kommer tilbake til øyet via uvea. Legemidler som administreres systemisk må passere *blod-øyebARRIERE* for effekt. Inflammasjon med sammenbrudd av blod-øyebARRIERE kan imidlertid øke penetrasjonen av legemidler som vanligvis ikke passerer en intakt barriere. Andre administreringsveier er injeksjoner retrobulbært, intrakameralt i fremre øyekammer og intravitrealt i *corpus vitreum*. Disse injeksjonsstedene anbefales ikke uten særskilt trening.

8.1.1 Antibiotika

Ideelt sett skal valg av antibiotikum skje på grunnlag av dyrking og resistensbestemmelse. Ofte er ikke dette praktisk gjennomførbart, og valg av preparat må skje på grunnlag av kunnskap om den normale bakteriefloraen i øyets omgivelser. En hovedregel er å behandle ukompliserte tilstander med relativt smalspektrede og mindre potente midler og reservere de mer potente for mer kompliserte tilstander.

Den normale floraen på konjunktiva varierer i ulike klimatiske områder i verden. Generelt kan sies at dyr i Norge normalt har en «snillere» bakterieflora enn dyr i varmere strøk.

Preparater til lokalbehandling ved konjunktivitt bør være effektive overfor konjunktivas vanlige bakterier som er en blandingsflora dominert av stafylokokker, streptokokker, og i visse tilfeller gramnegative bakterier som *E. coli* og *Pseudomonas aeruginosa*. Sistnevnte bakterie produserer kollagenase som kan føre til destruksjon («smelting») av corneastroma hvis den oppformerer i corneasår. Generelt kan sies at den normale bakteriefloraen hovedsakelig består av grampositive bakterier, mens det ved sykdom og skader ofte skjer oppvekst av gramnegative bakterier. Spesielt hos hest skal man være klar over at kollagenaseaktivitet kan føre til rask nedsmelting av corneastroma.

Nedenfor omtales de vanligste antibiotika og kjemoterapeutika brukt til behandling av infeksjoner i og omkring øynene.

Kloramfenikol virker bakteriostatisk og passerer både corneabarrieren og blod-øyebARRIERE raskt. Stoffet har derfor tradisjonelt vært et av de mest brukte midlene til lokalbehandling av ukompliserte øyeinfeksjoner. Kloramfenikol er effektiv mot både grampositive og gramnegative bakterier, men er lite effektivt overfor *Pseudomonas aeruginosa*. Kloramfenikol skal ikke brukes samtidig med baktericide antibiotika som aminoglykosidene streptomycin, neomycin, gentamycin og tobramycin fordi effekten da blir dårligere.

Fusidin (Fucithalmic®) har baktericid virkning og er effektivt hovedsakelig mot grampositive bakterier, men ikke mot gramnegative bakterier som *Pseudomonas aeruginosa*. Preparatet har ikke vist kryssreaksjon med andre antibiotika og har god penetrasjonsevne gjennom cornea. På grunn av medikamentformen, viskøse dråper, er det bare nødvendig å applisere medikamentet to ganger i døgnet. Fusidin er mer smalspektret enn kloramfenikol men

representerer likevel et godt alternativ som førstevalg ved enkle konjunktivitter og ukompliserte corneasår.

Tetracykliner er bredspektrede og virksomme både mot grampositive og gramnegative bakterier men mindre effektive overfor *Pseudomonas aeruginosa*. De er imidlertid virksomme mot *Chlamydomphila felis* og *Mycoplasma spp.* som kan forårsake konjunktivitt hos katt. Tetracykliner penetrerer dårlig gjennom en intakt corneabariere, men er mer effektive hvis epitelet er borte. De kan derfor være aktuelle å bruke ved corneasår. Terramycin-Polymyxin B® øyesalve er registrert til lokalbehandling. Kronisk konjunktivitt med forøket tåreflod fører til brunfarging av hårene rundt øynene hos dyr med hvit pels. Systemisk administrering av tetracykliner forhindrer brunfarging av pelsen og har derfor tidligere vært brukt som kosmetisk behandling til hvite hunder og katter med rennende øyne. Dette er imidlertid ikke anbefalt terapi.

Polypeptidantibiotika omfatter bacitracin, gramicidin og polymyxin og brukes ofte i kombinasjonspreparater for lokalbehandling. Virkeområdet er hovedsakelig på grampositive bakterier. Ved kombinasjon med neomycin fås også effekt på gramnegative bakterier, også *Proteus vulgaris*. Denne kombinasjonen kan være aktuell ved corneasår hos hest. Bortsett fra polymyxin som finnes i øyesalve i kombinasjon med tetracyklin (Terramycin-Polymyxin B®) er polypeptidantibiotika til lokalbehandling ikke registrert i Norge annet enn i kombinasjonspreparat som også inneholder kortikosteroider (for eksempel i Maxitrol®).

Aminoglykosidene gentamycin (Garamycin®) og tobramycin (Tobrex®), brukes i første rekke som lokalbehandling, da systemisk behandling gir dårlig penetrasjon til cornea og preparatene kan virke nefrotoksisk og ototoksisk ved langvarig generell behandling. Aminoglykosidene er virksomme mot aerobe gram-positive og gram-negative bakterier, inkludert *Pseudomonas aeruginosa* og brukes ved kollagenaseaktive (smeltende) sår. Katter kan reagere med øyeirritasjon på gentamycin. Lokalbehandling med gentamycin kan kombineres med generell ampicillin-behandling. Aminoglykosidene skal ikke uten videre brukes som førstevalg ved bakterielle øyeinfeksjoner og ikke som profylakse.

Benzylpenicillin penetrerer ikke en intakt corneabariere og er derfor ikke egnet til lokalbehandling i øyet. Benzylpenicillin penetrerer heller ikke en intakt blod-kammervæskebarriere og er i det hele tatt lite benyttet ved øyelidelser. Ampicillin, derimot, brukes ofte som systemisk behandling ved intraokulære inflammasjoner. Preparatet penetrerer blod-øyebARRIEREN tilfredsstillende, men dårligere enn kloramfenikol.

Sulfonamider er hovedsakelig benyttet til generell behandling, men er kontraindisert i forbindelse med KCS og ved perforerende corneasår (kan forårsake allergiske reaksjoner). Sulfonamider penetrerer blod-øyebARRIEREN til en viss grad ved generell behandling, men brukes lite.

8.1.2 Antivirale midler

For omtale av antivirale midler henvises til kapitlet om konjunktivitt. Her skal bare kort nevnes at antivirale midler kan deles i to hovedgrupper, pyrimidin nukleosid-analoger og purin nukleosid-analoger. Det eneste stoffet som er registrert i Norge, acyklovir (Zovirax®) tilhører den sistnevnte gruppen. Den viktigste indikasjonen for antivirale midler i veterinær oftalmologi er infeksjon med felint herpesvirus-1, i noen grad også hos hest infisert med equint herpesvirus.

8.1.3 Antiinflammatoriske midler

Kortikosteroider og non-steroid antiinflammatoriske midler (NSAIDs) brukes for å kontrollere inflammasjoner i øynene og øyets omgivelser, enten hver for seg eller i kombinasjon. Valg av preparat, så vel som dosering og administrasjonsmåte, bestemmes av lokalisering og grad av forandringer. Det er imidlertid viktig å huske at antiinflammatoriske midler demper inflammasjon, men de behandler ofte ikke den underliggende årsaken.

Kortikosteroider er i utgangspunktet kontraindisert ved corneasår fordi de forsinker sårheling, kan reaktivere tidligere kontrollerte infeksjoner og kan forsterke en eventuell kollagenaseeffekt. Gitt samtidig med et effektivt baktericid antibiotikum forverres imidlertid ikke bakterielle keratitter. Ved kombinasjon av corneasår og intraokulær inflammasjon er det viktig å kontrollere inflammasjonen, og i disse tilfellene kan kortikosteroider være indisert til tross for at det foreligger et sår. Lokalbehandling med kortikosteroider er mest aktuelt ved forandringer i fremre segmenter. Ved uveitt kreves et stoff/preparat som penetrerer intakt cornea. Prednisolonacetat (Ultracortenol®) og dexametason (Maxitrol® og Spersadex®) er de mest brukt kortikosteroidene til lokalbehandling. Lang tids lokalbehandling med kortikosteroider kan forårsake iatrogen hyperadrenokortisisme hos små hunder på grunn av systemisk bivirkning. Subkonjunktivale injeksjoner med kortikosteroider kan benyttes der det ønskes depoteffekt, men injeksjoner med potente legemidler kan forårsake lokale granulomatøse betennelser. For inflammasjoner i bakre deler av øyet er systemisk behandling indisert. Katarakt- og glaukomutvikling er en kjent bivirkning ved langvarig (flere års) kortikosteroidbehandling hos menneske, og tilsvarende effekt mistenkes også hos hund.

NSAIDs finnes både for lokal og systemisk behandling. Til lokalbehandling benyttes Voltaren® eller Indocid® øyedråper. Lokalbehandling (ikke systemisk) med NSAIDs kan kombineres med kortikosteroider. NSAIDs forsinker ikke sårheling i cornea vesentlig slik som kortikosteroider gjør. Ved mistanke om glaukom bør NSAIDs brukes med forsiktighet da de kan forårsake mild økning i intraokulært trykk. Voltaren® lokalt har også en viss mydriatisk effekt og brukes rutinemessig i forbindelse med kataraktoperasjoner. Systemisk

behandling med NSAIDs er indisert i forbindelse med smertefulle tilstander i øyene, samt som postoperativ smertebehandling.

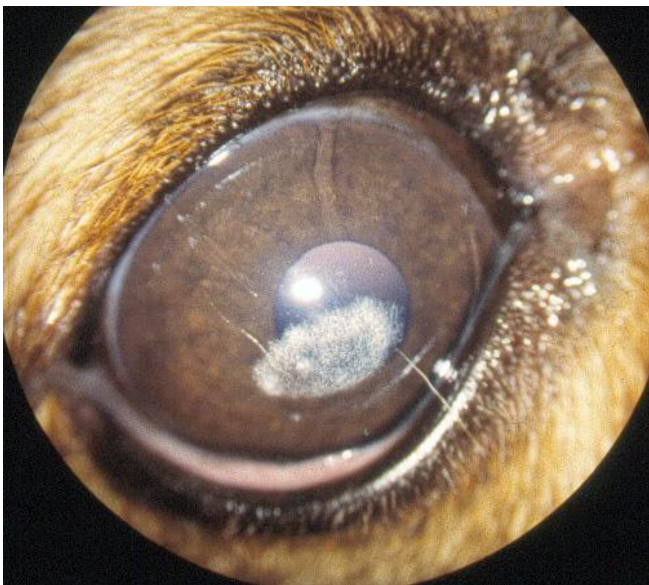
8.2 Medfødte forandringer

Dermoid, et parti med hudkledd vev i cornea og/eller konjunktiva, er omtalt under sykdommer i konjunktiva. Cornea kan være mindre i utbredelse enn normalt, mikrocornea. Mikrocornea kan være assosiert med mikroftalmi eller øynene forøvrig kan være normalt utviklet. Moderat mikrocornea er ikke uvanlig hos hest og forårsaker ikke synsforstyrrelse hvis det ikke samtidig er andre misdannelser i øyet. Iblant fester trabeklene i iridocornealvinkelen hos hest seg et stykke fram på cornea og kan vise seg som avgrensede halvmåneformede fortetninger langs kanten av cornea. Persisterende pupillmembraner (se kapittel 1) kan strekke seg fra iris til cornea og forårsake fibrøse fortetninger i corneaendotelet (leukom).

8.3 Corneadystrofi

8.3.1 Stromale dystrofier

Dystrofiske forandringer i cornea ses først og fremst hos hund og kan angå epitelet, basalmembranen, corneastroma og corneaendotelet. De vanligste forandringene ses som større eller mindre ovale hvite flekker midt på cornea, som regel bilateralt (fig. 8.3).



Figur 8.3 Corneadystrofi i stroma hos en cavalier king charles spaniel

Forandringene skyldes utfellinger av krystaller av ulike stoffer, oftest lipider, i corneastroma. Det ses en viss rasedisposisjon hos noen raser, og også forskjell i manifesteringen hos ulike raser. Predisponerte raser er cavalier king charles spaniel, shetland sheepdog, collie og afghansk mynde, forøvrig kan forandringene forekomme hos hunder av alle raser.

Hos siberian husky kan forandringene være mer uttalte og angå store deler av cornea.

Corneadystrofi kan opptre som følgetilstand til sykdommer, f.eks. hypothyreose, og i forbindelse med kronisk (epi)skleritt, men oftest vil de oppstå spontant, med usikker etiologi. Det antas at tilstanden skyldes en lokal feil i triglyseridomsetningen. Diagnose stilles på grunnlag av anamnese og kliniske funn og på at forandringene i de fleste tilfeller er fluorescein-negative. Det er ingen kjent behandling, bortsett fra å minske fettinntaket via foret, og behandle eventuell primærårsak.

8.3.2 Endoteldystrofi

Corneaødem på grunn av forstyrrelse i corneaendotelet ses framfor alt hos boston terrier og chihuahua, men også hos eldre hunder av andre raser (fig. 8.4). Cornea blir ujevnt blålig og ugjennomsiktig. Det er ingen effektiv behandling mot sykdommen, fordi ødelagte endotelceller ikke kan erstattes ved regenerasjon.

En ødematøs cornea er mer utsatt for komplikasjoner etter også små sårskader. Derfor er det viktig å beskytte cornea med daglig behandling med kunstig tårevæske, for eksempel Lubrithal®, samt å behandle og følge opp nøye selv små, overflatiske sår. Hvis det oppstår kraftig ødem med dannelse av små væskefylte blærer (bullae) samt sår dannelse, kan man forsøke forsiktig punkt-termokauterisering. Sårene etterbehandles med antibiotika lokalt, samt smertebehandling med NSAIDs. Alternativt kan det foretas corneatransplantasjon med vev fra en donor.



Figur 8.4 Endoteldystrofi hos bostonterrier fører til kronisk ødem i cornea

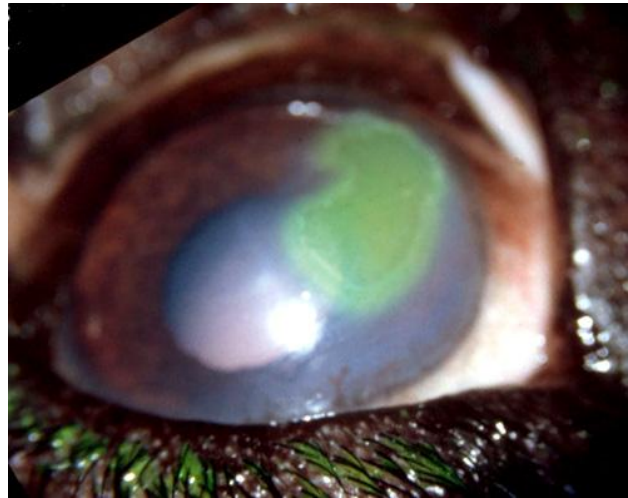
8.3.3 Basalmembrandystrofi

Superfisielle corneasår forårsaket av en defekt i basalmembranen ses oftest hos boxer, men også hos pembroke welsh corgi og sporadisk hos hunder av andre raser. I anamnesen inngår ofte at såret er oppstått uten kjent forutgående skade. Graden av smerte varierer, men smertene er som regel sterkere hos welsh corgi enn hos boxer fordi brakycefale hunder

normalt har lavere corneafølsomhet enn hunder med dypere liggende øyne. Defekten i basalmembranen fører til at epitelet løsner fra corneastroma og danner en liten bulla som på et tidspunkt brister. Ved inspeksjon etter fluorescein-farging vil en ofte se at epitelet i randsonen av såret er løsnet fra underlaget (fig. 8.5). Avhengig av hvor dypt såret er og hvor lenge tilstanden har vart, kan det foreligge sekundær sårheling med innvekst av blodkar i cornea.

Siden dette er en bilateral lidelse der basalmembranene i begge hornhinner er affisert, bør begge øyne undersøkes ved hver kontroll.

Figur 8.5 Boxer med basalmembrandystrofi som har forårsaket et overflatisk sår i cornea. Etter farging med fluorescein-Na ses at epitelet er løsnet fra underliggende stroma i kanten av såret



Behandling er keratotomi. Det består først og fremst i å fjerne (debridere) alt løst corneaepitel. Dette kan gjøres ved å gni med en bomullspinne fram og tilbake over cornea etter sedasjon og lokalanestesi. Såret blir ofte temmelig mye større etter behandlingen. Etter debrideringen kan det risses et rutemønster i stroma med en tynn kanyle for å bedre sammenlodningen mellom lagene når såret gror. Det kreves en viss trening for å risse dypt nok, men ikke så dypt at det er fare for cornearuptur eller at det blir store arrdannelse postoperativt. Det etterbehandles med antibiotika lokalt for å unngå infeksjon, samt atropindråper behandlingsdagen og eventuelt dagen etter for å motvirke irisspasm og minske smertene. Generell behandling med NSAIDs i 2-4 dager bør gis for å minske smertene etter behandling. Halskrave kan iblant være nødvendig. Det kan også legges på en kontaktlinse for å minske smertene, men denne ser ikke ut til å forkorte sårhelingstiden.

Hunden kontrolleres vanligvis etter to uker, men eier må informeres om å komme med hunden til kontroll hvis det oppstår plutselige smerter. Hvis det såret ikke er grodd ved kontroll, må behandlingen gjentas og nytt underminert epitel fjernes. Såret gror med tiden, men det kan gå noen uker fra behandlingen ble påbegynt. Residivfrekvensen er angitt noe forskjellig, men tilstanden vil residivere hos noen hunder, framfor alt i områder av cornea som ikke var affisert første gang. Hos de fleste hundene vil det andre øyet før eller siden affiseres.

Det er gjort forsøk med å tilføre vekstfaktorer lokalt for raskere sårheling, men effekten er noe usikker.

8.4 Keratitt

Keratitt er betegnelsen på betennelse i cornea. Årsakene til keratitt kan være mange: Infeksjon, kronisk irritasjon (for eksempel på grunn av øyelokksfeil), defekt tårefilm (keratoconjunctivitis sicca, KCS), autoimmune sykdommer i cornea, samt systemiske sykdommer (fig. 8.6).

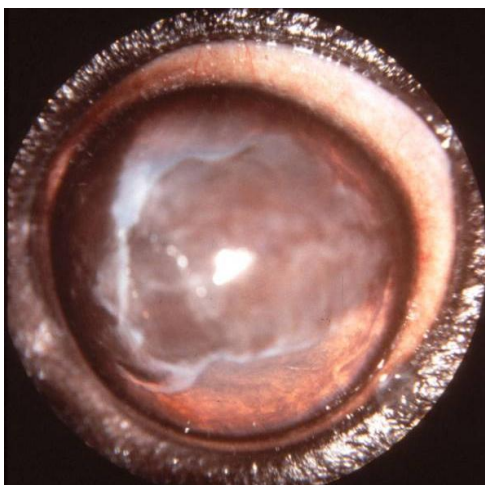


Figur 8.6 Hund med leishmaniose og keratouveitt. Symptombildet på sykdommen er varierende, men øyesymptomer er vanlig forekommende. Foto: M. Roze

Keratitt assosiert med infeksjonskonjunktivitt er omtalt i foregående kapittel. KCS er beskrevet i kapittel 6. Keratitt som følge av dystrofi i basalmembranen er omtalt under corneadystrofier. I noen tilfeller er ikke årsaken til keratitten kjent, men antas å være autoimmunt betinget, såkalt "kortison-responsiv keratitt". Kronisk irritasjon av cornea fører til forsøk på reparasjon i form av neovaskularisering i cornea, granulasjonsvevsdannelse og senere arrdannelse og pigmentnedslag. Spesielt hos hund er tendensen til pigmentnedslag stor, mens katt ikke får forandringer i samme grad.

8.4.1 Pigmentøs keratitt

Pigmentøs keratitt er en samlebetegnelse på følgen av kronisk keratitt, uansett årsak. Før eller siden vil det skje innleiring av pigment. Pigmentøs keratitt er relativt vanlig hos brakycefale hunder. Pigmenteringen kan skyldes irritasjon av hår mot cornea, enten på grunn av (medial) entropion eller trikiasis av annen årsak. Dette kan være hår fra nesefolden, samt fra lange hår som vokser ut fra karunkelen i mediale øyevinkel og som forårsaker kronisk irritasjon. Mangelfull lukking av øyelokkene når hunden sover, er et problem som ses hos brakycefale hunder med utstående øyne. Uttørringen av cornea som oppstår når øyelokkene ikke er helt lukket, fører til utvikling av båndformet keratitt tvers over øyet (fig. 8.7).



Figur 8.7 Båndformet keratitt hos mops. Hunden sov med øynene halvåpne, dette førte til uttørring av cornea og keratitt

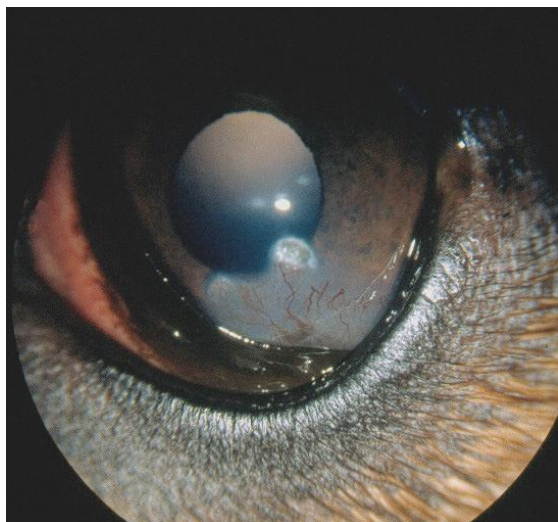
8.4.2 Keratitt forårsaket av nerveskader

Cornea er avhengig av normal nervefunksjon, og corneaepitelet vokser svært dårlig uten sensorisk innervasjon. Ved bortfall av innervasjonen oppstår etter hvert forandringer med sårddannelser, såkalt neurotrofisk keratitt. Neurotrofisk keratitt

forekommer blant annet etter bulbusprolaps hvis *n.oftalmicus* som er en gren av trigeminusnerven skades. Sensitiviteten i cornea kan sjekkes ved å berøre overflaten lett ned en bomullspinne, eller mer nøyaktig ved hjelp av Cochet-Bonnet estesiometer (se under klinisk undersøkelse). Det finnes ingen behandling for å gjenopprette nervefunksjonen, men i noen tilfeller kan tilstanden reverseres. I mellomtiden beskyttes øyet ved at laterale del av øvre og nedre øyelokk sutureres sammen (temporær eller permanent tarsorafi avhengig av om skaden er temporær eller permanent). Cornea kan beskyttes ved hyppig tilførsel av kunstig tårevæske.

Facialisparalyse fører til keratitt fordi dyret da ikke blunker og fukter corneaoverflaten. Dyret forsøker å beskytte øyet ved å trekke det bakover inn i bulbus, og ved å blunke med 3. øyelokk. Hvis det er fare for skade av cornea, foretas tarsorafi og det tilføres tåreerstatning.

8.4.3 Keratitis punctata (idiopatisk keratitt)



Figur 8.8 Keratitt hos langhåret dachs. Initialt ses små "utstemplede" sår med karinnvekst i cornea. Senere skjer granulasjonsvevsdannelse og pigmentering

Årsaken til sykdommen er ikke kjent, men den antas å være immunmediert. Det er en klar rasedisposisjon, idet sykdommen stort sett bare forekommer hos langhåret dachs. Tydelige symptomer ses hos middelaldrende hunder, men ved grundig undersøkelse kan små forandringer diagnostiseres også hos relativt unge hunder.

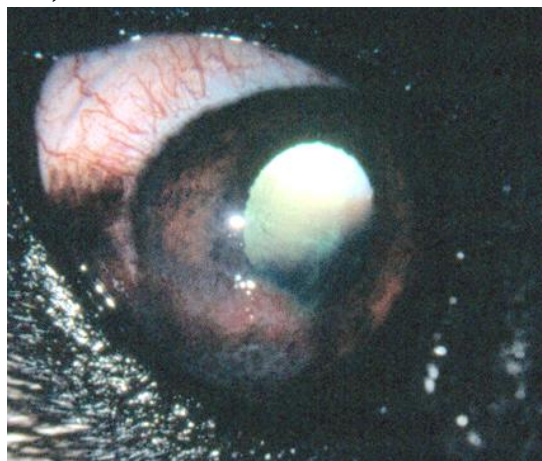
Tidlig i forløpet kan det påvises små, grålige defekter i cornea. Forandringene er bilaterale og progredierer til store deler av cornea er forandret med sår, karinnvekst og pigmentering (fig. 8.8).

Bruk av kortikosteroider lokalt ved corneasår er normalt kontraindisert, men ved denne sykdommen kan det være nødvendig behandling. Ved uttalte forandringer kan kortison initialt gis subkonjunktivalt, deretter behandles øynene med kortisonholdige øyedråper eller –salve. Initialt behandles øynene 4 ganger daglig, senere morgen og kveld. Samtidig lokalbehandles med ciclosporin, enten Optimune øyesalve eller 1% ciklosporin i olje. Gradvis reduseres, og i mange tilfeller avsluttes, kortisonbehandlingen. Langtidsbehandling er nødvendig, fortrinnsvis med ciklosporinholdig legemiddel, og oftest må hunden behandles hele livet. En skal være oppmerksom på faren for utvikling av iatrogen hyperadrenokortisisme ved lang tids lokalbehandling med steroider til små hunder. Eventuell sekundær bakterieinfeksjon behandles med antibiotika lokalt.

8.4.4 Kronisk superfisiell keratitt (pannøs keratitt, pannus)

Kronisk superfisiell keratitt affiserer først og fremst schæferhunder, men ses også hos andre fårehunder. Den utløsende årsaken er ikke klarlagt, men sykdommen er immunologisk betinget. En virustteori har også vært framsatt, men så langt ikke overbevisende bekreftet. Det er vist at sollys forverrer tilstanden. Corneaforandringene ses enten isolert eller i kombinasjon med plasmacelleinfiltrasjon i blinkhinneranden (fig. 8.9).

Figur 8.9 Kronisk superfisiell keratitt ("pannus") hos schæferhund. Forandringer med karinnvekst, granulasjonsvevsdannelse og pigmentering starter som regel ventrolateralt og brer seg innover i cornea



Forandringene starter ventrolateralt og brer seg etter hvert inn i cornea som blir fortykket med et flesket, rosa utseende. Begge øyne angripes samtidig, men utbredelsen av forandringene kan variere noe. Etter hvert skjer pigmentnedslag, og corneaforandringene består da av en blanding av blodkar, granulasjonsvev, pigment og corneaødem som farges dårlig av fluorescein-Na

Behandling går ut på å kontrollere sykdommen, den lar seg ikke helbrede. Moderate forandringer behandles initialt med kortikosteroider 4 – 6 ganger daglig og ciklosporin 2 ganger daglig lokalt, mer utbredte forandringer kan behandles initialt med en subkonjunktival kortisoninjeksjon. Ved sekundære bakterieinfeksjoner gis samtidig lokalbehandling med antibiotika. Valg av behandlingsregime avhenger av utbredelse av symptomer og respons på behandling. Lokalbehandling med ciklosporin i olje har vist seg å kontrollere sykdommen og kan brukes som eneste langtidsbehandling hvis dette er tilstrekkelig til å holde symptomene i sjakk. Keratektomi med fjerning av det ytterste laget av cornea har tidligere vært brukt, men tilstanden residiverer uten adekvat medikamentell behandling. Siden sykdommen forverres av sollys, er det aktuelt å anbefale solbriller (Doggles™) hvis hunden utsettes for kraftig sol. Det er rapportert vellykket resultat av strålebehandling med strontium-90 i tilfeller som har vært vanskelig å kontrollere med medikamentell behandling, men dette gjelder stort sett hunder fra land med mer intens solpåvirkning enn på våre breddegrader.

8.4.5 Felin proliferativ keratokonjunktivitt

Tilstanden ble tidligere betegnet "eosinofil keratitt" men siden eosinofile celler ikke alltid påvises i cytologi fra prosessene er betegnelsen foreslått endret. Proliferativ keratokonjunktivitt viser seg som en proliferasjon av granulasjonsvev, som regel dorsolateralt på overgangen mellom sklera og cornea (se kapitlet om sykdommer i konjunktiva). Årsaken til sykdommen er ukjent. Sannsynligvis representerer forandringene et uspesifikt immunsvare på en kronisk irritasjon eller infeksjon. Studier har vist at FHV-1 kan være involvert i sykdomsutviklingen hos noen katter. Bakterien *Neochlamydia hartmannellae* er mistenkt å kunne forårsake slik keratitt og konjunktivitt hos katt, derfor har det vært foreslått å behandle initialt med tetracykliner eller doxycyklin. Foreløpig mangler imidlertid oppfølgende studier. Forandringene svarer godt på kortikosteroider lokalt. Valg av behandlingsregime avhenger av utbredelse av symptomer og respons på behandling. Tilstanden har lett for å residivere når behandlingen seponeres, derfor er det i mange tilfeller aktuelt med livslang behandling.

8.4.6 Nekrotiserende keratitt hos katt (corneasekvester, black body)

Sykdommen forekommer bare hos katt, med spesiell predisposisjon hos langhårede rasekatter som perser og colorpoint (fig. 8.10). Årsaken er ukjent, sannsynligvis dreier det seg om et uspesifikt svar på irritasjon eller infeksjon, eventuelt med samtidig defekt i tårefilmen. De fleste affiserte katterasene er brakycefale med utstående øyne som er dårlig beskyttet mot irritanter. Infeksjon med felint herpesvirus antas å være en predisponerende faktor i mange tilfeller.



Figur 8.10 Corneasekvester ("black body") hos en perserkatt

Oftest unilateralt utvikles det et stromalt sår med et område med brunt, nekrotisk vev. Samtidig ses oftest mer eller mindre uttalt karinnvekst i cornea, men det forekommer også nekroser uten karinnvekst og dekket av intakt epitel. Graden av smerte varierer fra minimal til tydelige tegn på ubehag. Opprinnelsen for pigmentet er ikke kjent, men fargen stammer muligens fra komponenter i tårevæsken, og det er påvist at pigmentet inneholder melaningranula.

Corneasåret kan hele spontant med avstøting av det nekrotiske partiet, men dette kan være en tidkrevende og smertefull prosess. Det har også vært forsøkt lokalbehandling med interferon for raskere avstøtning, men dette ser ikke ut til å forkorte helingstiden. Derimot er det en viss risiko for at slike corneanekroser forverres med dypere stromal affeksjon, og med fare for at

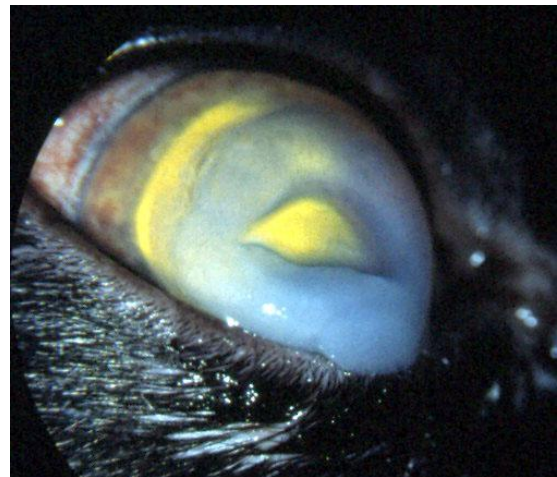
cornea perforerer. Derfor er det ofte nødvendig å fjerne det nekrotiske partiet kirurgisk. Hvis forandringen går dypt ned i cornea, kan det være aktuelt å legge ned en konjunktivalflapp, eventuelt dekke såret på annen måte etter at den affiserte delen av cornea er fjernet. Konjunktivalflapp og annen corneaerstatning er beskrevet under behandling av perforerende corneasår. Etter keratektomi gis profylaktisk lokal antibiotikabehandling, samt smertebehandling.

8.4.7 Bulløs keratopati hos katt

Katt ser ut til å være spesielt disponert for å utvikle akutt, kraftig corneaødem i forbindelse med ulike øyesykdommer. I blant forekommer smeltende corneasår, men kronisk uveitt er også angitt som årsak til en slik akutt forverring av tilstanden. Klinisk ses bullae og ødem i en svært fortykket cornea (fig. 8.11), og tilstanden kan raskt forverres til perforasjon av cornea.

Figur 8.11 Bulløs keratopati hos en katt med kronisk uveitt

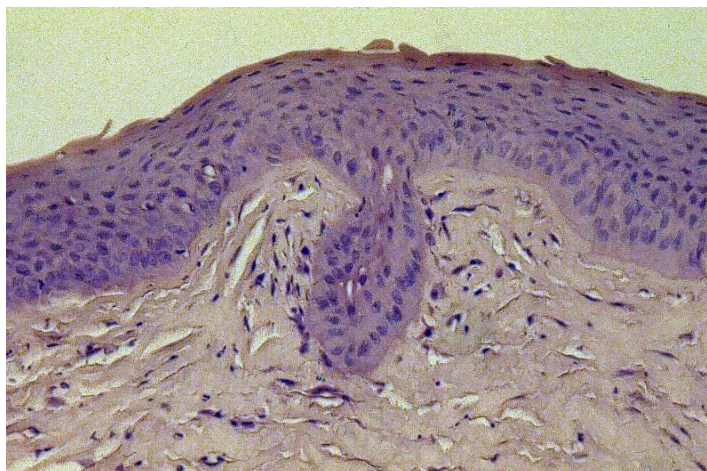
Ulike behandlingsmetoder har vært foreslått, det som ser ut til å ha best effekt er å suturere opp tredje øyelokk og behandle med antibiotika og antiinflammatoriske midler. Det er også hevdet å være god effekt av å brenne små arr i cornea med et fint termokauter, men dette er en behandling som ikke umiddelbart anbefales i allmennpraksis.



8.5 Corneasår – *ulcus corneae*

Sår bedømmes etter hvor dypt de går i cornea, samt utbredelse. Prinsippene for sårheling er de samme uansett dyreart. Epiteliale sår heler i løpet av noen få dager ved at mitoseaktiviteten øker i epitelcellene og det skjer rask celledeling, samtidig med at celler migrerer fra kantene og inn i såret. Det skjer ingen karinnvekst og heller ingen arrdannelse. Sår som bare så vidt angår stroma vil hele på samme måten ved at epitelcellene også fyller stromadefektene (Fig.8.12). Dypere sår heler delvis ved økt mitoseaktivitet i epitelet, men også ved innvekst av blodkar og granulasjonsvevsdannelse. Det tar 2-4 dager før blodkarene fra limbus når inn til cornea, og i cornea vil de vokse med en hastighet av ca 1mm i døgnet. Det er viktig å informere dyreeiere om hvordan sekundær sårheling skjer, fordi blodkar og store granulasjonsvevsdannelser i cornea kan virke noe foruroligende hvis eierne ikke er forberedt på disse forandringene. Når dype sår er grodd, etterlater de arr. Graden av arrdannelse varierer med dyreart. Katt får stort sett mindre uttalte arr etter skade enn hund og hest.

Figur 8.12 Heling av overflatisk stromalt corneasår. Såret heler ved at det fylles med epitelceller. Dypere stromal sår heler ved innvekst av blodkar og arrdannelse

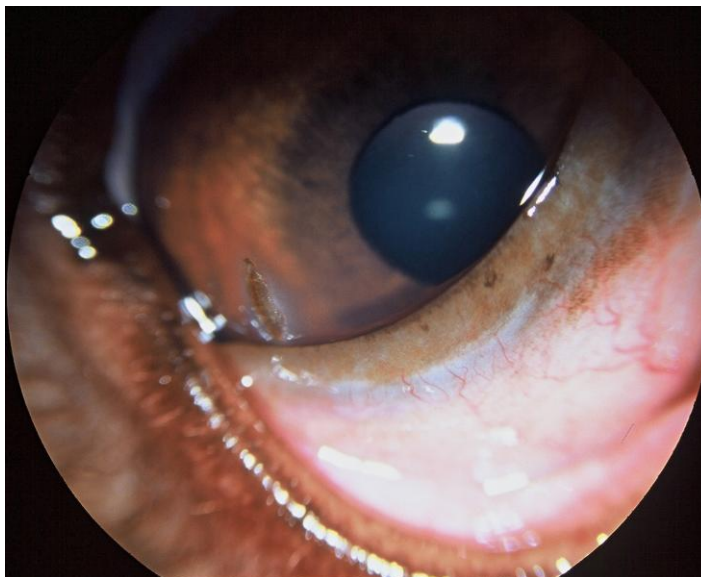


8.5.1 Epiteliale sår

Epiteliale sår er de mest overflatiske sårene, med skade bare av corneaepitelet. Imidlertid er slike sår ofte smertefulle fordi de sensoriske nerveendene, som mister omliggende myelin før de forgrener seg i cornea, blir liggende ubeskyttet. Stimulering av nerveendene resulterer i smerter og irisspasme. Øyet og øyelokkene må undersøkes grundig for å utelukke predisponerende faktorer som fremmedlegemer eller feilstilte øyehår. Spesielt bør man være oppmerksom på fremmedlegemer som kan kile seg fast bak blinkhinnen (fig. 8.13).

Et ukomplisert overflatisk sår etter skade kan behandles med antibiotika lokalt for å hindre sekundær infeksjon under sårhelingen, samt at det gis generell smertebehandling med NSAIDS. Atropindråper gis lokalt hvis dyret har vondt i øyet på grunn av irisspasme. Hvis såret ikke gror i løpet av en uke, bør dyret undersøkes på nytt.

Figur 8.13 Fremmedlegeme i cornea, delvis skjult under blinkhinnen



Spesielt hos eldre og brakycefale dyr skjer det at overflatiske corneasår ikke gror, uten at det ligger noen synlig predisponerende faktor til grunn. Disse sårene kan behandles som beskrevet for superfisiell keratitt på grunn av dystrofi i basalmembranen. Husk at Schirmer tåretest alltid må gjøres selv ved traumatiske sårskader, fordi nedsatt produksjon av tårevæske vil påvirke sårheling og derved valg av behandling. Normalt er imidlertid den reflektoriske tåreproduksjonen økt når det foreligger sår i cornea.

8.5.2 Stromale sår

Stromale sår er sår som strekker seg ned i corneastroma. Sår der under halvparten av stromas tykkelse er skadet, behandles med antibiotika lokalt, smertebehandling, samt atropindråper morgen og kveld for å holde pupillen lett dilatert. Hos brakycefale hunder kan det være nødvendig med en temporær tarsorrafti (delvis sammensying av øyelokkene) for å beskytte såret. Myke kontaktlinser eller resorberbare kollagenlinser foretrekkes som støtteterapi av mange. De beskytter såret og minsker perforasjonsrisikoen.

Hvis et stromalt corneasår er infisert og bakteriene forårsaker kollagenaseaktivitet i området, såkalte smeltende sår, behandles også med antikollagenasemidler. Dette er spesielt av betydning hos hest hvor cornea kan ødelegges i løpet av kort tid, men også hos hund. Smeltende sår kjennes på at cornea får en homogen lyseblå farge og på at sårkantene virker oppsvulmet (fig. 8.14).



Figur 8.14 Smeltende sår i cornea hos en hest

Det finnes flere metoder for å stanse nedsmeltingen av cornea. Den enkleste metoden er å ta en fylling i et prøveglass med blod fra hunden, sentrifugere og bruke serum. Det gis en dråpe hver time første dag, senere 6 ganger daglig. Serum er holdbart i 4-5 dager. Alternativt kan brukes

EDTA 0.2-1.0 % som fås ved å blande 1-5 ml sterilt vann i et 5 ml EDTA vacutainerrør. Øvrige alternativer er Mucomyst® i 5-10 % løsning, og heparin 1000 IE/ml. Mucomyst forhandles i 20 % løsning og fortynnes med isoton NaCl.

Et punktformig stromalt sår kan kompliseres av intrastromal abscedering der epitelet er grodd og det er dannet en abscess i det underliggende stroma. Området er velavgrenset gulhvitt. Behandling består i å fjerne vevet over abscessen. Såret etterbehandles med antibiotika lokalt og generelt. Hvis nødvendig, gis også atropindråper lokalt og smertestillende midler (NSAIDs) generelt.

8.5.3 Dype stromale sår

Ved dype sår vil det alltid være en risiko for perforasjon av cornea, derfor bør større sår lukkes. Ibland går såret gjennom hele stroma og ned til Descemet's membran (descemetocèle).

Slike sår løper stor risiko for å perforere. Som oftest er det vanskelig å suturere sammen corneasår direkte, fordi det ofte foreligger vevstap (fig. 8.15). Slike sår kan lukkes med en konjunktivalflapp eller med annet materiale som erstatning for tapt cornea (se avsnittet om perforerende sår).

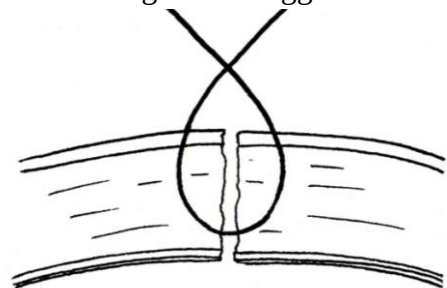


Figur 8.14 Sår med vevstap. Slike sår er ikke uvanlig å se hos hunder av brakycefale raser

Såret kan enten sutureres direkte med enkle knutesuturer med Vicryl eller Dexon 7-0, eller deler av konjunktivalslimhinnen kan dissekeres fri og sutureres fast i sårkantene for å beskytte såret og sørge for rask sårheling. Prinsippet for suturering av cornea er vist i Fig.8.16). Etterbehandling består i lokal- og generell behandling med antibiotika, dessuten atropin for

å holde pupillen dilatert. I tillegg gis generell behandling med NSAIDs for å lindre smerter. Kortikosteroider generelt kan brukes i kombinasjon med generell antibiotikabehandling, men det forsinker sårhelingen i større grad enn NSAIDs. Lokalbehandling med kortikosteroider er generelt kontraindisert, men unntak kan gjøres hvis såret er suturert og det foreligger uveitt.

Figur 8.16 Prinsippet for suturering av sår i cornea. Stinget skal gå gjennom nesten hele cornea, men ikke perforere denne. Såret kan sutureres med tynt resorberbart materiale. Ikke-resorberbar tråd kan også benyttes, i så fall må stingene fjernes senere. Med en pinsett tas det forsiktig fatt i en sårkant av gangen. Suturen må ikke knytes så stramt at tråden skjærer seg gjennom cornea



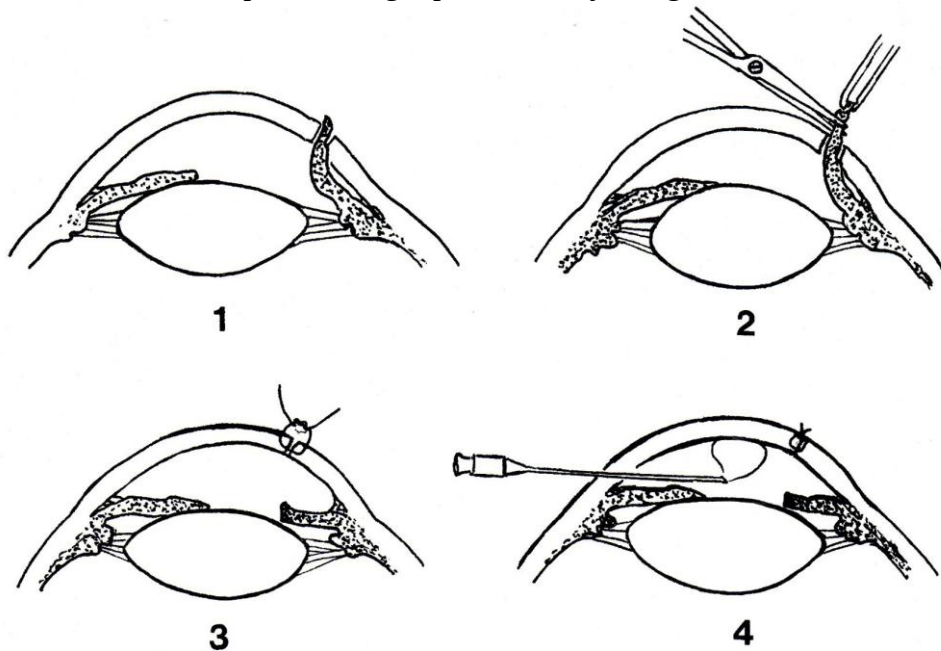
Tidligere var det vanlig å sy opp blinkhinnen for å beskytte såret. Dette gir dårlig støtte for cornea, og man har heller ingen kontroll med hvordan det går med det underliggende såret. Derfor er denne behandlingen sjelden anbefalt som sårbehandling bortsett fra når en pasient skal henvises videre.

8.5.4 Perforerende sår

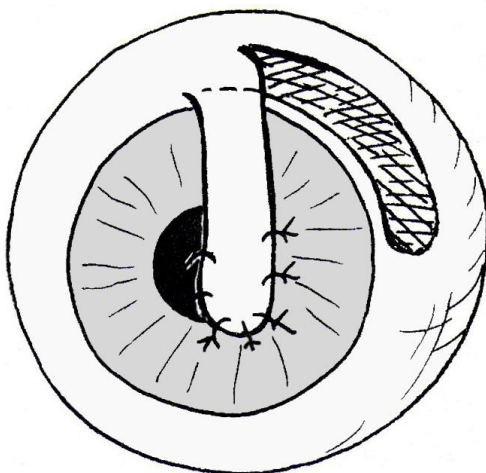
Ved perforasjon av øyet vil kammervæske og/eller intraokulære strukturer presses ut. Det vil alltid oppstå en akutt uveitt. Uveitten er mest alvorlig hos hest og hund hvor øyet kan gå tapt hvis ikke adekvat behandling raskt settes inn. Husk at stikksår gjennom cornea også

forårsaker uveitt, selv om selve såret ser harmløst ut. Perforerende corneasår etter katteklor er en av de vanligste årsakene til ødeleggelse av øyne hos hund, fordi såret i utgangspunktet er lite og man ikke er oppmerksom på uveitten i første omgang. Stikksår er det som regel ikke nødvendig å suturere, de lukkes med en fibrinplugg. Men risikoen for intraokulær infeksjon er like fullt til stede, og det foreligger uveitt. Det foreligger også risiko for forverring av såret i akutfasen, derfor må tilstanden følges opp nøye og dyret må holdes i ro til såret er grodd.

Prinsippet for suturering av perforerende sår er vist i Fig.8.17. Fig.8.18 viser prinsippet for suturering av konjunktivalflapp. En konjunktivalflapp virker som en bandasje på såret. I tillegg bringes blodkar inn til såret direkte, slik at sårhelingen går raskere. Hvis såret skal gro med innvekst av blodkar fra periferien, går prosessen mye langsommere.



Figur 8.17 Prinsippet for suturering av perforerende corneasår. Prolabert iris reponeres hvis mulig, ellers klippes det prolaberte irispartiet bort. Bulbus fylles med inntil 0.5ml isoton NaCl eller luft før det siste stinget settes



Figur 8.18 Ved perforerende sår anbefales det oftest å forsterke såret med deler av konjunktivallimhinnen. En passende tunge av konjunktiva løsnes fra Tenons kapsel og sutureres fast i kanten av corneasåret. Sårheling vil skje raskere fordi det bringes blodkar til såret gjennom flappen. Konjunktivalforbindelsen mellom såret og limbus kan om nødvendig kuttes etter rundt 2 måneder

Alternativer til konjunktivalflapp er å spalte cornea mellom lamellene i stroma, underminere konjunktiva og skli hele flappen fremover i såret

(”sliding cornea”). Andre alternativer er å bruke en vevserstatning, for eksempel Biosist™ eller corneatransplantat. Hele corneatransplantater kan også brukes, men disse siste metodene anbefales overlatt til en oftalmolog.

For vask av øyet før operasjon anbefales fortynnet jodosan. Dyret må være i totalnarkose og bulbus må være i posisjon. Det finner flere metoder for posisjonering av bulbus, først og fremst medikamentell posisjonering, men uten god anestesiobservasjon anbefales å bruke holdesuturer. Siden operasjonsområdet er lite, bør kirurgen bør sitte under operasjonen, og det er nødvendig med forstørrelse. Det optimale er operasjonsmikroskop, men i mangel av dette kan brukes forstørrelsesbriller

Medikamentell behandling i forbindelse med perforerende corneasår med suturering og suturering av konjunktivalflapp består i:

- Generell antibiotikabehandling, for eksempel med ampicillin
- Lokalbehandling med antibiotika i form av dråper
- Kortikosteroider generelt, 1-2 mg/kg initialt.
- NSAIDs lokalt og/eller generelt (men da brukes ikke kortikosteroider)
- Atropindråper hver time til pupilldilatasjon, deretter 1-2 ganger daglig for å holde pupillen dilatert. I tillegg til å virke smertenedsettende, hindres syneki mellom iris og linse ved uveitt. Spesielt hos katt ses ofte salivasjon etter lokalbehandling. Hos hest gir atropin pupilldilatasjon som kan vare fra noen dager inntil fire uker i et normalt øye. Man skal også være oppmerksom på at det er en viss risiko for kolikk som følge av atropinpåvirkning. Atropineffekten kan holde seg i flere dager etter avsluttet behandling også hos hund og katt.
- Ved smeltende sår, antikollagenasemidler.

8.6 **Kilder:**

- Doane MG, Jensen AD, Dohlman CH. Penetration routes of topically applied eye medications. *Am J Ophthalmol.* 1978; 85: 383
- Featherstone HJ, Franklin VJ, Sansom J. Feline corneal sequestrum: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. *Vet Ophthalmol* 2004; 7: 229-38.
- Fisher CA. Granuloma formation associated with subconjunctival injection of a corticosteroid in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1979; 174: 1086-88.
- Glaze MB. Contemporary pharmacology in veterinary ophthalmology. *Seminars in Med and Surgery (Small Anim)* 1988; 3: 40-45
- Limberg MB. A review of bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 12: 2S-9S.
- Höcht S, Grüning G, Allgoewer I, Nausner, Brunnberg L. Die Behandlung der Keratitis superficialis chronica des Hundes mit Strontium-90. *Strahlenther Onkol* 2002; 2; 99-104.
- Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, Pham C, Lam NK. Efficacy of topical povidone-iodine during the first week after ophthalmic surgery. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 31-5.

- Murphy CJ, Feldman E, Bellhorn R. Iatrogenic Cushing's syndrome in a dog caused by topical ophthalmic medication. J Am Anim Hosp Assoc 1990; 26: 640-42.
- Nasisse MD et al. *In vitro* susceptibility of feline herpesvirus-1 to vidarabine, idoxuridine, trifluridine, acyklovir or bromovinyldeoxyuridine. Am J Vet Res 1989; 50; 158-60.
- Pickett JP. Treating persistent corneal erosions with a crosshatch keratotomy technique. Vet Med 1995; 90: 561-72.
- Shell JW. Pharmacokinetics of topically applied ophthalmic drugs. Surv.Ophthalmol. 1982; 26: 207
- Steinert RF. Current therapy for bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. Am J Ophthalmol 1991; 12: 10S-14S.
- Sweeney CR. Topical treatment of *Pseudomonas* sp-infected corneal ulcers in horses: 70 cases (1977-1994). J Am Vet Med Assoc 1996; 209: 954-7.
- Yamagata M, Wilkie D, Gilger BC. Eosinophilic keratoconjunctivitis in seven horses. J Am Vet Med Assoc 1996; 209: 1283-86.
- Veterinary Ophthalmology. Special edition on cornea. 2009; Vol 12 Issue s1 , Pages 1 – 73
- Von Bomhardt W, Polkinghorne A, Huat Z et al. Detection of novel chlamydiae from cats with ocular disease. AmJ Vet Res 2003; 64: 1421-28.

9 SYKDOMMER I UVEA

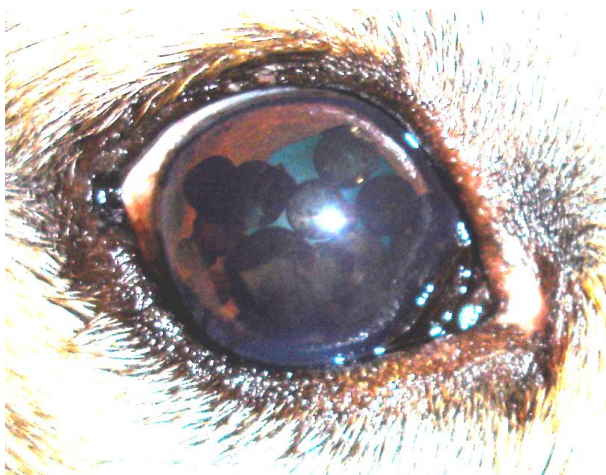
Innhold

- Misdannelser
- Blod- øyebARRIEREne
- Betennelse i uvea - uveitt
 - Etiologi
 - Symptomer
 - Behandling
 - Komplikasjoner
- Svulster i uvea

9.1 Misdannelser

Misdannelser i iris er beskrevet i kapitlene om embryologi og klinisk undersøkelse, og omfatter persisterende pupillmembraner, irishypoplasi, iriscolobom og heterochromia iridis (to ulike farger på samme iris) eller heterochromia irides (ulik farge på iris i de to øynene hos samme dyr). De fleste misdannelsene kan observeres direkte.

Hos hest og drøvtygger forekommer normalt corpora nigra («druelegemer»), som er små noder av irisvev på iriskanten på oversiden av pupillen. Iblant blir disse cystisk forandret og kan bli så store at de hindrer normalt syn. Anbefalt terapi er å fjerne disse med laserbehandling, men utstyr til dette finnes ikke i Norge i dag.



Figur 9.1 Multiple iriscyster i fremre øyekammer hos en elghund. Vanligvis ses bare 1-2 cyster som ikke affiserer synet. I dette tilfellet er synet affisert, og man bør vurdere terapi

Lignende strukturer hos hund, iriscyster, er ikke sjelden og ses som pigmenterte runde legemer i fremre øyekammer (fig. 9.1). Det hersker tvil om hvorvidt disse cystene er medfødte eller utvikles senere. Men som regel affiserer disse ikke hunden, og behandles ikke. En spesiell type iriscyster som utgår fra ciliarlegemet er imidlertid beskrevet hos blant annet grand danois og golden retriever. Disse

cystene kan være mange i antall slik at de presser iris fremover og forårsaker sekundært glaukom.

9.2 *Blod- øyebARRIERENE*

Øyets karløse strukturer er under normale forhold isolert fra sirkulasjonen ved to barrierer, *blod-kammervæskebarrieren* og *blod-retinabarrieren*. Blod-kammervæskebarrieren består av tette forbindelser, såkalte "tight junctions", mellom endotelcellene i kapillærene i uvea. Dessuten er det i corpus ciliare to lag med ciliarepitel som hindrer celler fra blodsirkulasjonen og større molekyler, som immunoglobuliner, i å passere til kammervæsken.

Hos de fleste pattedyr får retinas ytre lag sin blodforsyning fra kar i choroidea, mens de indre lagene ernæres av kar i retina. Blod-retinabarrieren dannes både av "tight junctions" mellom karendotelcellene, og ved at passasjen mellom cellene i retinas pigmentepitel er svært trang. Ved inflammasjoner bryter blod-øyebARRIERENE sammen og tillater passasje av både større molekyler, inflammasjonsceller og erytrocytter. For mer utførlig omtale av inflammasjonsmekanismer henvises til litteratur om immunologi.

Øyet er ikke utstyrt med lymfoid vev, bortsett fra i konjunktiva. Normalt er det imidlertid en ansamling av lymfocytter i uvea. Immunologiske reaksjoner som skjer i uvea kan derfor sammenlignes med det som foregår i en regional lymfeknute ved antigen stimulering. Etter en episode med inflammasjon blir immunologisk kompetente celler tilbake i uvea som "memory lymphocytes" som kan reaktiveres av antigener i uvea. Antigener som finnes i annet vev kan også passere over en defekt blod-kammervæskebarriere og reaktivere lymfocytene i uvea. Gjennom en immunrespons-mekanisme betegnet ACAID (anterior chamber-associated immune deviation) sørges det normalt for å fjerne antigener som kommer over i kammervæsken, men det skjer at denne mekanismen overvinnes, med uveittsymptomer til følge.

9.3 *Betennelse i uvea - uveitt*

Uvea består av iris, corpus ciliare og choroidea. For videre omtale av anatomen henvises til Kapittel 2. Hele uvea, eller bare fremre, midtre eller bakre del kan være affisert ved betennelse. De kliniske symptomene varierer avhengig av hvor i uvea reaksjonen skjer. Uveitt kan ha et akutt eller kronisk forløp.

9.3.1 *Etiologi*

Uveitt kan inndeles avhengig av årsak i:

- reflektorisk uveitt

- traumatisk uveitt
- linseindusert uveitt
- infeksjøs uveitt
- uveitt assosiert med systemisk sykdom
- idiopatisk uveitt
- hypertensjon (som ikke primært er uveitt, men som gjennom blødning fører til sammenbrudd av blod-kammervæskebarrieren)

9.3.1.1 Reflektorisk uveitt

Reflektorisk uveitt utvikles i forbindelse med smertefulle sår i cornea. Bortsett fra miose (liten pupill) er det ofte ingen forandringer å se i iris, og det er heller ikke tydelig uklarhet i kammervæsken.

Figur 9.2 Hund med skuddskader mot hodet og bilateral uveitt. I høyre øyet kan man se at hagl har penetrert cornea. I venstre øye ser man ikke umiddelbart tegn til ytre skade, men ultralydsundersøkelse viste at hagl hadde penetrert linsen



9.3.1.2 Traumatisk uveitt

Traumatisk uveitt kan skyldes både penetrerende sår gjennom cornea eller sklera og kraftig slag mot øyet med blødning fra uvea (fig. 9.2).

9.3.1.3 Linseindusert uveitt



Linseindusert uveitt ses i forbindelse med kataraktutvikling. Årsaken er lekkasje fra linsen av proteiner som av øyet oppfattes som «fremmede». Slik lekkasje skjer selv om linsekapselen er intakt. Symptomene er tydeligst ved hurtig utviklende katarakt, men selv ved mer langsomt utviklende kataraktforandringer lekker linseproteiner til kammervæsken (fig. 9.3).

Figur 9.3 Hypermatur katarakt og linseindusert uveitt hos en bichon frisé. At kataraktforandringen er hypermatur ses på at linsen virker ruglete. Det er milde uveittsymptomer, med dyp karinjeksjon, mørk iris, pupill som dilateres dårlig av tropikamid og senket intraokulært trykk

Ved store skader mot øyet og ruptur av linsekapselen fås en kraftig uveittreaksjon som kan være svært vanskelig å kontrollere, såkalt fakoklastisk uveitt. Dette kan skje hos alle dyrearter, men har spesiell klinisk betydning hos kanin hvor parasitten *Encephalitozoon cuniculi* kan forårsake uveitt og linseruptur (fig. 9.4). Det antas at *E.cuniculi* er til stede i linsen allerede når den dannes. Hos kanin kan også bakterien *Pasteurella multocida* forårsake uveitt, men uten samtidig linseruptur.

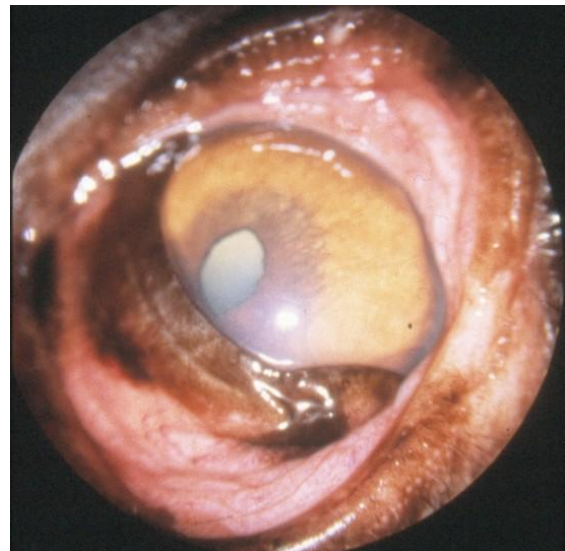


Figur 9.4 Kanin med *Encephalitozoon cuniculi* -infeksjon og linseruptur. Iris er mørk, pupillen er uregelmessig i form, og linseinnholdet er opakt

4 Infeksiøs uveitt

Infeksiøs uveitt kan forekomme i forbindelse med penetrerende sår, ved kroniske bakterieinfeksjoner og ved generaliserte sykdommer. For omtale av sårinfeksjoner henvises til foregående kapittel. Ved kroniske bakterieinfeksjoner andre steder i kroppen, kan det oppstå sekundær uveitt på grunn av sirkulerende bakterietoksiner. Dette ses oftest i forbindelse med pyometra, men kan også forekomme ved for eksempel prostatitt og purulent otitt (fig. 9.5). Infeksjonssykdommer som kan forårsake uveitt varierer med dyreart, derfor omtales dyreartene separat. For fullstendig oversikt over systemiske sykdommer som kan følges av øyeforandringer henvises til appendiks.

Figur 9.5 Vorstehhund med purulent otitis externa og uveitt



9.3.1.3.1 Hund

Infeksiøse agens som forårsaker uveitt hos hund er ikke så vanlige i Norge, men ved økt transport av hunder over landegrensene må slike sykdommer regnes med i framtiden.

Slike sykdommer er:

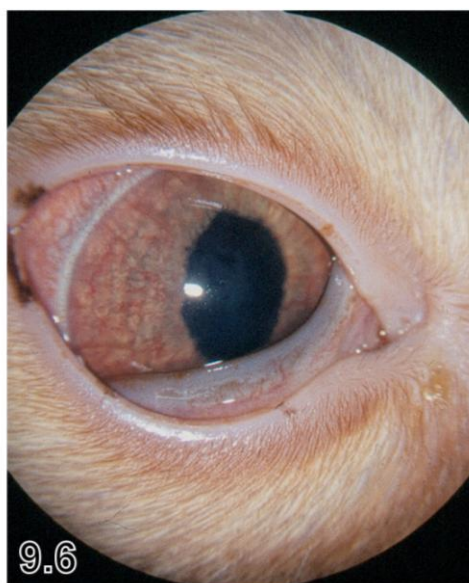
- Virusinfeksjoner. Tidligere var smittsom

leverbetennelse ikke uvanlig. Et av symptomene var fremre uveitt med uttalt skade av corneaendotelet og utvikling av corneaødem. Valpesyke kan forårsake både uveitt, retinitt og optisk neuritt (se omtale av sykdommer i retina og synsnerve).

- Bakterieinfeksjoner (brucellose, leptospirose og borreliose)
- Soppinfeksjoner (blastomykose, coccidiomykose, histoplasmose og cryptococcose)
- Infeksjoner med protozoer (leishmaniose, toksoplasmose og neosporose). Med økt trafikk av hunder i Europa skal man være spesielt oppmerksom på *Leishmania spp* som er endemisk i middelhavsområdet. I landene rundt Middelhavet er leishmaniose en av de vanligste årsakene til uveitt.
- Rickettsie-infeksjoner (ehrlichiose)
- Invasjon med nematoder (spolorm, hjerteorm)
- Alge-invasjoner (protothecose)

9.3.1.3.2 Katt

De fleste av sykdommene nevnt ovenfor kan også smitte til katt, men er ikke vanlige i Norge. Frekvensen av toksoplasma-uveitt er imidlertid ikke kjent og er muligens høyere enn det vi regner med. De viktigste infeksjonssykdommene som forårsaker uveitt hos katt er coronavirus (felin infeksjøs peritonitt - FIP), felint leukemivirus (FeLV) og felint immunsvikt-virus (FIV). Spesielt den tørre formen av felin infeksjøs peritonitt følges ofte av granulomatøs uveitt som først og fremst affiserer iris (fig. 9.6). Karakteristiske presipitater av antigen/antistoff-komplekser kan ofte ses som små fortetninger i endotelet i ventrale delen av cornea (fig. 9.7).



Figur 9.6 Uveitt hos katt. Miose er ikke alltid så uttalt, mens neovaskularisering på irisoverflaten (rubeosis iridis) er vanlig

Figur 9.7 Russian blue-katt med granulomatøs FIP og kronisk uveitt. På innsiden av cornea ses multiple immunkompleks-ansamlinger (keratitiske presipitater)

FIV kan også forårsake uveitt, men forandringer andre steder i øynene er kanskje mer vanlige (retinitt - betennelse i retina og vitritt - betennelse i glasslegemet). Forandringene ved FIV er ofte sekundære til immunsvikt. FeLV forårsaker øyeforandringer med tumordannelse i iris og retinablødninger.

Toksoplasmose er også en årsak til uveitt hos katt, det ser ut til at noen stammer av *T.gondii* er mer okulotrofe enn andre. Infeksjon med felint herpesvirus antas også å kunne forårsake uveitt hos katt, idet herpesvirus i noen tilfeller er påvist ved PCR undersøkelse av kammervæske fra katter med uveitt. *Bartonella henselae*, som forårsaker såkalt ”cat scratch fever” hos menneske, er isolert fra katter med uveitt. I mer enn halvparten av uveitt-tilfellene hos katt kan det ikke stilles en etiologisk diagnose, med det mistenkes at majoriteten av uveitter er infeksjøst betinget.

9.3.1.3.3 Hest

Uveitt er en viktig diagnose hos hest og kan stort sett skyldes de samme faktorene som er nevnt for hund og katt. Av spesiell betydning er imidlertid residiverende uveitt som forekommer hos hester over hele verden, men med stor variasjon i insidens fra land til land. Symptomene varierer med perioder med akutt uveitt etterfulgt av perioder med tilsynelatende symptomfrihet, og med høy risiko for komplikasjoner (fig. 9.8). Sekundært glaukom er en alvorlig komplikasjon som oftest fører til blindhet til tross for behandling.



Figur 9.8 Hest med kronisk uveitt og endestadie-øye (phthisis bulbi). Øyet er mindre enn normalt og blindt. Pupillen er uregelmessig, iris er mørk og det er total katarakt i linsen

På grunn av den store variasjonen i kliniske symptomer og de alvorlige følgene av sykdommen, er det viktig å inkludere øyeundersøkelse ved utstedelse av helseattest til hest. Årsaken til residiverende uveitt er ikke kjent. Uveitt hos hest kan imidlertid være assosiert med infeksjon med equint herpesvirus, virusarteritt, brucellose, leptospirose, salmonellose og brucellose.

9.3.1.4 Ikke-infeksiøse systemiske sykdommer

I visse tilfeller kan uveitt være første tegn på generalisert sykdom, og i en del tilfeller vil uveitt opptre sammen med andre tegn på immunologisk betingede sykdommer. Her skal omtales noen systemiske sykdommer som kan forårsake uveitt hos hund.

9.3.1.4.1 Malignt lymfom

Fordi uvea kan reagere som en lymfeknute i øyet, vil svulstceller kunne vokse også her. I mange tilfeller er øyesymptomene de første tegn på sykdom. Svulstvekst i uvea forårsaker etter hvert reaksjon med utvikling av uveittsymptomer.

9.3.1.4.2 Uveodermatologisk syndrom

Uveitt assosiert med depigmentering og håravfall er beskrevet hos hunder av mange raser, men framfor alt hos akita og andre spisskunder. Sykdommen skyldes en reaksjon mot celler som inneholder melanin. Affiserte hunder utvikler alvorlig panuveitt (hele uvea er affisert) som ofte fører til komplikasjoner med irreversibel blindhet (fig. 9.9). I tillegg ses depigmentering av lepper, snute, øyelokk og tredeputer. Andre deler av kroppen kan også være affisert med depigmentering og håravfall.

Figur 9.9 Akita med uveodermatologisk syndrom med kronisk uveitt og depigmentering av snuten



Uveodermatologisk syndrom hos hund kan sammenlignes med Vogt-Koyanagi-Haradas syndrom hos menneske. Uveodermatologisk syndrom behandles med kortikosteroider systemisk, eventuelt i kombinasjon med andre immunsupprimerende midler som azatioprin (Imuran®). Behandlingen er langvarig, og sykdommen kan residivere etter avsluttet terapi. Systemisk behandling med ciklosporin har også vært benyttet.

9.3.1.5 Idiopatisk uveitt

Selv etter fullstendig klinisk utredning kan årsaken til uveitt være vanskelig å fastslå. Både hos dyr og mennesker regnes at omtrent halvparten av uveitt-tilfellene klassifiseres som såkalt «idiopatiske», det vil si at en utløsende faktor ikke kan fastslås.

9.3.2 Symptomer ved uveitt

Symptomene er mest uttalte ved betennelse i fremre deler av uvea (fig. 9.5). Alle de nevnte symptomene behøver forøvrig ikke være til stede samtidig og i like uttalt grad for å kunne stille diagnosen uveitt.

- **Smerte**
- **Lysskyhet (fotofobi)**
- **Tåreflod (epifora)**
- **Dyp og overflatisk karinjeksjon**
- **Sirkumcorneal karinjeksjon**
- **Miose**
- **Forandring i iris som blir svullen og karinjisert. Karinjeksjon ses tydeligst hos katt hvor det ofte skjer neovaskularisering på irisoverflaten (fig. 9.6). Ved kronisk, lavgradig uveitt er ikke hevelse i iris så påfallende, men iris blir etter hvert mørkere enn normalt.**
- **Corneaødem**
- **Utfellinger i fremre øyekammer av røde og hvite blodlegemer, fibrin og proteiner.**
- **Senket intraokulært trykk**
- **Nedsatt syn eller blindhet ved store utfellinger i fremre øyekammer eller ved retinaløsning**

9.3.2.1 Fremre uveitt (iritt)

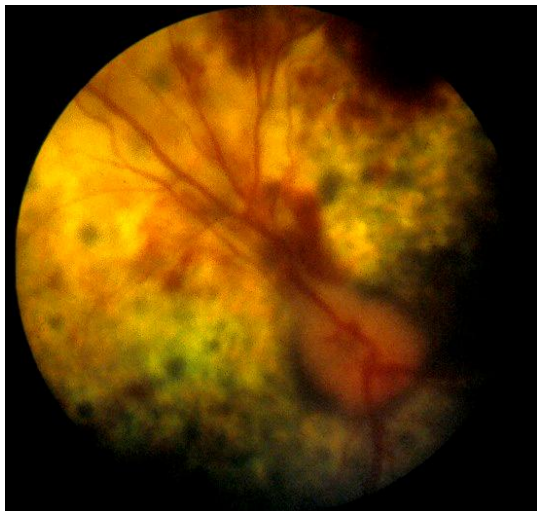
Fremre uveitt er en smertefull tilstand, og dyret kniper med øynene og er lyssky. Øynene er røde og irriterte, med karinjeksjon både i konjunktiva og episklera, eventuelt også rundt cornea på overgangen til sklera (kalles sirkumcorneal eller perilimbal karinjeksjon). Iris er svullen og kan være tydelig karinjisert. Spesielt hos katt er dette tydelig. Pupillen er kontrahert på grunn av irisødem og spasme i sfinktermuskulaturen.

Det intraokulære trykket er lavere enn normalt og øynene virker bløte, siden produksjonen av kammervæske i corpus ciliare er redusert. I tillegg er det i forbindelse med uveitt noe økt drenering av kammervæske via det uveosklerale avløpet.

Utseendet på kammervæsken i fremre øyekammer bestemmes av protein- og celleinnhold: Serøst eksudat er proteinrikt, og kammervæsken vil i gjennomfallende lys se ut som en solstråle gjennom et støvete rom (Tyndall effekt eller "aqueous flare"). Fibrinøst eksudat har høyt fibrininnhold og virker blakket. Purulent eksudat inneholder også betennelsesceller og nekrotiske produkter og er tykt og gulhvitt. Tilstedeværelse av puss i fremre øyekammer kalles hypopyon. Blodig eksudat består av erytrocytter og fibrin. Presipitater av betennelsesceller eller av immunkomplekser kan feste seg til corneaendotelet som små uklarheter i ventrale del av cornea. Det er alltid økt proteinnivå i kammervæsken i forbindelse med uveitt fordi blod-kammervæskebarrieren er brutt sammen, men det er ikke alltid Tyndall-effekten kan observeres ved klinisk undersøkelse.

9.3.2.2 Bakre uveitt

Bakre uveitt, chorioiditt, kan også føre til utsiving av væske og betennelsesceller, men her siver væsken ut mellom pigmentepitelet og den fotosensoriske delen av retina og forårsaker at retina løsner fra pigmentepitelet. Retinaløsninger kan være partielle eller totale. Ved total retinaløsning ses ofte rifter i retina med dannelse av store hull (rhegmatogen retinaløsning)

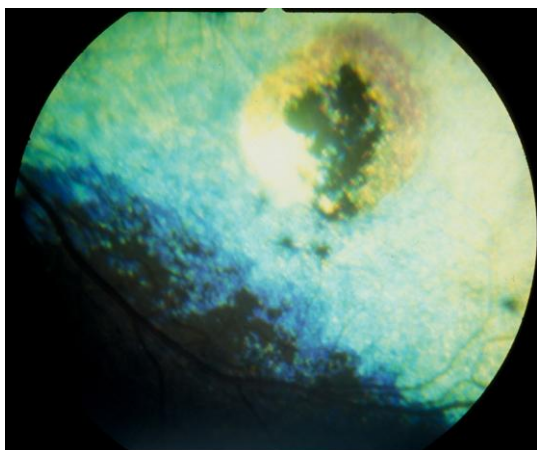


Ved bakre uveitt vil det ofte skje spredning av inflammasjonen til også å omfatte retina.

Figur 9.10 Akutt chorioretinititt hos en islandshund. Hele fundus virker uklar og ødematøs, og det foreligger fokale blødninger

Denne tilstanden kalles chorioretinititt. I den akutte fasen er retina svullen og kan virke flekkvis vanskelig å få i fokus ved oftalmoskopi (fig. 9.10). Arrdannelser ses som fokale områder med atrofiert retina, økt refleks fra tapetum og

eventuelt sekundær pigmentering ("bull's eye lesion") (fig. 9.11).



Figur 9.11 Avhelet fokal chorioretinititt med sekundær pigmentering

Ut fra beskrivelse av årsaksfaktorene understrekes betydningen av fullstendig klinisk utredning. I tillegg til undersøkelse av øynene bør undersøkelsen av dyr med uveitt som minimum inkludere følgende:

Minimumsundersøkelse av hunder med uveitt:

- Generell undersøkelse
- blodprøver for hematologiske og biokjemiske analyser

I tillegg må vurderes

- Spesifikke tester for borreliose og ehrlichiose, og hos katt for FIP, FIV, FeLV og toksoplasmose
- Urinprøve
- Røntgen og/eller ultralydsundersøkelse
- Biopsi av lymfeknuter
- Uttak av kammervæske eller vitreus (bør reserveres alvorlige uveitter)

9.3.3 Behandling

Målet for behandlingen er å

- behandle uveitten
- behandle underliggende årsak
- behandle smertene

For behandling av systemiske sykdommer henvises til litteratur om indremedisinske sykdommer.

Uansett primærårsak behandles imidlertid uveitt etter de samme prinsippene hos alle dyrearter. Ved penetrerende sår må det tas hensyn til infeksjonsfaren og at kortikosteroider forsinker sårheling. For behandling av corneaskader henvises til kapitlet om cornea. Doseringer av legemidler er avhengig av dyreart. Valg av legemiddel og behandlingstid må vurderes ved kontroller av pasienten. Langtidsbehandling med antiinflammatoriske midler i 2-3 måneder eller lengre er ofte nødvendig ved idiopatisk uveitt.

- Antiinflammatorisk behandling.
 - Kortikosteroider generelt og/eller lokalt. For generell behandling kan gis immunsupprimerende doser av prednisolon 2-4mg/kg/dag initialt, lokalt kan benyttes dexametasonholdige preparater (Maxitrol® eller Spersadex® med eller uten kloramfenikol inntil 4-6 ganger daglig avhengig av dyrets størrelse).
 - NSAIDs generelt og/eller lokalt. Lokalbehandling gis inntil fire ganger daglig med for eksempel Voltaren® eller Indocid® som kan kombineres med kortikosteroider systemisk eller lokalt. Hvis det gis systemisk behandling med NSAIDs, skal man ikke samtidig bruke kortikosteroider systemisk.
 - Ved betennelse i fremre uvea benyttes fortrinnsvis legemidler til lokalbehandling, mens det ved betennelse i bakre uvea også bør brukes systemiske midler.
- Mydriatika (pupilldilaterende midler)
 - Atropin øyedråper. En dråpe hver time til pupilldilasjon, senere gradvis nedtrapping til en til to ganger daglig. Lavere initialdosering gis til små hunder og til katt. Atropin løser spasmer i irismuskulaturen. Spasmen oppstår ved smertefulle tilstander i øyet. I tillegg til å virke smertenedsettende hindres syneki mellom iris og linse ved at iris holdes dilatert. Spesielt hos katt ses ofte salivasjon etter lokalbehandling med atropin. Hos hest gir atropin pupilldilasjon som kan vare fra noen dager inntil fire uker i et normalt øye. Man skal være oppmerksom på at det er en viss risiko for kolikk hos hest som behandles med atropin lokalt. Atropin er kontraindisert ved glaukom. Fenylefrin (metaoxedrin) kan være aktuelt å kombinere med parasymptolytika for pupilldilasjon ved kroniske uveitter.

- Antibiotika og andre antiinfektiva.
Antibiotikabehandling er indisert i visse tilfeller (sår, infeksjonssykdommer). For lokalbehandling ved perforerende sår og uveitt, se kapitlet om sykdommer i cornea.
- Analgetika.
Ved store smerter kan analgetika i tillegg til de ovennevnte være indisert. I alle fall bør pasienten i akuttfasen holdes unna kraftig sollys for å minske smertene.

Ved linseindusert uveitt kan det være aktuelt å foreta kataraktoperasjon når uveitten er brakt under kontroll.

Viktig:

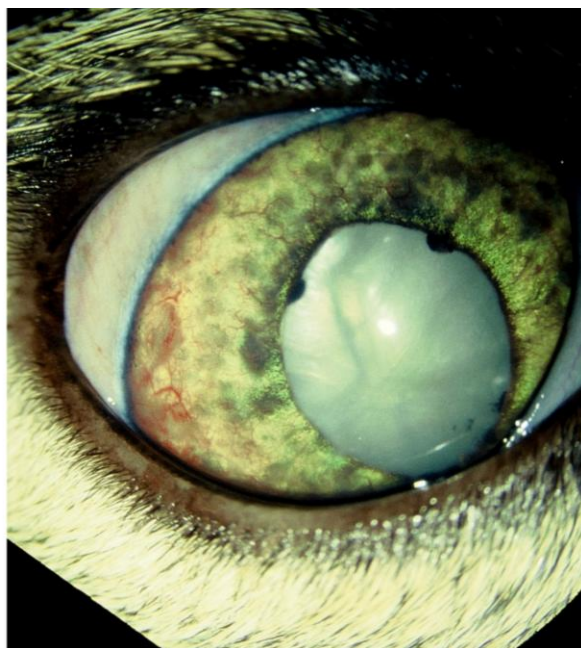
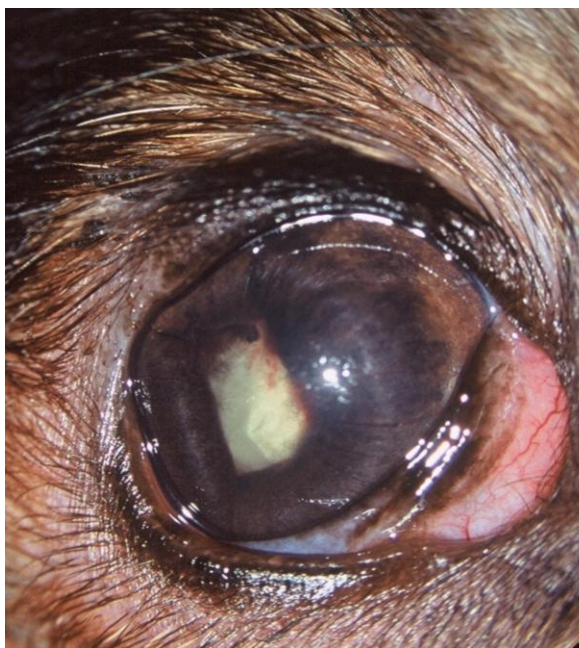
Ikke alle tilfeller av uveitt lar seg behandle. Uansett er det viktig å sette i gang behandling så tidlig som mulig for å unngå komplikasjoner. Altfor ofte skjer det at en uveitt blir oversett og dyret bare blir behandlet for en simpel «konjunktivitt».

9.3.4 Komplikasjoner til uveitt

- Bakre syneki (sammenvoksning mellom linse og iris)
- Iris bombé som følge av syneki mellom iris og linse
- Tiltetting av kammervinkelen med betennelseseksudat og utvikling av sekundært glaukom (trykkøkning i øyet)
- Permanent corneaødem
- Katarakt (grå stær)
- Linseluksasjon
- Netthinnelesning
- Irisatrofi
- Retinal atrofi
- Bulbusatrofi

Som komplikasjon til uveitt kan det skje sammenlodning mellom iris og linse (bakre syneki). Hvis synekien er total, vil kammervæsken som produseres samles opp bak iris og presse denne framover, og det utvikles iris bombé (fig. 9.17). Mekanisk lukking eller betennelseseksudat kan også stoppe til iridocornealvinkelen og forårsake glaukom.

Langvarig uveitt fører til corneaødem på grunn av permanent skade i corneaendotelet. Corneaendotelet vil ikke lenger danne en barriere for cornea mot væske fra fremre øyekammer. Hos alle dyrearter, men først og fremst hos katt, utvikles ofte katarakt ved kronisk uveitt (fig. 9.18).

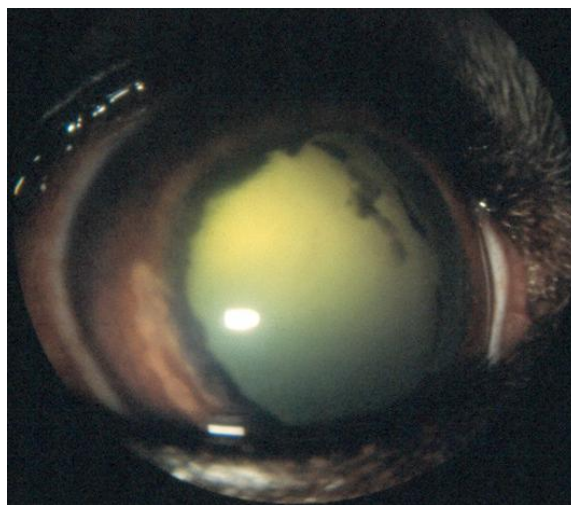


Figur 9.17 Iris bombé med syneki mellom iris og fremre linsekapsel. Dette hindrer kammervæsken i å strømme gjennom pupillåpningen, og det intraokulære trykket stiger

Figur 9.18 Kronisk uveitt med sekundær katarakt hos en katt. Det ses neovaskularisering i periferien av iris og små cyster langs pupillåpningen

Glaukom sekundært til uveitt følges av forøket intraokulært trykk og forstørrelse av bulbus (buphtalmos). Det kan imidlertid forekomme at bulbus er forstørret, men at intraokulært trykk samtidig er normalt eller for lavt. Dette skyldes variasjon i hvilke symptomer som for øyeblikket dominerer, uveittsymptomene eller glaukomsymptomene (fig. 9.19).

Figur 9.19 Glaukom og uveitt hos samojed. Øyet er forstørret, men på undersøkelsestidspunktet dominerer uveittsymptomene



9.4 Svulster i uvea

9.4.1 Melanom

Melanom er den vanligste primærtumoren i iris. Hos de fleste dyrearter ses som regel en solitær velavgrenset pigmentert svulst. Hvis svulsten sitter i fremre øyekammer kan den observeres direkte, men hvis den utgår fra baksiden av iris blir den som oftest ikke

diagnostisert før den er så stor at den enten synes i pupillåpningen eller skyver iris framover. Irismelanomer forekommer relativt ofte hos hund. De viser liten tendens til å metastasere. Hos hest er irismelanomer sjeldne og ses nesten utelukkende hos avblekbare skimler (melanomer andre steder på kroppen forekommer forøvrig hyppigere hos hest enn melanomer i iris).

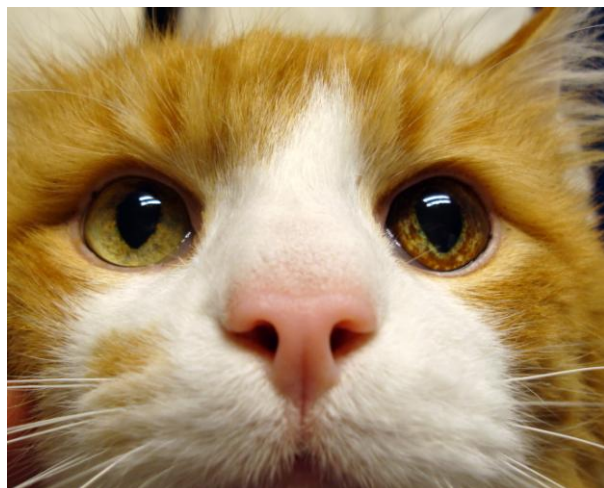
Hos hund og hest fjernes øyet når melanomet er så stort at det forårsaker kliniske symptomer (fig. 9.20). Det er også mulig å fjerne velavgrensede intraokulære melanomer kirurgisk, og laserbehandling av melanomer er også aktuell terapi til hund.

Figur 9.20 Melanom i iris hos en labrador retriever. Svulsten har skjøvet linsen bakover, og det er utviklet katarakt og sekundært glaukom



Melanomer hos katt er atskillig mer maligne (se også kapittel 4 - Orbita). Klinisk kan svulstvevet være velavgrenset eller diffus. Som regel er de tidligste symptomene flekkvis eller diffus pigmentforandring i iris. Irismelanom må alltid mistenkes når dette foreligger, spesielt hos eldre katter. Irismelanom må imidlertid differensieres fra ufarlige nevi (føflekker) som også kan

forekomme i iris (fig.9.21).



Figur 9.21 Katt med pigmentering i venstre iris. Slike pigmenteringer representerer en diagnostisk utfordring

Ved irismelanom blir iris etter hvert fortykket, og det blir ofte en fløyelslignende overflate på svulstvevet. Svulstceller kan løsne fra overflaten og kan i noen tilfeller påvises ved mikroskopi av kammervæske. Irismelanom hos katt har høy malignitet med

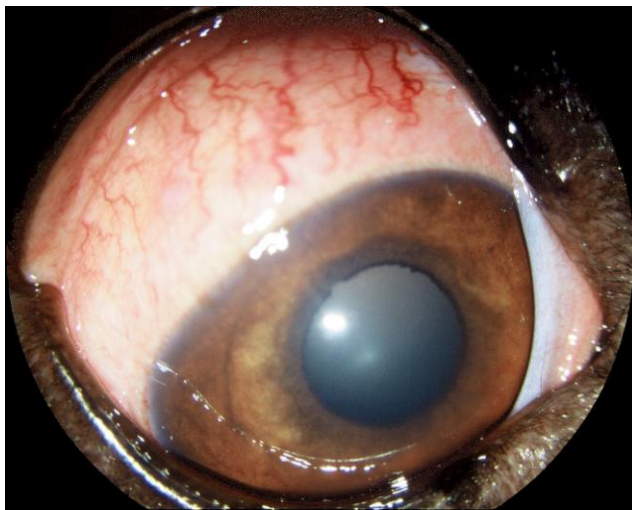
høy grad av metastasering til andre organer. Når svulsten har vokst til en viss størrelse, vil den forårsake sekundær uveitt, eventuelt med utvikling av glaukom.

På grunn av høy malignitet vil det før eller siden være aktuelt med ekstirpasjon av bulbus oculi. Det er imidlertid vanskelig å avgjøre det optimale tidspunkt for operasjon, og det finnes ikke noe «riktig» svar. Til sammenligning kan nevnes at tilsvarende problemstilling også forekommer hos menneske. Initialt virker øyet fullstendig normalt bortsett fra

pigmentforandringene. Faren for metastaser øker blant annet med kattens alder, (svulstene ser ut til å være mer maligne hos yngre dyr), størrelse på svulstene, skleral svulstinfiltasjon som skjer på et visst tidspunkt i forløpet, samt mitoseaktivitet. Symptomer på organmetastaser kan imidlertid opptre lang tid etter at primærsvulsten ble diagnostisert. Metastaser kan ha en latenstid på noen måneder til to år.

9.4.2 Malignt lymfom

Andre svulster kan metastasere til iris. Høyest metastasetendens har malignt lymfom. Øyesymptomene kan være de første tegn til sykdom, dette understreker betydningen av



generell undersøkelse i forbindelse med øyesykdommer. Infiltrasjon av svulstvev skjer først og fremst i uvea (fig. 9.22). Uvea blir fortykket, og vil etter hvert reagere med inflammasjon. Bakre uveitt kan følges av retinaløsning. Det kan også skje infiltrasjon av svulstvev i annet lymfoid vev i øyets omgivelser. Lymfoid vev finnes først og fremst på innsiden av blinkhinnen, men også i konjunktiva.

Figur 9.22 Malignt lymfom med svulstinfiltasjon i uvea og sekundær uveitt

Den nest vanligste typen svulster som metastaserer til øyet er adenokarsinomer i jurrkjertler, men i teorien kan alle svulster metastasere til øyet.

9.5 Kilder:

- Bloom JD, Hamor RE, Gerding PA. Ocular blastomycosis in dogs: 73 cases, 108 eyes (1985-1993). J Am Vet Med Assoc 1996; 209: 1271-74.
- Chavkin MJ, Lappin M, Powell CC, Roberts SM. Seroepidemiologic and clinical observations of 93 cases of uveitis in cats. Prog Vet and Comp Ophthalmol 1993; 2: 29-36.
- Corcoran KA, Koch SA. Uveal cysts in dogs: 28 cases (1989-1991). J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 545-46.
- Davidson MG, Nasisse MP, English RV, Wilcock BP, Jamieson VE. Feline anterior uveitis: a study of 53 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1991; 27: 77-83.
- Duncan DE og Peiffer RL. Morphology and prognostic indicators of anterior uveal melanomas in cats. Progr Vet Comp Ophthalmol 1991; 1: 25-32.
- Gerds-Grogan S, Dayrell-Hart B. Feline cryptococcosis: A retrospective evaluation. J Am Anim Hosp Assoc 1997; 33: 118-22.

- Giordano C, Weigt A, Vercelli A, Rondena M, Grilli G, Giudice C. Immunohistochemical identification of *Encephalitozoon cuniculi* in phacoclastic uveitis in four rabbits. *Vet Ophth* 2005; 8: 271-75.
- Huss BT, Collier LL, Collins K, Pittman LL, Aronsen E, Rottinghaus AA. Polyarthropathy and chorioretinitis with retinal detachment in a dog with systemic histoplasmosis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 219-24.
- Kempf VAJ, Krämer F. The role of *Bartonella* spp. in veterinary and human medicine *European Journal of Companion Animal Practice special edition on zoonotic diseases* 2008 (pag. 274-279)
- Krohne SG, Henderson NM, Richardson RC, Vestre WA. Prevalence of ocular involvement in dogs with multicentric lymphoma: prospective evaluation of 94 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1994; 3: 152-57.
- Loesenbeck G, Drommer W, Heider H-J. Augenbefunde bei serologisch FIV (felines Immundefizienzvirus)-positiven Katzen. *Dtsch Tierärztl Wschr* 1995; 102: 348-51.
- Miró G, Montoya A, Fisher M, Fuentes I. Toxoplasmosis - an update *European Journal of Companion Animal Practice special edition on zoonotic diseases* 2008 (pag. 246-254)
- Murphy CJ, Bellhorn RW, Thirkill C. Anti-retinal antibodies associated with Vogt-Koyanagi Harada-like syndrome in a dog. *J Amer Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 399-402.
- Spiess BM. Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Schweiz Arch Tierheilk* 1997; 139: 126-33.
- Spiess BM, Bolliger Jo, Guscetti F, Haessig M, Lackner PA, Ruehli M. Multiple ciliary body cysts and secondary glaucoma in the Great Dane: a report of nine cases. *Vet Ophth* 1998; 1: 41-45.
- Van der Woerd A, Nasisse MP, Davidson MG. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 921-26.

10 GLAUKOM

Innhold

- Primært og sekundært glaukom
- Symptomer ved glaukom
- Medikamentell og kirurgisk behandling

Glaukom er en gruppe sykdommer som via ulike patologiske prosesser fører til ødeleggelse av intraokulære strukturer. Dette affiserer først og fremst gangliacellelaget og de øvrige lagene i retina, samt mikrosirkulasjonen i synspapillen. Glaukom betegner en tilstand der det foreligger en patologisk økning i det intraokulære trykket. Normalt skal det være balanse mellom mengden av kammervæske som produseres i corpus ciliare og mengden som dreneres via iridocornealvinkelen. Måling av intraokulært trykk er beskrevet i kapitlet om klinisk undersøkelse.

Årsaken til økning i intraokulært trykk er at drenasjen av kammervæske fra øyet av en eller annen grunn er nedsatt eller opphørt. Forøket produksjon av kammervæske regnes ikke å forekomme. Glaukom har tradisjonelt sett vært klassifisert etter etiologi i *primære* og *sekundære* glaukomer. Men sykdomsbildet er nok mer mangfoldig i mange tilfeller, så denne klassifiseringen kan nok diskuteres. Likeledes ser det ut til at såkalt normotensivt glaukom, dvs. ødeleggelse av mikrosirkulasjonen i synspapillen uten samtidig forhøyet intraokulært trykk kan forekomme hos hund slik som hos menneske. Likevel opprettholdes inndelingen for enkelthets skyld.

10.1 Primært glaukom

Primært glaukom skyldes unormale drenasjeforhold fra øyet uten kjent forutgående annen øyesykdom. En sjelden gang foreligger medfødt primært glaukom. Dette ses framfor alt hos katt og kanin. Men som regel opptrer imidlertid glaukom senere i livet, med utvikling av symptomer hos middelaldrende dyr. Begge øyne blir som regel affisert, men symptomene utvikles ikke alltid like raskt i de to øynene. Hos hund forekommer primært glaukom relativt ofte, men sykdommen ses en sjelden gang også hos katt. Primært glaukom mistenkes også å kunne utvikles hos hest, selv om dette ikke er sikkert dokumentert i litteraturen.

Hunderaser i Norge med arvelig primært glaukom er framfor alt norsk elghund (fig.10.1), samojedhund, siberian husky, engelsk og welsh springer spaniel, flatcoated retriever og leonberger.

Sykdommen har imidlertid også vært diagnostisert hos mange andre raser, blant annet dachs, langhåret vorstehhund (fig.10.2), labrador retriever og bouvier des flandres. Fra andre land er

primært glaukom i tillegg beskrevet hos border collie, engelsk og amerikansk cocker spaniel, basset hound, golden retriever, welsh terrier og beagle.

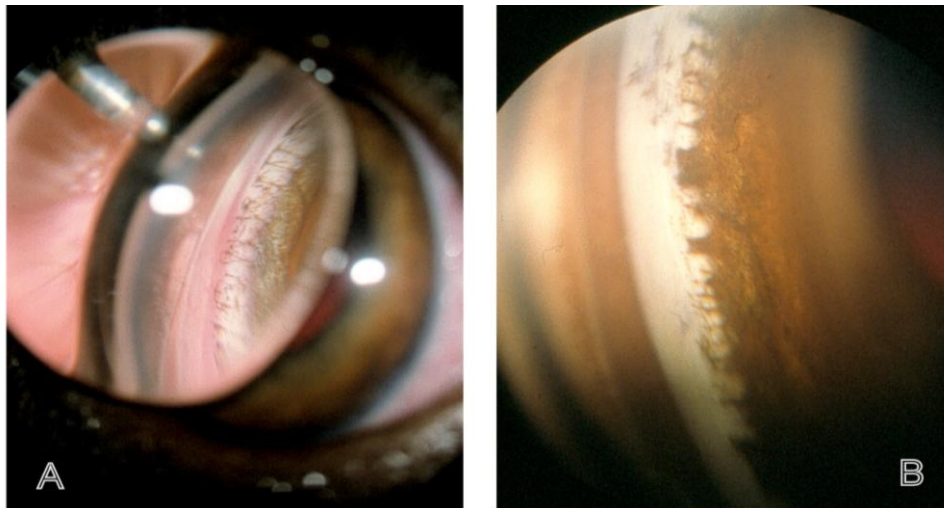


Figur 10.1 Norsk elghund, sort, med bilateralt glaukom. Symptomene hos elghunder er snikende og øynene blir ikke forstørret før et stykke ut i sykdomsforløpet. Ofte oppdages ikke sykdommen før pupillene er mydriatiske og hunden mister synet. Glaukom forekommer som arvelig sykdom både hos grå og sort elghund

Figur 10.2 Langhåret vorstehhund med glaukom høyre øye. De første episodene med trykkstigning går ofte upåaktet hen. Ved manifest trykkstigning er symptomene akutte med corneaødem og raskt synstap. Siden dette er en bilateral sykdom, må det normotensive venstre øyet kontrolleres regelmessig

Årsaken til glaukom kan være medfødt defekt i utviklingen både av pektinatligamentet ytterst i iridocornealvinkelen og av strukturene lenger inne i vinkelen. Denne utviklingsanomalien har flere betegnelser, blant annet pektinatligament-dysplasi (PLD), pektinatligament-abnormalitet, goniodysgenese. Gjennom prosesser som ikke er helt forstått tettes vinkelen ytterligere til med blant annet glukosaminoglukaner. Det tar noen år før drenasjen av kammervæske blir for lav og det intraokulære trykket stiger. Derfor ses denne formen for glaukom fortrinnsvis hos middelaldrende hunder. Hos elghund og beagle foreligger såkalt *åpenvinkel-glaukom*. Ved åpenvinkel-glaukom ser iridocornealvinkelen ved inspeksjon ut til å være normalt utviklet, men ved prosesser som ikke er helt klarlagt tettes drenasjen senere til.

Siden misdannelse av iridocornealvinkelen er en predisponerende faktor hos de fleste affiserte hunderasene, kan det være aktuelt å inspisere vinkelen for å få informasjon om drenasjeforholdene. Undersøkelse av bredden på iridocornealvinkelen og utseendet på pektinatligamentet gjøres rutinemessig på flere av de ovennevnte rasene i forbindelse med øyeundersøkelser for avl. En kan ikke uten videre se ned i vinkelen fordi sklera strekker seg for langt fram, men ved hjelp av en konveks spesiallaget kontaktlinse som legges på cornea kan vinkelen inspiseres. Denne undersøkelsen kalles gonioskopi og linsen en gonioskopilinse (fig. 10.3). Gonioskopi er også nevnt i kapittel 3.



Figur 10.3 Iridocornealvinkelen sett gjennom gonioskoplinse. **A:** Normal iridocornealvinkel. **B:** Goniodysgenese med trang vinkel og fortykkede fibre i pektinatligamentet

10.2 Sekundært glaukom

Sekundært glaukom ses som følgetilstand til andre sykdommer i øyet. Den vanligste årsaken er uveitt med sekundær tilstopping av kammervinkelen. Dette kan skje enten på grunn av sammenvoksing mellom iris og linse (iris bombé - se kapittel 9 - komplikasjoner til uveitt), eller på grunn av betennelsesceller og fibrin i iridocornealvinkelen. Glaukom kan også opptre sekundært til linseluksasjon, spesielt ved luksasjon til fremre øyekammer, i forbindelse med intraokulære svulster og ved intraokulær blødning.



Figur 10.4 Melanocytisk glaukom hos en cairn terrier. Det ses store pigmentansamlinger gjennom sklera

Cairn terrier kan ha en spesiell form for melanocytisk glaukom som skyldes nedslag av pigment i fremre uvea og øyekammer, samt iridocornealvinkelen (fig. 10.4). En lignende tilstand, med pigmentering i uvea og iridocornealvinkel og cyster utgått fra corpus ciliare er årsak til glaukom hos golden retriever og grand danois.

Hos katt forekommer en tilstand som betegnes "aqueous humor misdirection". Det vil si at kammervæsken ikke strømmer gjennom pupillåpningen til fremre øyekammer for drenasje gjennom de normale avløpssystemene, men i stedet finner andre veier. Ansamlinger av kammervæske kan finnes i små lommer i glasslegemet, eller mellom glasslegemet og netthinnen. Etter hvert skjer en økning i intraokulært trykk. Dette er en form for glaukom som er meget vanskelig å kontrollere medikamentelt.



Figur 10.5 Marsvin med osseøs metaplasi som predisponerer for sekundært glaukom

Hos kaniner forekommer både primært og sekundært glaukom, og primært glaukom hos kanin har vært benyttet som modell for tilsvarende sykdom hos menneske. Glaukom hos marsvin forekommer også iblant og kan skyldes nydannelse av knokkelvev i corpus ciliare (fig. 10.5).

Siden trykkstigningen raskt kan forårsake irreversibel skade i øyet, er det viktig at diagnose tidlig stilles og terapi igangsettes.

- Intraokulært trykk over 30 skader øyets retina og synsnerve
- Intraokulært trykk over 40 er smertefullt og medfører forstørrelse av øyet
- Ved permanent intraokulært trykk over 30 mm Hg hos hund, 35 mm hos katt og hest, lammer pupillens sfinktermuskulatur. Dette forårsaker mydriase

10.3 Symptomer

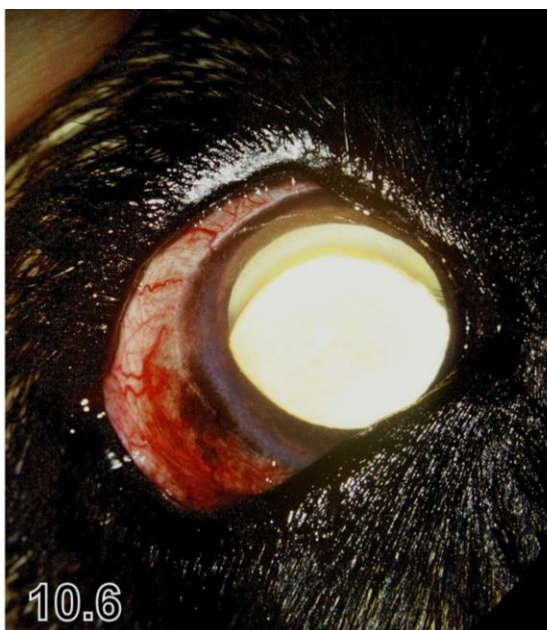
10.3.1 Tidlig glaukom

- Smerte. Graden av smerte varierer, men generelt kan sies at glaukom er en smertefull tilstand. Dyr viser ofte tegn til smerter i øynene ved at de er roligere enn normalt og vegrer seg for å riste på hodet eller bli klappet
- Tåreflod, som regel serøst

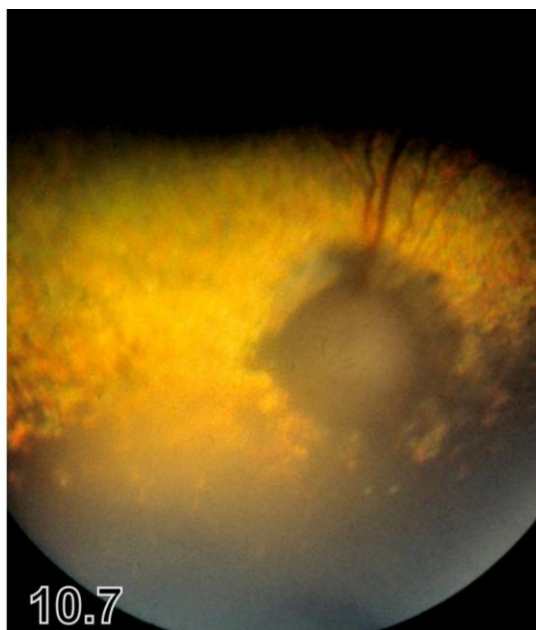
- Mild blefarospasme.
- Konjunktival hyperemi og dyp karinjeksjon i episklera
- Pupillreflekse er sen eller opphørt (mydriase). Irissfinkter-muskulaturen vil gradvis lammes på grunn av ischemi i iris. Ischemien forårsakes av sammentrykking av ciliarkar
- Fundus er normal ved undersøkelse tidlig i forløpet, bortsett fra synspapillen som er blekere enn normalt eller presset bakover (cupping)
- Økt intraokulært trykk. Ofte skjer det flere små perioder med mild trykkstigning tidlig i forløpet av sykdommen. Disse gir som regel bare moderate symptomer og blir ofte oversett

10.3.2 Uttalt glaukom

- Smerte
- Mydriase
- Corneaødem, eventuelt med samtidig sirkumcorneal karinjeksjon. Corneaødem er tydeligst hos hund og vanskeliggjør undersøkelse av øyet. Katt utvikler mer sjelden corneaødem
- Konjunktival og episkleral karinjeksjon med forstørrede blodkar på bulbus (venestase)
- Økt intraokulært trykk (>40 mm Hg)
- Buftalmos (forstørrelse av bulbus). Graden og utviklingshastigheten av buftalmos varierer. Yngre dyr har mer elastisk vev i bulbus enn eldre og utvikler raskere uttalte forandringer. Sklera hos norsk elghund ser ut til å være mindre elastisk enn hos mange andre hunderaser, og selv ved svært høyt intraokulært trykk foreligger som regel bare Moderat forstørrelse av bulbus hos elghund
- Haab's striae. Dette er betegnelsen på striper i cornea på grunn av rupturer i Descemets membran
- Linseluksasjon på grunn av at linsens opphengingstråder ryker når bulbus blir større (fig. 10.6)
- Katarakt, sannsynligvis på grunn av linsetoksiske stoffer i kammervæsken
- Tilbaketrykt synspapill ("cupping") (fig 10.7)
- Synsnerveatrofi
- Retinal atrofi. Retinal atrofi skjer først i de innerste lagene av retina, nervefiberlaget og gangliecelle-laget. Etter hvert atrofierer hele retina
- Blindhet



Figur 10.6 Linseluksasjon sekundært til glaukom. Mellomrommet mellom pupillåpningen og øvre del av linsen ses som en halvmåne



Figur 10.7 Fundus hos en samojed med glaukom. Bildet er uklart på grunn av ødem i cornea. Synspapillen er trykt bakover. Retina er atrofiert med attenuerte (tynne) blodkar

Dyr presenteres ofte med tilsynelatende akutt glaukom fordi episodene med milde, temporære trykkstigninger er vanskelige å diagnostisere. Glaukom hos norsk elghund har et spesielt snikende forløp med Moderate eller svake symptomer før lammelse av irissphinktermuskulaturen skjer og pupillene blir permanent dilaterte. Hos denne rasen kan tiden fra de første symptomene viser seg til hunden er helt blind variere fra ½ til ett år. Hvis bulbus er forstørret, er som regel øyet blindt hos hund. Katt kan bevare noe syn selv ved buftalmos.

Ved glaukom sekundært til uveitt inntreffer ofte episoder der uveitten gir de mest uttalte symptomene. Et forstørret øye med nedsatt intraokulært trykk er derfor ikke helt uvanlig og kan gjøre det vanskelig å stille en etiologisk diagnose.

10.4 Behandling

Det hersker ikke total enighet om hvorvidt glaukom er en medisinsk sykdom som fortrinnsvis skal behandles medikamentelt, eller en kirurgisk sykdom hvor det er viktigst å skaffe drenerasje. Dette fordi det er så mange årsaker til trykkstigningen. Derfor er det heller ikke mulig å sette opp en fast protokoll for glaukombehandling, den vil avhenge av primærårsak og dominerende symptomer. Frustrerende nok er langtidseffekten av behandlingsregimene

ofte nedslående. Likevel skal man ikke unnlate å behandle, dels fordi det er viktig å redusere dyrets smerter, dels fordi tiden fram til synstap kan forlenges.

Man skal også huske på at rasebetinget glaukom hos hund er en bilateral lidelse. Det vil si at det normotensive øyet bør følges nøye og gis profylaktisk behandling. Det kan være aktuelt å bruke en karbonsyreanhydrasehemmer, samt et antiinflammatorisk middel lokalt. Det siste fordi man regner med at det kan være en inflammatorisk komponent i utviklingen av glaukom hos mange raser.

10.4.1 Legemidler som senker intraokulært trykk

- *Hyperosmotika*

- Mannitol 1-2g/kg i.v. til hund og katt. (Mannitol infusjonsvæske 150 mg/ml, 6,5-13 ml/kg gis langsomt intravenøst). Effekt av behandling varer i 4-8 timer, deretter må behandlingen eventuelt gjentas. Hvis effekten er dårlig, er det imidlertid liten hjelp i å gjenta behandlingen. Dyret hindres i å drikke de første timene etter behandling. Det bør utvises forsiktighet ved behandling av påkjente og dehydrerte dyr. Mannitol reduserer volumet av glasslegemet ved osmose og senker derved intraokulært trykk.

- *Prostaglandinanalogs*

Latanoprost (Xalatan®) er en prostaglandinanalogs som øker avløpet av kammervæske via det uveosklerale avløp. Det behandles normalt én gang daglig. Behandling gir rask miose og senket intraokulært trykk hos hund. Det uveosklerale avløp har mindre betydning hos katt enn hos hund, derfor har latanoprost mindre effekt hos denne dyrearten. Bivirkning av langtidsbehandling hos menneske er brunfarging av iris på grunn av økt mengde melanin i melanocytene. Siden det dreier seg om en prostaglandinanalogs bør latanoprost brukes med forsiktighet når det foreligger samtidig uveitt. Latanoprost vil i mange tilfeller være førstevalg ved akutt glaukom hos hund.

- *Karbonsyreanhydrasehemmere* senker intraokulært trykk ved å redusere produksjonen av kammervæske. Tidligere ble systemisk behandling benyttet, i dag brukes kun midler til lokalbehandling

- Dorzolamid (Trusopt®), brinzolamid (Azopt®) dryppes i affisert øye tre ganger daglig. Dorzolamid finnes også som kombinasjonspreparat med timolol som er en betablokker (Cosopt®). Cosopt bør ikke uten videre velges til hunder med hjertelidelser.

- *Betablokkere* har vært blant de mest brukte trykksenkende midlene i human oftalmologi. Dessverre er ikke effekten like god hos dyr, men midler i denne gruppen har likevel stor anvendelse.

- Timolol (Blocadren®, Aquanil®, Oftan®, 2.5 eller 5 mg/ml), virker uspesifikt blokkerende på både β_1 og β_2 reseptorer og senker intraokulært trykk ved å

redusere produksjonen av kammervæske. Timolol er det mest anvendte av betablokkerne. Etter lokalbehandling 1-2 ganger daglig, avhengig av dyrets størrelse, oppnås også en mild systemisk effekt med mulighet for hypotensjon. Betablokkere finnes også som kombinasjonspreparater med pilokarpin (Timpilo®) og med dorzolamid (Cosopt®).

- *Miotika*
 - Miotika (pupillkontraherende midler) stimulerer drenering av kammervæske og nedsetter derved intraokulært trykk. Aktuelle legemidler er parasymptomimetika (pilokarpin og karbakolin) og kolinesteraseinhibitorer som indirekte virker som parasymptomimetika (demecarium og ekotiopat). I veterinærmedisinen er det stort sett bare pilokarpin som benyttes. Hos hest skjer drenasje av kammervæske i hovedsak via det uveosklerale nettverk, i motsetning til hos andre husdyr der drenasjen skjer via det uveocorneale nettverk til episklerale vener. Den uveosklerale drenasjen hemmes av miotika som derved ikke skal brukes ved glaukom hos hest.
- *Adrenergika*
 - Adrenalin (epinefrin) og det beslektede dipifrevin er vasokonstriktorer som senker intraokulært trykk, sannsynligvis ved å nedsette kammervæskeproduksjonen. Det oppnås også en viss pupilldilaterende effekt. Dette kan være av betydning ved behandling av glaukom sekundært til uveitt.
 - Pilocarpin (øyedråper 2-4 %) Gitt lokalt 2-3 ganger daglig oppnås en miose som varer i 6-8 timer. I kombinasjon med andre trykksenkende midler, for eksempel timolol, oppnås en additiv effekt. Pilocarpin kan virke lokalirriterende på konjunktiva, spesielt i begynnelsen av behandlingsperioden. Hvis intraokulært trykk er over 50 mm Hg, oppnås ikke effekt av pilokarpin.
- *Neuroprotektorer*

Dessverre er det slik at hvis først aksonene i synspapillene skades, kan det oppstå en kaskadeeffekt slik at tilstøtende aksoner også dør selv om man lykkes i å senke intraokulært trykk. Det kan derfor være aktuelt å bruke legemidler som beskytter mikrosirkulasjonen i synspapillen og aksonene, for eksempel Ca-kanalblokkere. Dette er behandling som foreløpig er på forsøksstadiet, men som vil bli mer aktuell etter hvert.

Det er vanlig å kombinere flere preparater i glaukombehandling. Som i andre tilfeller hvor dette gjøres, er det viktig å vente minst 5 minutter mellom applisering av de ulike dråpene for å oppnå full effekt.

10.4.2 Kirurgisk behandling

En rekke operasjonsteknikker for å drenere øyet er beskrevet. Enkelte oftalmologer anbefaler profylaktisk filtreringskirurgi hos predisponerte pasienter, mens andre først opererer når

intraokulært trykk er tydelig forhøyet. Alternative teknikker omfatter implantasjon av filtreringsmekanismer, fjerning av en bit av sklera for å bedre drenasjen og frysing eller laserbehandling av punkter på ciliarlegemet for å senke kammervæskeproduksjonen. Dessverre er ikke alltid resultatet overbevisende, slik at sluttresultatet ved glaukom ofte er permanent blindhet.

Som siste utvei kan enukleasjon (fjerning av øyet) utføres, eventuelt kan innholdet av bulbus fjernes og erstattes med en silikonprotese. Medikamentell destruksjon av øyet med gentamycin intraokulært har vært benyttet på hund iblant. Dette bør ikke gjøres på katt på grunn av fare for utvikling av post-traumatisk sarkom i øyet.

10.5 Kilder:

- Bedford PGC. The surgical treatment of canine glaucoma. J Small Anim Pract 1977; 18: 713-30.
- Bedford PGC. A clinical evaluation of a one-piece drainage system in the treatment of canine glaucoma. J Small Anim Pract 1989; 30: 68-75.
- Bedford PGC. Gonioscopy in the dog. J Small Anim Pract 1977; 18: 615-29.
- Bjerkås E, Ekesten B, Farstad W. (2002) Pectinate ligament dysplasia and narrowing of the iridocorneal angle associated with glaucoma in the English springer spaniel. Veterinary Ophthalmology 5: 49-54.
- Cottrell BD, Barnett KC. Primary glaucoma in the Welsh springer spaniel. J Small Anim Pract 1988; 29: 185-99
- Dubielzig RR, Everitt J, Shaddock JA. Clinical and morphological features of post-traumatic ocular sarcomas in cats. Vet Pathol 1990; 27: 62-65.
- Ekesten B. Correlation of intraocular distances to the iridocorneal angle in samoyeds with special reference to angle-closure. Prog Vet Comp Ophthalmol 1992; 3: 67-73.
- Ekesten B, Bjerkås E, Kongsengen K, Narfström K. Primary glaucoma in the Norwegian elkhound. Vet Comp Ophthalmol 1997; 7: 14-18.
- Esson D, Armour M, Mundy P, Schobert CS, Dubielzig RR. The histopathological and immunohistochemical characteristics of pigmentary and cystic glaucoma in the Golden Retriever. Vet Ophthalmol (2009) 12, 6, 361–368
- Halenda RM, Grahn BH, Sorden SD, Collier LL. Congenital equine glaucoma: Clinical and light microscopic findings in two cases. Vet Comp Ophthalmol 1997; 7: 105-9.
- Miller TR, Brooks DE, Gelatt KN et al. Equine glaucoma: Clinical findings and response to treatment in 14 horses. Vet Comp Ophthalmol 1995; 5: 170-82.
- Nasisse MP, Davidson MG, English RV. Treatment of glaucoma by use of transscleral neodymium; yttrium aluminium garnet laser cyclocoagulation in dogs. J Am Vet Med Ass 1990; 197: 350-4.
- Nell B, Walde I, Stur I. Kammerwinkelbefunde bei Siberian Huskies in Hinblick auf Glaukomprädisposition. Kleintierpraxis 1993; 38: 353-62.
- Oshima Y, Bjerkås E, Peiffer RL. (2004) Ocular histopathological observations in Norwegian Elkhounds with primary open angle, closed cleft glaucoma. Vet Ophthalmol 7; 185-188
- Petersen-Jones SM, Mentzer AL, Dubielzig RR, Render JA, Steficek BA, Kiupel M
- Ocular melanosis in the Cairn Terrier: histopathological description of the condition, and immunohistological and ultrastructural characterization of the characteristic pigment-laden cells. Vet Ophthalmol 2008; 11: 260-8.
- Schäffer EH, Pflieger S. Sekundäres Offenwinkel-Glaukom durch ossäre Choristie in Ziliarkörper beim Meerschweinchen. Tierärztl Prax 1995; 23: 410-14.

- Smith RIE, Peiffer RL, Wilcock B. Some aspects of the pathology of canine glaucoma. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1993; 3: 16-27.
- van der Linde-Sipman JS. Dysplasia of the pectinate ligament and primary glaucoma in the Bouvier des Flandres dog. *Vet Pathol* 1987; 24: 201-6.
- Wilcock BP, Peiffer RL, Davidson MG. The causes of glaucoma in cats. *Vet Pathol*. 1990; 27: 35-40

11 SYKDOMMER I LINSEN OG GLASSLEGEMET

Innhold

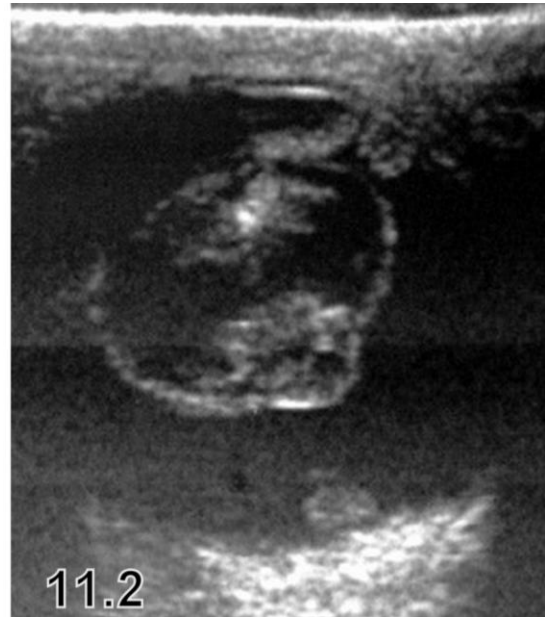
- Misdannelser i linsen
- Persisterende hyaloidkarsystem
- PHTVL/PHPV
- Katarakt
- Linseluksasjon
- Vitritt
- Nærsynthet (myopi)

11.1 Misdannelser i linsen

Misdannelser i linsen ses oftest samtidig med andre misdannelser i øyet, framfor alt mikroftalmi og manglende tilbakedannelse av hyaloid-karsystemet. Linsemisdannelser omfatter:

- *Afaki*. Linsen mangler fullstendig, eller det finnes bare rudimentære anlegg til linse. Dette er en sjelden tilstand.
- *Mikrofaki*. Linsen er mindre enn normalt. Ytterkanten av linsen og linsens opphengingstråder ses gjennom pupillåpningen når pupillen dilateres (fig 11.1). Mikrofaki og medfødt katarakt (blakking av linsen) er beskrevet som en familiær lidelse hos dverg schnauzer. Forøvrig kan dette opptre spontant hos alle dyrearter.
- *Sferofaki*. Linsen har mer utpreget kuleform enn den normale bikonvekse formen. Dette ses oftest samtidig med mikrofaki.
- *Colobom*. Et parti i periferien av linsen mangler. Linsens opphengingstråder mangler eller er dårlig utviklet i dette området. Dette ses oftest samtidig med katarakt og iris colobom.
- *Lentikonus/lentiglobus*. Linsekapselen er tynnere enn normalt slik at linsen buler ut i et område. Dette ses som regel i bakre del av linsen. Forandringene diagnostiseres oftest sammen med andre misdannelser som mikroftalmi og sekundær katarakt, eller i forbindelse med misdannelser i hyaloid-karsystemet. Medfødt defekt i linsen med katarakt og lentikonus, eventuelt også mikroftalmi, forekommer som en familiær lidelse hos cavalier king charles spaniel, men kan også ses sporadisk hos andre raser (fig. 11.2).
- *Katarakt*. Medfødt (kongenital) katarakt affiserer som regel nukleus, iblant også cortex. Dette ses sporadisk hos alle dyrearter. Arvelig (hereditær) katarakt er beskrevet hos

mange dyrearter. I veterinærmedisinen er sykdommen spesielt viktig hos hund hvor arvelig katarakt finnes hos en rekke raser.



Figur 11.1 Mikrofaki. Linsen er mindre enn normalt, og hele omkretsen kan ses gjennom en dilatert pupill. Det forligger også sekundær katarakt

Figur 11.2 Ultralydsbilde av en linse med lentikonus og katarakt

11.2 Misdannelser i hyaloidkarsystemet som omgir linsen under embryogenesen

11.2.1 Persisterende hyaloidkarsystem

Hyaloidarterien og karpleksus rundt linsen (tunica vasculosa lentis) er til stede i forsterstadiet, men skal normalt tilbakedannes etter fødsel. Det er noe variasjon innen dyreartene med hensyn til hvor raskt slik tilbakedanning skjer. Hos hund og katt er tilbakedanningen som regel skjedd når øynene åpnes, mens tilbakedanningen kan ta opptil seks uker hos drøvtygger.

Små rester av hyaloidkar er ofte til stede på baksiden av linsen og affiserer ikke synet. Større karrester kan danne en fibrøs kappe på bakre linsekapsel og forårsake nedsatt syn (fig 11.3). Slike misdannelser kan også være assosiert med lentikonus og katarakt og kan ses hos alle dyrearter.



Figur 11.3 Persisterende hyaloidkarsystem hos en golden retriever. Det ses en fibrøs kappe på bakre linsekapsel med sekundær katarakt i tilstøtende del av linsen

Figur 11.4 Persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus (PHTVL/PHPV) hos en dobermann. Det er store forandringer i linsen med fibrøs påleiring, intraokulær blødning og sekundær katarakt

11.2.2 PHTVL/PHPV

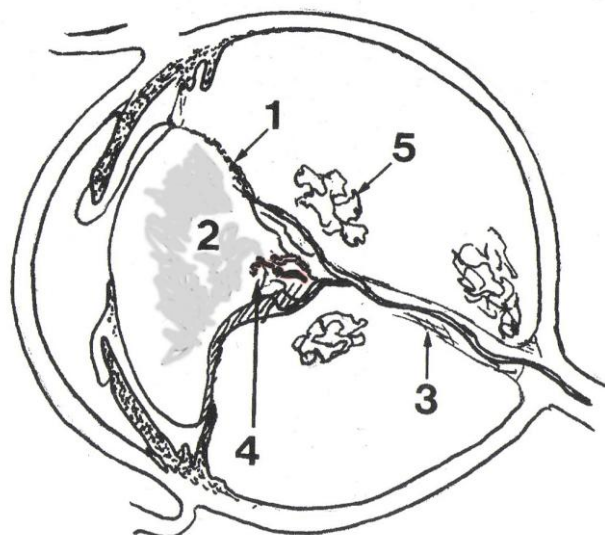
PHTVL/PHPV (persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus) ses først og fremst hos dobermann, men er også beskrevet hos staffordshire bull terrier, mellompinscher, vorstehhund, king charles spaniel, siberian husky og riesenschnauzer. Nedarvingen er ikke sikkert fastslått, men hos dobermann antas at det foreligger dominant nedarving med små forandringer hos heterozygote hunder og mer uttalte forandringer hos homozygote.

Årsaken er at deler av hyaloidkarsystemet og det primære glasslegemet er hyperplastisk utviklet, og at det ikke foregår normal tilbakedanning etter fødsel. Hyperplasien og den manglende tilbakedannelsen antas å skyldes et misforhold mellom vekstfaktorer og inhibitorer i øyet.

Siden lidelsen er medfødt, kan den diagnostiseres tidlig. Valpene kan undersøkes i 7-8-ukers alder før de selges. Diagnosen av de minste forandringene stilles ved hjelp av spaltelampe etter dilatasjon av pupillene. Graden av forandringer i glasslegeme og linse kan variere fra bare små, pigmenterte foretninger på bakre linsekapsel, som ikke affiserer hundens syn, til lentikonus, katarakt og blødninger i linsen (fig. 11.4). Store forandringer medfører nedsatt syn eller blindhet. De sistnevnte forandringene kan diagnostiseres også ved vanlig øyeundersøkelse. Kataraktforandringene kan være til stede fra fødsel eller utvikles i løpet av første leveår.

PHTVL/PHPV kan graderes etter følgende system (fig. 11.5):

1. Pigmentinnleiring, først og fremst på bakre linsekapsel
2. Mer utbredte påleiringer på linsekapselen, samt sekundær katarakt
3. Persisterende a. og v.hyaloida
4. Lentikonus posterior
5. Intraokulær blødning



Behandling av PHTVL/PHPV er vanskelig fordi noe av bakre linsekapsel må fjernes samtidig med at det foretas kataraktekstraksjon. De viktigste tiltakene er derfor å unngå avl på affiserte hunder.

11.3 Katarakt

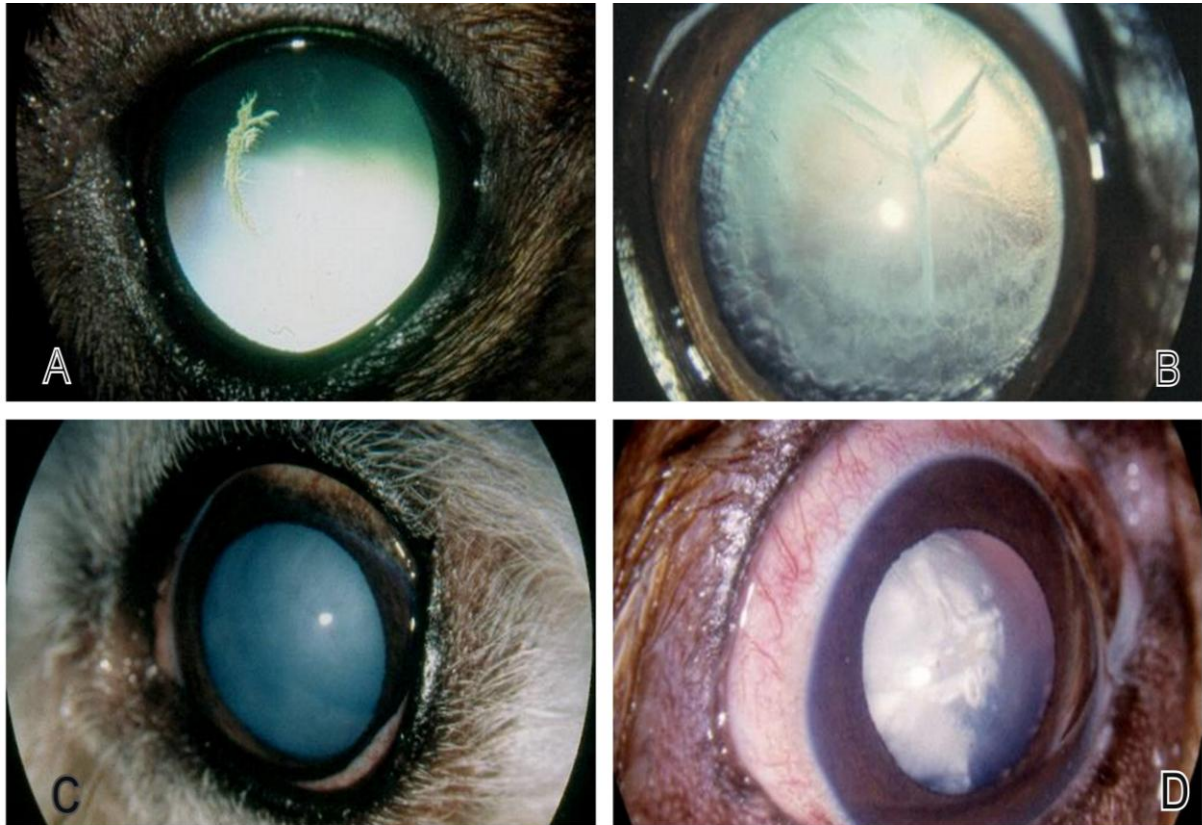
Ordet katarakt kommer fra det greske *katauraktos* som betyr foss eller vannfall. En annen betegnelse er «grå stær» som kommer av det tyske ordet «starr» (= stiv).

Katarakt defineres som enhver uklarhet i linse eller linsekapsel, uansett årsak.

Linsen er normalt en relativt dehydrert struktur som hovedsakelig består av proteiner (krystalliner). Regelmessighet i proteinstrukturene gjør at linsen normalt er klar. Økt væskeopptak i linsen medfører oppsvulming av linsefibrene og ødeleggelse av proteinene. Hvis det skjer endring i proteinstrukturene på grunn av væskeopptak eller andre skadelige faktorer, spres lyset som faller gjennom linsen i stedet for å brytes normalt, og linsen blir uklar.

11.3.1 Diagnose og beskrivelse av forandringer

Katarakt diagnostiseres etter pupilldilatasjon lettest ved såkalt retroillumiasjon, det vil si at det fortettede partiet i linsen ses mot refleksjonen fra øyets bakgrunn. Detaljert undersøkelse av linsen gjøres med spaltelampe. Katarakt kan beskrives på grunnlag av utbredelse i linsen, lokalisasjon og type.



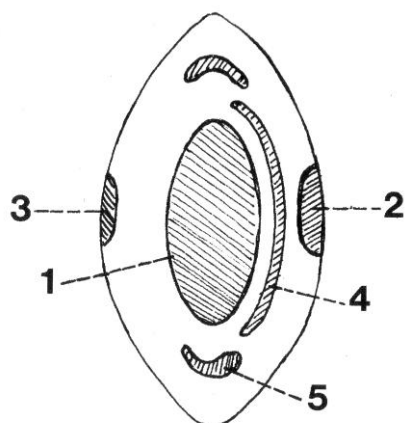
Figur 11.6 Katarakt kan graderes etter utbredelse i linsen
A: Insipient, B: Immatur, C: Matur, D: Hypermat

Utbredelse i linsen

- Begynnende (insipient) katarakt. Små fortetninger i linse eller linsekapsel. Synet er ikke affisert. Forandringene kan progrediere, men i varierende grad.
- Umoden (immatur) katarakt. Forandringene er mer eller mindre diffuse, men fundus kan fremdeles undersøkes. Synet er affisert i varierende grad. Forandringene progredierer i de fleste tilfeller.
- Moden katarakt. Fundus kan ikke ses, og fortetningene angår hele linsen. Synet er sterkt affisert.
- Overmoden (hypermat) katarakt. Innholdet i linsen er mer eller mindre flytende. Nukleus er fremdeles fast og kan falle ned i ventrale del av linsesekken. Lekkasje av proteiner ut av linsen gjør at kapselen blir rynkete og fortykkes. Proteinlekkasjen forårsaker også en lavgradig linseindusert uveitt.

Lokalisasjon i linsen

Kataraktforandringer beskrives ofte ut fra den plassering de har i linsen (fig.11.7). Vanlig lokalisasjon for arvelig katarakt er ved bakre pol hos mange hunderaser. Bakre pol er stedet der spissene av kortikalfibre møtes.



Figur 11.7 Lokalisering av kataraktforandringer. 1: Nukleær katarakt 2: Bakre polkatarakt 3: Fremre polkatarakt 4: Kortikal katarakt 5: Ekvatorial katarakt

Pulverulent nukleær katarakt betegner forandringer i linsekjernen med utseende som en ball med «spunnet sukker» (fig 11.8).



Figur 11.8 Pulverulent nukleær katarakt hos norsk buhund. Kataraktforandringene angår den føtale kjernen og vil ikke affisere synet i nevneverdig grad. Denne katarakttypen er arvelig hos norsk buhund og sannsynligvis også hos flere andre raser, f. eks. leonberger, schæferhund, cocker spaniel og flatcoated retriever

11.3.2 Årsaker til katarakt

Katarakt kan være *primær* eller opptre *sekundært* til andre lidelser. Årsaker til katarakt omfatter:

- Medfødte anomalier
- Genetiske faktorer
- Toksiner
- Ernæringsmessige faktorer
- Stråling
- Skader
- Aldersforandringer
- Annen øyesykdom
- Systemiske sykdommer

Medfødt katarakt er til stede ved fødsel. Katarakt som er oppstått etter de første åtte leveukene kalles *utviklingskatarakt* (juvenil katarakt). *Senil katarakt* forekommer iblant hos gamle dyr, men må ikke forveksles med nukleær sklerose som representerer normale aldersforandringer i linsen.

11.3.2.1 Arvelig katarakt

Arvelig katarakt er beskrevet hos et stort antall hunderaser, og listen over affiserte raser blir stadig lengre. Arvelig katarakt er langt mindre vanlig hos katt, men mistenkes å forekomme hos perser, hellig birma og colorpoint. Arvelig katarakt ses også hos marsvin og andre gnagere. Antatt arvelig katarakt er også beskrevet hos hest. Arvelig katarakt har størst klinisk betydning hos hund og skal omtales spesielt.

Det kan være vanskelig å avgjøre om diagnostisert katarakt er arvelig eller ikke. For å kunne betegne kataraktforandringer som arvelig (hereditær) katarakt, må følgende kriterier oppfylles:

- Det skal tidligere være beskrevet arvelig katarakt på rasen
- Kataraktforandringene er ofte bilaterale (unntak finnes), men graden av forandringer i de to øynene kan variere
- Forandringene skal ligge på et for rasen typisk sted i linsen, og hunden skal ha «riktig» alder ved opptreden
- Forandringene progredierer, om enn langsomt i visse tilfeller

Problemer oppstår når bilateral katarakt opptrer på «nye» raser. Undersøkelse av foreldre, kullsøsken og avkom er nødvendig for å kunne si noe mer om eventuell arvelighet av forandringene. Arvelig katarakt kan være medfødt eller ervervet. Ervervet katarakt deles etter tidspunkt for opptreden i utviklingskatarakt og katarakt med sen opptreden.

Oversikt over rasebetingede katarakttyper

11.3.2.1.1 *Medfødt katarakt uten mikroftalmi*

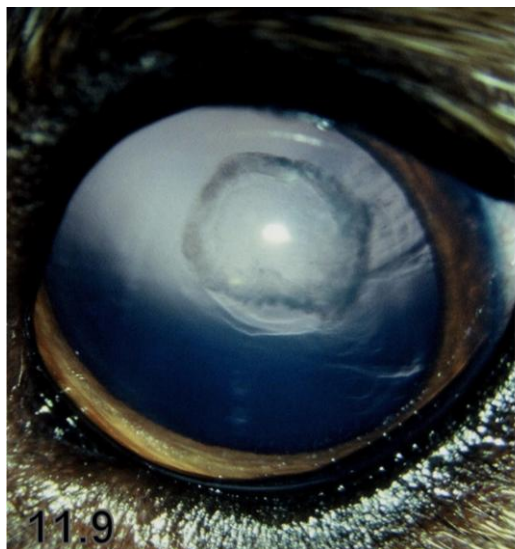
Dette forekommer hos blant annet staffordshire bull terrier, boston terrier, fransk bulldog og australsk gjeterhund. Det finnes gentest for påvisning av katarakt hos disse rasene. Medfødt katarakt som ikke er assosiert med mikroftalmi er også beskrevet hos west highland white terrier og kan forekomme sporadisk hos hunder av alle raser (fig.11.9).

11.3.2.1.2 *Raser med medfødt katarakt med samtidig mikroftalmi*

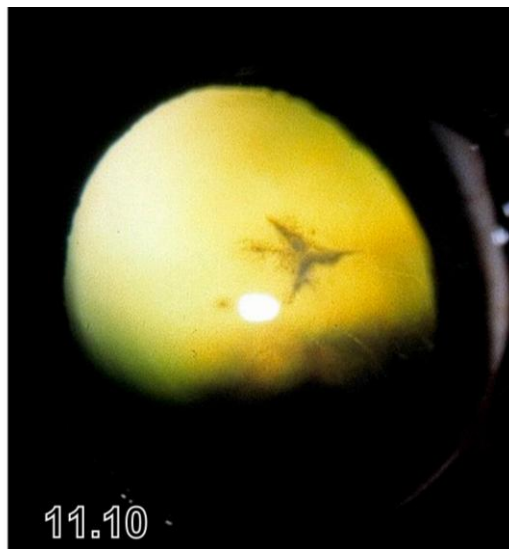
Raser hvor dette er beskrevet omfatter først og fremst dvergschnauzer, engelsk cocker spaniel, west highland white terrier, old english sheepdog og cavalier king charles spaniel hvor kataraktforandringene kan være assosiert med lentikonus posterior.

11.3.2.1.3 Utviklingskatarakt

Dette ses hos en rekke raser, og listen forlenges stadig. De rasene som er hyppigst affisert i Norge er alaskan malamute, amerikansk cocker spaniel, belgiske fårehunder, boston terrier (både tidlig og sent opptredende form), engelsk cocker spaniel, leonberger, norsk buhund, puddel (alle størrelser), retrieverrasene, rottweiler (fig.11.10)



Figur 11.9 Medfødt katarakt hos en welsh corgi, pembroke. Det kan være vanskelig å avgjøre om slike kataraktforandringer skyldes arv eller miljøfaktorer som for eksempel bruk av melkeerstatning



Figur 11.10 Bakre polkatarakt hos en rottweiler. I mange tilfeller progredierer denne kataraktformen lite, men det er også eksempler på forandringene utvikles til total katarakt

Til tross for stort materiale og mange studier er nedarvingsmønsteret for katarakt ikke sikkert fastslått hos de fleste hunderasene. Mange raser undersøkes regelmessig for katarakt i forbindelse med avlsarbeid. Se appendiks «Avlsanbefalinger» for oversikt over disse rasene.

11.3.2.2 Katarakt som følge av toksinpåvirkning, ernæringsmessige faktorer og stråling

En rekke toksiske substanser kan forårsake katarakt. Undersøkelse av linsene er derfor mye brukt i forbindelse med testing på dyr av effekten av ulike toksiske stoffer. Kataraktforendringer kan være til stede fra fødsel hvis tisper har vært utsatt for toksinpåvirkning i drektighetstiden. Slike kataraktforandringer vil være lokalisert til linsekjernene som dannes før fødsel. Katarakt hos valper og unghunder føret med en spesiell melkeblanding (Esbilac) ble rapportert for noen år siden. Katarakt er også beskrevet hos hund etter lang tids behandling med ketokonazol. Hos menneske kan langvarig systemisk

kortisonbehandling forårsake katarakt, men samme forhold er ikke med sikkerhet kjent hos dyr. Ultrafiolett lys er også en årsak til katarakt hos menneske.

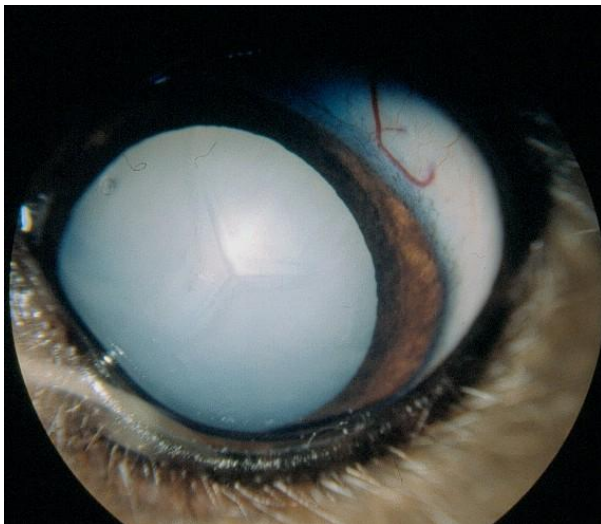
11.3.2.3 Katarakt sekundært til skade

Spisse fremmedlegemer som penetrerer cornea kan også penetrere linsekapselen og forårsake katarakt. Ved små skader kan kataraktforandringene være begrenset til et lite parti som ikke medfører synstap, forutsatt at den samtidige øyeskaden behandles adekvat.

Store skader i linsekapselen med ruptur av linsen fører til en kraftig (fakoklastisk) uveitt som ødelegger øyet. Kraftig slag mot øyet uten samtidig sårdannelse kan også forårsake katarakt som kan bli total i løpet av et par uker.

11.3.2.4 Katarakt sekundært til annen øyesykdom

Katarakt kan utvikles sekundært til en rekke andre øyesykdommer. Hos hund er den vanligste årsaken retinadegenerasjon (PRA). Kataraktutviklingen antas å skyldes frigjøring av toksiner fra retina. Ved total katarakt kan det være vanskelig å avgjøre om det foreligger primær katarakt, eller om kataraktforandringene skyldes retinadegenerasjon (fig11.11).



Figur 11.11 Katarakt sekundært til progressiv retinal atrofi hos en dvergpudde

Elektrofysiologisk undersøkelse av retina (ERG - se kapitlet om retina) kan være nødvendig for å stille korrekt diagnose. Uveitt kompliseres ofte av katarakt. Dette ses hos alle dyrearter, men oftest hos katt og hest.

Linseluksasjon og glaukom følges ofte også av katarakt. Kataraktutviklingen skyldes endringer i sammensetningen av kammervæsken som ernærer linsen.

11.3.2.5 Katarakt sekundært til systemisk sykdom

Diabetes mellitus hos hund er en vanlig årsak til katarakt, og de fleste hunder med diabetes utvikler etter hvert øyeforandringer (fig.11.12). Kataraktutviklingen er som regel rask, ofte blir hunden blind i løpet av 1-2 uker. Begge øyne affiseres samtidig, og hele linsen er involvert.

Karakteristiske forandringer er total katarakt med tydelig markering av linsesømmene på grunn av væskeopptak i linsen og oppsvulming av linsefibrene med risiko for ruptur av linsekapselen. Hurtig kataraktutvikling fører også til linseindusert uveitt. Årsaken til kataraktutviklingen er økt glukoseinnhold i kammervæsken. Ved hyperglykemi mettes den normale metabolismen i linsen, og overskuddet brytes i stedet ned til sorbitol. Sorbitol forårsaker økt væskeopptak i linsefibrene. I tillegg påvirker økt nivå av glukose linseproteinene direkte og fører til ødeleggelse av proteinstrukturen i linsefibrene. Katarakt i forbindelse med diabetes mellitus hos katt kan forekomme, men er langt mer sjelden enn hos hund.



Figur 11.12 Katarakt hos en hund med diabetes mellitus. Pupillen i venstre øyet dilaterer dårlig etter instillasjon av mydriatika på grunn av linseindusert uveitt. I dette øyet ble det påvist ruptur av bakre linsekapsel ved ultralydsundersøkelse

11.3.3 Behandling av katarakt

Til tross for mye forskning, er det ennå ikke funnet effektive legemidler mot katarakt. Kirurgisk fjerning av linsen er den eneste behandlingen som gjenoppretter synsevnen. Den beste metoden for kataraktekstraksjon er ved hjelp av ultralyd, såkalt fakoemulsifikasjon. Det lages en liten åpning i kanten av cornea, stor nok til at en spesialnål kan passere gjennom. Etter åpning av fremre linsekapsel fragmenteres linsematerialet og suges ut. Deretter kan det legges inn en kunstig linse. Utredning av pasienter for kataraktkirurgi omfatter, i tillegg til øyeundersøkelse, ultralyds- og ERG-undersøkelser, samt blodprøver for hematologi og biokjemi. Det er viktig å vurdere pasienten nøye før kirurgi. Pasienten bør være ellers frisk, og såpass samarbeidsvillig at eieren kan gjennomføre etterbehandling. Postoperative komplikasjoner omfatter uveitt som ikke lar seg kontrollere, sekundært glaukom og retinaløsning.

11.4 Linseluksasjon

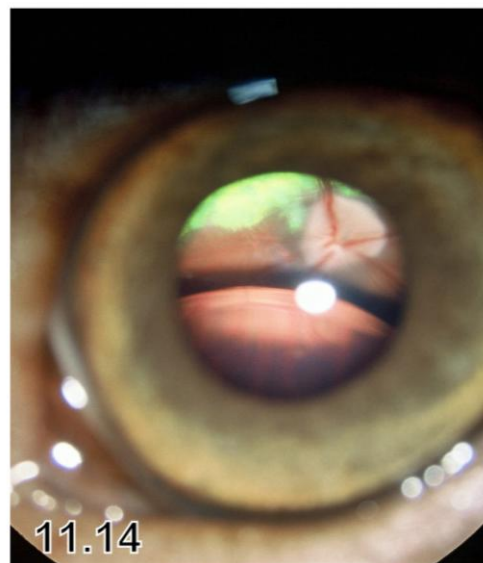
Linseluksasjon skyldes at trådene (*zonula zinni*) mellom linse og corpus ciliare brister. Sykdommen kan forekomme som en primær tilstand, eller sekundært til andre sykdommer i øyet. Linseluksasjon sekundært til glaukom skyldes at trådene ryker når bulbus blir større. En

vanlig årsak til linseluksasjon er også uveitt, spesielt hos katt, hvor forandringene i uvea forårsaker skade på trådene. Linseindusert uveitt sekundært til rask kataraktutvikling kan også forårsake linseluksasjon. Traumatisk linseluksasjon ses etter kraftige slag mot øyet. Sekundære linseluksasjoner kan være partielle eller totale. Ved partiell luksasjon har bare en del av linsen endret plass, som regel bakover.

Primær linseluksasjon ses som en familiær lidelse hos flere hunderaser og er en vanlig årsak til sekundært glaukom hos disse rasene. Det er tilgjengelig gentest for arvelig linseluksasjon hos en rekke hunderaser (primo 2010), inkludert kinesisk nakenhund, flere terrierras, tibetansk terrier og volpino italiano, og det er trolig at defektgen vil bli isolert også hos andre hunderaser etter hvert.



Figur 11.13 Linseluksasjon forover med linsen i fremre øyekammer



Figur 11.14 Linseluksasjon bakover Gjennom en delvis dilatert pupill ses den øvre kanten av linsen. Man ser også fundus med synspapill

Symptomene viser seg hos middelaldrende hunder, ofte bilateralt, ved at linsen har endret plass i øyet. Subluksasjon bakover kan gi bare Moderate kliniske symptomer, mens symptomene ved total luksasjon bakover og spesielt luksasjon framover medfører tydelige øyesymptomer (fig.11.13). Det foreligger som regel noe hyperemi på bulbus og hunden kan knipe med øyet og viser tegn til ubehag.

Ved luksasjon bakover ses en karakteristisk skjelving i iris, iridodones, når hunden beveger øyet. Årsaken er at iris mister støtte mot linsen. Fremre øyekammer vil også være dypere enn normalt, og kanten av linsen kan ses som en halvmåne gjennom en dilatert pupill (fig 11.14). Strenger av glasslegemet kan også ses i fremre øyekammer. Disse forandringene ses lettest ved å lyse på skrå inn i øyet. Begge linsene løsner ikke alltid samtidig, men hos en hund med

tydelig linseluksasjon på det ene øyet kan man ofte se samtidig fremfall av vitreus og/eller iridodonesi i det andre øyet som tegn på subluksasjon (fig.11.15)

Figur 11.15 Subluksert linse gir oftest milde symptomer. Ved undersøkelse ses lekkasje av vitreus til fremre øyekammer som en liten opak sky i ventrale del av pupillen



Behandling består i å fjerne linsen. For å hindre glaukomutvikling, bør dette gjøres så raskt som mulig hvis linsen ligger i fremre øyekammer. Før operasjon kan gis latanoprost lokalt, eventuelt senkes intraokulært trykk med mannitol (for dosering se under glaukombehandling). Linser som er luksert bakover kan være vanskeligere å fjerne og operasjonen medfører ofte sekundær retinaløsning. En subluksert linse kan fjernes ved hjelp av fakoemulsifikasjon for den lukserer totalt.

11.5 Vitritt

Vitritt er betegnelsen på betennelse i glasslegemet. Som regel forekommer vitritt samtidig med andre betennelsestilstander i øyet. I forbindelse med kronisk vitritt kan det skje utfellinger av proteiner i glasslegemet. Dette ser ut som «snøvær» bak linsen, ørsmå fortetninger som beveger seg samtidig med øyets bevegelser. I forbindelse med vitritt kan det også dannes strenger i glasslegemet. Hvis disse hefter til retina og undergår arretraksjoner, kan de disponere for retinaløsning.

11.6 Myopi - nærsynthet

Hunder ser ikke så godt på avstand som mennesker, og de fleste eiere vet og aksepterer dette. Ibland mistenkes hunder imidlertid å se dårligere enn forventet. Ved hjelp av et retinoskop som måler brytningen i linsen kan det undersøkes om hunder er nærsynte. Det er beskrevet en viss rasedisposisjon for myopi hos rottweiler, schæferhund og dvergschnauzer, men tilstanden forekommer sporadisk hos hunder av alle raser.

11.7 *Kilder:*

- Bjerkås E, Bergsjø T. Hereditary cataract in the rottweiler dog. *Progr Vet Comp Ophthalmol* 1991; 1: 7-10.
- Bjerkås E, Haaland M. Pulverulent nuclear cataract in the Norwegian buhund. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 471-74.
- Berger SL (1995) Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis / persistent hyperplastic primary vitreous in the German shorthaired pointer. *Proceedings of the American College Veterinary Ophthalmology* 26:42.
- Black J, Browning SR, Collins A, Phillips JR. A Canine model of Inherited Myopia: Familial Aggregation of Refractive Error in Labrador Retrievers. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008, 49: 4784-9.
- Boevé MH, Stades FC, van der Linde-Sipman, Vrensen GFJM. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and primary vitreous (PHTVL/PHPV) in the dog: A comparative review. *Progr Vet Comp Ophthalmol* 1992; 2: 163-72.
- Curtis R. Late-onset cataract in the Boston terrier. *Vet Rec* 1984; 115: 577-78.
- Curtis R, Barnett KC. A survey of cataracts in golden and Labrador retrievers. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 277-86.
- Gelatt KN, MacKay EO. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology* (2005) 8: 101–111
- Glaze MB, Blanchard GL. Nutritional cataracts in a Samoyed litter. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983; 19: 951-53.
- Leon A, Curtis R, Barnett KC. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 765-74.
- Leppänen M, Mårtenson J, Mäki K. Results of ophthalmologic screening examinations of German Pinschers in Finland – a retrospective study *Veterinary Ophthalmology* 2001, 4: 165.
- Molleda JM, Martin E, Ginel PJ. et al. Microphakia associated with lens luxation in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc*.1995; 31: 209-12.
- Murphy, CJ. Zadnik K, Mannis M. Myopia and refractive error in dogs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 2459-63.
- Narfström K, Dubielzig R. Posterior lenticonus, cataracts and microphthalmia; congenital ocular defects in the cavalier king charles spaniel. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 669-77.
- Narfström K. Cataract in the West Highland white terrier. *J Small Anim Pract* 1981; 22: 467-71.
- Smith PJ, Brooks DE, Lazarus JA et al. Ocular hypertension following cataract surgery in dogs: 139 cases (1992-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 105-11.
- Van Rensberg IBJ, Petrick S, Van der Lagt J, Smit M: Multiple inherited eye anomalies including persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis in the Bouvier des Flandres, *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* 2:143, 1992

12 SYKDOMMER I RETINA OG NERVUS OPTICUS

Innhold

- Utviklingsforstyrrelser
- Inflammasjoner
- Retinaløsning
- Optisk neuritt
- Degenerasjoner
- Retinaforandringer sekundært til systemisk sykdom

12.1 *Utviklingsforstyrrelser*

Retina kan være feilutviklet (dysplastisk) i alle lag av neuroretina, eller dysplasi kan affisere bare spesifikke cellelag. Dysplasi av retina kan også være assosiert med utviklingsforstyrrelser i synspapillen, choroidea og sklera. Misdannelser er ofte arvelig betinget, men kan også oppstå spontant eller skyldes infeksjon. Det er som regel ikke aktuelt med noen behandling, men dyr med misdannelser bør generelt ikke brukes i avl. Det finnes imidlertid unntak. Disse er angitt sammen med øvrige avlsanbefalinger for hund i appendiks «Avlsanbefalinger».

12.1.1 Retinal dysplasi (RD)

Normalt skal cellene i retina ligge i regelmessige lag. Ved retinal dysplasi er denne lagstrukturen ikke til stede, i stedet er netthinnen foldet eller vokser i såkalte rosetter på grunn



av proliferasjon i cellelagene. Hvis det bare er små områder i retina som er forandret, har det ikke noe vesentlig å si for hundens syn, mens større forandringer vil kunne lede til redusert syn eller blindhet. RD kan angå avgrensede områder, betegnet som (multi)fokal eller geografisk, eller hele retina kan være forandret, såkalt total RD.

Figur 12.1 Geografisk RD hos en golden retriever

RD diagnostiseres hos hunder av mange raser. Hovedårsaken anses å være genetisk, men andre påvirkninger, som røntgenstråling og infeksjon med hundens herpesvirus kan også gi lignende forandringer. Multifokal og/eller geografisk RD (Fig. 12.1) ses blant annet hos amerikansk cocker spaniel, labrador og golden

retriever, cavalier king charles spaniel, welsh corgi, puli/pumi, engelsk springer spaniel og rottweiler.

Generalisert form av RD er beskrevet blant annet hos dobermann, labrador retriever, samojed, sealyham terrier, bedlington terrier, engelsk springer spaniel og australsk fårehund. I Norge har lidelsen vært observert hos flere av disse rasene. Affiserte valper har medfødt total retinaløsning i begge øyne og er blinde. Forandringer i skjelettet samtidig med retinal dysplasi er beskrevet hos labrador retriever og samojed. Det mistenkes at heterozygote hunder (med bare ett defekt gen) har multifokal RD og normal benlengde, mens homozygotene (med to defekte gener) har generalisert RD og skjelettanomalier. En spesiell form for RD assosiert med forandringer i glasslegemet er beskrevet hos dvergschnauzer.

Det er ikke sikkert fastslått hvordan RD nedarves hos alle raser. En autosomal recessiv nedarving har vært vist hos de rasene hvor arvegangen er kjent, blant annet hos golden retriever. En viktig usikkerhetsfaktor i diagnostikken er at små forandringer som er påvist når hunden er ung kan degenerere slik at man ikke lenger kan se dem når hunden blir litt eldre, en såkalt ”go normal” – tilstand. Det er også vist at RD ikke alltid er medfødt men kan utvikles i tiden etter fødsel. Retina hos hund er ikke ferdig utviklet før i 12-ukers alder, kanskje senere. RD kan også være en følgetilstand til mikroftalmi, det vil si at øyet er unormalt lite, og til MOA (multiple okulære abnormaliteter).

Retinal dysplasi etter intrauterin kattepest-smitte er kjent hos katt. Kattungene vil samtidig som regel også ha andre symptomer, først og fremst CNS-symptomer på grunn av cerebellær hypoplasi. For øvrig kan sporadiske tilfeller av retinal dysplasi forekomme hos alle dyrearter.

12.1.2 Collie eye anomaly - CEA

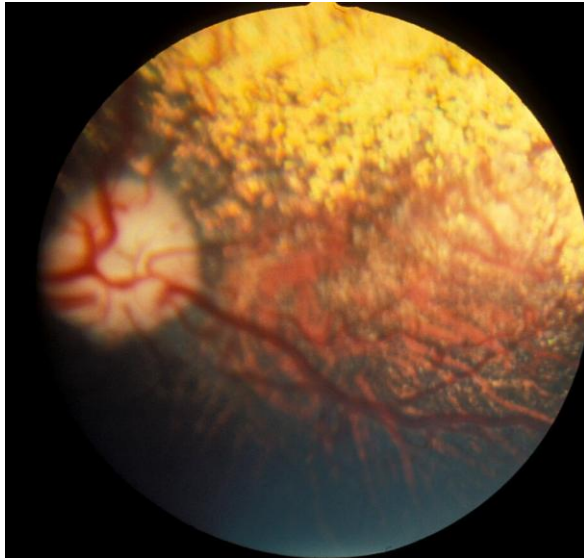
Collie eye anomaly er en medfødt arvelig øyesykdom som først og fremst affiserer collie og shetland sheepdog, men som også ses hos border collie og australian shepherd. I den senere tid er man blitt klar over at forandringene også forekommer hos hunder av andre raser, som Lancashire heeler, whippet og Nova Scotia duck tolling retriever. CEA er derfor egentlig en misvisende betegnelse på sykdommen.

Sykdommen skyldes misdannelse av choroidea, eventuelt også retina, samt synspapillen. Graden av øyeforandringer varierer fra små defekter uten betydning for hunden til store defekter med total blindhet på det ene eller begge øyne. Sykdommen medfører ikke direkte smerter. Forandringene ved CEA kan deles i fire hovedgrupper:

- **Chorioretinal dysplasi (CRD)**
- **Colobom i eller ved synspapillen**
- **Retinaløsning**
- **Intraokulær blødning**

12.1.2.1 Chorioretinal dysplasi (CRD)

Chorioretinal dysplasi kalles også chorioidal hypoplasi (CH) er den mildeste graden av øyeforandringer ved CEA og forekommer hos praktisk talt alle hunder med sykdommen. Ved oftalmoskopi ses et større eller mindre parti lateralt for synspapillen hvor pigmentet i pigmentepitelet mangler. Choroidea er unormalt utviklet med store, uregelmessige chorioidal-kar (fig.12.2). Mellom karene ses den hvite sklera. Retina kan også være feilutviklet i dette området.



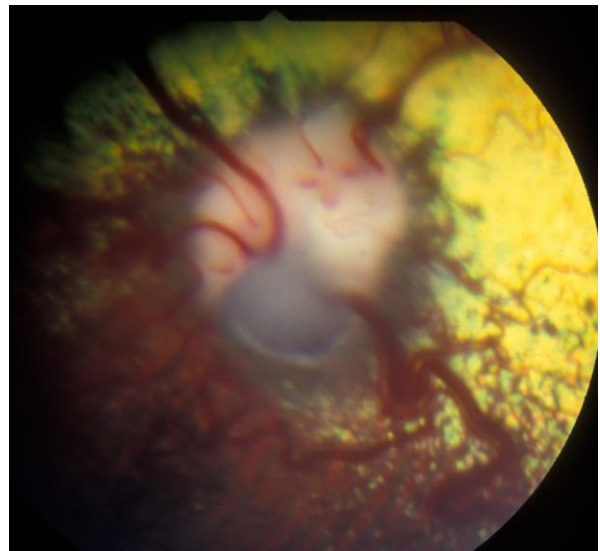
Figur 12.2 Collie eye anomaly. På høyre side (lateralt) for synsnerven er det et område med mindre pigment, som gjør at blodkarene fra underliggende vev skinner gjennom

CRD-forandringene er til stede ved fødselen og vil ikke øke i størrelse med alderen. Derimot kan forandringer som diagnostiseres hos hunder i 7-8 ukers alder maskeres ved nedslag av pigment i pigmentepitelet når fargen i retina skifter fra blåfiolett til gul/oransje i 3-måneders alder. Det vil i praksis si at det ikke vil være mulig å diagnostisere CRD på disse hundene ved senere undersøkelse, selv om forandringene fremdeles foreligger.

12.1.2.2 Colobom

Colobom er en defekt i synsnerven der denne går ut fra øyet. I et større eller mindre område av synspapillen ses en fordypning (fig.12.3). Små colobomer gir ikke nevneverdige synsproblemer for hunden, men de større vil kunne føre til nedsatt syn eller blindhet. Store colobomer kan også føre til komplikasjoner i form av retinaløsning eller intraokulær blødning.

Figur 12.3 Colobom i synspapillen hos border collie med CEA



Normalt er det i midten av synspapillen en liten fordypning, og det kan iblant være vanskelig å skille denne normale fordypningen fra colobom. Spesielt hos små valper kan også små colobomer lett overses.

12.1.2.3 Retinaløsning

Retinaløsning ses som komplikasjon til CEA og forårsaker nedsatt syn eller blindhet. Retina kan enten løsne i et avgrenset område som hvelver seg fram, eller rives løs langs ora serrata og bli hengende og flage i øyet, bare festet rundt synsnerven. Valper kan være født med retinaløsning, og derved være blinde på det affiserte øyet. Valper som er født blinde har en karakteristisk vandrende nystagmus. Retina kan også løsne spontant hos voksne dyr. Dette vil i så fall oftest skje i løpet av hundens to første leveår.

12.1.2.4 Intraokulær blødning

Intraokulær blødning kan også ses som en komplikasjon ved CEA. Det oppstår ruptur av små kar som ligger i tilslutning til retina, og øyet kan fylles med blod. Graden av blodfylde kan variere, men blodet vil som regel ikke kunne forsvinne totalt igjen hvis blødningen først er oppstått. Imidlertid vil blødningen som regel ikke føre til trykkstigning i øyet, og tilstanden er derfor ikke smertefull for hunden utover den synsnedsettelsen som foreligger.

Nedarvingen av CEA var tidligere antatt å være autosomal recessiv. Nyere undersøkelser har vist at CRD (CH) nedarvet recessivt. Colobom er forårsaket av et annet eller flere andre gener, men det ser ut til at CRD må være til stede for at colobom skal utvikle seg. Det er nå en kommersielt tilgjengelig gentest for CRD, men ikke for colobom. Komplikasjonene til CEA, netthinneløsning og blødning i øyet, regnes for å være en komplikasjon til colobom og abnormale retinakar. Valper kan også være født med netthinneløsning, og derved være blinde på det affiserte øyet.

CEA er en vanlig øyesykdom. I Norge diagnostiseres mildeste grad av CEA hos mer enn halvparten av de collievalpene som undersøkes før salg. Frekvensen er noe lavere hos shetland sheepdog. For avlsanbefalinger henvises til appendiks.

12.1.3 Hypoplasi av n.opticus



Misdannelsen skyldes unormal differensiering i gangliecelle- og nervefiberlaget i retina, noe som resulterer i utvikling av for lavt antall aksoner i synsnerven. Lidelsen diagnostiseres oftalmoskopisk ved at synspapillen ikke har normal størrelse, men er liten og mørk (fig. 12.4).

Figur 12.4 Hypoplasi av n.opticus hos en schæferhund

Lidelsen kan være uni- eller bilateral og kan forekomme sporadisk hos alle dyrearter. Familiær disposisjon mistenkes hos noen

hunderaser, først og fremst puddel og collie. Avhengig av graden av misdannelse er dyret blindt eller har nedsatt syn på det affiserte øyet.

12.1.4 Colobomer i og omkring synspapillen

Colobom som et symptom på collie eye anomaly er omtalt ovenfor. Multiple colobomer i og omkring synspapillene diagnostiseres sporadisk hos katt og er også beskrevet hos større kattedyr. Avhengig av graden av forandringer er dyret blindt eller har nedsatt syn.

12.1.5 Fotoreseptor-dysplasi

Denne gruppen omfatter mange retinasykdommer som skyldes ulike gendefekter, og er beskrevet først og fremst hos hund. Sykdommene er som regel arvelig betinget. De beskrevne formene for fotoreseptor-dysplasi har tidligere noe upresist gått under samlebetegnelsen progressiv retinal atrofi (PRA). PRA-begrepet er nå reservert retinadegenerasjoner hos voksne dyr og vil bli omtalt i et senere avsnitt.

Det finnes flere former av fotoreseptor-dysplasi:

- **Stav- tapp-dysplasi**
- **Stav-dysplasi**
- **Tidlig stav- tapp-degenerasjon**
- **Retinal dystrofi (RPE65)**
- **Tapp-dystrofi**
- **Tapp-stav-dystrofi**

Stav- tapp - dysplasi (rod-cone-dysplasia - rcd) er en medfødt tilstand som skyldes mangelfull utvikling av stavene og tappene med påfølgende degenerasjon. Affiserte raser er irsk setter og sloughi (rcd1), collie (rcd2) og cardigan welsh corgi (rcd3). Nattblindhet kan observeres allerede i 6-12 ukers alder, med utvikling til total blindhet innen hunden er 1-2 år gammel, litt senere hos sloughi enn hos de andre rasene.

Ved fotoreseptor-dysplasi (pd) hos dvergschnauzer utvikles ikke kliniske symptomer før i 2-5 års alder selv om sykdommen skyldes en utviklingsfeil av fotoreseptorene. En tidlig form for retinadegenerasjon hos langhåret dvergdachs og cardigan welsh corgi faller også inn under denne kategorien.

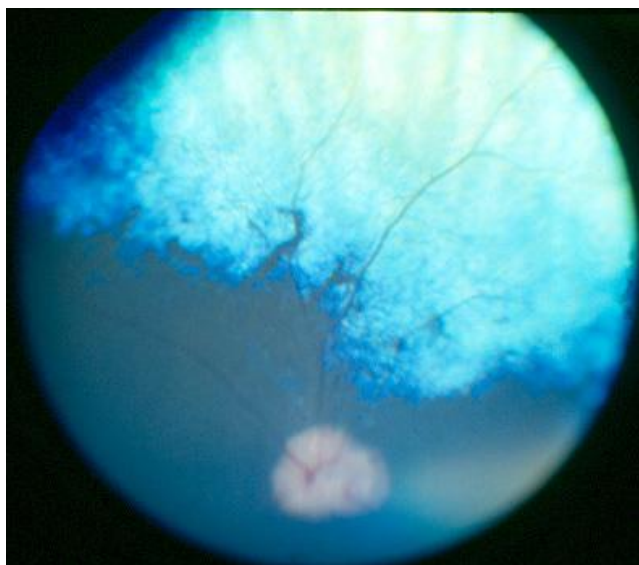
Stav dysplasi (rod dysplasia - rd) er beskrevet fra USA hos norsk elghund. Valpene blir nattblinde i 2-3 måneders alderen, mens gradvis sekundær degenerasjon av tappene gir total blindhet i 3-6 års alderen. Sykdommen er recessivt nedarvet.

Tidlig stav-tapp-degenerasjon (early retinal degeneration - erd) er også beskrevet fra USA hos norsk elghund. Lidelsen skyldes mangelfull utvikling av stavene og tappene med påfølgende degenerasjon og blindhet i 1 til 1½ års alder.

Retinal dystrofi (RPE65) ble først beskrevet hos briard fra Sverige. Affiserte hunder er nattblinde fra fødsel, mens dagsynet kan være normalt eller redusert. Hos noen hunder vil også tappene være skadet, med utvikling til total blindhet, selv om forløpet kan være svært langsomt. Synlige forandringer foreligger ikke før hunden er 3-4 år gammel. Sykdommen har simpel autosomal recessiv nedarving og det er utviklet en gentest for sykdommen. Arvelig nattblindhet er også beskrevet hos tibetansk terrier.

Tapp-dystrofi er beskrevet fra USA hos alaskan malamute. Hundene er dagblinde, men har normalt mørkesyn. De første symptomene kan observeres i 2-6 måneders alder. Sykdommen har autosomal recessiv nedarving. Tilsvarende sykdom er beskrevet hos korthåret vorstehhund fra USA. For begge disse rasene er det utviklet gentest.

Tidlig tapp- stav -dystrofi (NPHP4) er beskrevet på strihåret dachs i Norge. Symptomene varierer fra total blindhet hos unge valper, til dagblindhet med senere utvikling av total blindhet på grunn av generalisert retinadegenerasjon (fig.12.5). Diagnosen kan stilles ved hjelp av elektroretinografi allerede hos helt unge valper. Et karakteristisk funn er miotiske pupiller i dagslys hos affiserte valper.



Figur 12.5 Total retinadegenerasjon hos en strihåret dachs med tidlig tapp-stav dystrofi (NPHP4)

Tapp-stav- dystrofi 1 (cord1) nedarves autosomt recessivt hos langhåret og korthåret dverg dachs. Sykdommen representerer et diagnostisk problem fordi alder ved utvikling av symptomer varierer i svært stor grad, fra 2 – 10 år. Det er utviklet gentest for sykdommen

Tapp-stav-dystrofier er også beskrevet hos pit bull terrier, Glen of Imaal terrier, Australian shepherd, Chihuahua og dvergpudde. Fordi symptomene på dagblindhet kan være vanskelig å registrere klinisk, blir ofte ikke diagnosen stilt før retina er totalt degenerert. Det kan derfor være at tilfeller av tapp-stav-dystrofi feilaktig har vært diagnostisert som PRA.

12.1.6 Retinal pigmentepitel-dystrofi (RPED)

Denne sykdommen ble tidligere betegnet "sentral PRA". Det er imidlertid nå klart at sykdommen ikke skyldes primær destruksjon av fotoreseptorene, men forårsakes av en defekt i pigmentepitel-cellene. Defekten fører til at pigmentepitelet ikke kan fagocytisere fotoreseptorenes cellerester normalt, og det skjer en opphoping av avfallsprodukter i pigmentepitel-cellene, som etter hvert slutter å fungere. Sekundært vil fotoreseptorene undergå degenerative forandringer og synet blir gradvis nedsatt. RPED har først og fremst vært diagnostisert i England, men med spredte tilfeller også i andre land.

Årsaken til sykdommen ligger dels i arvelige faktorer, men miljømessige faktorer er også av betydning. Hva disse faktorene består i, vet man ikke med sikkerhet, men oftalmoskopiske funn ved RPED ligner det som ses ved (eksperimentell) E-vitamin mangel hos hund. RPED har bare vært diagnostisert hos et fåtall hunder i Skandinavia. I de siste årene er flere tilfeller av sykdommen påvist hos polsk owczarek nizinny. Nyere undersøkelser viser imidlertid at retinaforandringene hos denne rasen er et av symptomene på ceroid lipofuscinose (CL). Ved CL skjer avleiring av lipofuscin i hjernevev, men også i pigmentepitel-cellene. Det skal imidlertid nevnes at CL ikke følges av retinaforandringer hos alle affiserte hunderaser. Således er retina oftalmoskopisk normal (men ikke normal ved ERG) ved CL hos engelsk setter som er den rasen som er hyppigst affisert i Norge.

12.2 Degenerasjoner i retina

12.2.1 Progressiv retinal atrofi - PRA

Progressiv retinal atrofi (PRA) er betegnelsen på en gruppe sykdommer som angriper fotoreseptorene i retina. I utgangspunktet er retina normalt utviklet og hunden har normalt syn, men på et tidspunkt skjer det en gradvis ødeleggelse av synscellene. Sykdommen er genetisk betinget hos en rekke hunderaser, i de fleste tilfeller er nedarvingen autosomal recessiv. Kjønnbundet og dominant nedarving er beskrevet hos noen hunderaser. Med forbedrede diagnostiske metoder kan man forvente at flere av dagens PRA-sykdommer vil bli redefinert som fotoreseptordystrofier eller – dysplasier hos mange raser.

Ved "klassisk" PRA er stavene de fotoreseptorene som først degenererer. Derfor blir affiserte dyr først nattblinde. Synet i dagslys er fremdeles normalt i tidlig stadium av PRA. Siden stavene er i størst antall i periferien av retina, mister dyret også sidesynet og får såkalt "tunnelsyn". Gradvis vil også tappene degenerere. Derved forsvinner dagsynet og dyret blir blindt. Begge øynene angripes samtidig og i samme grad. Ved undersøkelse finner man øyne uten irritasjon, pupillene er bilateralt dilaterte, og pupillrefleksene er svake (fig.12.6). Oftalmoskopisk ses økt refleks fra tapetum som kan skinne som nypusset kobber. Blodkarene

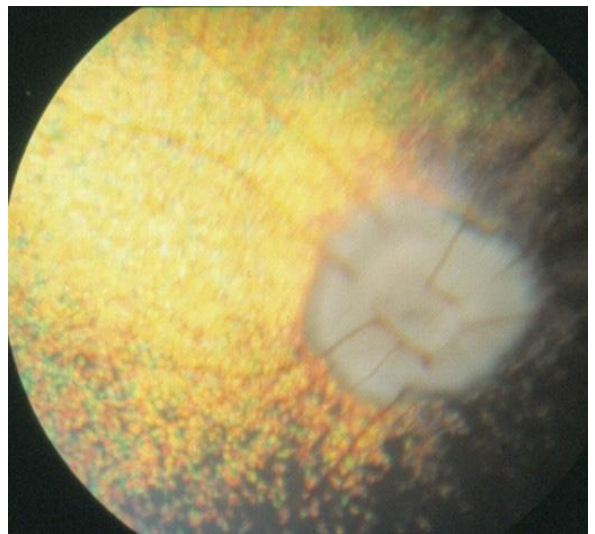
i retina atrofierer og er smalere enn normalt. Etter hvert forsvinner blodkarene helt, og synspapillen blir liten og grå (fig. 12.7).

Som følge av PRA utvikles hos hund ofte sekundær katarakt. Tendensen til kataraktdannelse varierer med rase. Hos puddel og cocker spaniel utvikles ofte kataraktforandringene samtidig med retinadegenerasjonen, mens kataraktutviklingen skjer senere i forløpet hos tibetansk spaniel og retrieverrasene. Linser med total katarakt kan også lukkere.



Figur 12.6 Labrador retriever med PRA. Pupillene er dilaterte og det er økt tapetal refleks. Det ses også noe sekundær katarakt

Figur 12.7 PRA hos lhasa apso. Blodkarene i retina er attenuerte, synspapillen er blek og det er økt tapetal refleks



Hundens alder når de første symptomene viser seg varierer for de ulike rasene, og det er også en viss variasjon i tidspunkt for opptreden hos hunder av samme rase. For eksempel vil tibetansk spaniel ofte vise symptomer allerede i 2-4 års alder, mens labrador retriever og cocker spaniel kan være 5-8 år gamle. Ved hjelp av elektroretinografi kan diagnosen PRA stilles før det foreligger oftalmoskopiske tegn på sykdom.

Sykdommen medfører ikke direkte smerter for hunden, hvis ikke sekundærforandringene fører til problemer. PRA kan pr i dag ikke helbredes, men det foregår mye forskning, og selv om det er mange hindringer på veien, kan man forvente at det i løpet av ikke så mange år vil bli utviklet behandlingsmetoder. Disse kan i korthet sammenfattes i genterapi, retinatransplantasjon, stamcelleterapi, retinaprotoser og neurotrope faktorer. Ved

eksperimentell bruk av disse metodene har man oppnådd å få respons fra netthinnen ved elektrofysiologiske undersøkelser, men det er en stund til man klarer å erstatte en ødelagt netthinne fullstendig.

For oversikt over hvilke raser som rutinemessig undersøkes med hensyn på PRA og anbefalinger om avl henvises til Appendiks med Avlsanbefalinger

Det er viktig å huske på at ved en velutviklet retinadegenerasjon er utseendet på retina det samme, uansett hva primærårsaken måtte være. Alvorlige inflammasjoner i retina kan føre til degenerasjon, men i disse tilfellene er som regel ikke begge netthinner affisert i like uttalt grad, og forløpet av sykdommen vil være annerledes enn ved PRA.

12.2.1.1 Kjønnbundet PRA (XLPRA)

PRA knyttet til defekt i X-kromosomet er beskrevet hos siberian husky og samojed. Det er interessant å merke seg at også tisper som bærer ett defektgen kan vise svake symptomer. Gentest er tilgjengelig for XLPRA

12.2.1.2 Dominant PRA

Dette er påvist hos engelsk mastiff og bullmastiff. Kliniske forandringer kan observeres fra 6 måneders alder. Lyspåvirkning vil akselerere sykdomsutviklingen. Gentest er tilgjengelig.

12.2.1.3 Type A-PRA

Type A-PRA hos dvergschnauzer har delvis dominant nedarving. Gentest er tilgjengelig. Dvergschnauzer kan også ha en annen type PRA som det pr i dag ikke finnes gentest for.

12.2.1.4 Gentesting for PRA

Det er gentester tilgjengelig for mange typer PRA hos mange hunderaser. Dessverre er det slik at flere gendefekter kan gi PRA hos samme rase, og det finnes som regel gentest bare for én av sykdommene. Dette gjelder først og fremst puddel, cocker spaniel og kinesisk nakenhund, men mistenkes å være tilfelle også for flere andre raser.

12.2.2 Retinadegenerasjon hos katt

PRA hos abyssinerkatt forekommer i Skandinavia som en recessivt nedarvet sykdom. De første kliniske symptomene viser seg hos 1 - 2 år gamle katter. Sykdomsutviklingen er tilsvarende som for hund. Defektgenet er identifisert, og gentest er tilgjengelig. PRA er også beskrevet hos siameser, og forekomsten er antakelig høyere enn man har vært klar over. Dominant nedarvet PRA hos abyssiner er beskrevet fra England.

12.2.3 Inflammasjoner

Retina har begrenset evne til regenerasjon, og betennelsesforandringer er derfor ofte irreversible med atrofi av affiserte deler av retina. Oftalmoskopiske forandringer avhenger av utbredelsen av betennelse, hvilke strukturer i retina som er affisert og hvor lenge inflammasjonen har vart. Akutt retinitt i neuroretina i tapetum-området ses som uklare, grålig eller lys brune partier. Det kan også være blødninger i retina. Retinaløsning kan også skje på grunn av utsiving av eksudat mellom choroidea og retina. Ved en samtidig optisk neuritt kan synspapillen være svullen og utflytende.

Mer kroniske forandringer i tapetum-området gir en mørkere grå eller brun farge, med eller uten områder med økt refleksivitet. Økt refleks skyldes fortynning av retina og hyperrefleksivitet fra det bakenforliggende tapetum. Etter langvarig, utbredt retinitt kan hele retina undergå forandring med hyperrefleksivitet og atrofi av retinale blodkar. I slike tilfeller kan det være vanskelig ved oftalmoskopi å skille mellom generalisert retinal atrofi som følge av retinitt og den arvelige sykdommen progressiv retinal atrofi (PRA). Oftest vil imidlertid forandringene etter retinitt ikke være like utbredt i begge øyne, i motsetning til ved PRA hvor forandringene er symmetriske.

Akutte forandringer i non-tapetum ser ut som dårlig avgrensede grå eller hvite lesjoner som kan prominere noe. Ved kroniske forandringer blir non-tapetum flekkvis depigmentert. Inflammasjon i pigmentepitelet i tapetum-området følges også av økt pigmentering. Arr etter retinitt i tapetum-området ses sporadisk hos ellers normale dyr som velavgrensede hyperreflektive partier med pigmentnedslag (fig.12.8). Det kan av og til være vanskelig med sikkerhet å fastslå om forandringene skyldes avhelet betennelse eller multifokal retinal dysplasi, spesielt hos hunderaser hvor retinal dysplasi forekommer.



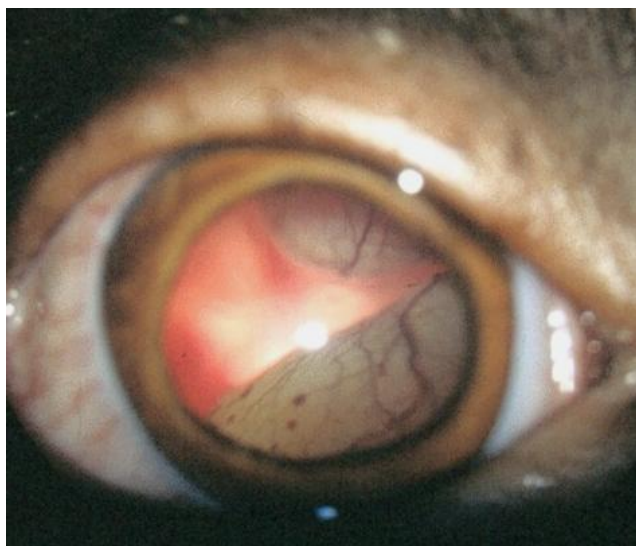
Figur 12.8 Velavgrenset retinopati (arr) i dorsale del av tapetum

Inflammasjoner er sjelden begrenset bare til retina, men opptrer oftere sammen med sykdommer i choroidea (bakre uveitt). Det er mange årsaker til chorioretinitt, disse omfatter bakterier, virus, soppinfeksjoner, skader, nydannelser og fremmedlegemer. For mer utførlig omtale av årsaker henvises til appendiks.

Det er viktig å foreta en fullstendig klinisk undersøkelse av dyr med retinitt eller chorioretinitt. Undersøkelsen bør også omfatte hematologisk undersøkelse og biokjemisk analyse av blodprøve. Det kan være aktuelt med spesifikke antistoff-tester.

12.2.4 Retinaløsning

Retinaløsning er ikke uvanlig. Som regel er årsaken at neuroretina løsner fra pigmentepitelet. Årsakene kan være misdannelse (collie eye anomaly, retinal dysplasi), trekk fra strenger i glasslegemet som kan adherere til retina etter vitritt (betennelse i glasslegemet) og komplikasjoner etter traumer eller kataraktkirurgi. Retinaløsning ses også ved hypertensjon sekundært til nyresvikt hos katt og hund og hypertyreose hos katt, og måling av blodtrykk er indisert i alle tilfeller av retinaløsning hvis det ikke forligger andre samtidige misdannelser i øyet. Se avsnittet om hypertensiv retinopati. Ved chorioretinitt kan det foreligge retinaløsning i tillegg til de andre betennelsessymptomene. Spontan retinaløsning ses hos alle dyrearter, og det er ikke alltid lett å fastslå årsaken (fig.12.9).



Figur 12.9 Total retinaløsning hos en vorstehhund. Retina er upigmentert og henger som et seil som kan ses gjennom pupillåpningen

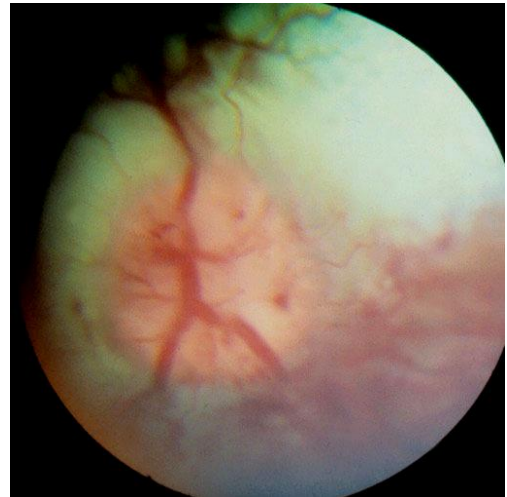
Akutt, total retinaløsning medfører synstap på det affiserte øyet. Ved delvis løsning kan det være små eller ingen symptomer, slik at det kan gå lang tid før forandringene blir oppdaget. Ved delvis retinaløsning ses ved oftalmoskopi områder som hvelver seg fram og ser ut til å være ute av fokus. Det kan foreligge samtidige rifter i retina, eller retina kan være løsnet totalt, bortsett fra rundt synspapillen og langs *ora serrata*. Fullstendig løsnet retina ses som et grått seil som beveger seg bak linsen. Blodkarene i retina kan som regel ses tydelig.

Mild til Moderat retinaløsning svarer ofte på uveittbehandling. I tillegg kan det aktuelt å behandle med antihypertensiva eller diuretika. Eventuell kirurgisk behandling av retinaløsning følger i prinsippet de samme rutiner som hos menneske, med suturering («skleral buckling»), innsprøyting av silikonolje for å legge retina på plass, eller koagulering med laser av punkter langs det løsnete partiet. Kirurgi foretas imidlertid ikke så ofte.

12.2.5 Optisk neuritt

Optisk neuritt er betennelse i *n.opticus*, enten i forbindelse med øyet eller nærmere hjernen. Årsaken til betennelsen kan være infeksjoner som toksoplasmose, valpesyke, toksinpåvirkning, skader, nydannelser og inflammasjon som utgår fra vev i nærheten av synsnerven. Oftest kan imidlertid årsaken ikke fastslås, og i mange tilfeller mistenkes det en immunmediert sykdom.

Figur 12.10 Optisk neuritt. Synspapillen er svullen, og det er små blødninger i papillen



Affiserte dyr blir akutt blinde, pupillene er dilaterte og det er ingen eller svake pupillreflekser. Ved oftalmoskopi kan synspapillen være svullen og utflytende, iblant med små blødninger over og omkring papillen (fig. 12.10). Hvis inflammasjonen affiserer nerven mellom bulbus oculi og hjernen, er det ofte ingen forandringer å se i fundus ved oftalmoskopi.

Den viktigste differensialdiagnosen er akutt retinadegenerasjon hvor fundus også er normal i initialfasen. Elektroretinografi vil kunne skille disse to sykdommene. Responsen fra retina er normal ved optisk neuritt, mens den er opphørt ved akutt retinadegenerasjon.

Optisk neuritt behandles med kortikosteroider i høye doser (2-4 mg/kg). Etter 1-3 uker trappes dosen ned. Det er aktuelt med langvarig behandling, ofte over flere måneder. Prognosen er avventende, og ofte ses residiv ved seponering av behandlingen.

12.2.6 Akutt retinadegenerasjon ("sudden acquired retinal degeneration" - SARD)

Akutt retinadegenerasjon er en sykdom som oppstår spontant hos middelaldrende hunder. Det er ingen sikker rasedisposisjon, selv om noen forfattere hevder at SARD diagnostiseres oftere hos dachshund enn hos andre raser. Årsaken til sykdommen er ikke kjent. Det er en viss overvekt av tisper blant affiserte hunder. I noen tilfeller har hunden på forhånd hatt polyuri/polydipsi og økt appetitt. Biokjemisk undersøkelse av blodprøve kan vise forhøyet nivå av alkalisk fosfatase, og en sammenheng med hyperadrenokortisisme har vært foreslått. Affiserte hunder mister både dag-og nattsynet i løpet av noen få dager. Både stavene og tappene degenererer samtidig, og på begge øyne. Ved klinisk undersøkelse er hunden blind med store pupiller som reagerer lite på lys. Umiddelbart etter at hunden er blitt blind, ser retina normal ut ved oftalmoskopi, mens den senere gradvis vil degenerere. Tidlig diagnose stilles på grunnlag av anamnese og elektroretinografi. Det finnes ingen effektiv behandling.

12.2.7 Enrofloxacin-indusert retinadegenerasjon

Hos katt er det rapportert tilfeller av akutt retinadegenerasjon etter systemisk behandling med enrofloxacin. De fleste tilfellene har forekommet etter høye doser, men det er rapportert tilfeller også etter anbefalte doser. Tilsvarende er ikke rapportert hos hund, men det kan ikke utelukkes at også hund kan reagere på denne måten.

12.3 Retinaforandringer sekundært til systemisk sykdom

Inflammasjoner med eller uten generaliserte symptomer er allerede beskrevet. I tillegg skal her tas med noen spesifikke sykdommer hvor retinadegenerasjon er et av symptomene. For mer fullstendig oversikt henvises til appendiks over systemiske sykdommer med øyeforandringer.

12.3.1 Taurinmangel hos katt

Ernæringsbetinget retinal atrofi som følge av taurinmangel forekommer sporadisk. Forandringene i retina starter bilateralt som et lite område med økt refleks dorsolateralt for synspapillen. Denne forandringen betegnes «felin sentral retinadegenerasjon» (FCRD). Etter hvert undergår hele retina degenerasjon og katten blir blind. Taurin er en essensiell aminosyre for katt og er nødvendig for opprettholdelse av normal funksjon i fotoreseptorene. Undersøkelser har vist at taurin er essensiell også for normal myocardfunksjon og reproduksjon. Taurin finnes i animalske proteiner, og tilsettes nå særskilt i kattefor. Det mistenkes imidlertid at noen katter har nedsatt evne til opptak av taurin og derfor kan utvikle symptomer til tross for adekvat tilførsel via foret. Taurintilskudd kan gis som tabletter (10 mg/kg daglig). Reker og skalldyr er også gode taurinkilder.

12.3.2 Hypertensiv retinopati

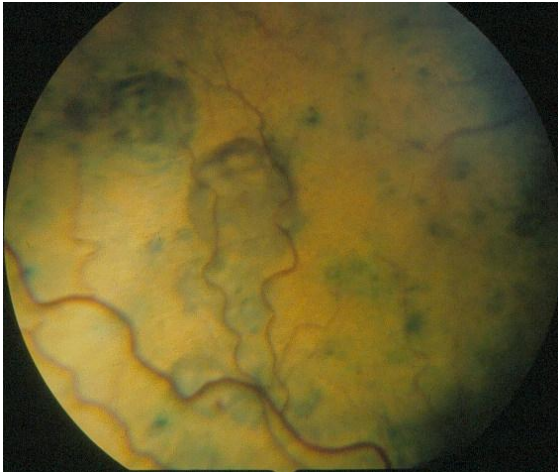


og blødning i retinalkar

Hypertensiv retinopati er en underdiagnostisert og ikke uvanlig sykdom hos katt. Tilsvarende ses også sporadisk hos hund. Det utvikles akutt blindhet eller synsforstyrrelse. Årsaken til retinaforandringene er en uttalt blodrykksstigning (over 160mm Hg systolisk blodtrykk hos katt, over 180mm Hg hos hund) som medfører skader i blodkarene. Ved oftalmoskopi ses retinaløsning med eller uten samtidige blødninger i retina (fig. 12.11).

Figur 12.11 Katt med hypertensiv retinopati, retinaløsning

Blodkarene kan også være store og mer slyngede enn normalt. Slyngede blodkar med små kontraherte områder er forøvrig et av de tidligste tegnene på hypertensiv retinopati. Forandringene i blodkarene skyldes sannsynligvis kardilatasjon sekundært til nekrose i glatt muskulatur i karveggene. Retinaløsning skyldes først og fremst forandringer i blodkarene i choroidea og kan være bare partiell med bulløse retinaløsninger i tidlige stadier (fig.12.12).



Figur 12.12 Multiple bulløse retinaløsninger hos en katt med hypertensiv retinopati

De fleste tilfeller av hypertensiv retinopati er assosiert med systemiske sykdommer som kronisk nyresvikt, hypertyreose og hypertrofisk kardiomyopati. Det er ikke sikkert fastslått hvorvidt primær hypertensjonen forekommer hos dyr.

Hypertensiv retinopati kan behandles med antihypertensiva, men ofte forligger det kroniske forandringer med liten mulighet for normalisering av retina. Et mye brukt blodtrykkssenkende middel til katt er amlodipin, som er en Ca-kanal blokker (Norvasc®, 5mg tabletter). Dosering til middelsstor katt er 1/4 tablett daglig. Betablokkere har også vært benyttet som terapi. I tillegg må øvrig sykdom behandles.

12.4 Kilder

- Andrew SE, Abrams KL, Brooks DE, Kubilis PS. Clinical features of steroid responsive retinal detachments in twenty-two dogs. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 82-87.
- Barnett KC, Curtis R. Autosomal dominant progressive retinal atrophy in Abyssinian cats. *J Hered* 1985; 76: 168-70.
- Bartges JW, Willis AM, Polzin DJ. Hypertension and renal disease. *Vet Clin North Am- Small Anim Pract* 1996; 26: 1331-45.
- Bergsjø T, Arnesen K, Heim P, Nes N. Congenital blindness with ocular developmental anomalies including retinal dysplasia, in Doberman Pinscher dogs. *J Am Vet Med Ass* 1984; 184: 1383-86.
- Bjerkås E. Collie eye anomaly in the rough collie in Norway. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 89-92.
- Carrig CB, Sponenberg DP, Schmidt GM, Tvedten HW. Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador retrievers. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1269-72.
- Crispin SM, Mould JR. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol* 2001;4:131-40.
- Curtis R, Barnett KC. Progressive retinal atrophy in miniature longhaired dachshund dogs. *Br Vet J* 1993; 149: 71-85.

- Martin CL, Stiles J, Willis M. Feline colobomatous syndrome. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 39-43.
- Narfström K, Wrigstad A, Ekestén B, Nilsson SEG. Hereditary retinal dystrophy in the briard dog: Clinical and hereditary characteristics. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1994; 4: 85-92.
- Narfström K. Retinal degeneration in a strain of Abyssinian cats: A hereditary, clinical, electrophysiological and morphological study. Ph.D.Thesis: Linköping University and Swedish University of Agricultural Sciences. 1985.
- Parshall CJ, Wyman M, Nitroy S et al. Photoreceptor dysplasia: An inherited progressive retinal dystrophy of miniature schnauzer dogs. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991; 1: 187-203.
- Percy D, Scott F, Alberts D. Retinal dysplasia due to feline panleukopenia virus infection. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167: 935-37.
- Petersen-Jones SM, Clemens PJM, Barnett KC et al. Incidence of the gene mutation causal for rod-cone dysplasia type 1 in Irish setters in the UK. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 310-14.
- Rubin LF. Inherited eye diseases in the purebred dog. Williams & Wilkins Baltimore 1989.
- Sansom J, Rogers K, Wood JL. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res* 2004; 65: 245-52.
- van der Woerd A, Nasisse MP, Davidson MG. Sudden acquired retinal degeneration in the dog: Clinical and laboratory findings in 36 cases. *Progr Vet Comp Ophthalmol* 1991; 1:11-18.
- Whiteley HE. Dysplastic canine retinal morphogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 1492-98.
- Wrigstad A, Nilsson SEG, Dubielzig R, Narfström K. Neuronal ceroid lipofuscinosis in the Polish owczarek nizinni (PON) dog. A retinal study. *Doc Ophthalmol* 1995; 91: 33-47.

Appendiks 1: Systemiske sykdommer med øyesymptomer hos hund og katt

Øyesymptomer er et viktig symptom ved mange systemiske sykdommer, enten som ett av flere symptomer eller som første symptom.

Systemiske sykdommer med øyesymptomer kan deles inn i

- Infeksjonssykdommer
- Immunmedierte sykdommer
- Stoffskiftesykdommer
- Sirkulasjonssykdommer
- Svulster
- Ernæringsbetingede sykdommer

I oversikten er det tatt med både sykdommer som forekommer i Norge, og sykdommer som er kjent fra andre deler av verden. Med økt reiseaktivitet er det viktig å ha kjennskap også til disse sykdommene.

Hund

Årsak

Virus

Øyeforandringer

Canine herpesvirus (CHV)	Konjunktivitt, keratitt, uveitt. Retinal dysplasi ved perinatal infeksjon
HCC-virus	Uveitt. Korneaødem på grunn av skade på endotelet ("blue eye")
Rabies	Korioretinitt, optisk neuritt, sentral blindhet pga encefalitt
Valpesykevirus	Konjunktivitt, KCS, korioretinitt, optisk neuritt. Blindhet kan også skyldes encefalitt

Bakterier

<i>Bartonella henselae</i>	"Cat scratch disease". Muligens uveitt. Flåttbåren sykdom
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Uveitt, korioretinitt. Flåttbåren sykdom
<i>Brucella canis</i>	Uveitt
<i>Clostridium tetani</i>	Enoftalmus, fremfall av 3. øyelokk
<i>Leptospira</i> spp	Episkleral injeksjon, petechier i konjunktiva, ikterisk sklera
Sekundært til systemiske bakterieinfeksjoner	Uveitt, endoftalmitt. Eksempler: Pyometra, prostatitt, purulent otitt

Protozoer

<i>Babesia</i> spp	chorioretinit. Sjelden. Flåttbåren sykdom
<i>Leishmania</i> spp	Blefaritt, keratokonjunktivitt, keratitt, uveitt, chorioretinit. Endemisk i Middelhavslandene, vanlig. Overføres med sandflue.
<i>Neospora caninum</i>	Uveitt, chorioretinit
<i>Toxoplasma gondii</i>	Uveitt, chorioretinit

Rickettsier

<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Uveitt, chorioretinit. Flåttbåren sykdom
<i>Ehrlichia canis</i>	Konjunktivitt, blødning i konjunktiva, hyfema, uveitt, keratitiske presipitater, retinaløsning. Endemisk i Middelhavslandene, vanlig. Flåttbåren sykdom. Forekommer også i Nord-Europa.

Sopp og alger

<i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Prototheca</i>	Granulomatøs uveitt, chorioretinit
--	------------------------------------

Parasitter

<i>Demodex canis</i>	Ikke-kløende blefaritt med periokulært håravfall. Fortrinnsvis unge hunder
<i>Dirofilaria immitis</i>	Uveitt, vitritt, larver synlig i fremre øyekammer. Døde larver kan forårsake alvorlig uveitt
<i>Toxocara canis</i>	Visceral larvæ migrans kan forårsake granulomer i choroidea, retinal blødning og nekrose. Endestadiet er fokal eller generalisert retinadegenerasjon
Fluelarver, Cuterebra, Oestrus, Hypoderma	Uveitt, vitritt, larver i fremre øyekammer. Sjelden

Immunmedierte sykdommer

Atopi	Blefaritt, konjunktivitt, chemose
Immune-mediated thrombocytopenia	Petekier i konjunktiva, hyfema, retinal

	blødning
Pemfigus-komplekset	Ulcerasjoner på overgang hud/slimhinne, inkludert øyelokk. KCS
Systemisk lupus erytematosus	Ulcerasjoner på overgang hud/slimhinne, inkludert øyelokk. KCS. Uveitis. Glomerulonefritt kan forårsake hypertensjon, se sirkulasjonssykdommer
Uveodermatologisk syndrom	Uveitt, depigmentering av uvea. Depigmentering av hud på øyelokk, lepper, tredeputer og eventuelt andre områder på kroppen. Depigmentering av hår hvis til stede i samme områder. Rasedisposisjon hos Akita, mens se hos aller raser. Tilsvarende Vogt-Koyanagi-Harada syndrome hos menneske

Stoffskiftesykdommer

Ceroid lipofuscinose (CL)	Arvelige sykdommer. Avleiring av lipofuscin i ganglieceller og RPE celler. Sekundær retinadegenerasjon. CL diagnostisert hos mange raser, ikke alle har synlige retinaforandringer. Retinaforandringer kan ses ved oftalmoskopi hos tibetansk terrier og polsk owczarek nizinny. Hos andre raser foreligger ERG-forandringer
Diabetes mellitus	Katarakt, bilateral, hurtig utviklende. Diabetisk retinopati forekommer, men ikke så vanlig som hos menneske.
Ehler-Danlos syndrom	Sjelden kongenital sykdom. Corneaødem, KCS, katarakt, linseluksasjon
Hepatisk encefalopati	Sentral blindhet
Hyperadrenocorticisme (Cushing's disease)	Samtidig akutt retinadegenerasjon (sudden acquired retinal degeneration - SARD) har vært funnet hos noen pasienter
Hyperlipoproteinemi	Primær eller sekundær Lipemiske blodkar i fundus, opak cornea, lipemisk kammervæske
Hypoparatyroidisme (hypokalsemi)	Lineær katarakt har vært rapportert hos noen hunder
Hypothyroidisme	Corneadystrofi, KCS, symptomer på hyperlipoproteinemi. Facialisparalyse kan forårsake keratitt på grunn av uttørring
Andre lysosomal storage diseases	Gruppe av arvelige storage diseases. Corneadystrofi, CNS-symptomer

Sirkulasjonssykdommer

Hypertensjon	Primær eller sekundært til andre sykdommer, framfor alt akutt eller kronisk nyresvikt. Initiale symptomer: Slyngede retinalkar, “bomullsflekker” grunn av ischemi i blodkar i nervefiberlaget i retina. Mer uttalte forandringer er retinalblødning, retinaløsning og ødem i synspapillen. Forandringene diagnostiseres ofte ikke før dyret er blindt.
Hyperviskositetssyndrom	Tumores som produserer plasmaceller kan forårsake monoklonal gammopati som fører til økt nivå av plasma-immunoglobulin og økt viskositet i blodet. Utvidede retinalkar, retinablødning, retinaløsning, hyfema.
Koagulopatier	Konjunktival blødning, hyfema, retinablødning. Se også immunmediert trombocytopeni

Svulster (metastaser)

Malignt lymfom / malignt fibrøst histiocytom	Svulstinfiltrasjon i lymfoid vev I konjunktiva og uvea. Uveitt, retinaløsning, retinablødning
Andre svulster	Metastaser fra annet vev. Adenokarsinomer fra jurkjertler mest vanlig

Ernæringsbetingede sykdommer

Vitamin A-mangel	Sjelden. KCS, keratomalaci, retinadegenerasjon, nattblindhet
Riboflavin (vitamin B) mangel	Sjelden. Keratitt.
Vitamin E-mangel	Affiserer RPE-cellene og forårsaker sekundær retinadegenerasjon
Sinkmangel	Tørr hud, blefaritt

Katt

Årsak

Virus

Øyeforandringer

Borna disease virus (staggering disease)	Sentral blindhet
Calicivirus	Konjunktivitt
Coronavirus (felin infeksjons peritonitt)	Granulomatøs uveitt, chorioretinitt, keratitiske presipitater
Felint herpesvirus (FHV)	Perinatal infeksjon: ophthalmia neonatorum. Unge kattunger: serøs konjunktivitt, epitelnekrose i cornea og konjunktiva, dendritiske korneasår, symblefaron Recidiverende infeksjon: Superfisiell eller stromal keratitt, korneasekvester, KCS, uveitt
Felint immunsviktivirus (FIV)	Varierende øyeforandringer forårsaket av immunsuppresjon
Felint Leukemivirus (FeLV)	Tumorceller i uvea, uveitt, retinablødning, keratitiske presipitater, endring i pupillfasong (D- eller reversert D-fasong) Retinal dysplasia hos kattunger etter perinatal infeksjon
Panleukopenivirus ("kattepest")	Konjunktivitt, chorioretinitt. Retinal dysplasia og/eller synsnervhypoplasi hos kattunger etter perinatal infeksjon
Pox virus	Blefaritt, konjunktivitt
Rabies	Chorioretinitt, optisk neuritt, sentral blindhet pga encefalitt

Bakterier

<i>Bartonella henselae</i>	"Cat scratch disease". Muligens uveitt. Flåttbåren sykdom
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Uveitt, chorioretinitt. Flåttbåren sykdom
<i>Chlamydomphila felis</i>	Konjunktivitt, chemose. Ophthalmia neonatorum
<i>Clostridium tetani</i>	Enoftalmus, fremfall av 3. øyelokk Sjelden
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Uveitt, chorioretinitt, retinaløsning
<i>Mycoplasma</i> spp.	Konjunktivitt, chemose. Sannsynligvis av betydning bare hos immunsupprimerte dyr
Sekundært til systemiske bakterieinfeksjoner	Uveitt, endoftalmitt.

Protozoer

<i>Toxoplasma gondii</i>	Uveitt, chorioretinitt
--------------------------	------------------------

Rickettsier

<i>Mycoplasma felis</i> (Haemobartonella felis) - (feline infectious anaemia)	Anemisk retinopati, retinablødning
---	------------------------------------

Sopp og alger

<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>	Cryptococcus mest vanlig der agens forekommer. Soppinfeksjoner er sjelden hos katt. Granulomatøs uveitt, chorioretinit
---	--

Parasitter

Demodex spp.	Ikke-kløende periokulært håravfall
<i>Dirofilaria immitis</i>	Uveitt, vitritt, larver synlig i fremre øyekammer. Døde larver kan forårsake alvorlig uveitt
<i>Notoedres cati</i>	Kløende blefaritt
<i>Thelazia californiensis</i>	Konjunktivitt, nematoder i konjunktiva
<i>Toxocara cati</i>	Visceral larvae migrans kan forårsake granulomer i korioidea, retinal blødning og nekrose. Endestadiet er fokal eller generalisert retinadegenerasjon
Fluelarver, Cuterebra, Oestrus, Hypoderma	Uveitt, vitritt, larver i fremre øyekammer. Sjelden

Immunmedierte sykdommer

Atopi	Blefaritt, konjunktivitt, chemose
Pemfigus-komplekset	Ulcerasjoner på overgang hud/slimhinne, inkludert øyelokk. KCS

Stoffskiftesykdommer

Chédiak-Higashi syndrome	Blek pelsfarge, katarakt
Diabetes mellitus	Øyeforandringer er sjelden hos katt, men både diabetisk retinopati og katarakt forekommer
Hepatisk encefalopati	Sentral blindhet
Hyperlipemi	Familiær hyperkolesterolemi, lipemia retinalis, blakket kammervæske
Hyperparatyroidisme	Katarakt
Hypertyroidisme	Se hypertensjon
Lysosomal storage diseases	Gruppe av arvelige storage diseases. Corneadystrofi, CNS-symptomer
Nyreinsuffisiens	Se hypertensjon

Sirkulasjonssykdommer

Hypertensjon	Vanlig. Primær eller sekundært til andre sykdommer, framfor alt akutt eller kronisk nyresvikt. Initiale symptomer: Slyngede retinalkar, "bomullsflekker" grunn av ischemi i blodkar i nervefiberlaget i retina. Mer uttalte forandringer er retinalblødning, retinaløsning og ødem i synspapillen. Forandringene diagnostiseres ofte ikke før dyret er blindt.
Hyperviskositetssyndrom	Tumores som produserer plasmaceller kan forårsake monoklonal gammopati som fører til økt nivå av plasma-immunoglobulin og økt viskositet i blodet. Utvidede retinalkar, retinablødning, retinaløsning, hyfema.
Koagulopatier	Konjunktival blødning, hyfema, retinablødning. Se også immunmediert trombocytopeni
Felin infeksjøs anemi (<i>Mycoplasma felis</i>)	Retinablødning, hyfema. Se også infeksjonssykdommer
Periarteritis nodosa	Fibrinoid nekrose i arterioler, granulasjonsvevsdannelse fører til kartromber, Eksudat i fremre øyekammer, uveitt

Svulster (metastaser)

Diverse svulster	Metastaser fra annet vev. Adenokarsinomer fra jukjertler mest vanlig
CNS-sykdommer	
Dysautonomi	Dilaterte pupiller, KCS
Felin spongiform encefalopati	Sentral blindhet. Retinit hos andre arter
«Haws syndrome»	Bilateralt blinkhinnefall. Framfor alt sekundært til infeksjonssykdommer

Ernæringsbetingede sykdommer

Argininmangel	Katarakt
Taurinmangel	Felin sentral retinal degeneration (FCRD) som progredierer til generalisert retinadegenerasjon
Tiaminmangel	Mydriase, peripapillært ødem

Appendiks 2: AVL SANBEFALINGER



Gentester

Gentesting er tilgjengelig for mange arvelige øyesykdommer og det ventes at flere tester vil bli kommersielt tilgjengelig for flere raser etter hvert. For de spesifikke sykdommene der det finnes gentest gjelder spesielle avlsanbefalinger. Merk at en hunderase kan ha flere arvelige former av for eksempel PRA og katarakt og at gentesten kun gjelder den gendefekten det testes for.

Gentesting erstatter ikke øyelysing.

Vedtatt på Europeisk FCI/Nasjonale Kennelklubber/ECVO møte Paris 2005.

GENERELT om resultater – gjelder alle raser

Der hvor avlsanbefalinger om den angitte sykdommen er gitt for rasen skal disse være gjeldende foran de generelle avlsanbefalingene.

Medfødte tilstander

- Multiple medfødte øyeforandringer, herunder mikroftalmi

Hunder med slike forandringer bør ikke brukes i avl

- Retinal dysplasi (RD) – fokal, multifokal, geografisk

Dette antas å være arvelig betinget hos alle raser der tilstanden påvises. Det anbefales ikke generell avlsrestriksjon, men affisert hund bør parres med øyelyst, normal hund.

Total RD: Hunden skal ikke brukes i avl uansett rase.

- Hypoplasi av N.opticus/mikropapill

Hunder med mangelfull utvikling av synsnerven bør ikke brukes i avl

- Colobom

Hunder med colobom i synspapillen bør ikke brukes i avl

- Medfødt katarakt

Hunder med bilateral medfødt katarakt bør ikke brukes i avl dersom ikke klar annen årsak til katarakten kan påvises.

- Pektinatligament-dysplasi (PLD) og trange iridocornealvinkler

I Norge anbefales gonioskopi på alle typer basset, engelsk og welsh springer spaniel, flat coated retriever, samojed og siberian husky.

Hunder med PLD og/eller trange iridocornealvinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale vinkler.

Forklaring på betegnelser:

- Fibrae latae: Brede fibre i pektinatligamentet
- Laminae: Lengre områder er unormale
- Occlusio: Vinkelen er lukket

Vurdering av resultat:

< 25% unormalt: Fri

25-50% unormal: Usikker (diagnosen er sikker, men vurdering av betydning er usikker)

> 50% unormal: Affisert

- Persisterende pupillmembran (PPM)

Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer.

Ved funn av PPM uansett rase kan det krysses av for ”affisert” hvis forandringene er uttalte og man vurderer at disse hundene ikke bør brukes i avl

- Entropion / ektropion. Feilstilte øyehår (distichiasis/trichiasis)

Forandringene kan være uni- eller bilaterale og beskrives og graderes i mild, moderat og uttalt. Hunder med ekstreme rasetrekk (uttalte forandringer) eller uttalt grad av distichiasis/trichiasis eller med ektopiske cilier som ikke er forenlige med sunnhet bør ikke brukes i avl. Hunder med milde og moderate forandringer kan brukes, men bør fortrinnsvis parres med hunder fri for lidelsen. Atresi av tårepunkt/mikropunktum
Hunder med lidelsen kan brukes i avl, men bør parres mot normal hund

Ervervede tilstander

- Pulverulent nukleær katarakt

Hunder med pulverulent nukleær katarakt kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund fri for slike forandringer.

- Ulike typer PRA og katarakt

Forekommer hos alle hunderaser.

Hunder med katarakt vurdert som sannsynlig arvelig bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, uansett form, bør ikke brukes i avl. For foreldre, søsken og avkom vil avlsrestriksjoner avhenge av type og nedarving av sykdommen og hvorvidt det er gentest tilgjengelig.

- Primær linseluksasjon

Hunder med primær linseluksasjon bør ikke brukes i avl. For foreldre, søsken og avkom vil avlsrestriksjoner avhenge av type og nedarving av sykdommen og hvorvidt det er gentest tilgjengelig.

- Corneadystrofi

Registreres, men gir ikke avlsrestriksjoner. Unntak er stromal dystrofi hos siberian husky og endoteldystrofi hos boston terrier (se omtale av disse rasene)

På generelt grunnlag anbefales at hunder uansett rase øyelyses som ledd i kontrollprogram for arvelige sykdommer

GRUPPE 1 - BRUKS-, HYRDE - OG GJETERHUNDER

Australsk cattledog

Sykdom

Linseluksasjon

PRA (prcd)

Katarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA eller linseluksasjon, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Australsk kelpie

Sykdom:

Linseluksasjon

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine:

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling:

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med linseluksasjon, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Australsk Shepherd

Sykdommer

Collie Eye Anomali (CEA)

Irisclobom

Multiple misdannelser i øyet (merle ocular dysgenese)

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Katarakt (HSF4)

Irisclobom

Undersøkelsesrutine

Ved første øyelysing bør hundene undersøkes både før og etter pupilldilatasjon.

CEA og andre misdannelser: Hunder kan undersøkes fra 7-ukers alder.

PRA: Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CEA utover CRD bør ikke brukes i avl. Hunder med øvrige misdannelser i øyet bør ikke brukes i avl. Hunder med irisclobom bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. Det er gentest tilgjengelig for dominant nedarvet katarakt (HSF4) hos rasen.

Border collie

Sykdom

Collie eye anomaly (CEA)

”Working dog retinopathy”(muligens en form for PRA, mistenkt X-linked nedarving)

Undersøkelsesrutine

Hunder kan undersøkes for CEA fra 7-ukers alder. For Working dog retinopathy (PRA) gjelder at avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder

Avlsanbefaling

Hunder med CEA utover CRD bør ikke brukes i avl

Hunder med retinaforandringer forenlig med ”working dog retinopathy” anbefales ikke brukt i avl.

(Primær linseluksasjon og primært glaukom har vært beskrevet på rasen).

Bouvier des flandres

Sykdommer

PHTVL/PHPV (Persisterende tunica vasculosa lentis)

Utviklingskatarakt, bakre pol eller mer utbredt

Glaukom (grønn stær)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt eller glaukom bør ikke brukes i avl.

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Briard

Sykdommer

Kongenital retinal dystrofi (RPE 65).

Beskrevet flere tilfeller fra Sverige, forekomst i Norge ikke kjent.

Retinal pigment epitel dystrofi (RPED), tidligere kalt sentral PRA (CPRA). Hyppig forekommende i England, har ikke vært diagnostisert i Norge.

PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull. Hannhunder undersøkes årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med RPED bør ikke brukes i avl.

Nyere undersøkelser viser at også andre faktorer enn arv har betydning for utvikling av RPED.

Hunder med nattblindhet eller hunder som har produsert avkom med lidelsen bør ikke brukes i avl. Genetisk testing for kongenital retinal dystrofi (stasjonær nattblindhet) er tilgjengelig.

Collie

Sykdommer

Collie eye anomaly (CEA)

Multiple misdannelser i øyet (merle ocular dysgenese)

Tidlig PRA (rcd2) Ikke påvist i Norge

Undersøkelsesrutine

Valper undersøkes i 7-ukers alder. Hvis dette ikke kan gjennomføres,

undersøkes hunden så tidlig som mulig.

Avlshunder undersøkes også i 1-års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CEA utover CRD bør ikke brukes i avl. Hunder med CRD kan brukes hvis de forøvrig har egenskaper vesentlige for rasens avlsmessige framgang. Hunder bør da fortrinnsvis parres med en hund fri for CEA.

Øvrige sykdommer

Hypoplasi av nervus opticus. Medfødt.

Undersøkes samtidig som CEA. Hunder med lidelsen bør ikke brukes i avl.

Mikroftalmi. Medfødt. Vanskelig å gradere, da rasestandarden tilsier at øynene skal være små.

Persisterende pupillmembran. Medfødt.

Påvises i økende antall, men har hittil bare i få tilfeller gitt nedsatt syn. Registreres. Se generelle avlsanbefalinger for PPM.

Progressiv retinal atrofi (PRA) sen form.

Spiller liten rolle i Norge i dag.

Hvis PRA (sen form) skulle forekomme:

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull.

Hannhunder undersøkes årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hollandsk gjeterhund

Sykdom

Glaukom

Avlsanbefaling

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med trange vinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale iridocornealvinkler.

Lancashire heeler

Sykdom

Collie eye anomaly (CEA)

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

CEA: Valper undersøkes i 7-ukers alder.

Hvis dette ikke kan gjennomføres,

undersøkes hunden så tidlig som mulig.
Avlshunder undersøkes også i 1-års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CEA utover CRD bør ikke brukes i avl. Hunder med CRD kan brukes hvis de forøvrig har egenskaper vesentlige for rasens avlsmessige framgang. Hunder bør da fortrinnsvis parres med en hund fri for CEA.

Old English sheepdog

Sykdommer

Multiple okulære anomalier (MOA), inkludert mikroftalmi og katarakt

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt eller MOA bør ikke brukes i avl.

Polsk owczarek nizinny (PON)

Sykdom

Ceroid lipofuscinose (CL)

Retinaforandringene kan utvikles før tydelige nevrologiske forandringer

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CL, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Puli/Pumi

Sykdom

Retinal dysplasi (RD)

Undersøkelsesrutine

Valper kan undersøkes i 7-ukers alder

Avlsanbefaling

Hunder med (multi)fokal RD kan brukes i avl men bør parres med øyelyst, normal hund

Pyreneerhund

Sykdom

CMR – Canine Multifocal Retinopathy
Recessivt nedarvet. Gentest tilgjengelig

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CMR bør ikke brukes i avl. For øvrige testede hunder gjelder egne regler

Schapendoes

Sykdom

Katarakt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Schæferhund

Sykdommer

Medfødt katarakt,

Utviklingskatarakt

Kronisk superfisiell keratitt (pannus).

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt eller kronisk superfisiell keratitt bør ikke brukes i avl.

Shetland sheepdog

Sykdommer

Collie eye anomaly (CEA). Medfødt.

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

CEA: Valper undersøkes i 7-ukers alder. Hvis dette ikke kan gjennomføres, undersøkes hunden så tidlig som mulig. Avlshunder undersøkes også i 1-års alder. PRA: Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CEA utover CRD bør ikke brukes i avl. Hunder med CRD kan brukes hvis de forøvrig har egenskaper vesentlige for rasens avlsmessige framgang. Hunder bør da fortrinnsvis parres med en hund fri for CEA. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Tervueren, groenendael laekenois, malinois

Sykdom

Utviklingskatarakt, fortrinnsvis bakre polkatarakt, men også mer utbredt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Kronisk superfisiell keratitt (pannus) også diagnostisert. Hunder med lidelsen bør ikke brukes i avl.

Ungarsk kuvasz

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA – prcd)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Gentest for prcd er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

Welsh corgi, pembroke

Sykdommer

Utviklingskatarakt. Har vært påvist, men bare i få tilfeller.

Progressiv retinal atrofi (PRA).

Persisterende pupillmembran (PPM)

Retinal dysplasi (RD), multifokal.

Medfødt. Påvises men har ikke gitt

synsproblemer. Registreres.

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer.

Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Hunder med retinal dysplasi kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund uten lidelsen.

Welsh corgi, cardigan

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA) (rcd 3).

Ikke kjent i Norge. Gentest tilgjengelig.

GRUPPE 2: SCHNAUZER/PINSCHER, MOLOSSER, SENNENHUNDER

Boxer

Sykdom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Dansk-svensk gårdshund

Sykdommer

Linseluksasjon

PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med linseluksasjon bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl

Dobermann

Sykdommer

PHTVL/PHPV (persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus). Medfødt.

Multiple okulære anomalier (MOA).

Medfødt

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 7-8 ukers alder. Alle avlshunder bør være undersøkt. PHTVL/PHPV graderes etter utbredelsen av forandringene.

Avlsanbefaling

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Hunder med MOA bør ikke brukes i avl.

Dvergpinscher

Sykdom

PHTVL/PHPV (persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus). Medfødt.

Utviklingskatarakt

PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Dvergschnauzer

Sykdommer

Utviklingskatarakt

Kongenital (medfødt) katarakt, evt. kombinert med mikroftalmus.

PRA (flere former med ulik nedarving)

Ceroid lipofuscinose (CL)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med kongenital katarakt eller som har gitt avkom med kongenital katarakt bør ikke brukes i avl. Det er påvist flere former for PRA hos rasen, for den ene, som nedarves dominant med ufullstendig penetrans, finnes det gentest.

Fotoreseptordysplasi (PD) gir langsomt progredierende symptomer. Hunder med recessivt nedarvet PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl. Hunder med dominant nedarvet PRA bør ikke brukes i avl.

CL gir retinadegenerasjon i tillegg til nevrologiske symptomer. Hunder med CL, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Det er fra utlandet rapportert tilfeller av linseluksasjon.

Leonberger

Sykdom

Utviklingskatarakt, enten som bakre polkatarakt, mer utbredt i linsen, eller fremre Y-sømskatarakt. Initiale

forandringer kan også presenteres som diffus opasitet av linsene.

Glaukom

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl

Pulverulent nukleær katarakt gir forandringer i linsekjernene som ser ut som en ball med «spunnet sukker». Gir ikke synsforstyrrelser. Hunden kan brukes i avl, men to hunder med samme forandringer bør ikke parres.

Mastiff

Sykdommer

Multifokal retinopati (CMR).

Gentest tilgjengelig.

Persisterende pupillmembran (PPM).

Medfødt. Graderes i flg attest

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 8-ukers alder.

Sykdommen graderes etter utbredelse av forandringer.

Avlsanbefaling

Hunder med CMR bør ikke brukes i avl.

For øvrige gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer. Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Mellompinscher

Sykdommer

PHTVL/PHPV (persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus). Medfødt. Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes for PHTVL/PHPV fra 7-8 ukers alder. Alle avlshunder bør være undersøkt. Lidelsen graderes etter utbredelsen av forandringene.

For utviklingskatarakt undersøkes avlstisper før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Mellomschnauzer

Sykdommer

Utviklingskatarakt

PHTVL/PHPV

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Riesenschnauzer

Sykdommer

PHTVL/PHPV

Utviklingskatarakt

Multifokal retinal dysplasi

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med multifokal retinal

dysplasi kan brukes i avl, men bør parres med normal hund.

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Rottweiler

Sykdommer

Retinal dysplasi (RD), multifokal.

Irishypoplasi/Iriscolobom

Utviklingskatarakt, bakre pol eller mer utbredt

Undersøkelserutine

Undersøkes før og etter pupilldilatasjon ved første øyelysing

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med iriscolobom bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med retinal dysplasi kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder uten lidelsen.

Shar pei

Sykdommer

Entropion/blepharophimose

Linseluksasjon

Glaukom

PRA

Kun generelle avlsanbefalinger.

St.bernhardshund

Utviklingskatarakt

Mikroftalmi er beskrevet

Kun generelle avlsanbefalinger

GRUPPE 3 - TERRIERE

Airdale terrier

Sykdom

Persisterende pupillmembran (PPM).

Medfødt. Graderes i flg attest

Undersøkelserutine

Hundene kan undersøkes fra 8-ukers alder.

Sykdommen graderes etter utbredelse av forandringer.

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer. Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Australsk terrier

Sykdommer

Utviklingskatarakt

PRA

Undersøkelserutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Cairn terrier

Sykdom

Hyperpigmentering av iris og iridocornealvinkel med sekundært glaukom (Pigmentøst eller melanocytisk glaukom) Påvist i Norge. Ikke rutineundersøkelse. Registreres.

Avlsanbefaling

Hunder med pigmentøst glaukom bør ikke brukes i avl.

Staffordshire bull terrier

Sykdommer

PHTVL/PHPV. Medfødt.

Katarakt (HSF4) Utvikles tidlig Gentest tilgjengelig

Utviklingskatarakt Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 7-8 ukers alder. Alle avlshunder bør være undersøkt. PHTVL/PHPV graderes etter utbredelsen av forandringene.

Avlsanbefaling

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl

West highland white terrier

Sykdommer

Medfødt katarakt med eller uten samtidig mikroftalmi.

Utviklingskatarakt

Keratoconjunctivitis sicca

Undersøkelsesrutine

Tåreproduksjon bør måles

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med mikroftalmi bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Øvrige raser i Gruppe 3

Sykdom

Linseluksasjon.

Ikke rutineundersøkt. Diagnostisert i Norge hos bl.a. sealyham, foxterrier og jack russell terrier.

Avlsanbefaling

Hunder med linseluksasjon, samt foreldre som har produsert avkom med lidelsen, bør ikke brukes i avl.

Gentest er tilgjengelig for linseluksasjon for flere av terrierrasene

GRUPPER 4/6: DACHS-, DRIVENDE- OG SPORHUNDER

Basset hound – alle typer

Sykdom

Glaukom

Ektropion

Undersøkelsesrutine

Gonioskopi bør inngå i undersøkelsen

For øvrig følges vanlig anbefalt undersøkelsesrutine: Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med trange vinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale iridocornealvinkler.

Petit Basset Griffon Vendéen

Se under Basset

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer. Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Beagle

Sykdommer

Glaukom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Dachshund, langhåret

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Idiopatisk keratitt (Keratitis punctata)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med idiopatisk keratitt og hunder som har produsert flere avkom med lidelsen bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

I den senere tid påvist noen tilfeller av keratoconjunctivitis sicca (KCS). Bør registreres.

Dvergdachshund, langhåret

Sykdommer

Cone-rod dystrophy (Cord1) – en form for PRA

Generalisert PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med Cord 1 bør ikke brukes i avl. Gentest tilgjengelig for diagnostisering av bærere av genet. Graden av kliniske symptomer ved CORD-1 kan variere mye. Hunder med generalisert PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Strihåret dachshund

Sykdommer

Tapp-stav dystrofi (dagblindhet)

Utviklingskatarakt.

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlsisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med dagblindhet eller PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes

i avl. Gentest tilgjengelig for tapp-stavdystrofi

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Korthåret dachshund

Sykdommer

Utviklingskatarakt.

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Korthåret dvergdachshund

Sykdommer

Cone-rod dystrophy (Cord1) – en form for PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med Cord 1 bør ikke brukes i avl. Gentest tilgjengelig for diagnostisering av bærere av genet. Graden av kliniske symptomer ved CORD-1 kan variere mye.

Dalmatiner

Sykdom

Irishypoplasi

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 7-8 ukers alder. Undersøkelsen bør skje før pupilldilatasjon. Alle avlshunder bør være undersøkt.

Avlsanbefaling

Hunder med irishypoplasi bør ikke brukes i avl

GRUPPE 5: SPISSHUNDER

Akita

Sykdommer

Multiple okulære anomalier medfødt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Uveodermatologisk syndrom

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i, 4 og 7 år gamle.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med uveodermatologisk syndrom bør ikke brukes i avl.

Alaskan Malamute

Sykdommer

Hemeralopi (CD- cone degeneration, dagblindhet)

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Gentest tilgjengelig for hemeralopi.

Basenji

Sykdommer

Persisterende pupillmembran (PPM).

Medfødt. Graderes iflg attest. (Pigment på fremre linsekapsel uten andre forandringer anmerkes med klassifiseres ikke som PPM). Colobom. Medfødt, mulig assosiert med PPM.

Retinopati langsomt progredierende retinadegenerasjon

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 8-ukers alder. PPM graderes etter utbredelse av forandringer.

Avlsanbefaling

PPM: Hunder med små forandringer som kun affiserer iris kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer.

Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Hunder med colobom bør ikke brukes i avl.

Hunder med retinopati som utvikler seg bør ikke brukes i avl.

Chow chow

Sykdom

Persisterende pupillmembran (PPM).

Medfødt. Graderes i flg attest

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 8-ukers alder. Sykdommen graderes etter utbredelse av forandringer.

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer.

Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Glaukom er beskrevet hos rasen, men er ikke diagnostisert i Norge

Finsk lapphund

Sykdommer

PHTVL/PHPV

Utviklingskatarakt

Progressiv retinal atrofi (PRA - prcd)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA bør ikke brukes i avl. Gentest tilgjengelig for heterozygoter gjelder egne anbefalinger for avl.

Kleinspitz

Sykdommer

Utviklingskatarakt

PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Norrbottenspets

Sykdom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Norsk buhund

Sykdom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Pulverulent nukleær katarakt fører til forandringer i linsen som først viser seg som ørsmå fortetninger i bakre del av linsekjernene. I 4-5 års alder utvikles forandringene til å se ut som en ball med «spunnet sukker» i linsekjernen. Gir ikke synsforstyrrelser. Hunden kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende linseforandringer.

Norsk elghund (grå og sort)

Sykdommer

Glaukom (grønn stær)

Progressiv retinal atrofi (PRA).

Utviklingskatarakt.

Tidlig stav-tapp degenerasjon - ikke påvist i Norge

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 4 og 7 år gamle. Undersøkelsen bør også omfatte måling av intraokulært trykk.

Avlsanbefaling

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA) deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl. Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Samojed

Sykdommer

Glaukom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 4 og 7 år gamle. Den første undersøkelsen bør også omfatte gonioskopi

Avlsanbefaling

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med trange vinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale iridocornealvinkler. Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Shiba

Sykdom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 4 og 7 år gamle.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Siberian husky

Sykdom: Glaukom.

Utviklingskatarakt.

Corneadystrofi

X-linked PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 3 og 5 år gamle. Den første undersøkelsen bør også omfatte gonioskopi

Avlsanbefaling

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med trange vinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale iridocornealvinkler. Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med corneadystrofi bør ikke brukes i avl.

Gentest for X-linked PRA er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat.

Volpino italiano

Sykdom

Linseluksasjon

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder. Hundens pupiller skal ikke dilateres før undersøkelse

Avlsanbefaling

Hunder med linseluksasjon bør ikke brukes i avl. Hunder som har produsert avkom med lidelsen bør ikke brukes i avl. Gentest er tilgjengelig for linseluksasjon på rasen

Västgötaspets

Sykdom

Retinadegenerasjon

Retinaforandringene er progredierende, ikke nødvendigvis symmetriske og gir retina et ”skjoldete” utseende. Tisper og hannhunder likt affisert.

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med retinadegenerasjon bør ikke brukes i avl.

GRUPPE 7: STÅENDE FUGLEHUNDER

Engelsk setter

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Irsk setter

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA) tidlig form (rcd-1)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Gentest for rcd-1 er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

Vorstehhund, korthåret

Sykdom

Dagblindhet (cone dystrophy – cd)

Undersøkelsesrutine

Det ses ikke oftalmoskopiske forandringer, diagnose må baseres på kliniske funn, ERG og gentest.

Avlsanbefaling

Gentest for cd er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

Vorstehhund, langhåret

Sykdom

Glaukom

Undersøkelsesrutine: Det anbefales gonioskopi en gang i løpet av hundens liv.
Avlsanbefaling:

Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl

GRUPPE 8: APPORTERENDE HUNDER

Amerikansk cocker spaniel

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA - prcd)

Utviklingskatarakt

Glaukom

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Gentest for prcd er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

Hunder med annen form for PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Retinal dysplasi (multifokal) distichiasis, keratoconjunctivitis, ektropion, fremfall av 3. øyelokkskjertel og atresi av nedre tårekanalsåpning. Positive funn noteres på øyeskjemaet. Hunder med distichiasis bør fortrinnsvis parres med hunder med normale øyelokk

Cocker spaniel, engelsk

Se undersøkelsesrutiner og avlsanbefalinger for amerikansk cocker spaniel vedrørende PRA og katarakt.

I tillegg undersøkes for:

Sykdommer

Mikroftalmi

Persisterende pupillmembran (PPM).

Medfødt. Graderes i flg attest

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 8-ukers alder.

Sykdommen graderes etter utbredelse av forandringer.

PPM: Hunder med små forandringer kan brukes i avl men bør fortrinnsvis parres med hund uten tilsvarende forandringer. Hunder med uttalt PPM bør ikke brukes i avl

Hunder med mikroftalmi bør ikke brukes i avl.

Engelsk springer spaniel

Sykdommer

Cone-rod dystrophy (Cord1) – en form for PRA

Progressiv retinal atrofi (PRA).

Retinal dysplasi (RD) multifokal / geografisk. Medfødt

Utviklingskatarakt

Glaukom

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder. Gonioskopi bør utføres som del av første undersøkelse.

Avlsanbefaling

Hunder med Cord 1 bør ikke brukes i avl.

Gentest tilgjengelig for diagnostisering av bærere av genet. Graden av kliniske symptomer ved CORD-1 kan variere mye. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med multifokal/geografisk RD bør ikke brukes i avl.

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl.

Hunder med trange iridocornealvinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale vinkler.

Welsh springer spaniel

Se sykdommer, undersøkelsesrutiner og avlsanbefalinger for engelsk springer spaniel.

I tillegg ses uttalt distichiasis på hunder av denne rasen.

Retrievere

Herunder chesapeake bay retriever, curly coated retriever, flat coated retriever, golden retriever, labrador retriever, nova scotia duck tolling retriever.

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA - prcd)

Utviklingskatarakt, herunder bakre polkatarakt og mer utbredt katarakt, samt fremre Y-sømskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Gentest for prcd er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat. For annen PRA gjelder at hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom ikke bør brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Labrador og golden retriever

Retinal dysplasi (RD) multifokal. Medfødt. Registreres. Hunder med multifokal retinal dysplasi kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund uten lidelsen.

Golden retriever

Atresi av tårepunkt

Melanocytisk/cyctisk glaukom

Nova scotia duck tolling retriever

CEA – CH.

Gentest for CEA/CH er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat.

Atresi av tårepunkt

Labrador retriever

Retinal dysplasi (total). Medfødt. Valpene er blinde.

Hunder med lidelsen og hunder som har produsert avkom med total retinal dysplasi bør ikke brukes i avl.

Flatcoated retriever

Glaukom

Gonioskopi bør utføres som del av første undersøkelse. Hunder med glaukom bør ikke brukes i avl. Hunder med trange iridocornealvinkler kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hunder med normale vinkler.

Distichiasis / Ektopisk cilium.

Portugisisk vannhund

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA - prcd)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Gentest for prcd er tilgjengelig. Det gjelder særskilt avlsanbefaling basert på testresultat

Wachtelhund

Sykdommer

Utviklingskatarakt

PRA

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl. Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

GRUPPE 9: SELSKAPSHUNDER

Bichon frisé

Sykdommer

Utviklingskatarakt. Kan komme allerede fra 6 måneders alder, men også relativt sent i hundens liv og kan utvikles raskt til total katarakt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 1, 4 og 7 år gamle

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.
Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Bichon havanais

Sykdommer

Utviklingskatarakt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Vitreusdegenerasjon

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes 1, 4 og 7 år gamle

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.
Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.
Den kliniske betydningen av vitreusdegenerasjon er usikker, men antas å kunne forårsake sekundær retinaløsning. Foreløpig anbefales kun registrering og oppfølging av hunder med forandringene

Boston terrier

Sykdommer

Katarakt. To former, tidlig (HSF4) og sen opptreden. For den tidlige formen finnes gentest

Corneaendoteldystrofi

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med corneaendoteldystrofi bør ikke brukes i avl, men affiserte hunder viser gjerne symptomer først etter at avlskarrieren er avsluttet.

Cavalier king charles spaniel

Sykdommer

Kongenital (medfødt) katarakt, eventuelt med misdannet bakre linsekapsel (lenticonus) og/eller mikroftalmi.

Utviklingskatarakt

Retinal dysplasi (RD) geografisk. Medfødt, kan angå ett eller begge øyne.

Corneadystrofi

Undersøkelsesrutine

Valper kan undersøkes fra 8 ukers alder.

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull.

Hannhunder undersøkes årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med medfødt katarakt eller utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med geografisk retinal dysplasi kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund uten lidelsen

Hunder med corneadystrofi kan brukes i avl, men bør fortrinnsvis parres med hund uten lidelsen.

Chihuahua (lang- og korthår)

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Utviklingskatarakt,

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom ikke bør brukes i avl. Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Chinese Crested / powder puff

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA).
Keratoconjunctivitis sicca (KCS)
Iriscolobom

Linseluksasjon

Vitreusdegenerasjon

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Undersøkelse for irisclobom og måling av tåreproduksjonen bør utføres før pupillene dilateres for videre undersøkelse.

Avlsanbefaling

Hvis gentest for PRA av hund med kliniske symptomer er negativ gjelder at hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom ikke bør brukes i avl. For PRA bekreftet ved hjelp av gentest gjelder egne anbefalinger

Hunder med KCS bør ikke brukes i avl

Hunder med irisclobom bør ikke brukes i avl

Gentest er tilgjengelig for linseluksasjon på rasen. Hunder med vitreus i fremre øyekammer bør sjekkes.

Coton de tulear

Sykdom

CMR – Canine Multifocal Retinopathy
Recessivt nedarvet. Gentest tilgjengelig

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl.

Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CMR bør ikke brukes i avl. For øvrige testede hunder gjelder egne regler

Fransk bulldog

Sykdom

Utviklingskatarakt tidlig form - HSF4).
Recessivt nedarvet. Gentest tilgjengelig.

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl. For øvrige testede hunder gjelder egne regler

I tillegg er rasen disponert for KCS, Fremfall av 3. øyelokkskjertel, lagophthalmus, medial entropion. Hunder med KCS eller uttalte øyelokksforandringer bør ikke brukes i avl.

King Charles spaniel

Sykdom

PHTVL/PHPV (persisterende hyperplastisk tunica vasculosa lentis / persisterende hyperplastisk primær vitreus). Medfødt.

Undersøkelsesrutine

Hundene kan undersøkes fra 7-8 ukers alder. Alle avlshunder bør være undersøkt. Lidelsen graderes etter utbredelsen av forandringene.

Avlsanbefaling

Hunder med grad 1 av PHTVL/PHPV kan brukes i avl, men to hunder med grad 1 bør ikke parres. Hunder med grad 2-6 bør ikke brukes i avl.

Lhasa apso

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl. Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl

I tillegg er rasen disponert for KCS.

Hunder med KCS bør ikke brukes i avl

Løwchen

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA).

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Mops

Sykdommer

Lagoftalmus – for store øyelokksspalter

Trichiasis

Pigmentøs keratitt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med øyelokksforandringer eller pigmentøs keratitt som ikke er forenlig med god helse bør ikke brukes i avl.

Papillon/phalene

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

I tillegg er det rapportert tilfeller av

vitreusdegenerasjon. Den kliniske

betydningen av forandringene er usikker,

men antas å kunne føre til sekundær

retinaløsning. Foreløpig anbefales kun

registrering og oppfølging av hunder med

forandringene

Puddel

Dvergpuddel

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)- prcd

Hypoplasi (mangelfull utvikling) av

synsnerven. Medfødt.

Katarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Det finnes gentest for én form for PRA

(prcd) hos puddel, men rasen har også

form(er) for PRA hvor defektgenet ikke er

identifisert. For disse hundene gjeldet

fortsatt følgende avlsanbefaling: Hunder

med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

For hunder med prcd som testes positive,

samt anleggsbærere gjelder egne regler.

Hunder med hypoplasi av synsnerven bør

ikke brukes i avl.

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl

Mellompuddel

Se anbefalinger for dvergpuddel.

Stor puddel

Sykdom

Utviklingskatarakt

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl

Shih tzu

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Vitreusdegenerasjon

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Den kliniske betydningen av vitreusdegenerasjon er usikker, men antas å kunne føre til sekundær retinaløsning. Foreløpig anbefales kun registrering og oppfølging av hunder med forandringene

I tillegg ses KCS. Hunder med KCS bør ikke brukes i avl

Tibetansk spaniel

Sykdom

Progressiv retinal atrofi (PRA).

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Tibetansk terrier

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Ceroid lipofuscinose (CL)

Linseluksasjon.

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA eller linseluksasjon, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Hunder med utviklingskatarakt bør ikke brukes i avl.

CL gir retinadegenerasjon i tillegg til nevrologiske symptomer. Hunder med CL, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Yorkshireterrier

Sykdom

Retinal dysplasi – total

Undersøkelsesrutine

Valpene kan undersøkes fra 7-ukers alder

Avlsanbefaling

Hunder med retinal dysplasi eller hunder som har produsert avkom med lidelsen bør ikke brukes i avl

I tillegg ses KCS. Hunder med KCS bør ikke brukes i avl

GRUPPE 10- Mynder

Afghansk mynde

Sykdom

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Borzoi

Sykdom

Multifokal chorioretinopati

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med multifokal chorioretinopati, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Irsk ulvehund

Sykdommer

Progressiv retinal atrofi (PRA) – tidlig form

Utviklingskatarakt

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl. Hunder med katarakt bør ikke brukes i avl.

Italiensk mynde

Sykdom

Vitreusdegenerasjon.

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Den kliniske betydningen av vitreusdegenerasjon er usikker, men antas å kunne føre til sekundær retinaløsning.

Foreløpig anbefales kun registrering og oppfølging av hunder med forandringene

Sloughi

Sykdom

rcd-1 (rod-cone dysplasia) – en form for tidlig PRA.

Gentest tilgjengelig

Avlsanbefaling

Hunder med rcd-1 bør ikke brukes i avl.

For øvrige testede hunder gjelder egne regler

Whippet

Sykdommer

CEA/CH ("Collie eye anomaly/choroidal hypoplasi") – Langhåret whippet. Gentest tilgjengelig

Progressiv retinal atrofi (PRA)

Vitreusdegenerasjon

Undersøkelsesrutine

Avlstisper undersøkes før hvert valpekull, hannhunder årlig så lenge de brukes i avl. Øvrige hunder undersøkes i 1, 4 og 7 års alder.

Avlsanbefaling

Hunder med CEA/CH kan brukes i avl men bør parres med normal hund.

Hunder med PRA, deres foreldre, søsken og avkom bør ikke brukes i avl.

Den kliniske betydningen av vitreusdegenerasjon er usikker, men antas å kunne føre til sekundær retinaløsning. Foreløpig anbefales kun registrering og oppfølging av hunder med forandringene.

Stikkordliste

- akutt retinadegenerasjon175; 176; 182
 Anisokori 34
 Anoftalmi 10; 59
 Antibiotika109; 136
 Antivirale midler 111
 atresi.....19; 88; 204
 Blefaritt 72; 74; 181; 182; 185; 186
 Blinkhinneframfall 85
 blinkhinnekjertelen 18
 Blinkhinnen18; 44; 61; 72; 83; 85
 Blod- øyebARRIEREne126; 127
 buftalmos 46; 65; 99; 137; 145; 146
 bulbus oculi21; 95; 96; 139; 175
 Bulbusprolaps..... 63
 calicivirus56; 102; 105
 chalazion 75
 chemose 42; 96; 98; 99; 102; 182; 185; 186
 cherry eye..... 15; 83
 chiasma31; 32; 33; 34; 70
 Chlamydophila 56; 97; 101; 110; 185
 chorioiditt..... 134
 Choriokapillaris 26; 28
 chorioretinitt.....174; 185; 186
choroidea 14; 21; 23; 24; 26; 53; 54; 68;
 127; 164; 165; 173; 174; 177
 ciklosporin..... 92; 102; 105; 107; 117; 132
 Collie eye anomaly165; 166; 178; 192; 211
 Colobom 10; 151; 165; 166; 167; 168; 190;
 201
Corneabarrieren..... 107
 Corneadystrofi45; 107; 112; 113; 183; 187;
 191; 203; 207
 corneaendotelet 24; 71; 112; 113; 130; 133;
 137
 Cornearefleksen..... 36
 corneastroma 22; 109; 112; 113; 121
 Corneasår107; 119
corpora nigra24; 47; 48; 126
corpus ciliare 9; 11; 21; 23; 24; 67; 127;
 133; 141; 143; 144; 161
cortex 11; 25; 31; 32; 151
 Cytologi 56
 dakryocystitt..... 41; 88
 Dermoid15; 94; 112
 descemetocèle 91; 122
Descemets membran ...22; 45; 91; 122; 145
 diabetes mellitus 30; 160
 distichiasis191; 204; 205
 Distikiasis79; 80
 doll's eye36
 dystrofi 115; 120; 168; 169; 170; 191; 193;
 200
 Eksoftalmus62; 65; 66
 ekstraorbitalmuskler20
 Ektopisk 79; 81; 206
 Ektopisk cilium 79; 81; 206
 Elektoretinografi56; 175
 Entropion 72; 75; 76; 77; 191; 198
 enukleasjon 69; 70; 71; 149
 epifora.....87; 133
 Episkleritt 43; 104; 105
 fargesyn27
 FeLV 130; 131; 134; 185
 FIP 30; 47; 130; 131; 134
 FIV102; 130; 131; 134; 140; 185
 fluorescein-Na..... 38; 40; 45; 114; 117
 follikler 18; 44; 101
 Fotoreseptor-dysplasi168
 fotoreseptorer9; 27; 28
 Glasslegemet.....26
 GLAUKOM.....141
 gonioskopi 142; 190; 203; 204
 Haab's striae145
 herpesvirus..... 45; 56; 73; 97; 98; 99; 100;
 104; 105; 106; 111; 118; 125; 131; 164;
 180; 185
 heterochromia iridis48; 126
 histologi57
 Horners syndrom..... 30; 35; 60; 61; 85
hyfema 181; 182; 183; 187
 Hypertensiv retinopati177
 hypertensjon..... 9; 30; 128; 174; 182; 187
 Hypoplasi av n.opticus 167; 168
 hypopyon47; 133
 Iridocornealvinkelen 14; 24; 48; 143
 iridodonese.....48; 162
 Iris bombé 136; 137
 iriscyster47; 126
 juvenil pyodermi74
 kantotomi64
 Katarakt .11; 111; 136; 145; 151; 154; 155;
 156; 157; 158; 159; 160; 187; 188; 192;
 194; 199; 206; 209
 keratektomi94; 119
 Keratitt.....107; 114; 115; 116; 183

Keratoconjunctivitis sicca89; 102; 199; 207
 keratotomi 114
 konjunktivalflapp..... 119; 122; 123; 124
 Konjunktivitt 94; 95; 96; 97; 101; 102; 180; 181; 185; 186
 kunstig tårevæske92; 113; 116
lamina cribrosa 23
 Linseluksasjon..... 136; 145; 146; 151; 159; 161; 192; 196; 198; 199; 203; 207; 210
 linsevesikelen10; 11; 13; 25
 Lokalanestesi..... 43
 Malignt lymfom.....68; 132; 139; 183
meibomske kjertler... 17; 18; 19; 40; 74; 75; 77; 102
 Melanocytisk glaukom 143
 Melanom67; 68; 138
 merangiotisk fundus 55
 mikroftalmi 10; 12; 15; 37; 59; 79; 112; 151; 157; 158; 165; 190; 194; 199; 205; 207
 MOA..... 15; 59; 165; 194; 196
Moraxella bovis..... 103
 Mycoplasma ... 97; 102; 103; 110; 186; 187
 Myopi..... 163
 NSAIDs. 81; 111; 113; 114; 121; 122; 124; 135
nucleus 10; 31; 32
nukleær sklerose 11; 157
 nystagmus12; 36; 37; 167
 nærsynthet 163
oftalmia neonatorum 73; 98
 oftalmoskopi.... 50; 51; 134; 166; 173; 175; 176; 177; 182
 Optisk neuritt.....164; 175
ora serrata9; 167; 175
 orbital cellulitt 66
 Palpebralrefleksens 35; 36
 paurangiotisk fundus 54
 pecten..... 55
 pektinatligamentet 23; 24; 142; 143; 190
 Phthisis bulbi..... 60
 PHTVL/PHPV..... 151; 153; 154; 163; 193; 196; 197; 198; 199; 202; 208
 Pigmentepitelet..... 27
 pinkeye..... 103
 Plasmacelleinfiltrasjon..... 85
 Progressiv retinal atrofi 170; 192; 193; 194; 195; 200; 201; 202; 203; 204; 205; 206; 207; 208; 209; 210; 211
 protese60; 70; 71
 Pupillrefleksene33; 34
 Retina14; 26; 28; 32; 52; 146; 164; 165; 166; 167; 173; 174
 Retinal dysplasi....164; 165; 180; 190; 194; 195; 198; 204; 205; 207; 210
 Retinaløsning 164; 165; 167; 173; 174; 177
 retinitt 130; 131; 173; 174
 Retinoskopi.....56
 retrobulbær prosess65; 66
 retroilluminasjon155
 Rose-Bengal.....45
 rubeosis iridis.....48; 130
 SARD 176; 182
Sarkoid82
 Schirmer tåretest 37; 38; 89; 93; 95; 121
 sirkumcorneal injeksjon42
 skjeling 12; 31; 37; 66
 spaltelampe 45; 49; 153; 155
 Stars of Winslow26
 Subkonjunktival injeksjon108
 symblefaron99; 104; 185
sympatikuskusnerven 17; 20; 61
 syneki 124; 135; 136; 137
 synspapillen 9; 26; 52; 53; 55; 141; 145; 148; 164; 165; 166; 167; 168; 171; 173; 175; 176; 183; 187; 190
 tacrolimus93
 tapetum 11; 14; 21; 26; 52; 53; 54; 55; 134; 171; 173; 174
 tarsorafi 63; 64; 93; 97; 116; 121
 Taurinmangel..... 176; 188
 Tette tårekanaler.....88
 Tonometri46
 Trikiasis62; 79; 81
 tropikamid..... 35; 48; 49; 129
 Truereaksjonen.....32; 33
 tunica vasculosa lentis8; 10; 12; 13; 16; 52; 152; 153; 163; 193; 196; 197; 208
 tårekanalene 19; 40; 62; 88; 107
 tårekjertelen 18; 37; 89; 92
 Ultralyd.....57
 Uvea 23; 47; 127; 139
 uveitt....30; 35; 47; 48; 100; 103; 105; 107; 111; 119; 122; 123; 124; 126; 127; 128; 129; 130; 131; 132; 133; 134; 135; 136; 137; 139; 143; 146; 147; 148; 155; 159; 160; 161; 174; 180; 181; 185; 186; 187
 Uveodermatologisk syndrom 132; 182; 201
 zonula zinni..... 11; 24; 161

øyebegeret 8; 9; 10; 12
øyeblæren..... 8; 9; 10

øyestilken8; 12