

Riktlinjer för avelsrådgivning avseende epilepsi hos norrbottenspets

Bakgrund

Epilepsi är en vanlig sjukdom hos hundar och förekommer sannolikt i de flesta raser. Emellertid varierar frekvensen sjuka hundar mellan olika raser och även mellan olika linjer inom samma ras, varför man anser att sjukdomen åtminstone delvis orsakas av ärftliga faktorer. Försök har gjorts i flera olika raser att klarlägga hur nedärvningen sker. Exempelvis har man länge känt till att belgiska vallhundar har stor förekomst av epilepsi och i en studie funnit att sjukdomen nedärvs polygent med en autosomalt recessiv gen med stor effekt (Oberbauer et al 2003). När man sedan i Danmark studerade en familj med mycket hög förekomst av epilepsi, fastslog man att nedärvningen i denna grupp var autosomalt dominant (Berendt 2009). För pudel har man i en studie påvisat autosomalt recessiv nedärvning med hög penetrans (Licht et al 2007). Irländsk vallhund har även den befunnits ha epilepsi med sannolikt autosomalt recessiv nedärvning, men här var inte penetransen fullständig och ökad frekvens hos hanar förelåg (Casal et al 2006). Även hos berner sennen har man sett att hanar har ökad förekomst av epilepsi, men här ansåg man att nedärvningen var polygent recessiv (Kathmann et al 1999). Autosomalt recessiv nedärvning med ofullständig penetrans eller polygen nedärvning har föreslagits för engelsk springer spaniel (Pattersson et al 2005) och viszla (Pattersson et al 2003). Således finns många förslag till hur sjukdomen nedärvs, och även inom samma ras har man kommit till olika resultat i olika studier. För de flesta raser tycks studier av nedärvningsmönster saknas. Ett examensarbete från institutionen för husdjursgenetik vid SLU (Skarp 2003) studerade epilepsi hos bland annat finnspets, men kunde inte påvisa någon stark ärftlighet för epilepsi över huvudet taget i denna ras. Vetenskapliga studier av epilepsi hos norrbottenspets saknas.

Sammanfattning av insamlade data

Insamlandet av epilepsifall hos norrbottenspets har hittills resulterat i 49 rapporterade fall i den svenska populationen. Det första hittills kända fallet var en tik född 1978, men 25 av dessa 49 hundar är födda på 2000-talet, vilket innebär att sjukdomen nu är att betrakta som vanlig i rasen. Om den har blivit vanligare i senare tid eller om den tidigare varit underrapporterad, är omöjligt att säga. Av de hittills inkomna fallen är två tredjedelar hanar. Ökad risk för hanar finns beskrivet även från Irländsk varghund, medan många andra raser har jämn fördelning mellan könen. De flesta kända fall har friska föräldrar och kullsyskon, men ofta förekommer epilepsi någonstans i släkten. Sjuka hundar har i några fall parats, med varierande resultat – ibland flera sjuka hundar i kullen och ibland inga fall alls. Dominant nedärvning med hög penetrans torde alltså vara utesluten, men i nuläget vet vi inte mer än så om nedärvningen.

Sekundär epilepsi

Faktorer talande för sekundär epilepsi förekom hos fyra hundar. En hund befanns vara döv vid åtta veckors ålder, vilket kan vara förenligt med någon form av hjärnskada. Tre fall uppgavs ha drabbats av kraftigt våld mot huvudet innan insjuknandet. Av dessa fyra hundar hade tre kullsyskon med bekräftad epilepsi, varför deras diagnos knappast behöver ifrågasättas. Den fjärde var född 1981 och saknar kända fall i nära släkten.

När det gäller människa har man sett att risken för vissa former av sekundär epilepsi är större för den individ som har ärftlighet för idiopatisk epilepsi. Detta är förväntat, om man beaktar

det i epilepsisammanhang centrala begreppet kramptröskel. Den individ som redan från början har sänkt kramptröskel, löper större risk att vid hjärnskada drabbas av epilepsi, än den individ som har normal kramptröskel. De tre nämnda hundarna ovan stämmer med detta mönster, men vi kan inte utesluta att sekundär epilepsi förekommer utan genetisk belastning.

Sjuka, friska och anlagsbärare

Med icke dominant nedärvning eller dominant nedärvning med mycket låg penetrans, finns skäl att indela populationen i tre kategorier: sjuka, friska och friska anlagsbärare. Att definiera sjuka hundar tycks inte vara något problem, eftersom majoriteten av de hittills inrapporterade fallen är diagnosticerade av veterinär. Större problem är då att definiera friska hundar, eftersom insjuknandeåldern på de fall som rapporterats hittills varierar från 6 månader till 10 år, med både median och medel vid 3½ år för såväl hanar som tikar. Detta innebär att vi inte vet att en hund är frisk förrän den blivit gammal. Att sedan veta om den är frisk eller frisk anlagsbärare är i de flesta fall omöjligt. Friska anlagsbärare kan vi inte upptäcka på något annat sätt än genom att de lämnar avkomma som inrapporteras som sjuk, så majoriteten av dessa friska anlagsbärare kommer vi aldrig att kunna skilja från friska hundar utan anlag. Om nedärvningen är recessiv, kan vi som bekant identifiera följande hundar som säkra anlagsbärare:

- sjuk hund
- avkomma till sjuk hund
- föräldrar till sjuk hund

Varken hel- eller halvsyskon till en sjuk hund behöver vara anlagsbärare, men risken stor. Är nedärvningen i stället polygen, blir det omöjligt att förutse vilka hundar som är anlagsbärare, men fortfarande har vi stark belastning på hundarna ovan. Autosomt dominant nedärvning innebär en annan situation eftersom inte båda föräldrarna till en sjuk individ behöver vara anlagsbärare och inte heller all avkomma, men denna nedärvning får med ledning av vad som beskrivits i andra raser ses som osannolik.

Rekommendationer i andra raser

Stövarklubben har följande rekommendationer:

För epilepsiliknande anfall innebär att:

Hund som själv har ep-liknande anfall skall ej användas i avel.

Hund som lämnat avkomma med ep-liknande anfall skall ej användas i avel.

Hund vars ena eller båda föräldrar haft ep-liknande anfall skall ej användas i avel.

I denna grupp hundar är 100% anlagsbärare

Kullsyskon till hund med ep-liknande anfall skall ej användas i avel.

Av dessa hundar är 75% anlagsbärare

Halvsyskon till hundar med ep-liknande anfall skall om möjligt undvikas i avel.

Av dessa hundar är 50% anlagsbärare

Procentsatserna är baserade på autosomt recessiv nedärvning, vilket man inte har fastlagt. Dessa rekommendationer innebär att varje fall drabbar många andra hundar, eftersom syskon omfattas av restriktioner.

Älghundsklubben skriver följande:

*Vänta med avelsdebuten hos syskon till sjuk hund tills de är 3½-4 år.
Avelsdjur som har gett fall av misstänkt epilepsi kan möjligtvis användas med största försiktighet i någon annan kombination. Skulle något mer fall uppstå måste hunden omedelbart tas ur avel.*

Använd enskilt avelsdjur med begränsning. Fortsätt att kartlägga förekomsten av krampanfall.

Således har man betydligt mindre restriktioner inom älghundsklubben än inom stövarklubben.

För finnspetsen gäller att

Individ som själv har epilepsiliknande anfall skall ej användas i avel

Individ vars ena eller båda föräldrar har haft epilepsiliknande anfall skall ej användas i avel.

Individ som har helsyskon med epilepsiliknande anfall skall ej användas i avel.

Individ som lämnat avkomma med epilepsi-liknande anfall i två parningskombinationer skall ej användas mer i avel.

Hanhund eller tik som har ett ep-tal över 1,8 ges ingen rekommendation.

Här baserar man rekommendationer inte bara på direkt släktskap utan även ep-talet, som är en beräkning av risken baserad på förekomsten av sjuka hundar i stamtavlan.

Rekommendationer

När man beslutar hur sjukdomar ska hanteras i en hundras, måste man se till vad rasen tål. Norrbottenspetsen är en ganska liten ras till antalet och att då genomföra stora restriktioner är problematiskt, eftersom vi genom detta skyndar på avelsbasens minskning, vilket ger svåra följder i framtiden. Om vi låter en sjukdom få alltför stor påverkan på aveln minskar också handlingsutrymmet avseende andra egenskaper. Dessutom innebär sannolikt stora inskränkningar i aveln att benägenheten att rapportera sjukdom minskar, eftersom det drabbar många andra hundar och hundägare.

För att undvika dessa problem ska alltså inte fler hundar än nödvändigt avelsmässigt påverkas av varje sjukdomsfall. Dessutom har vi antagligen många gånger fler anlagsbärare än vi känner till, eftersom nedärvningen sannolikt är autosomt recessiv eller polygen. Att då införa avelsrestriktioner för många hundar kring de kända fallen blir inte produktivt, eftersom vi ändå missar majoriteten av anlagsbärarna. Med ep-tal kan man beräkna ett värde på risken att en hund är anlagsbärare eller ska drabbas, men ep-talet är behäftat med brister. Den första är att talet är baserat på förekomsten av epilepsi hos många hundar i stamtavlan och även deras syskon och avkommor. Det innebär att vi måste ha tillförlitliga uppgifter om ett stort antal hundar under lång tid för att beräkning ska vara meningsfull. Det har vi inte för norrbottenspetsen. Dessutom tar inte beräkningen hänsyn till hur stor andel av en hunds avkommor som insjuknat utan bara antalet, vilket kan ge missvisande resultat. För det tredje ska inte avelsråden ha fler tidsödande formalia än nödvändigt, och eftersom ep-talet kan öka med varje inrapporterat fall, måste det beräknas före varje parning.

Rekommendationerna blir alltså en avvägning mellan att undvika att anlag för epilepsi sprids och undvika problemen med alltför omfattande restriktioner. Som ses av exemplen ovan, varierar rekommendationerna mellan olika specialklubbar. För norrbottenspets rekommenderas följande:

Sjuk hund, avkomma till sjuk hund samt föräldrar till sjuk hund ska inte paras, eftersom de är att betrakta som anlagsbärare. Hel- och halvsyskon till sjuk hund samt helsyskon till hund som lämnat sjuk avkomma har stor risk att vara anlagsbärare eller insjukna, men med tanke på den smala avelsbasen, kan inte alla dessa uteslutas från aveln. Däremot måste man beakta den ökade risken att dessa blir sjuka eller är anlagsbärare. Dessa hundar ska därför inte paras innan de fyllt fyra år, för att minska risken att de först används i avel och sedan insjuknar. Det minskar möjligheterna för framförallt tikägare att ta maximalt antal kullar, men detta måste vägas mot risken att flera kullar blir oanvändbara i avel därför att en förälder insjuknat i epilepsi. Fyra år får därför ses som en godtagbar kompromiss.

Om veterinär diagnosticerat både utlösande faktor och epilepsin som sekundär till denna, ska hunden inte räknas som sjuk. Om trauma anges som orsak, krävs att hunden är undersökt av veterinär vid skadetillfället och att epilepsin bedöms som sekundär till detta. Förvisso finns risk att en sådan hund faktiskt har idiopatisk epilepsi eller att genetiska faktorer bidragit till sekundär epilepsi, men antalet fall kommer att vara litet.

Enligt uppdrag

Bengt Wahlin, Assar Tieva