



HÄLSOINFORMATION

för

Basenji

Hälsoinformation för basenji

Version B

Basenjin är en mycket frisk ras med hög medellivslängd, men trots detta så händer det att vår basenji blir sjuk och ibland drabbas av en ärftlig sjukdom.

Svenska Basenjisällskapet jobbar tillsammans med sina uppfödare för att sprida kunskap om sjukdomarna och också vägleda dem hur man skall gå till väga med sin avel för att få en så frisk avkomma som möjligt.

Nedan kommer en listning, i bokstavsordning, av sjukdomar/defekter som förekommer i rasen som helhet, men flera av dem har ännu inte diagnostiserats i Sverige.

Bukspottkörtelfel (pankreasinsufficiens)

En frisk bukspottkörtel bildar enzymer som deltar i matsmältningen, främst vid nedbrytningen av fett. Vid nedsatt funktion kan hunden inte tillgodogöra sig det fett som tillförs fodret. De yttre symtomen är att hunden, trots god aptit, är mager och har dålig päls. Avföringen blir riklig, ljusfärgad och har fet konsistens.

Genetiska studier har visat familjär förekomst.

Colobom

Colobom är en medfödd avsaknad av en del i ögat och ett typiskt colobom är en defekt i regionen där ögats bäge halvor skall förslutas. När denna förslutning inte blir total uppstår ett colobom, vilket inte verkar ha någon negativ effekt på hundens syn och välmående.

Colobom är ärftligt men den exakta arvs gången vet man ej, men man tror att det är en oregelbunden dominant nedärvning, dvs. den kan uttryckas på många olika sätt, från mild till allvarlig grad och kan hoppa över en generation för att sedan visa sig igen.

Basenjis med colobom skall inte användas i avel.

Epilepsi

Epilepsi eller fallandesjuka delas in i två olika typer, primär och sekundär epilepsi.

Vid sekundär epilepsi finns en påvisbar skada i hjärnan t.ex. en tumör, encefalit (hjärninflammation) eller skada av yttre våld. Andra orsaker kan t.ex. vara lågt blodsocker, förgiftning, lever- och njurskador. Sekundär epilepsi kallas också förvärvad eller symtomatisk epilepsi.

Vid primär eller idiopatisk epilepsi kan man inte påvisa skada i hjärnan. Det anses att ärftliga faktorer kan spela roll för utvecklandet av primär epilepsi. Primär epilepsi debuterar ofta vid låg ålder, från 6 månader till fem år. Primär epilepsi ses oftare hos hanar än tikar. Kramperna kommer oftast när hunden sover och ser likadana ut från gång till gång.

Men kramperna kan delas in i två olika typer:

Petit mal är ett lindrigare anfall där de t.ex. kan sitta i soffan och gnälla lite och kanske även skaka. Ibland märks det knappt att de har ett anfall.

Grand mal är ett stort anfall. De faller ihop och har ordentliga kramper. De är helt "borta", de kissar även på sig och ibland även bajsar de på sig. När de har vaknat till så kan de vara "borta" i ögonen ett tag.

Hur vanligt är epilepsi? Uppgifter finns att mellan 0,5-5,7% av alla hundar någon gång haft epileptiska anfall.

Det anses att ärftlighet kan spela en stor roll för utvecklandet av primär epilepsi. Man har trots ett flertal studier inte kunnat fastställa hur det nedärvs.

Generellt bör gälla att man ej avlar på hund med epilepsi, inte upprepar en kombination som gett epilepsisjuk avkomma och att man ej avlar på kullsyskon till hundar med epilepsi.

Fanconis syndrom

Fanconis syndrom är en funktionell sjukdom i njuren. Den rapporterades för första gången på basenji 1976.

Njurens normala funktion är att filtrera blodet och ta tillvara viktiga ämnen som glukos, proteiner, aminosyror och reglera vattenbalansen och göra sig av med avfallet t.ex. läkemedel och elektrolyter.

Vid Fanconis syndrom fungerar inte njuren normalt utan hunden förlorar viktiga ämnen, som glukos, vatten, natrium, kalium, urinsyra, bikarbonat etc., via urinen. Symtomen är ökad törst, ökad urinavgång, uttorkning och viktminskning. Provtagning visar socker i urinen men blodsockerhalten är normal. Hunden börjar oftast visa symtom vid 4-7 års ålder, då den eventuellt redan gått i avel.

Det finns ingen bot för Fanconis syndrom men med rätt diet kan man förlänga hundens liv avsevärt. Dr. Steve Gonto, M.M.Sc., Ph.D., USA, har forskat fram ett Fanconi Disease Management Protocol for Veterinarians, som går att rekvirera från SBS om inte din veterinär redan har det.

Sjukdomen har vid ett flertal tillfällen feldiagnostiserats som diabetes.

Fanconis syndrom kan också likna Cushings syndrom.

Ett fåtal fall är diagnostiserade i Sverige.

Sjukdomen är med största sannolikhet ärftlig, med enkel recessiv arvsång.

Man skall ej avla på fanconisjuka hundar.

Sedan juli 2007 finns en DNA-markörtest för fanconi som visar om hunden är fri från sjukdomsgenen, är bärare av genen eller om hunden har dubbla kopior av genen och är sjuk eller kommer att insjukna i sjukdomen när den blir äldre.

Furunkulos (pyogranulom)

Furunkulos är en hudsjukdom som orsakas av en brist i immunförsvaret. Lokalisationen är oftast mellan tårna men även furunkler bakom stora trampdynan och i de grova porerna på nosen och hakan förekommer men det är mindre vanligt. Det bildas små knutor- blåsor i huden, som spricker och ut kommer det var.

I lindriga fall har hunden endast enstaka blåsor medan i allvarliga fall kan de ha ett flertal bölder och tassarna kan vara svullna och mycket ömma. Man kan behandla furunkulos på flera sätt med olika antibiotika, andra mediciner och t.o.m. med vaccin. Sammantaget är det en besvärlig åkomma att behandla och ofta får man hunden bättre men inte helt bra.

Misslyckanden beror ofta på att man inte fått fram den bakomliggande orsaken till besvären. Det kan finnas flera orsaker som ger upphov till bölderna. Om man tar ett bakteriologiskt prov hittar man oftast stafylokocker i varet men även andra bakterier som streptokocker och colibakterier. Det är vanligt att bakterierna är resistenta, d.v.s. motståndskraftiga mot flera olika antibiotika. Det rör sig om bakterier, som en vanlig normal hund skall kunna bekämpa. Av någon anledning har hundarna ett sämre immunförsvaret, som gör att bakterierna ger upphov till bölder. Den bakomliggande orsaken kan vara en brist på sköldkörtelhormon. En annan orsak kan vara förekomst av Demodex, s.k. hårsäcksskabb. De kan påvisas i varet från bölderna eller i ett vävnadsprov (biopsi).

Kraftig hudallergi, s.k. atopi, genetiska faktorer och flera andra orsaker kan också vara en orsak till att furunkulos uppstår.

På basenji yttrar sig sjukdomen oftast i enstaka blåsor under hundens liv.

Hundar med svåra besvär, dvs. nedsatt immunförsvar, bör ej användas i avel.

Hemolytisk Anemi, (Pyrovat Kinase Deficiency, PKD)

Hemolytisk anemi är en sjukdom där de röda blodkropparna förstörs mycket fortare än normalt. Denna genetiska sjukdom beror på avsaknad, helt eller delvis, av ett mycket viktigt enzym i de röda blodkropparna, pyruvatkinas, PK.

Symtomen som kommer tidigt i hundens liv är att de blir trötta fort och sover mycket.

I början på 1970-talet bevisades att denna sjukdom nedärvs via en enkel recessiv gen.

Hemolytisk anemi var förut ett stort hot mot vår ras men genom att man kan testa för anlagsbärare har man via aveln effektivt raderat bort denna sjukdom. Inget känt fall i Sverige de senaste 15 åren.

Hypotyreodism (dålig sköldkörtelfunktion)

För låg produktion av thyreoideahormon visar sig i en torr päls, aggressivitet, slöhet, övervikt. Hundarna verkar mentalt uttråkade och kan ha oregelbundna löp.

Debuterar ofta hos yngre, vuxna djur.

Diagnos ställs med hjälp av ett blodprov och behandlas framgångsrikt med substitutionsterapi, dvs. man ger sköldkörtelhormon.

Höftledsdysplasi, HD.

HD är en sjukdom som påverkar utvecklingen av höftleden hos den unga hunden. Båda eller endast den ena av höfterna kan påverkas. Det framkallas av en löshet i muskler, senor och ligament, vilka skall stödja leden. HD-hundar föds med normala höfter men dessa börjar utvecklas onormalt när hunden växer.

Diagnosen säkerställs med röntgen när hunden är över ett år gammal.

HD är en ärftlig sjukdom vars nedärvning troligtvis beror på ett flertal gener, polygener.

HD är relativt ovanligt på basenji, men ett tiotal fall har diagnosticerats på basenji i Sverige och generna finns spridda i den svenska basenjipopulationen.

Man bör ej avla på hundar med HD.

IPEB eller IPSID

Immunoproliferative Enteropathy in Basenji) eller (Immunoproliferative Small Intestinal Disease).

Detta tillstånd har haft många namn genom åren bl.a. ”Malabsorption”. I början av 1980-talet samlade man symtomen under namnet IPSID och numera är det korrekta namnet IPEB, men båda används flitigt.

IPEB är en indirekt genetisk sjukdom med starkt försvagande diarréer hos basenji. De kliniska symtomen kan variera –allt från kronisk diarré, dålig aptit, motvilja mot mat, tillfälliga kräkningar till viktminskning, torr hud, pälsavfall osv. Sjukdomen karakteriseras av att den debuterar vid olika åldrar, dålig ämnesomsättning, förlust av proteiner förorsakad av en inflammation i tarmslemhinnan och onormalt immunförsvar.

De flesta hundar med denna sjukdom genomgår en fortlöpande avmagring associerad med kronisk diarré, eller en cyklisk förvärrande riktning som karakteriseras av perioder med matvägran och/eller diarré. Oftast är den orsakad av att hunden utsatts för stress, som att vara bortlämnad, transporter, dräktighet, operationer eller till och med en hundutställning.

I serum taget ur blodprov från hunden ser man en kraftigt ökad mängd av gammaglobulin och en korrelerande minskning av serumalbumin. Dessa förändringar man ser, när man gör en s.k. PET-test (Protein Electrophoresis Test) är ett viktigt redskap i att diagnostisera sjukdomen hos hundar med några av symtomen.

Forskning pågår som riktar sig mot att se effekterna av hur diet påverkar sjukdomens utveckling och framskridande; behandling med antibiotika och vitaminer; och att hitta hur sjukdomen nedärvs.

Hundar med IPEB når oftast inte avelsbar ålder.

Kronisk munhåleinflammation (allergisk gingivit)

Kronisk munhåleinflammation är en autoimmun sjukdom som drabbar munhålan. Hunden får rött tandkött, röda fläckar eller blåsor på insidan av kinden, den ömmer vid beröring, tungkanten är röd och hunden får dålig andedräkt.

Sjukdomen kan ha sin orsak i att hunden reagerar allergiskt på plackbildning.

Behandlas antingen med anti-inflammatoriska medel eller genom att hålla tänderna så rena som möjligt. Framgångsrik behandling är att borsta tänderna efter varje måltid, inte ge godis mellan målen och att använda Klorhexidin 0,5g/ml.

Om ingen annan behandling hjälper och hunden verkligen lider och har ont, kan ett totalt borttagande av alla tänder visa sig framgångsrikt. Hunden blir symptomfri!

Sjukdomen är troligtvis ärftlig, man kan se en familjär disposition.

Basenjies med svåra besvär bör ej användas i avel.

Ljumskbräck

Ljumskbräck är ett bräck i ljumsktrakten som oftast orsakas av att ljumskringen (en passage i bakre delen av hundens bukvägg) är så vid att bukorgan (vanligen fett från stora nätet eller/och en bit tarm) faller ut i bräcksäck som utgörs av hud och bukhinna. Hos hanhundar kan en extremt vidgad ljumskring ge kombinerat ljumskbräck och pungbräck. Ljumskbräck är vanligen medfödda, men förvärvade typer kan förekomma hos äldre djur, då oftast efter skada. Stora ljumskbräck som innehåller tarm bör opereras, medan mindre bräck kan lämnas utan åtgärd.

Basenjies med ljumskbräck bör ej användas i avel.

Navelbråck

Navelbråck uppstår när navelporten, den punkt mitt på buken där flera bukmuskler möts, är vidgad så att bukorgan (vanligen fett från stora nätet eller/och en bit tunntarm) faller ut i en bråcksäck som utgörs av hud och bukhinna. Navelbråck kan vara medfödda eller uppstå under de första månaderna av valpens liv. Den senare formen är inte i egentlig mening ”medfödd” utan uppstår till följd av en medfödd predisposition.

Stora navelbråck, (större än en femkrona), kan behöva opereras medan mycket små bråck kan sluta sig spontant. Ibland sluter de sig helt utan yttre tecken men oftare kvarstår en liten fettkula under huden i navelområdet.

Navelbråck är mycket vanligt på basenji, >50%, och i de allra flesta fall rör det sig om små bråck innehållande lite fett och bindväv. De lämnas helt utan åtgärd.

Utdrag ur SKKs formulering:

”För att avgöra huruvida en hund med lindrigt navelbråck kan användas i avel eller ej behövs dock rasspecifika prioriteringar, där de avelshygieniska åtgärderna anpassas till rasens övriga defekter, numerär och genetiska bredd. Hundar med stora/grava medfödda navelbråck ska aldrig användas i avel.”

PPM (Persistent Pupillary Membrane)

I början av dräktighetstiden, före det trettonde dygnet, får ögats lins sin näring från blodkärlen som ansluter sig till glaskroppens artär. Sedan får den utvecklande linsen också sin näring från Tunica Vasculosa Lentis, TVL. Vid omkring 45:e dräktighetsdygnet börjar glaskroppens artärsystem att försvinna och TVL börjar ensamt försörja linsen med näring. TVL finns kvar ända till den 14:de dagen efter födseln. Blodcirkulationen har då avtagit och till slut avtar den helt och TVL bryts ner.

I många raser försvinner inte TVL vid omkring den 14:de levnadsdagen utan finns kvar ännu vid 2-4 månaders ålder. TVL som finns kvar efter den 14:de levnadsdagen kallas PPM, (Persistent Pupillary Membrane), bestående pupillmembran. I många fall försvinner den helt innan hunden uppnått 6 månaders ålder. PPM kan minska successivt även efter 6 månaders ålder.

PPM uppträder i alla former och i olika grad, de kan vara mycket utbredda och ses med blotta ögat eller så kan de vara mycket lindriga och endast iakttagbara med förstoringsglas eller oftalmoskåp.

PPM förorsakar inte hunden något lidande och den kan leva med sin PPM till hög ålder.

Endast i mycket allvarliga fall kan PPM ge upphov till katarakt.

PPM är ingen sjukdom.

PPM anses vara ärftligt betingad hos basenji men arvgången är inte känd.

PPM förekommer hos ca. 50% av våra basenjier.

PRA, (Progressiv Retinal Atrofi)

PRA i dagligt tal, eller Progressiv Retinal Atrofi, är ett samlingsnamn på många olika **ärftliga** sjukdomar som ger snarlika förändringar i näthinnans utseende och de leder alla till blindhet. PRA är en ärftlig fortgående förtvining av näthinnan. PRA är känd sedan länge och beskrevs för första gången i början av 1900-talet på gordon setter. Men sedan dess har PRA upptäckts på de flesta raser.

PRA är en sjukdom som drabbar näthinnan, retina. Synceller sitter på ögats insida och består bland annat av specialiserade celler som kallas fotoreceptorer vilka absorberar ljuset som

fokuseras på dem via ögats lins. De omvandlar detta ljus genom en serie kemiska reaktioner till elektriska nervsignaler. Nervsignalen från näthinnan går sedan genom synnerven till hjärnan där den ”översätts till bild”. Syncellerna består av stavar, för mörkerseende, och tappar, för syn i dagsljus. PRA drabbar stavarna först och tapparna i ett senare skede. Hos människa finns en snarlik sjukdom som kallas ”retinitis pigmentosa”.

Den drabbade hunden förlorar först sitt mörkerseende och när sjukdomen utvecklas mer även sin syn i dagsljus och till slut är hunden helt blind. Förändringarna i näthinnan finns långt innan hunden visar problem med synen, och kan upptäckas vid ögonlysning årtal innan synen försämras.

PRA drabbar olika raser vid olika åldrar. Det finns ”tidig” PRA och ”sen” PRA. Tidig PRA leder snabbare till blindhet än sen.

Tidig PRA är oftast en dysplasi, en rubbning i utvecklingen av syncellerna, och leder alltså till tidig blindhet hos den drabbade hunden. Dysplasier finns hos irländsk setter, collie och dvärgschnauzer för att nämna några.

Sen PRA är en degeneration, (prcd-progressive rod-cone degeneration), dvs syncellerna är först normala och börjar sedan brytas ner.

Dessa hundar är helt normala i början och vid medelålder börjar de få symtom. Sen PRA finns hos bl.a. labrador retriever, pudel, portugisisk vattenhund och cocker spaniel.

PRA nedärvs med ett undantag som enkelt autosomt recessivt, enkelt=ett genpar, autosomt=finns i alla kroppsceller och recessivt=det behövs en gen från vardera föräldern för att sjukdomen skall bryta ut. Detta betyder att en valp som blir sjuk har fått ett anlag från mamma och ett från pappa. Föräldrarna är alltså själva anlagsbärare (eller sjuka). En sjuk hunds valpar blir alla anlagsbärare.

PRA på basenji är en sent debuterande form. Det varierar när sjukdomen visar sig men oftast i sen medelålder, 5-7 år. Diagnosen kan vara svår att ställa pga. att det visat sig att basenji har en annan näthinneförändring (basenjiretinopati) som visar sig hos en del basenjier.

Man skall ej avla på basenjier med PRA.

Specifik retinal sjukdom hos basenji som går under arbetsnamnet ”Basenjiretinopati”

Basenjiretinopati är arbetsnamnet på en rasspecifik näthinnesjukdom man hittat hos basenji. Först trodde man att basenjin hade sjukdomen PRA, Progressiv Retinal Atrofi av klassisk typ, men vidare studier har visat att det är en specifik sjukdom i näthinnan hos basenji som inte visar samma kliniska symtom som PRA, vare sig vid ögonspgling eller med ERG-undersökning. (ERG=elektroretinogram.)

Sjukdomen debuterar sent och hundarna verkar inte ha några påtagliga synproblem i dagsljus men hundarna förlorar mörkerseendet. Några fall har konstaterats där hundarna blivit blinda i relativt tidig ålder. Man har funnit basenjier med retinopati som fått sekundära katarakter. Sjukdomen är med största sannolikhet ärftlig, men den exakta arvs gången är inte känd men mycket tyder på att det är enkelt recessivt.

Enligt Svenska basenjisällskapets avelsregler är det tillåtet att para en retinopatisjuk basenji med en frilyst partner som är minst ca. 6 år gammal.

Sammanfattningsvis kan tilläggas att flera av de ovanstående sjukdomarna debuterar sent i basenjiers liv och då kan sen avelsdebut vara av betydelse tillsammans med att man inhämtar så mycket information som möjligt om föräldrar och syskon och gärna också far- och morföräldrar om det är möjligt.

Vid avel gäller i första hand att man följer SKK:s grundregler för hundavel, dvs. att man ej skall avla på sjuka eller defekta djur, eller djur med sådan genetisk belastning att avkomman riskerar att bli sjuk.

Svenska Basenjisällskapet har också specifika avelsregler för basenji och man måste uppfylla dessa för att få hänvisning på sin valpkull från SBS.

Dessa går att rekvirera från SBS.

För Svenska Basenjisällskapet oktober 2007

Mia Löwbeer

Referenser:

1. **Sund Hundavel-genetiska anomalier hos hund**, del 1-3, Svenska Kenneklubben.
2. **Hereditary Disorders of the Basenji**, Russel Brown.
3. **Puppy Care Manual**, Basenji Club of Victoria Inc.
4. **PPM and Optik Nerv Colobomas**, BCONC Bark, Duane Flemming
5. **PPM, Persistent Pupillary Membrane**, Mia Löwbeer, Basenjibladet 1/91
6. **Persistent Pupillary Membrane and Associated Defects in the Basenji**, K. C. Barnett, M.A., Ph.D., B.Sc., M.R.C.V.S. and G.C. Knight, F.R.C.V.S., D.V.R.
7. **Njurarnas Funktion och Fanconis Syndrom**, Mia Löwbeer, referat av ett föredrag av Ulrika Mickelsson, Basenjibladet 2/97.
8. **Renal Tubular Disorders**, Veterinary Internal Medicine, 1995, chapter 139.
9. **Fanconi's Syndrome, Inherited and Acquired**, Current Veterinary Therapy 10, Scott A. Brown, V.M.D.
10. **Fanconi Disease Management Protocol for Veterinarians**, by Steven Gonto, MMSc, Medical Sciences. Revised April 1993.
11. **Furunkulos**, Lars-Erik Kängström, bitr. chefsveterinär.
12. **Epilepsi hos basenji**, Mia Löwbeer, Basenjibladet 1/99.
13. **Epilepsi**, klinikveterinär Anna Tranell Lindman, Djursjukhuset Bagarmossen.
14. Diskussioner med professor Kristina Narfström och överveterinär Berit Wallin Håkansson angående **Basenjiretinopati**.
15. **Vad är PRA?**, Mia Löwbeer, Basenjibladet 3/99.
16. Samtal med veterinär Tina Mannerfelt om **gingivit**.
17. **A Linked Marker Test for Fanconi Syndrome**, Basenji Club of America hemsida
18. **Fanconi's Syndrome in Dogs**, Michael A. Davis, DVM; Perry J. Bain, DVM, PhD, Kenneth S. Latimer, DVM, PhD, and Bruce E. LeRoy, DVM, PhD. Class of 2004 (Davis) and Department of Pathology (Bain, Latimer, LeRoy), College of Veterinary Medicine, The University of Georgia, Athens, GA 30602-7388
19. **Canine Phenome Project**