



Informasjon om

## Collie eye anomaly (CEA/CH - collie eye anomaly/choroidal hypoplasi) (pr oktober 2017)

**Collie eye anomaly** er en kompleks sykdom som forårsaker en unormal utvikling (anomali) av choroidea, et viktig lag under netthinna i øyet. Det finnes ingen behandling for CEA/CH.

Primærproblemet er underutvikling (hypoplasi) av choroidea, noe som ved øyelysning kan ses som tynnere flekker ("vinduer") i choroidea. Medfødt netthinneløsning og kolobomer ("hull"/defekter) på og ved synsnerven kan forekomme.

Alvorlighetsgraden og typen av forandringer varierer fra individ til individ. Øyets utvikling er fullført rundt 8-12 ukers alder, og etter dette er de primære forandringene stabile. Kolobomer kan imidlertid føre til senkomplikasjoner som hel eller delvis netthinneløsning, vekst av nye, unormale, blodkar, og blødninger inne i øyet. Mildt affiserte hunder kan bevare synet livet ut, men kan likevel gi alvorlig affiserte avkom. Mild og alvorlig CEA/CH kommer av nøyaktig samme genmutasjon.

### **Kliniske symptomer**

Ved alvorlig CEA/CH oppstår problemer med øyets funksjon og helse, noe som kan resultere i svekket syn eller blindhet. Hunden vil da kunne oppfattes som engstelig og forsiktig, den vil kunne snuble, krasje inn i ting, vegre seg for å gå tur, etc.

Komplikasjoner i form av netthinneløsning og/eller unormale blodkar oppstår ofte rundt 2 års alder.

Eier kan da oppfatte en forverring av synsproblemet til hunden, noen ganger ganske akutt.

### **Diagnose - behandling**

Diagnose kan stilles ved øyeundersøkelse foretatt av en autorisert øyelyser. Milde CEA/CH-forandringer kan påvises ved 5-8 ukers alder. Fra 3 måneders alder, når netthinna har utviklet sitt pigment, kan forandringene bli vanskelige å se. Pigmentet i netthinna skygger da for utsikten inn

til choroidea. Choroidea er like fullt unormal. Det finnes pr i dag ingen effektiv behandlingsmetode for CEA/CH.

### **Nedarving**

CEA/CH hos collie nedarves autosomt recessivt. Autosomal recessiv nedarving innebærer at hunden må få ett sykdoms-gen fra hver av sine foreldre for å utvikle sykdom. Kun hunder som har sykdoms-genet i dobbel dose (homozygote) utvikler sykdom (se tabell). DNA-testing erstatter ikke øyelysning, men er et viktig supplement. Nyere data hos collie viser at genetikken bak CEA nok er mer kompleks. Et norsk forskningsprosjekt undersøker dette nærmere hos border collie (2016-17).

### **DNA-test**

Når du skal ta prøve av hunden din, henter du NKKs DNA-skjema via «Min side» på [www.nkk.no](http://www.nkk.no). Dette skjemaet sendes IKKE til laboratoriet, men sendes NKK av eier sammen med prøvesvar/sertifikat når det kommer fra laboratoriet. Prøven MÅ tas og sendes av veterinær, som også må kontrollere hundens chip.

### **Mer informasjon om DNA-testing mm i følgende dokumenter:**

**DNA – laboratorier, tester, raser** - oppdatert oversikt over DNA-tester med sentral registrering hos ulike raser og godkjente laboratorier.

**Registreringshåndbok** (Regler for registrering av hund) – oppdatert oversikt over raser med tilleggskrav til foreldredyr for registrering av valper, feks DNA-tester.

**Skal hunden din DNA-testes?** – praktisk informasjon om hvordan du går fram for å få testet en hund.

### Mulige svar på DNA-testen

Diagnose	Forklaring
<b>Fri</b> (homozygot for det friske genet)	Hunden bærer ikke genet for sykdommen det er testet for, og vil ikke utvikle sykdommen
<b>Bærer</b> (heterozygot for sykdomsgenet)	Hunden bærer genet for sykdommen, men vil <i>sannsynligvis</i> ikke selv utvikle sykdommen.  <b><i>Dersom en bærer brukes i avl, må den kun pares med en hund som er testet fri for dette genet.</i></b> Da vil ca. halvparten av avkommene være bærere, mens resten vil være fri for genet. Ingen avkom etter en slik kombinasjon vil utvikle sykdommen. <i>En bærer skal <u>ikke</u> pares med en annen bærer eller en hund som er syk/affisert.</i>
<b>Syk/affisert</b> (homozygot for sykdomsgenet)	Hunden har fått genet for sykdommen fra begge sine foreldre og er allerede syk eller vil etter all sannsynlighet utvikle sykdommen