

# Spiserørsutvidelse - megaesophagus (MO)

Tyge Greibrokk  
Dalmatiner nytt, nr.2, 2006

## Bakgrunn

Når vi (og våre hunder) spiser, presses maten ned i magen av muskler i spiserøret. Dette innebærer at vi kan stå på hodet etter at vi har spist, uten at all maten renner ut igjen. Dersom spiserørsmusklene ikke fungerer som de skal, blir mat stående i spiserøret og kan komme opp igjen dersom vi bøyer oss. Det innebærer også at mat lett kommer på feil sted, i luftrøret. Dersom en valp er født med denne feilen, ser man det først og fremst når valpen går over til fast føde, fra ca 3 ukers alder av. Før dette vil det også kunne komme melk ut av nesene, spesielt etter at valpen har spist og ligger ned.

Det kan være flere årsaker til spiserørsutvidelse (MO), spesielt blant voksne hunder, men den arvelige medfødte varianten av MO ser man tydeligst hos små valper. Når de spiser, gulper de opp mat og får lett luftveisinfeksjoner. Noen vil ha problemer med å legge på seg nok vekt, og avhengig av hvor alvorlig feilen er, vil noen ikke overleve, noen blir avlivet mens andre greier seg brukbart eller bra, spesielt hvis de får maten servert med hodet/forbena høyt. Det varierer hvor stort problemet er for den enkelte hund. De som har noe muskelfunksjon og som klarer seg, kan leve et godt liv med godt stell og riktig foring. Det ser også ut som at valper med delvis muskelfunksjon etterhvert kan bli symptomfrie når de vokser til (ref. til flere kull hos Paddy Lockett fra New Zealand).

Medfødt arvelig MO må ikke forveksles med "laryngeal paralysis polyneuropathy", som også kan gi MO-symptomer og er funnet blant unge dalmatinere, og heller ikke med "vascular ring trap anomaly", som gjelder innsnevringen til magesekken.

En sikker diagnose av medfødt MO får man ved en røntgenundersøkelse med et kontrastmiddel (et bariumsalt), helst ved 3-4 ukers alder. Ved dårlig eller manglende muskelfunksjon blir kontrastmidlet stående i spiserøret, noe som sees på røntgenbildet.

Arvelig spiserørsutvidelse er kjent fra mange hunderaser, schäfer, irsk setter, golden retriever, grand danois, fox terrier, dvergschnauzer m.fl. Hos schäfer i USA fødes minst 1%, av valpene, og sannsynligvis langt flere, med MO. I den siste tiden er vi blitt oppmerksom på at dette også kan være en arvelig feil hos dalmatiner, basert på resultater bl.a. fra Sverige, Danmark, Nederland, Finland, Frankrike, Sveits, Tyskland, New Zealand, foruten Norge.

## Innsamling av data

Hos oss kjenner vi til at MO har forekommet i 2 kull fra 1981-82, pluss 5 kull fra den senere tiden. I Sverige kjenner vi til ca 20 kull og i Nederland 16 kull. I de siste 25 år er det kjent at ca 0,3% av valpene i disse tre landene er født med MO. Sannsynligvis er det reelle tallet større.

Gjennom helsekomiteen i det europeiske samarbeidsorganet for dalmatinerklubber (ECDC) har vi samlet avlsresultater på over 60 kull med MO, fra mange land. Alle stamtavler som det har vært mulig å finne er gjennomgått langt tilbake, med hjelp fra oppdrettere i mange land. En gjennomgående konklusjon er at MO kan finnes på nær sagt alle avlslinjer, siden storparten av våre dalmatinere har en bakgrunn fra England,

hvor MO må ha eksistert fra gammelt av. Med fra gammelt av mener jeg minst 40-50 år. Før det har vi ingen data. At MO er en arvelig defekt også hos dalmatiner, er det nå ingen tvil om. Paddy Lockett på New Zealand parret hunder med MO i 2 kull (1). I det ene viste røntgenundersøkelsen at fire av fem valper hadde MO og i det andre kullet med tre valper, alle tre. Disse tallene er for små til at de kan fortelle oss noe om arvegangen, men de sier klart og tydelig at dette er arvelig. Dalmatinerne fra New Zealand med MO var alle linjeavl etter importører fra England på begynnelsen av åttitallet.

### **Arvegang**

Hos foxterrier er det rapportert en enkel autosomal recessiv nedarving av MO (2), og hos dvergschnauzer enkel autosomal dominant (2). Med autosomal menes at den ikke er kjønnsbundet. Hos schäfer i USA er det meldt (3) om sannsynligvis recessivt med ufullstendig gjennomslag, men også at bildet er for komplisert til å trekke noen konklusjon.

Hos dalmatineren vet vi idag ikke hva arvegangen er, men vi kan i det minste si noe om hva det ikke er. Den ser ikke ut til å være hverken kjønnsbundet, enkel recessiv eller enkel dominant. I tillegg er det klart at symptomgraden varierer (expressivity på engelsk). Noen kan ha så liten symptomgrad at det er vanskelig å skille fra symptomfrie hunder.

*Dominant nedarving med ufullstendig gjennomslag* er en teoretisk mulighet. Med ufullstendig gjennomslag (penetrance på engelsk) menes at noen hunder kan være genetisk defekte uten å vise dette.

*Recessiv nedarving med ufullstendig gjennomslag* kan synes å være en aktuell mulighet. Imidlertid sier lærebøker i genetik at varierende gjennomslag og varierende symptomgrad bare hører hjemme sammen med dominant, aldri med recessiv nedarving (4).

Den andre reelle muligheten som foreligger er en *polygenetisk nedarving* hvor to eller flere gener samvirker om å utløse defekten, f.eks. som vi kjenner det for hoftelddysplasi (HD). Denne arvegangen vil arte seg som recessiv, siden den vanligvis forsterkes når begge foreldrene bidrar.

Jeg tror, og understreker tror, at sannsynligheten for en polygenetisk arvegang er betydelig. Dette baserer jeg på følgende:

Når man går 4-5 generasjoner tilbake på det materialet vi har, er det forbløffende hvor ofte man ser de samme hundene, ofte på begge sider. Men, samlet leder ikke materialet tilbake til en enkelt hund, men til hunder som kom fra England i sin tid. Dessuten, når man går 4-5 generasjoner tilbake er det ikke rapportert andre hunder tidligere med MO for ca halvparten av kullene. Da må man kunne si at et eventuelt ufullstendig gjennomslag er svært ufullstendig.

Med to (eller flere) samvirkende gener er sannsynligheten for lokale konsentrasjoner stor, siden noen hunder vil bringe det ene genet videre, noen det andre og noen begge. Med tett linjeavl på affekterte hunder, kan dette nok gi samme resultater som en dominant mekanisme med ufullstendig gjennomslag, som resultatene på New Zealand kan indikere. Det gjør det også lettere å forstå hvorfor vi ser relativt mange kull over en periode på noen år og deretter nesten full stopp. En polygenetisk nedarving vil også gi seg utslag i at noen hunder (og deres etterkommere) plutselig begynner å gi defekte valper, selv om det er lite i avlsresultatene fra forfedrene som indikerer slike ting. Slike resultater kjenner vi svært godt fra HD.

### **Tiltak eller rådgivning**

Jeg understreker at min foreløpige konklusjon er basert på et relativt tynt datagrunnlag og at den kan være feil. Enten det er polygenetisk eller dominant nedarving, er det ingen grunn til sterke restriksjoner på avl. Det er derfor viktig at vi ikke skremmer folk fra å rapportere inn avlsresultater. Jeg understreker at MO ikke er noe nytt fenomen hos dalmatiner, vi har bare ikke vært tilstrekkelig oppmerksomme på problemet tidligere. Det innebærer at det ikke er noen som helst grunn til forhastede beslutninger. Nå skal vi bare ta det med ro, samle opplysninger og prøve å bli mer sikre enn vi er idag. Det eneste som er helt klart når det gjelder avl, er at vi ikke avler på hunder som har fått diagnosen MO. Det er også foreløpig klokt å unnlate å bruke noen andre valper fra et MO-kull i avl, med mindre formålet er å foreta testparringer. I det minste bør en slik hund være røntgenundersøkt. Forøvrig må hver oppdretter vurdere hva som er fornuftig å gjøre, ut fra egen kunnskap eller ved å konsultere avlsrådet. Konklusjonen er: Jo flere som melder inn sine resultater, desto bedre service kan avlsrådet gi. Dersom noen får et kull med valper med de symptomene som er beskrevet over, vil vi sette stor pris på om alle valpene blir røntget i 3-4 ukers alder. Det er en enkel prosedyre og Norsk Dalmatiner Klubb vil vurdere om man kan bidra med å dekke veterinærutgiftene. Så skal vi gjøre det som er mulig for å forsøke å finne årsakssammenhengen.

### **Referanser**

- 1) Materiale fra Paddy Lockett (Stedfast Dalmatians), bragt til Norge av Helle Høie
- 2) The Merck Veterinary Journal, 2006, Merck & Co, Inc, NJ, USA
- 3) Fred Lanting, 2003, UK National GSD hjemmeside (www.gsdhelpline.com/gastro.htm ), med ref. til Danielle LaGrave, November 2002 GSDCA Review
- 4) [www.uic.edu/classes/bms655/lesson4.html](http://www.uic.edu/classes/bms655/lesson4.html)