

# Slutrapport – Ny neurologisk sjukdom hos greyhound av ”show type” – Greyhound hyperesthesia syndrome

Projektnummer: N2019-0007, P2020-0011

Författare: Josefin Hultman, Karin Hultin Jäderlund

## Sammanfattning

### Inledning

Under de sista åren har det blivit observerat att flera besläktade hundar av rasen greyhound, show type, uppvisat neurologiska symptom av en ny typ. Symptomen kommer i episoder och beskrivs bland annat som smärftfulla med intensiv bitning och slickande av vanligtvis ett framben och framtass, samtidigt som de kliar sig med motsvarande bakben i luften. Dessa symptom är annorlunda än den tidigare beskrivna sjukdomen greyhound polyneuropathy inom rasen och påminner till viss del om Chiari-liknande malformationen/syringomyeli (CM/SM) som ses hos Cavalier King Charles spaniel (CKCS). Målet är att beskriva fenotypen av denna nyupptäckta sjukdom.

### Material och metoder

Detta var en prospektiv observationsstudie av hundar av rasen greyhound show type. Inklusionskriterier för affekterade hundar var att de skulle ha haft minimum 2 episoder av de klassiskt beskrivna symptomen för sjukdomen och genomgått en generell klinisk undersökning och blodprovsanalys (hematologi och biokemi). Inklusionskriterier för kontrollhundar var att de ej skulle ha någon neurologisk sjukdom. Flera kontrollhundar och affekterade hundar har efter inklusion genomgått en generell klinisk undersökning, neurologisk undersökning, urinanalys, blodanalys, molekyärgenetiska studier, magnetkameraundersökning (MR) av huvud och nacke samt cerebrospinalvätske (CSF)-analys. Det är även utfört en bedömning av filmade episoder hos de affekterade hundarna samt att en stamtavlekarta över deras släktskap har konstruerats. Inkluderade hundar som är avlivade under studieperioden är obducerade.

### Resultat

Totalt inkluderades 27 hundar varav 14 affekterade (9 tikar, 5 hanar) och 13 kontroller (10 tikar, 3 hanar). Symptomstart varierade från 3 till 108 månaders ålder. Episoderna varierade i längd, alltifrån 30 sekunder till upp mot 45 minuter och uppträdde oftast under några dagar i sträck. Symptomen visade sig i att hundarna frenetiskt slickade, bet och gnagde distalt på ett framben samtidigt som de pep och kliade i luften med motsvarande bakben. Klinisk och neurologisk undersökning av affekterade hundar visade ingen gemensam avvikande faktor. In vivo diagnostik visade inga signifikanta gemensamma fynd. Histopatologi av obducerade affekterade hundar visade en myelopati med en mycket karakteristisk utbredning i de dorsala delarna av cervikala ryggmärgen i kombination med syringohydromyeli.

## Konklusion

Detta är en nyupptäckt neurologisk sjukdom hos hundar av rasen greyhound show type som histopatologiskt karakteriseras av en myelopati i de dorsala delarna av cervikala ryggmärgen, associerad med en syringohydromyeli. Kliniskt förefaller affekterade hundar ha hyperestesi med episodvisa symptom vilket visar sig i form av bitning av framförallt frambenen med luftklåda mot thorax och nacken.

## **Inledning med bakgrund, syfte och frågeställning**

Det är många gånger svårt att igenkänna och behandla episodiska och smärtsamma symptom hos hund och många gånger kan det förväxlas med andra sjukdomar. De senaste åren har det dykt upp ett flertal greyhounds av show type som uppvisar episodiska symptom på smärta och samtidigt starkt obehag från framförallt frambenen. Vid kortvariga episodiska symptom på hund kan man inte utesluta att det skulle röra sig om en variant av epileptiska anfall. Inom humanmedicinen finns sensoriska epileptiska anfall beskrivna ("Jacksonian seizures") och är mycket ovanligt (1). Sådana anfall är inte känt på hundar från förr.

Symptomen som de affekterade hundarna har kan delvis påminna om de välkända symptom som Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) får vid Chiari-liknande malformation och syringomyeli (CM/SM). Symptom hos CKCS med SM kan vara fantomklåda, svaghet i ben, frambens-muskelatrofi och nedsatta posturala reaktioner (2). Det finns flera teorier till varför syringomyeli tros uppstå, men den mest godtagna är att det sker på grund av en obstruktion i CSF-flödet i subarahnoidalutrymmet vid den Chiari-liknande malformationen, vilket leder till att tidpunkten för CSFs puls-peak tryck och för spinalt arteriellt puls-peak tryck inte matchar som de ska och därav flödar CSF in i perivaskulära utrymmet och så vidare in i centralkanalerna så att en syrinx bildas (3). Smärtan vid syringomyeli tros uppstå pga att syrinxen som bildas involverar de dorsala hornen där interneuronerna för nociception ligger lokaliserade (4). Utifrån det man vet idag är syringomyeli hos greyhound mycket ovanligt och det finns heller ingen förklaring till varför en hund med greyhounds skullform skulle ha en eventuell obstruktion resulterande i en SM såsom hos CKCS med CM. Symptomen som ses hos greyhound kan såtillvida ha en helt annan patologisk orsak än den som ses hos CKCS. Målet är därför att beskriva fenotypen; signalement, kliniska symptom, diagnostik (framförallt rutinmässiga blodprovanalyser, MR-fynd av huvud och cervikala columna), och neuropatologi av denna nya sjukdom hos greyhound show type.

## **Material och metoder**

Detta är en prospektiv observationsstudie där klientägda affekterade och ej affekterade greyhounds av show type är rekryterade till studien utgående från Norges miljø- og biovitenskapelige universitet, Veterinærhøgskolen, Dyresykehuset smådyr. Alla undersökningar är utförda i enlighet med norskt lagverk för djurvelfärd och skriftligt tillstånd från djurägaren. Etiskt tillstånd från Mattilsynet, forsøksdyrforvaltningen, nummer 19429 och 27929, för att genomföra studien finns.

### Inklusionskriterier

Greyhound av show type var inkluderade som affekterade om de hade en typisk historia av kliniska symptom där episoder skett minst 2 gånger, genomgått en generell klinisk undersökning och generella blodprover (biokemi och hematologi) hade analyserats. Kontrollhundar var inkluderade om de var av rasen greyhound show type, över 24 månaders ålder och aldrig tidigare hade visat neurologiska symptom.

Som typisk historia av kliniska symptom räknades episodiskt bitande av en eller bägge framtassar/framben med en samtidig kliande rörelse av ett bakben i luften eller mot bringan. Mellan episoderna skulle hundarna ha varit utan kroniska sjukdomssymptom enligt ägarna.

### Exklusionskriterier

Hundar var exkluderade som kontroller om de under studieperioden utvecklade typiska symptom på sjukdomen.

### Studie kohort

Studiepopulationen bestod av nordiska och tyska Greyhound, show type som rekryterades till studien via uppfödare av greyhound, via sociala medier, Norska greyhoundklubbens hemsida samt via kontakt av andra som deltog med sina hundar i studien. Lämpligheten för deltagelse i studien avgjordes per email eller telefon där typiska symptom blev beskrivna samman med resultat av en klinisk undersökning. För alla inkluderade hundar samlades det in information om signalement, när symptomen startade, varighet av symptom, symptombeskrivelse, progression av symptom och samtida symptom på smärta. I de tillfällen där video fanns tillgängligt av episoderna blev dessa evaluerade. Det blev utfört magnetkameraundersökning av nacke och huvud på många av hundarna under generell anestesi. Hundar som avlivades under studieperioden gick till obduktion med respektive ägares tillåtelse.

### Klinisk patologi

Det blev utfört blodprovsanalyser (biokemi och hematologi, så kallad "stor profil") på alla affekterade hundar och majoriteten av kontrollhundarna. Hos vissa affekterade hundar togs det även ut CSF cerebellomedullärt, vilket det utfördes total nucleated cell count (TNCC), totalprotein och cytologisk undersökning på i tillägg till att det sändes till ett externt laboratorium (Laboklin, neurology dog) för analys av inflammatoriska och infektiösa analyser. I de tillfällen det ansågs indikerat blev det även utfört tilläggsanalyser på urin, blod och CSF.

### Bilddiagnostik

Magnetkameraundersökning av huvud och nacke av affekterade och kontrollhundar genomfördes vid ägarsamtycke. Magnetkameran som användes var två olika högfältsmagneter; 1,5T (Siemens Aera) och en 3T (Siemens Skyra) och en lågfältsmagnet 0,23T (Esaote's Vet MR Grande, permanent magnet). Djuret lades i ventrodorsal position och generell anestesi under MR-undersökningen. En diplomat inom radiologi läste av alla MR-studierna.

### Molekylärgenetiska studier

Material (EDTA blod) från inkluderade hundar togs ut och analyserades hos Institute of Genetics, Universitetet i Bern, Schweiz för "genome wide association" studier. I tillägg utfördes DLA Haplotype test för alla blodprov (EDTA blod) vid Feragen Ltd, Laboratorium för genetisk veterinärdiagnostik, Salzburg, Österrike.

### Patologi

En generell post mortem undersökning utfördes av hundar som var avlivade under studieperioden. Obduktionerna utfördes vid 3 olika universitet/anstalter; Norges miljø og biovetenskaplige universitet (NMBU), Veterinærhøgskolen, Institutt for prekliniske fag og patologi, Norge; Statens Veterinærmedicinska Anstalt, Patologisk avdelning, Sverige och Helsingfors universitet, Veterinärmedicinska fakulteten, avdelning för patologi, Finland. I tillägg har hjärna, ryggmärg (med nervrötter) och ischiasnerv undersökts makroskopiskt och histopatologiskt vid Section of Clinical & Comparative Neuropathology, Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians- Universität i München, Tyskland.

## **Resultat**

### Studie kohort

Totalt inkluderades 27 hundar varav 14 affekterade och 13 kontroller. Av dessa var 19 tikar (9 affekterade och 10 kontroller) och 8 hanar (5 affekterade och 3 kontroller). Symptomstarten varierade från 3 till 108 månader, medianålder var 24 månader och genomsnittsålder 38 månader. Alla inkluderade affekterade hundar hade haft symptom på episodisk bitning av ett eller bägge framben med samtidig luftklåda med vanligtvis motsvarande bakben. Frekvensen av episoderna varierade mellan en episod en gång om året till flera episoder varje vecka och episodernas längd varierade alltifrån sekunder upp till 45 minuter. Efter episoderna beskrivs 9 av 14 (64%) hundar som medtagna/trötta. Intensiteten av episoderna varierade också mellan individer där 10 av 14 (71%) hundar beskrevs som att de var smärftulla och skrek samt bet frenetiskt på benet/tassen och blev aggressiva medan 4/14 (29%) hundar hade mildare symptom. Möjliga utlösande faktorer till episoderna kunde vara ett speciellt underlag, såsom grus, konstgräs eller snö, (4/14, 29%), värme (2/14, 14%), löptid (1/14, 7%), och ökad fysisk aktivitet (1/14, 7%). Hos 4 av 6 (67%) affekterade hundar hade frekvensen av episoderna ökat med tiden, hos övriga hundar var det okänt.

Fjorton affekterade hundar och 9 kontrollhundar genomgick en generell klinisk undersökning. Tolv av dessa affekterade hundar och 9 kontrollhundar genomgick också en neurologisk undersökning av en diplomat inom veterinär neurologi eller en veterinär under specialistträning i neurologi. Vid neurologisk undersökning hade 8 av 12 (67%) affekterade hundar nedsatt proprioceptions-reaktion på ett eller flera ben (huvudsakligen bakben), 9 av 12 (75%) affekterade hundar och 3 av 9 (33%) kontrollhundar hade smärta vid palpation eller flexion av cervikala columna och en affekterad hund hade en proprioceptiv ataxi i alla fyra ben. Vid generell klinisk undersökning hade en affekterad hund ett vänstersidigt systoliskt blåsljud utan känd orsak. Fem av 12 (41%) affekterade hundar och en av 9 (11%) kontrollhundar hade smärta vid flexion/extension/palpation av en eller flera extremitetsleder. Tre av 14 affekterade hundar hade fått medicinsk behandling utan nämnvärd effekt.

Medicinerna var; robenacoxib, karprofen, gabapentin, fluoxetin, imepitoin, klonazepam och karbamazepin. Under studieperioden blev 6 av 14 affekterade hundar och 4 av 13 kontrollhundar avlivade och obducerade. Tre av 6 (50%) affekterade hundar avlivades på grund av en ökning i frekvens och allvarlighetsgrad av episoderna, de 3 övriga affekterade hundarna avlivades av andra underliggande orsaker. De 4 kontrollhundarna avlivades av åldersrelaterade skäl, där åldern för avlivning varierade mellan 81-168 månader, medianåldern var 106 månader och genomsnittsåldern var 134 månader. Medianåldern vid avlivning av de 6 affekterade hundarna var 112 månader, genomsnittsålder 109 månader och omfånget 81-129 månader. Intervallet från symptomstart till avlivning varierade mellan 8-103 månader, hade en mediantid på 77 månader och genomsnittstid på 65 månader.

#### Klinisk patologi

Hematologi och biokemi blev utfört på alla affekterade hundar och på 9 av kontrollhundarna. Både flera kontrollhundar och affekterade hundar visade liknande avvik från referensvärdena vilka var; mild till moderat leukopeni, mild neutropeni, mild polycytemi, mild trombocytopeni, mild ökning i leverenzymmer (AST, ALKP, ALT), mild ökning i muskelenzymer (CK, AST), mild hypofosfatemi, och mild azotemi (Urea, Kreatinin). Urinprov blev uttaget på 13 st affekterade hundar och på 9 kontrollhundar. Urin protein:kreatinin ratio (UPC) var förökad hos framförallt flera affekterade hundar med ett medianvärde på 1.04, gj.snitt 1,33 och varierade mellan 0,18-3,01. Urin protein:kreatinin ratio blev undersökt hos endast 3 av kontrollhundar där medianen var 0,24, gj.snittet 0,32 och variationen 0,17-0,55. Cerebrospinalvätska blev undersökt hos 7 st affekterade hundar och inga kontrollhundar. Hos 2 av hundarna kunde en mild pleocytos ses (den ena mononukleär och den andra med lymfocytär dominans). Hos 5 hundar blev det i tillägg utfört vidare analys av CSF; Totalprotein 0,12/0,14/0,1-0,2 g/L (median/gj.snitt/omfång) (ref: 0,25-0,3), CRP 0,8/1,6/0,1-5 mg/L (median/gj.snitt/omfång) (ref:<1), IgA 0,15/0,17/0,03-0,28 mg/dL (median/gj.snitt/omfång) (ref:<0,1).

#### Bilddiagnostik

Magnetkameraundersökning blev utfört av 10 av 14 (71%) affekterade hundar och 7 av 13 (54%) kontrollhundar. Nio av 10 (90%) affekterade hundar och 4 av 7 (57%) kontrollhundar hade minst 1 degenererad intervertebraldisk i cervikala columna. Hos 6 av 10 (60%) affekterade hundar och hos 1 av 7 (14%) kontrollhundar sågs en T2W hyperintensitet intramedullärt vid C6-C7. Hos en affekterad (10%) hund sågs en ventral subarachnoidal divertikel i C6- området och för en annan affekterad hund (10%) sågs en dilaterad centralkanal vid C6. Hos 2 av 10 (20%) affekterade hundar kunde en onormal vätskeansamling ses vid bakre del av hjärnstammen, hos 2 av 10 (20%) affekterade hundar sågs vätska i ena mellanörat och hos 1 av 10 (10%) affekterad hund sågs en mild asymmetri av de laterala ventriklarna. Inga avvik i huvudet sågs hos 5 av 10 (50%) av de affekterade hundarna och 7 av 7 (100%) av kontrollhundarna. Tre av de 7 (42%) kontrollhundarna hade inga onormala fynd på cervikala columna.

#### Molekylärgenetiska studier

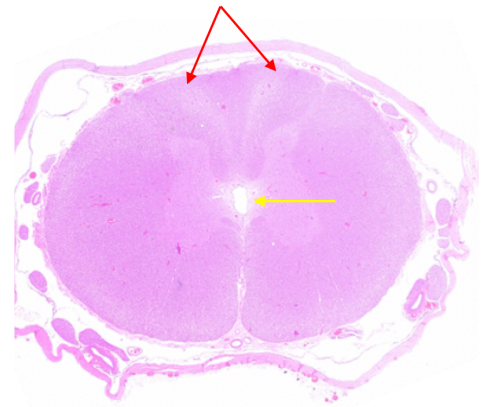
Det blev utfört "whole genome wide association" studier på alla kontroller och affekterade hundar. Man kunde inte finna någon gemensam gendefekt som förklarar symptombilden.

Alla inkluderade hundar blev DLA haplotypade och alla hade samma haplotyp DRB1, DQA1, DQB1 (01801/00101/00802 - 01801/00101/00802).

### Patologi

Sex affekterade hundar och 4 kontrollhundar har obducerats mellan augusti 2020 och juni 2023. En av de affekterade hundarna är inte undersökt färdigt ännu. Vid undersökning av nervsystemet sågs en förstörd centralkanal (syringohydromyeli) i cervikala ryggmärgen hos 5 av 5 affekterade hundar samt en V-formad degeneration av dorsala funiculus i cervikala ryggmärgen hos 4 av 5 affekterade hundar. Inga motsvarande fynd kunde ses hos de 4 kontrollhundarna.

Vidare histopatologiska undersökningar av materialet är under arbete.



*Figur 1. Tvärsnitt av cervikala ryggmärgen, HE färgning. Centralkanalen är dilaterad (gul pil) och en tydligt avgränsad V-formad degeneration i dorsala funiculus ses bilateralt. (röda pilar).*

### **Diskussion med slutsatser och praktisk nytta**

I vår studie har vi registrerat ett flertal hundar av rasen greyhound, show type, som har neurologiska symptom av en ny typ. Dessa artar sig i huvudsak som bitning av frambenen med luftklåda som kommer episodvis och i vissa tillfällen ökar i frekvens med tiden.

Blodprovsvavik som blev funnet på både de affekterade och kontroll greyhounds är tidigare rapporterat som vanligt hos rasen (5) och är därför troligen inte signifikant för dessa nya symptom. På urinprov blev det observerat en ökad UPC hos flera affekterade hundar, men även registrerat hos enstaka kontrollhundar. Utifrån tidigare studier utfört på "non-racing" greyhound har de en UPC som ej är signifikant olik den hos andra hundraser (6). Vi har ingen förklaring på varför UPC ligger högre än referensintervallet hos vår studiepopulation, men vår bedömning är att det troligen inte har något samband med hundarnas symptombild. Cerebrospinalvätskeundersökningen visade att flera hundar hade en ökad CRP, dock var medianen inom normalt referensvärde. I tillägg hade flera en mild ökning av IgA (median 0,15). En ökad CRP i CSF kan indikera en skada på ryggmärgen (7), en mild ökning av IgA i CSF ses hos hundar med flera olika sjukliga tillstånd i det centrala nervsystemet (CNS) men även hos hundar utan CNS patologi (8). Då det saknas CSF undersökning av kontrollindividerna är därför den kliniska relevansen av dessa fynd osäkra.

Det blev utfört molekyलगenetiska studier på alla inkluderade hundar och dessutom på vissa föräldradjur. Dock kunde man inte finna en ansvarig gendefekt hos de affekterade individerna vilket troligen betyder att flera gener, men kanske också miljöfaktorer, spelar in för att utveckla denna sjukdom. Alla inkluderade hundar visade samma DLA II haplotyp, vilket är en indikation på att hundarna i denna studiepopulation är inavlade med tanke på deras MHC region.

Symptomen sett hos de affekterade hundarna kan till dels påminna om det som ses hos CKCS med CM/SM. Utifrån MR-undersökningar som är utfört på både huvud och cervikala columna kan man endast se antydning till syringohydromyeli hos en av de affekterade hundarna, trots att de obducerade affekterade hundarna hade syringohydromyeli vid avlivning. Anledningen till att man ej kunde se någon syringohydromyeli vid MR-undersökning hos flestparten av de affekterade hundarna kan vara på grund av en utveckling med tiden. Det vill säga att det har uppstått i perioden efter det att MR-undersökningen blev utförd till det att avlivningen och obduktionen skedde. Emellertid hade en av de obducerade affekterade hundarna blivit MR-undersökt i tillslutning till avlivningen. Hos denna hund kunde man inte se någon syringohydromyeli på MR-studien. En annan förklaring till detta kan vara att syringohydromyelin är så pass mild att denna ej kan detekteras på en MR-undersökning. Det blev inte funnit några signifikanta strukturella avvikelser i storhjärnan hos de hundar som genomgick MR-undersökning av huvudet. I en human artikel där patienter med "Jacksonian seizures" blivit undersökta fann man att flestparten hade en strukturell lesion i området för storhjärnan, vilket tros kunna vara en underliggande orsak till de sensoriska epileptiska anfällen. Hos ett fåtal av patienterna fann man ingen tydlig strukturell lesion som kunde förklara anfällen (1), och vi kan därför inte helt utesluta att så är tillfället med de affekterade hundarna inkluderade i studien.

I 60% av tillfällena på MR-undersökning hos de affekterade hundarna har man sett en fokal T2W hyperintensitet intramedullärt i området för C6-7, vilket endast har observerats hos 14% av kontrollhundarna. En T2W hyperintensitet reflekterar ökat vätskeinhåll i vävnaden (9). I ryggmärgen kan en ökad intramedullär T2W hyperintensitet bero bland annat på glios, ödem eller malaci (10). Den underliggande orsaken till den fokala intramedullära T2W hyperintensiteten som sågs hos flera affekterade hundar är inte klarlagd. I alla observerade tillfällen har den legat ovanför en dehydrerad disk med delvis protruderande annulus. Dock har ingen kompression av själva ryggmärgen från disken observerats. Man kan ändå inte utesluta att ryggmärgen vid C6-C7 har tagit skada, med sekundärt ödem, glios och/eller malaci, av en dynamisk kompression, eftersom nacken ligger i en neutral position under MR-undersökningen. Vid patologisk undersökning av de 5 affekterade hundarna sågs en syringohydromyeli i cervikala ryggmärgen. I tillägg sågs hos 4 av de affekterade hundarna en degeneration i dorsala funiculus i cervikala ryggmärgen. Inga motsvarande fynd kunde ses hos de 4 kontrollhundarna. Området där den V-formade degenerationen av axoner ses ligger vid fasciculus cuneatus och "postsynaptic dorsal column tract" som finns hos både hund (11), katt (12) och råttor (13). Hos hundar är det rapporterat att "postsynaptic dorsal column tract" är en ryggmärgsbana som projekterar hudstimuli såsom nociception och taktill stimuli och tryck, vilket terminerar i mediala nucleus cuneatus eller nucleus gracilis i medulla oblongata (11). Dysfunktion i denna bana kan vara en underliggande förklaring på varför affekterade greyhounds episodvis upplever det som tolkas som smärta och hyperestesi i framförallt frambenen då delar av ryggmärgen där dessa banor ligger är degenererade. Vissa ägare har i tillägg informerat om att de kan avbryta episoderna genom att kyla ned benen. Detta kan möjligen förklaras med att det både finns excitatoriska och inhibitoriska områden som påverkar "postsynaptic dorsal column tract", vilket har visats hos katt (14). Det kan ej uteslutas att liknande funktioner finns även hos hund.

Trots att vi har de patologiska fynden på ryggmärgen som kan förklara symptombilden hos hundarna är fortfarande den underliggande etiologin till varför dessa banor degenererar

oklar. Hundarna har även fått ett flertal mediciner med analgetiska egenskaper utan nämnvärd effekt.

### Konklusion

Detta är en ny neurologisk sjukdom hos rasen greyhound, show type, som kännetecknas av symptom som påminner om hyperestesi från framförallt framben med samtidig luftklåda med motsvarande bakben. Vi har därför valt att kalla denna sjukdom "Greyhound hyperesthesia syndrome". Till dags datum finns det ingen in vivo diagnostik som kan avslöja om en hund bär på något anlag för att utveckla sjukdom, utan diagnosen fastställs utifrån typiska kliniska symptom, signalement, historia och att utesluta andra neurologiska sjukdomar. Histopatologiskt karakteriseras sjukdomen av en myelopati med en mycket karakteristisk utbredning i de dorsala delarna av cervikala ryggmärgen, i association med en syringohydromyeli.

### **Källhänvisning**

1. Lende RA, Popp AJ. Sensory Jacksonian seizures. *J Neurosurg.* 1976 Jun;44(6):706–11.
2. Rusbridge C. New considerations about Chiari-like malformation, syringomyelia and their management. *In Practice.* 2020 Jun 1;42(5):252–67.
3. Stoodley M. The Filling Mechanism. In: Flint G, Rusbridge C, editors. *Syringomyelia: A Disorder of CSF Circulation* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2014. p. 87–101. Available from: [https://doi.org/10.1007/978-3-642-13706-8\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-642-13706-8_6)
4. Mortensen D, Thoefner MS, Agerholm JS, Slumstrup L, Jensen TS, Bjerrum OJ, et al. Dorsal horn volume loss and pain pathway changes in Cavalier King Charles Spaniels with syringomyelia, signs of pain, and phantom scratching. *Pain.* 2022 Dec 1;163(12):2365–79.
5. Zaldívar-López S, Marín LM, Iazbik MC, Westendorf-Stingle N, Hensley S, Couto CG. Clinical pathology of Greyhounds and other sighthounds. *Vet Clin Pathol.* 2011 Dec;40(4):414–25.
6. Liffman R, Courtman N, Tennent-Brown B, Johnstone T. Urine creatinine concentration and urine protein-to-creatinine ratios in healthy nonracing Greyhounds. *Vet Clin Pathol.* 2020 Jun;49(2):270–8.
7. Anderson KM, Welsh CJ, Young C, Levine GJ, Kerwin SC, Boudreau CE, et al. Acute Phase Proteins in Cerebrospinal Fluid from Dogs with Naturally-Occurring Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma.* 2015 Nov 1;32(21):1658–65.
8. Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G, Tipold A. Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: an estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis-arteritis. *Vet J.* 2012 Feb;191(2):219–24.
9. Mai W. *Diagnostic MRI in dogs and cats* [edited by] Wilfried Mai. Boca Raton, FL: CRC



- Press, Taylor & Francis Group; 2018.
10. da Costa RC, De Decker S, Lewis MJ, Volk H, The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore SA, et al. Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science* [Internet]. 2020;7. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2020.588338>
  11. Hermanson JW, De Lahunta A. 16. The spinal cord and meninges. In: *Miller's Anatomy of the Dog*, 5th Edition. Elsevier;
  12. Brown AG, Fyffe RE. Form and function of dorsal horn neurones with axons ascending the dorsal columns in cat. *J Physiol*. 1981 Dec;321:31–47.
  13. Giesler GJJ, Nahin RL, Madsen AM. Postsynaptic dorsal column pathway of the rat. I. Anatomical studies. *J Neurophysiol*. 1984 Feb;51(2):260–75.
  14. Noble R, Riddell JS. Cutaneous excitatory and inhibitory input to neurones of the postsynaptic dorsal column system in the cat. *J Physiol*. 1988 Feb;396:497–513.

## Publikationer

Ange även länkar till webbsidor som beskriver projektet.

<https://greyhoundklubben.no/?p=779>

<https://www.facebook.com/New-neurological-disease-affecting-greyhounds-from-show-lines-109925200901760>

Då jag har erhållit finansiering från flera bidragsgivare (Agria och SKK forskningsfond, Svelandstiftelse, Thure F och Karin Forsbergs Stiftelse samt SVFs vitenskaplige og faglige fond) till att genomföra detta projekt har alla erhållit en och samma slutrapport.