

Litteraturstudie

Vogt-Koyanagi-Harada-liknande syndrom hos hund

Vogt-Koyanagi-Harada-liknande syndrom eller uveodermatologiskt syndrom (UDS) hos hund rapporterades första gången 1977. Tillståndet anses vara en cellmedierad autoimmun sjukdom där måltavlan är melanocyterna. UDS har ett kliniskt förutsägbart förlopp med en initial uveit som efterföljs av kutana förändringar som depigmentering av hud och hår. Diagnosen ställs utifrån kliniska symtom i ett typiskt kronologiskt förlopp samt histopatologi av affekterad vävnad. Rekommenderad behandling är mono- eller kombinationsterapi av immunsuppressiva läkemedel. Denna litteraturstudie beskriver sjukdomens etiologi, patogenes, kliniska symtom, diagnos och behandling.

Artikeln utgör författarens examensarbete för specialistkompetens i sjukdomar hos hund och katt.



granskad artikel

INLEDNING

Vogt-Koyanagi-Harada-syndromet (VKH) är en väl beskriven sjukdom hos människa med en bilateral diffus granulomatös uveit som associeras med vitiligo, polios, alopeci och meningit med eller utan auditiva störningar (Figur 1). Sjukdomen beskrevs av Vogt (1906), Harada (1926) och Koyanagi (1929) (21). En motsvarande sjukdom hos hund kallad Vogt-Koyanagi-Harada-liknande syn-

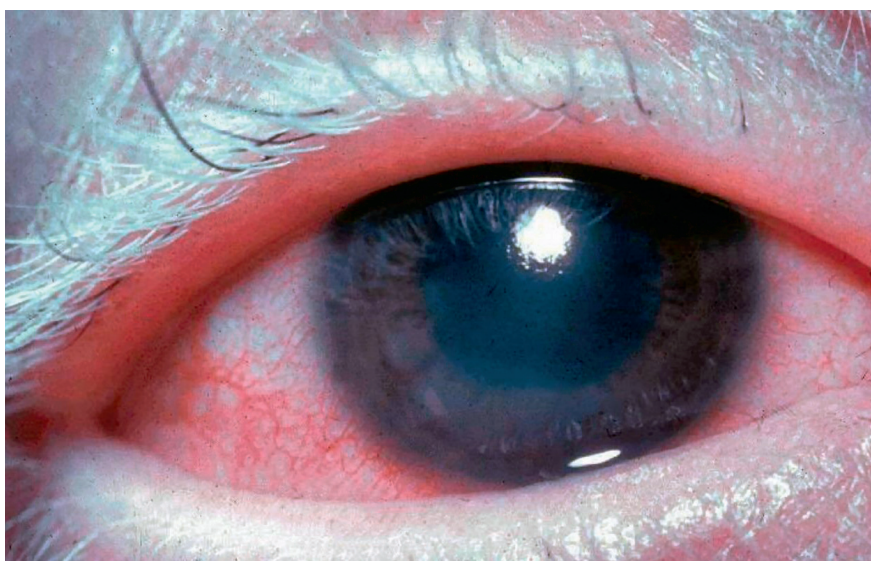


FOTO: US NATIONAL EYE INSTITUTE.

FIGUR 1. Vogt-Koyanagi-Harada-syndromet (VKH) är en väl beskriven sjukdom hos människa med en bilateral diffus granulomatös uveit som associeras med vitiligo, polios och alopeci.

drom eller uveodermatologiskt syndrom (UDS) blev först beskriven av Asakura (1977) och sågs då hos två akita inu (2). Sedan dess har ett flertal fall beskrivits världen över och sjukdomen har även setts hos andra raser (3, 4, 10, 11, 12, 15, 16, 18, 29, 30). Länken mellan de okulära, kutana och centralnervösa systemens vävnader är ett gemensamt embryologiskt ursprung av pigmentinnehållande celler som är måltavlan för inflammationen. Hunden saknar dock melanocyter i hjärnhinnorna samt i hörselorganet varför de neurologiska symtomen är frånvarande (25).

VKH hos människa anses vara en cellmedierad autoimmun sjukdom som riktas mot melanocyt-specifika antigener och en liknande patogenes anses trolig även vid UDS hos hund (33).

Syftet med denna litteraturstudie är att beskriva UDS och att belysa likheter

och olikheter mellan UDS och VKH. Arbetet redogör även för sjukdomens etiologi, patogenes, kliniska symtom, diagnostik, behandling och prognos. UDS är en sjukdom med ett förutsägbart kliniskt förlopp där en tidig diagnostik och en korrekt insatt behandling är av yttersta vikt för att minimera de skador som sjukdomen för med sig.

ETIOLOGI OCH PATOGENES

Etiologin för UDS är fortfarande oklar och patogenesen är inte fastställd. Den anses vara en autoimmun sjukdom riktad mot melanocyter men det har även diskuterats om en viral infektion kan spela en roll som utlösande faktor (12). De autoimmuna mekanismerna är sannolikt influerade av genetiska eller ärftliga förhållanden. En T-cellsmedierad immunprocess mot koroidala melanocyter har visats vara involverad i den ➤

- autoimmuna inflammatoriska processen vid VKH hos människa (21). Senare immunhistokemiska undersökningar på hund har visat att de kutana lesionerna orsakas av en Th1-immunitet medierad av T-celler och makrofager. De okulära förändringarna orsakas av en Th2-immunitet, dvs en B-cells- och makrofagrespons (30). Antigenerna som utlöser sjukdomen är fortfarande okända. Multipla orsaker har föreslagits, såsom en länk till tyrosinasrelaterat protein 1 eller antiretinala och antimelanocytiska antikroppar (4, 21, 23). Tyrosinasrelaterade proteiner är antigener som är delaktiga i melaninbildningen och uttrycks specifikt hos melanocyter (3).

KLINISKA SYMTOM

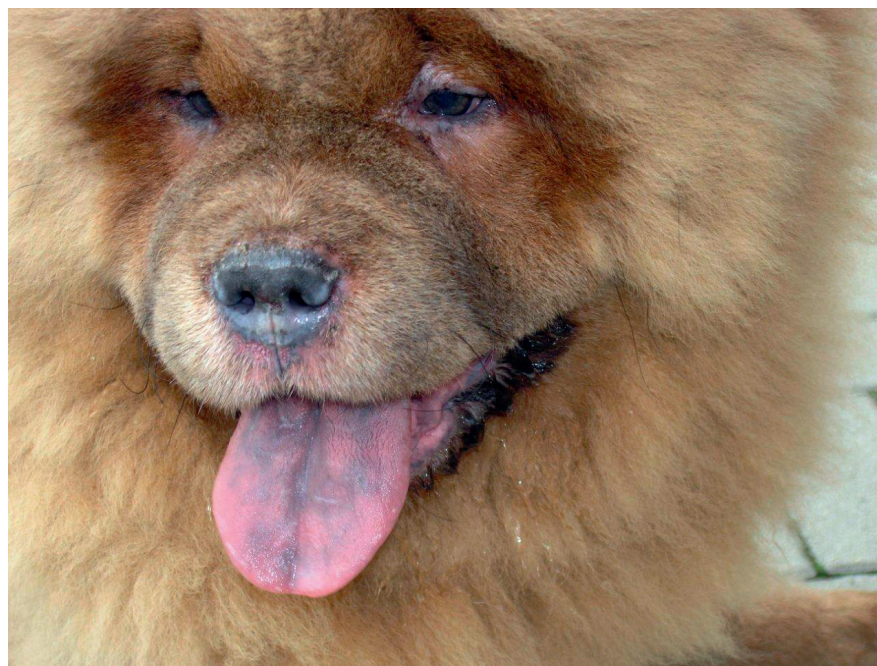
Ras, könsfördelning och ålder

UDS hos hund blev först beskrivet för akita inu i Japan (2). Sjukdomen har sedan dess setts hos flera andra raser (3, 4, 5, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 29, 30). De vanligaste är fortfarande polarhundar och japanska raser som akita inu, siberian husky, alaskan malamute, shiba inu och samojed. En ökad förekomst ses även hos shetland sheepdog (6, 7, 9, 31). Andra raser som finns beskrivna i litteraturen är golden retriever, irländsk setter, sankt bernhard, tax, berner sennen och jack russel terrier (3, 5, 12, 16, 30). Studier hos hund har inte kunnat påvisa någon könspredilektion.

Genomsnittsåldern vid tidpunkt för diagnos är 2,8 år med ett spann från sex månader till sex års ålder (12).

Symtom

UDS karaktäriseras av en kronisk och återkommande bilateral uveit samt en dermal depigmentering (Figur 2). Kliniska symtom kan vara blefarospasm, fotofobi, epifora och nedsatt syn. Vid en oftalmologisk undersökning noteras framträdande episklerala kärl, konjunktival hyperemi, korneaödem, ljusväg i främre ögonkammare, utfällningar i hornhinnan (keratitiska precipitat), hyfema, nedsatt eller avsaknad av pupillreflex och mios. Vid längre framskriden sjukdom ses mydriasis, depigmentering av iris, korioretinit, näthinneavlossning och ibland även iris bombé. I en del fall ses även en dyskori sekundärt till bakre synekier och glaukom (5, 10, 25, 30).



FIGUR 2. UDS karaktäriseras av en kronisk och återkommande bilateral uveit samt en dermal depigmentering.

Tårproduktionen är generellt normal men två dokumenterade atypiska fall finns beskrivna. Dessa har utöver de klassiska symtomen en samtidigt debuterande keratonkonjunctivitis sicca (KCS) (4, 15). Typiska hudförändringar såsom depigmentering på nospegeln, vid mukokutana övergångar, i perianalregion, på skrotum och trampdynor kan ses redan vid initial presentation samtidigt med de okulära förändringarna eller i ett senare skede. Ofta ses även leukotrichia. De kutana förändringarna utvecklas successivt över en längre period. Hos en del hundar ses en mycket omfattande hudpåverkan med en generaliserad depigmentering av hud och hår samt alopeci (12, 27). De okulära förändringarna inträder alltid initialt och kan uppträda flera månader innan hudpåverkan kan påvisas. Det är därför viktigt att ha i åtanke att inte alla patienter uppvisar både oftalmologiska och kutana förändringar samtidigt (30).

Hos människa delas VKH upp i fyra klassiska faser. Fas ett, den prodromala fasen, karaktäriseras av neurologiska symtom såsom huvudvärk, meningit, tinnitus, hörselbortfall och yrsel. Tre till fem dagar senare inträder fas två, den akuta uveitfasen. I den efterföljande tredje och kroniska fasen inträder de

kutana förändringarna med en samtidig uveal depigmentering. Denna fas kan pågå i månader till år. Den fjärde fasen, den kroniska återfallsfasen, är det tillstånd som ofta leder till allvarlig påverkan av synförmågan med stor risk för sekundära komplikationer såsom svårbehandlade katarakter och glaukom (21, 26).

Differentialdiagnoser

I det första skedet då man endast ser tecken på en dubbelsidig uveit hos hund utan historia om okulärt trauma bör en noggrann och systematisk utredning utföras. Orsaker till en bilateral uveit indelas i infektiösa, neoplastiska/paraneoplastiska, metaboliska, immunmedierade och övriga (Tabell 1).

Vid presentation av hudförändringar beskrivna vid UDS med en föregående uveit bör misstankarna riktas mot denna sjukdom. Hos hund med depigmentering av hud, nospegel, trampdynor eller mukokutana regioner och polios finns bara ett fåtal differentialdiagnoser. Dessa är diskoid lupus erythematosus, vitiligo, idiopatisk leukotrichia, idiopatisk leukoderma eller UDS (22).

DIAGNOSTIK

Det finns idag inga diagnostiska test för

att fastställa UDS. Diagnosen ställs utifrån kliniska symtom och histopatologi från vävnadsbiopsier. En utredning bör omfatta allmänna blodprover som inkluderar hematologi och serumbiokemi samt ett urinprov. Beroende på geografisk hemvist bör prover för att utesluta adekvata infektiösa orsaker till uveiten analyseras. Bilddiagnostik av bröst- och bukhåla samt en grundlig oftalmologisk undersökning ska utföras och samtidigt med detta ska även det intraokulära trycket och tårproduktionen mätas (Figur 3). Kan de bakre segmenten av ögat inte granskas vid den oftalmologiska undersökningen bör ett ultraljud av ögat utföras. I utredningsgången rekommenderas även ett ANA-test samt att vävnadsprover från hudförändringar tas. Ett test för antinukleära antikroppar (ANA) detekterar onormala nivåer av autoantikroppar, vilket kan verifiera misstanken om en autoimmun sjukdom. ANA-testet vid UDS är generellt negativt (4, 7).

VKH är en klinisk välkänd sjukdom inom humanmedicinen där kriterierna för diagnos är väldefinierade och även här baserade på kliniska symtom. Kriterierna är fastställda av en internationell kommitté (21, 30) och inkluderar att ingen historia om okulärt trauma eller kirurgi som



FOTO: KARIN SKAGLUND

FIGUR 3. Diagnostiskt ska en grundlig oftalmologisk undersökning utföras och det intraokulära trycket fastställas.

föregått uveiten ska föreligga, den kliniska undersökningen och laboratorieanalysen får inte peka på annan typ av sjukdom, okulär påverkan ska vara bi-

lateral och inkludera tecken på en kronisk uveit, det ska ses kutana förändringar såsom alopeci, poliosis eller vitiligo framför allt i mun- och ögonregionen och slutligen att typiska neurologiska symtom såsom huvudvärk, nackstelhet, yrsel och hörselnedsättning ses, ofta med samtidig tinnitus. Kan alla dessa kriterier uppfyllas kan diagnosen VKH ställas.

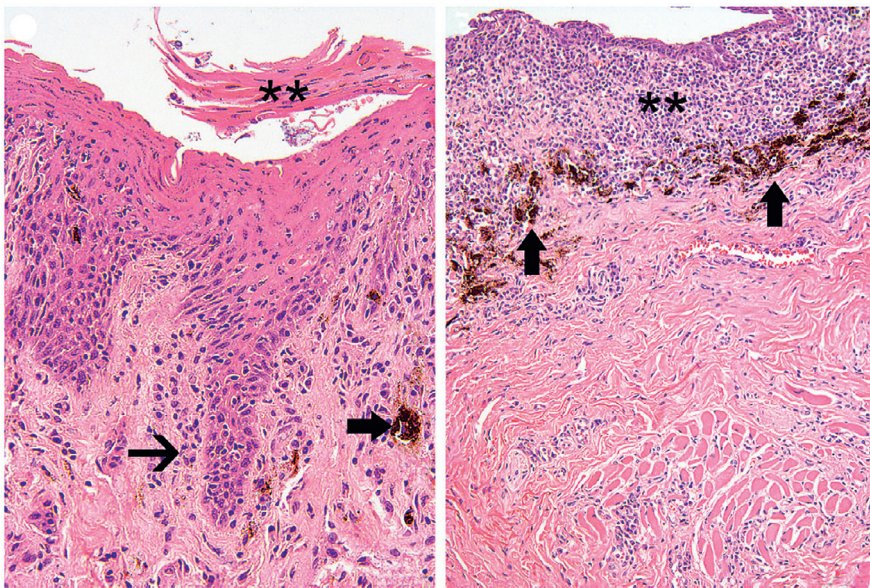
Inom veterinärmedicinen bör dock tre anmärkningar noteras. Om en hund har asymmetrisk pigmentering av uvea kan de okulära fynden vara unilaterala och drabba endast det pigmenterade ögat (6). De kutana förändringarna hos hund kan vara mer omfattande än hos människa, med generaliserad leukotrichia och leukodermi (12). Neurologisk påverkan har misstänkts, men inte bekräftats vid UDS. Till skillnad från VKH hos människa där neurologiska symtom är de första att inträda anses detta inte vara en del av sjukdomsbilden vid UDS hos hund (7, 9, 13).

Histopatologi

Den histopatologiska undersökningen av huden karaktäriseras av en lichenoid interface-dermatit där stora histiocyter är den dominerande cellkomponenten (Figur 4). Det är en ➤

Tabell 1. SYSTEMISKA ORSAKER TILL BILATERAL UVEIT HOS HUND (11, 20).

Bakterieinfektioner	Parasit- och svampinfektioner	Virusinfektioner	Neoplasier/paraneoplasier	Metaboliska orsaker	Immunmedierade orsaker	Övriga orsaker
Septikemi/endotoxemi	<i>Toxoplasma gondii</i>	Adenovirus	Malignt lymfom	Diabetes mellitus (linsinducerad uveit)	Katarakt (linsinducerad uveit)	Trauma
<i>Leptospira</i> spp	<i>Leishmania donovani</i>	Paramyxovirus	Malignt melanom	Systemisk hypertension	Immunmedierad trombocytopeni	Strålning
<i>Borrelia burgdorferi</i>	<i>Toxocara</i> spp	Herpesvirus	Hyperviskositetsyndrom	Hyperlipidemi	Immunmedierad vaskulit	Toxisk
<i>Brucella</i> spp	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Rabiesvirus	Histiocytär proliferativ sjukdom	Koagulopati	Uveodermatologiskt syndrom	Idiopatisk
<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Dirofilaria immitis</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Blastomyces</i> spp <i>Cryptococcus</i> spp <i>Histoplasma capsulatum</i>					



FIGUR 4. Den histopatologiska undersökningen av huden visar en lichenoid interface-dermatit (asterisker), melanofager samt melanindeposition i vävnaden (tjocka pilar). Vid den dermoepidermala övergången ses ackumulation av lymfocyter, makrofager och plasma-celler (tunn pil). HE-färgning, ca 100 gångers förstoring. Foto och tillstånd: Kerstin Baiker, modifierat från (3).

tat (1). Detta finns inte dokumenterat hos hund.

Det är inte ovanligt med komplikationer såsom katarakt och glaukom, som i många fall är mycket svåra att kontrollera (30). Hundar diagnostiserade med UDS kräver långtidsbehandling med ett eller flera av nämnda preparat. I vissa fall är behandlingen livslång.

Prognosen är avväntande med stor risk för återfall och långtidsprognosen för att bibehålla synen är dålig (12, 18). Det finns i dagsläget inga publicerade studier som kunnat påvisa samband mellan sjukdomsgrad, rasfördelning och terapivar (4).

DISKUSSION

UDS är en ovanlig och allvarlig, kronisk autoimmun sjukdom hos hund (2, 26). Vid motsvarande sjukdom hos människa, VKH, ses utöver de okulära och kutana förändringarna även en inledande neurologisk påverkan. Hos både människa och hund följer sjukdomen ett typiskt kronologiskt förlopp även om tidsspannet för utvecklingen av symtom hos hund inte verkar vara lika förutsägbart. UDS och VKH har stora likheter förutom frånvaro av neurologisk affektion hos hund. Enstaka fall med misstänkt centralnervös påverkan hos hund med UDS finns beskrivna men då hundar saknar melanocyter i hjärnhinnor och hörselorgan bör dessa organ inte heller bli drabbade vid sjukdomen (7, 25). De få undersökningar som gjorts avseende en samtidig neurologisk påverkan har varit negativa men en sådan kan ännu inte med säkerhet uteslutas (7, 9, 13).

Utöver de typiska symtomen beskrivna vid UDS finns två fall med samtidig debuterande KCS (4, 15). Hos hund kan KCS vara kongenital, neurologisk, iatrogen, läkemedelsinducerad, rasbunden, relaterad till systemisk sjukdom, idiopatisk eller immunmedierad. En samtidig immunologisk sjukdom såsom systemisk lupus erythematosus, pemfigus foliaceus eller reumatoid artrit kan inducera KCS hos hund (4). En immunmedierad tårkörteladenit är en vanlig orsak till KCS (4, 19). Jämförelsevis finns inom humanmedicinen flertalet fall beskrivna med immunmedierade sjukdomar såsom Hashimotos tyreoidit,

- påtaglig frånvaro av pigment i keratinocyterna och det kan ses melanindeposition i vävnaden. Melanofager ses ofta i dermis samtidigt med ett dominerande lymfomononukleärt cellinfiltrat (22, 25, 27).

Den primära okulära förändringen vid en histopatologisk undersökning är en granulomatös panuveit med perivaskulära lymfoida aggregat och förekomst av melanofager. Den främre ögonkammaren innehåller ofta rikligt med lymfocyter och plasmaceller. Näthinneavlossning, destruktion av det retinala pigmentepitelet, subretinal neovaskularisering, ärrbildning i choroidea och tecken på sekundärt glaukom ses även frekvent. En retinit med degenerativa förändringar på synnerven är ofta uttalad (13). Resultat vid både direkt och indirekt immunfluorescens är negativt (22, 27).

BEHANDLING OCH PROGNOSE

UDS ska alltid ses som en allvarlig sjukdom. En tidig och aggressiv behandling är av största vikt för att få den under kontroll. Behandlingen av de okulära förändringarna är att prioritera då sjukdomen kan ha ödesdigra konsekvenser för fortsatt syn om sjukdomsförloppet inte bromsas. Hos de flesta drabbade

individer är hudförändringarna framför allt kosmetiska (25, 31).

Behandlingen syftar till att stävja den immunmedierade inflammationen med hjälp av systemiska glukokortikoider i immunsuppressiva doser (12, 32). Ibland krävs en kombinationsterapi med andra typer av immunsuppressiva läkemedel såsom azatioprin, ciklosporin, cyklofosfamid eller klorambucil (24, 28, 30). Detta vid tillfällen när kortikosteroiderna som monoterapi inte är tillräckliga för att kontrollera inflammation eller när individen inte kan tolerera biverkningarna de medför. Inom humanmedicinen finns behandling med mykofenolatmofetil beskrivet vid VKH då terapivar på nämnda läkemedel är sviktande (8, 14, 26). Även vid UDS finns denna behandling omnämnd (15). Topikala glukokortikoider samt topikala cykloplegika ska appliceras lokalt för att behandla uveiten. Man kan även välja att injicera glukokortikoiderna subkonjunktivalt. En dilatation av pupillen är av största vikt för att förhindra uppkomsten av synekier och därmed risk för sekundära komplikationer. Ett fåtal fall hos människa finns beskrivna där intravitreal administration av triamcinolon vid näthinneavlossning gett goda resul-

psoriasis, reumatoid artrit, Sjögrens syndrom och ulcerativ kolit, samtidigt med VKH (21, 26). Troligen kan en aktiv autoimmun process som påverkar kroppen även initiera annan typ av inflammatorisk sjukdom hos hund i likhet med vad som är beskrivet hos människa. Den nedsatta tårproduktionen kan även vara utlöst av buftalmos med okulär hypertension vilket ger en nedsatt blinkreflex som påverkar sensitiviteten i kornea och reflexårproduktionen. Självklart ska man även ha i beaktande två separata sjukdomar oberoende av varandra hos beskrivna fall.

Japanska hundraser och spetshundar av polarhundstyp representerar 80 procent av alla fall drabbade av UDS (Figur 5). Detta talar för en genetisk eller ärftlig komponent även om den inte är fastställd än (12, 25). Även hos människan ses en tydlig geografisk och rasbunden predilektion där asiater, latinamerikaner och indianer är överrepresenterade gällande sjukdomen. Teorin är delvis att mörkpigmentering ökar risken för att utveckla sjukdomen. Den viktigaste utlösande faktorn till att drabbas är dock andra genetiska och ärftliga komponenter då sjukdomen inte är vanligast bland mörkhyade. Den högsta incidensen av sjukdomen ses i Japan. Sjukdomen är mycket ovanlig hos ljushyade (21, 26).

Det har gjorts omfattande studier i Japan för att försöka fastställa genetikens roll i sjukdomsutvecklingen. I dagsläget vet man att vissa alleler ses i högre frekvens hos människor som utvecklat VKH. Studier har gjorts på hundar och i ett försök har man experimentellt lyckats framkalla UDS hos två akitor genom immunisering med ett tyrosinasrelaterat protein 1 (33). Detta stärker misstanken om tyrosinasrelaterat protein 1s roll i utvecklingen av sjukdomen. Hos akita har man även hittat ett samband mellan UDS och en ökad frekvens av allelen DGA1*00201 (30). Det finns dock fortfarande stora luckor i kunskapen om etiologin och patogenesen både vid VKH och UDS. Ett fastställande av de specifika gener som är involverade i UDS skulle möjliggöra framtida gentest och därmed möjligheten att selektera bort bärare av sjukdomen inom hundaveln. Detta skulle vara revolutionerande för att minska förekomsten av UDS.



FOTO: IVAN FURLANIS

FIGUR 5. Japanska hundraser som akita inu (bilden) och spetshundar av polarhundstyp representerar 80 procent av alla fall drabbade av UDS.

Behandlingsstrategier

Topikala (okulära) och systemiska kortikosteroider är grundpelarna i behandlingen vid både VKH och UDS (Figur 6). Dessa trycker ner den autoimmuna responsen, minskar inflammationen och stabiliserar barriären mellan blod och kammervätska i ögat. Genom att stabilisera barriären begränsas uppkomsten av fibrinvaskulära membran som är den vanligaste orsaken till sekundära glau-

kom vid VKH och UDS. Utöver att bromsa den inflammatoriska processen är målet med behandlingen att begränsa andra okulära komplikationer. Inom humanmedicinen rapporteras att så mycket som 11–42 procent av alla patienter drabbas av sekundära katarakter (26). Även om det inte finns statistiska data över detta hos hund är uppfattningen att problemet är förhållandevis vanligt (30).

Utfasning av behandlingen bör baseras på den okulära responsen och inte på de kutana förbättringarna. Detta är även viktigt att upplysa djurägarna om. Inom humanmedicinen rekommenderas en långsam utfasning över tre till sex månader, då mellan 40–55 procent av alla återfall sker i denna period (21). Liknande rekommendationer hos hund finns inte fastställda. Den generella uppfattningen är att återfall som sker i utfasningsperioden är påtagligt mer svårbehandlade och steroidresistenta. Här krävs oftast en aggressiv kombinationsterapi.

Behandlingsrekommendationerna för hund som finns beskrivna i litteraturen är extrapolerade från humanmedicinen (24, 27, 32). En stor brist är att inga studier gällande behandlingsstrategier hos hund finns utförda. En bidragande faktor är troligen att sjukdomen är förhållandevis ovanlig vilket innebär ett litet undersökningsmaterial. Dessutom tas ➤



FOTO: KARIN SKAGLUND

FIGUR 6. Topikala (okulära) och systemiska kortikosteroider är grundpelarna i behandlingen vid både VKH och UDS.

- den etiska aspekten upp i utförandet av dessa studier. Konsekvenserna av en "otillräcklig" behandling eller väntan på ett eventuellt fördröjt terapisvar är förödande för individen och inte etiskt försvarbart. Huvuddelen av de artiklar som i dagsläget finns publicerade om UDS är fortfarande fallbeskrivningar.

Sammanfattningsvis pekar mycket av det vi vet om UDS hos hund på att sjukdomen är densamma som ses vid VKH hos människa. Trots att åkomman är förhållandevis ovanlig är det viktigt att vetenskap om UDS finns för att i ett tidigt skede av sjukdomsförloppet kunna sätta in en riktad och aggressiv behandling.

SUMMARY

Vogt-Koyanagi-Harada like syndrome in dogs – a literature study

Vogt-Koyanagi-Harada like syndrome or Uveodermatologic syndrome (UDS) in dogs was first reported in 1977. A similar disease, Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), was first described in the beginning of the 20th century in man. It is suspected to be a cell-mediated autoimmune disease targeted against the melanocytic cells. UDS follows a typical clinical pattern with initial uveitis followed by cutaneous changes such as depigmentation of the skin and hair. The diagnosis is made based on clinical signs in a typical chronological pattern along with histopathology of affected tissues. The recommended treatment is mono- or combination therapy of immunosuppressive drugs such as glucocorticoids, azathioprine, cyclosporine, cyclophosphamide and chlorambucil. This literature review describes etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis and treatment regimens of UDS. It also discusses

the similarities and differences of the disease in man and dog.

Referenser

- Andrade R, Muccioli C, Farah M et al. Intravitreal triamcinolone in the treatment of serous retinal detachment in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophth*, 2004, 137, 572–574.
- Asakura S, Takahashi K & Onish T. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome (uveite diffusa acute) in the dog. *J Vet Med-Japan*, 1977, 673, 445.
- Baiker K, Scurrill E, Wagner T et al. Polymyositis following Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome in a jack russell terrier. *J Com Path*, 2011, 144, 317–323.
- Blackwood S, Barrie K, Plummer C et al. Uveodermatologic syndrome in a rat terrier. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2011, 47, 56–63.
- Bussanich MN, Rootman J & Dolman CL. Granulomatous panuveitis and dermal depigmentation in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1982, 18, 131–138.
- Carter W, Crispin S, Gould D & Day M. An immunohistochemical study of uveodermatologic syndrome in two japanese akita dogs. *Vet Ophth*, 2005, 8, 17–24.
- Daniel E, Thorne J, Newcomb C, Pujari S et al. Mycophenolate mofetil for ocular inflammation. *Am J Ophth*, 2010, 149, 423–432.
- Denerolle P, Tessier M & Molon-Noblot S. Nerve lesions in a Siberian husky suffering from an uveodermatological syndrome. *Prat Med Chir Anim Comp*, 2000, 35, 273–278.
- Godoy CA, Safatle AM, Teixeira AL et al. Uveodermatological syndrome in a cocker-poodle mixed-breed dog. *J Vet Med Sci*, 2003, 8, 29–33.
- Herrera HD & Duchene AG. Uveodermatological syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome) with generalized depigmentation in a dachshund. *Vet Ophth*, 1998, 1, 47–51.
- Hendrix D. Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: Gelatt K, ed. *Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Ames, Blackwell Publishing, 2007, 830–831.
- Kang MH, Lim CY & Park HM. Uveo-dermatologic syndrome concurrent with keratoconjunctivitis sicca in a miniature poodle dog. *Can Vet J*, 2014, 55, 585–588.
- Kern TJ, Walton DK, Riis RC et al. Uveitis associated with poliosis and vitiligo in six dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1985, 187, 408–414.
- Laus J, Sousa M, Cabral V et al. Uveo-dermatologic syndrome in a brazilian fila dog. *Vet Ophth*, 2004, 7, 193–196.
- Miller P. Lacrimal system. In: Maggs AD, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Missouri, Saunders Elsevier, 2008, 166–167.
- Miller P. Uvea. In: Maggs AD, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Missouri, Saunders Elsevier, 2008, 214.
- Moriello K. Problem-oriented differential diagnosis of autoimmune skin diseases. In: Ettinger S & Feldman E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2010, 725–728.
- Murphy C, Bellhorn R & Thirkill C. Anti-retinal antibodies associated with Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome in a dog. *J Anim Hosp Assoc*, 1991, 27, 399–402.
- Read R, Rechoudouni A, Butani N et al. Complications and prognostic factors in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophth*, 2001, 131, 599–606.
- Scott D, Miller W & Griffin C. Immune-mediated disorders. In: Scott D, Miller W & Griffin C, eds. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, 756–759.
- Sigle K, McLellan G, Haynes J et al. Unilateral uveitis in a dog with uveodermatologic syndrome. *J Am Vet Assoc*, 2006, 228, 543–548.
- Slinckx J & Fontaine J. A case of solar dermatological syndrome resembling Vogt-Koyanagi-Harada in a fox terrier dog. *Point Vet*, 1999, 30, 243–247.
- Thomas O & Chahory S. A case of uveodermatologic syndrome in a bernese mountain dog. *Prat Med Chir Anim Comp*, 2009, 44, 55–61.
- Whitley N & Day MJ. Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease. *J Small Anim Pract*, 2011, 52, 70–85.
- Yamaki K, Takiyama N, Itho N et al. Experimentally induced Vogt-Koyanagi-Harada disease in two akita dogs. *Exp Eye Res*, 2005, 80, 273–280.

En fullständig referenslista (33 referenser) kan fås från författaren.

*KARIN SKAGLUND, leg veterinär,
Lilla Västansjö 10, 555 92 Jönköping.



KÅSÖRER SÖKES

Veterinärtidningens kåserier är uppskattade inslag för många läsare. Redaktionen behöver dock ständigt nya texter från såväl äldre som yngre veterinärer. Alla har upplevt något utöver det vanliga, som kan sprida glädje bland kollegerna.

Sätt det på pränt och hör av er!

SVT-redaktionen