Meningoencefalit hos hund

En retrospektiv journalstudie med fokus på diagnostik

Sanna Karlsson

Självständigt arbete • 30 hp
Sveriges lantbruksuniversitet, SLU
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Veterinärprogrammet
Uppsala 2026



Meningoencefalit hos hund – en retrospektiv journalstudie med fokus på diagnostik

Meningoencephalitis in dogs – a retrospective study of medical records with a focus on diagnostics

Sanna Karlsson

Handledare:	**Odd Höglund, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för kliniska vetenskaper**
Bitr. handledare:	Karolina Engdahl, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för kliniska vetenskaper
Bitr. handledare:	Emil Olsen, IVC Evidensia Specialistdjursjukhuset Strömsholm & Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen for kliniska vetenskaper
Bitr. handledare:	Cecilia Ley, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens biovetenskaper
Bitr. handledare:	Emma Thilén, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens biovetenskaper
Examinator:	Fredrik Södersten, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens biovetenskaper
Omfattning:	30 hp
Nivå och fördjupning:	Avancerad nivå, A2E
Kurstitel:	Självständigt arbete i veterinärmedicin
Kurskod:	EX1003
Program/utbildning:	Veterinärprogrammet
Kursansvarig inst.:	Institutionen för kliniska vetenskaper
Utgivningsort:	Uppsala
Utgivningsår:	2026
Upphovsrätt:	Alla bilder används med upphovspersonens tillstånd.
Nyckelord:	cerebrospinalvätska, centrala nervsystemet, CNS, CSF, histopatologi, hund, inflammation, magnetresonanstomografi, ME, meningit, meningoencefalit, MR, MUO, obduktion, pleocytos, steroidresponsiv meningit-arterit, SRMA

Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Veterinärprogrammet

Sammanfattning

Inflammation i centrala nervsystemet (CNS) kan vara antingen infektiöst orsakad eller icke-infektös. Infektiösa orsaker inkluderar bakterier, virus, svampar, parasiter och protozoer. Etiologin för icke-infektiösa meningoencefaliter (NIME) är fortsatt inte klarlagd. Det har dock detekterats autoantikroppar i CSF-prov från hundar med NIME och förbättring ses vid behandling med immunsupprimerande läkemedel. Detta stärker teorin om att NIME är en immunmedierad sjukdom. Så kallad ”meningoencefalit av okänd orsak” (MUO) och steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) är underkategorier av NIME.

När meningoencefalit (ME) har påvisats, infektiös orsak uteslutits och ingen etiologi kan fastställas används termen MUO. Diagnosen MUO delas in i granulomatös meningoencefalit (GME), nekrotiserande meningoencefalit (NME) samt nekrotiserande leukoencefalit (NLE). Dock kan enbart histopatologisk undersökning, vanligtvis *post mortem*, bekräfta typ av MUO.

ME är en diagnostiskt utmanande sjukdom som ofta kräver en kombination av flera kompletterande undersökningsmetoder eftersom symtomen är ospecifika (kramper, beteendeförändringar, balansproblem och synbortfall) vilket överlappar med andra neurologiska sjukdomar. En kombination av neuroanatomisk lokalisation, magnetresonanstomografi (MR) samt analys av cerebrospinalvätska (CSF) styrker diagnos. Polymeraskedjereaktion och serologi användas för att identifiera infektiösa orsaker. Den mest tillförlitliga diagnos som verifierar ME är hjärnbiopsi, en metod som sällan används kliniskt.

Syftet med studien var att utvärdera vilken diagnostik som använts vid utredning av hundar med misstänkt ME på Universitetsdjursjukhuset (UDS) vid Sveriges lantbruksuniversitet (SLU) i Uppsala, Sverige, samt karaktärisera de patienter som fått diagnosen. Totalt inkluderades 48 hundar i studien och samtliga var diagnostiserade med någon form av ME på UDS under åren 2020–2025.

Den vanligaste ME diagnosen som ställdes hos de 48 hundarna var MUO (44 %) följt av SRMA (35 %), vilket visade att den immunmedierade formen av ME var vanligast. Det var främst medelstora hundar som fick diagnosen ME och majoriteten (56 %) av de 48 inkluderade hundarna var i åldersspannet 0–2 år. Det vanligaste symtomet hemma var beteendeförändringar (81 %), medan nacksmärta var det vanligaste fyndet vid klinisk undersökning (52 %). I utredningsgången för att diagnostisera ME användes i första hand blodprov (79 %), MR (69 %), samt CSF-analys (63 %). Sju hundar (15 %) fick diagnosen ME fastställd genom obduktion. Inget samband påvisades mellan kön och förekomst av ME.

Flera av studiens resultat överensstämde med tidigare rapporterade forskningsresultat.
I denna studie var hundarna generellt större, och färre genomgick CSF-analys, jämfört med tidigare studier. Det här visar att diagnostisering av ME är fortsatt komplex och ofta hypotetisk, vilket understryker behovet av vidare forskning för att utveckla mer specifika och tillgängliga diagnostiska metoder.

Nyckelord: cerebrospinalvätska, centrala nervsystemet, CNS, CSF, histopatologi, hund, inflammation, magnetresonanstomografi, ME, meningit, meningoencefalit, MR, MUO, obduktion, pleocytos, steroidresponsiv meningit-arterit, SRMA

Abstract

Inflammation of the central nervous system (CNS) can be infectious or non-infectious. Infectious causes include bacteria, viruses, fungi, parasites and protozoa. The etiology of non-infectious meningoencephalitis (NIME) remains unclear. However, autoantibodies have been detected in cerebrospinal fluid (CSF) from dogs with NIME and improvement is observed with immuno-suppressive therapy, which supports the theory that NIME is an immune-mediated disease. NIME is subcategorized, among others, into so called “meningoencephalitis of unknown origin” (MUO) and steroidresponsive meningitis-arteritis (SRMA).

When meningoencephalitis (ME) is detected, infectious causes are excluded and no underlying etiology is identified, the term MUO is used. MUO is subdivided into granulomatous meningo-encephalitis (GME), necrotizing meningoencephalitis (NME) and necrotizing leukoencephalitis (NLE). Histopathological examination, usually postmortem, is the only method to confirm the MUO subtype.

ME is diagnostically challenging and often requires a combination of complementary methods, as clinical signs (seizures, behavioral changes, ataxia and vision loss) overlap with other neurological diseases. Diagnosis is supported by neuroanatomical localization, magnetic resonance imaging (MRI) and CSF-analysis. Polymerase chain reaction and serology are used to identify infectious causes. Brain biopsy is the most definitive method for confirming ME but is rarely performed clinically.

The aim of this study was to evaluate the diagnostic approaches to ME at the University Animal Hospital (UDS) Swedish University of Agricultural Sciences (SLU), Uppsala, and for suspected ME in dogs and to characterize the diagnosed patients. A total of 48 dogs diagnosed with some form of ME at UDS between 2020-2025 were included.

The most common diagnosis was MUO (44% of total number of dogs with an ME-diagnosis) followed by SRMA (35% of dogs). Medium-sized breeds were most represented, and the majority of dogs (56%) were 0-2 years old. The most common symptom observed at home was behavioral changes (81%), while neck pain was the most frequent clinical finding (52%). In the clinical work up, diagnostics primarily included blood tests (79%). MRI (69%) and CSF-analysis (63 %). Seven dogs (15%) were given an ME diagnosis through post mortem examination. No association was found between sex and ME occurrence.

The results of this study were largely consistent with previously reported findings. In this study, the dogs were generally larger, and a smaller proportion underwent CSF analysis, compared with earlier studies. These observations indicate that the diagnosis of ME remains complex and often presumptive, underscoring the need for further research to develop more specific and accessible diagnostic methods.

Keywords: cerebrospinal fluid, central nervous system, CNS, CSF, histopathology, dog, inflammation, magnetic resonance imaging, MRI, meningitis, meningoencephalitis, MUO, necropsy, pleocytosis, steroidresponsive meningitis-arteritis, SRMA

Innehållsförteckning

Tabellförteckning **9**

Figurförteckning **11**

Förkortningar **13**

1. Inledning **15**

2. Litteraturöversikt **17**

2.1 CNS och dess anatomi 17

2.1.1 Hjärnan 17

2.1.2 Immunitet CNS 18

2.2 Inflammatoriska sjukdomar i CNS 19

2.3 Icke-infektiösa meningoencefaliter (NIME) 19

2.3.1 MUO 20

2.3.2 SRMA 23

2.4 Infektiös ME 23

2.4.1 TBE 23

2.4.2 Anaplasmos 24

2.4.3 Toxoplasmos och neosporos 25

2.5 Kliniska symtom vid ME 25

2.6 Diagnostiska metoder 25

2.6.1 Bilddiagnostik 26

2.6.2 Analys av CSF 27

2.6.3 Övriga laboratoriediagnostik: blodprov, serologi och PCR 28

2.6.4 Obduktion och histopatologi 28

2.6.5 Diagnostiska kriterier för MUO 29

2.7 Prognos 29

3. Material & Metoder **31**

3.1 Litteratursökning 31

3.2 Datainsamling 31

4. Resultat **34**

4.1 Antal identifierade fall av ME 34

4.1.1 Exkludering 34

4.2 Rasfördelning 35

4.2.1 Viktfördelning 36

4.3 Könsfördelning 36

4.4 Åldersfördelning 37

4.5 Kliniska tecken 38

4.5.1 Djurägarrapporterad duration av kliniska tecken 38

4.5.2 Anamnestiska uppgifter 38
4.5.3 Kliniska fynd vid undersökning 39
4.6 Diagnostik 40
4.6.1 Fördelning av diagnostiska metoder vid utredning av ME 40
4.6.2 Antal hundar med fynd per diagnostisk metod 40
4.6.3 Diagnostiska metoder som gav stöd för ME-diagnos 41
4.6.4 Diagnostiska metoder för MUO 43
4.6.5 Diagnostiska metoder för SRMA 44
4.6.6 MR-resultat 44
4.6.7 CSF-analys 45
4.6.8 Blodprov 47
4.6.9 Serologi och PCR 49
4.6.10 Obduktionsdiagnoser 49
4.7 Övriga resultat 50
4.7.1 Försäkringsstatus 50
4.7.2 Andra samtidigt förekommande sjukdomar 50

5. Diskussion 51
5.1 Drabbade hundar 51
5.2 Kliniska fynd 52
5.3 Diagnostik 53
5.4 Diagnostiska kriterier 55
5.5 Konklusion 57

Referenser 59

Populärvetenskaplig sammanfattning 65

Tabellförteckning

Tabell 1. Sökta diagnoskoder i Provet. 31

Tabell 2. Rasfördelning hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 35

Tabell 3. Antal hundar som uppvisat respektive kliniskt tecken hemma (djurägar-observerat), baserat på hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025). 39

Tabell 4. Kliniska tecken vid undersökning av veterinär hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 39

Tabell 5. Sammanställning av använda diagnostiska metoder och antal hundar per kombination, baserat på hundar som diagnostiserats med någon form av meningo-encefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 42

Tabell 6. Antal hundar per diagnostisk metod som gav stöd till respektive meningo-encefalit (ME)-diagnos, baserat på besök vid SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) 2020–2025. 43

Tabell 7. Sammanställning av diagnostiska kombination som använts för att fastställa meningoencefalit av okänd orsak (MUO) hos hundar som besökt SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 43

Tabell 8. Sammanställning av diagnostiska kombination som använts för att fastställa steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) hos hundar som besökt SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 44

Tabell 9. Medelvärde (MV) och standardavvikelse (SD) på cerebrospinalvätska (CSF)-analysernas resultat för respektive provtagningslokalisation på hundar diagnostiserade med steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025). 46

Tabell 10. Medelvärde (MV) och standardavvikelse (SD) på cerebrospinalvätska (CSF)-analysernas resultat för prover tagna cerebellomedullärt på hundar diagnostiserade med meningoencefalit av okänd orsak (MUO) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025). 46

Tabell 11. Provsvar cerebrospinalvätska (CSF)-analys för prover tagna cerebello-medullärt på hundar diagnostiserade med tick-born encephalitis (TBE) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025). 47

Tabell 12. Blodprovsresultat med medelvärde (MV) och standardavvikelser (SD) från hundar diagnostiserade med steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 48

Tabell 13. Blodprovsresultat från hundar diagnostiserade med meningit av okänd orsak (MUO) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 48

Tabell 14. Blodprovsresultat hos hundar diagnostiserade med tick-born encephalitis (TBE) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025..... 49

Tabell 15. Serologiska test med antal testade samt andel positiva hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit ME på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 49

Figurförteckning

Figur 1. Indelning av icke-infektiösa meningoencefaliter (NIME) med tillhörande undergrupperingar. 20

Figur 2. Antal hundar med respektive diagnos av meningoencefalit (ME), inkluderande steroidresponsiv arterit-meningit (SRMA), diagnosticerade vid SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 34

Figur 3. Grupperad viktfördelning hos hundarna diagnostiserade med ospecificerad meningoencefalit (ME), MUO och SRMA på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 36

Figur 4. Könsfördelning och kastrationsstatus hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 37

Figur 5. Ålder vid diagnos av meningoencefalit (ME). Figuren visar antal hundar i respektive ålderskategori som diagnostiserats med ME vid besök hos SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 37

Figur 6. Antal dagar som djurägare observerat kliniska symtom hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under tidsperioden 2020–2025. 38

Figur 7. Antal hundar som genomgått respektive diagnostisk metod bland hundarna diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 40

Figur 8. Antal hundar som haft diagnostiska fynd per respektive diagnostisk metod bland hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 41

Figur 9. Antalet individer som fick diagnos baserat på en, två respektive tre diagnostiska metoder i kombination med varandra. Baserat på hundar som fått meningoencefalit (ME)-diagnos på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 41

Figur 10. MR-resultat hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 44

Figur 11. Antal hundar per provtagningslokalisation vid cerebrospinalvtäska (CSF) prov hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 45

Figur 12. Antal individer med avvikande blodprovsvärden inom respektive parametrar hos hundar diagnotiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020-2025. 47

Figur 13. Antal hundar per obduktionsdiagnos bland de sju hundar som obducerats och diagnostiserats med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025. 50

Förkortningar

Förkortning	Betydelse
BHB	Blod-hjärn-barriären
CMC	Cerebellomedullära cisternen
CNS	Centrala nervsystemet
CSF	Cerebrospinalfluid (cerebrospinalvätska)
DT	Datortomografi
DIC	Disseminerad intravasal koagulation
GME	Granulomatös meningoencefalit
LSAS	Lumbara subarachnoidalrummet
ME	Meningoencefalit
MR	Magnetresonanstomografi
MUO	Meningoencefalit av okänt ursprung
NE	Nekrotiserande encefalit
NIME	Non infectious meningoencephalitis (icke-infektiös meningoencefalit)
NLE	Nekrotiserande leukoencefalit
NME	Nekrotiserande meningoencefalit
PCR	Polymeraskedjereaktion
SLU	Sveriges lantbruksuniversitet
SRMA	Steroidresponsiv meningit-arterit
TBE	Tick-borne encephalitis (fästingburen encefalit)
TBEV	TBE-virus
UDS	Universitetsdjursjukhuset

1. Inledning

Inflammatoriska sjukdomar i det centrala nervsystemet (CNS) är relativt ovanliga neurologiska sjukdomar hos hund, men för en stor del av de drabbade hundarna blir utgången fatal (Heidemann *et al.,* 2023). Medelöverlevnadstid vid så kallad ”meningoencefalit av okänt ursprung” (MUO) uppges i litteraturen att vara 714 dagar (Heidemann *et al*., 2023; NC State University, u.å.). Terminologin varierar beroende på vilken del av CNS som är involverad. Encefalit avser inflammation i hjärnvävnaden, meningit inflammation i hjärnhinnorna, meningoencefalit (ME) inflammation i både hjärna och hjärnhinnor, och meningoencefalomyelit inflammation i hjärna, hjärnhinnor och ryggmärgen (Thomas, 1998).

ME kan vara infektiös eller icke-infektiös. Infektiösa orsaker inkluderar bakterier, virus, svampar, parasiter och protozoer (Callanan, 2025). När inflammatorisk ME påvisas, infektiös orsak uteslutits och ingen etiologi kan fastställas används termen ”meningoencephalitis of unknown origin” (MUO) (Granger *et al.*, 2010). Histopatologisk undersökning, såsom i samband med *post mortem*-undersökning (obduktion) kan bekräfta typ av MUO.

Diagnosen ME ställs genom en kombination av neuroanatomisk lokalisation, magnetresonanstomografi (MR), samt analys av cerebrospinalvätska (CSF), där ökat antal vita blodkroppar indikerar inflammation (Cornelis *et al.,* 2019). Polymeraskedjereaktion (PCR) och serologi kan användas för att identifiera infektiösa orsaker.

Lesioner kan vara svåra att upptäcka bildiagnostiskt och behandlingar som kortikosteroider kan maskera inflammationen. Den mest tillförlitliga metoden för att fastställa diagnosen ME är hjärnbiopsi. Metoden är dock kostsam, invasiv och sällan praktisk. Det är svårt att ställa diagnosen ME utan en kombination av flera diagnostiska metoder eftersom symtomen för ME, till exempel kramper, beteendeförändringar, balansproblem och synbortfall, är ospecifika och överlappar med andra neurologiska sjukdomar. (Cornelis *et al.,* 2019)

Sammanfattningsvis är diagnostisering av ME komplext och ofta hypotetiskt, vilket understryker behovet av vidare forskning för att utveckla mer specifika och tillgängliga diagnostiska metoder.

Syftet med studien var att utvärdera vilken diagnostik som använts vid utredning av hundar med misstänkt ME på Universitetsdjursjukhuset (UDS) vid Sveriges lantbruksuniversitet (SLU) i Uppsala, Sverige, samt karaktärisera de patienter som

fått diagnosen. Detta gjordes genom retroperspektiv granskning av journalmaterial från UDS under tidsperioden 2020–2025. Studien baseras på frågeställningarna:

- Vilka hundar drabbas av ME?
- Hur ställs diagnosen ME?
    - Vilka kriterier används för att ställa diagnosen?
    - Vilka diagnostiska metoder används i de fall hundar fått diagnosen ME?
    - I vilken utsträckning överensstämmer diagnostiken som gjorts med riktlinjer för utredning av ME hos hund (med särskilt fokus på MUO)?
- Finns indikationer på att diagnosen ME fastställts utan tillräcklig diagnostik i vissa fall?

2. Litteraturöversikt

2.1 CNS och dess anatomi

Nervsystemet är ett komplext system som registrerar yttre och inre stimuli. Information bearbetas och överförs via neuron till olika delar i kroppen för att styra funktioner och upprätthålla kroppens system. Nervsystemet delas in i CNS och det perifera nervsystemet (PNS). (König & Liebich, 2020)

CNS består av hjärnan (*encephalon*) och ryggmärgen (*medulla spinalis*) (König & Liebich, 2020). Dessa omges och skyddas av omgivande ben; hjärnan av skallen och ryggmärgen av ryggkotpelaren. Utöver ben omges de även av hinnor (*meninges*) som omsluter ett vätskefyllt hålrum (subaraknoidala hålrummet). I detta hålrum återfinns CSF som har stötdämpande funktion. Hjärnan och ryggmärgen omges av tre hinnor: den yttre hinnan, *dura mater*, samt de inre hinnorna, leptomeningerna, som i sin tur består av spindelvävshinnan (*arachnoidea*) samt mjuka hinnan (*pia mater*) (Wells, 2015). I detta arbete ligger fokus på ME varav anatomin begränsas till enbart relevanta delar av CNS, det vill säga hjärnan med angränsande strukturer.

2.1.1 Hjärnan

Encephalon kan huvudsakligen delas in i storhjärnan (*cerebrum*), lillhjärnan (*cerebellum*) och hjärnstammen (*truncus encephali*), vilka tillsammans reglerar och koordinerar kroppens funktioner (König & Liebich, 2020).

Cerebrum består av två hemisfärer vilka ytterst uppvisar storhjärnsbarken (cerebral cortex) bestående av grå substans, innanför återfinns vit substans. Storhjärnan är centrum för viljestyrda rörelser, sensorisk bearbetning, ljud, beteende och medvetna handlingar. (Evans & de Lahunta, 2013)

Cerebellum delas också in i två hemisfärer (Evans & de Lahunta, 2013). Ytterst består den histologiskt av grå substans, lillhjärnsbarken (*cortex cerebelli*) med underliggande vit substans och djupa kärnor, det vill säga grupper av nervceller belägna djupt i vita substansen. Cortex delas in i lober (König & Liebich, 2020). Loberna omsluter den vita substansen, vilken i sin tur breder ut sig genom loberna likt ett träd Den vita substansen förbinder lillhjärnans bark med andra delar av CNS medan de djupa kärnorna förmedlar lillhjärnans utgående signaler (Evans & de Lahunta, 2013). Lillhjärnan bearbetar sensorisk information, koordinerar motorik, upprätthåller balans och tar emot proprioceptiv information (König & Liebich, 2020). Skador i cerebellum orsakar ataxi och nedsatt koordination.

Hjärnstammen omfattar mitthjärnan (*mesencephalon*), hjärnbryggan (*pons*) och förlängda märgen (*medulla oblongata)* (König & Liebich, 2020). Mesencephalon fungerar som en central länk mellan storhjärnan, lillhjärnan och ryggmärgen. Den ansvarar för bearbetning av syn- och hörselintryck, motorisk kontroll, hållning, frivilliga rörelser och medvetande. Pons förbinder flera nervbanor, inklusive trigeminusnerven och nerver till cerebellum (Evans & de Lahunta, 2013). I förlängda märgen (*medulla oblongata*) finns centra för reglering av respiration och cirkulation samt reflexer som hosta, sväljning och blinkning (König & Liebich, 2020). Kaudalt övergår den förlängda märgen i ryggmärgen.

2.1.2 Immunitet CNS

Kroppens organ skyddas mot patogener genom det medfödda och adaptiva immunsystemet. Utöver det finns även fysiska barriärer som skyddar mot skador och infektiösa agens, såsom huden. Hjärnan skiljer sig från andra organ genom att ha ett eget medfött immunsystem, vilket fungerar oberoende av kroppens generella immunförsvar. Mikroglia och andra residerande celler utgör kärnan i det medfödda immunsystemet. Dessa celler ansvarar för övervakning, fagocytos och immunologiska svar lokalt i hjärnan. Vid infektion eller vävnadsskada kan även immunceller som normalt cirkulerar i blodet, exempelvis neutrofiler, rekryteras till CNS för att förstärka det medfödda svaret. (Cantile & Youssef, 2016)

CNS har unika skyddsbarriärer som skyddar från sjukdomar men samtidigt möjliggör genomsläpplighet av livsnödvändiga molekyler som glukos. En del av det yttersta skyddet av hjärna, förutom huden, är meningerna och det underliggande subaraknoidala rummet med CSF. (Zachary, 2022)

Hjärnans medfödda immunsystem inkluderar blod-hjärn-barriären (BHB), blod-cerebrospinalvätska-barriären (BCSFB) samt residerande immunceller och signalmolekyler. BHB isolerar nervceller från blodet via endotelceller och stödjeceller (pericyter) i kapillärerna. Endotelcellerna i BHB skiljer sig från kroppens övriga endotel genom täta cellförbindelser (tight junctions), ett mycket begränsat antal vesiklar och selektiva transportsystem som tillåter passage av näringsämnen men blockerar skadliga ämnen. BCSFB fungerar på ett liknande sätt och begränsar passage av ämnen från blodet till CSF. (Cantile & Youssef, 2016)

CNS åtskiljs från det subaraknoidala rummet av pia mater och ett tunt lager astrocyter med utskott (*glia limitans*). Detta lager täcker hjärnans och ryggmärgens yta och består på vissa ställen bara av ett cellager, vilket gör barriären mer genomsläpplig. Det tillåter att lösta ämnen, immunceller och signalmolekyler

från subaraknoidala rummet kan nå ytan av hjärnvävnaden. När arteriolerna övergår i kapillärer följer *pia mater* och *glia limitans* med en bit, men efter ungefär 1–3 mm kvarstår enbart *glia limitans*, som därmed fungerar som en del av blod-hjärn-barriären. Detta förklarar det typiska histopatologiska fyndet vid meningit, där inflammationen ses längs blodkärlen vid hjärnans yta men sällan sprider sig in i själva hjärnvävnaden, eftersom *glia limitans* utgör en effektiv barriär. (Zachary, 2022)

De cellulära komponenterna i hjärnans immunsystem utgörs främst av mikroglia, astrocyter och perivaskulära dendritiska celler. Mikroglia samt astrocyter särskiljer inflammation i CNS från perifer inflammation, och känner exempelvis igen främmande molekyler via makrofagernas mannosreceptorer. På så sätt känner de av icke-egna sockerarter på grampositiva bakterier och lipopolysackarider i det yttre membranet hos gramnegativa bakterier samt icke-egna sockermolekyler hos parasiter och svamporganismer. Igenkänningen av främmande sockerarter leder till att mikroglia förbinder medfödda och adaptiva immunsystemet genom att visa upp antigen för T-cellerna och därmed styra aktivering av olika signalämnen. (Coates & Jeffery, 2014; Cantile & Youssef, 2016)

Patogeners förmåga att passera barriärerna avgör deras neurotropsim. Neurotropa mikroorganismer kan nå CNS via axoner, infekterade leukocyter eller genom att skada endotelcellerna i CNS. Den vaskulära responsen vid inflammation kan dock orsaka ödem och hjärnsvullnad vilket sprider inflammationen bortom primärområdet. Hjärnhinnorna samt större kärl kan också genomgå kärlnybildning och fibrös inkapsling. (Cantile & Youssef, 2016)

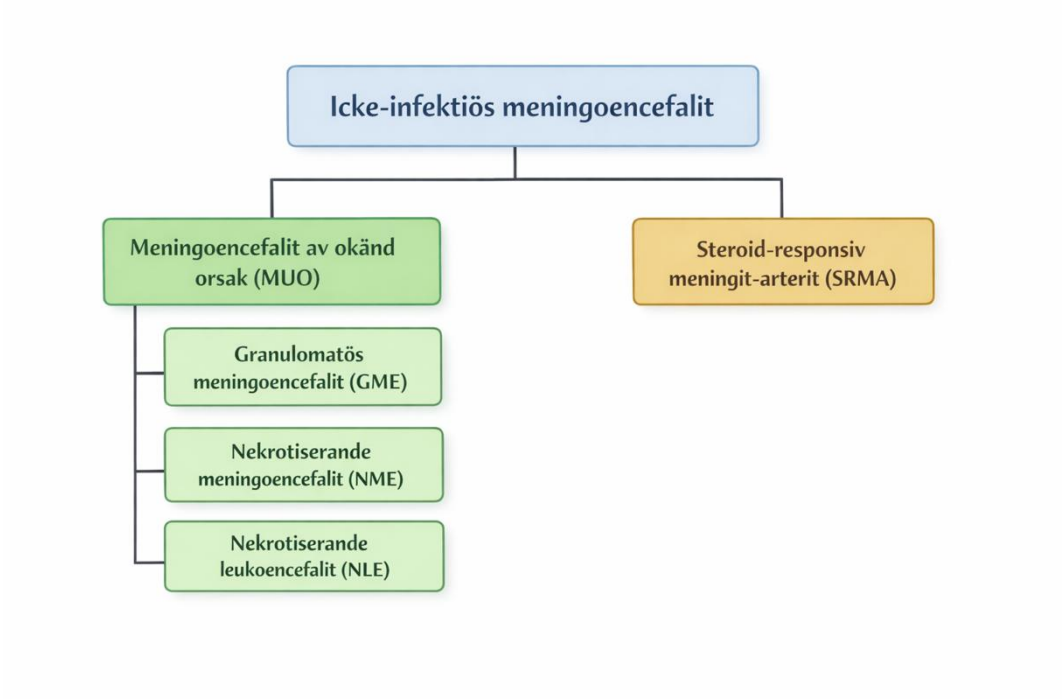
2.2 Inflammatoriska sjukdomar i CNS

CNS kan affekteras av inflammation där etiologin antingen kan vara infektiös eller immunmedierad (Gonçalves *et al.*, 2022). Beroende på var inflammationen är lokaliserad får tillståndet olika namn (Thomas, 1998). Encefalit avser inflammation i hjärnvävnaden medan meningit är inflammation lokaliserad till hinnor i hjärnan eller ryggmärg. På grund av att hjärnan och hjärnhinnorna är närliggande kan inflammationen lätt spridas mellan dem och ME kan uppstå. Oavsett etiologin kännetecknas ME patologiskt av ökat antal vita blodkroppar i hjärnvävnaden eller hjärnhinnorna.

2.3 Icke-infektiösa meningoencefaliter (NIME)

NIME klassas som en heterogen sjukdom(Coates & Jeffery, 2014). Det innebär att tillståndet ger upphov till olika symtom och svårighetsgrad hos olika individer varav behandlingen därav anpassas utefter varje individ. Etiologin är fortsatt inte

klarlagd (Uchida *et al.,* 1999; Coates & Jeffery, 2014). Det har dock detekterats autoantikroppar i CSF-prov från hundar med NIME och förbättring ses vid behandling med immunsupprimerande läkemedel. Detta stärker teorin om att NIME är immunmedierad sjukdom. Under begreppet NIME faller bland annat diagnoserna MUO och steroidresponsiv meningit-arterit (SRMA). MUO har i sin tur undergrupper, se Figur 1 (Coates & Jeffery, 2014).



Figur 1. Indelning av icke-infektiösa meningoencefaliter (NIME) med tillhörande undergrupperingar.

2.3.1 MUO

Enligt Gonçalves *et al.* (2022) är MUO en diagnostisk term för patienter med ett idiopatiskt inflammatoriskt tillstånd i CNS, där kliniska och parakliniska fynd inte tyder på infektiös etiologi och där en tydlig histopatologisk diagnos saknas. Vidare skriver författaren att histologiska vävnadsprover utgör den mest definitiva diagnostiska metoden, men dessa tas endast från avlidna individer. Vid stark misstanke av icke-infektiös ME där vävnadsprover inte kan utföras sätts därav MUO som diagnos (Granger *et al.,* 2010). Vidare skriver Granger *et al.* (2010) att sjukdomen förekommer främst hos små till medelstora hundraser som yorkshire-terrier, chihuahua, mops och toy-raser, men att alla raser kan drabbas. En senare studie uppvisar att cirka 75 % av drabbade hundar är små raser medan 25 % är stora raser (Cornelis *et al.*, 2016).

Inom den diagnostiska termen MUO inkluderas granulomatös meningoencefalit (GME), nekrotiserande meningoencefalit (NME) samt nekrotiserande leuko-

encefalit (NLE), se Figur 1 (Uchida *et al.,* 2016). De tre nämnda kan enbart skiljas åt histopatologiskt, även om bilddiagnostisk undersökning med MR kan vara vägledande (Park *et al.,* 2012). Etiologin för dessa sjukdomar är inte klarlagd, men sjukdomarnas egenskaper tyder på underliggande immunmedierad process.

GME

GME är överrepresenterad hos terrierraser och andra små hundraser och drabbar främst unga till medelålders hundar (Uchida *et al.*, 2016; Zachary, 2022). Coates & Jeffery (2014) uppger att GME representerar 25 % av alla inflammatoriska CNS sjukdomar hos hundar. I litteraturen baseras diagnos av GME generellt på kliniska fynd, bilddiagnostik samt histopatologisk undersökning, även om exakta kriterier kan variera mellan studier.

I en studie från början av 2000-talet (Suzuki *et al.,* 2003) genomfördes obduktioner på flera små hundraser med GME. Resultaten visade att åldern vid fastställd diagnos varierade mellan cirka 2,5 och 4 år. Vidare visade studien att de patologiska lesionerna vid GME huvudsakligen var lokaliserade till den vita substansen. Histopatologiskt kännetecknas GME av granulomatösa perivaskulära infiltrat bestående av lymfocyter och makrofager, där makrofagerna ofta har ett epiteloidt utseende (Suzuki *et al.,* 2003). Neutrofiler förekommer ibland men är ovanliga (Zachary, 2022).

Vid kroniska fall av GME kan rikligt med retikulin och kollagen påvisas i affekterad perivaskulär vävnad. Den perivaskulära inflammatoriska cellinfiltrationen kan bli tät och sammanhängande, vilket kan leda till destruktion av omgivande vävnad och ödem. Lesionerna är makroskopiskt grå-vit-röda och affekterad vävnad kan anta en gelatinös eller granulär konsistens. (Zachary, 2022)

Den kliniska bilden består framför allt av beteendeförändringar, cirkelgång och anfall. Om lesionen sitter i ryggmärgen kan pares och ataxi uppstå. (Coates & Jeffery, 2014)

NME

Patogenesen för NME är ännu inte fullständigt klarlagd, däremot har genetiska riskfaktorer för NME identifierats genom flera molekylära undersökningar (Uchida *et al.,* 2016). Särskilt små hundraser, framförallt mops och malteser, tycks vara predisponerande för sjukdomen. NME benämndes tidigare som ”pug dog encephalitis” (Zachary 2022). Ålder vid symtomdebut och tidpunkt för fastställd diagnos genom obduktion har varierat från 7 månader upp till 12 år (Suzuki *et al.,* 2003). Redan på 1990-talet visade en analys av CSF och serum från

två mopsar förekomst av autoantikroppar riktade mot hundens egen hjärnvävnad, vilket talar för en autoimmun komponent i sjukdomsförloppet (Uchida *et al.,* 1999). Förekomsten av antikroppar i CSF har även observerats i senare studier, vilket ytterligare stärker teorin om en autoimmunsjukdom (Stafford *et al,* 2019; Heidemann *et al.,* 2023).

Suzuki *et al.* (2003) obducerade 11 hundar med NME. Makroskopiskt observerades utvidgade laterala ventriklar, missfärgningar, malaci och kavitationer. Histologiskt sågs mononukleära cellinfiltrationer, inklusive lymfocyter och makrofager, samt ödem i hjärnhinnor och perivaskulära områden. I den angränsande hjärnvävnaden noterades även gliosis (Suzuki *et al.*, 2003; Zachary, 2022). Vidare i Suzuki *et al.* (2003) påvisades i samtliga 11 fall neuronal nekros samt spongiösa förändringar vilka främst var belägna i cerebrums grå substans. Författarna drog därför slutsatsen att NME är en sjukdom som primärt berör storhjärnbarken. I annan litteratur uppges att hjärnstam, lillhjärnan och ryggmärg förblir opåverkade vid NME (Zachary, 2022). Övriga fynd Suzuki *et al.* (2003) gjorde tyder på att inflammationen snarare än nekroser påverkar sjukdomens längd. Hundar med mild inflammation hade längre sjukdomsförlopp än hundar med kraftig inflammation, oavsett om det förelåg stora nekroser eller inte. Även Uchida *et al.* (2016) bekräftar dessa fynd.

Patologiskt kan NME uppvisa olika förändringar beroende på om förloppet är akut eller kroniskt. I tidiga eller milda stadier kan nekros förekomma, men behöver inte vara påvisbar vid obduktion. Frånvaro av nekros utesluter därför inte sjukdomen. Vid allvarligare fall ses däremot oftast nekros, medan kroniska förlopp i regel uppvisar ärrbildning. (Zachary, 2022)

NLE

Yorkshireterrier och andra små hundraser är, liksom vid GME och NME, mer benägna att drabbas av sjukdomen. Vid NLE bildas lesioner främst i den periventrikulära vita substansen i hjärnan, medan lesioner i meningerna och cerebrala cortex förekommer mer sparsamt. Lesionerna i storhjärnan kännetecknas av en blandad infiltration av inflammatoriska celler (T-lymfocyter, makrofager/mikroglia, plasmaceller) följt av kavitation och ärrbildning. Till skillnad från NME kan även hjärnstammen drabbas. Det är ännu oklart om NME och NLE är separata sjukdomar eller olika manifestationer av samma sjukdomsspektrum, där samma underliggande process kan orsaka varierande skador i hjärnan. (Zachary 2022)

2.3.2 SRMA

SRMA debuterar vanligen under unghundsåren, oftast mellan 6 och 18 månaders ålder. Enstaka fall har rapporterats så tidigt som vid 4 månaders ålder och så sent som vid sju års ålder. Den typiska kliniska bilden omfattar feber, nacksmärta samt hopkurad eller krökt kroppshållning. (Zachary 2022)

Diagnostiskt ses neutrofil pleocytos i CSF, vilket indikerar en pågående inflammation i CNS. Detta kan även ses vid bakteriell infektion, men hos hundar med SRMA talar signalement, negativ bakteriologisk odling och förbättring vid immunsuppressiva läkemedel emot en bakteriell orsak. (Schwartz *et al.,* 2008; Zachary 2022)

Patologiskt karaktäriseras SRMA av meningit och vaskulit (Zachary 2022). Blödningar ses i leptomeningerna, främst i den cervikala delen av ryggmärgen och hjärnstammen. De primära histopatologiska förändringarna karaktäriseras av perivaskulära infiltrat av neutrofiler, lymfocyter, plasmaceller och makrofager i kärlväggen samt kring artärer i hjärnhinnorna (Schwartz *et al.,* 2008; Zachary 2022).

När neutrofiler och B-celler aktiveras frisätts enzymer, syreradikaler samt anti-kroppar vilket skadar kärlväggen och kan leda till fibrinoid kärlväggsnekros (Schwartz *et al.,* 2008). I vissa fall kan vaskulit även påvisas i andra organ såsom sköldkörtel och hjärta, samt i mediastinum (Zachary, 2022).

2.4 Infektiös ME

Inflammatoriska tillstånd i CNS med infektiös etiologi kan orsakas av agens som bland annat virus, bakterier, svamp eller protozoer (Thomas, 1998). Till skillnad från icke-infektiös ME har ingen rasmässig predisponering observerats. Infektiös ME är betydligt mindre förekommande än icke-infektiös ME (Long 2024).

2.4.1 TBE

Tick-borne encephalitis (TBE, fästingburen hjärninflammation) orsakas av det neurotropa flaviviruset tick-borne encephalitis virus (TBEV) som sprids via fästingar (Leschnik *et al.,* 2002). Det gör att det geografiska läget har stor betydelse för sjukdomens förekomst samt medför att sjukdomen är säsongsbunden. Virusets utbredning var länge begränsad till Centraleuropa och delar av Asien, men under tidigt 2000-tal började TBEV spridas till fler delar av Europa. Denna utveckling kopplas till varmare klimat och ökat resande. Det första svenska fallet hos hund rapporterades dock först 2019 (Andersson *et al.,* 2020).

I en studie av Leschnik *et al.* (2002) identifierades feber som det vanligaste symtomet, vilket förekom hos cirka 60 % av de drabbade hundarna. Näst vanligast var förändrat beteende (54 %), följt av nedsatt proprioception (42 %). Andra rapporterade symtom inkluderar nacksmärta, headtilt, facialispares, nystagmus, strabisimus, dysfagi samt krampanfall (Leschnik *et al.,* 2002; Andersson *et al.,* 2020).

Diagnostiken kompliceras av att TBE-virusets nukleinsyra endast kan detekteras under den initiala viremiska fasen, vilken ses innan kliniska symtom framträder. Sjukdomen bör trots det övervägas som differentialdiagnos vid neurologiska symtom hos hundar som vistats i endemiska områden för viruset. PCR-analys av CSF är den mest tillförlitliga metoden för att detektera TBEV, men även blod kan analyseras. (Andersson *et al.,* 2020)

Vid obduktion ses blödningar i storhjärnans cortex samt hjärnödem i cerebrum, även om makroskopiska fynd ibland saknas. Histologiskt ses inflammatoriska infiltrat i både grå och vit substans, framför allt i *thalamus*, *mesencephalon*, hjärnstammen och ryggmärgen. Inflammatoriska infiltrat utgörs av lymfocyter, plasmaceller och histiocyter, vilka ofta är perivaskulärt belägna. (Leschnik *et al.,* 2002; Andersson *et al.,* 2020)

2.4.2 Anaplasmos

Anaplasmos är en vektorburen sjukdom där fästingar sprider bakterien *Anaplasma spp* (El Hamiani Khatat *et al.,* 2021). Bakterien invaderar hematopoetiska celler, exempelvis neutrofiler, och bildar intracellulära kluster vilka stör neutrofilens funktion. Neutrofilerna uppvisar minskad fagocytos, hämmad kemotaxi och oxidativ förmåga vilket leder till ett försvagat immunförsvar och därmed försämrad möjlighet att eliminera bakterien. Endoteliala celler kan påverkas indirekt (Zachary 2022). När endoteliala celler påverkas uppstår vaskulit vilket kan leda till mikrovaskulär blödning och därmed risk för ökad trombocytförbrukning. Detta kan i sin tur leda till trombocytopeni, disseminerad intravasal koagulation (DIC) samt hypotension.

Anaplasmos uppträder oftast med akut med feber, slöhet, anorexi samt ovilja att röra sig (Ravnik *et al.,* 2011). Påverkan på CNS är inte vanligt men kan förekomma, främst vid kroniska eller systemiska infektioner vilket kan ge symtom som krampanfall och proprioceptiva störningar (Greig *et al.,* 1996). *Anaplasma* spp. verkar inte i sig infektera CNS utan snarare påverka sekundärt via inflammation, vaskulär påverkan eller immunsvar.

2.4.3 Toxoplasmos och neosporos

Toxoplasma gondii och *Neospora caninum* är båda protozoer och uppvisar liknande kliniska egenskaper, vilket gör att de oftast beskrivas tillsammans. *N. caninum* upptäcktes först 1988 och har tidigare misstagits för *T. gondii*, dels på grund av liknande kliniska manifestationer och dels på grund av att organismerna är svåra att särskilja mikroskopiskt. (Thomas, 1998)

N. caninum kan infektera transplacentalt eller via intag av kontaminerad föda. *T. gondii* sprids på liknande sätt, men till skillnad från *N. caninum* kan *T. gondii* även infektera hundar via sporulerade oocyster från kattavföring. Vidare spridning inom hunden sker via blod och lymfa vilket kan leda till att flera vävnader drabbas. Subklinisk infektion är vanligt hos hund, men klinisk sjukdom förekommer. (Thomas, 1998)

Kliniskt yttrar sig toxoplasmos och neosporos likartat. De svåraste symtomen ses hos transplacentalt infekterade valpar, där en progressiv parapares med atrofi och stelhet i bakbensmuskulaturkan utvecklas redan vid 4–5 veckors ålder. Hos vuxna hundar däremot kan infektionen manifesteras på flera olika sätt såsom encefalit, myosit, dermatit eller multifokala sjukdomstillstånd. De vanligaste neurologiska symtomen är parapares, kramper, onormalt beteende och vestibulära störningar. Dessutom kan hundar uppvisa stel gång, svaghet med smärta eller atrofi i muskulaturen till följd av myositen. Myosit förekommer främst vid infektion av *Neospora*. (Thomas, 1998)

2.5 Kliniska symtom vid ME

Sammanfattningsvis uppvisar NIME och infektiösa ME likartade symtom, där lesionernas neuroanatomiska lokalisation och omfattning i första hand avgör den kliniska manifestationen (Coates & Jeffery, 2014). Lesioner i storhjärnan, som oftare ses vid NLE, ger upphov till epileptiska anfall samt kramper (Granger *et al.,* 2010), medan lesioner i ryggmärg samt hjärnstam ger upphov till pares, ataxi samt nedsatta kranialnerver (Zachary, 2022). Generellt kan feber samt nacksmärta uppstå i akuta faser, både vid infektiösa och icke-infektiösa ME (Coates & Jeffery, 2014). Överlag ses symtom som parapares, ataxi, kramper, beteendeförändringar samt synpåverkan (Granger *et al*, 2010).

2.6 Diagnostiska metoder

Diagnosen ME/NIME fastställs genom helhetsbedömning som omfattar kliniska symptom, neuroanatomisk lokalisation, fynd på MR, CSF-analys, histopatologi

samt uteslutning av infektiösa agens. Även eventuellt positivt svar på behandling kan styrka diagnosställandet. För att utesluta eller bekräfta infektiös orsakad encefalit, exempelvis virusorsakad, kan blodprover tas som analyseras med hjälp av PCR. CSF kan även analyseras med hjälp av serologi för specifika antikroppar. Trots att flertal diagnostiska metoder kan användas är diagnosen svårställd. Hundar med MUO uppvisar ospecifika symtom som kramper, beteendeförändringar, balansproblem och synförlust. Dessa symtom överlappar med många andra neurologiska tillstånd, vilket gör det svårt att ställa en exakt diagnos baserat enbart på kliniska observationer. Utöver det kan tillgången till bilddiagnostiska hjälpmedel vara begränsad. Vad gäller infektiöst orsakad ME kan vissa agens, till exempel *N. caninum* och *T. gondii*, kräva omfattande diagnostiska tester. Dessa tester kan vara tidskrävande och kostsamma, vilket fördröjer diagnosen. Den mest pålitliga diagnostiska metoden är hjärnbiopsi. Detta är en invasiv metod som kan riskera neurologisk försämring samt kräver specialistkompetens för utförandet, vilket gör att metoden i många fall är mindre praktisk. (Cornelis *et al.,* 2019)

2.6.1 Bilddiagnostik

Den bästa bilddiagnostiska metoden för att utvärdera nervsystemets strukturer är MR (Leigh *et al.*, 2008; Wolff *et al.*, 2012). MR-tekniken använder magnetfält och radiovågor för att ge vävnadsspecifika signaler (NIH u.å.). Tack vare mjukvävnadens höga kontrastupplösning möjliggörs tydlig differentiering mellan grå och vit hjärnvävnad (Leigh *et al.*, 2008; Wolff *et al.*, 2012). Med hjälp av MR kan även neoplasier skiljas från inflammatoriska tillstånd i hjärnan. Neoplasier uppträder oftast som fokala lesioner, medan inflammationer vanligen uppträder multifokalt.

En studie från 2019 studerade hundar diagnostiserade med MUO, antingen via histopatologi eller klinisk undersökning i kombination med CSF-analys och uteslutning av infektiösa agens (Cornelis *et al.*, 2019). Studien visade att 7 % av hundarnas MR-bilder bedömdes som normala trotts att de blev diagnostiserade med MUO. MR-lesioner kan i enstaka fall missas. Däremot undersökte Wolff *et al.* (2012) hur bra MR kan upptäcka och klassificera hjärnsjukdomar hos hundar. Forskarna analyserade bilder med och utan kännedom om hundarnas kliniska bakgrund, bedömde lesioner och angav sannolik diagnos. Resultaten visade att MR är ett värdefullt verktyg för att skilja mellan tumörer, inflammationer och kärlsjukdomar i hjärnan, med hög känslighet (94,4 %) och specificitet (95,5 %). Studien visar alltså att MR kan ge pålitlig information, förutsatt att undersökning utförs och tolkas korrekt.

I en studie från 2022 studerades 1140 hundar diagnostiserade med inflammatorisk ME. Minoriteten av hundarna i studien fick diagnos verifierad via histopatologi,

resterande fick diagnos styrkt genom kombination av klinisk undersökning, MR-undersökning, CSF-analys samt uteslutning av infektiösa orsaker. Av de 1140 hundarna genomfördes MR på 70 %. De hundar som inte genomgick MR visade sig i de flesta fall vara hundar diagnostiserade med SRMA och eller diskpondylit. Resultatet visar att MR är en diagnostisk metod som används i stor utsträckning för att diagnostisera ME. (Gonçalves *et al.*, 2022)

Datortomografi (DT) användas sällan, men kan vara aktuellt i fall där man vill utesluta differentialdiagnoser så som skalltrauma eller interna otiter. (Coates & Jeffery 2014)

2.6.2 Analys av CSF

Inflammatoriska processer i CNS kan detekteras i CSF (Di Terlizzi & Platt 2009). CSF-prov kan tas från den cerebellomedullära cisternen (CMC) eller från det lumbara subarachnoidalrummet (LSAS) och kräver därav generell anestesi. Gonçalves *et al.* (2022) studerade 1140 hundar diagnostiserade med inflammatorisk ME varav 703 genomgick CSF-analys. Av dessa provtogs 79 % från CMC,12 % från LSAS och 9 % från båda lokalisationerna. Det visar att en stor andel av patienterna genomgår CSF-provtagning för att få en diagnos.

Processen kan vara kostsam men innebär sällan ökad risk för komplikationer (Fentem *et al.,* 2023). I Fentems studie från 2023 rapporterades inga allvarliga komplikationer hos de 102 hundar som provtogs, endast milda besvär som hematom och lokala hudreaktioner förekom. En senare studie från 2025 visade däremot allvarliga komplikationer hos fåtal individer, där samtliga drabbade hundar hade sänkt medvetande och strukturella förändringar på MR, sannolikt kopplat till ökat intrakraniellt tryck (Danciu *et al.*, 2025). Författaren drog därför slutsatsen att risken för allvarliga komplikationer är låg, men kan minimeras genom en noggrann neurologisk undersökning och MR bedömning innan CSF-provtagning.

Cornelis *et al.* (2019) sammanställde tidigare publicerade studier angående CSF-fynd vid MUO (Cherubini *et al.*, 2006; Griffin *et al.*, 2008; Cornelis *et al.*, 2017). Sammantaget studerades 51 hundar med MUO varav CSF analyserades hos 22 av dessa. CSF från samtliga 22 uppvisade pleocytos. Hos 19 hundar analyserades även proteinkoncentrationen varav 17 av dessa uppvisade förhöjda värden. Av det drog Cornelis slutsatsen att MUO kan förknippas med pleocytos samt förhöjda proteinkoncentration i CSF. Vid SRMA ses också proteinökning i CSF samt pleocytos, skillnaden är att neutrofiler dominerar vid SRMA medan mononukleära celler (lymfocyter, makrofager) dominerar vid MUO (Tipold, 1995).

Enligt Cornelis *et al.* (2019) dominerar olika leukocyter i CSF beroende på vilken typ av MUO hunden har. Vidare beskriver författaren att vid GME ses rikligt med lymfocyter, medan vid NME ses lika stor andel monocyter som lymfocyter. Författaren hävdar även att generellt vid MUO kan även stor andel neutrofiler förekomma. Ett av de diagnostiska kriterierna för MUO är över 50 % mononukleära celler (lymfocyter, plasma celler, monocyter och makrofager) i CSF (Tipold, 1995). Upprepade CSF-analyser anses vara bra verktyg för att följa upp behandlingsframgång hos hundar som behandlas för MUO (Mercier & Barnes Heller, 2015).

Utöver cytologi och proteinkoncentrationer kan även CSF analyseras för att påvisa infektiös ME (Gonçalves, 2020). Detta görs genom bland annat serologi eller PCR. Vid infektion av *T. gondii*, *N. caninum* samt TBEV visar CSF-analysen ofta ökat protein och mononuklära celler (Thomas, 1998).

2.6.3 Övriga laboratoriediagnostik: blodprov, serologi och PCR

ME kan ge upphov till olika hematologiska förändringar. Vid NIME exempelvis SRMA ses främst leukocytos med vänsterförskjutning. Infektiös ME kan leda till andra hematologiska avvikelser, där ME orsakad av TBEV eller *Anaplasma* spp. ofta associeras med lymfopeni och protozoeinfektioner orsakar eosinofili. Blodprovsanalyser räcker oftast inte som enskild diagnostisk metod för att skilja ME från andra typer av CNS-sjukdomar. (Tipold 1995; Greig *et al.,* 1996)

Serum från blodprov samt CSF kan användas för att påvisa ME med infektiös orsak (Gonçalves, 2020). Detta görs genom PCR eller serologiska analyser. Antikropps-titrar som bland annat kan testas för är *T.gondii, N.caninum* samt *Anaplasma* spp. (Nghiem & Schatzberg, 2010; Gonçalves, 2020). Trots att PCR är ett värdefullt verktyg har det inte fullständig känslighet, ett negativt provsvar +* utesluter inte infektion.

2.6.4 Obduktion och histopatologi

Histopatologi anses idag vara den mest tillförlitliga diagnostiska metoden för att fastställa diagnos och typ av ME (Gonçalves 2020). Trots det används denna diagnostiska metod sällan eftersom den nästan enbart görs på avlidna djur under obduktion (Gonçalves *et al.,* 2022). Fåtal veterinärer utför hjärnbiopsier på levande djur under operation. Gonçalves *et al.* (2022) rapporterade i sin studie att av 1140 hundar diagnostiserade med ett inflammatoriskt tillstånd i CNS genomfördes obduktion endast på 44 hundar, medan kirurgisk biopsi utfördes på 7 hundar. Vidare skriver författaren att det innebär att enbart 4,5 % fick sin diagnos verifierad genom histopatologi. Författaren beräknade att majoriteten av de

diagnostiska metoder som användes i studien var klinisk undersökning samt bilddiagnostik.

Histologiskt urskiljs olika ME åt genom bland annat typ av cellinfiltrat och neuroanatomisk lokalisation. Vid GME ses infiltrat av mononukleära celler perivaskulärt i vita substansen, hjärnhinnorna i storhjärnan, lillhjärnan, medulla oblongata samt ryggmärgen. Vid NME/NLE ses reaktiva astroglia celler, asymmetrisk nekros samt kavitationer. Atypisk lokalisation för NME är grå substans i hjärnan samt hjärnhinnorna. NLE lokaliseras ofta till hjärnans vita substans och ibland hjärnstammen. (Nessler *et al.,* 2022)

Vid olika typer av ME kan inflammatoriska förändringar i hjärnvävnaden variera beroende på etiologi. Bakteriella infektioner kan ge fibrinös eller granulomatös inflammation med neutrofilinfiltration, ibland även granulom. Virusinfektioner orsakar däremot oftast neuronala degenerationer med mononukleära celler i perivaskulära områden. Trauma, stroke eller infektion med helminter är oftast associerade med hemorragisk inflammation. (Coates & Jeffery, 2014; Cantile & Youssef, 2016)

Olika ME-typer kan även särskiljas utifrån kärlförändringar. Vid nekrotiserande och inflammatorisk NIME ses perivaskulära mononukleära infiltrat, ibland även nekrotiserande arteriter. Vid bakteriell ME ses i vissa fall tromboser och purulent vaskulit, medan dessa förändringar inte är typiska vid virusinfektioner. (Coates & Jeffery, 2014)

2.6.5 Diagnostiska kriterier för MUO

Granger *et al.* (2010) framtog i sin tidigare studie ett antal kriterier för att kunna göra diagnostagandet MUO på levande hundar. Kriterierna var följande: ålder över sex månader, pleocytos i CSF, uteslutit infektiösa agens och T2-hyperintensiva intra-axiala MR-lesioner (T2W = vätskekänslig MR-sekvens). En annan studie anger att pleocytos i CSF ska domineras (>50 %) av stora mononukleära celler för att fastställa MUO (Tipold, 1995).

2.7 Prognos

I en nyligen publicerad studie var huvudsyftet att jämföra om det fanns någon skillnad mellan hundar diagnostiserade med MUO som har synliga lesioner på MR med de som har normal MR (Ostrager *et al.*, 2024). Hundar som inkluderas i studien fick diagnos ställd genom kombination av kliniska tecken, MR, CSF-analys och uteslutning av infektioner och andra inflammatoriska sjukdomar, med histologi som definitiv bekräftelse när tillgänglig. Resultaten i studien visar att

hundar med MUO utan synliga lesioner har en signifikant bättre överlevnads-prognos än hundar med avvikande MR-fynd. Det understryker värdet av MR som prognostisk markör. Tidigare studier har kopplat överlevnad till symtomens neuroanatomiska lokalisation, där hundar med fokala neurologiska symtom hade längre överlevnadstid jämfört med hundar med multifokala symtom (Muñana & Luttgen 1998). Detta studerades hos hundar med GME. I senare studie med fler antal inkluderade hundar, observerades däremot ingen skillnad i överlevnad mellan hundar med fokala respektive multifokala symtom (Cornelis *et al.,* 2019).

Kortare överlevnadstid har även kopplats till specifika kliniska symtom såsom förändrad medvetandegrad eller kramper (Granger *et al.*, 2010). Tidig diagnos och behandling förbättrar prognosen (Barnoon *et al.,* 2016). Sambandet mellan cell-antal i CSF och överlevnad är däremot mer osäkert. Vissa studier visar bättre överlevnad vid lågt cellantal, medan andra inte fann något samband (Coates & Jeffery, 2014; Cornelis *et al.*, 2016; Oliphant *et al.,* 2017).

3. Material & Metoder

3.1 Litteratursökning

Litteraturöversikten baserades på vetenskapliga artiklar som sökts fram i databasen PubMed, ScienceDirect, Google Schoolar samt söktjänsten Primo via SLU-biblioteket. Följande sökord har använts i olika kombinationer: dog, meningoencefalitis, MUO, SRMA, NME, NLE, inflammatory meningoencepha-litis, infectious meningoencephalitis, diagnostic, magnetic resonance imaging, MRI, cerebrospinal fluid, CSF. Artiklarna utvärderades om relevans förelåg, när de bedömdes vara inom relevans lästes artiklarna och dess innehåll sammanfatta-des i sin helhet. Referenslistor tillhörande artiklarna sågs över för att hitta ytter-ligare relevanta artiklar. Vetenskapliga böcker inom neurologi, patologi och anatomi låg även till grunden av litteraturöversikten.

Artificiell-intelligens (AI) har använts vid enstaka tillfällen för språklig korrigering, förbättra textens flyt och finna synonymer men inte för textgenerering.

3.2 Datainsamling

I denna retrospektiva journalstudie studerades hundar med diagnosen ME samt hundar med SRMA, en vaskulit som drabbar hjärnhinnorna. Patientfallen identifierades genom sökningar i journalsystemen Provet Cloud hos Universitetsdjursjukhuset för smådjur, SLU. Sökningen omfattade tidsperioden från och med 8 december 2020 fram till 3 juli 2025. Diagnoskoder (se Tabell 1) kopplade till encefalit, meningit och ME hos hund användes för att identifiera aktuella journaler.

Tabell 1. Sökta diagnoskoder i Provet.

Diagnoskod	**Benämning**
NG.02	Symtom på sjukdom utan fastställd orsak, Multifokala förändringar i nervsystemet
NA.02.01	Blindhet utan fastställd orsak
NA.02	Symtom på sjukdom utan fastställd orsak. Hjärna, hjärnstam
NA.06	Inflammatoriska, infektiösa förändringar. Hjärna, hjärnstam
NA.06.01	Inflammation. Hjärna, hjärnstam
NE.02	Symtom på sjukdom utan fastställd orsak, Hjärn-/ryggmärgshinnor

NE.06.01	Meningit [1]
NE.07.01	Steroidresponsiv meningitarterit
NG.06.01.01	Meningoencefalit /utan fastställd orsak [2]
NG.06.01.03	Meningoencefalomyelit [3]
NG.06.01.04	Abscess/fistel. Multifokala förändringar i nervsystemet
VF.06.01.02	Granulomatös meningoencefalit. Synnerv
NG.07	Immunmedierade tillstånd. Multifokala förändringar i nervsystemet
NG.11	Idiopatiska, ospecifika, multifaktoriella tillstånd. Multifokala förändringar i nervsystemet
VG.04.01.03	Centralnervös blindhet

1 Bakteriell, purulent, viral, aseptisk, granulomatös, eosinofil

2 Purulent, nonpurulent, granulomatös

3 Purulent, nonpurulent

Utifrån dessa diagnoskoder togs urvalet av journaler fram och en patientlista sammanställdes med hundar som under studieperioden fått diagnoser som potentiellt kunde vara relaterade till ME. Patienternas journaler granskades därefter i detalj med fokus på studiens frågeställningar, särskilt vilka diagnostiska metoder som använts samt i vilken utsträckning dessa överensstämde med vedertagna riktlinjer.

All insamlade data från samtliga journaler sammanställdes i Excel. För varje patient noterades grundläggande uppgifter såsom födelsedatum, ras, kön och kastrationsstatus, vikt vid första besök för diagnos kopplad till studien, tilldelade diagnoskoder samt datum för diagnos. Även anamnestiska uppgifter (feber, ataxi, cirkelgång, kramper, blindhet, beteendeförändringar, nackstelhet, utlandsvistelse) och kliniska fynd (nedsatt proprioception, sänkt medvetandegrad, kranialnervs-bortfall, avsaknad av hotrespons, cirkelgång, head tilt/turn, nystagmus, feber) registrerades. Det noterades även om patienten hade annan samtidigt pågående sjukdom samt om den var försäkrad eller inte.

Raser klassificerades som små–medelstora eller stora baserat på rasens typiska vuxenvikt. Raser med en genomsnittlig vuxenvikt <15 kg klassificerades som små–medelstora, medan raser ≥ 15 kg klassificerades som stora. Raser som endast förekom en gång i studien exkluderades från storleksanalysen eftersom dessa inte möjliggjorde några tillförlitliga jämförelser. Indelningen baserades på tidigare

studier av meningoencefalit hos hund, där kroppsvikt använts för att särskilja små–medelstora från stora hundar vid analys av kliniska och epidemiologiska skillnader (Cornelis *et al.,* 2016).

De diagnostiska metoder som dokumenterades omfattade MR- och DT-undersökningar där förekomst av fokala lesioner, multifokala lesioner eller inga lesioner registrerades. Slätröntgen av halskotpelare dokumenterades endast som att metoden hade använts. CSF-analyser inkluderade registrering av provlokalisation, cellantal, celltyper samt totalprotein. Blodprover analyserades med avseende på leukocyter, neutrofiler, trombocyter, albumin och CRP. Serologiska tester utfördes för TBEV, *Neospora caninum* och *Toxoplasma gondii*, medan PCR-analyser riktades mot *Anaplasma* spp., *T. gondii* och *N. caninum*. Eftersom fullständig diagnostik inte alltid var genomförd (exempelvis MR eller CSF-analys) noterades även patienter där diagnos ställdes baserat på klinisk misstanke och observerat positivt behandlingssvar på immunsuppressiv behandling vid återbesök. Detta behandlingssvar betraktades som en indikator på att den presumtiva diagnosen kunde vara korrekt, men utgör inte i sig en definitiv verifiering av sjukdomen. Utöver dessa diagnostiska metoder noterades även om patienten avlidit eller avlivats i samband med diagnosen, om diagnosen var verifierad med obduktion samt om obduktionsdiagnosen överensstämde med den kliniska diagnosen.

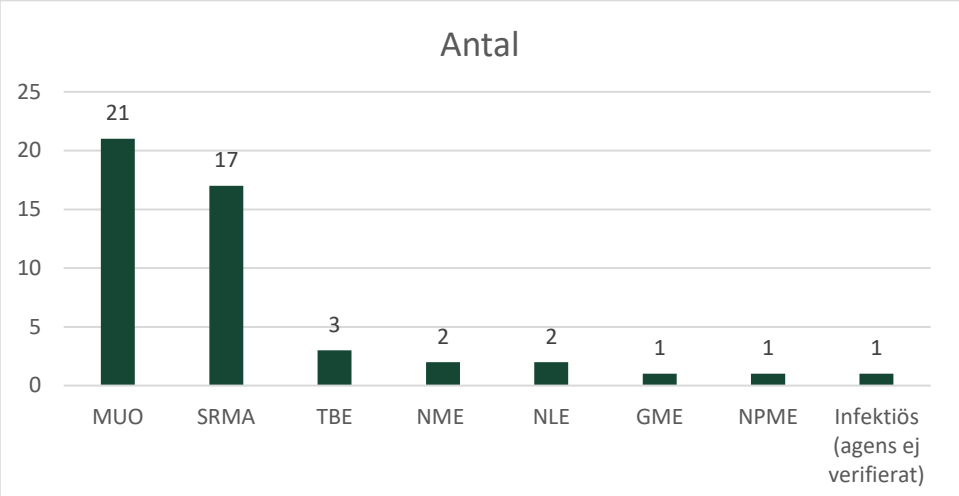
I Excell kodades variabler som kunde besvaras med ja/nej binärt (1 = ja/positivt, 0 = nej/negativt) för att möjliggöra jämförelser och analys. Provresultat (blodprov, CSF-analys, PCR, serologi) dokumenterades som faktiska numeriska värden och användes för att beräkna medelvärden, antal och standardavvikelser. Utifrån det kunde även de kategoriska variablerna (kön, ras och diagnos) presenteras som antal och eller andel. Raser som enbart förekom en gång kategoriserades som övriga raser. Detta möjliggjorde en systematisk översikt och vidare bearbetning av det insamlade materialet, vilket underlättade sammanställningen av resultatet. Resultatet sammanställdes främst i tabeller och figurer.

Studien begränsades till perioden 2020–2025 och hundar diagnostiserade med andra diagnoser än ME exkluderades.

4. Resultat

4.1 Antal identifierade fall av ME

I studien granskades totalt 98 journaler varav 48 hundar diagnostiserades med någon form av ME. Av de 48 hundarna diagnostiserades dominerande andel med MUO (44 %) följt av SRMA (35 %). Se Figur 2 för antal hundar inom samtliga ME-diagnoser.



Figur 2. Antal hundar med respektive diagnos av meningoencefalit (ME), inkluderande steroidresponsiv arterit-meningit (SRMA), diagnosticerade vid SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.1.1 Exkludering

Hos 16 av de 50 exkluderade hundarna misstänktes ME, men diagnosen kunde inte fastställas. En kombination av MR och CSF-analys ansågs i samtliga fall som lämplig diagnostisk, men av olika skäl genomfördes den inte helt eller delvis. Fyra hundar försämrades akut och avlivades utan vidare diagnostik, obduktion utfördes inte heller. Bland de 16 hundarna utfördes MR hos sex. I två av fallen utfördes inte CSF-provtagning på grund av att det ansågs vara för riskabelt för hundarna, vilket innebar att diagnosen inte kunde bekräftas. Två hundar genomgick både MR och CSF-analys utan fynd som styrkte meningit. I ett fall hade MR-undersökning gjorts i hundens hemland varav ingen data fanns. Ett fall visade MR-lesioner och myosit förenliga med infektiös meningit men serologi och PCR (*Anaplasma* spp., *N. caninum, T. gondii* samt TBEV) var negativa vilket uteslöt infektiös ME, och övrig CSF-analys var normal vilket även uteslöt MUO. I övriga fall saknades tillräckligt med information tillexempel obduktions- eller remissvar som aldrig återkopplades till UDS eller att djurägare valde att avsluta utredningarna. Samtliga exkluderade patienter var försäkrade.

Av de resterande 35 exkluderade hundarna fick 18 en annan diagnos, såsom sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS), fibrocartilaginous embolism **(**FCE), lymfom, hypofystumör eller andra neoplasier, stroke, abscess, idiopatisk epilepsi, beteende-relaterat, axonal dystrofi eller medfödda kotfel. Resterande 17 fall hade ingen slutgiltig diagnos, men symtom och undersökning tydde på tillstånd som inte var meningit till exempel förgiftning, djup otit, diskbråck eller paroxysmal dyskinesi.

4.2 Rasfördelning

ME förekom hos flera raser utan tydlig överrepresentation. De raser som var vanligast förekommande var chihuahua (10 %), blandras (8 %) samt pomeranian och boxer (6 % vardera). Små-medelstora raser (chihuahua, pomeranian, yorkshireterrier, malteser, beagle, fransk bulldog) utgjorde 33 % medan stora raser (boxer, drever, nova scotia duck tolling retriver, golden retriver samt schäfer) utgjorde 23 %. Blandraser utgjorde 8 % och övriga raser (raser som enbart förekom en gång) utgjorde 36 %. Raser som förekom i studien anges i Tabell 2.

Av raserna boxer, drever, nova scotia duck tolling retriver och beagle diagnostiserades samtliga med SRMA. Hos de små-medelstora raserna diagnostiserades MUO hos 9 av 16 (56 %), NLE hos 2 (12,5 %), NME hos 2 (12,5 %) och SRMA hos 1 (6 %).

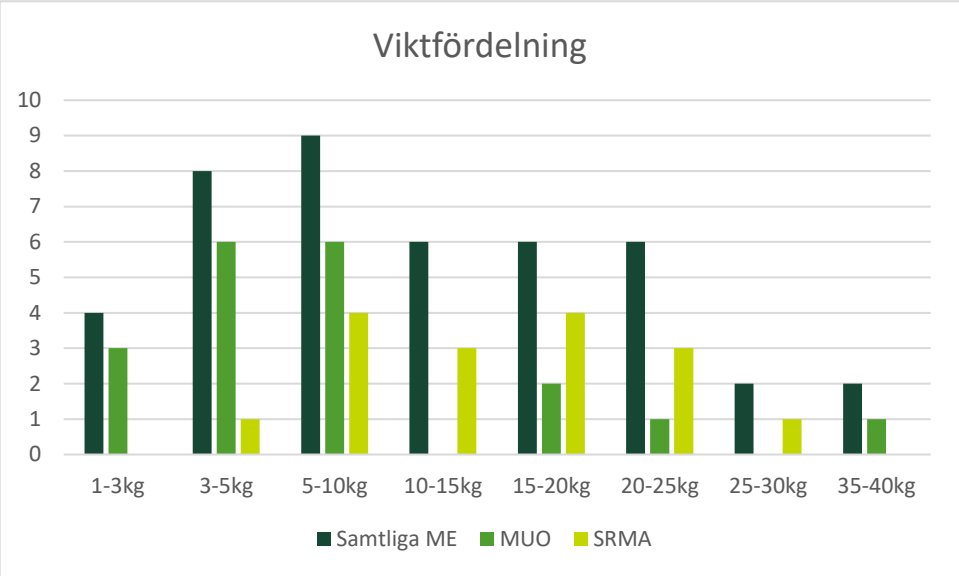
Tabell 2. Rasfördelning hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Ras	**Antal**	**Diagnos**
Chihuahua	5	NLE (20 %), MUO (80 %)
Blandras	4	GME (25 %), TBE (25 %), MUO (50 %)
Pomeranian	3	NME (33 %), MUO (66 %)
Boxer	3	SRMA (100 %)
Drever	2	SRMA (100 %)
Nova scotia duck tolling retriver	2	SRMA (100 %)
Golden retriever	2	MUO (50 %), SRMA (50 %)
Yorkshireterrier	2	NLE (50 %), NME (50 %)
Malteser	2	MUO (100 %)
Fransk bulldog	2	MUO (50 %), SRMA (50 %)
Beagle	2	SRMA (100 %)
Schäfer	2	NPME (50 %), SRMA (50 %)
Övriga raser [1]	17	-

1 Raser som enbart återkom en gång var följande: border collie, cavalier king charles spaniel, flat coated retriver, tax, engelsk springer spaniel, puli, prazský krysarik, cairnterrier, shetland sheepdog, petit brabancon, welsh springer spaniel, dvärgschnauzer, dansk/svensk gårdshund, greyhound, rottweiler, weimaraner och landseer.

4.2.1 Viktfördelning

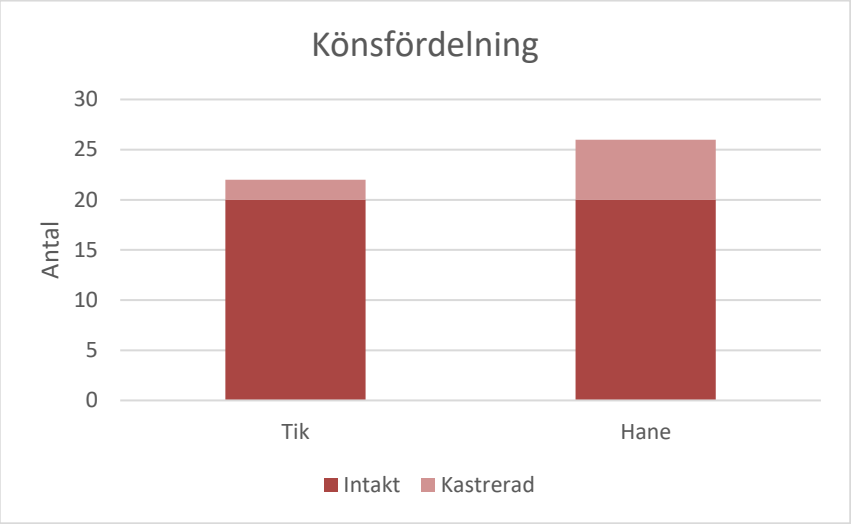
Hos 43 hundar sågs ett viktintervall från 1,6 kg till 38 kg. Medelvikten på hundar diagnostiserade med någon form av ME var 12,6 kg med en standardavvikelse på 9,5 kg. Medelvikten för MUO patienterna beräknades till 9,15 kg och SRMA patienterna till 15,4kg. Blandrasernas medelvikt beräknades till 10,5kg. Det saknades viktuppgifter för 5 av hundarna som ingick i studien. För grupperad viktfördelning avseende samtliga ME-diagnoser, MUO och SRMA se Figur 3.



Figur 3. Grupperad viktfördelning hos hundarna diagnostiserade med ospecificerad meningoencefalit (ME), MUO och SRMA på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.3 Könsfördelning

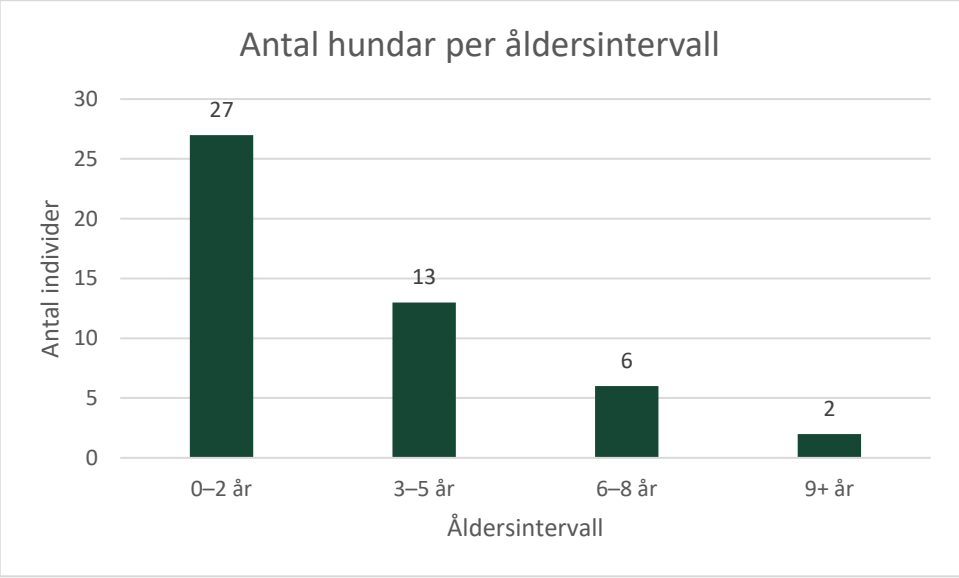
Studien inkluderade 26 hanar (54 %) och 22 tikar (46 %). Övervägande del var intakta, 90 % av tikarna och 70 % av hanarna (Figur 4).



Figur 4. Könsfördelning och kastrationsstatus hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.4 Åldersfördelning

Åldersspannet vid diagnos av ME var 0–12 år. Majoriteten (56 %) insjuknade vid 0–2 års ålder, 27 % vid 3–5 års ålder och 12,5 % vid 6–8 års ålder (Figur 5). Endast två hundar var i den äldsta ålderskategorin.

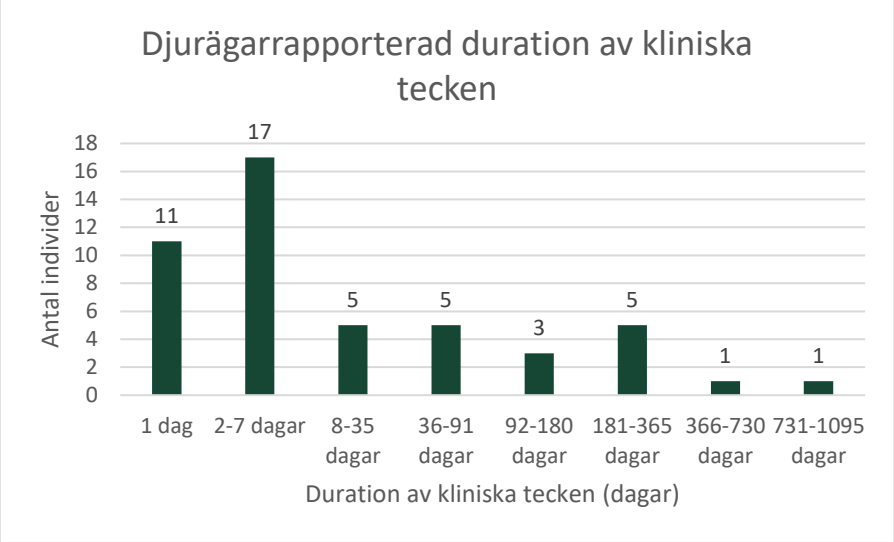


Figur 5. Ålder vid diagnos av meningoencefalit (ME). Figuren visar antal hundar i respektive ålderskategori som diagnostiserats med ME vid besök hos SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.5 Kliniska tecken

4.5.1 Djurägarrapporterad duration av kliniska tecken

Hos majoriteten (58 %) av hundarna uppträdde symtomen 1–7 dagar före veterinärbesök på UDS, varav 11 hundar hade symtom ≤1 dygn. Endast sju individer hade symtom i sex månader eller mer. Se Figur 6 för exakta resultat.



Figur 6. Antal dagar som djurägare observerat kliniska symtom hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under tidsperioden 2020–2025.

4.5.2 Anamnestiska uppgifter

Beteendeförändringar var det vanligaste anamnestiska symtomet, vilket observerades hos 39 av 48 hundar (81 %). Näst vanligast var vinglighet (48 %), nackstelhet (31 %) och cirkelgång (29 %). Feber sågs hos 9 hundar, med medeltemperatur 40,1 °C (±0,3). Övriga symtom som djurägare observerat hemma återfinns i Tabell 3.

Tabell 3. Antal hundar som uppvisat respektive kliniskt tecken hemma (djurägar-observerat), baserat på hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025).

Anamnestiska uppgifter	Antal	Procent
Beteendeförändringar[1]	39	81 %
Vinglighet	23	48 %
Nackstelhet	15	31 %
Cirkelgång	14	29 %
Feber	9	19 %
Kramper	9	19 %
Nedsatt syn, ej blindhet	7	15 %
Headturn/tilt	6	13 %
Utlandsvistelse/import	5	10 %
Blind	3	6 %

1 Enligt anamneserna uppvisade hundarna flera återkommande förändringar i beteende gällande motorik, aktivitetsnivå och initiativ (”loj”, ”inte sig själv”, ”inte lika glad som vanligt”, ”stirrar på saker”, ”får inte med sig alla kroppsdelar”).

4.5.3 Kliniska fynd vid undersökning

Nacksmärta var det vanligaste kliniska fyndet vid veterinärundersökning. Det upptäcktes hos 25 hundar (52 %). Sänkt medvetande sågs hos 23 (48 %) och ataxi hos 20 (42 %). Feber upptäcktes hos 18 hundar och nedsatt proprioception sågs hos 18 hundar, varav 5 uppvisade båda fynd. Övriga fynd finns i Tabell 4.

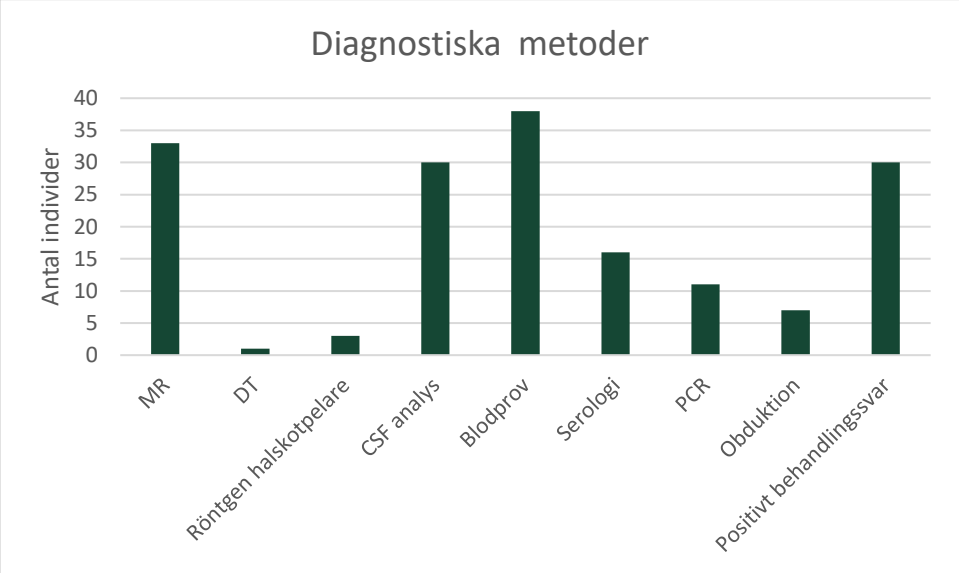
Tabell 4. Kliniska tecken vid undersökning av veterinär hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Kliniska fynd vid undersökning	Antal	Procent
Nacksmärta	25	52 %
Sänkt medvetandesgrad	23	48 %
Ataxi	20	42 %
Feber	18	38 %
Nedsatt proprioception	18	38 %
Hotrespons frånvarande/nedsatt	17	35 %
Cirkelgång	15	31 %
Bortfall kranialnerver	10	21 %
Headturn	10	21 %
Nystagmus	7	15 %
Headtilt	7	15 %
Strabisimus	4	8 %
Kramper	2	4 %

4.6 Diagnostik

4.6.1 Fördelning av diagnostiska metoder vid utredning av ME

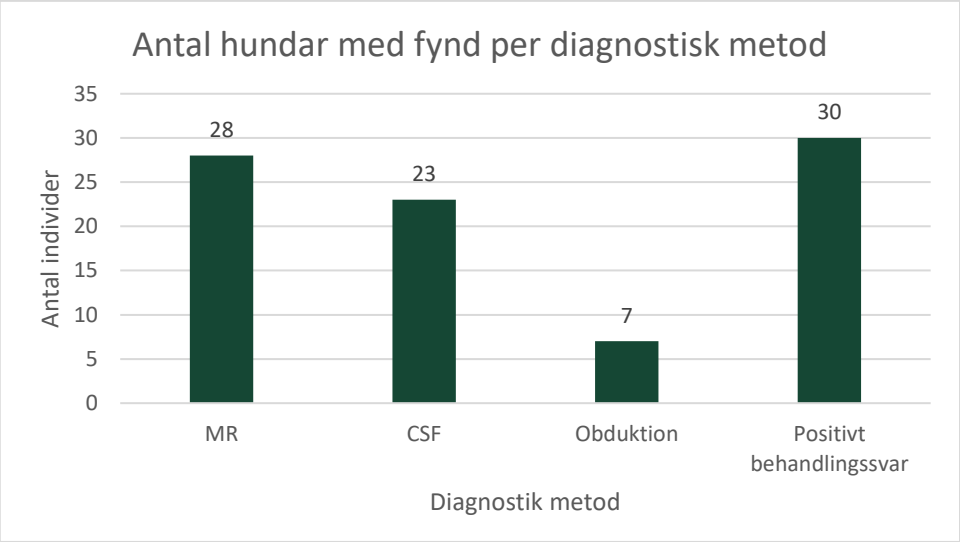
Figur 7 visar att blodprov, MR samt CSF-analys var diagnostiska metoder som användes mest. Blodprov togs på 38 (79 %), MR utfördes på 33 (69 %), CSF-analys på 30 (63 %) och positivt behandlingssvar sågs hos 30 (63 %) hundar. Halskotpelaren röntgades hos tre hundar för att utesluta trauma, och DT-undersökning utfördes på en hund för att utesluta intern otit.



Figur 7. Antal hundar som genomgått respektive diagnostisk metod bland hundarna diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.6.2 Antal hundar med fynd per diagnostisk metod

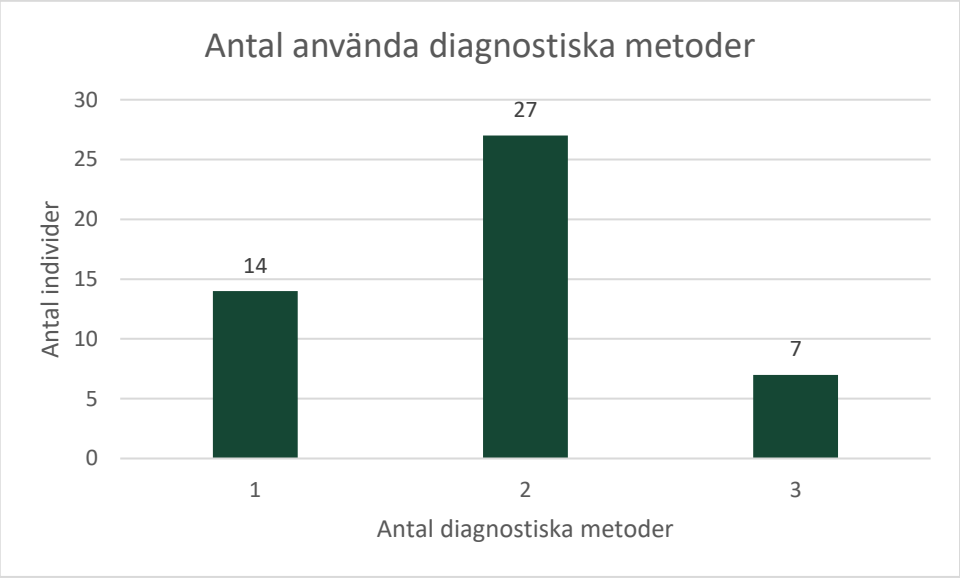
Antalet hundar som hade fynd på respektive diagnostisk metod visas i Figur 8, där samtliga ME-typer har lagts samman. Figuren är visar ett generellt resultat där samma hund kan förekomma i flera diagnostiska metoder. Av de 33 hundar som genomgick MR upptäcktes lesioner hos 28 (85 %). Avvikelser på CSF-proverna sågs hos 23 av 30 hundar (76 %). Samtliga 7 obducerade hundar (100 %) fick ME-diagnos verifierad vid histopatologisk undersökning.



Figur 8. Antal hundar som haft diagnostiska fynd per respektive diagnostisk metod bland hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.6.3 Diagnostiska metoder som gav stöd för ME-diagnos

Figur 9 visar hur många hundar som diagnostiserades med ME baserat på en, två eller tre diagnostiska metoder. Hos de 48 hundarna var det 27 (56 %) som fick ME-diagnosen styrkt genom två olika diagnostiska metoder. Endast 7 av 48 diagnostiserades med hjälp av tre metoder, resterande 14 fick diagnosen baserat på en enda metod. För specifika kombinationer som använts och antal hundar per kombination, se Tabell 5.



Figur 9. Antalet individer som fick diagnos baserat på en, två respektive tre diagnostiska metoder i kombination med varandra. Baserat på hundar som fått meningoencefalit (ME)-diagnos på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Antal hundar per diagnostiska kombinationer

Av Tabell 5 framgår det att MR i kombination med positivt behandlingssvar var den vanligaste kombinationen som styrkte diagnosställandet. Kombinationerna MR + CSF-analys samt CSF-analys + positivt behandlingssvar var näst vanligast.

Tabell 5. Sammanställning av använda diagnostiska metoder och antal hundar per kombination, baserat på hundar som diagnostiserats med någon form av meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Diagnostiska metoder	**Antal hundar**
CSF	2
MR	4
Obduktion	3
Positivt behandlingssvar	5
MR + positivt behandlingssvar	10
MR + CSF	7
Obduktion + CSF	1
Obduktion + positivt behandlingssvar	1
CSF + positivt behandlingssvar	7
MR + obduktion	1
MR + CSF + positivt behandlingssvar	6
CSF + positivt behandlingssvar + obduktion	1

Diagnostiska metoder per respektive ME-diagnos

Tabell 6 ger en översikt över de diagnostiska metoder som gav belägg för respektive ME-undergrupp. Av de 21 hundar med MUO utfördes MR hos 18, kombination av MR och CSF-analys gjordes hos sex av dem. Positivt behandlingssvar sågs hos 13 av 21 hundar med MUO. Av de totalt 17 hundarna med SRMA-diagnos styrktes diagnosen främst genom CSF-analys (11 av 17) och positivt behandlingssvar (14 av 17). För exakta specifika diagnostiska metoder som användes för MUO respektive SRMA se Tabell 7 och 8. TBE tillstyrktes främst genom kombination av CSF-analys (2 av 3) och serologi (3 av 3).

Tabell 6. Antal hundar per diagnostisk metod som gav stöd till respektive meningoencefalit (ME)-diagnos, baserat på besök vid SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) 2020–2025.

Diagnostik	MUO	SRMA	TBE	NME	NLE	GME	NPME	Infektiös[2]	Totalt
MR	18	3	2	2	2	1	0	1	28
MR+CSF	6	3	2	1	0	0	0	1	13
CSF	6	11	3	1	0	0	1	1	23
Serologi	5	7	3	0	0	0	1	0	16
PCR	3	5	2	0	0	0	1	0	11
Obduktion	1	3	0	0	2	0	1	0	7
Positivt behandlings-svar[1]	13	14	0	1	1	0	0	1	30
Antal indi-vider	21	17	3	2	2	1	1	1	48

1 Avser fall där behandling har satts in och patienterna har kommit tillbaka på återbesök och blivit avsevärt bättre.

2 Fynd tyder på infektiös orsakad men agens ej fastställd

4.6.4 Diagnostiska metoder för MUO

Den vanligaste kombinationen av diagnostik för att styrka MUO var MR i kombination med positivt behandlingssvar (9 av 21). Det var enbart hos 4 som endast en diagnostisk metod (CSF, MR eller positivt behandlingssvar) gav stöd till diagnosställandet. För mer specifik info, se Tabell 7.

Tabell 7. Sammanställning av diagnostiska kombination som använts för att fastställa meningoencefalit av okänd orsak (MUO) hos hundar som besökt SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Diagnostiska metoder	**Antal hundar**
CSF	1
MR	3
Positivt behandlingssvar	1
MR + positivt behandlingssvar	9
MR + CSF + PCR	1
MR + CSF + serologi	1
MR + CSF + positivt behandlingssvar	1
Obduktion + CSF + Serologi	1
MR + CSF + positivt behandlingssvar + serologi	2
MR + CSF+ PCR + serologi	1

4.6.5 Diagnostiska metoder för SRMA

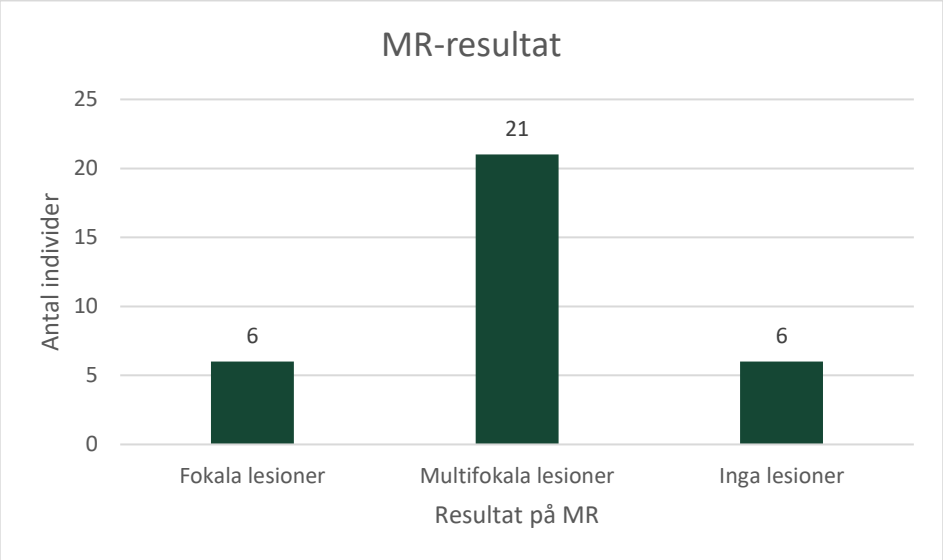
Kombination av CSF-analys samt positivt behandlingssvar (5 av 17) eller enbart positivt behandlingssvar (4 av 17) var de som styrkte SRMA diagnosen i flest fall. Flertal olika sorters kombinationer användes på resterande patienter, se Tabell 8 för exakta kombinationer som användes.

Tabell 8. Sammanställning av diagnostiska kombination som använts för att fastställa steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) hos hundar som besökt SLU Universitets-djursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Diagnostiska metoder	Antal hundar
Positivt behandlingssvar	4
Obduktion	1
CSF + positivt behandlingssvar	5
CSF + positivt behandlingssvar + obduktion	1
CSF + serologi + positivt behandlingssvar	1
MR + CSF + serologi	1
Obduktion + PCR + serologi	1
MR + CSF + PCR + positivt behandlingssvar	1
CSF + PCR + serologi + positivt behandlingssvar	1
MR + CSF +PCR + serologi + positivt behandlingssvar	1

4.6.6 MR-resultat

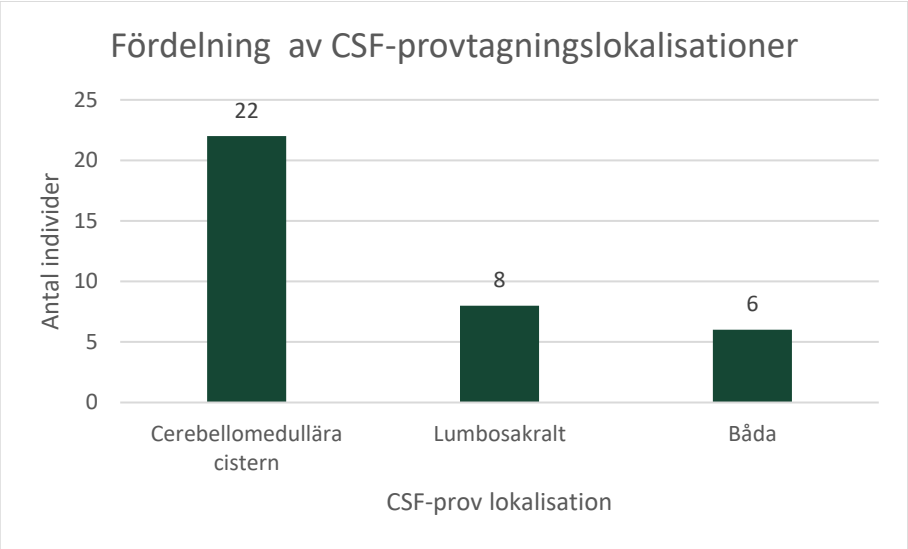
Hos majoriteten (63 %) av hundarna sågs multifokala lesioner på MR, fokala lesioner (18 %) och inga lesioner (18 %) förekom i lika stor utsträckning (Figur 10).



Figur 10. MR-resultat hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.6.7 CSF-analys

CSF analyserades hos 30 av 48 hundar. Figur 11 visar antal individer som provtagits från respektive provtagningslokalisation. Hos 16 (53 %) togs provet enbart cerebellomedullärt, hos två (6 %) togs det enbart lumbosakralt och hos sex hundar (20 %) togs prover från båda lokalisationerna.



Figur 11. Antal hundar per provtagningslokalisation vid cerebrospinalvtäska (CSF) prov hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Medelvärdet (MV) och standardavvikelser (SD) för samtliga parametrar per lokalisation återfinns i Tabell 9 (SRMA), Tabell 10 (MUO) och Tabell 11 (TBE). Totala LPK, neutrofiler och totalprotein var högre lumbosakralt än cerebellomedullärt (Tabell 9). Pleocytos med både neutrofiler och lymfocyter förekommer hos både MUO och SRMA patienter. Högst lymfocytantal ses hos MUO hundar medan högst neutrofilantal ses hos SRMA hundar. Totaltprotein är förhöjt både vid MUO och SRMA.

Tabell 9. Medelvärde (MV) och standardavvikelse (SD) på cerebrospinalvätska (CSF)-analysernas resultat för respektive provtagningslokalisation på hundar diagnostiserade med steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025).

	Resultat – Cerebello-medullärt		**Resultat – Lumbo-sakralt**		**Referensvärden [2]**
Parametrar	**MV**	**SD**	**MV**	**SD**	
Totala LPK µL	112,9	58,3	166,3	81,9	<5 LPK/ µL [1]
Neutrofiler (%)	70	11,8	66,7	12,5	< 1 %
Lymfocyter (%)	7,8	9,7	10,8	14,6	60-70 % [1]
Stora mononukleära celler (%)	24	8,2	26	10,6	30-40 % [1]
Totala protein g/L	0,44	0,46	1,7	1,3	<0,25 g/L (CMC), <0,4 g(L (LSAS)

1 >5 celler/µL indikerar pleocytos. Frisk CSF har normalt under 5 celler/µL, med lymfocyter och stora mononukleära celler som dominerande celltyper.

[2] Walmsley 2013

Tabell 10. Medelvärde (MV) och standardavvikelse (SD) på cerebrospinalvätska (CSF)-analysernas resultat för prover tagna cerebellomedullärt på hundar diagnostiserade med meningoencefalit av okänd orsak (MUO) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025).

	Resultat – Cerebello-medullärt		**Resultat – Lumbo-sakralt[1]**		**Referensvärden [3]**
Parametrar	**MV**	**SD**	**MV**	**SD**	
Totala LPK µL	76	123,8	-	-	<5 µL [2]
Neutrofiler (%)	11,6	13,5	-	-	< 1 %
Lymfocyter (%)	52	14,5	-	-	60-70 % [2]
Stora mononukleära celler (%)	37,5	20,6	-	-	30-40 % [2]
Totala protein g/L	0,5	0,4	-	-	<0,25 g/L (CMC), <0,4 g(L (LSAS)

1 Inga prover togs lumbosakralt på MUO-diagnostiserade hundar

2 >5 celler/µL indikerar pleocytos. Frisk CSF har normalt under 5 celler/µL, med lymfocyter och stora mononukleära celler som dominerande celltyper.

[3] Walmsley 2013

Av de tre hundar diagnostiserade med TBE återfanns CSF-analysresultaten enbart hos två patienter varav MV och SD inte beräknas. Respektive värde för varje parametrar ses i Tabell 11.

Tabell 11. Provsvar cerebrospinalvätska (CSF)-analys för prover tagna cerebello-medullärt på hundar diagnostiserade med tick-born encephalitis (TBE) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) (2020–2025).

	Resultat – Cerebello-medullärt		Resultat – Lumbo-sakralt[1]		Referensvärden [3]
Parametrar	**Hund 1**	**Hund 2**	**Hund 1**	**Hund 2**	
Totala LPK µL	136	46	-	-	<5 µL [2]
Neutrofiler (%)	4	2	-	-	< 1%
Lymfocyter (%)	36	73	-	-	60-70% [2]
Stora mononukleära celler (%)	60	25	-	-	30-40% [2]
Totala protein g/L	0,62	0,49	-	-	<0,25 g/L (CMC), <0,4 g(L (LSAS)

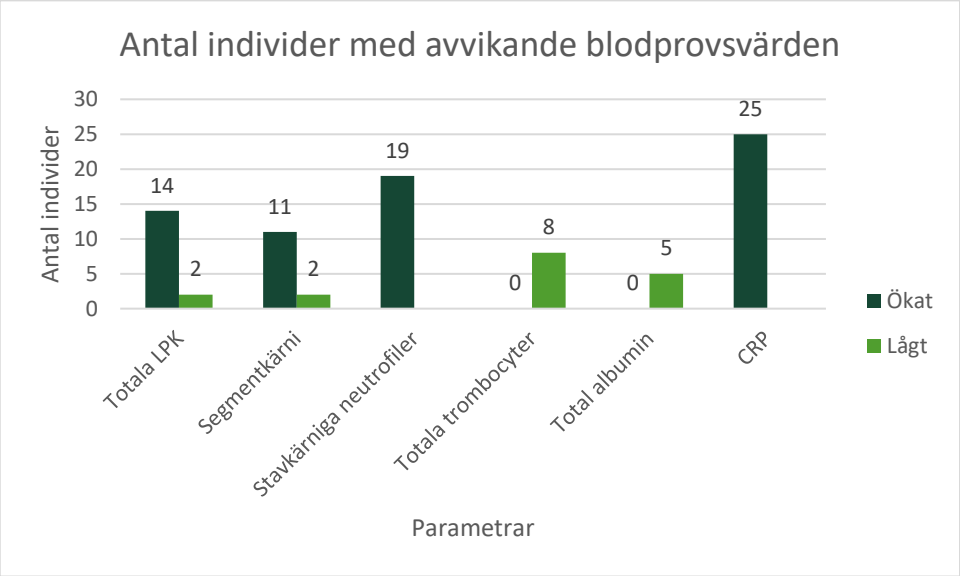
1 Inga prover togs lumbosakralt på TBE-diagnostiserade hundar

2 >5 celler/µL indikerar pleocytos. Frisk CSF har normalt under 5 celler/µL, med lymfocyter och stora mononukleära celler som dominerande celltyper.

3 Walmsley 2013

4.6.8 Blodprov

Blodprov togs hos 38 av de 48 hundarna. Majoriteten (66 %) hade avvikande CRP och cirka hälften av individerna hade avvikande värde på stavkärniga neutrofiler. För överblick av antalet individer med avvikande blodprovsvärde inom respektive parameter se Figur 12. MV och SD för respektive parameter inom respektive ME-undergrupp återfinns i Tabell 12 (SRMA), Tabell 13 (MUO) och Tabell 14 (TBE).



Figur 12. Antal individer med avvikande blodprovsvärden inom respektive parametrar hos hundar diagnotiserade med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020-2025.

Blodprovsresultat SRMA

Hos de 17 patienter diagnostiserade med SRMA togs blodprov hos 15. Det sågs leukocytos hos 12, neutrofili hos 10 samt ökat CRP hos 14. För medelvärde och standardavvikelser se Tabell 12.

Tabell 12. Blodprovsresultat med medelvärde (MV) och standardavvikelser (SD) från hundar diagnostiserade med steroidresponsiv meningitarterit (SRMA) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Parametrar	**MV**	**SD**	**Referensvärde**	**Avvikande (antal)**
Totala LPK (x10^9/L)	20,5	6,6	5-16	12
Segmentkärniga neutrofiler (x10^9/L)	14,3	6,3	3-11,5	10
Stavkärniga neutrofiler (x10^9/L)	1,9	1,9	<0,3	10
Totala trombocyter (x10^9/L)[1]	185,9	74	170-490	5
Totalt albumin (g/L)	29,2	2,1	27-37	2
CRP mg/L	144,3	59,2	<7	14

1 Bör tolkas med försiktighet på grund av trombocytaggregat

Blodprovsresultat MUO

Av de 21 hundar diagnostiserade med MUO togs blodprov hos 16. Det sågs förhöjt CRP hos åtta, neutrofili med stavkärniga neutrofiler hos fem samt leukocytos hos tre. För exakta värden se Tabell 13.

Tabell 13. Blodprovsresultat från hundar diagnostiserade med meningit av okänd orsak (MUO) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Parametrar	**MV**	**SD**	**Referensvärde**	**Avvikande (antal)**
Totala LPK (x10^9/L)	9,9	3,4	5-16	3
Segmentkärniga neutrofiler (x10^9/L)	6,4	3,2	3-11,5	2
Stavkärniga neutrofiler (x10^9/L)	0,4	0,2	<0,3	5
Totala trombocyter (x10^9/L)[1]	296,1	96	170-490	0
Totalt albumin (g/L)	30,2	2,9	27-37	3
CRP mg/L	15,75	6,4	<7	8

1 Bör tolkas med försiktighet på grund av trombocytaggregat

Blodprovsresultat TBE

Bland de tre hundar diagnostiserade med TBE togs blodprov hos samtliga. En av hundarna hade inga blodprovresultat inlagda i journalen varav inget MV eller SD kan

beräknas. CRP och stavkärniga neutrofiler var förhöjt hos båda. Blodprovsvärden för de andra två hundarna återfinns i Tabell 14.

Tabell 14. Blodprovsresultat hos hundar diagnostiserade med tick-born encephalitis (TBE) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Parametrar	Hund 1	Hund 2	Referens-värde	Avvikande (antal)
Totala LPK (x10^9/L)	14,3	17,5	5-16	1
Segmentkärniga neutrofiler (x10^9/L)	5,3	12,4	3-11,5	1
Stavkärniga neutrofiler (x10^9/L)	4	1,8	<0,3	2
Totala trombocyter (x10^9/L) [1]	209	166	170-490	1
Totalt albumin (g/L)	30	33	27-37	0
CRP mg/L	274	75	<7	2

1 Bör tolkas med försiktighet på grund av trombocytaggregat

4.6.9 Serologi och PCR

Av de 48 hundarna analyserades 16 serologisk och 11 med PCR. Alla PCR-prover var negativa för *Toxoplasma, Neospora och Anaplasma*, vilket gjorde att MV och SD inte kunde beräknas.

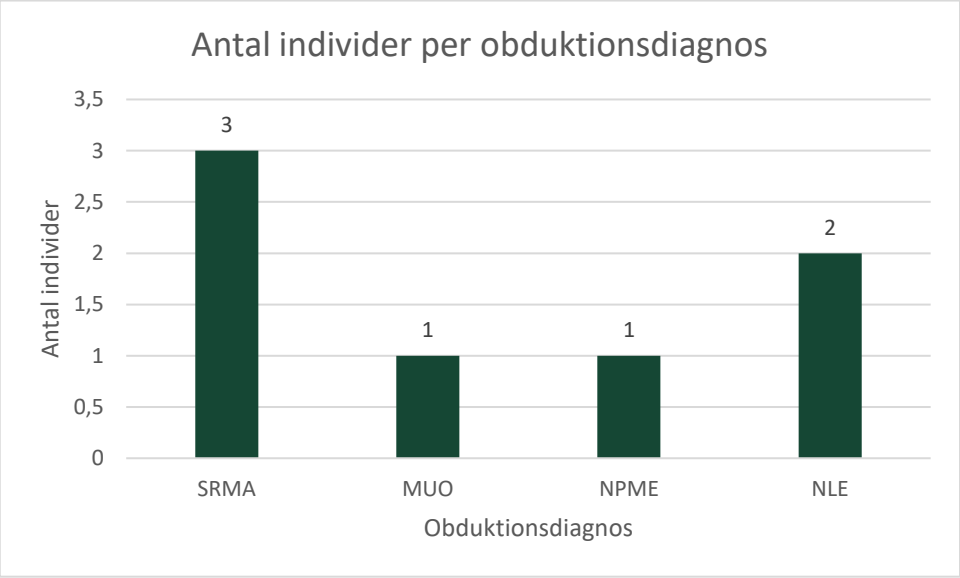
Bland de 11 hundar som testades för TBE var 2 hundar (18 %) positiv för TBE-IgG antikroppar och 1 (6 %) positiv för TBE-IgM antikroppar. Det innebär att totalt tre hundar var diagnostiserade med TBE i den här studien. Serologiska tester utfördes på CSF från samtliga tre hundar. Övriga tester var negativa. Detaljerande värden finns i Tabell 15.

Tabell 15. Serologiska test med antal testade samt andel positiva hos hundar diagnostiserade med meningoencefalit ME på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

Serologiskt test	Antal testade	Positiva (%)
TBE-IgG	11	18 %
TBE-IgM	6	6 %
Neospora	10	0 %
Toxoplasma-IgG	9	0 %
Toxoplasma-IgM	8	0 %

4.6.10 Obduktionsdiagnoser

Obduktion utfördes på 7 av 48 hundar (15 %), samtligas obduktionsdiagnos överensstämde med misstänkt klinisk diagnos. Diagnoserna var främst SRMA (43 %), NLE (29 %), Icke-purulent meningoencefalomyelit (NPMNE) och MUO (14 % vardera). Resultatet återfinns i Figur 13.



Figur 13. Antal hundar per obduktionsdiagnos bland de sju hundar som obducerats och diagnostiserats med meningoencefalit (ME) på SLU Universitetsdjursjukhuset (UDS) under åren 2020–2025.

4.7 Övriga resultat

4.7.1 Försäkringsstatus

De flesta hundar, 41 (85 %) av samtliga 48 hundar diagnostiserade med ME var försäkrade. Av de 16 hundar där ME misstänktes men där diagnos inte kunde verifieras var 14 (88 %) försäkrade.

4.7.2 Andra samtidigt förekommande sjukdomar

Bland de totalt 48 hundar som ingick i studien förekom andra sjukdomar samtidigt hos 16 av dem. Gastroenterit (12,5 %), pankreatit (12,5 %) samt bakteriell otit (12,5 %) var de mest förekommande sjukdomarna följt av MMVD, immunologisk trombocytopeni, diabetes samt sen- eller skelettsjukdomar.

5. Diskussion

Bland de journaler som ingick i studien diagnostiserades flest hundar med MUO (44 %), följt av SRMA (35 %). Resultaten ligger i linje med tidigare studier där MUO var vanligast (47,5 %) (Gonçalves, 2020). Endast tre hundar (6 %) diagnostiserades med infektiös ME i den här studien, samtliga misstänkt orsakade av TBEV. Det går i linje med tidigare forskning där resultaten visar att icke-infektiös ME är betydligt vanligare jämfört med infektiös ME (Thomas, 1998; Long. 2024). Diagnostiska kriterier för MUO (Granger *et al.,* 2010) följdes inte alltid konsekvent i den här studien. Det kan bero på att det inte alltid är möjligt att utföra fullständig diagnostik. Möjliga orsaker kan vara att djurägare avstod från viss undersökning, kostnadsrestriktioner, begränsad tillgång till veterinärer med specialkompetens för exempelvis CSF-provtagning eller obduktion, begränsningar som laboratoriets öppettider samt att patientens tillstånd kan vara för instabilt för sedering inför MR-undersökning eller CSF-tappning.

I flertal fall var fler än en veterinär involverad i utredningen av fallet och att ställa diagnos. Ingen exakt siffra på antal veterinärer per fall beräknades. Det kunde vara både radiologer, neurologer och allmänt praktiserande veterinärer som bedömde respektive fall. Studiens resultat ska därmed tolkas med försiktighet.

5.1 Drabbade hundar

Det sågs en stor spridning av hundraser samt kroppsstorlek i denna studie. Småmedelstora hundraser stod för 33 % av studiepopulationen, vilket även avspeglades i MV på 12,58 kg. Standardavvikelsen var 9,5 kg vilket visar att det fanns stor variation i kroppsstorlek mellan individerna. Variationens omfattning kan delvis förklaras av att flera olika ME-diagnoser inkluderades i samma analys. För MUO-fallen specifikt beräknades medelvikten till 9,15 kg. Det går i linje med tidigare studier, i vilka det framhävs att små hundraser är överrepresenterade vid MUO (Cornelis *et al,* 2016; Uchida *et al,.* 2016; Zachary, 2022). Resultatet är något lägre än en nyare studie där medelvikten var omkring 10kg (Choi *et al,* 2025).

Bland de stora hundraserna var nio av elva hundar (81%) diagnostiserade med SRMA. Detta indikerar emellertid inte att rasstorlek i sig är en riskfaktor, utan snarare att SRMA generellt är vanligt i det studerade materialet, vilket överensstämmer med litteratur där ung ålder snarare än rasstorlek anses vara den främsta riskfaktorn för SRMA (Zachary, 2022). Boxer, drever, nova scotia duck tolling retriever och beagle förekom fler än två gånger och samtliga diagnostiserades med

SRMA, vilket stämmer överens med tidigare studier som bekräftar att dessa raser är vanligt förekommande inom sjukdomen (Lau *et al,* 2019).

Bland de små hundraserna diagnostiserades 13 av 16 (81 %) med någon form av MUO. Det går i linje med tidigare studier där cirka 75 % av MUO-patienterna är små hundraser och 25 % stora raser (Cornelis *et al.,* 2016). Chihuahua var den vanligaste rasen i denna studie, 80% av chihuahuorna diagnostiserades med MUO och 20 % med NLE.

Indelningen av hundars storlek i små–medelstora samt stora baserat på kroppsvikt överensstämmer med tidigare studier av meningoencefalit hos hund. Samtidigt utgör kroppsvikt en förenkling, då ras och genetiska faktorer sannolikt har större betydelse för sjukdomspredisposition än storlek i sig.

Majoriteten av hundarna (56 %) i studien var 0–2 år. Det stämmer väl med SRMA som typiskt drabbar unga hundar mellan 6 till 18 månader (Zachary, 2022). Det motsvarar åldersspannet som förekom till störst del i den här studien, vilket även går i linje med den stora förekomsten av SRMA i studien. Andra studier hävdar att GME och NME tenderar att drabba något äldre hundar, GME oftast mellan 2,5-4 år medan NME är allt från 7 månader upp till 12 år (Suzuki *et al.,* 2003). En logisk förklaring till det låga åldersspannet i studien kan vara att GME (2 %) och NME (4 %) inte förekom i stor utsträckning, andelen SRMA (35 %) var betydligt högre vilken kan dragit ner åldersspannet.

Könsfördelningen i studien var jämn, 54 % hanar och 46 % tikar. Därav kunde inget samband påvisas mellan kön och förekomst av ME. Detta speglar tidigare studier där vissa ME-subtyper varit något vanligare hos antingen hanar eller tikar, men utan något tydligt generellt mönster (Levine *et al.*, 2008; Hilpert *et al.,* 2020). Det verkar mest skilja mellan könen i olika studiepopulationer varav inga signifikanta generella samband har dragits (Gonçalves *et al.,* 2022).

Andelen intakta hundar var större än kastrerade inom båda könen, 90 % av tikarna var intakta och 70 % av hanarna. Endast ett fåtal hundar i studien var kastrerade, vilket gör det svårt att dra slutsatser om kastrationens skulle vara varken skyddande eller riskfaktor. Det finns få data gällande samband mellan kastrationsstatus och ME sedan tidigare, vilket är förenligt med resultatet i den här studien.

5.2 Kliniska fynd

Det vanligaste kliniska fyndet i denna journalstudie var nacksmärta (52 %). Tidigare studier har istället rapporterat sänkt medvetandegrad som det mest

frekventa fyndet (71 %) medan nacksmärta endast uppvisades hos 18 % , detta rapporterades i en studie av hundar med MUO (Galer *et al.,* 2024). I en annan studie jämfördes MUO och SRMA. Samtliga hundar diagnostiserade med SRMA uppvisade nacksmärta (100 %), medan endast 50 % av MUO hundarna uppvisade nacksmärta (Reeves *et al.*, u.å.). MUO påverkar hjärnvävnaden medan SRMA påverkar meningerna, det kan avgöra varför andelen med påverkat medvetande är högre i studier på hundar med MUO jämfört med studier där SRMA hundar studerades. I den här studien var stor andel diagnostiserade med MUO (44 %) samt SRMA (35 %), eftersom nacksmärta var relativt vanligt i båda fall, framför allt SRMA kan det gjort att andelen med nacksmärta i den här studien blev så stor. Det näst vanligaste kliniska fyndet som i den här studien var sänkt medvetande (48 %). Dessa resultat tyder sammantaget på att neurologisk påverkan på medvetandet samt nacksmärta är vanligt vid ME. Variation mellan den här studien och tidigare kan bero på skillnader i studiepopulationer, bedömningsmetoder och sjukdomsstadier vid undersökning.

5.3 Diagnostik

Den mest använda diagnostiska metoden i denna retrospektiva journalstudie var blodprov (79 %). Flest individer uppvisade avvikande CRP-värde vilket går i linje med den höga förekomsten av SRMA. Åtta av 21 (38 %) MUO patienter hade förhöjt CRP medan 14 av 17 (82 %) SRMA patienter hade förhöjt CRP. Det talar för att förhöjt CRP är vanligare vid SRMA-diagnos jämfört med MUO. Medelvärdet för CRP var 144,3 mg/L vid SRMA och 15,8 mg/L vid MUO, vilket tyder på att det är högre förhöjt CRP vid SRMA. Förändringar i totala vita och stavkärniga neutrofiler var också vanligt förekommande. Medelvärdet för totala vita var 20,5 x 10e^9/L på SRMA patienter och 9,9 x 10e^9/L på MUO patienter. Det går i linje med tidigare studier som uppvisar leukocytos på SRMA patienter (Tipold, 1995; Greig *et al,* 1996).

Det är rimligt att anta att blodprov användes mest eftersom det är enkelt att utföra, billigt, snabbt, minimalt invasivt jämfört med exempelvis CSF-provtagning, och användbart för uteslutningsdiagnostik samt behandlingsuppföljning. Fynd som leukocytos som ses vid SRMA, lymfopeni som ses vid TBEV och *Anaplasma* spp. samt eosinofili vid parasitära infektioner kan ge vägledning, men inget som kan fastställa diagnosen (Tipold, 1995; Greig *et al.*, 1996). Sammanvägt framstår dessa faktorer som en trolig förklaring till varför blodprov användes i så stor utsträckning i denna studie.

MR utfördes på 69 % och CSF-analys på 63 % av samtliga patienter inkluderade i studien. Liknande resultat ses i tidigare studier där MR utfördes på 70 % av

studiepopulationen och CSF-analys genomfördes på 61 % (Gonçalves *et al.*, 2022). MR-resultaten i den här studien (sammanställning av samtliga ME) var främst multifokala lesioner (63 %) vilket stämmer överens med tidigare forskning som visar att MUO ger fokala lesioner på MR (Coates & Jeffery, 2014). Eftersom störst andel i studien diagnostiserades med MUO (44 %) kan det vara anledningen till att flest lesioner var multifokala.

CSF-proverna togs främst från CMC, vilket går i linje med tidigare studier (Gonçalves *et al.,* 2022). Att det främst tas där beror sannolikt på att provtagning ofta görs kaudalt om lesionen, vid ME sitter lesionerna i hjärnan eller hinnorna beroende på typ av ME. Några prover togs från LSAS, men med tanke på att dessa fall rörde ME hade CMC troligen varit det mest optimala provtagningsstället. Valet av provtagningslokalisation påverkas även av den som utför provtagningen och dennes erfarenhet. LSAS-provtagning anses ibland vara ett säkrare alternativ än CMC, eftersom risken för allvarliga komplikationer, såsom skada på hjärnstam, är lägre (Early *et al.*, 2019). Många oerfarna väljer därför att ta CSF-prover LSAS än CMC. Dessutom väljer veterinärer vid risk för ökat intrakraniellt tryck hos patienten att ta CSF prov från LSAS. Dessa orsaker kan vara en möjlig förklaring till att LSAS ibland valdes i den här studien, trotts att CMC är ett mer optimalt provtagningsställe vid misstänkt ME. Anledningen till att det ibland tas både från CMC och LSAS är för att det kan missas 7-8 % av fallen om ett prov enbart tas från ett ställe (Lampe *et al.,* 2020). Många erfarna veterinärer väljer därför att provta från båda ställen.

Sammantaget från den här och tidigare studier används MR och CSF-analyser i stor utsträckning för att stödja ME-diagnos. Det bedöms som positivt eftersom dessa metoder anses vara vedertagna för att stödja ME-diagnos, förutom obduktion som anses vara den säkraste diagnostiska metoden för att verifiera ME (Cornelis *et al.,* 2019).

Trots att obduktion är den mest tillförlitliga diagnostiska metoden utfördes detta endast i 15 % av fallen (7 av 48 hundar). Det är högre än tidigare studier där ca 3,6 % obducerats (Gonçalves 2020), vilket innebär att i den här studien obducerades cirka 4-5 gånger så stor andel. En möjlig förklaring är att studiens population kommer från ett universitetsdjursjukhus, där obduktion erbjuds i stor utsträckning, är lättare att utföra och ofta billigare i studiesyfte. Trots att obduktion genomfördes i större utsträckning i den här studien jämfört med tidigare används metoden fortfarande sparsamt. En tänkbar orsak är att många djurägare avstår av känslomässiga skäl eller kostnadsrestriktioner. Obduktion är dessutom inte aktuellt om hunden inte dör eller avlivas.

Hos de hundar där MR utfördes bekräftades de olika ME-diagnoserna som återfinns i studien hos 85 %, vilket ytterligare understryker MR:s diagnostiska värde. Det motsvarar fynd från en nyligen publicerad studie där 89,3 % av hundarna visade förändringar på MR som tyder på ME (Choi *et al.* 2025).

5.4 Diagnostiska kriterier

Det sågs inga uppenbara diagnostiska kriterier i den här journalstudien, däremot upptäcktes tydliga mönster hur de olika diagnostiska metoderna gav stöd för respektive ME-diagnos. En generell slutsats var att ME-diagnoserna ställdes genom kombination av flera diagnostiska metoder, likt tidigare studier (Cornelis *et al.,* 2019). Det markerar ännu en gång hur komplext diagnostisering av ME är.

MUO styrktes främst genom MR i kombination med provbehandling (9 av 21). Flertal andra kombinationer utfördes, men det var bara hos tre hundar som kombinationerna var fullständiga utefter Grangers diagnostiska kriterier. Det vill säga att det utförde serologi, PCR, MR samt CSF för att kunna fastställa MUO (Granger *et al.,* 2010). Endast sex av 21 hundar (29 %) genomgick CSF-provtagning, vilket avviker från en nyligen publicerad studie där MR och CSF användes i över 90 % av fallen (Choi *et al.,* 2025). CSF-resultaten i den här studien motsvarar tidigare beskrivna fynd vid MUO (pleocytos, förhöjt totalprotein), även om medelvärdet för mononukleära celler (37,5 %) låg under det kriterium (≥50 %) som ofta används (Tipold, 1995). Den höga standardavvikelsen visar dock att vissa individer uppfyllde kriteriet.

SRMA-diagnosen baserades främst genom CSF-analys i kombination med provbehandling (5 av 17). Hos 4 av 17 hundar diagnostiserade med SRMA styrkes diagnosen enbart genom provbehandling. Inga tydliga diagnostiska kriterier finns för SRMA, vilket understryker vikten av vidare forskning för att få fram det. Det vanligaste CSF-fynden hos hundar med SRMA var pleocytos och förhöjda neutrofiler samt totalprotein, vilket är väl dokumenterade förändringar vid SRMA (Tipold, 1995; Schwartz *et al.,* 2008; Zachary, 2022).

Många hundar som diagnostiserades med MUO eller SRMA svarade väl på immunsuppressiv behandling vilket är i likhet med tidigare studier (Coates *et al.,* 2007; Uchida *et al.,* 2016). En tänkbar orsak till att provbehandling användes i stor utsträckning för att styrka misstankar om sjukdomen kan vara att det är en enkel och billig metod. Om hunden förbättras på behandling och djurägaren redan från början varit tveksam till vidare diagnostik kan det positiva behandlingssvaret bidra till att fortsatt utredning inte efterfrågas. Trots att behandlingen med immunsuppressiva läkemedel är enkel och kostnadseffektiv är det viktigt att beakta att behandlingen innebär betydande risker. Höga doser kan ge allvarliga biverkningar

och om en bakteriell meningit missas och hunden behandlas med immunsupprimerande läkemedel kan det i värsta fall vara livshotande (Andersson, 2024).

Det enda infektiösa ME som återfanns i den här studien var TBE. Endast 18 hundar testades för infektiösa agens, resterande 30 fall provtogs inte alls vilket innebär att i dessa fall har inte infektiös ME uteslutits. Bland de 18 hundar som testades för infektiösa agens bekräftades förekomst av antikroppar mot TBEV i CSF hos tre hundar, samtliga diagnoser bekräftades via serologiska prover. Det är positivt att serologiproverna utfördes på CSF eftersom detta överensstämmer med resultaten i Alnefelt *et al.* (2021). Studien visar att serologi utfört på CSF är mer specifik än serologi på serum. Analys av enbart serumantikroppar riskerar att leda till överdiagnostik i endemiska områden (Alnefelt *et al.,* 2021). Eftersom Uppsala är ett endemiskt område är det särskilt värdefullt att serologin utfördes på CSF istället för på serum. Två av fallen hade även MR som kompletterande diagnostik. För infektiösa ME är serologi och PCR essentiella, det krävs för att fastställa typ av agens. Den mest tillförlitliga diagnostiska metod för att detektera TBEV är PCR. Det var 11 hundar som provtogs med PCR men enbart 3 av dom fick bekräftad diagnos. Eftersom TBEV nukleinsyra endast kan detekteras innan kliniska symtom framträder kan många hundar haft viruset utan att det påvisades vid provtillfället om de provtogs efter symtomdebut (Leschnik *et al.,* 2002; Hekrlová *et al.*, 2015). I dessa fall kan veterinärerna exempelvis satt MUO som diagnos i stället då de uteslutit infektiöst agens. Att Uppsala är ett endemiskt område för TBEV (Folkhälsomyndigheten, 2025), kan också vara en möjlig förklaring till att detta virus förekom i studien jämfört med tidigare nämnda infektiösa agens (*Anaplasma, Toxoplasma, Neospora*) som kan leda till ME.

På hunden som fick diagnosen NPME gjordes CSF-provtagning och CSF analyserades med serologi och PCR, diagnosen verifierades dock genom obduktion. Det understryker histopatologins vikt i diagnosställandet av ME. NPME är dock en diagnos som enbart kan ställas histopatologiskt. Gällande NLE bekräftades diagnosen främst genom obduktion, men med stöd av MR. GME-diagnosen misstänktes enbart på MR, vilket enligt tidigare satta diagnostiska kriterier för MUO inte räcker som ensam diagnostik för att bekräfta MUO (Tipold, 1995; Granger *et al.,* 2010). Dock var det fallet en remiss till UDS där enbart MR gjordes hos UDS, vidare behandling och utredning gjordes eventuellt hos remitterande klinik. Återkoppling av fallet saknades. Detta förklarar varför MR stod som ensam diagnostik. Trots att GME enbart misstänktes genom MR-fynd ställdes diagnosen ändå, vilket visar att de diagnostiska kriterierna (ålder över sex månader, pleocytos i CSF, uteslutit infektiösa agens och MR-lesioner som ses på

TW2 som hyperintensiva intra-axiala förändringar) inte alltid följs (Tipold, 1995; Granger *et al.,* 2010).

De två hundar som diagnostiserades med NME, tre och sju år gamla, fick diagnosen baserad på olika sätt. En hund fick genom kombination av MR och CSF medan den andra fick med kombination av MR och där positivt svar på behandling styrkte diagnostagandet. Eftersom NME är en form av MUO kan diagnosen ställas baserat på de diagnostiska kriterier som är framtagna (Tipold, 1995; Granger *et al.,* 2010). I dessa två fall var hundarna över sex månader och MR-resultaten visade i båda fallen typiska TW2-hyperintensiteter. Dock togs CSF-prov enbart på en av hundarna, vilken visade pleocytos. Infektiös agens uteslöts inte i något av fallen. Båda hundarna är över sex månader vilket går i linje med kriterierna samt en tidigare studie som uppmätte ålder på hundar med NME från 7 månader upp till 12 år (Suzuki *et al.,* 2003). Sammantaget uppfylldes inte samtliga kriterier på dessa två patienter men diagnosställandet gjordes ändå.

I den här studien finns indikation på att diagnosen ME fastställs utan tillräcklig diagnostik. I många av MUO-fallen utfördes inte CSF-analys trotts att det är ett av diagnostiska kriterierna. Det kan bero på hundens tillstånd, till exempel om ökat intrakraniellt tryck misstänks bör CSF-provtagning avstås (Danciu *et al*., 2025). Det kan även finnas ekonomiska överväganden som påverkar om undersökningen utförs. En ME-utredning kräver många olika diagnostiska metoder vilket gör att kostnaden snabbt kan bli hög. MR-undersökning, CSF-provtagning inklusive analys, uteslutning av infektiösa agens och eventuell obduktion kan uppskattningsvis summeras till ca 40 000–50 000 kronor enligt tillgänglig information på olika webbsidor inom djursjukvården (Evidensia, 2025; SLU UDS, 2025; 2026). En annan aspekt som kan göra att alla diagnostiska kriterier inte följs är att diagnosen ställas av veterinärer som inte är fullt insatta i de etablerade kriterierna, exempel-vis allmänpraktiserande veterinärer och inte specialister.

5.5 Konklusion

Denna studie bekräftar att immunmedierade former av ME, särskilt MUO och SRMA, är de vanligaste ME-typerna hos hundar diagnostiserade på UDS 2020–2025, detta under förutsättning att diagnoserna är korrekt ställda. Diagnostiken i den här studien baserades ofta på en kombination av MR, CSF och positivt behandlingssvar som styrkte diagnosställandet. Kombinationer av diagnostik tycks variera mellan olika ME-subtyper men även fall till fall. Indikationer på att MUO ställs utan tillräcklig diagnostik sågs, vilket understryker sjukdomens diagnostiska komplexitet. Kostnadsrestriktioner, begränsad tillgång till specialister och laboratorier samt kunskapsluckor om diagnostiska kriterier hos

veterinärer kan vara möjliga orsaker till att kriterierna inte alltid följs. Obduktion är fortfarande den enda definitiva metoden men används även i den här studien sparsamt, troligtvis av emotionella och ekonomiska skäl. Men även på grund av att det inte alltid är genomförbart om inte avlivning är lämpligt alternativ.

Resultaten ligger generellt i linje med tidigare forskning men vissa avvikelser förekommer, särskilt gällande rasstorlek och användning av CSF vid MUO. Diagnostisering av ME är fortsatt komplex och ofta hypotetisk. Sammantaget tydliggör studien behovet av mer standardiserade och diagnosspecifika kriterier för samtliga ME samt vidare forskning för att förbättra befintlig diagnostik och underlätta kliniskt arbete.

Referenser

Alnefelt, Y., Van Meervenne, S., Varjonen, K., Tidholm, A. & Rohdin, C. (2021). Evaluation of antibodies in cerebrospinal fluid for the diagnosis of tick-borne encephalitis in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 63 (1), 32. https://doi.org/10.1186/s13028-021-00597-9

Andersson, A. (2024). *Biverkning av kortison*. Agria Djurförsäkring. https://www.agria.se/hund/artiklar/sjukdomar-och-skador/kan-hundar-fa-biverkningar-av-kortison/ [2025-12-10]

Andersson, E., Kendall, A., Url, A., Auer, A. & Leschnik, M. (2020). The first RT-qPCR confirmed case of tick-borne encephalitis in a dog in Scandinavia. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 62, 51. https://doi.org/10.1186/s13028-020-00550-2

Barnoon, I., Shamir, M.H., Aroch, I., Bdolah-Abram, T., Srugo, I., Konstantin, L. & Chai, O. (2016). Retrospective evaluation of combined mycophenolate mofetil and prednisone treatment for meningoencephalomyelitis of unknown etiology in dogs: 25 cases (2005-2011). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26 (1), 116–124. https://doi.org/10.1111/vec.12399

Callanan, J. (2025). *Meningitis, Encephalitis, and Encephalomyelitis in Animals - Nervous System*. MSD Veterinary Manual. https://www.msdvetmanual.com/nervous-system/meningitis-encephalitis-and-encephalomyelitis/meningitis-encephalitis-and-encephalomyelitis-in-animals [2025-10-31]

Cantile, C. & Youssef, S. (2016). Chapter 4 - Nervous System. I: Maxie, M.G. (red.) *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1.* Sixth edition, W.B. Saunders. 250–406. https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5317-7.00004-7

Cherubini, G.B., Platt, S.R., Anderson, T.J., Rusbridge, C., Lorenzo, V., Mantis, P. & Cappello, R. (2006). Characteristics of magnetic resonance images of granulomatous meningoencephalomyelitis in 11 dogs. *Veterinary Record*, 159 (4), 110–115. https://doi.org/10.1136/vr.159.4.110

Choi, Y., O'Neill, D.G., Ives, E., Brown, T.H., Lopes, B.A., Alves, L.C., Cardy, T., Ruggeri, M., Tauro, A., Cherubini, G.B., Lowrie, M., Saunders, L., Granger, N., Stefaniuk, M., Cappello, R., Trevail, R., Adamantos, S., Gonçalves, R., De Decker, S. & Fadda, A. (2025). Meningoencephalitis of unknown origin in dogs under veterinary referral care in England (2017–2021): a multicenter case control study. *Frontiers in Veterinary Science*, 12. https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1710593

Coates, J.R., Barone, G., Dewey, C.W., Vitale, C.L., Holloway-Azene, N.M. & Sessions, J.K. (2007). Procarbazine as adjunctive therapy for treatment of dogs with presumptive antemortem diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis: 21 cases (1998-2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21 (1), 100–106. https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21%255B100:paatft%255D2.0.co;2

Coates, J.R. & Jeffery, N.D. (2014). Perspectives on meningoencephalomyelitis of unknown origin. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44 (6), 1157–1185. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.009

Cornelis, I., Van Ham, L., Gielen, I., De Decker, S. & Bhatti, S.F.M. (2019). Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. *The Veterinary Journal*, 244, 37–44. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.007

Cornelis, I., Volk, H.A. & De Decker, S. (2016). Clinical presentation, diagnostic findings and long-term survival in large breed dogs with meningoencephalitis of unknown aetiology. *Veterinary Record*, 179 (6), 147–147. https://doi.org/10.1136/vr.103640

Cornelis, I., Volk, H.A., Van Ham, L. & De Decker, S. (2016c). Prognostic factors for 1-week survival in dogs diagnosed with meningoencephalitis of unknown aetiology. *The Veterinary Journal*, 214, 91–95. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.05.008

Cornelis, I., Volk, H.A., Van Ham, L. & De Decker, S. (2017). Clinical presentation, diagnostic findings and outcome in dogs diagnosed withpresumptive spinal-only meningoen-cephalomyelitis of unknown origin. *Journal of Small Animal Practice*, 58 (3), 174–182. https://doi.org/10.1111/jsap.12622

Danciu, C., McCarthy, A. & Crawford, A. (2025). Major complications associated with cerebrospinal fluid collection in 11 dogs: Clinical presentation and imaging characteristics. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39. https://doi.org/10.1111/jvim.70165

Di Terlizzi, R. & Platt, S.R. (2009). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II – Analysis. *The Veterinary Journal*, 180 (1), 15–32. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.11.024

Early, P.J., Munana, K.J., Olby, N.R. & Mariani, C.L. (2019). Comparison of cerebrospinal fluid parameters from the cerebellomedullary and lumbar cisterns in 54 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 60 (8), 885–888

Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2013). *Miller´s Anatomy of the dog*. Fourth edition, Elsevier. [2025-10-12]

El Hamiani Khatat, S., Daminet, S., Duchateau, L., Elhachimi, L., Kachani, M. & Sahibi, H. (2021). Epidemiological and clinicopathological features of Anaplasma phagocytophilum infection in dogs: A systematic review. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. https://doi.org/10.3389/fvets.2021.686644

Evidensia (2025). *Priser - Specialistdjursjukhuset Strömsholm*. https://evidensia.se/klinik/evidensia-specialistdjursjukhuset-stromsholm/priser/ [2026-01-22]

Fentem, R., Nagendran, A., Marioni-Henry, K., Madden, M., Phillipps, S., Cooper, C. & Gonçalves, R. (2023). Complications associated with cerebrospinal fluid collection in dogs. *Veterinary Record*, 193 (6), e2787. https://doi.org/10.1002/vetr.2787

Folkhälsomyndigheten (2025). *Områden med förhöjd förekomst av TBE*. https://www.folkhalsomyndigheten.se/smittskydd-beredskap/smittsamma-

sjukdomar/sjukdomsinformation-om-tbe/omraden-med-forhojd-forekomst-av-tbe/ [2026-02-05]

Galer, J., Forward, A.K., Hughes, J., Crawford, A.H., Behr, S., Cherubini, G.B., Cornelis, I. & Royaux, E. (2024). Clinical features, treatment, and outcome of juvenile dogs with meningoencephalitis of unknown etiology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38 (4), 2214–2220. https://doi.org/10.1111/jvim.17126

Gonçalves, R. (2020). New considerations about inflammatory brain diseases in cats and dogs. *In Practice*, 42 (10), 547–553. https://doi.org/10.1136/inp.m4355

Gonçalves, R., De Decker, S., Walmsley, G., Butterfield, S. & Maddox, T.W. (2022). Inflammatory disease affecting the central nervous system in dogs: A retrospective study in England (2010–2019). *Frontiers in Veterinary Science*, 8. https://doi.org/10.3389/fvets.2021.819945

Granger, N., Smith, P.M. & Jeffery, N.D. (2010). Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *The Veterinary Journal*, 184 (3), 290–297. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.031

Greig, B., Asanovich, K.M., Armstrong, P.J. & Dumler, J.S. (1996). Geographic, clinical, serologic, and molecular evidence of granulocytic ehrlichiosis, a likely zoonotic disease, in Minnesota and Wisconsin dogs. *Journal of Clinical Microbiology*, 34 (1), 44–48. https://doi.org/10.1128/jcm.34.1.44-48.1996

Griffin, J.F., Levine, J.M., Levine, G.J. & Fosgate, G.T. (2008). Meningomyelitis in dogs: a retrospective review of 28 cases (1999 to 2007). *Journal of Small Animal Practice*, 49 (10), 509–517. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00588.x

Heidemann, P.L., Erhald, B., Koch, B.C. & Gredal, H. (2023). Investigation of side effects to treatment and cause of death in 63 Scandinavian dogs suffering from meningoencephalitis of unknown origin: a retrospective study. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 65 (1), 46. https://doi.org/10.1186/s13028-023-00709-7

Hekrlová, A., Kubíček, O., Lány, P., Rosenbergová, K. & Schánilec, P. (2015). Tick-borne encephalitis in dogs: application of ”nested real-time RT-PCR” for intravital virus detection. *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 128 (9–10), 397–401

Hilpert, E., Tipold, A., Meyerhoff, N., Schwerdt, J., Winkler, S., Jurina, K., Fischer, A., Kornberg, M., Parzefall, B. & Flegel, T. (2020). Steroid-responsive meningitis-arteritis in dogs in Germany: Are there epidemiological or clinical factors influencing recurrence rate? *Tierarztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 48 (1), 5–12. https://doi.org/10.1055/a-1069-6795

König, H.E. & Liebich, H.-G. (2020). *Veterinary Anatomy of Domestic Animals*. Seventh edition, Georg Thieme Verlag KG. [2025-09-29]

Lampe, R., Foss, K.D., Vitale, S., Hague, D.W. & Barger, A.M. (2020). Comparison of cerebellomedullary and lumbar cerebrospinal fluid analysis in dogs with neurological disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34 (2), 838–843. https://doi.org/10.1111/jvim.15700

Lau, J., Nettifee, J.A., Early, P.J., Mariani, C.L., Olby, N.J. & Muñana, K.R. (2019). Clinical characteristics, breed differences, and quality of life in North American dogs with acute steroid-responsive meningitis-arteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (4), 1719–1727. https://doi.org/10.1111/jvim.15543

Leigh, E.J., Mackillop, E., Robertson, I.D. & Hudson, L.C. (2008). Clinical anatomy of the canine brain using magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49 (2), 113–121. https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2008.00336.x

Leschnik, M.W., Kirtz, G.C. & Thalhammer, J.G. (2002). Tick-borne encephalitis (TBE) in dogs. *International Journal of Medical Microbiology*, 291, 66–69. https://doi.org/10.1016/S1438-4221(02)80014-5

Levine, J. m., Fosgate, G. t., Porter, B., Schatzberg, S. j. & Greer, K. (2008). Epidemiology of necrotizing meningoencephalitis in Pug dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22 (4), 961–968. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0137.x

Long, T.M. (2024). *Meningitis and Encephalitis in Dogs - Dog Owners*. MSD Veterinary Manual. https://www.msdvetmanual.com/dog-owners/brain-spinal-cord-and-nerve-disorders-of-dogs/meningitis-and-encephalitis-in-dogs [2025-10-23]

Mercier, M. & Barnes Heller, H.L. (2015). Efficacy of glucocorticoid monotherapy for treatment of canine meningoencephalomyelitis of unknown etiology: a prospective study in 16 dogs. *Veterinary Medicine and Science*, 1 (1), 16–22. https://doi.org/10.1002/vms3.4

Muñana, K.R. & Luttgen, P.J. (1998). Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212 (12), 1902–1906

NC State University (u.å.). *Neurology: Encephalitis in Dogs & Cats*. NC State Veterinary Hospital. https://hospital.cvm.ncsu.edu/services/small-animals/neurology/encephalitis/ [2025-10-23]

Nghiem, P.P. & Schatzberg, S.J. (2010). Conventional and molecular diagnostic testing for the acute neurologic patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20 (1), 46–61. https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00495.x

NIH (u.å.). *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*. National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering. https://www.nibib.nih.gov/science-education/science-topics/magnetic-resonance-imaging-mri [2025-11-04]

Oliphant, B.J., Barnes Heller, H.L. & White, J.M. (2017). Retrospective study evaluating associations between midline brain shift on magnetic resonance imaging and survival in dogs diagnosed with meningoencephalitis of unknown etiology. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 58 (1), 38–43. https://doi.org/10.1111/vru.12434

Ostrager, A., Bentley, R.T., Lewis, M.J. & Moore, G.E. (2024). Survival in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown etiology with and without lesions detected by magnetic resonance imaging. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38 (4), 2204–2213. https://doi.org/10.1111/jvim.17109

Park, E.S., Uchida, K. & Nakayama, H. (2012). Comprehensive immunohistochemical studies on canine necrotizing meningoencephalitis (NME), necrotizing leukoencephalitis (NLE), and granulomatous meningoencephalomyelitis (GME). *Veterinary Pathology*, 49 (4), 682–692. https://doi.org/10.1177/0300985811429311

Ravnik, U., Tozon, N., Smrdel, K.S. & Zupanc, T.A. (2011). Anaplasmosis in dogs: The relation of haematological, biochemical and clinical alterations to antibody titre and PCR confirmed infection. *Veterinary Microbiology*, 149 (1), 172–176. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.10.005

Reeves, S., Gordon, C., Engelbrecht, M., Burchell, R., Irwin, P. & Gal, A. (u.å.). Canine meningitis and meningoencephalitis in eastern Australia. *Australian Veterinary Journal*, n/a (n/a). https://doi.org/10.1111/avj.70026

Schwartz, M., Moore, P.F. & Tipold, A. (2008). Disproportionally strong increase of B cells in inflammatory cerebrospinal fluid of dogs with Steroid-responsive Meningitis-Arteritis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 125 (3–4), 274–283. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.05.024

SLU UDS. (2025). *Priser och betalning.* SLU Universitetsdjursjukhuset. https://www.slu.se/universitetsdjursjukhuset/djuragare/priser-och-betalning/ [2026-01-22]

SLU UDS (2026). *Utbud, remisser och priser.* SLU Universitetsdjursjukhuset. https://www.slu.se/universitetsdjursjukhuset/veterinarer/klinisk-kemiska-laboratoriet/utbud-priser/ [2026-01-22]

Stafford, E.G., Kortum, A., Castel, A., Green, L., Lau, J., Early, P.J., Muñana, K.R., Mariani, C.L., Yoder, J.A. & Olby, N.J. (2019). Presence of cerebrospinal fluid antibodies associated with autoimmune encephalitis of humans in dogs with neurologic disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (5), 2175–2182. https://doi.org/10.1111/jvim.15616

Suzuki, M., Uchida, K., Morozumi, M., Hasegawa, T., Yanai, T., Nakayama, H. & Tateyama, S. (2003). A comparative pathological study on canine necrotizing meningoencephalitis and granulomatous meningoencephalomyelitis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 65 (11), 1233–1239. https://doi.org/10.1292/jvms.65.1233

Thomas, W.B. (1998). Inflammatory diseases of the central nervous system in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 13 (3), 167–178. https://doi.org/10.1016/S1096-2867(98)80038-8

Tipold, A. (1995). Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: A retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9 (5), 304–314. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb01089.x

Uchida, K., Hasegawa, T., Ikeda, M., Yamaguchi, R. & Tateyama, S. (1999). Detection of an autoantibody from Pug dogs with necrotizing encephalitis (Pug dog encephalitis). *Veterinary Pathology*, 36 (4), 301–307. https://doi.org/10.1354/vp.36-4-301

Uchida, K., Park, E., Tsuboi, M., Chambers, J.K. & Nakayama, H. (2016). Pathological and immunological features of canine necrotising meningoencephalitis and granulomatous meningoencephalitis. *The Veterinary Journal*, 213, 72–77. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.05.002

Walmsley, H. (2013). *BSAVA vet neurology clinical pathology*.

Wells, V. (2015). *Structure and Function of the Brain and Spinal Cord in Dogs*. PetPlace. https://www.petplace.com/article/dogs/pet-health/structure-and-function-of-the-brain-and-spinal-cord-in-dogs [2025-11-05]

Wolff, C. a., Holmes, S. p., Young, B. d., Chen, A. v., Kent, M., Platt, S. r., Savage, M. y., Schatzberg, S. j., Fosgate, G. t. & Levine, J. m. (2012). Magnetic resonance imaging for the differentiation of neoplastic, inflammatory, and cerebrovascular brain disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26 (3), 589–597. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00899.x

Zachary, J.F. (2022). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Seventh edition, Elsevier. [2025-10-27]

Populärvetenskaplig sammanfattning

Inflammation i centrala nervsystemet (CNS), det vill säga hjärnan och ryggmärgen, kan bero på infektioner eller immunreaktioner. Infektioner kan orsakas av bakterier, virus, svampar, parasiter eller encelliga organismer som protozoer. Inflammation som inte beror på infektion kallas icke-infektiös meningoencefalit (NIME), orsaken till att den uppstår är inte helt klarlagd. Man har dock hittat antikroppar i ryggmärgsvätska (CSF) från hundar med NIME. Hundar har även förbättrats när de behandlas med läkemedel som dämpar immunsystemet. Detta tyder på att NIME kan vara en sjukdom där immunsystemet angriper kroppens egna vävnader (immunmedierad sjukdom). Sjukdomen kan också uppstå utan att man vet varför. NIME delas bland annat in i meningoencefalit av okänd orsak (MUO) och steroidresponsiv meningitarterit (SRMA).

Sjukdomens namn beror på vilken del av CNS som är inflammerad. Om hjärnvävnaden är påverkad kallas det encefalit, är enbart hjärnhinnorna påverkade kallas det meningit, om både hjärnvävnaden och hjärnhinnorna är påverkade kallas det meningoencefalit (ME) och är både hjärnvävnaden, hjärnhinnorna samt ryggmärgen påverkade kallas det meningoencefalomyelit.

När man hittar inflammation i CNS, infektioner har uteslutits och man inte kan hitta någon annan orsak till tillståndet används termen meningoencefalit av okänt ursprung (MUO). MUO delas därefter in i tre undergrupper: granulomatös meningoencefalit (GME), nekrotiserande meningoencefalit (NME) och nekrotiserande leukoencefalit (NLE). Den exakta typen kan bara fastställas genom att undersöka vävnad från hjärna och ryggmärg när djuret dött, vilket kallas histopatologi.

Hjärnhinneinflammation är en diagnos som är svår att ställa. Det beror på att symtomen ofta är ospecifika och likna andra sjukdomar. Hundar kan få symtom som kramper, förändrat beteende, problem med balans eller syn. För att kunna bekräfta att det verkligen är hjärnhinneinflammation använder veterinärer ofta flera olika undersökningar tillsammans. De tittar på vilken del av nervsystemet som är påverkad, magnetresonanstomografi samt analys av CSF. Man kan även använda PCR och serologi som är laboratoriska tester som kan visa om det är infektioner. För att kunna avgöra vilken del av nervsystemet som är påverkad görs dels neurologisk undersökning, veterinärerna kan då någorlunda lokalisera ungefär vilken del av nervsystemet som är påverkad. Lokalisationen kan även ses på MR. Utöver lokalisering i nervsystemet kan även MR visa vilken typ av skada det är i hjärnan eller hjärnhinnorna, vilket också kan hjälpa veterinärerna att förstå vilken typ av hjärnhinneinflammation det rör sig om. Den mest tillförlitliga

diagnostiken är att ta vävnadsprov från hjärnan, men det görs enbart på djur som avlidit. Detta gör att den sällan görs.

Syftet med den här studien var att undersöka vilka metoder som används i Sverige för att diagnostisera ME hos hundar, och att beskriva de hundar som fått diagnosen. Totalt ingick 48 hundar i studien. Alla diagnostiserade med någon form av hjärnhinneinflammation på UDS under åren 2020–2025.

I studien diagnostiserades flest hundar med MUO (44 %) följt av SRMA (35 %). Det visar att immunmedierad form av hjärnhinneinflammation är vanligare hos hund än infektiös form. Hundarna som studerades var främst medelstora raser och majoriteten (56 %) var mellan 0–2 år gamla. Det vanligaste symtomet som ägarna såg hemma var beteendeförändringar (81 %), medan nacksmärta var det vanligaste fyndet vid undersökning hos veterinär (52 %). För att diagnostisera ME användes framför allt blodprov (79 %), MR (69 %) och CSF-analys (63 %). Sju hundar (15 %) obducerades. Ingen skillnad sågs mellan tikar och hanhundar när det gäller hur ofta ME förekom.

Studien visade resultat som stämmer väl överens med tidigare forskning. Detta visar att det fortfarande är komplicerat att ställa diagnos på hjärnhinneinflammation och att det ofta handlar om en hypotetisk bedömning. Resultaten understryker behovet av mer forskning för att kunna utveckla enklare och mer tillförlitliga sätt att diagnostisera sjukdomen.

Publicering och arkivering

Godkända självständiga arbeten (examensarbeten) vid SLU kan publiceras elektroniskt. Som student äger du upphovsrätten till ditt arbete och behöver i sådana fall godkänna publiceringen. I samband med att du godkänner publicering kommer SLU även att behandla dina personuppgifter (namn) för att göra arbetet sökbart på internet. Du kan närsomhelst återkalla ditt godkännande genom att kontakta biblioteket.

Även om du väljer att inte publicera arbetet eller återkallar ditt godkännande så kommer det arkiveras digitalt enligt arkivlagstiftningen.

Du hittar länkar till SLU:s publiceringsavtal och SLU:s behandling av personuppgifter och dina rättigheter på den här sidan:

- https://libanswers.slu.se/sv/faq/228316

☒ JA, jag har läst och godkänner avtalet för publicering samt den personuppgiftsbehandling som sker i samband med detta

☐ NEJ, jag ger inte min tillåtelse till att publicera fulltexten av föreliggande arbete. Arbetet laddas dock upp för arkivering och metadata och sammanfattning blir synliga och sökbara.