

Januar 2014



DNA-tester til glede og bekymring

Mellom 20.000 og 30.000 gener

En hund har mellom 20.000 og 30.000 ulike gener. Disse genene, noen alene, de fleste sammen med andre, er med på å bestemme hvordan hunden din skal se ut, oppføre seg og hvilke sykdommer den har eller vil få. Svært mange arvelige sykdommer har en ressesiv nedarving. Det betyr at hunden må ha to eksemplarer av ett spesielt gen for å bli syk. Nedarving skjer slik at hunden får ett gen fra far og ett gen fra mor, og sammen danner disse to genene et genpar. Foreldrene er ofte selv friske som fisker, men får de et sykt avkom vet man at de BEGGE må være bærere av akkurat denne sykdommen.

Ved sykdommer som nedarves ressesivt må den syke hunden ha to syke gener i genparet. Derfor vet man at alle avkom etter denne syke hunden er minst bærer av sykdommen. Når det gjelder søsken vet man ikke helt sikkert hvordan situasjonen er, men statistisk sett vil 25% av alle søsken til den syke hunden være helt fri for sykdomsgenet mens 75 % av kullet har sykdomsgenet i enkel eller dobbel dose. 25% av kullet har genet i dobbel dose og har eller vil utvikle sykdommen.

Noen sykdomsgener er arvet fra den tiden da hunden ble tam og finnes hos nesten alle hunderaser. Andre sykdommer har oppstått senere ved at gener endrer seg, de muterer. Noen sykdommer finnes derfor bare hos en type hunder som alle har felles opphav og noen ytterst få sykdommer har oppstått så sent at de finnes bare hos en enkelt rase.

Fucosidosis er dødelig

Ett eksempel på en slik sykdom som bare finnes hos en rase er fucosidosis hos engelsk springer spaniel. Dette er en forferdelig og dødelig sykdom som opptrer når hunden er mellom 18 måneder og 4 år. Mer informasjon om denne sykdommen kan du finne dersom du søker på internett.

I Norge har vi hatt svært få hunder med sykdommen, men vi fikk sykdommen inn via en import på 80-tallet. Denne linjen ble umiddelbart tatt ut av avl. Det var likevel en glede den dagen vi kunne DNA-teste hundene våre for akkurat denne sykdommen. Dessverre viste det seg at den første DNA-testen hadde noen svakheter slik at ikke alle anleggsbærere ble oppdaget. Dette skal nå være rettet på nå slik at dagens test ses på som sikker.

Springerklubben i Sverige (www.springerklubben.org) har offentliggjort lister over springere som er DNA-testet for fucosidosis. Lista er ikke komplett da den bygger på frivillighet og innsendte resultater. De aller fleste på lista er fri for genet, men 26 testede svenske springere var bærere og en hadde genet i dobbel dose og ville bli syk.

EN av disse 26 bærerne var i utgangspunktet testet fri for genet. Den ble en avlsmatador med 26 kull etter seg (ca. 165 valper). Senere viste det seg at denne hunden var bærer og man regnet med at halvparten av hans avkom, rundt 80 valper, var bærer av dette genet og de ville igjen gi dette syke genet til halvparten av sine avkom igjen. Heldigvis ble problemet oppdaget tidlig og avkom som man ville bruke i avl kunne testes.

Grunnet DNA-testen for denne sykdommen har vi nå fucosidosisproblemet under kontroll. Men det er nok med EN hund som ikke er testet og bærer eller feilaktig testet avlsmatador for at sykdommen sprer seg i hele rasen...

Snikende sykdommer er de vanskeligste å bekjempe

Sykdommer som kommer snikende med alderen er de som er vanskeligst å hanskes med som oppdretter. Sykdommen oppdages ofte ikke før hunden er flere år gammel, dette til tross for at den sjekkes av en veterinær som er spesialist på området. Når sykdommen oppdages kan hunden ha rukket å bli far/mor til flere kull.

Sykdommen PRA fører til blindhet

En slik snikende sykdom er øyensykdommen PRA (Progressiv retinal dysplasi) som fører til gradvis blindhet. Sykdommen finnes på de fleste spanielrasene og mange andre raser. Sykdommen finnes på så mange ulike raser, på katt og på menneske, at dette må være en "gammel" sykdom. Siden sykdommen er gammel har den rukket mutert flere ganger og man tror nå at det finnes minst seks ulike gener som kan gi PRA. Hos de aller fleste raser nedarves PRA ressesivt, men unntak finnes.

Hos flere raser har man utarbeidet DNA-tester for den mest vanlige formen for PRA i rasen. Siden slike gen-tester kun ser etter EN form for PRA, må man i tillegg følge opp med øyenlysninger som vanlig. Hunder som man mistenker kan ha genet i dobbel dose og dermed komme til å utvikle sykdommen, kan man ERG-undersøke. Det siste er kostbart, mye mer kostbart enn øyenlysning og DNA-testing.

Cord 1 testing fra sommeren 2007

Jeg var overlykkelig da vi sommeren 2007 for første gang fikk tilbud om å DNA-teste springerne for PRA. Forskere i USA hadde funnet at i de amerikanske linjene hadde de fleste springere som var øyenlyst med sykdommen PRA cord1 genet i dobbel dose. Cord1 er en av de genene som kan gi PRA hos hund.

Flere av mine hunder/mitt oppdrett ble testet og resultatet var nedslående. Jeg hadde bare EN cord1 fri hund av de 10 hundene vi testet. 2 hunder hadde genet i dobbel dose (affected) og de 7 andre som vi testet var bærere.

Resultatet var kort og godt deprimerende, ikke minst siden jeg hadde tidligere hatt PRA på en av mine cocker tisper, hunden selv fikk store problemer da hun mistet synet og ble ingen gammel hund. Og jeg måtte kutte den linjen da alle hennes avkom var sikre bærere av sykdommen og dermed skal tas ut av avl.

Men så begynner jeg å tenke. Rundt/bak cockeren min var det flere hunder med diagnosen PRA. Det var enda flere kjente anleggsbærere. Hun hadde en innavlsgrad på 13,7%. Begge hundene hun var innavlet på var sikre PRA-bærere. Dette visste jeg selvsagt ikke når jeg kjøpte hunden.... Men denne linjen med springere har jeg hatt siden 1988, i 21 år og i seks generasjoner. Alle hundene brukt i avl pluss en del andre var øyenlyst. Mange av disse hundene var også øyenlyst i litt høyere alder, men jeg kjente ikke til en eneste PRA-syk hund som var tett beslektet med mine.

Noe stemmer ikke!

Men sykdomsgenene kan ligge skjult i mange generasjoner, det vet vi. De neste årene passer jeg på å ikke gjøre kombinasjoner der begge foreldrene er bærere av cord1 genet. Jeg har i utgangspunktet tatt den hunden som er cord1 affected, som har cord1 genet i dobbel dose ut av avl. Jeg leser alt jeg kan komme over om DNA-testen og sykdommen. Jeg samler informasjon der informasjon finnes.

16 PRA-syke hunder med kjent cord1 status

Jeg har funnet 17 hunder med diagnosen PRA som har kjent cord1 status:

- 3 av disse hundene er cord1 fri (18%)
- 7 hunder er max bærere (41%). De er selv ikke testet men har fri mor eller far og er derfor fri eller bærer.
- 4 av disse hundene er cord1 bærere (23%)
- 3 av disse hundene er cord1 affected (18%)

Det virker altså ikke å være noen sammenheng mellom cord1 genet og diagnosen PRA da det er flere PRA-syke hunder som ikke har cord1 genet eller som har ett enkelt gen (82%), enn som har genet i dobbel dose(18%).

Til slutt bestemmer jeg meg for å ha et siste kull på en god avlstispe som har cord1 genet i dobbel dose (affected). For å være 100% sikker på at jeg ikke oppdretter valper som får PRA med bakgrunn i cord1 genet, velger jeg en cord1 fri hannhund. Hannhundeier sier heldigvis ja til å låne ut hannen sin. INGEN valper vil få cord1 genet i dobbel dose, dersom det mot formodning skulle vise seg at cord1 likevel er synderen hos springere. Så får jeg heller avle bort genet i løpet av noen generasjoner, dersom det viser seg at jeg har feil.

Det er flere laboratorier som gjør testen

To av de mest brukte laboratoriene i Europa er Animal Health Trust (ATH) i England og Labokin i .

Dette skriver Animal Health Trust (ATH) :
Bare den delen som gjelder direkte vår rase er tatt med og er overstat til norsk:

"Anbefalinger til oppdrettere av engelsk springer spaniel: Selv om vi mener at oppdrettere av engelsk springer spaniel bør gjøre en innsats for å redusere PRA i fremtidige generasjoner av avlslinjene, så tror vi, dersom mutasjonen er så vanlig i rasen, at alt for aggressiv utestengelse av testede hund som bærer genet vil kunne ha en samlet negativ effekt på rasen og vil kunne

ødelegge vellykkede avlsprogram.

En mer realistisk tilnærming når dere vurderer hvilke hunder som skal brukes i avl ville være å vurdere hunder med mutasjonen for å ha en feil på lik linje med manglende bruksegenskaper, dårlig overlinje eller dårlige bevegelse.

Hunder som viser seg å ha genet i dobbel dose (affected) bør vurderes å ha en verre feil enn "bærere" som har bare ett mutert gen. Oppdrettere av rasen vil kunne fortsette å gjøre det som samvittighetsfulle oppdrettere alltid har gjort: å velge avlsdyr med bakgrunn i alle de sterke siden hundene har og alle svakhetene hundene har. På denne måten kan man i løpet av flere generasjoner vesentlig redusere forekomsten av PRA mens man fremdeles opprettholder eller forbedrer de kvalitetene som har gjort engelsk springer spaniel så populær."

Artikkelen er dessverre ikke datert så jeg vet ikke når den er fra.

Cord1 PRA testen er ikke anbefalt

Det skriver Labokin laboratoriet 14. mars 2013:

"Cord1 PRA testen er ikke anbefalt for diagnostikk av cord1 PRA på grunn av at en fersk studie fant at mutasjonen er ikke ansvarlig for tidlig debut av cone-rod dysplasi, og at det er en annen uidentifisert mutasjon som er involvert i utviklingen av cord1 PRA

Vi vil fortsette å tilby testen til oppdrettere som er interessert i å kontrollere denne mutasjonen innen rasen, men bare med bakgrunn i forståelsen av at denne mutasjonen ikke er den primære årsaken til Cord1 PRA. Testen er også tilgjengelige for forskningsformål."

Hvorfor blir vi så anbefalt i Norsk Spaniel Klub's RAS-kompendium å fortsatt teste hundene våre og få resultatene sentralt registrert i NKK?

Jeg støtter i utgangspunktet lojalt de vedtak som raseklubben setter, men bare dersom vedtakene vil ha en positiv effekt når det gjelder å bevare og forbedre rasen. Vi skal sette inn arbeidsinnsats og penger der vi kan få en positiv effekt for framtiden. Målet er friskere hunder.

Dersom vi skal bruke penger på å teste hundene våre for et gen som trolig ikke har betydning for utvikling av PRA i vår rase og enda verre; med bakgrunn av denne testen skal vi ta friske hunder ut av avl og kanskje "frikjenne" hunder som bærer på de genene som virkelig gir PRA på rasen vår, da er noe galt og jeg vil ikke være med lenger.

La oss jobbe sammen for å prøve å finne det/de genene som hyppigst gir alvorlige sykdommer i rasen vår. Ikke bruke en DNA-test bare fordi at den finnes. Min hund som er cord1 affected er 12,5 år gammel nå og ser ennå godt nok til å fange godbiter i lufta. Vi har eksempel på springere som begynner å se dårlig å bli nattblinde før de er et år gamle, noe som er en katastrofe både for dem selv og for deres eiere. Vi må sammen prøve å samle inn nok materiale til at genetikere klarer å finne ut hvilke gener som løser ut sykdommen og heller støtte dem med midler, dersom det er penger som er den største flaskehalsen for videre fremgang i arbeidet.

Inger Handegård
kennel Desperado