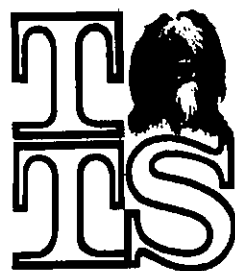




Uppfödarmöte

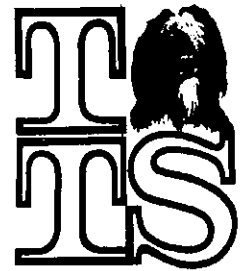
27 mars 2010

Jönköping



Avelskommitten Tibetanska Terriersällskapet

Uppfödarmöte 27 mars 2010



Välkomma till TTS Uppfödarmöte i samband med årsmöte 2010.

Vi (avelskommitten 2009) har här sammanställt lite information till detta möte.

Vi hoppas på en givande diskussion både idag och fram över allt för att gynna avelsarbetet av våra tibbar.

Avelskommitté 2009

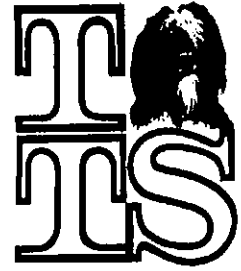
Anne-Christine Slevin, tel. 0485 - 414 54

Marina C Andersson, tel. 0320 -840 79

Kristina Forsberg, tel. 031-795 13 07

Uppfödarrepresentant:

Christina Thörnlöw, tel. 0291-442 13



DNA- TESTER FÖR TIBETANSK TERRIER

Linsluxation (PLL)

Mutationsspecifikt test, saliv

www.aht.org.uk (England), 40£

www.offa.org (USA), 65\$

CCL / NCL

Mutationsspecifikt test, saliv

www.offa.org (USA), 65\$

Markörtest, blod

http://tibetanskterrier.svktr.nu/info_ccl.pdf (Tyskland), 45 euro

PNP/JRD

Mutationsspecifikt test, saliv

www.dogenes.com (Canada), 135\$

Frivilliga listor på testade hundar:

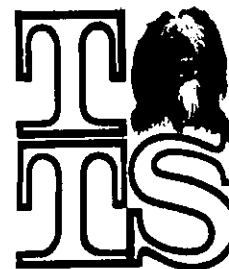
www.dna.tibeter.info (PLL,CCL)

www.thekennelklub.org.uk (PLL)

www.tibetanterrierdnaresults.com (PLL,CCL)

www.offa.org (PLL,CCL)

www.tibetanterrierinternational.se (PLL;CCL)



SKKs Grundregler vid DNA-test

Det åligger varje medlem i SKK-organisationen:

att inte använda hund i avel som vid DNA-test visat sig vara bärare av dubbla anlag för allvarlig sjukdom med recessiv nedärvning.

Hund som visat sig vara bärare av enkelt anlag för allvarlig sjukdom med recessiv nedärvning får användas i avel, men endast i kombination med genetiskt/hereditärt friförklarad hund och under förutsättning att detta inte står i strid med gällande hälsoprogram.

Ovanstående innebär att det alltid strider mot SKKs Grundregler att i avel använda "genetisk affekterad" hund (affected) d v s hund som har eller riskerar att utveckla allvarlig sjukdom.

Det är inte heller tillåtet att para två anlagsbärare (carrier) med varandra.

Viktiga punkter för dig som ska DNA-testa din hund
Innan du DNA-testar din hund ta reda på följande information:

- Är sjukdomen ett problem inom rasen?
- Är DNA-testet validerat för den svenska populationen ?
- Är laboratoriet godkänt av SKK?
- Vad rekommenderar special-/rasklubb?

När du har bestämt dig för att låta DNA-testa din hund:

- Använd remiss från SKK så att det är säkerställt att det är veterinär som tagit blodprovet och skickat det till aktuellt laboratorium samt att hundens ID är kontrollerad.
- SKK godkänner enbart resultat från blodprov.
- Du är enligt SKKs regelverk skyldig att informera om resultatet (Grundregel 3:2 "att alltid lämna sanningsenliga och fullständiga uppgifter om sina hundar och sin uppfödningens verksamhet").
- Du är skyldig att ta hänsyn till resultatet i dina avelsbeslut oavsett om central registrering sker och resultatet därmed blir offentligt.



Olika former av DNA-test

Mutationsspecifika tester

Mutation är en bestående och ärftlig förändring i det genetiska materialet. Ett mutationsspecifikt test identifierar som namnet antyder den sjukdomsdrabbande genvarianten (allelen) specifikt. Forskarna har alltså identifierat den exakta gen och den exakta mutation som orsakar en viss sjukdom, och kan därför utforma ett test som påvisar just den aktuella mutationen. Ett sådant test är mycket tillförlitligt och specifikt och kan identifiera genetiskt affekterade, normala och anlagsbärande hundar på ett säkert och effektivt sätt.

I allmänhet går det inte att använda samma genetiska test till flera olika raser, utan man måste ofta utveckla ett test för varje ras. Det beror på att olika mutationer kan ge liknande symtom. En genetisk sjukdom som tex PRA (progressiv retinal atrofi, ögonsjukdom som leder till blindhet) kan bero på flera olika mutationer, som skiljer sig åt mellan raser. Eftersom det mutationsspecifika testet söker efter en viss mutation, måste man då designa olika test för olika raser. Ibland förekommer dock samma mutation inom två raser. Ofta gäller det raser som har samma ursprung längre bak i historien.

Markörtester

Ett s.k. markörtest är ett indirekt test för ett sjukdomsanlag där forskare ännu inte har kunnat identifiera den exakta mutationen som orsakar en sjukdom. Istället utnyttjar man en påvisad koppling mellan en så kallad DNA-markör och en sjukdoms gen. Det finns markörtester som har en effektivitet på 95% och däröver, men även de som ligger nedåt 85%. Det innebär att 5-15% av testerna kommer att ge ett felaktigt svar. Av den anledningen kan inte resultat av ett markörtest registreras centralt hos SKK, utan enbart mutationsspecifika tester kan komma i fråga.

Det är viktigt att komma ihåg att du alltid är skyldig att ta hänsyn till testresultatet, även om resultatet inte blev det förväntade. DNA-test medför ökad kunskap inför ett avelsbeslut men man riskerar också att få sitt tilltänkta avelsdjur utslaget. Något som förvisso medför att man undviker att anlaget sprids och att sjuka individer inte föds men som också kan medföra en missräkning för den enskilda uppfödaren. •Du är enligt SKKs regelverk skyldig att informera om resultatet (Grundregel 3:2 "att alltid lämna sanningsenliga och fullständiga uppgifter om sina hundar och sin uppfödningssverksamhet").

•Du är skyldig att ta hänsyn till resultatet i dina avelsbeslut oavsett om central registrering sker och resultatet därmed blir offentligt.

Nya djurskyddsregler för hund och katt

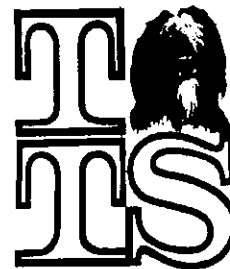
Den 1 maj 2008 införde Jordbruksverkets nya föreskrifter och allmänna råd om hållande av hund och katt. I föreskrifternas avelsparagraf har bland annat nya formuleringar gällande **recessiva anlag** tillkommit:

Avel

24 § Djur får inte användas i avel om

1. de har sjukdomar eller funktionshinder som kan nedärvas
2. de är eller med stor sannolikhet är bärare av recessivt anlag i dubbel uppsättning för sjukdom
3. de är eller med stor sannolikhet är bärare av enkelt recessivt anlag för sjukdom såvida inte parning sker med individ som är konstaterat fri från motsvarande anlag
4. parningskombinationen utifrån tillgänglig information ökar risken för sjukdom eller funktionshinder hos avkomman
5. de uppvisar beteendestörningar i form av överdriven rädsreaktion eller aggressivt beteende i oprovocerade eller för djuret vardagliga situationer
6. de saknar förmåga att föröka sig på ett naturligt sätt.

"All information är hämtad från SKK's hemsida"



Progressiv Retinal Atrofi (PRA)

Med PRA menas näthinne- (retinal) förtvining (atrofi) av fortskridande (progressiv) och ärftlig natur. Näthinneförtvining kan även ha icke-ärftliga orsaker, men då används inte beteckningen PRA.

Termen PRA är ett samlingsbegrepp för många olika ärftliga sjukdomar som alla ger snarlika förändringar i näthinnans utseende. Dessa förändringar kan upptäckas vid ögonlysning flera månader upp till flera år innan hunden visar synsvårigheter. PRA debuterar vid olika åldrar i olika raser. Kliniskt talar man om tidiga och sena former. Den fortskridande förtviningen av näthinnan ger först nedsatt syn, men med tiden blir hunden helt blind. Tidig PRA leder snabbare till blindhet än sen PRA.

I vardagligt tal skiljer vi de olika PRA-formerna genom att använda begrepp som "tidig PRA" och "sen PRA" eller ordet PRA tillsammans med rasnamnet, exempelvis "papillon-PRA", "pudel-PRA" och "tax-PRA". Tidig PRA orsakas vanligen av felaktigt utvecklade synceller (dysplasi) och debuterar hos valpar och unghundar.

Sen PRA beror vanligen på att normala synceller bryts ner i förtid. Ofta ses symtomen först när hunden nått medelåldern.

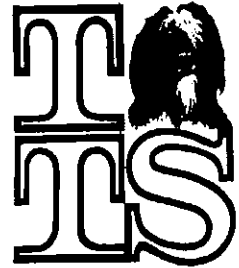
Sen PRA

Degeneration av syncellerna drabbar hundar som från början har nära nog normala synceller. Dessa sjukdomar debuterar och ger symtom i tidig medelålder och kan inte förklaras av det normala åldrandet.

Arvsgång

Arvsgången för PRA är enkel recessiv autosomal med två undantag. Hos siberian husky och samojedhund finns i USA en X-kromosombunden syncellsdegeneration I Sverige har ett tiotal raser central registrering eller bekämpningsprogram med anledning av PRA.

hämtad från SKK's hemsida



Progressiv Nefropati (PNP)

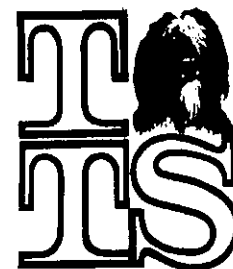
Med progressiv nefropati (PNP) menas fortskridande (progressiv) njursjukdom (gr. nefros - njure; pathos - lidande) som orsakas av en medfödd underutveckling av njurarna. Sådan underutveckling har beskrivits i ett flertal raser i olika länder.

Hundar som föds med grav PNP insjuknar vanligen vid 2-6 månaders ålder. Hundar med en mindre grav defekt kan ibland leva utan symtom till 4-6 års ålder. Symtom på njursvikt är: ökad törst och urinavgång, nedsatt aptit och avmagring. I ett sent stadium inträder urinförgiftning med kräkningar, diarré och uttorkning. Nedsatt njurfunktion diagnostiseras med hjälp av blod- och urinprov. Om man hos en hund med nedsatt njurfunktion påvisar onormalt små och knöliga njurar vid undersökning med ultraljud misstänks PNP. Diagnosen ställs med säkerhet endast genom mikroskopisk undersökning av njurvävnad.

Utländska studier beskriver PNP hos briard, chow chow, cocker spaniel, lhasa apso, norsk älghund, grå, shih tzu, soft coated wheaten terrier och storpudel. Genetiska studier, i rasen shih tzu, har visat nära överensstämmelse med recessiv arvsång.

Selektion mot PNP följer principerna för eliminering av recessiva anlag. Verifierade fall inom raserna cocker spaniel, lhasa apso, shih tzu, tibetansk spaniel och tibetansk terrier registreras av SKK.

hämtad från SKK's hemsida



LinsLuxnation (LL)

Vid linsluxation lossnar ögats lins helt eller delvis från de fina trådar som håller den på plats bakom iris (regnbågshinnan). Den lösa linsen kan, förutom synnedsättning eller blindhet, orsaka allvarliga skador i ögat. Vanligast är att den normalt gelatinösa glaskroppen övergår till ett flytande tillstånd varefter näthinnan kan lossna helt eller delvis. Sekundärt uppstår ofta en smärtsam inflammation i ögats inre delar (uveit). En annan förekommande komplikation är glaukom (grön starr), en smärtsam och ofta svårbehandlad tryckökning i ögat. Linsluxation drabbar framför allt terrierraserna och förekommer särskilt hos följande: bullterrier (miniatyr), foxterrier, jack russell terrier, manchesterterrier, sealyhamterrier, skotsk terrier, tysk jaktterrier och welsh terrier. Australisk cattedog och border collie är raser som inte tillhör terriergruppen men som kan drabbas av linsluxation. Linsluxation förekommer också hos tibetansk terrier som, trots namnet, inte är en terrier.

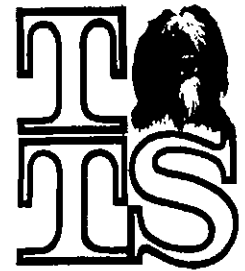
Den genetiska bakgrunden är autosomal recessiv hos tibetansk terrier. Parningar mellan tibetansk terrier och bullterrier, miniatyr visar preliminärt att raserna kan ha samma genetiska anlag för linsluxation trots att de inte alls är besläktade. Hos människa är anlaget för linsluxation troligen dominant. Dominant arvsång har även föreslagits för linsluxation hos foxterrier men definitiva bevis saknas.

Hos övriga raser är inte arvsången för linsluxation fastställd. En polygen situation har föreslagits, möjligen med ett litet fåtal gener (oligogeni). De flesta fallen av linsluxation ses hos terrierraserna som nästan alla är besläktade med varandra och/eller har gemensamma genetiska rötter (bullterrier, foxterrier, jack russell terrier, manchesterterrier, tysk jaktterrier, sealyhamterrier, welsh terrier). De är dock inte släkt med den tibetanska terriern.

I Sverige har rasklubben för tibetansk terrier registrering av linsluxation i SKK:s centrala register och ett hälsoprogram som innebär att man inte kan registrera valpar efter hund med linsluxation.

För övriga raser rekommenderas motsvarande inskränkningar i aveln.

hämtad från SKK's hemsida



Neuronal Ceroid Lipofuscinosis (NCL)

Beskrivning av NCL hos Tibetansk Terrier översatt från NCL Description for Tibetan Terriers

Beskrivning av NCL hos Tibetansk Terrier

Ålder när de kliniska symptomen börjar: 4 till 6 år

Ålder när hunden avlider: 7 till 10 år

Abnormiteter ofta observerade av ägaren: Mentala förändringar: Ett vanligt tecken på NCL hos tibetansk terrier är utvecklingen av aggressivitet mot människor och/eller andra hundar. Hundar med den störningen uppträder ofta nervöst eller ängsligt. Förändringar av matvanor har också rapporterats. Drabbade hundar förlorar ofta både sin uppfostran och sitt beteende.

Förändringar av gång och kroppshållning: I ett tidigt stadium av sjukdomen uppvisar drabbade hundar en mild form av icke koordinerad gång med sporadiska snubblanden och fall. Avsaknaden av koordination blir värre och ökar i takt med sjukdomsförloppet. Hundar med NCL har ofta svårt att hoppa upp på ytor från marken eller golvet samt att gå upp eller ned i trappor. I slutfasen av sjukdomen faller drabbade hundar ofta omkull och har då svårt att ta sig upp igen.

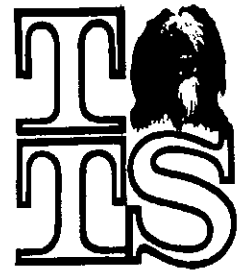
Visuell avvikelse: Nedsatt synförmåga i svag belysning, utvecklas även ibland till nedsatt synförmåga i stark belysning vid slutet av sjukdomen. Pupillerna kan bli något utvidgade.

Anfall/kramper: Lindriga krampanfall, som ofta inte känns igen av ägaren, är vanliga allteftersom sjukdomen utvecklas. Även svåra anfall förekommer.

Abnormiteter observerade vid klinisk undersökning:

Kliniska neurologiska förändringar: I ett tidigt stadium av sjukdomen uppvisar drabbade hundar en mild form av ataxi med sporadiska snubblanden och fall. Ataxin blir svårare ju längre sjukdomen framskrider. Tibetansk terrier med NCL har ofta svårt att hoppa upp på ytor från marken eller golvet samt att gå upp eller ned i trappor. I slutfasen av sjukdomen faller drabbade hundar ofta och har svårt att ta sig upp igen. Det finns också en viss grad av hypermetri i frambenen hos drabbade hundar. Kroppshållningen hos drabbade hundar är ofta bredbent. Lindriga krampanfall, som ofta inte känns igen av ägaren, är vanliga allteftersomsjukdomen utvecklas. Även svåra anfall förekommer.

Kliniska ögon förändringar: Både direkta och indirekta pupillreflexer är långsammare än normalt hos drabbade hundar. Drabbade hundar uppvisar lätt mydriasis (utvidgning av pupillerna).



Visuell abnormitet: Nedsatt synförmåga i svag belysning, utvecklas även ibland till nedsatt synförmåga i stark belysning vid slutet av sjukdomen.

Näthinne förändringar: Undersökningar av ögonen antyder en långsam progressiv näthinne degeneration som varierar mellan olika hundar. Tidiga tecken på näthinne degeneration inkluderar en lätt förhöjning i tapetums reflexivitet i mittperifera fundus likasom en ökad kärlteckning perifert. Hos vissa hundar är en moderat framskriden näthinne degeneration observerad i slutet av sjukdomen.

Elektroretinografi (ERG): Signifikant funktionell försvagning av näthinnan är påtaglig hos drabbade hundar, särskilt i ett sent skede av sjukdomen. Stavarnas funktion är reducerad till så mycket som 90 % hos hundar med NCL. Tapparnas funktion, å andra sidan, är inte skadade hos drabbade hundar.

Histopatologi: Massiva ansamlingar av självlysande inklusionskroppar uppträder längs hela centrala nervsystemet, inkluderande stora hjärnbarken, lilla hjärnan och näthinnan. Närvaron av inklusionskroppar i ganglier i näthinnan är ett säkert diagnostiskt tecken. På elektronmikroskopisk nivå varierar inklusionskropparnas struktur något mellan olika vävnader.

Nedärvning: Autosomal recessiv

Mutationsinnehållande gen: Okänd

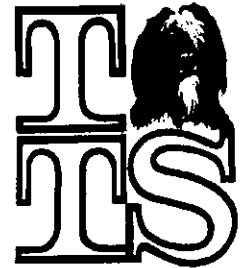
References:

Riis RC, Cummings JF, Loew ER, de Lahunta A: Tibetan Terrier model of canine ceroid lipofuscinosis. *Am J Med Genet.* 1992;42:615-621.

Katz ML, Sanders DA, Sanders DN, Hansen E, and Johnson GS: Assessment of Plasma Carnitine Levels in Tibetan Terriers in Relation to Ceroid-Lipofuscinosis. *Am. J. Veterinary Res.* 63:890-895, 2002.

Katz ML, Narfström K, Johnson GS and O'Brien DP: Assessment of retinal function and characterization of lysosomal storage body accumulation in the retinas and brains of Tibetan Terriers with ceroid-lipofuscinosis. *Am. J. Vet. Res.*, in press, 2005.

Översatt Av Viktoria Karlsson för TTS



Ordlista

NCL – Neuronal Ceroid Lipofuscinosis

eutanasi – dödshjälp

ataxi – oförmåga till koordination av muskelrörelser

hypermetri – överdrivna benrörelser

elektroretinografi (ERG) – metod att mäta och registrera svaga elektriska strömmar som uppkommer då näthinnan reagerar för ljus

histopatologi – metod att i mikroskopiska vävnadssnitt diagnostisera olika sjukdomar

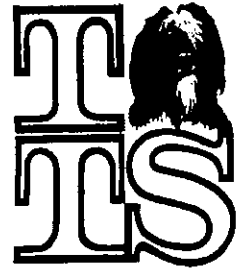
ganglier – nervceller

autosomal – syftar på de kromosomer som ej är könskromosomer (icke könsbundna)

recessiv – om arvsanlag inom ett anlagspar: som är underordnat det andra (dominanta) anlaget. Först då det recessiva anlaget finns i dubbel uppsättning, d v s har ärvts från båda föräldrarna, visar sig dess egenskap hos bäraren.

(ordlistan är begränsad eftersom vissa veterinärmedicinska termer är alltför omfattande och komplicerade att förklara)

“All information är hämtad från TTS hemsida”



Samtal med Tomas Bergström, SLU, genetiker som jobbar med ögonsjukdomar på hund.

Han säger att både Animal Health Trust och Missouri Universitet har SLU mycket samarbete med och dom är skickliga lab. som man inte behöver oroa sig för att deras tester inte är säkra. PLL-testen har godkänts och kommer att publiceras snart. Både AHT och MU har funnit samma mutation. SLU kommer också att börja göra dessa tester när det publicerats, men med blodprover istället.

Ang. alla DNA-tester skall man vara medveten om att man hittar den vanligaste mutationen för en sjukdom men det finns alltid andra mutationer som kan ge samma sjukdom. Man kan ha mycket hjälp av testerna men dom är ALDRIG 100%-iga därför att det alltid finns andra genetiska faktorer som kan ge samma symtom/sjukdom.

Som exempel tog han PRA som har så olika mutationer på olika raser. SLU forskar mycket på PRA och vill gärna ha blodtester på alla raser som drabbas av sjukdomen!!

Han anser att man absolut inte skall ta bort anlagsbärare utan använda även dom. Han tycker inte vi har så stort problem i rasen, utan egentligen kan klara oss bra med stamtavlekontroller som vi gjort tidigare, men att hjälpen med DNA-tester kan vara bra där man misstänker att hunden skulle kunna vara anlagsbärare eller drabbad pga nära släktskap med känd anlagsbärare eller drabbad.

Dogenes och deras RD-test visste han ingenting om, men såg ingen orsak till att det inte skulle vara säkert just för den vanligaste mutationen, men även där måste vi vara medvetna om att det finns andra mutationer.

Ang. CCL var det troligaste att det var där dom olika resultaten kommit eftersom den ena testen var markörtest och den andra mutationstest. Mutationstesten är den säkra och även där hade han förtroende för Missouri för dom skulle inte utge sig för att ha en test om dom inte visste hur den vanligaste mutationen såg ut. Men vi måste vara uppmärksamma på att det kan finnas andra mutationer!

Vid pennan
Anki Slevin
mars 2010