

Canine Multifocale Retinopathie (cmr) beim Pyrenäenberghund, English- und Bullmastiff (cmr1) und Coton de Tulear (cmr2)

Beim Pyrenäenberghund (Great Pyrenees) dem English und Bullmastiff, sowie dem Coton de Tulear tritt eine bereits früh auftretende Veränderung der Netzhaut (Retinopathie = nicht-entzündliche Netzhauterkrankung) auf. Die Krankheitsverläufe in den genannten Rassen sind sehr ähnlich.

Die Netzhaut (Retina) befindet sich auf der inneren Seite des hinteren Augapfels und enthält die Lichtsinneszellen (Zapfen und Stäbchen). Die Zapfen sind zuständig für das Sehen bei Tageslicht und das Farbsehen während die Stäbchen für das Dämmerungssehen verantwortlich sind. Unter der Retina liegt eine pigmentierte Zellschicht; das retinale Pigmentepithel (RPE), das für die Aufrechterhaltung der normalen Funktion der Retina notwendig ist. Bei der Caninen Retinalen Multifocalen Retinopathie (cmr) treten Ablösungen der Netzhaut auf. Beim Pyrenäenberghund sind zusätzlich auch Veränderungen im RPE zu beobachten.

Symptome

Als erste klinische Zeichen der Erkrankung treten gleichzeitig an mehreren Stellen (multifocal) runde bis ovale Vorwölbungen der Netzhaut auf, die eine rosa-braun gefärbte seröse Flüssigkeit enthalten und wie Blasen aussehen. Feingewebliche Untersuchungen zeigen, dass es sich um seröse Retinaablösungen handelt. Bei betroffenen Hunden können diese Veränderungen bereits bei drei bis vier Monate alten Tieren auftreten. Die über den Vorwölbungen liegende Netzhaut kann verdünnt sein. Die Netzhaut-Vorwölbungen können bei jungen Hunden über mehrere Jahre unverändert bestehen bleiben. Bei älteren Tieren gehen oft an mehreren örtlich begrenzten Stellen Zellen der Netzhaut zugrunde (focale Netzhaut Degeneration). Beim Pyrenäenberghund sind zusätzlich bereits im Frühstadium Veränderungen in der zellulären Struktur des RPE sichtbar und der gleichmäßige Aufbau des Gewebeverbandes ist gestört. Im Spätstadium sind dann vermehrt Einlagerungen in den Zellen des RPE vorhanden, und stellenweise ist ein kompletter Verlust des RPE zu beobachten. Trotz der starken retinalen Veränderungen sind Einschränkungen im Sehvermögen der betroffenen Hunde nicht dokumentiert.

Ursache

Ursache der Erkrankung ist ein Gendefekt (Mutation) im VMD2-Gen. Das VMD2-Gen liegt in zwei Kopien vor, von denen eine vom Vater und eine von der Mutter ererbt wurden. cmr wird **autosomal rezessiv** vererbt. Das bedeutet, dass sowohl männliche, wie auch weibliche Tiere gleichermaßen betroffen sind und nur Tiere erkranken können, wenn sie in beiden Genkopien die Mutation tragen. Das kann nur dann passieren, wenn sowohl Vater, als auch Mutter die cmr-verursachende Mutation tragen und beide die Mutation vererbt haben.

Für die Erkrankung cmr1 beim Pyrenäenberghund, dem English- und Bullmastiff und die Erkrankung cmr2 beim Coton der Tulear sind jeweils zwei unterschiedliche Mutationen im VMD2-Gen verantwortlich.

Folgende Genotypen sind möglich:

N/N	Das Tier trägt nicht die cmr-verursachende Mutation. Es ist reinerbig für die Normalkopie des Gens. Es wird als N/N (normal = clear) bezeichnet und wird nicht erkranken.
N/cmr	Tiere, die in nur einer Genkopie die Mutation tragen werden als N/cmr (Anlageträger = carrier) bezeichnet. Sie sind mischerbige Träger der Mutation und erkranken nicht. Sie können aber die cmr-Anlage mit 50%iger Wahrscheinlichkeit weitervererben.
cmr/cmr	Tiere, bei denen beide VMD2-Gene die cmr-verursachende Mutation tragen, werden im Befundbericht als cmr/cmr (betroffen = affected) bezeichnet. Sie sind reinerbige Träger der Mutation und erkranken an cmr. Sie vererben die cmr-Anlage mit 100%iger Wahrscheinlichkeit an die Nachkommen.

Die Zucht

Für die Zucht ist entscheidend, dass Anlageträger (tragen ein mutiertes Gen und ein normales Gen) zwar selbst nicht erkranken, die cmr-Erbanlage aber mit einer Wahrscheinlichkeit von 50% an ihre Nachkommen weitergeben. Bei der Verpaarung von zwei Anlageträgern besteht also die Gefahr, dass ein Teil der Nachkommen von der Erkrankung betroffen ist. Anlageträger müssen aber nicht automatisch aus der Zucht ausgeschlossen werden. Verpaart man diese mit einem N/N Tier (trägt zwei normale Genkopien), können die Nachkommen nur aus nicht betroffenen N/N-Tieren und nicht erkrankenden Anlageträgern N/cmr bestehen.

Für den Züchter ist das frühzeitige Wissen um die genetische Veranlagung seiner Tiere von besonderer Bedeutung. Der Gentest gibt eine eindeutige Auskunft über das Vorliegen der genannten Mutation. Der Züchter kann so unter Berücksichtigung der Information über die genetische Veranlagung mögliche Anpaarungen genau planen.

Kreuzungsschema:

		Elterntier 2		
		N/N = normal	N/cmr = Anlageträger	cmr/cmr = betroffen
Elterntier 1	N/N = normal	100% normal	50% normal 50% Anlageträger	100% Anlageträger
	N/cmr = Anlageträger	50% normal 50% Anlageträger	25% normal 50% Anlageträger 25% betroffen	50% Anlageträger 50% betroffen
	cmr/cmr = betroffen	100% Anlageträger	50% Anlageträger 50% betroffen	100% betroffen

Durchführung der Untersuchung

Als Probenmaterial ist ein Backenschleimhautabstrich oder auch 0,5 ml EDTA-Vollblut möglich. Über die genaue Probenentnahme informiert ein gesondertes Informationsblatt. Das Resultat liegt in der Regel innerhalb von 3 bis 4 Tagen nach Probeneingang vor. Der Auftraggeber erhält neben einem Laborbefund auf Wunsch ein kostenloses, auf das Tier bezogenes Zertifikat, aus dem die genetische Konstellation bezüglich der analysierten Krankheit hervorgeht. Für das Zertifikat ist die Angabe der Zuchtbuchnummer oder Chipnummer erforderlich. Auf Anfrage erhält der Auftraggeber das Entnahmematerial für einen Backenabstrich kostenlos zugesandt.

Telefon: +49 [0] 2361-3000-121
 Fax: +49 [0] 2361-3000-169
 Internet: www.biofocus.de
 E-Mail: contact@biofocus.de