

## AN ALLE GORDON SETTER BESITZER, ZÜCHTER UND FREUNDE

Frances Bastable  
Priory Cottage,  
Titchfield,  
Hants,  
U.K.

März 2019

### **GENETISCHE STUDIE ÜBER CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN/PROTEIN -VERLUST ENTEROPATHIE, (IBD/PLE), BEIM GORDON SETTER**

Die Gesundheit und das Wohlergehen meiner Lieblingsrasse haben für mich höchste Wichtigkeit und ich entschuldige mich nicht dafür mit meinen Untersuchungen dieser schrecklichen Krankheit eventuell für Unmut zu sorgen oder Menschen auf den Schlipps zu treten. Diese Informationen gelangen zu einem Zeitpunkt an die Öffentlichkeit ehe wir noch über DNA Tests verfügen. Wir wollen umfassende Informationen zur Verfügung stellen, um jenen, deren Hunde an der Krankheit leiden dabei zu helfen, ihren Hunden bessere Lebensqualität bieten zu können.

Da immer mehr Leiden und Krankheiten unserer Hunde zutage treten, muss bei der Auswahl der zu paarenden Hunde ein sachliches Urteil gefällt werden und zwar auf der Basis dessen, was der Züchter als annehmbares Risiko einschätzt. Dies kann jedoch nur gelingen, wenn die betroffenen Züchter im Besitz sämtlicher Fakten sind, die zum gegebenen Zeitpunkt verfügbar sind.

Die boshafte Bemerkungen die ich vermutlich für meine Offenheit in Bezug auf das Thema ernten werde, beunruhigen mich in keinsten Weise. Das kenne ich schon von der Veröffentlichung eines anderen Themas in der Vergangenheit. Es sieht trauriger Weise so aus, also ob dies ein wesentlicher Bestandteil der Hundezucht geworden ist, es geht gezielt an Menschen die als Unruhestifter bekannt sind. Verursacher sind hauptsächlich Schwätzer, die nichts Besseres zu tun haben oder Menschen deren einziges Ziel es ist, andere zu diffamieren. Sie schützen ihre Linie und Einkommen durch den Verkauf von Welpen und/oder durch Decktaxen und behaupten stets „so etwas in ihrer Linie noch nie gehabt zu haben“.

In dieser genetischen Studie geht es nicht um bestimmte Hunde oder Blutlinien, weder hier im Vereinigten Königreich noch im Ausland. Sie behandelt die Gesundheit und das Wohlergehen der Rasse in ihrer Gesamtheit. Unsere Studie hat aufgezeigt, dass Gordon Setter auf der ganzen Welt diese Gene in sich tragen und daher auch das Potential haben, diese Krankheit zu bekommen.

Ich finde, dass einige Hintergrundinformationen und eine Erklärung, wie dieses Thema überhaupt zur Sprache gekommen ist, hier nicht fehlen dürfen.

Vor einigen Jahren erreichte mich ein Anruf eines meiner Welpenkäufer um mir mitzuteilen, dass "Roxy" schrecklich krank war. Sie war bis dahin eine gesunde, vier jährige Hündin die plötzlich ein Sammelsurium an Symptomen aufzeigte, die auf den ersten Blick in keinerlei Zusammenhang standen. (unersättlicher Appetit, Unvermögen die Körpermasse zu halten oder zunehmen, Durchfall, gelegentliches Erbrechen, im Verlauf zeigte sie einen aufgeblähten Bauch als ob sie trächtig wäre). Ihre Krankheit war von Höhen und Tiefen gezeichnet. Nach ungefähr vier Wochen körperlichen Verfalls und keinerlei Reaktion auf jegliche medizinische Behandlung beschloss ihr Besitzer sie vom Leid zu erlösen und sie gehen zu lassen. Netterweise stellte er mir für meine Unterlagen die gesamte Anamnese zur Verfügung -sämtliche Ultraschallbilder, Bluttests und Röntgenbefunde. Die Zeit verging, und ich vergaß die ganze Geschichte rund um Roxy, ich war überzeugt, dass diese Art von Beschwerden nie wieder Thema sein würden – was für ein Riesenirrtum!

Einige Zeit später hatte ich einen Wurf von Roxys kleiner Schwester und ließ die Hündin die ich mir aus diesem Wurf behalten hatte belegen (menschlich gesprochen war das Roxys Nichte) und einmal mehr schien alles in Ordnung zu sein.

Als diese Welpen fast ein Jahr alt waren, bekam ich ein email von einem der Besitzer der schrieb, dass sie ein Problem mit dem jungen Hund hatten: er war gut bei Appetit, nahm jedoch nicht zu, egal wie viel er fraß. Er entwickelte auch eine Futtermittelempfindlichkeit und hatte immer wieder Durchfallanfälle. Die Diagnose: chronisch entzündliche Darmerkrankung.

Ungefähr ein Jahr später, als diese Welpen gute 2 Jahre alt waren, erreichte mich erneut ein Mail. Diesmal von einer Besitzerin einer Hündin. Schnell wurde mir klar, dass die Symptome dieser jungen Hündin eins zu eins jene waren, die bei Roxy aufgetreten waren, genau der gleiche mysteriöse Mix an unzusammenhängenden Krankheitsbildern. Ich hielt den Atem an und hoffte, dass es diesmal anders ausging als bei Roxy, besonders weil diese Hündin erst 2 Jahre alt war. In den darauf folgenden Wochen tauschten die Besitzerin und ich sehr intensive, lange Mails aus jedoch leider endetet die Geschichte genauso wie beim letzten Mal: Die Hündin musste eingeschläfert werden.

Ich kann die Krankengeschichte und den Verfall dieses Hundes immer noch nicht ohne Tränen in den Augen lesen – die Geschehnisse sind zu schrecklich. Die schlimmen Details verfolgten mich wochenlang. Die verzweifelte Besitzerin und ich korrespondierten weiter mit einander. Sie erzählte mir, dass ein Spezialist in der Tierklinik meinte, dass die Hündin an einer bislang unerkannten Setter-Krankheit gestorben war. Diese Krankheit, ähnelt dem „Lundehundsyndrom“. Ich setzte mich vor das Internet und suchte nach Informationen über und Experten für diese Krankheit um besseres Verständnis zu erlangen und auf die Ursachen zu stoßen.

Informationen dazu gibt es hier:

<http://lundehunds.com/lundehundsyndromeinfo.html>

Jene, die das Internet scheuen: Das Lundehundsyndrom ist eine Kombination aus drei individuellen Erkrankungen:

IBD, (chronisch entzündliche Darmerkrankung)

Ein Ungleichgewicht von guten und schlechten Bakterien im Darm, geht mit Malabsorption (ungenügende Nahrungsaufnahme aus dem Verdauungstrakt) einher, führt zu Gewichtsabnahme/Muskelabbau, Durchfall, manchmal auch zu Erbrechen.

PLE, (Proteinverlust Enteropathie)

Eiweißverlust durch die Darmwand, führt zu einer Flüssigkeitsansammlung im Bauch.

PLN, (Proteinverlust Nephropathie).

Eiweißverlust in den Urin.

Meine Nachforschungen bei den Besitzern der Welpen dieses Wurfs ergaben, dass fünf der Welpen die Diagnose IBD hatten. Diesem Prozentsatz zu folge lag mein Verdacht nahe, dass diese Krankheit eine genetische Komponente hatte.

PRA an sich ist ja schon eine Tragödie für all jene bedauernswerten Hunde die ihr Sehvermögen verlieren, aber es ist offensichtlich, dass ein genetisch betroffener Hund auch im Alter nicht unbedingt daran erkranken muss. IBD/PLE sind jedoch meiner Meinung nach deutlich schlimmer, der grausame Tod, der ungeachtet des Alters des Hundes zuschlägt und sich unentdeckt in unsere Linien einschleicht.

Ich erinnere mich, dass jemand die Frage stellte, ob nicht der Überschuss des PRA Geldes für die Erforschung einer weiteren Variante der Krankheit die aufgetaucht war, verwendet werden könnte. Das wurde jedoch abgelehnt, mit der Begründung dass im Vergleich nur sehr wenige Hunde daran erkrankt waren und somit nicht als angemessene Verwendung der Gelder erachtet. (und das obwohl sie gezielt Mittel zur genetischen Erforschung von PRA erhalten hatten). Denn (soweit mir bekannt ist) auch wenn nur eine geringe Anzahl an Hunden an IBD/PLE erkrankt ist, kann ich mir beim besten Willen nicht vorstellen, dass es für Zuchtvereine nicht weiterhin von Interesse ist, diese Gelder in die Erforschung der verantwortlichen Gene zu stecken als in die PRA Variante. Angesichts dessen, beschloss ich die Sache selbst in die Hand zu nehmen, ungeachtet der persönlichen Kosten – sowohl finanziell als auch in anderer Hinsicht.

Meine Recherchen im Internet führten mich zu Professor Karin Allenspach, eine kynologische Genforscherin mit besonderem Interesse und Spezialisierung auf caniale Transitionsmedizin. (Darmerkrankungen). Ich schickte ihr ein Mail und fragte sie, ob sie Interesse hätte, sich dieses Problem beim Gordon Setter näher anzusehen. Sie antwortete mir, dass sie großes Interesse hätte und wir unterhielten uns über die Möglichkeit ein Genforschungsprojekt auf die Beine zu stellen und was sie von mir benötigen würde betreffend DNA Proben, Informationen, Kosten, etc.

Karin bat mich, DNA Proben von mindestens 100 Hunden zu besorgen. Sie wollte eine Mischung von Proben von Hunden die klinisch erkrankt oder gesund, sowohl verwandt wie nicht verwandt waren. Sie schickte mir Probenentnahmekits und bat um die Pedigrees von 5 Generationen mit den kompletten Krankengeschichten der kranken Hunde.

Das hohe Interesse und der Enthusiasmus der Besitzer ermutigten und verblüfften mich, ich konnte Karin alles zur Verfügung stellen worum sie mich gebeten hatte.

Im Jahr 2019 erhielt ich endlich die lang erwarteten Neuigkeiten von Karin: das für die Krankheit verantwortliche Gen konnte gefunden werden.

Sie erklärte mir, dass wie bei PRA das Vorhandensein dieser Gene nur das Risiko erkennt und es bedeutet nicht unbedingt, dass der Hund an IBD/PLE erkranken muss. Außerdem agieren bestimmte Umweltfaktoren als Auslöser der Krankheit.

Dies sind wie folgt:

Infizierung von sehr kleinen noch laktierenden Welpen

Infizierung im Darm im späteren Leben

Ernährungsumstellung

Giardienbefall

Karin rät, dass IBD, auch wenn es mit gesundheitlichen Folgen für den Hund einher geht, mit Diät und der Verabreichung von Vitamin B 12 in den Griff zu bekommen ist. Demnach meint sie, soll die klinische Diagnose IBD kein Hindernis für alle Hunde sein, mit denen gezüchtet wird. Sie sagt jedoch unmissverständlich dass Hunde die auch noch an PLE erkrankt sind, nicht als Zuchthunde eingesetzt werden sollen, denn dieses Krankheitsbild hat völlig andere Prognosen.

Sie erklärt weiter, dass es noch weiterer Forschung bedarf um einen DNA Test für diese Krankheit auszuarbeiten, was aber bereits in Planung ist.

Mittlerweile habe ich jedoch Informationen über diese Krankheit, über ihre Symptome, Fortschritt und Management und kann Besitzern von an IBD erkrankten Hunden darin unterstützen, ihren Hunden zu besserer Lebensqualität zu verhelfen.

Anbei die "Laienerklärung" von Professor Karin Allenspach.

Ich bin ihr zutiefst dankbar, dass sie sich der Sache angenommen hat, denn ich hatte ehrlicherweise angenommen, dass wir nicht vorankommen würden.

Liebe Grüße,

Frances Bastable.

Locksheath Gordon Setters

email: [locksheathgordons@hotmail.co.uk](mailto:locksheathgordons@hotmail.co.uk)

- Letter was translated by permission of Mrs Basable into German by Mrs Ursula Kreuzer, Vienna

## Familial IBD in Gordon Setters

We have recently performed a genome wide association Study (GWAS) on a number of Gordon Setters with Inflammatory Bowel Disease (IBD) and/or Protein losing Enteropathy (PLE) to investigate possible genetic causes of the disease. IBD and PLE are polygenetic disorders, meaning they are genetic disorders that are caused by the combined action of more than one gene.

Examples of polygenic conditions in people include hypertension, heart disease, and Crohn's disease. Because these disorders depend on the simultaneous presence of several genes, they are not inherited as simply a single-gene disease .

Furthermore, IBD in dogs also develops only when additional environmental risk factors are present, such as intestinal infections.

While we have identified several alleles (also called single nucleotide polymorphisms, or SNPs) in 8 genes that are associated with increased risk of development of IBD, it is premature to use this information as genetic tests to predict the development of disease in any dog. We therefore caution against use of this information on suspicious alleles for dogs where decisions such as breeding with a particular dog are considered.

The SNPs that we found associated with increased risk of IBD are: *RARB* (*retinoic acid receptor beta*, a colorectal cancer suppressor gene), *TCC7A* (*tetratricopeptide repeat domain 7A*, a gene involved in intestinal development associated with childhood-onset IBD), *SOCS5* (*suppressor of cytokine signaling 5*, a STAT-inhibitor protein), *SYT1* (*synaptotagmin 1*, a synaptic vesicle membrane protein), *UCN* (*urocortin*, an endogenous ligand for corticotropin-releasing factor receptor 1 and 2), *PIGF* (*placental growth factor*, a specific regulator of pathological angiogenesis which is upregulated in the serum of IBD patients), *RHOD* (*ras homolog family member D*, binds actin in golgi membranes), and *FNDC4* (*fibronectin type III domain containing 4*, an anti-inflammatory cytokine that is increased in the mucosa of human patients with IBD).