

Lilly – Pelicanos Barbarella

Genetic Vet Report by Embark in Cooperation mit Gesunde Bulldoggen e.V.



Informationen zu Embark, Embarkvet.com:

Embark Veterinary ist ein genetisches Institut, welches seinen Mitgliedern und Züchtern genetische Gentests anbietet. Embark ist ein Forschungspartner des Cornell University College of Veterinary Medicine und arbeitet mit Wissenschaftlern und Registries zusammen, um die genetische Forschung in der Gesundheit von Hunden zu beschleunigen. Der Einsteigertest ist der einzige umfassende Test auf dem Markt, der Ergebnisse für mehr als 160 genetisch bedingte Gesundheitszustände und eine genaue Rassenidentifizierung basierend auf über 200.000 genetischen Markern liefert. Wir sind bestrebt, es unseren Kunden und Tierärzten zu erleichtern, das einzigartige genetische Profil ihres Hundes zu verstehen, zu teilen und zu nutzen, um die Gesundheit und das Wohlbefinden seines Tieres zu verbessern.

Test Datum: 4. März 2018

Besitzer: Claudia Fuhrmann
Hund: Lilly – Pelicanos Barbarella
Geschlecht: Hündin, nicht kastriert
Geburtsdatum: 28.03.2017
Rassetyp: Reinrassig
Rasse: Französische Bulldogge

Genetische Zusammenfassung
Genetische Rassenidentifikation: n/a
Wolfiness: 0,8 % MEDIUM
Vorhergesagtes Erwachsenengewicht in Pfund: 24 Pfund
Berechnet aus 17 Größengen.
Genetisches Alter: 18 Lebensjahre
Menschliches Äquivalent basierend auf Größe und anderen Faktoren.

Klinische Eigenschaften

Diese klinischen genetischen Merkmale können klinische Entscheidungen und Diagnosen beeinflussen. Diese Merkmale sagen keinen Krankheitszustand oder erhöhtes Krankheitsrisiko voraus. Wir untersuchen derzeit eine klinische Eigenschaft: Alanin-Aminotransferase-Aktivität.

Alanine Aminotransferase Activity result: Normal

Hundenname besitzt zwei normale Allele auf dem ALT-Gen.

Alanine Aminotransferase Activity

(GPT) Zustand	GPT Name des Gens	GG Gentyp	Codominant Erbschaftstyp
------------------	----------------------	--------------	-----------------------------

Weitere Informationen über Alanin Aminotransferase Aktivität:

Die Aktivität von Alanin-Aminotransferase (ALT), die bekanntermaßen in Leberzellen stark exprimiert wird, ist in den meisten Blutchemie-Panels üblich und ist bekanntlich ein empfindliches Maß für die Lebergesundheit. Hunde mit zwei angestammten G-Allelen zeigen "normale" Aktivität. Hunde, die eine oder zwei Kopien des abgeleiteten A-Allels haben, können niedrigere Ruhewerte der ALT-Aktivität aufweisen, die als "niedrig normal" bekannt sind. Wenn das Ergebnis Ihres Hundes "niedrig normal" ist, müssen die Werte, die Sie und Ihr Tierarzt für "normal" halten, möglicherweise angepasst werden, wenn ein Blutchemie-Panel interpretiert wird. Bitte beachten Sie, dass weder "normal" noch "niedrig normal" dazu führen, dass ein Krankheitsbild oder ein erhöhtes Risiko für eine Lebererkrankung prognostiziert wird. Außerdem assoziiert diese Mutation nicht mit erhöhten ALT-Spiegeln: Wenn Ihr Hund hohe ALT-Spiegel hat, konsultieren Sie bitte Ihren Tierarzt.

Gesundheitsbericht von Lilly – Pelicanos Barbarella

Ergebnis

0
Risiko

0
Träger

So interpretieren Sie diese Ergebnisse:

RISIKO-Status: Der positive Test (Risiko) ist prädiktiv dafür, dass Ihr Hund von dieser Erkrankung betroffen ist, aber es ist weder eine endgültige Diagnose, noch wird vorhergesagt, wann Symptome auftreten oder wie schwer der Zustand bei Ihrem Hund ist.

TRÄGER-Status: Dies zeigt an, dass der Hund ein rezessives Allel für ein genetisches Merkmal oder eine Mutation geerbt hat. Das ist nicht genug, um Symptome der Krankheit zu verursachen, aber es ist wichtig, daran zu denken, wenn der Hund jemals Nachkommenschaft hat.

Weitere Merkmale:

Kein Risiko für irgendwelche getesteten Merkmale.

Kein Träger für getestete Merkmale.

Alle weiteren Merkmale wurden getestet.

Hundenname wurde frei für alle weiteren, folgend aufgeführten Merkmale getestet:

Klinische Erkrankungen

Multidrug Sensitivity (MDR1) (Chromosome 14)

Bluterkrankungen

P2RY12 Defect (P2RY12) (Chromosome 23)

Factor IX Deficiency, Hemophilia B (F9 Exon 7, Terrier Variant) (Chromosome X)

Factor IX Deficiency, Hemophilia B (F9 Exon 7, Rhodesian Ridgeback Variant) (Chromosome X)

Factor VII Deficiency (F7 Exon 5) (Chromosome 22)

Factor VIII Deficiency, Hemophilia A (F8 Exon 10, Boxer Variant) (Chromosome X)

Factor VIII Deficiency, Hemophilia A (F8 Exon 11, Shepherd Variant 1) (Chromosome X)

Factor VIII Deficiency, Hemophilia A (F8 Exon 1, Shepherd Variant 2) (Chromosome X)

Thrombopathia (RASGRP2 Exon 5, Basset Hound Variant) (Chromosome 18)

Thrombopathia (RASGRP2 Exon 8) (Chromosome 18)

Thrombopathia (RASGRP2 Exon 5, American Eskimo Dog Variant) (Chromosome 18)

Von Willebrand Disease Type II (VWF Exon 28) (Chromosome 27)

Von Willebrand Disease Type III (VWF Exon 4) (Chromosome 27)

Von Willebrand Disease Type I (VWF) (Chromosome 27)

Canine Leukocyte Adhesion Deficiency Type III (FERMT3) (Chromosome 18)

Congenital Macrothrombocytopenia (TUBB1 Exon 1, Cavalier King Charles Spaniel Variant) (Chromosome 24)

Canine Elliptocytosis (SPTB Exon 30) (Chromosome 8)

Cyclic Neutropenia, Gray Collie Syndrome (AP3B1 Exon 20) (Chromosome 31)

Glanzmann's Thrombasthenia Type I (ITGA2B Exon 13) (Chromosome 9)

Glanzmann's Thrombasthenia Type I (ITGA2B Exon 12) (Chromosome 9)
May-Hegglin Anomaly (MYH9) (Chromosome 10)
Prekallikrein Deficiency (KLKB1 Exon 8) (Chromosome 16)
Pyruvate Kinase Deficiency (PKLR Exon 5) (Chromosome 7)
Pyruvate Kinase Deficiency (PKLR Exon 7 Labrador Variant) (Chromosome 7)
Pyruvate Kinase Deficiency (PKLR Exon 7 Pug Variant) (Chromosome 7)
Pyruvate Kinase Deficiency (PKLR Exon 7 Beagle Variant) (Chromosome 7)
Pyruvate Kinase Deficiency (PKLR Exon 10) (Chromosome 7)
Trapped Neutrophil Syndrome (VPS13B) (Chromosome 13)
Ligneous Membranitis (PLG) (Chromosome 1)

Endokrine Erkrankungen

Congenital Hypothyroidism (TPO Variant 1) (Chromosome 17)

Immunologische Erkrankungen

Complement 3 (C3) deficiency (C3) (Chromosome 20)
Severe Combined Immunodeficiency (PRKDC) (Chromosome 29)
Severe Combined Immunodeficiency (RAG1) (Chromosome 18)
X-linked Severe Combined Immunodeficiency (IL2RG Variant 1) (Chromosome X)
X-linked Severe Combined Immunodeficiency (IL2RG Variant 2) (Chromosome X)

Augenkrankheiten

Progressive Retinal Atrophy (PRA) Rod-cone dysplasia, rcd1 (PDE6B Exon 21 Irish Setter Variant) (Chromosome 3)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Rod-cone dysplasia, rcd1a (PDE6B Exon 21 Sloughi Variant) (Chromosome 3)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Rod-cone dysplasia, rcd3 (PDE6A) (Chromosome 4)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) (CNGA1 Exon 9) (Chromosome 13)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Progressive rod-cone degeneration (PRCD Exon 1) (Chromosome 9)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) (CNGB1) (Chromosome 2)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) (SAG) (Chromosome 25)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Golden Retriever PRA 2 (TTC8) (Chromosome 8)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Cone-rod dystrophy 1, crd1 (PDE6B) (Chromosome 3)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Cone-rod dystrophy 2, crd2 (IQCB1) (Chromosome 33)
Progressive Retinal Atrophy (PRA) Cone-rod dystrophy, crd4/crd1 (RPGRIP1) (Chromosome 15)
Collie Eye Anomaly, Choroidal Hypoplasia (NHEJ1) (Chromosome 37)
Day blindness, Achromatopsia, Cone Degeneration (CNGB3 Exon 6) (Chromosome 29)

Achromatopsia (CNGA3 Exon 7 German Shepherd Variant) (Chromosome 10)
Achromatopsia (CNGA3 Exon 7 Labrador Retriever Variant) (Chromosome 10)
Autosomal Dominant Progressive Retinal Atrophy (RHO) (Chromosome 20)
Canine Multifocal Retinopathy cmr1 (BEST1 Exon 2) (Chromosome 18)
Canine Multifocal Retinopathy cmr2 (BEST1 Exon 5) (Chromosome 18)
Canine Multifocal Retinopathy cmr3 (BEST1 Exon 10 Deletion) (Chromosome 18)
Canine Multifocal Retinopathy cmr3 (BEST1 Exon 10 SNP) (Chromosome 18)
Glaucoma Primary Open Angle Glaucoma (ADAMTS10 Exon 9) (Chromosome 20)
Glaucoma Primary Open Angle Glaucoma (ADAMTS10 Exon 17) (Chromosome 20)
Glaucoma Primary Open Angle Glaucoma (ADAMTS17 Exon 12) (Chromosome 3)
Hereditary Cataracts, Early-Onset Cataracts, Juvenile Cataracts (HSF4 Exon 9 Boston Terrier Variant) (Chromosome 5)
Hereditary Cataracts, Early-Onset Cataracts, Juvenile Cataracts (HSF4 Exon 9 Shepherd Variant) (Chromosome 5)
Primary Lens Luxation (ADAMTS17) (Chromosome 3)
Congenital stationary night blindness (RPE65) (Chromosome 6)
Macular Corneal Dystrophy (MCD) (CHST6) (Chromosome 5)

Nieren- und Blasenerkrankungen

2,8-Dihydroxyadenine (2,8-DHA) Urolithiasis (APRT) (Chromosome 5)
Cystinuria Type I-A (SLC3A1) (Chromosome 10)
Cystinuria Type II-A (SLC3A1) (Chromosome 10)
Cystinuria Type II-B (SLC7A9) (Chromosome 1)
Hyperuricosuria and Hyperuricemia or Urolithiasis (SLC2A9) (Chromosome 3)
Polycystic Kidney Disease (PKD1) (Chromosome 6)
Primary Hyperoxaluria (AGXT) (Chromosome 25)
Protein Losing Nephropathy (NPHS1) (Chromosome 1)
X-Linked Hereditary Nephropathy (COL4A5 Exon 35) (Chromosome X)
Autosomal Recessive Hereditary Nephropathy, Familial Nephropathy (COL4A4 Exon 3) (Chromosome 25)

Multisystemerkrankungen

Primary Ciliary Dyskinesia (CCDC39 Exon 3) (Chromosome 34)
Congenital Keratoconjunctivitis Sicca and Ichthyosiform Dermatitis (CKCSID), Dry Eye Curly Coat Syndrome (FAM83H Exon 5) (Chromosome 13)
X-linked Ectodermal Dysplasia, Anhidrotic Ectodermal Dysplasia (EDA Intron 8) (Chromosome X)
Renal Cystadenocarcinoma and Nodular Dermatofibrosis (RCND) (FLCN Exon 7) (Chromosome 5)
Glycogen Storage Disease Type II, Pompe's Disease (GAA) (Chromosome 9)
Glycogen Storage Disease Type Ia, Von Gierke Disease (G6PC) (Chromosome 9)
Glycogen Storage Disease Type IIIa (GSD IIIa) (AGL) (Chromosome 6)
Mucopolysaccharidosis Type IIIA, Sanfilippo Syndrome Type A (SGSH Exon 6 Variant 1) (Chromosome 9)

Mucopolysaccharidosis Type IIIA, Sanfilippo Syndrome Type A (SGSH Exon 6 Variant 2) (Chromosome 9)
Mucopolysaccharidosis Type VII, Sly Syndrome (GUSB Exon 5) (Chromosome 6)
Mucopolysaccharidosis Type VII, Sly Syndrome (GUSB Exon 3) (Chromosome 6)
Glycogen storage disease Type VII, Phosphofructokinase deficiency (PFKM Exon 21) (Chromosome 27)
Glycogen storage disease Type VII, Phosphofructokinase deficiency (PFKM Exon 8) (Chromosome 27)
Lagotto Storage Disease (ATG4D) (Chromosome 20)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 1 (PPT1 Exon 8) (Chromosome 15)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 2 (TPP1 Exon 4) (Chromosome 21)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 1 (ARSG Exon 2) (Chromosome 9)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 1 (CLN5 Exon 4 Variant 1) (Chromosome 22)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 6 (CLN6 Exon 7) (Chromosome 30)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 8 (CLN8 Exon 2) (Chromosome 37)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis (MFSD8) (Chromosome 19)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis (CLN8) (Chromosome 37)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 10 (CTSD Exon 5) (Chromosome 18)
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis (CLN5 Exon 4 Variant 2) (Chromosome 22)
Adult-Onset Neuronal Ceroid Lipofuscinosis (ATP13A2) (Chromosome 2)
Gangliosidosis GM1 Gangliosidosis (GLB1 Exon 15 Shiba Inu Variant) (Chromosome 23)
Gangliosidosis GM1 Gangliosidosis (GLB1 Exon 15 Alaskan Husky Variant) (Chromosome 23)
Gangliosidosis GM1 Gangliosidosis (GLB1 Exon 2) (Chromosome 23)
Gangliosidosis GM2 Gangliosidosis (HEXB Exon 3) (Chromosome 2)
Gangliosidosis GM2 Gangliosidosis (HEXA) (Chromosome 30)
Globoid Cell Leukodystrophy, Krabbe disease (GALC Exon 5) (Chromosome 8)

Weitere Systeme

Autosomal Recessive Amelogenesis Imperfecta (ENAM) (Chromosome 13)
Persistent Mullerian Duct Syndrome (AMHR2) (Chromosome 27)

Neurologische Erkrankungen

Alaskan Husky Encephalopathy, Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy (SLC19A3) (Chromosome 25)
Alexander Disease (GFAP) (Chromosome 9)
Cerebellar Abiotrophy, Neonatal Cerebellar Cortical Degeneration (SPTBN2) (Chromosome 18)
Cerebellar Ataxia, Progressive Early-Onset Cerebellar Ataxia (SEL1L) (Chromosome 8)
Cerebellar Hypoplasia (VLDLR) (Chromosome 1)
Spinocerebellar Ataxia, Late-Onset Ataxia (CAPN1) (Chromosome 18)
Spinocerebellar Ataxia with Myokymia and/or Seizures (KCNJ10) (Chromosome 38)
Benign Familial Juvenile Epilepsy, Remitting Focal Epilepsy (LGI2) (Chromosome 3)

Degenerative Myelopathy (SOD1A) (Chromosome 31)
Fetal-Onset Neonatal Neuroaxonal Dystrophy (MFN2) (Chromosome 2)
Hypomyelination and Tremors (FNIP2) (Chromosome 15)
Shaking Puppy Syndrome, X-linked Generalized Tremor Syndrome (PLP)
(Chromosome X)
L-2-Hydroxyglutaricaciduria (L2HGDH) (Chromosome 0)
Neonatal Encephalopathy with Seizures (NEWS) (ATF2) (Chromosome 36)
Polyneuropathy (NDRG1 Exon 15) (Chromosome 13)
Polyneuropathy (NDRG1 Exon 4) (Chromosome 13)
Narcolepsy (HCRT2 Intron 6) (Chromosome 12)
Progressive Neuronal Abiotrophy (Canine Multiple System Degeneration) (SERAC1
Exon 15) (Chromosome 1)
Progressive Neuronal Abiotrophy (Canine Multiple System Degeneration) (SERAC1
Exon 4) (Chromosome 1)
Juvenile Laryngeal Paralysis and Polyneuropathy (RAB3GAP1) (Chromosome 19)
Hereditary Sensory Autonomic Neuropathy (HSAN), Acral Mutilation Syndrome
(GDNF-AS) (Chromosome 4)
Juvenile-Onset Polyneuropathy, Leonberger Polyneuropathy 1 (LPN1, ARHGEF10)
(Chromosome 16)

Herzerkrankungen

Dilated Cardiomyopathy (PDK4) (Chromosome 14)
Long QT Syndrome (KCNQ1) (Chromosome 18)

Muskelerkrankungen

Muscular Dystrophy Muscular Dystrophy (DMD Cavalier King Charles Spaniel
Variant) (Chromosome X)
Muscular Dystrophy Muscular Dystrophy (DMD Pembroke Welsh Corgi Variant)
(Chromosome X)
Muscular Dystrophy Muscular Dystrophy (DMD Golden Retriever Variant)
(Chromosome X)
Centronuclear Myopathy (PTPLA) (Chromosome 2)
Exercise-Induced Collapse (DNM1) (Chromosome 9)
Inherited Myopathy of Great Danes (BIN1) (Chromosome 19)
Myotonia Congenita (CLCN1 Exon 7) (Chromosome 16)
Myotonia Congenita (CLCN1 Exon 23) (Chromosome 16)
Myotubular Myopathy 1, X-linked Myotubular Myopathy (MTM1) (Chromosome X)

Metabolische Erkrankungen

Hypocatalasia, Acatlasemia (CAT) (Chromosome 18)
Pyruvate Dehydrogenase Deficiency (PDP1) (Chromosome 29)
Malignant Hyperthermia (RYR1) (Chromosome 1)

Gastro-Intestinale Erkrankungen

Imerslund-Grasbeck Syndrome, Selective Cobalamin Malabsorption (CUBN Exon 53) (Chromosome 2)

Imerslund-Grasbeck Syndrome, Selective Cobalamin Malabsorption (CUBN Exon 8) (Chromosome 2)

Neuromuskuläre Erkrankungen

Congenital Myasthenic Syndrome (CHAT) (Chromosome 28)

Congenital Myasthenic Syndrome (COLQ) (Chromosome 23)

Episodic Falling Syndrome (BCAN) (Chromosome 7)

Hauterkrankungen

Dystrophic Epidermolysis Bullosa (COL7A1) (Chromosome 20)

Ectodermal Dysplasia, Skin Fragility Syndrome (PKP1) (Chromosome 7)

Ichthyosis, Epidermolytic Hyperkeratosis (KRT10) (Chromosome 9)

Ichthyosis (PNPLA1) (Chromosome 12)

Ichthyosis (SLC27A4) (Chromosome 9)

Focal Non-Epidermolytic Palmoplantar Keratoderma, Pachyonychia Congenita (KRT16) (Chromosome 9)

Hereditary Footpad Hyperkeratosis (FAM83G) (Chromosome 5)

Hereditary Nasal Parakeratosis (SUV39H2) (Chromosome 2)

Musladin-Lueke Syndrome (ADAMTSL2) (Chromosome 9)

Skelettale Erkrankungen

Cleft Lip and/or Cleft Palate (ADAMTS20) (Chromosome 27)

Hereditary Vitamin D-Resistant Rickets (VDR) (Chromosome 27)

Oculoskeletal Dysplasia 1, Dwarfism-Retinal Dysplasia 1 (COL9A3) (Chromosome 24)

Osteogenesis Imperfecta, Brittle Bone Disease (COL1A2) (Chromosome 14)

Osteogenesis Imperfecta, Brittle Bone Disease (SERPINH1) (Chromosome 21)

Osteogenesis Imperfecta, Brittle Bone Disease (COL1A1) (Chromosome 9)

Osteochondrodysplasia, Skeletal Dwarfism (SLC13A1) (Chromosome 14)

Skeletal Dysplasia 2 (COL11A2) (Chromosome 12)

Craniomandibular Osteopathy (CMO) (SLC7A2) (Chromosome 5)

Körperliche Eigenschaften von Lilly – Pelicanos Barbarella

Sehen Sie, was auf den Seiten von Lilly – Pelicanos Barbarella DNA-Geschichte versteckt ist. Sie können etwas über die Rassen erfahren, Lilly – Pelicanos Barbarella zu ihrem genetischen Familienstammbaum machen, und sogar zurück in die Zeit gehen, um zu sehen, woher ihre Vorfahren kamen.

Fellfarbe

Es ist bekannt, dass eine Reihe von genetischen Loci die Fellfarbe bei Hunden beeinflussen, und sie interagieren alle miteinander. In einigen Fällen können andere genetische Effekte auch Farbe und Muster beeinflussen.

E Locus (Maske / Grizzle / Rot)
CHROMOSOM 5

EmEm

Steuert die charakteristische melanistische Maske des Deutschen Schäferhundes und Mops sowie die grauhaarige Decke des Afghanen und Barsoi. Die melanistische Maske (Em) ist dominierend für die Grizzle (Eg), die dominant für Schwarz (E) und Rot (E) ist. Hunde, die EE oder Ee sind, können normales schwarzes Pigment produzieren, aber ihre Verteilung hängt von den Genotypen am K und A Loci ab. Hunde mit den Genen ee besitzen einen Rot- oder Cremeton, unabhängig von ihrem Genotype bei K und A. Der Rottöne reichen vom tiefen Kupfer wie der des Irish Setters bis zu den fast weißen Tönen einiger Golden Retrievers. Dies ist auch abhängig von anderen genetischen Faktoren einschließlich des Intensitäts (I) Locus, der noch genetisch kartiert werden muss.

Zitate: Schmutz et al 2003, Dreger und Schmutz 2010,

Weitere Informationen: <http://www.doggenetics.co.uk/masks.html>

K-Locus (dominantes Schwarz)
CHROMOSOM 16

KBky

Verursacht einen dominantes, schwarzes Fell. Hunde mit einem dominanten KB-Allel haben schwarze Mäntel unabhängig von ihrem Genotyp am A-Locus; die Fellfarbe von Hunden, die homozygot für das rezessive Allel sind, wird durch A-Locus kontrolliert. Allele: KB> ky

Zitate: Candille et al 2007

Weitere Informationen: <http://www.doggenetics.co.uk/black.htm>

A-Locus (Agouti)
CHROMOSOM 24

aya

Bestimmt, ob das Haarpigment in einem rot-schwarz-gebänderten Muster oder in einem soliden Schwarz erzeugt wird. Fawn oder Sable (ay) ist dominant für Wolf Sable (aw), die zu Schwarz-und-Tan (at) dominant ist, die wiederum zu rezessivem Schwarz (a) dominant ist.

Zitate: Berryere et al 2005, Dreger und Schmutz 2011,

Weitere Informationen: <http://www.doggenetics.co.uk/tan.html>

D Locus (Dilute)
CHROMOSOM 25

DD

Hellt einen schwarzen Mantel zum Blau und einen roten Mantel zu apricot auf. Ein verdünnter Phänotyp erfordert zwei Kopien des rezessiven d-Allels.

Zitate: Drogemuller et al 2007

Weitere Informationen: <http://www.doggenetics.co.uk/dilutes.html>

B Locus (Braun / Schokolade / Leber)
CHROMOSOM 11

BB

Hellt einen schwarzen Mantel zu braun, Schokolade oder Leber auf. Der braune Phänotyp benötigt zwei Kopien des rezessiven b-Allels. Rote oder cremefarbene Hunde, die zwei b-Allele tragen, bleiben rot oder cremefarben, haben aber braune Nasen und Fußpölsterchen.

Zitate: Schmutz et al. 2002

Weitere Informationen: <http://www.doggenetics.co.uk/liver.html>

Weitere Felleigenschaften

Haare, Ausprägung und Locken sind alle genetisch bedingt! Und sie alle interagieren auch. Tatsächlich erklärt die Kombination dieser genetischen Loci die Fellphänotypen von 90% der AKC-registrierten Hunderassen.

Weitere Informationen über die Genetik von Fellarten finden Sie unter <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2897713/figure/F3/>

Furnishing / Improper Coat

II

CHROMOSOM 13

Es ist unwahrscheinlich, dass der getestete Hund optische Merkmale wie ausgeprägten Bart oder Augenbrauen trägt.

Verleiht den distinguierten Schnurrbart, den Bart und die Augenbrauen, die für Rassen wie den Schnauzer, Scottish Terrier und den Drahthaar Dackel charakteristisch sind; nur eine Kopie des dominierenden F-Allels ist für die Einrichtung erforderlich. Der FI-Genotyp ist eingerichtet, trägt aber ein Allel für keine Einrichtung oder einen unpassenden Mantel. Ein Hund mit zwei I-Allelen hat einen unpassenden Fell. Die Mutation ist eine 167-bp-Insertion, die wir indirekt unter Verwendung von verknüpften Markern messen, die stark mit der Insertion korreliert sind.

Zitate: Cadieu et al. 2010

Felllänge (FGF5)

GT

CHROMOSOM 32

Es ist bekannt, dass das FGF5-Gen die Haarlänge bei vielen verschiedenen Arten beeinflusst, einschließlich Katzen, Hunden, Mäusen und Menschen! Das "T" -Allel verleiht einen langen, seidigen Haarmantel, wie er beim Yorkshire Terrier und dem Long Haired Whippet beobachtet wird. Das angestammte "G" -Allel verursacht einen kürzeren Mantel, wie er beim Boxer oder American Staffordshire Terrier beobachtet wird.

Zitate: Housley & Venta 2006, Cadieu et al. 2010

Tendenz zum übermäßigen Aushaaren (MC5R)

TT

CHROMOSOM 1

Wirkt sich negativ auf nicht haarende Hunde aus. Hunde mit dem C-Allel, wie viele Labradore und Deutsche Schäferhunde, besitzen einen starken oder saisonalen Haarverlust, während diejenigen mit einem oder mehreren T-Allelen, einschließlich vieler Boxer, Shih Tzus und Chihuahuas, wenig haaren. Hunde mit drahtigem Fell neigen dazu, unabhängig von ihrem MC5R-Genotyp, geringer zu haaren.

Zitate: Hayward et al. 2016

Curly Coat (KRT71)
CHROMOSOM 27

CC

Verursacht die lockige Fellcharakteristik von Pudeln und Bichon Frises. Hunde benötigen mindestens eine Kopie des "T" -Allels, um ein welliges oder lockiges Fell zu haben. Das ancestrale "C" Allel ist mit einem geraden Mantel verbunden.

Zitate: Cadieu et al. 2010

Erweiterte Körpermerkmale

Brachycephalie / Schädelgröße (BMP3)
Chromosom 32

AC

Beeinflusst Schädelgröße und -form. Viele Brachycephale oder "Smushed Face" Rassen wie die Englische Bulldogge, Mops und Pekinese haben zwei Kopien des abgeleiteten A Allels. Mesocephale (Staffordshire Terrier, Labrador) und Dolichocephale (Whippet, Collie) Hunde haben einen, oder häufiger zwei, Kopien des C-Allels der Vorfahren: Mindestens fünf verschiedene Gene beeinflussen die Schnauzenlänge bei Hunden, wobei BMP3 die einzige mit einer bekannten kausalen Mutation ist, beispielsweise die Schädelform einiger Rassen, einschließlich des dolichocephalen schottischen Terriers oder des brachycephalen japanischen Chin, scheinen durch andere Gene verursacht zu sein.

Zitate: Schönbeck et al. 2012

Natürlicher Bobtail (T)
Chromosom 1

CC

Während die meisten Hunde zwei C-Allele und einen langen Schwanz haben, haben Hunde mit einem G-Allel wahrscheinlich einen Bobtail, einen ungewöhnlich kurzen oder fehlenden Schwanz. Diese Mutation verursacht den natürlichen Bobtail in vielen Rassen einschließlich des Pembroke Welsh Corgis, der Australian Shepherds und des Bretagne Spaniels. Hunde mit GG-Genotypen wurden nicht beobachtet, was nahelegt, dass der GG-Genotyp zu embryonaler Letalität führt.

Bitte beachten Sie, dass diese Mutation nicht jeden natürlichen Bobtail erklärt! Während bestimmte Linien von Boston Terrier, Englisch Bulldog, Rottweiler, Zwergschnauzer, Cavalier King Charles Spaniel und Parson Russell Terrier und Dobermänner mit einem natürlichen Bobtail geboren werden, haben diese Rassen diese Mutation nicht. Dies legt nahe, dass andere unbekannte genetische Mutationen auch zu einem natürlichen Bobtail führen können. Wenn Ihr Hund keinen CG-Genotyp hat, aber mit einem Bobtail geboren wurde, senden Sie uns bitte eine E-Mail an howdy@embarkvet.com!

Zitate: Haworth et al 2001, Hytonen et al 2009

Fehlende Afterkrallen (LMBR1)

CC

Chromosom 16

Die Afterkrallen sind in bestimmten Rassen verbreitet und sind zusätzliche, nicht funktionsfähige Zehen, die sich in der Mitte zwischen der Pfote und dem Sprunggelenk befinden. Hunde mit mindestens einer Kopie des T-Allels haben etwa 50% der Wahrscheinlichkeit, dass sie Afterkrallen haben.

Zitate: Park et al 2008

Körpergröße

Die Körpergröße ist ein komplexes Merkmal, das sowohl von genetischen als auch von umweltbedingten Schwankungen beeinflusst wird. Unsere genetische Analyse umfasst Gene, die zusammen über 80% der Variation in der Körpergröße des Hundes erklären.

Körpergröße - IGF1

NI

Chromosom 15

Das "l" -Allel ist mit kleinerer Größe assoziiert.

Zitate: Sutter et al 2007

Körpergröße - IGF1R

GG

Chromosom 3

Das "A" -Allel ist mit kleinerer Größe assoziiert.

Zitate: Hoopes et al. 2012

Körpergröße - STC2

TA

Chromosom 4

Das "A" -Allel ist mit kleinerer Größe assoziiert.

Zitate: Rimbault et al 2013

Körpergröße - GHR (E195K)

GG

Chromosom 4

Das "A" -Allel ist mit kleinerer Größe assoziiert.

Zitate: Rimbault et al 2013

Körpergröße - GHR (P177L)

CC

Chromosom 4

Das "T" -Allel ist mit kleinerer Größe assoziiert.

Zitate: Rimbault et al 2013

Performance

Höhenanpassung (EPAS1)

GG

Chromosom 10

Vermittelt Hypoxie-Toleranz. Hunde mit mindestens einem A-Allel sind toleranter gegenüber Höhenlagen. Diese Mutation wurde ursprünglich in Rassen aus Höhenlagen wie dem Tibet Mastiff identifiziert.

Zitate: Gou et al. 2014

Genetische Vielfalt

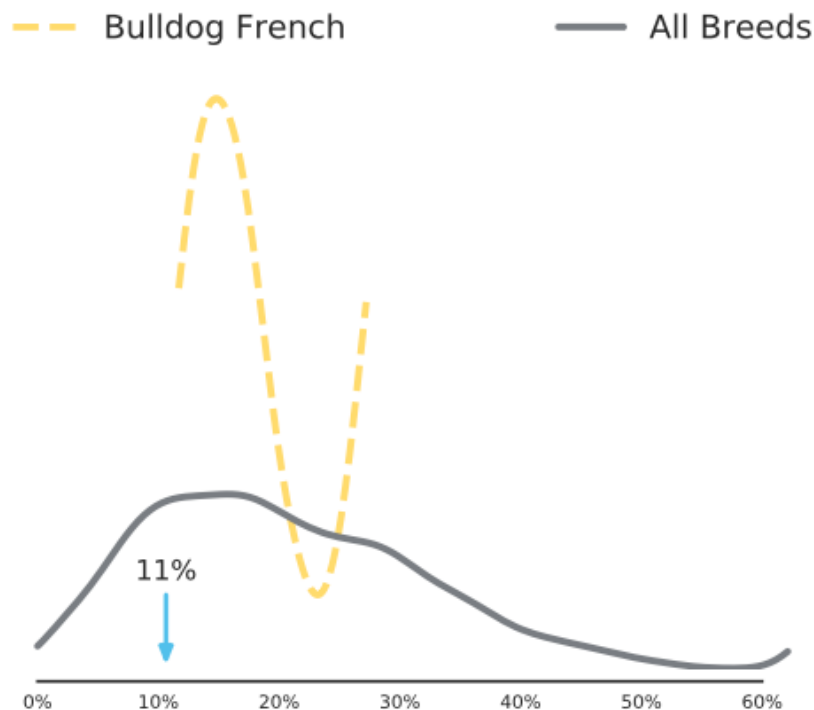
Inzucht ist ein Maß dafür, wie eng die Eltern deines Hundes verwandt sind. Je höher der Inzuchtkoeffizient ist, desto enger sind die Eltern verwandt. Im Allgemeinen sind höhere Inzuchtkoeffizienten mit einer erhöhten Inzidenz (Maße für das Auftreten und die Verbreitung von Krankheiten in einer Population) von genetisch vererbten Zuständen verbunden.

Die Diversität der mütterlichen und väterlichen Haplotypen in der Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC) -Region des Genoms wurde in einigen Studien als mit der Inzidenz bestimmter Autoimmunkrankheiten assoziiert identifiziert. Hunde, die eine geringere Diversität in den Haplotypen der MHC-Region aufweisen, d.h. das Hund Leukocyten-Antigen (DLA), das von der Mutter geerbt wurde, ist ähnlich dem DLA, das vom Vater geerbt wurde - werden als weniger immunologisch verschieden angesehen. Ein High Diversity-Ergebnis bedeutet, dass der Hund zwei sehr unterschiedliche Haplotypen hat. Ein Ergebnis mit geringer Diversität bedeutet, dass der Hund zwei ähnliche, aber nicht identische Haplotypen aufweist. Ein No Diversity-Ergebnis bedeutet, dass der Hund identische Haplotypen von beiden Elternteilen geerbt hat.

Inzuchtkoeffizient 11 %

Misst den Anteil des Genoms, bei dem die Gene auf der mütterlichen Seite identisch mit denen auf der väterlichen Seite sind.

Diese Tabelle zeigt, wie häufig verschiedene Inzuchtstufen in verschiedenen Gruppen von Hunden vorkommen. Auf der linken Seite sind Hunde mit 0% Inzucht, d. H. Vollständig ausgezüchtet. Wie Sie richtig aussehen, erhöht sich die Menge an Inzucht. Die Höhe der Linie zeigt an, wie viele Hunde diese Menge an Inzucht haben. Der Pfeil zeigt, wo Lilly – Pelicanos Barbarella in dieses Bild passt.

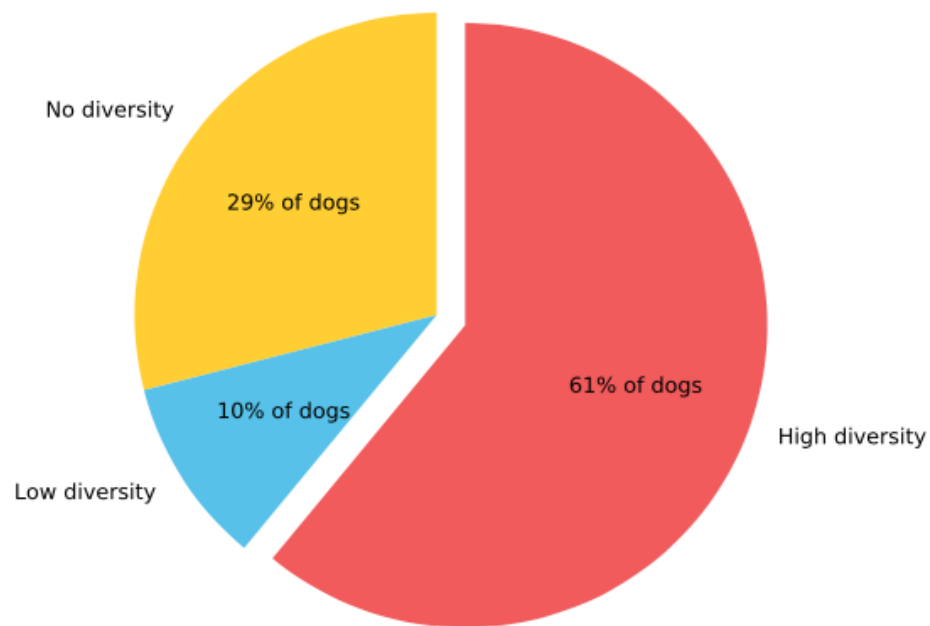


MHC Class II - DLA DRB1

Chromosom 12

Keine Vielfalt

Ein Hund Leukocyten Antigen (DLA) Gen, DRB1 codiert ein Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC) Protein in der Immunantwort beteiligt. Einige Studien haben Assoziationen zwischen bestimmten DRB1-Haplotypen und Autoimmunkrankheiten wie der Cushing-Krankheit gezeigt, aber diese Ergebnisse müssen noch wissenschaftlich validiert werden.



Citations: [Angles et al 2005](#)

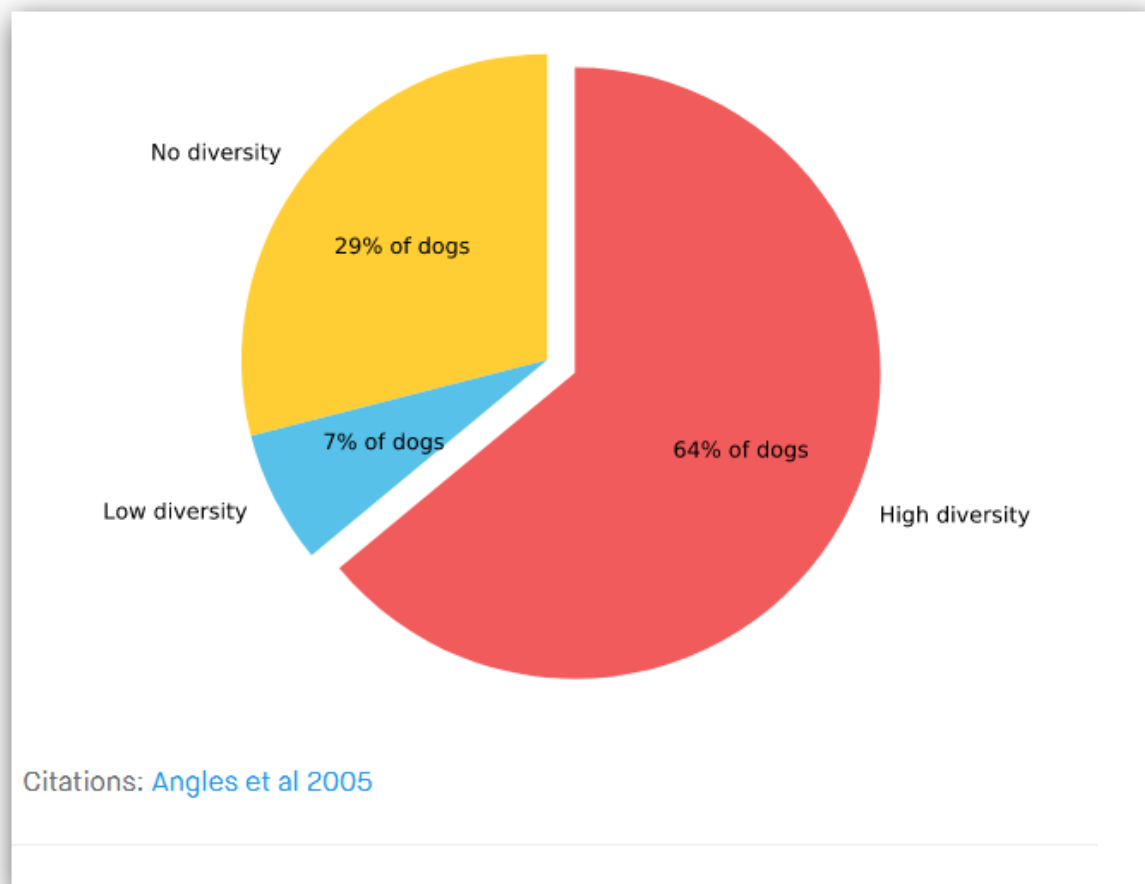
Wie verbreitet ist diese Vielfalt an Reinrassigen?

MHC Klasse II - DLA DQA1 und DQB1

Keine Vielfalt

Chromosom 12

DQA1 und DQB1 sind zwei eng verbundene DLA-Gene, die für MHC-Proteine kodieren, die an der Immunantwort beteiligt sind. Eine Reihe von Studien haben Korrelationen von DQA-DQB1-Haplotypen und bestimmten Autoimmunerkrankungen gezeigt; Diese sind jedoch noch nicht wissenschaftlich validiert. Wie verbreitet ist diese Vielfalt an Reinrassigen?



Lilly – Pelicanos Barbarella HAPLOGROUP A1a

A1a ist die häufigste Mutterlinie unter den westlichen Hunden. Diese Linie reiste von der Stelle der Hundedomestikation in Zentralasien nach Europa zusammen mit einer frühen Hundeexpansion vor etwa 10.000 Jahren. Diese Linie fand man viele Jahrtausende lang in europäischen Dorfunden. Dann, vor etwa 300 Jahren, wurden einige der geschätzten Weibchen in der Linie als Gründungshunde für mehrere Hunderassen ausgewählt. Das hat eine enorme Erweiterung dieser Linie in Gang gesetzt. Es ist jetzt die Mutterlinie der überwiegenden Mehrheit der Mastiffs, Labrador Retriever und Gordon Setter. Etwa die Hälfte der Boxer und weniger als die Hälfte der Shar-Pei-Hunde stammen von der A1a-Linie ab. Es ist auch auf der ganzen Welt unter den Dorfunden verbreitet, ein Erbe des europäischen Kolonialismus.

Lilly – Pelicanos Barbarella HAPLOTYPE A224

Dieser Haplotyp ist Teil der großen A1a-Haplogruppe und kommt in Dorfunden in Peru, Fidschi und Namibia vor. Unter den Rassen sehen wir diesen Haplotyp am häufigsten bei Cavalier King Charles Spaniels, Mastiffs und Boston Terriern.

