

CMR1/CMR2 - psia retinopatia wielogniskowa u pirenejskiego psa pasterskiego, mastifa angielskiego i bullmastiffa, jak też u królewskiego psa z Madagaskaru (coton de Tulear)

U pirenejskiego psa pasterskiego, mastifa angielskiego i bullmastiffa, jak też u królewskiego psa z Madagaskaru (coton de Tulear) występuje pojawiająca się wcześniej retinopatia (niezapalne schorzenie siatkówki). Przebieg choroby u wspomnianych ras jest bardzo podobny.

Siatkówka znajduje się na wewnętrznej stronie tylnej części gałki ocznej i zawiera komórki odpowiedzialne za poczucie światła (czopki i pręciki). Czopki są odpowiedzialne za widzenie dzienne i widzenie barw, podczas gdy pręciki są odpowiedzialne za widzenie zmierzchowe. Pod siatkówką leży pigmentowana warstwa komórek, nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE), który niezbędny jest do utrzymania normalnej funkcji siatkówki. Przy psim wielogniskowym zwyrodnieniu siatkówki (cmr) występują odwarstwienia siatkówki. U pirenejskiego psa pasterskiego dodatkowo są do zaobserwowania także zmiany w nabłonku barwnikowym siatkówki.

OBJAWY

Jako pierwsze objawy kliniczne schorzenia występują jednocześnie w wielu miejscach okrągłe lub owalne uwypuklenia siatkówki, które zawierają różowo-brązowy płyn surowiczy, i które wyglądają jak pęcherze. Badania komórkowe pokazują, że chodzi tu o surowicze odwarstwienia. U chorych psów zmiany te mogą występować już u zwierząt 3-4-miesięcznych. Leżąca nad uwypukleniami siatkówka może być rozrzedzona. Uwypuklenia siatkówki mogą u młodych psów pozostawać przez wiele lat niezmiennione. U starych zwierząt w wielu ogniskowo ograniczonych miejscach komórki siatkówki obumierają (ogniskowe zwyrodnienie siatkówki). U pirenejskiego psa pasterskiego są dodatkowo widoczne już we wczesnym okresie zmiany w budowie komórkowej nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE), i jest zakłócona równomierna budowa (struktura) warstwy tkankowej. W późnym stadium w sposób wzmożony istnieją złogi w komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki, a miejscami jest do zaobserwowania zupełne zniszczenie tego nabłonka.

PRZYCZYNA

Przyczyną schorzenia jest defekt genu (mutacja) w genie VMD2. Gen ten istnieje w dwóch kopiach, z których jedna dziedziczona jest po ojcu, a druga po matce. Schorzenie jest dziedziczone autosomalnie recesywnie. Oznacza to, iż chorobą dotknięte są w jednakowej mierze zarówno osobniki męskie, jak i żeńskie, i zwierzęta mogą zachorować tylko wówczas, gdy noszą one mutację w obydwu kopiach genowych. Może to się zdarzyć tylko wtedy, jeżeli zarówno ojciec, jak i matka noszą mutację wywołującą schorzenie, i obydwoje przekazali tę mutację. Za zachorowanie na cmr1 u pirenejskiego psa pasterskiego, angielskiego mastifa i bullmastiffa i za zachorowanie na cmr2 u coton de Tulear są odpowiedzialne każdorazowo dwie różne mutacje w genie VMD2.

MOŻLIWE NASTĘPUJĄCE GENOTYPY:

N/N - zwierzę nie nosi mutacji wywołującej chorobę. Jest ono homozygotyczne dla normalnej kopii genu. Określane jest ono jako N/N i nie zachoruje.

N/cmr - zwierzęta, które noszą mutację tylko w jednej kopii genowej są określane jako N/cmr. Są one heterozygotycznymi nosicielami mutacji i nie zachorują. Mogą one jednak dalej przekazywać z 50% prawdopodobieństwem skłonność do choroby.

cmr/cmr - zwierzęta, u których obydwa geny VMD2 noszą mutację wywołującą chorobę, są określane w wyniku badania jako cmr/cmr, tj. dotknięte schorzeniem. Są one homozygotycznymi nosicielami mutacji i zachorują na to schorzenie. Przekazują one skłonność do schorzenia na potomstwo ze 100% prawdopodobieństwem.

HODOWLA

Dla hodowli decydujące jest to, iż nosiciele skłonności do schorzenia (noszą zmutowany gen i normalny gen) wprawdzie sami nie zachorują, lecz z 50% prawdopodobieństwem przekazują dziedziczną skłonność do choroby na swoje potomstwo. Przy kojarzeniu dwóch nosicieli skłonności do choroby istnieje zatem niebezpieczeństwo, że część potomstwa zostaje dotknięta schorzeniem. Nosiciele tej skłonności nie muszą jednak być automatycznie eliminowani z hodowli. Gdy skojarzy się ich ze zwierzęciem N/N noszącym dwie normalne kopie genu, to zaistnieć może potomstwo składające się tylko ze zwierząt nie dotkniętych chorobą (N/N), oraz niechorujących nosicieli skłonności do choroby (N/cmr).

Dla hodowcy wczesna wiedza o genetycznej skłonności do schorzenia ma szczególne znaczenie. Test genetyczny udziela jednoznacznej informacji o istnieniu mutacji. Hodowca może w ten sposób dokładnie zaplanować możliwe skojarzenia z uwzględnieniem informacji o genetycznej skłonności do choroby.

SCHEMAT KRZYŻOWANIA

		Osobnik rodzicielski 2		
		N/N ZDROWY	N/CMR NOSCIEL	CMR/CMR CHORY
Osobnik rodzicielski 1	N/N ZDROWY	100 % zdrowe	50% zdrowe 50% nosiciele	100% nosiciele
	N/CMR NOSICIEL	50 % zdrowe 50% nosiciele	25% zdrowe 50% nosiciele 25% chore	50% nosiciele 50% chore
	CMR/CMR CHORY	100% nosiciele	50% nosiciele 50% chore	100% chore

PRZEPROWADZENIE BADANIA

 Jako materiał do badania w rachubę wchodzi wymaz ze śluzówki policzka lub też 0,5 ml krwi wersenianowej. O dokładnym pobieraniu próbek informuje osobna ulotka informacyjna. Wynik badania jest z reguły w ciągu 14-21 dni. Na żądanie zleceniodawca otrzymuje materiał do pobrania wymazu policzkowego.