

## Hexe von Angels and Devils

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



Informationen zu Embark, Embarkvet.com:

Embark Veterinary ist ein Institut, welches seinen Mitgliedern und Züchtern Gentests anbietet. Embark ist ein Forschungspartner des Cornell University College of Veterinary Medicine und arbeitet mit Wissenschaftlern und Datenbanken zusammen, um die genetische Forschung 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: 15. August 2018

Besitzer: Maureen Polman  
Hund: Hexe von Angels and Devils  
Geschlecht: Hündin, nicht kastriert  
Geburtsdatum: 20. Dezember 2017  
Rassetyp: Reinrassig  
Rasse: Französische Bulldogge

Genetische Zusammenfassung  
Genetische Rassenidentifikation: n/a  
Wolfiness: 0,9 %, Medium  
Vorhergesagtes Erwachsenengewicht in Pfund: 25 Pfund  
Berechnet aus 17 Größengen.  
Genetisches Alter: 15 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.

## Hexe von Angels and Devils

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

### Alanine Aminotransferase Activity result: Normal

Hexe von Angels and Devils 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 Hexe von Angels and Devils

### Ergebnis

0  
**Risiko**

1  
**Träger**

Degenerative Myelopathie (SOD1A) (Chromosome 31)

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.

## Hexe von Angels and Devils

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

System: Neurologisch

Träger: **Degenerative Myelopathie (SOD1A)**

Eine Erkrankung von adulten Hunden, eine progressive degenerative Erkrankung des Rückenmarks, die Muskelschwund und Ganganomalien verursachen kann. Betroffene Hunde zeigen normalerweise keine Anzeichen bis sie mindestens acht Jahre alt sind, wobei die ersten Anzeichen einer neuralen Degeneration in den Nerven auftreten, die die Hintergliedmaßen innervieren. Sie können bemerken, dass Ihr Hund die Oberseiten seiner Hinterpfoten verletzt oder mit einem zögernden, übertriebenen Gang geht. In fortgeschrittenen Fällen sind auch die unteren Motoneuronen betroffen, was zu einer Schwäche oder Beinahe-Lähmung aller vier Beine und zu einem verbreiteten Muskelschwund führt. Angesichts des fortgeschrittenen Alters zum Zeitpunkt des Beginns, ist die Behandlung für DM darauf ausgerichtet, es Ihrem Hund im Alter angenehm zu machen und Lebensstiländerungen und Physiotherapie einzuschließen. Alle bekannten prädisponierenden Mutationen für DM liegen im SOD1-Gen und wurden in vielen Rassen einschließlich des Boxers, des Pembroke-Welsh-Corgis, des Deutschen Schäferhundes, des Rhodesian Ridgeback, des Chesapeake Bay Retrievers und des Berner Sennenhundes identifiziert. SOD1 kodiert Superoxid-Dismutase, ein Enzym, das für die Neutralisierung von freien Radikalen und reaktiven Sauerstoffspezies wichtig ist, die beide als Nebenprodukte des Zellstoffwechsels produziert werden. Wenn sie nicht neutralisiert werden, sind sie schädlich für die Zelle und verursachen einen vorzeitigen Zelltod. Das erste System, das die Auswirkungen zeigt, ist das Nervensystem, da die Zellen hoch spezialisiert und empfindlich sind. Bitte beachten Sie, dass bei diesen Mutationen eine unvollständige Penetranz berichtet wird: Das heißt, dass ein Hund mit zwei Kopien dieser Mutation eine viel größere Chance hat, DM zu entwickeln als ein Hund mit einer Kopie der Mutation. Es können aber auch andere Mutationen und Umweltfaktoren dazu beitragen, dass ein Hund DM entwickeln kann.

Weitere Merkmale:

Kein Risiko für irgendwelche getesteten Merkmale.

Kein Träger für getestete Merkmale.

Alle weiteren Merkmale wurden getestet.

Hexe von Angels and Devils 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)

## **Hexe von Angels and Devils**

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

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)

## **Hexe von Angels and Devils**

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

### ***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 - crd4/cord1 (RPGRIP1) (Chromosome 15)  
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)  
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)

## **Hexe von Angels and Devils**

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

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)



## **Hexe von Angels and Devils**

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

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)

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 (HCRTR2 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***

## **Hexe von Angels and Devils**

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

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)



## Hexe von Angels and Devils

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

### **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 Hexe von Angels and Devils**

Sehen Sie, was auf den Seiten von Hexe von Angels and Devils DNA-Geschichte versteckt ist. Sie können etwas über die Rassen erfahren, die Hexe von Angels and Devils 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 beeinflusst, und sie interagieren alle miteinander. In einigen Fällen können andere genetische Effekte auch Farbe und Muster beeinflussen.

**E Locus** (Maske / Grizzle / Rot)  
CHROMOSOM 5

**EmE**

Steuert die charakteristische dunkle Maske des Deutschen Schäferhundes und Mops sowie die grauhaarige Decke des Afghanen und Barsoi. Die dunkle Maske (Em) ist dominierend für Grizzle (grau) (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 Retriever. 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)

**kyky**

## Hexe von Angels and Devils

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

### CHROMOSOM 16

Verursacht ein 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

**ayat**

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

## **Hexe von Angels and Devils**

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

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 Rauhaar. 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)**

**GG**

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 ein kürzeres Fell, wie es 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)**

**CC**

## Hexe von Angels and Devils

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

### CHROMOSOM 27

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

Zitate: Cadieu et al. 2010

## Erweiterte Körpermerkmale

### Brachycephalie / Schädellänge (BMP3)

AA

Chromosom 32

Beeinflusst Schädelgröße und -form. Viele Brachycephale oder "Plattnasen" 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 Stummelschwanz - Bobtail (T)

CC

Chromosom 1

Während die meisten Hunde zwei C-Allele und eine lange Rute haben, haben Hunde mit einem G-Allel wahrscheinlich einen Stummelschwanz, eine ungewöhnlich kurze oder fehlende Rute. Diese Mutation verursacht den natürlichen Stummelschwanz 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 Stummelschwanz erklärt! Während bestimmte Linien von Boston Terrier, Englisch Bulldog, Rottweiler, Zwergschnauzer, Cavalier King Charles Spaniel und Parson Russell Terrier und Dobermänner mit einem natürlichen Stummelschwanz geboren werden, haben diese Rassen diese Mutation nicht. Dies legt nahe, dass andere unbekannte genetische Mutationen auch zu einem natürlichen Stummelschwanz führen können. Wenn Ihr Hund keinen GG-Genotyp hat, aber mit einem Stummelschwanz geboren wurde, senden Sie uns bitte eine E-Mail an [howdy@embarkvet.com](mailto:howdy@embarkvet.com)!

Zitate: Haworth et al 2001, Hytonen et al 2009

### Fehlende Afterkrallen (LMBR1)

CC

## Hexe von Angels and Devils

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

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

II

Chromosom 15

Das "I" -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

TT

Chromosom 4

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

Zitate: Rimbault et al 2013

### Körpergröße - GHR (E195K)

GA

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.

## Hexe von Angels and Devils

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

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 19 %

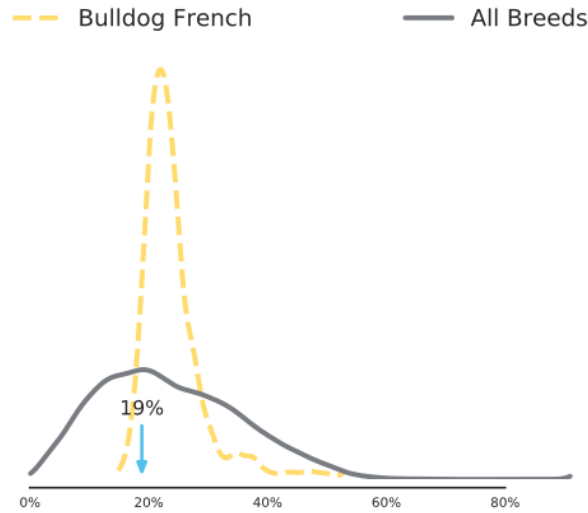
Misst den Anteil des Genoms, bei dem die Gene auf der mütterlichen Seite identisch mit denen auf der väterlichen Seite sind.

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 sehen, erhöht sich die Menge an Inzucht. Die Höhe der Linie zeigt an, wie viele Hunde welche Menge an Inzucht haben. Der Pfeil zeigt, wie Hexe von Angels and Devils in dieses Bild passt.



# Hexe von Angels and Devils

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

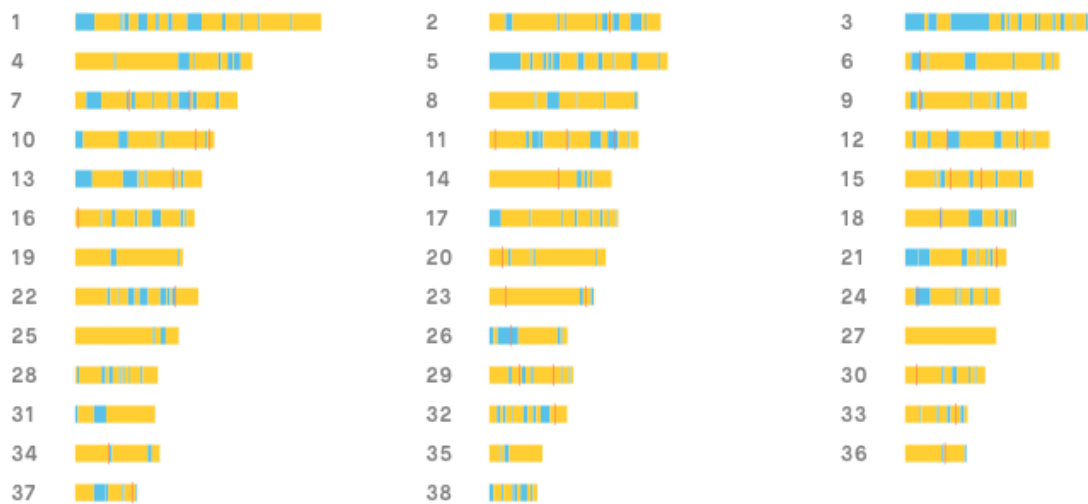


## Inzucht durch Chromosom BETA

Wir haben die Bereiche der Inzucht über das Genom Ihres Hundes analysiert. Unten ist eine grafische Darstellung der Inzucht Ihres Hundes, Chromosom für Chromosom angezeigt. Inzuchtbereiche erscheinen blau, während ausgeschnittene Bereiche gelb erscheinen.

### Inbreeding by Chromosome ?

We analyzed the areas of inbreeding across your dog's genome. Below is a graphical representation of your dog's inbreeding, displayed chromosome by chromosome. Any inbred areas appear in blue, while outbred areas appear in yellow.



STR TRACKS: [Show](#) [Hide](#)

## Hexe von Angels and Devils

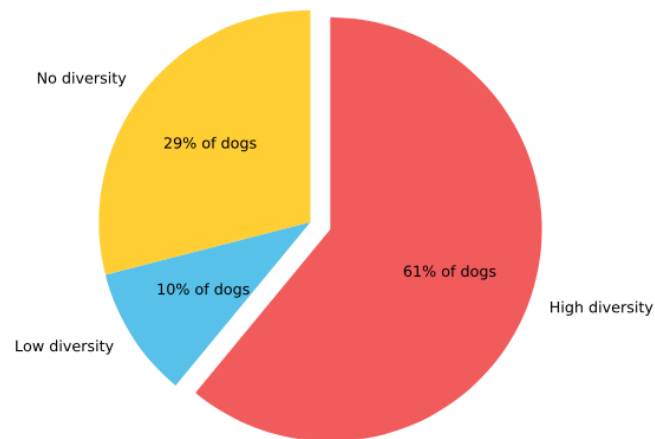
Genetic Vet Report by Embark in Kooperation mit Gesunde Bulldoggen e.V.

### MHC Class II - DLA DRB1

Chromosom 12

### Hohe Vielfalt

Ein Hund Leukozyten Antigen (DLA) Gen, DRB1 kodiert ein Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC) Protein, welches an der Immunantwort beteiligt ist. Einige Studien haben Assoziationen zwischen bestimmten DRB1-Haplotypen und Autoimmunerkrankungen wie der Cushing-Krankheit gezeigt, aber diese Ergebnisse müssen noch wissenschaftlich validiert werden.



Citations: [Angles et al 2005](#)

**Wie verbreitet ist diese Vielfalt in reinrassigen Hunden?**

### MHC Klasse II - DLA DQA1 und DQB1

### Hohe Vielfalt

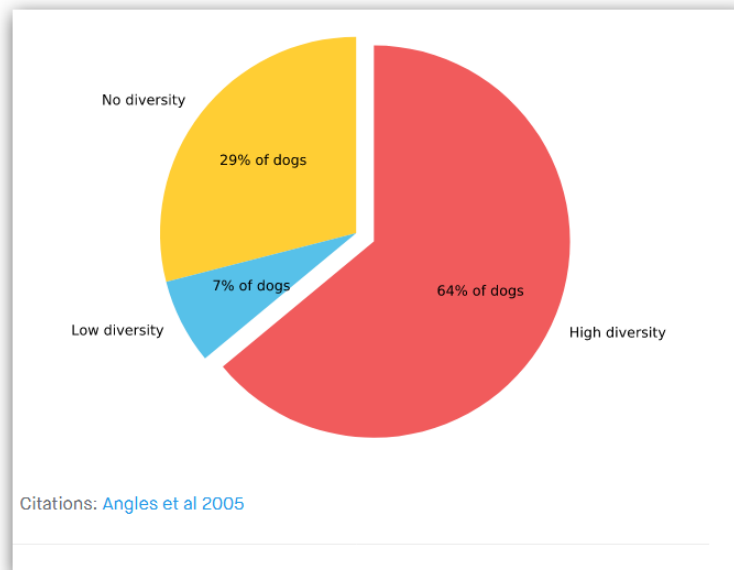
Chromosom 12

DQA1 und DQB1 sind zwei eng verbundene DLA-Gene, die an der Kodierung für MHC-Proteine 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?

## Hexe von Angels and Devils

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



### Hexe von Angels and Devils HAPLOGROUP A1e

Diese weibliche Linie stammt wahrscheinlich von einigen der ursprünglichen zentralasiatischen Wölfe ab, die vor etwa 15.000 Jahren zu modernen Hunden gezähmt wurden. Es schien eine ziemlich seltene Hundelinie für den größten Teil der Hundegeschichte zu sein, bis in den letzten 300 Jahren, als die Linie "explodierte" und sich schnell ausbreitete. Was diese Gruppe wirklich von der Gruppe trennt, ist ihre Anwesenheit in Dorfhunden aus Alaska und Samoeden. Es ist möglich, dass dies eine indigene Linie war, die von Menschen aus Sibirien nach Amerika mitgebracht wurde. Wir sehen, dass diese Linie in einer überwältigenden Anzahl von Irish Wolfhounds auftaucht, und es kommt auch häufig in beliebten großen Rassen wie Berner Sennenhunde, Bernhardiner und Deutsche Doggen vor. Shetland Sheepdogs sind auch häufige Mitglieder dieser Mutterlinie, und wir sehen es auch in Boxern. Obwohl sie aufgrund der jüngeren Zuchtaktivitäten mit europäischen Hunden vermischt wurde, macht ihr Ursprung aus Amerika es zu einer sehr aufregenden Linie.

### Hexe von Angels and Devils HAPLOTYPE A276

Als Teil der großen A1e-Haplogruppe wurde dieser Haplotyp bei Dorfhunden in Französisch-Polynesien entdeckt. Unter Rassen kommt es sowohl in kleinen (Französische Bulldogge, Zwergschnauzer, Dackel) als auch in großen Rassen (Deutsche Doggen, Bullmastiffs) vor

# Hexe von Angels and Devils

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

