



## Das Whippet Myostatin Projekt

von Jen Jensen

Übersetzung: Thomas Münch

Im Juni 2006 trat an eine kleine Gruppe von Whippetbesitzern und -züchtern an das Ostrander Labor des „National Institute of Health“ (das Labor ist mit dem Genomprojekt des Hundes befasst) mit einer Bitte heran. Diese bezog sich auf die zunehmende Häufigkeit von ganz offensichtlich exzessiv „doppelt“ bemuskelten Whippets verschiedener Blutlinien.

Der damalige Brief setzte eine Studie in Gang deren Ziel es war herauszufinden, ob die beobachteten Veränderungen auf eine Myostatinmutation zurückzuführen sind.

Formen der Doppelbemuskulung werden auch bei anderen Säugetieren wie Rindern, Schafen, Mäusen und auch beim Menschen beobachtet. Sie werden verursacht durch eine Mutation des Genes, das die Produktion von Myostatin steuert. Am 1. Mai nun wurde die Studie des Ostrander Labors im „Genetic Journal“ der Public Library of Science veröffentlicht und bestätigt, dass eine Myostatin-

mutation bei Whippets vorkommen kann und tatsächlich für die gesehenen Veränderungen verantwortlich ist.

Myostatin ist ein Wachstumsfaktor, der für die Kontrolle der Entwicklung von Muskelfasern verantwortlich ist. Wenn das Myostatin kodierende Gen nicht richtig funktioniert, entwickelt sich exzessive Bemuskulung. In den Fällen, in denen das defekte Gen von beiden Elterntieren stammt, entwickeln sich Hunde mit fast der doppelten Muskelmasse wie normal. Obwohl Whippets mit nur einem defekten Gen gewöhnlich muskulöser als andere erscheinen, kann nach der phänotypischen Erscheinung bei diesen Hunden nicht mit Sicherheit von einer genetischen Veränderung ausgegangen werden.

Im Verlauf der Studie mussten wir lernen, dass es Hunde mit diesem Defekt in verschiedenen, nicht miteinander verwandten Blutlinien in Nordamerika und Europa gibt und, obwohl momentan nur ein Problem weniger Individuen, die gesehene Häufigkeit insgesamt im Zunehmen begriffen ist.

Infolge der geographisch gesehen großen Verbreitung des Vorkommens der Mutation, hat sich eine Gruppe besorgter und interessierter Whippetbesitzer und -züchter mit einem gemeinsamen Ziel zusammengeschlossen: der Entwicklung eines Tests, der es Whippetliebhabern ermöglichen soll, die Träger dieser Mutation zu identifizieren.

Wir werden eine Datenbank aufbauen, die es Whippetbesitzern weltweit erlauben wird, Informationen über ihre Hunde und darüber, wie die Mutation diese beeinträchtigt, auszutauschen.

Wir sind all den Whippetbesitzern und





–züchtern zu Dank verpflichtet, die an der ursprünglichen Studie teilnahmen.

Wir hoffen auf die Unterstützung aller Whippetliebhaber zum Erreichen unseres Zieles: der Herstellung eines Tests zum Nachweis der Mutation. Das „Whippet Myostatin Projekt“ wird über Fortschritte bei der Erforschung des Problems unterrichten.

Mehr Informationen über die Studie des Ostrander Labors finden Sie hier:

1) NHGRI Researchers Explore Genetics of Canine Speed: <http://www.genome.gov/25521028>

2) Mosher DS, Quignon P, Bustamante CD, Sutter NB, Mellersh, CS et. al. (2007): A Mutation in the Myostatin Gene Increases Muscle Mass and Enhances Racing Per-

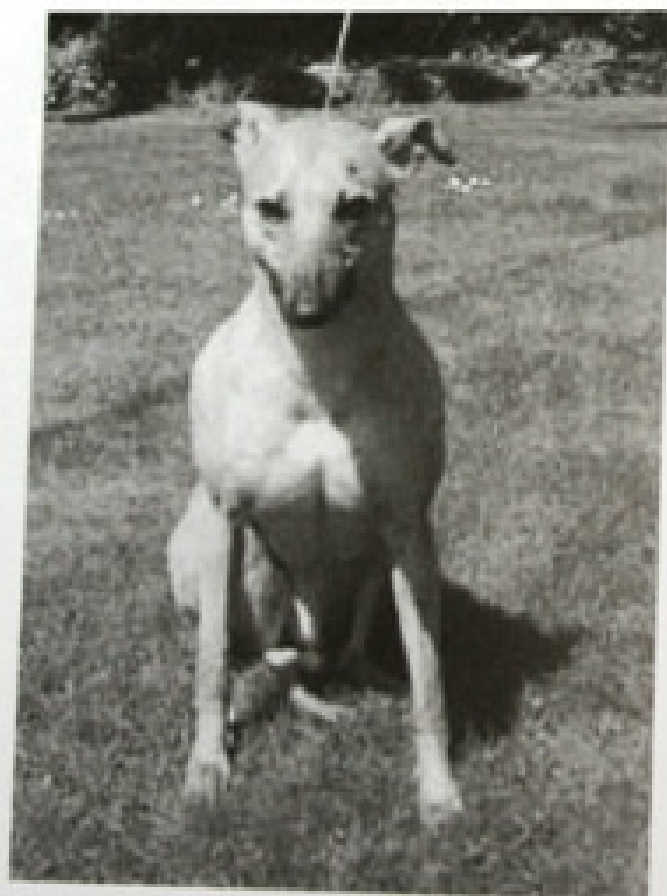
formance in Heterozygote Dogs. PLoS Genet. In press. <http://genetics.plosjournals.org/perlserv/?request=get-document&doi=10.1371%2Fjournal.pgen.0030079.eor>

Mitglieder des Whippet Myostatin Projektes sind: Dunja Baensch, Yvonne Müller (D), Betsy Browder, Scott Ekblad, Gregg Gammie, Jen Jensen und Lisa Ochoa (U.S.A.).

Für mehr Informationen über die Arbeit unserer Gruppe steht Ihnen Jen Jensen ([fontas@comcast.net](mailto:fontas@comcast.net)) zur Verfügung.

### Anmerkung des Übersetzers:

Es ist überaus lobens- und bemerkenswert, dass einige engagierte und besorgte Liebhaber unserer Rasse ein Problem nicht nur erkannt, sondern auch einge-





grenzt haben und sich nun außerdem auf einem guten Weg zur Lösung des Problems befinden.

Dies verdient nicht nur meine Hochachtung und Anerkennung.

Die gefundene Mutation ist insofern bemerkenswert, als sie in gemischterbiger (heterozygoter) Form (das veränderte Gen wurde nur von einem Elternteil erbt) Hunde hervorbringt, deren Phänotyp – wenn überhaupt – nur punktuell von nicht betroffenen Hunden abweicht, die Merkmalsträger aber offensichtlich bessere Rennleistungen zeigen als nicht betroffene Hunde.

Insofern ist es nicht verwunderlich, dass in der Vergangenheit unbewusst auf dieses Merkmal hin selektiert wurde und nunmehr auch gehäuft homozygote Merkmalsträger (das mutierte Gen wurde von beiden Elterntieren auf den Träger

vererbt) in Erscheinung treten. Die homozygoten Träger sind auffällige Geschöpfe, die neben einer exzessiven Bemuskelung weitere Merkmale wie einen deutlichen Rückbiss des Unterkiefers und Backenbildung aufweisen. In Ihrer allgemeinen Erscheinung sind sie Staffordshire Bullterriern nicht unähnlich und werden daher auch „Bully Whippets“ genannt.

Obgleich bislang ein Problem von so genannten „Rennhunden“ wäre es töricht zu glauben, dass dies auch so bleiben muß. Zwar sind homozygote Hunde, wie oben beschrieben, so auffällig, dass ich bezweifeln darf daß diese in Deutschland eine Zuchtzulassung erreichen können. Bei den heterozygoten Merkmalsträgern bin ich mir da jedoch keineswegs sicher...

