

Rynkig hund nyckeln till nytt spår inom inflammationsforskning

En internationell forskargrupp ledd från Uppsala universitet och Broad Institute vid MIT och Harvard har upptäckt genen bakom hundrasen Shar-Peis karakteristiskt rynkiga hud. Samma gen visade sig vara kopplad till en kronisk febersjukdom som ofta drabbar rasen. Rönen publiceras idag i PLoS Genetics och har medicinsk betydelse även för människors hälsa.

Rashundar är avlade på specifika fysiska och beteendemässiga egenskaper och detta selektiva val ökar förekomsten av vissa genvarianter och ibland även risken för oväntade hälsokonsekvenser.

Det rynkiga skinnet hos Shar-Pei har ett överskott av hyaluronsyra, vilket troligen beror på att en av de gener som styr produktionen av hyaluronsyra, HAS2-genen, är överaktiverad. Denna ras är också drabbad av perioder av oförklarlig feber och inflammation, en sjukdom som liknar autoinflammatoriska febersjukdomar hos människa.

Forskarna jämförde rasens arvs massa med andra rasers. De jämförde också arvs massan hos friska och sjuka Shar-Peihundar. Båda studierna visade intressanta resultat i den region i DNA där HAS2-genen finns. Nära denna gen förekom ett DNA-segment i flera extra kopior hos Shar-Pei, som hos andra raser bara finns i enkel uppsättning.

- Att sjukdomen och rynkorna hade samma genetiska bakgrund, vilket var jättespännande att upptäcka. Flera kopior av den aktuella regionen ökar risken för sjukdomen, som sannolikt orsakas av ett överskott av hyaluronsyra, säger Mia Olsson, doktorand och försteförfattare till studien.
- Upptäckten bör göra det möjligt för uppfödare av rasen Shar-Pei att undvika avel på hundar med många kopior, vilket borde minska risken för avkomman att drabbas av dessa många gånger livshotande febertillstånd, säger medförfattaren veterinär Åke Hedhammar, professor vid institutionen för kliniska vetenskaper vid Sveriges lantbruksuniversitet, SLU.

Studien kastar också ljus över hyaluronsyrans generella betydelse för inflammatoriska sjukdomar. Den genetiska bakgrunden till febersjukdomar hos människa är okänd i cirka 60 procent av fallen, så sambandet mellan febersjukdomen och störd reglering av HAS2-genen är mycket intressant.

- Resultaten öppnar ett helt nytt forskningsfält för inflammatoriska sjukdomar både hos hund och människa. Vi har börjat leta efter samma mutation hos patienter, säger Kerstin Lindblad Toh, director för Science for Life Laboratory Uppsala och forskningsledare vid Broad Institute.

Detta projekt ingår i forskarsamarbetet [Science for Life Laboratory \(SciLifeLab\)](#) vid Uppsala universitet. I studien har man även samarbetat med Sveriges lantbruksuniversitet, SLU.

För mer information, kontakta Kerstin Lindblad Toh, tel: 018-471 43 86, 070-324 23 36, kerstin.lindblad-toh@imbim.uu.se (befinner sig i USA), Mia Olsson; mia.olsson@imbim.uu.se eller Åke Hedhammar, 018-67 13 55.