

DNA - GEENIPANKKI

Hannes Lohi, eläinlääketieteellisen molekyyli­genetiikan professori

15.7.2009

Helsingin yliopisto ja Folkhälsan

GEENITUTKIMUS SUOMENAJOKOIRIEN JALOSTUKSESSA

Koirarotujen luominen villistä harmaasudesta kuuluu ehdottomasti ihmisen suurimpiin saavutuksiin kuuhun kiipeämisen ja kirjapainotaidon ohella. Keinotekoisien valinnan kautta olemme muuntaneet suden toinen toistaan erikoisempiin muotoihin, väreihin ja kokoihin. Kukapa uskoisi muutaman sadan gramman painoisen valkopörröisen kääpiö­villakoiran, tappijalkaisen kääpiömäyräkoiran tai vaikkapa seitsemänkymmentäkiloisen tanskandogin polveutuvan suoraan harmaasudesta? Ulkonaisten muutosten ohella koirista löytyy myös hämmästyttävä määrä erilaisia luonteen- ja käytöksen­piirteitä. Pystykorvaisen harmaasuden muuntuminen luppakorvaiseksi suomenajokoiraksi on mutkikas ja ihmeellinen tarina. Tarinan taustalla on runsaasti genetiikkaa.

Geenit säätelevät ulkonäköä, kokoa, väriä, luonnetta ja käyttäytymistä. Geenien voimakas vaikutus näihin ominaisuuksiin näkyy ainutlaatuisella tavalla koirissamme. Keinotekoisien valinnan kautta suden monimuotoisesta perimästä on valikoitunut erilaisia geenimuotoja rotuihin. Erilaisten geenimuotojen yhdistelmästä seuraa rodulle tyypilliset piirteet: osa koirista metsästää, osa paimentaa ja osa vartioi. Taipumus näkyy usein jo koiranpennussa. Erilaiset ominaisuudet ovat siis geneisissä, joita ympäristö voi jonkin verran muovata. Rodut ovat syntyneet karsimalla ja valikoimalla monimuotoista suden perimää. Saman rodun koirat ovatkin perimältään hyvin samankaltaisia. Rotujen välillä perimät vaihtelevat suuresti ja se heijastuu rodunomaisessa ulkoasussa ja käytöksessä. Koiran perimä on karsittu versio suden perimästä.

Keinotekoinen valinta on ollut tehokas tapa luoda uusia rotuja eri käyttötarkoitukseen. Se on kuitenkin samalla heikentänyt voimakkaasti koirien geneettistä monimuotoisuutta ja vaarantaa koko lajin elinvoimaisuutta. Uhkakuvaa synkentävät edelleen sisäsiittoisuus ja puhdasrotuisuuden vaaliminen, joita on käytetty rodunomaisen ulkoasun ja luonteen vakiinnuttamiseen. Sisäsiittoisuus rikastaa tehokkaasti erilaisia geenivirheitä ja perinnöllisiä sairauksia rodun sisällä. Ulkoasun ja luonteen lisäksi rodulle onkin kehittynyt usein myös oma tautiperimänsä.

Suomenajokoirissakin on kuvattu erilaisia kokemusperäisesti perinnöllisiä sairauksia ja vikoja: ataksia, nivelviat, ihosairaudet, sydänsairaudet, purentaviat, piilokiveksisyys, napatyrä, kitalakihalkio ja luomiviat. Näiden sairauksien yleistyminen on selkeä uhka rodun terveydelle. Ongelma monien sairauksien torjumisessa on niiden myöhäinen puhkeamisikä. Sairastakin yksilöä ehditään käyttää jalostukseen. Sairauksien vastustaminen jättämällä jalostuksen ulkopuolelle kokonaisia sukulinjoja tai epäiltyjä kantajakoiria saattaa rauhoittaa tilannetta, mutta vaarantaa toisaalta turhaan rodun perimän monimuotoisuutta, sillä astutuksiin käytettävien koirien määrä laskee. Hyviä metsästyslinjojakin voidaan menettää. Sairauksien torjuminen on vaikeaa ja sattumanvaraista.

Jalostukseen ja sairauksien torjumiseen on äskettäin saatu uutta valoa. Koiran perimän kartoitus on valmistunut ja tarjoaa tehokkaat työkalut tautigeenien tunnistamiseen. Olen käynnistänyt Helsingin Yliopistossa ja Folkhälsanin tutkimuskeskuksessa koirien geenitutkimusohjelman, jonka yleisenä tavoitteena on tunnistaa eri perinnöllisiin sairauksiin liittyviä geenivirheitä koiraroduistamme. Mahdolliset geenilöydöt voidaan huomioida jalostusohjelmissa niin, että sairauksia voidaan alkaa järjestelmällisesti vastustamaan ja niistä saatetaan lopulta päästä jopa kokonaan eroon.

Geenilöydön myötä rodulle voidaan kehittää DNA-testi, jolla voidaan jo varhaisessa vaiheessa erottaa luotettavasti sairaat, terveet ja kantajajaksilöt. Tämä on merkittävää, sillä se mahdollistaa myös valiokoirien käyttämisen jalostuksessa,

vaikka ne olisivatkin geenivirheenkantajia. Testin avulla koiria voidaan jalostaa hallitusti terveempään suuntaan. DNA testien avulla kantajakoiratkin voidaan pitää jalostuksessa mukana ja näin ylläpidetään tehokkaammin rodun perimän monimuotoisuutta.

Suomenajokoirayhdistys on lähtenyt aktiivisesti mukaan geenitutkimuksiin terveemmän koirakannan puolesta. Suomenajokoirien DNA-pankkiin on kertynyt tähän mennessä jo verinäytteitä 545 koirasta, joista noin puolet on uroksia ja puolet narttuja. Tämä on erinomainen alku, mutta kannattaa edelleen tavoitella lisää näytteitä. Näytteitä voidaan käyttää moniin projekteihin perinnöllisen monimuotoisuuden ja tautigeenien kartoittamiseen. Tautigeenien kartoittamiseen näytteiden soveltuvuus riippuu ryhmälle ilmoitetun terveystiedon perusteella. **On tärkeää ilmoittaa koiran terveyteen liittyvät pienimmätkin muutokset ryhmälle.** Voit päivittää koirasi tiedot www.koirangeenit.fi -sivuilta helposti. DNA-pankki on hyödyllinen ja tässäkin materiaalissa esittelemme alustavia tuloksia rodun monimuotoisuudesta ja läpimurrosta ataksiaprojektissa. Koirien geeniteknologia on kehittynyt ja nyt kannattaa puuttua myös muihin suomenajokoirilla esiintyviin sairauksiin.

Tutkimusprojektien onnistumisen kannalta on tärkeää, että jokainen kasvattaja ja ajokoiranomistaja saataisiin mukaan hankkeeseen, sillä ilman riittävää näytemäärää tutkimusta ei ole mahdollista suorittaa. Omistajat ja kasvattajat tuntevat usein koiransa terveyden parhaiten ja heidän myötävaikutuksensa on välttämätöntä. Koirista tarvitaan verinäyte ja terveystieto. Terveitä ja sairaita koiria tarvitaan projekteissa. **Sairaasta koirasta kannattaa ja saa aina lähettää putken verta tutkimusryhmälle.** Nämä ovat tärkeitä askeleita ajokoirarodun tulevaisuuden turvaamiselle. **Ilman näytteitä tutkimus ei etene.** On myös tärkeää, että omistajat päivittävät terveystietoja koiriensa osalta näytteiden toimittamisen jälkeen.

Geenitutkimuksella voidaan löytää tautigeenejä sairauksiin ja se puolestaan mahdollistaa sairauksien diagnosoinnin jo pennuista paljon ennen sairauden puhkeamista. Geenilöytöjen myötä periytymistapa varmistuu ja **kantajakoirat voidaan pitää jalostuksessa.** Tällä turvataan eri linjojen jatkuminen ja rodun monimuotoisuus. Yhteinen tavoitteemme on terveempi koirakanta. Samalla vertaamme koirista saatuja tuloksia vastaavissa ihmissairauksissa. Sairaudet ovat usein yhdenmukaisia ja samojen geenien välittämiä. Tämä edistää samalla meidän omaa kansanterveyttämme.

Jalostusneuvojien roolia ja merkitystä koiranomistajien ja harrastajien valistamisessa geenitutkimuksen hyödyistä ja mahdollisuuksista sekä näytteiden ja terveystietojen keräämisessä on tärkeä ja harkitsemisen arvoinen asia eri tutkimusprojektien edistämisen kannalta.

Seuraavissa kappaleissa kerrotaan suomenajokoirien DNA-pankista, meneillään olevista projekteista, jo saavutetuista läpimurroista ja tulevaisuuden tavoitteista ja haasteista. Yleisesti ottaen toivomme lisää näytteitä suomenajokoirista joka projektiin ja hyvänä tavoitteena voisi pitää alustavasti 20-30 sairasta yksilöä/projekti. Minkä tahansa projektin suhteen voit ottaa yhteyttä suoraan tutkimusryhmään (hannes.lohi@helsinki.fi) p. 02941 25085

DNA-PANKKI SUOMENAJOKOIRILLE

Geeniteknologian huikea kehitys on johtanut oman perimämme lisäksi eri nisäkäslajien perimän kartoittamiseen. Koirienkin perimä on äskettäin selvitetty ja se avaa ovet geenitutkimukselle rotujen monimuotoisuuden selvittämiseksi ja perinnöllisten sairauksien vastustamiseksi. Koirien geenitutkimus tukee myös omaa kansanterveyttämme, sillä koiran ja ihmisen geenit ja sairaudet ovat usein samoja.

Geenitutkimuksessa tarvitaan DNA:ta. Eri elintoimintoja säätelevät geenit löytyvät nimittäin DNA-ketjusta, joka koiralla muodostuu noin 2,5 miljardista emäsparista. Ihmisen DNA-ketju on hieman pitempi, noin 3 miljardia emäsparia. Tämä DNA-ketju muodostaisi erittäin pitkän nauhan suoristettuna ja soluissa se täytyykin pakata huolellisesti kromosomeihin. Koirien DNA pakataan 39 kromosomipariin, ihmisen 23:een. Geenien määrä ihmisellä ja koiralla on

suurin piirtein sama. DNA:ta voidaan eristää erilaisista näytteistä: karvoista, poskisoluiista, syljestä ja verestä. **Tutkimuskäyttöön eristämme DNA:ta yleensä verestä, koska saamme siitä huomattavasti enemmän laadukasta materiaalia verrattuna karva- tai poskisolunäytteisiin.**

Erilaisia geenitutkimuksia varten olemme perustaneet koirien DNA-pankin tutkimuslaboratorioomme Biomedicum Helsinkiin. DNA-pankkiin talletetaan verinäytteiden lisäksi koiran nimi- ja rekisteritiedot, omistajien yhteystiedot sekä mahdollisimman paljon omistajilta saatua terveystietoa ja muuta informaatiota. Tiedot talletetaan tietosuojattuun tietokantaan. DNA-pankissamme on tällä hetkellä n. 30 000 näytettä yli 250 eri rodusta. Massiivinen DNA-pankki on tulevaisuudessa todellinen aarrearkku perinnöllisten ominaisuuksien tutkimisen suhteen. Koirista tullaan tulevaisuudessa tutkimaan sairauksien lisäksi monia muitakin rotutyypillisiin piirteisiin liittyviä asioita ja niiden tutkiminen on mahdollista vain laajasta DNA-näyte määrästä hyvillä terveystiedoilla varustettuna.

Suomenajokoirajärjestö on päättänyt liittyä DNA-pankkiin mukaan merkittäväällä panostuksella. Tavoitteena on noin kerätä verinäytteet noin 1000 ajokoirasta. Perustettavan DNA-pankin avulla on tarkoitus tukea tutkimusprojekteja rodun monimuotoisuuden selvittämiseksi ja ylläpitämiseksi sekä erilaisten perinnöllisten sairauksien vastustamiseksi. Näytteitä pyritään keräämään laajasti rodun eri linjoista: jalostusuroksista ja –nartuista, linjoista, joissa esiintyy erilaisia perinnöllisiä sairauksia sekä yksilöistä, joilla on parhaat metsästysindeksit. Mahdollisimman kattava otos antaa parhaimman kuva rodun monimuotoisuudesta ja auttaa rakentamaan tutkimusprojekteja sairausgeenien tunnistamiseksi.

Geenejä ja geenivirheitä, jotka vaikuttavat erilaisiin perinnöllisiin sairauksiin ja ominaisuuksiin voidaan paikantaa vain DNA:sta. Sen vuoksi kattava näytemäärä rodusta päivitetyn terveystiedoin on tutkimuksen elinehto. **On syytä myös korostaa terveystiedon merkitystä, sillä näyte ilman muuta tietoa koirasta on hyödytön.** Projektien edetessä kerätään samalla lisätietoja ja päivityksiä koirien terveydestä. Tämän vuoksi ajan tasalla olevat omistajien yhteystiedot ovat meille tärkeitä.

DNA-pankkiin talletettu näyte on arvokas koiran menehtyessään. Näytteitä kerätessä eri roduista olemme usein tilanteessa, että sukutaulun kriittinen koira on saatettu juuri lopettaa tai se menehtyi hiljattain, eikä näytettä ole enää mahdollista saada. Tämä on erityisen yleistä vakavien ja nopeasti tappavien sairauksien kohdalla eri roduissa. Mitä enemmän näytteitä saadaan, sitä nopeammin tutkimus edistyy.

Laaja DNA kokoelma mahdollistaa rodun perimän monimuotoisuustutkimukset. Puhdasrotuisten koirien geenipooli on useimmissa roduissa sisäsiitoksen ja matadorijalostuksen ansiosta kaventunut kriittiselle tasolle. Terveen rodun merkki on monimuotoinen perimä. Ajokoirien monimuotoisuutta on tarkoitus tutkia eri linjoista kerätyistä koirista. DNA-pankissa oleva näyte on myös valmis testattavaksi sitä mukaa kun tautigenejä löytyy ja testejä syntyy.

DNA-pankissa on liki 550 suomenajokoiran näyte tähän mennessä.

Tuloksia ja haasteita perinnöllisten sairauksien geenitutkimuksissa

ATAKSIA

Suomenajokoiran ataksiaprojektissa läpimurto

Suomenajokoirat ovat osallistuneet aktiivisesti geenitutkimuksiin viimeisen parin vuoden ajan. Yhdessä rotujärjestön kanssa olemme rakentaneet ajokoirien DNA-pankkia, johon on kertynyt näytteitä liki 600 koirasta. DNA-pankin tarkoitus on tukea perinnöllisten sairauksien ja rodun perinnöllisen monimuotoisuuden tutkimusta.

Suomenajokoirissa esiintyy muutamia kokemusperäisesti perinnöllisiä sairauksia kuten ataksiaa, sydänvikoja, follikulaaridysplasiaa, atopiaa ja lymfoomaa. Näiden sairauksien geenitaustoja voidaan nyt selvittää uusin geeniteknologian työkaluin. Tutkimuksen avulla voidaan tunnistaa sairauksia aiheuttavat geenivirheet ja kehittää geenitestejä jalostuksen apuvälineeksi. Geenitestien avulla sairauksia voidaan sitten vastustaa järjestelmällisesti ja jopa hävittää rodusta kokonaan. Samalla voidaan myös turvata rodun monimuotoisuutta pitämällä terveitä kantajakoiria jalostuksessa mukana.

Viimeisen kahden vuoden aikana olemme keränneet näyttöä aktiivisesti perinnöllisen pikkuaivosairauden eli ataksian geenitaustan selvittämiseksi. Ataksian ensimmäiset oireet ilmaantuvat yleensä kahden kuukauden ikään mennessä ja sairaiden pentujen käynti muuttuu hapuilevaksi, koska sekä tasapainon että liikkeiden hallitsemisessa on vaikeuksia. Ataksia pahenee nopeasti ja lopulta myös syöminen käy mahdottomaksi hallitsemattomien pään liikkeiden takia. Sairaantuneet pennut joudutaan lopettamaan.

Ataksiaprojektissa on nyt tehty kevään 2009 aikana läpimurto: olemme keräämämme aineiston perusteella paikantaneet ja tunnistaneet sairauden aiheuttavan geenivirheen!

Tutkimustulokset osoittavat, että sairaus periytyy yhden geenin välityksellä ja vahvistaa aiemman epäilyn peittyvästi periytyvästä sairaudesta. Tällä geenilöydöllä on useita merkittäviä vaikutuksia jalostuksen ja tutkimuksen kannalta. Geenivirheen tunnistaminen mahdollistaa nyt geenitestin kehittämisen rodulle ja sen avulla voidaan selvittää, mitkä koirat kantavat geenivirhettä perimässään. Jalostukseen voidaan valita sekä normaali-normaali ja normaali-kantaja yhdistelmiä. **Kaikki terveet kantajakoirat voidaan pitää jalostuksessa mukana, jos ne vain muilta osin soveltuvat jalostukseen.** Tämä on merkittävä asia suomenajokoirien jalostuksessa ja toivottavasti vähentää pelkoja ja salailuja taudinkantajien suhteen!

Yksilö perii aina kummaltakin vanhemmalta yhden kopion kustakin geenistä ja näin jokaisesta geenistä on kaksi kopiota perimässä. Nyt löydetty geenivirhe nähtiin sairailta pennuilla homotsygoottisena eli näiden molemmissa geenikopioissa oli geenivirhe eli mutaatio. Sairaiden pentujen terveillä vanhemmilla muutos esiintyi vain toisessa geenikopiossa. Vanhemmat ovat siis geeninkantajia ja geenivirheen suhteen heterotsygoottisia. Terveillä pentuesisaruksilla puolestaan muutos havaittiin vain heterotsygoottisena tai vaihtoehtoisesti molemmat kopiot geenistä olivat mutaatiiovapaita, ns. villityypin muotoa. Nämä havainnot sopivat hyvin resessiiviseen eli väistyvään periytymismalliin, jossa sairauden ilmenemiseksi tarvitaan kaksi kopiota geenivirheestä.

Geenitestillä voidaan tunnistaa kantajat jo pentulaatikosta

Koska löydetty mutaatio esiintyy homotsygoottisena vain sairailta pennuilla, voidaan tähän tietoon perustuen tarjota suomenajokoirille ataksiageenitesti. Geenitestin avulla on mahdollista estää uusien ataksia-pentujen syntyminen seulomalla ataksian kantajat mutaatiiovapaista koirista. Kantaja-koirat voidaan pitää kuitenkin mukana jalostuksessa ilman riskiä ataksia-pentujen syntymisestä, kunhan niille valitaan mutaatiiovapaat kumppanit. Tämä mahdollistaa haluttuja ominaisuuksia omaavien kantajakoirien käytön jalostuksessa ja samalla estää suomenajokoirapopulaation geneettisen monimuotoisuuden vähenemistä. Pitää kuitenkin muistaa, että kantaja-mutaatiiovapaa yhdistelmistä syntyvillä pennuilla on resessiivisen periytymismallin mukaisesti 50 % todennäköisyys olla kantajia ja vastaavasti 50 % todennäköisyys olla täysin mutaatiiovapaita.

Rakennamme parhaillaan kaupallista geenitestiä rodun jalostuksen apuvälineeksi ja sen voi tilata elokuun 2009 puolivälistä alkaen tutkimuslaboratorion yhteyteen perustetun Canigen-firman kautta. Tilaukseen liittyvät yksityiskohdat ja hinnat tulevat näkyviin www.canigen.com-sivuille pian. Kaupallisen testin hinta tulee olemaan arviolta noin 70-90 euron välillä. Geenivirheen voi jatkossa testata jo pennuista poskisolunäytteillä. Tulosten perusteella näkee kantajapennut ja pennut, jotka tulevat sairastumaan ataksiaan. Geenitestistä on hyötyä myös eläinlääkäreille

taudindiagnosoimiseksi: ataksiaepäily voidaan vahvistaa geenitestillä nopeasti. Kaikki omistajat, jotka ovat jo aiemmin toimittaneet verinäytteitä koiristaan tutkimusryhmälle, voivat pyytää kaupallista testiä koirastaan ilman, että uutta näytettä tarvitsee toimittaa laboratorioon.

Vaikka geenitestin voi tehdä poskisolunäytteestä, suosittelemme verinäytteiden keräämistä, sillä niitä voidaan sitten paremmin hyödyntää myös tulevaisuuden geenitutkimusprojekteissa eri sairauksien osalta. Koiran rokottaminen on hyvä tilaisuus verinäytteen ottamiseen.

Joka kymmenes ajokoira kantaa geenivirhettä

Ataksiageenin tunnistaminen kyettiin tekemään varsin vaatimattomalla näytemäärällä: 13 sairaalla pennulla, 13 kantajavanhemmalla sekä 20 terveellä pentuesisaruksella. Lisäksi tutkittiin yhden kantaja-koiran vanhemmat, joista toinen osoittautui täysin mutaatiovapaaksi ja toinen heterotsygoottiseksi kantajaksi. Löydöksen varmistamiseksi muutoskohta tutkittiin vielä n. 250 sattumanvaraisesti valitusta terveestä suomenajokoirasta ja neljästä terveestä erirotuisesta koirasta. Terveinä verrokkeina käytetyistä suomenajokoirista noin 10 % oli heterotsygoottisia mutaation kantajia. Muiden rotujen edustajat olivat mutaation suhteen villityyppisiä. Tulosten perusteella siis joka kymmenes suomenajokoira kantaa ataksia geenivirhettä perimässään.

Suomenajokoirien geenilöytö saattaa edistää myös ihmisataksioiden tutkimusta

Suomenajokoirissa tehty geenilöytö on merkittävä laajemminkin ataksiatutkimuksen kannalta. Kyseistä geeniä ei ole aiemmin liitetty ataksioihin muissa eläimissä tai ihmisessä. Voimme nyt tutkia ataksiapotilaita ja selvittää liittyykö tämä geeni johonkin ihmisataksiaan. Ihmisillä esiintyy kymmeniä erilaisia ataksioita eikä niiden kaikkia geenitaustoja ole kyetty selvittämään. Vastaava geenilöytö mullistaisi varhaisdiagnostiikan näiden potilaiden osalta ja parantaisi sairauden tutkimusta. Tutkimme parhaillaan ataksiaa sairastavien lasten perimää ajokoirista tehdyn löydön perusteella.

Geenilöytö avaa aina ovet myös sairausmekanismin selvittämiseen. Suomenajokoirilla geenivirhe johtaa pikkuaivojen surkastumiseen. Mekanismi, joka tämän aiheuttaa on täysin tuntematon, mutta geenilöytömme mahdollistaa tämän biologisen ongelman tarkastelun nyt aivan uudella tavalla. Opimme jatkossa paljon uutta myös hermoston ja aivojen toiminnasta ja tämän geenin roolista hermokudoksissa.

Geenilöydöt riippuvat näytteistä ja yhteistyöstä

Ataksiaprojekti on osa prof. Lohen koirien geenitutkimus hanketta Helsingin yliopistossa ja Folkhälsanin tutkimuskeskuksessa. Ataksiaprojekti on myös osa Kaisa Kyöstiän väitöskirjatutkimusta. Tutkimusryhmämme sai ensimmäinen näytteen ataksiapennusta loppuvuodesta 2006. Geenivirheen löytämiseen meni aikaa tästä reilut kaksi vuotta. Suurin osa ajasta on käytetty näytteiden keräämiseen. Tutkimusta on vauhdittanut sairauden selkeä periytymismalli sekä toimiva yhteistyö rotujärjestön ja muiden tutkijoiden kanssa. Osa ataksiapennuista on tutkittu huolellisesti mm. magneettikuvauksessa Eläinsairaala Aistissa eläinneurologi Sigitas Sizinauskaksen toimesta. Kliiniset tulokset on myös varmistettu patologisesti Helsingin yliopiston eläinlääketieteellisessä tiedekunnassa. Tutkimusprojektin käynnistämisen avainasemaan nousee rotujärjestön puolelta jalostustoimikunnan puheenjohtaja ELL Esko Suhonen. Eskon asiantunteva ja sitkeä työ rodun terveyden edistämiseksi saa nyt ansaitun palkinnon: ataksiageenin löytö merkitsee nyt myös ensimmäistä geenitestiä kotimaiselle rodulle. Suomenajokoirien ataksiaa on tutkittu aiemmin jo 1970-luvulla Eläinkorkeakoulussa. Sairauden kliininen ja patologinen kuva alkoi silloin selviytyä ja astutuskokeilla todettiin nyt vahvistettu peittyvä periytymismalli. Vuosikymmeniä sitten geenien tunnistaminen ei ollut mahdollista ja koirien perimän kartoitus on tehnyt tämänkin löydön mahdolliseksi tänään.

Muiden tutkimusprojektien tavoin myös ataksiatutkimus on kuitenkin ollut pitkälti riippuvainen näytteiden määrästä. Ataksiageeniä etsittiin ensin aiemmin tunnettujen ihmisillä ja hiirillä ataksiaa aiheuttavien geenien joukosta. Tällä menetelmällä ei kuitenkaan saatu tulosta. Kun näytteitä oli kerääntynyt tarpeeksi, geeniä oli mahdollista etsiä koko perimän laajuisella kartoituksella. Menetelmällä paikannettiinkin sairauteen liittyvä kromosomaalinen alue ja geenivirhe tällä alueella sijaitsevasta yhdestä geenistä. Tutkimuksesta on valmisteilla tieteellinen julkaisu ja sen jälkeen on mahdollista kertoa tarkempia yksityiskohtia geenistä ja sen roolista tässä ataksiassa.

Seuraavaksi tutkimuksessa on tarkoitus keskittyä löydetyn geenimutaation vaikutusten tutkimiseen. Löydetyn ataksiageenin valkuaisainetta koodaavalta alueelta löytyi aminohapon vaihtumiseen johtava mutaatio. Proteiinit koostuvat aminohapoista ja rakentuvat geenien ohjeiden mukaisesti. Näissä tutkimuksissa pyritään varmistamaan se, että aminohapon vaihtuminen toiseksi aiheuttaa muutoksia proteiinin toiminnassa ja lisäksi halutaan tutkia miten mutaatio johtaa pikkuaivojen rappeutumiseen ja ataksian syntyyn. Koska tutkimus jatkuu vielä, myös näytteitä otetaan yhä vastaan. Mikäli uusia ataksiapentuja ilmaantuu, pyydetään omistajia olemaan yhteydessä tutkimusryhmään.

ATOPIA

Ajokoirilla esiintyy ajoittain voimakkaasti kutisevaa pahenevaa ihottumaa, jossa tyypillisiä ihon muutosalueita ovat päässä silmien ympärys, korvalehdet ja leuanalus ja rungossa kyljet, nivuset ja raajat. Lääkehoito voi helpottaa oireita, mutta pysyvää parannustulosta ei yleensä valitettavasti saavuteta. Rodulla on perinnöllinen alttius tähän atopiaan ja taudin geenitaustoja kannattaa lähteä nyt kartoittamaan. Allergioihin ja autoimmuunitauteihin liittyy usein riskigenejä immunogeenien joukosta ja tutkimusryhmän tarkoituksena on kartoittaa niiden yhteys atopiaan nopeasti riittävän näytemäärän täyttyessä. Suomenajokoirien atopiaa on tutkittu kliinisesti aiemmin muutamista koirista ja tavoitteenamme on nyt laajentaa samalla myös näitä kliinisiä tutkimuksia. Jos koirallasi esiintyy atopiaa tai muuta voimakasta ihottumaa, niin toimita verinäyte ensi tilassa tutkimusryhmällemme. Toistaiseksi olemme saaneet näytteitä vasta muutamasta atoopikosta ja mahdollisesta atoopikosta. Näytteitä tarvitaan runsaasti lisää. Jalostusneuvojien kannattaa

FOLLIKULAARIDYSPLASIA

Folikulaaridysplasia on mustan karvatupen kasvuhäiriö. Tämä mustaan mantteliin liittyvä ihosairaus ilmaantuu 2-4 vuoden iässä, jolloin mustat karvat alkavat harventua esim. korvalehdissä, selässä, kyljillä. Oireet etenevät vähitellen ja voivat johtaa koiran lähes kaljuuntumiseen mustan karvoituksen alueella. Sairauteen ei yleensä liity kutinaa tai muita iho-oireita ja koira voi muuten hyvin. Mustan karvatupen kasvuhäiriöihin liittyviä genejä on tunnistettu joiltakin roduilta ja ne testattaisiin ajokoirilla heti kun näytteitä saadaan laboratorioon. Jos samat geenit aiheuttavat follikulaaridysplasiaa suomenajokoirilla, niin rodulle voidaan rakentaa geenitesti sairauden vastustamiseksi. Vasta 5 follikulaarikoiralta on saatu näyte. Jos koirallasi on ollut tätä sairautta, toivomme, että lähetät verinäytteen tutkimusryhmällemme välittömästi.

SYDÄNVIAT

Suomenajokoiralla esiintyy vakavaa perinnöllistä sydänvikaa. Taudin oireet ja kulku muistuttavat sydänlihaksen rappeutumiseen johtavan kardiomyopatian piirteitä. Sydänoireiden johdosta koira väsyä äkillisesti metsästystilanteessa ja sairauden edetessä puuskuttaminen ja yö köhiminen sekä hengenahdistus lisääntyy. Koira päätyy useimmiten lopetukseen. Koirien perinnöllisiä sydänvikoja tutkitaan parhaillaan eri rotujen osalta EU-rahoitteisessa LUPA-projektissa (eurolupa.org) ja nyt olisi oiva aika perehtyä uudelleen myös ajokoirien ongelmaan. Sydänprojektia on aiemmin tutkittu jo Yliopistollisessa eläinsairaalassa Helsingin yliopistossa, mutta projektiin ei tällöin saatu tarpeeksi koiria. Uuden geeniteknologian myötä projektia kannattaa nyt jatkaa ja on erittäin tärkeää, että toimitat tutkimusryhmälle verinäytteen koirasta, jolla diagnosoidaan sydänvika. Pyrimme tunnistamaan tämän taudin aiheuttaman geenivirheen geenitestiä varten. Jos koiria saadaan tarpeeksi kasaan, pyrimme myös tarkentamaan niiden kliinistä taudinkuvaa Eläinsairaalalan

tutkimuksiin. Tutkimusryhmä on tähän mennessä saanut näyttöä n. 10 kardiomyopatia tapauksesta ja tarve olisi ainakin 20-30 sydänlaajentumasta kärsivän koiran näytteille, jotta projekti etenisi geenin paikannukseen.

LYMFOOMA

Lymfooma eli imusolmukesyöpä puhkeaa ajokoirilla useimmiten 4-7-vuotiaana ja johtaa taudin nopean etenemisen vuoksi koiran lopetukseen usein jo muutaman viikon sisällä taudin toteamisesta. Lymfooman puhkeamisen syytä ja sen ominaispiirteitä ajokoirissa ei tunneta, mutta olisi tärkeä selvittää onko sairaus perinnöllinen, jolta se kokemukseräisesti vaikuttaa. Tämä sairaus tuli selvästi esiin mm. suomenajokoirille takavuotina tehdyssä terveystarkastuksessa. Sairausten ensimmäiset oireet ovat leuanalusiimolmukkeiden turpoaminen, seuraavassa vaiheessa myös lapojen edessä sekä reisien takaosassa olevien imusolmukkeiden turpoaminen. Syövän edetessä edellä mainitut imusolmukkeet kasvavat hyvin nopeasti ja koiran yleiskunto romahtaa niin, että koira on ennen pitkää lopetettava. Projektin onnistumiseksi tarvitaan mahdollisimman paljon näytteitä nimenomaan lymfoomakoirista ja niiden terveistä sisaruksista. Koirista tulee kerätä verinäytteet ja kudokset näytteitä imusolmukkeista mahdollisen lopetuksen yhteydessä taudinkuvan tarkentamiseksi. Toivomme myös mahdollisimman paljon tietoa aiemmin menehtyneistä tapauksista. Tällä tiedolla voimme rakentaa sukutauluja ja arvioida taudin yleisyyttä ja periytyvyyttä rodussa. Tähän mennessä näytteitä on saatu 10 koirasta ja lisää tarvitaan kymmeniä. Jos kuulet epäilystä tai tapauksesta, pyydäthän toimittamaan näytteen tutkimusryhmälle!

Edellä kuvatut sairaudet uhkaavat rodun terveyttä ja on perusteltua lähteä selvittämään nyt ripeästi niiden geenitaustoja uuden geeniteknologian turvin. Ataksialöytö toimikoon esimerkkinä muille projekteille! Koirien perimän kartoitus on avannut uudet työkalut lemmikkimme terveyden edistämiseen ja niitä tulee käyttää. Toivomme aktiivisuutta ja avoimuutta suomenajokoirien kasvattajilta ja omistajilta projektien edistämiseksi. Jalostusneuvojat voivat omalta osaltaan rohkaista harrastajia osallistumaan geenitutkimuksiin.

Tuloksia suomenajokoiran perinnöllisestä monimuotoisuudesta

Suomenajokoirien geneettistä monimuotoisuutta kartoitettiin kolmen MHC-geenin ja 18 mikrosatelliitin avulla. Tutkimukseen valittiin toisilleen mahdollisimman kaukaista sukua olevia koiria, joiden DNA-näytteet saatiin koirien geenipankista Biomedicum Helsinkiin kerättyyn koirien DNA-pankkiin. MHC-geenit kartoitettiin 50 ja mikrosatelliittitiedot 100 suomenajokoiralta. Sekä MHC-geenejä että mikrosatelliitteja kattavaa kartoitusta ei Suomessa ole aiemmin tehty. Vuonna 2008 kartoitettiin islanninlammaskoira- ja löwchen-rotujen MHC-geenien monimuotoisuutta (kts. Alina Niskanen, Koiramme 9/08). Suomenajokoirien monimuotoisuusprojekti on osa Alina Niskasen käynnissä olevaa väitöskirjatyötä.

Suomen ajokoirajärjestön jalostuksen tavoiteohjelman mukaan suomenajokoirarodun kehittämiseen tähtäävä jalostus aloitettiin 1800-luvun lopulla. Suomenajokoiran rotukirjaan merkattiin kuitenkin vielä 1949 koiria, joiden perimässä saattoi olla 1/16 muuta kuin suomenajokoiraksi rekisteröityä koirarotua. Periaatteessa melko avoin rotukirja edesauttaa rodun geneettisesti laajan kantapopulaation syntyä. Lukumääräisesti rotu on Suomen suurin, joten laajan geenipoolin säilyttäminen vastuullisella jalostussuunnittelulla on mahdollista. Koska ulkomailta ei juuri ole mahdollisuuksia tuoda uutta verta, populaatio on suljettu, mikä toisaalta tuo jalostukseen lisähaastetta. Perinnöllistä monimuotoisuutta voidaan mitata sekä kunkin geenin alleelien lukumäärällä että heterotsygotia-asteella. Tähän suomenajokoirien monimuotoisuustutkimukseen on hyödynnetty DNA-pankkiin kerättyjä näytteitä eri linjoista.

Lyhyesti perinnöllisyydestä

Ominaisuuksien perinnöllisyydestä vastaavat geenit, jotka koostuvat DNA:sta. Pääsääntöisesti voidaan sanoa, että yhden geenin sisältämän informaation perusteella solu rakentaa yhden proteiinin. Geenit sijaitsevat kromosomeissa, joita koiralla on 39 paria. Jokaisella geenillä on oma paikkansa kromosomissa, paikkaa kutsutaan lokukseksi. Kromosomit

sijaitsevat solun tumassa. Yksilö perii kummaltakin vanhemmaltaan yhden kappaleen kutakin kromosomia. Näin ollen kaikkia kromosomeja ja geenejä on kaksinkertainen määrä, tämä mahdollistaa joissakin tapauksissa viallisen geenin toiminnan korvaamisen normaalilla geenillä. Saman geenin erilaisia muotoja kutsutaan alleeleiksi. Esimerkiksi koiran punaisen ja mustan turkinvärin saa aikaan saman geenin kaksi eri alleelia. Heterotsygootiksi (eriperintäiseksi) kutsutaan yksilöä, joka on perinyt vanhemmiltaan tarkasteltavan geenin eri alleelit. Homotsygootti (samanperintäinen) on puolestaan perinyt vanhemmiltaan geenin samanlaiset alleelit. Homotsygotian lisääntyminen koiraroduissa on yleistä sukusiitoksen takia. Homotsygotia on haitallista erityisesti silloin, kun molemmilta vanhemmilta peritty geeni koodaa jotain perinnöllistä sairautta. Homotsygotia voi olla haitallista myös sellaisissa ominaisuuksissa, joissa yksilö tarvitsee erilaisia geenin muotoja tehokkaaseen toimintaan. Tämä pätee myös MHC-geeneihin.

Mitä ovat MHC ja DLA?

Perinnöllisyystieteen termit voivat kuulostaa vaikeilta, mutta useimmiten ne ovat vain lyhenteitä englanninkielisistä sanoista. MHC tulee sanoista "major histocompatibility complex", eli vapaasti suomennettuna "suuri kudosten yhteensopivuuskompleksi". Nimi viittaa yhteen alueen geenien tehtävistä, jonka vuoksi MHC-geenejä alettiin tutkia vuosikymmeniä sitten. MHC-geenit ovat nimittäin tärkeässä osassa eläimen tunnistuksessa omat kudoksensa vieraista kudoksista. MHC-geeneistä johtuvia hylkimisreaktioita ilmenee muun muassa elinsiirtojen yhteydessä. MHC-alue on säilynyt evoluution aikana samantapaisena kaikilla nisäkkäillä – niin ihmisellä kuin koirallakin. Koiran MHC-geenejä kutsutaan nimellä DLA, joka tulee sanoista "dog leucocyte antigen", suomeksi "koiran valkosoluantigeeni".

Kuvassa 1 on koiran MHC-alue, joka sijaitsee kromosomissa 12. MHC-alueen geenit voidaan jakaa kolmeen luokkaan niiden tuottamien proteiinien toiminnan perusteella. Suomenajokoirilta tutkittiin luokkaan II kuuluvia geenejä DLA-DRB1, DLA-DQA1 ja DLA-DQB1. Näiden geenien koodaamien proteiinien toiminta on esitetty kuvassa 2. Luokan II geenit koodaavat proteiineja, jotka osallistuvat puolustusreaktion alkuvaiheeseen. Ne tunnistavat ja esittelevät erilaisista vierasaineista pilkottuja osia muille puolustusreaktioon osallistuville soluille. Koska tunnistettavien vierasaineiden määrä on suuri, on tärkeää, että sekä yksilöllä että populaatiossa säilyy erilaisia alleeleja. Alleelien pieni määrä voi lisätä populaation herkkyyttä erilaisille taudinaiheuttajille. MHC-geenien suhteen homotsygootti yksilö saattaa sairastua helpommin tartuntatauteihin ja autoimmuunisairauksiin.

Kuva 2. MHC II -proteiinin toiminta solussa. MHC II -proteiini sitoo antigeenin osan ja esittelee sen solun ulkopuolella muille puolustusreaktioon osallistuville soluille. Ii ja DM avustavat MHC II -proteiinia. Golginlaite ja endoplasmakalvosto ovat solun sisäisiä rakenteita, jotka osallistuvat aineiden kuljetukseen ja muokkaukseen. (Antigeeni = vierasaine, endosytoosi = solu tuo sisäänsä vierasaineen, proteolyysi = proteiinin hajotus, peptidit = proteiinien rakenneosia, joiden liittyessä yhteen muodostuu peptidiketju. Kuva muokattu lähteestä: Kelly 2008)

Entä mitä ovat mikrosatelliitit?

Mikrosatelliitit ovat DNA:n toistojaksoja, jotka eivät koodaa ainuttakaan geenituotetta. Mikrosatelliitit koostuvat usein kahden emäksen toistoista, esimerkiksi CACACA. Saman mikrosatelliitin eri alleelit eroavat toisistaan toistojen määrän suhteen, eli alleelit ovat eripituisia. Päinvastoin kuin MHC-geenejä, mikrosatelliitteja pidetään luonnonvalinnan suhteen neutraaleina. Niiden monimuotoisuuteen vaikuttavat pääasiassa vain populaatiokoon muutokset tai jalostustottumukset, kuten sukusiitoksen määrä. Tästä johtuen mikrosatelliitteja käytetään paljon eri lajien ja myös koirarotujen perinnöllisen muuntelun tilan tutkimiseen.

Suomenajokoirien MHC-monimuotoisuus

Aiemmin Suomessa on kartoitettu mm. islanninlammaskoiran ja löwchenin MHC-monimuotoisuutta. Tähän mennessä tutkittujen rotujen joukossa suomenajokoira on monimuotoisuudeltaan keskiarvoinen. Suomenajokoiralla havaittiin 8 DRB1-alleelia, 6 DQA1-alleelia ja 7 DQB1-alleelia (taulukko 1). Alleelien määrä on sama tai hieman korkeampi kuin aiemmin tutkituilla islanninlammaskoiralla (58 yksilöä) ja löwchenillä (72 yksilöä).

Suomenajokoiralla havaitut heterotsygotia-asteet (H) ovat kuitenkin selkeästi matalampia kuin islanninlammaskoiralla ja DQA1-geeniä lukuun ottamatta samaa luokkaa kuin löwchenillä. Suomenajokoiran MHC-geenien keskiarvoinen heterotsygotia on 63,5 %. Vertailuarvona on käytetty havaittua heterotsygotiaa, joka kuvaa rodun tämänhetkistä tilannetta. DRB1-geenissä suomenajokoiralla todettiin tilastollisesti merkitsevä matalampi heterotsygotia tasapainotilanteeseen verrattuna. Tämä viittaisi sukusiitoksen aiheuttamaan heterotsygotiatason laskuun.

Sukusiitoskerroin (F_{IS}) kuvaa heterotsygoottien määrää tasapainotilanteeseen verrattuna. Positiivinen arvo kertoo homotsygoottien ylimäärästä, eli sukusiitoksesta, ja negatiivinen arvo homotsygoottien alimäärästä, eli ulkosiitoksesta. Suomenajokoiran sukusiitosaste (F_{IS}) oli kaikissa geneeissä positiivinen, mutta ei tilastollisesti merkitsevä.

Taulukko 1. DRB1-, DQA1- ja DQB1-geenien alleelien lukumäärä suomenajokoirilla, islanninlammaskoirilla ja löwcheneillä. H on heterotsygotia-aste ja F_{IS} sukusiitosaste. Tilastollisesti merkitsevä poikkeama: * $p < 0,05$.

Geeni	Alleelien lukumäärä			80 rodun keskiarvo (Kennedy 2007a)				
	S.ajokoira	Isl.koira	Löwchen	H (%)	F_{IS} (%)	H (%)	H (%)	H (%)
DRB1	8	8	7	66,0*	12,2	79,3	69	66,5
DQA1	6	5	4	61,2	8,6	76,8	16,7	60,3
DQB1	7	6	7	63,3	9,0	87,7	62,9	67,1
keskiarvo				63,5*	9,9	81,3	49,5	

DRB1-, DQA1- ja DQB1-geeneistä muodostuu kolmen alleelin yhdistelmä, joka periytyy yhdessä ja jota kutsutaan haplotyypiksi (taulukko 2). Suomenajokoirilla esiintyi yhdeksän erilaista MHC-haplotyyppiä. Aiemmin tutkittuihin rotuihin verrattuna haplotyyppien määrä on keskiarvoinen. Islanninlammaskoirilla erilaisia haplotyyppijä havaittiin kymmenen, kun löwcheneillä haplotyyppijä havaittiin kahdeksan. Yleisimmän haplotyyppin esiintymisfrekvenssi oli 42,7 %.

Taulukko 2. Suomenajokoiran MHC-haplotyyppit ja haplotyyppien esiintymisfrekvenssit.

DRB1	DQA1	DQB1	esiintymis-%
00601	005011	00701	42,7
04901	00101	00201	19,8
00101	00101	00201	14,6
00201	00901	00101	10,4
00901	00101	02002	3,1
01101	00201	01302	2,1
02001	00401	01303	5,2
01501	gh084	00301	2,1
		yhteensä	97,9

MHC-geenien monimuotoisuutta on tarkasteltu alustavasti edellä mainittujen rotujen lisäksi myös novascotiannoutajilla (tollerit), dobermanneilla ja kromfohländereillä. Vertailun vuoksi todettakoon, että suomenajokoirien perinnöllinen monimuotoisuus on merkittävästi parempaa kuin näissä roduissa. Esimerkiksi n. 200 tollereista, jotka kerättiin Suomesta ja Ruotsista löytyi ainoastaan viisi eri haplotyyppiä ja niistä kaksi yleisintä esiintyy 75% koirista. Sama ilmiö esiintyy myös dobermanneissa ja kromfohländereissä.

Suomenajokoirien monimuotoisuus mikrosatelliiteilla mitattuna

Suomenajokoiran perinnöllistä monimuotoisuutta mitattiin myös 18 mikrosatelliittilokuksen avulla. Niiden perusteella suomenajokoiran heterotsygotia-aste on 66,4 % (taulukko 3). Irionin (2003) tutkimuksessa 28 rodun heterotsygotia-asteiden keskiarvo oli 61,8 %. Korkein arvo, 75,8 %, havaittiin jackrusselinterrierillä ja matalin arvo, 38,7 %, bullterrierillä. Tulokset eivät ole suoraan vertailukelpoisia, sillä Irionin tutkimuksessa määritettiin 100 mikrosatelliittilokusta, mutta suuntaa-antavasti suomenajokoiran tilanne on keskiarvoa parempi.

Suomenajokoiran sukusiitoskerroin on 0,1 %, tulos ei poikkea tilastollisesti merkitsevästi nollasta. Tämä tarkoittaa, ettei suomenajokoiralla havaita sukusiitoksesta johtuvaa heterotsygotiatason laskua. Tulos kertoo jalostustottumusten olevan melko terveellä pohjalla.

Taulukko 3. Suomenajokoiralla 18 mikrosatelliittimarkkerin avulla havaittu heterotsygotia-aste (H_o), tasapainotilanteessa odotettu heterotsygotia-aste (H_e), sukusiitosaste (F_{IS}) ja alleelien lukumäärä (A).

	H_o (%)	H_e (%)	F_{IS} (%)	A
18 lokuksen keskiarvo	66,4	66,5	0,1	6

DLA-tuloksia voidaan käyttää yhtenä valintakriteerinä jalostustyössä, sillä harvinaisempien alleelien säilyminen rodussa on tärkeää. Lisäksi homotsygoottien yksilöiden risteyttämistä samojen alleelien suhteen homotsygooteilla yksilöillä kannattaa välttää.

DLA-alueen monimuotoisuutta voidaan nyt seurata koirien DNA:sta. DLA-monimuotoisuuden ideana on testata koiran DLA-geenit ja käyttää saatua geenitietoa hyväksi jalostuksessa niin, että astutuspartneriksi valittaisiin yksilö, jolla on mahdollisimman erilaiset geenit. Tällöin tulevat pennut perisivät vanhemmiltaan mahdollisimman monta erilaista geeniyhdistelmää. Tämä monimuotoistaisi linjan ja vähitellen koko rodun alleelikirjoa. Mitä monimuotoisempi alleelikirjo on, sitä terveemmällä pohjalla rotukin on!

Esimerkiksi testaan jalostukseen käytettävän nartun ja sille valittujen 2-3 uroskandidaatin DLA-geenit. Verrataan sitten saatuja genotyyppisiä nartun ja urosten kesken ja valitaan astutukseen uros, joka eroaa eniten nartun genotyypeistä. Näin varmistetaan uusia erilaisia geeniyhdistelmiä tuleville pennuille. Jos narttu ja uros ovat molemmat samaa genotyyppiä, pennut perivät vanhemmiltaan vain samat geenimuodot ja tämä kaventaa linjan ja rodun perimää ja saattaa uhata myös koko rodun terveyttä. DLA-geenien testausta koirille tarjoaa Lohen tutkimusryhmän yhteyteen perustettu palvelulaboratorio Canigen, www.canigen.com.

Suomenajokoirista saatuja monimuotoisuustuloksia kannattaa nyt arvioida rauhassa ja miettiä niiden merkitystä rodun jalostuksessa. Rodun tilanne ei ole hälyttävä, mutta monimuotoisuuden merkitystä on vaikea korostaa liikaa. Sitä tulee jatkuvasti seurata ja ylläpitää. Monimuotoinen rotu on terveen koirakannan perusta. Suomenajokoirapopulaatio on onneksi laaja ja sitä tulee käyttää taitavasti monimuotoisuutta silmällä pitäen.

Nyt olisi tärkeää tarkastella myös muiden skandinaavisten suomenajokoirapopulaatioiden monimuotoisuuden tilaa. Haastamme Ruotsin ja Norjan kasvattajat verinäytetalkoisiin. Molemmista maista tulisi kerätä vähintään 50 koiran

näytteet eri linjoista ja toimittaa tutkimusryhmällemme. Voisimme verrata myöhemmin monimuotoisuuden tilaa eri maissa ja se voisi auttaa eri populaatioiden perimän rakenteen kehittämässä yhteistyössä. Tutkimuksella voidaan kartoittaa olisiko eri maissa ”uutta verta” tuotavaksi rotuun sekoittamalla populaatioita tehokkaammin.

Tulevaisuuden suunnitelmia

Vaikuttaako perimä ajokoiran metsästystaitoihin?

Koirien perimän kartoitus on mullistava ja historiallinen saavutus. Kartoitus avaa ovet sairauksien lisäksi myös muiden perinnöllisten ominaisuuksien selvittämiseen geenitasolla. On kiehtovaa ajatella esimerkiksi millaiset geenit säätelevät vaikkapa metsästyksen, paimennukseen ja vartiointiin liittyviä ominaisuuksia. Koirilla on lisäksi hyvin erilaisia tapoja metsästä ja paimentaa ja nämäkin monet eroavaisuudet periytyvät, vaikka oppimistakin tapahtuu. Ne ovat silloin geeneissä ja niitä on mahdollisuus kartoittaa DNA-tasolla oikein rakennetusta tutkimusmateriaalista.

Suomenajokoirien tärkeimpiä metsästysominaisuuksia hakua, ajoa, haukkua ja metsästysintoa mitataan tällä hetkellä mm. periyttämistilastoilla ja BLUP-indekseillä. Indeksillä pyritään valitsemaan jalostukseen parhailla metsästysominaisuuksilla varustettuja koiria. Sairauksien lisäksi olen kiinnostunut jatkamaan metsästysominaisuuksien kartoittamista ja viemään ne DNA-tasolle niin, että jatkossa DNA-testeillä voisimme ennustaa ajokoirapennusta millainen metsästyskoira siitä joltakin ominaisuudelta tai ominaisuuksilta mahdollisesti kasvaa. Tutkimukseen tulisi valita aluksi joukko ominaisuuksien suhteen ääripäitä edustavia ajokoiria, esimerkiksi täysin ilmavainuiset ja täysin jälkitarkat. Metsästyskokeista saatu materiaali tarjoaa alustavan lähtökohdan tälle tutkimukselle.

Suomen suosituin koirarotu on luotu reilut sata vuotta sitten sekalaisesta ajokoirakannasta. Taitavat kasvattajat ovat onnistuneet tietämättään valikoimaan ja vakiinnuttamaan sopivat geenit ajokoirakannasta maailman parhaan ajokoiran luomiseksi. Nyt olisi jännittävä päästä kurkistamaan tämän salaisuuden verhoon ja kaivaa esille niitä geenejä, jotka vaikuttavat koiran erilaisiin metsästystaitoihin. Koiran perimän kartoitus on tuonut siihen nyt historialliset mahdollisuudet.

Tutkimusprojektien onnistumiseksi vaaditaan paljon erilaista eläinlääketieteellistä, geneettistä ja koirien jalostukseen liittyvää osaamista. Tässä vaiheessa on jo hyvä kiittää kaikkia koirastaan näytteensä antaneita omistajia, kasvattajia sekä rotujärjestön aktiiveja, jotka auttavat projektien edistämässä. Avain menestykseen on riittävä näytemäärä terveistä ja sairaista koirista eri projektien tiimoilta. Siinä lienee haastetta varmasti myös uusille jalostusneuvojille. Motivaatiota tarvitsee tuskin herätellä sen kummemmin, huolehditaan parhaasta ajokoirakannastamme yhdessä!

Hannes Lohi, prof.

Hannes.lohi@helsinki.fi

Kirjallisuutta:

Irion, D. N., Schaffer, A. L., Famula, T. R., Eggleston, M. L., Hughes, S. S. & Pedersen, N. C. 2003: Analysis of genetic variation in 28 dog breed populations with 100 microsatellite markers. – *Journal of Heredity*. 94: 81-87.

Kelly, A. 2008: MHC class II antigen presentation. <http://www.path.cam.ac.uk/pages/kelly/>

Kennedy, L. J., Barnes, A., Short, A., Brown, J. J., Lester, S., Seddon, J., Fleeman, L., Francino, O., Brkljacic, M., Knyazev, S., Happ, G. M. & Ollier, W. E. R. 2007a: Canine DLA diversity: 1. New alleles and haplotypes. – *Tissue antigens*. 69: 272-288.

Kennedy, L. J., O'Neill, T., House, A., Barnes, A., Kyöstiä, K., Innes, J., Fretwell, N., Day, M. J., Catchpole, B., Lohi, H. & Ollier, W. E. R. 2007b: Risk of anal furunculosis in German Shepherd dogs is associated with the major histocompatibility complex. – *Tissue Antigens*. 71: 51-56.

Niskanen, A. 2008: MHC II -luokan geenien monimuotoisuus Suomen susipopulaatiossa (*Canis lupus*) ja islanninlammaskoirapopulaatiossa (*Canis familiaris*). Pro gradu -tutkielma. Oulun yliopisto, biologian laitos, 69 s.

Niskanen, A. 2008: MHC-geenit paljastavat immuunipuolustuksen voimavarat tai sudenkuopat. – *Koiramme* 9/08.

Sundgren, P-E. 1993: Lemmikkieläinten jalostus. Suomen Kennelliitto, Helsinki.

Lisätietoja koirien geenitutkimuksesta:

Ajokoirajärjestön jalostustoimikunta

Sanna Kumpulainen, puh. 040 482 3919 sanna_kumpu@hotmail.com

Hannes Lohi puh. 050 367 8282 hannes.lohi@helsinki.fi