

Arahnomelija– sindrom paukovih nogu

(njem. Arachnomelie-Syndrom – Spinnengliedrigkeit beim Fleckvieh – A)

Sindrom arahnomelije ili tzv 'sindrom paukovih nogu', nasljedna je smrtonosna malformacija koja zahvaća uglavnom kosti ekstremiteta, kralježnice i glave goveda. Telad ugiba tijekom ili neposredno nakon teljenja.

U prošlosti je ovaj sindrom bio poznat kod smeđe pasmine goveda, ali je tijekom 60-ih i 70-ih godina prošlog stoljeća zabilježen i kod teladi Holstein pasmine. Prvi slučaj oboljelog simentalskog teleta potvrđen je 2005. godine, a u naredne dvije godine zabilježeno je ukupno 140 slučajeva teladi simentalčke pasmine oboljele od sindroma 'paukovih nogu'. Patološke promjene kod ovog genetskog defekta zahvaćaju kosti glave, duge kosti nogu, te vratnu kralježnicu (slika 1). Kostii ekstremiteta tanke su i dulje nego uobičajeno, a samim time i lako lomljive, dok su zglobovi slabo pokretni što prilikom teljenja izaziva lomljenje kostiju ali i ozlijede porođajnog kanala. Kralježnica oblikom podsjeća na slovo 'S', dok se deformacije kostiju glave očituju u kraćoj donjoj čeljusti te konveksnim oblikom frontalne kosti.



Slika1. Tipične patološke promjene kod teleta oboljelog od Arahnomelije (Buitkamp i sur., 2008, <http://www.biomedcentral.com/1746-6148/4/39>)

U populaciji njemačkog i austrijskog simentalca, prvi slučaj arahnomelije opisan je 2006. godine, a kao najpoznatiji nositelji navode se bikovi: **Rommel, Naab, Email, Eitor, Norbert, Egel i Raxon**. Istraživanjem porijekla oboljele teladi utvrđeno je da porijeklo po očevoj strani, ali u velikom djelu i po majčinoj strani, vodi do zajedničkog pretka. Ovim poremećajem bila je podjednako pogođena muška i ženska telad.

Najveći broj slučajeva arahnomelije zabilježen je u 2006. godini, a glavni razlog tome je korištenje sjemena bikova nositelja poremećaja (**Romel, Egel, Raxon**). Bik Romel je u

razdoblju od 2002. do 2006. godine korišten pri osjemenjivanju više od 40,000 krava. Njegovih 115 sinova oteljenih od 2001. do 2005. korišteno je pri umjetnom osjemenjivanju između ostalog i kod kćeri bikova Egela i Rexona (Buitkamp i sur., 2008). To je u konačnici rezultiralo visokom vjerovatnošću pojave arahnomelije u spomenutoj populaciji. Detaljnija analiza porijekla (devet generacija unazad) u njemačko-austrijskoj populaciji upućivala je na zajedničkog pretka u porijeklu većine oboljele teladi. To je bio bik **Semper** oteljen 1964. godine, šest do osam generacija prije pojave prve oboljele teladi. Većina teladi naslijedila je ovaj poremećaj od bikova **Rexona ili Egela**, sinova **Sempera**. Tu činjenicu potvrđuje studija koja je obuhvatila 152 slučaja teladi oboljele od sindroma paukovih nogu, a bavila se analizom genetske povezanosti između oboljelih (tablica 1). Podaci prikupljeni u razdoblju od listopada 2005. do ožujka 2007. godine potvrdili su izvornog nositelja ovog defekta, bika **Sempera** odnosno njegove sinove, **Rexona i Egela** za koje se smatra da su prenijeli navedeni genetski poremećaj na simentalsku populaciju goveda.

U tablici 1 prikazana su dva slučaja gdje je po majčinoj strani bik **Senat** nositelj arahnomelije, a koji je također potomak bika **Sempera**. Pojačana svijest o ovom poremećaju rezultirala je prestankom korištenja sjemena bikova nositelja što je dovelo do značajnog pada oboljele teladi u 2007. godini.

Tablica 1. Genetska povezanost teladi oboljele od Arahnomelije (Buitkamp i sur., 2008)

Genetska veza (otac)	Očeva strana	Majčina strana
Semper (preko Egela)	135	55
Semper (preko Rexona)	15	50
Semper (preko Egela/ Rexona)	-	1
Senat	-	2
Nepoznata veza s nositeljom	2	42
Nepotpuno porijeklo	-	2
Ukupno	152	152

Uzročna mutacija za arahnomeliju identificirana je na regiji približne veličine 9 cM, smještene na 23 kromosomu goveda. U novom istraživanju provedenom 2011. godine (Buitkamp i sur., 2011) ova je regija sužena na veličinu od 1.5 cM, te je utvrđeno da pojava arahnomelije posljedica djelovanja jednog gen lokusa tj. gena pod imenom *MOCSI*. Frekvencija mutacije u populaciji goveda iznosi oko 3 %.

Kod kandidata za genotipizaciju kontinuirano se provodi haplotip test na spomenuti poremećaj, a bikovi namjenjeni umjetnom osjemenjivanju u budućnosti će biti podvrgnuti direktnom marker testu. Iako se haplotip test na arahnomeliju u DEA sustavu genomskog vrednovanja provodi već nekoliko godina, status kandidata za ovaj defekt nije bio prikazivan, osim u slučaju kada se radi o nositelju. Od ožujka 2015. godine, status se prikazuje bez obzira na rezultat testiranja pa su mogući rezultati: AH++, AH+- i AH--. Oznaka AH++ ukazuje na zdravu životinju, slobodnu od spomenutog defekta. Oznaka AH+- stoji uz kandidata koji ne ispoljava simptome defekta, ali je nositelj istog, pa je potreban dodatni oprez prilikom sparivanja. Preporučuje se osjemenjivanje s bikovima koji nisu nositelji arahnomelije (nisu heterozigoti A+-) ili u svom porijeklu nemaju nositelja arahnomelije. Oznaka AH-- ukazuje na životinju koja ispoljava simptome genetskog defekta arahnomelije.

Izvor informacija:

1. Buitkamp L., Luntz B., Emmerling R., Reichenbach H.D., Weppert M., Schade B., Meier N., Götz K.U. 2008. Syndrome of arachnomelia in Simmental cattle. BMC Veterinary Research, 4: 39 doi:10.1186/1746-6148-4-39; <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/12/11>
2. Buitkamp L., Semmer J., Götz K.U. 2011. Arachnomelia syndrome in Simmental cattle is caused by a homozygous 2-bp deletion in the molybdenum cofactor synthesis step 1 gene (MOCS1). BMC Genetics, 12:11 doi:10.1186/1471-2156-12-11; <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/12/11>