

Weg met 'elektrische' kalveren

Na CMD type 1 nu ook merkertest voor CMD type 2 beschikbaar



Carole Charlier

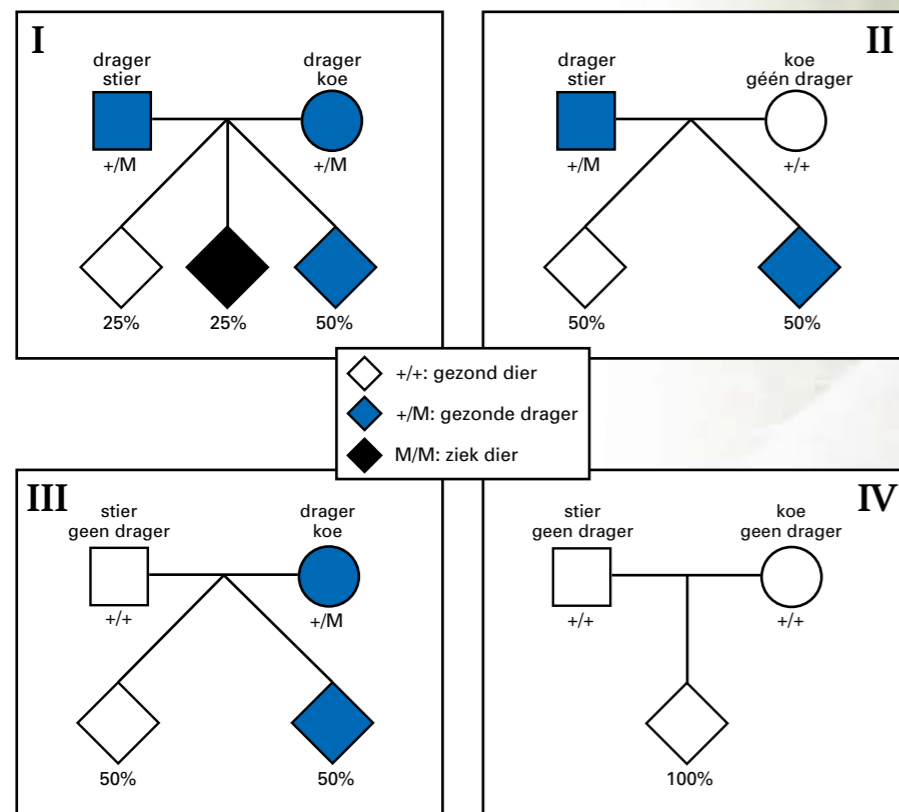
Michel Georges

Enkele jaren geleden werd aan de Universiteit van Luik een onderzoek opgestart naar de erfelijke afwijkingen die leiden tot 'elektrische' kalveren in het witblauwras. Na CMD type 1 is nu ook CMD type 2 ontdekt, waardoor nu de mogelijkheid bestaat om beide defecten te weren.

Congenitale musculaire dystonie of afgekort CMD is een erfelijke afwijking die bij één kalf op vijf honderd vrij frequent optreedt in het Belgisch-witblauwras. Deze aandoening bij pasgeboren kalveren – vaak elektrische kalveren genoemd – omvat twee verschillende klinische vormen: type 1 en type 2. Beide vormen kenmerken zich door zeer specifieke symptomen. Bij CMD type 1 hebben kalveren slikproblemen vanaf de geboorte en een verhoogde neiging tot vermoeidheid. Als gevolg van herhaaldelijk aanraken kunnen aangetaste

kalveren plots verstijven. Vervolgens kunnen ze hun ledematen niet buigen om opnieuw te gaan liggen. Deze ziekte kent na enkele weken vaak een fatale afloop als gevolg van ademhalingsproblemen. In zeldzame gevallen overleeft een kalf. In voorkomend geval vertoont het kalf een vorderende verzwakking van het spierweefsel. Vandaar dat de aandoening oorspronkelijk de foutieve benaming SMA of spinale musculaire atrofie kreeg (VeeteeltVlees, mei 2006). Wat CMD type 2 betreft zijn de symptomen veel intenser. Het verloop is altijd

Figuur 1 – Overerving van CMD-1 of CMD-2



fataal binnen enkele uren na de geboorte. De getroffen kalveren vertonen perioden van algemene spiersamentrekking na aanraking of stimulatie door geluid. Dierenartsen stellen deze contracties soms vroegtijdig vast tijdens de keizersnede. De medische wereld vergelijkt de aandoening af en toe met een vergiftiging door strychnine.

CMD type 2 ontrafeld

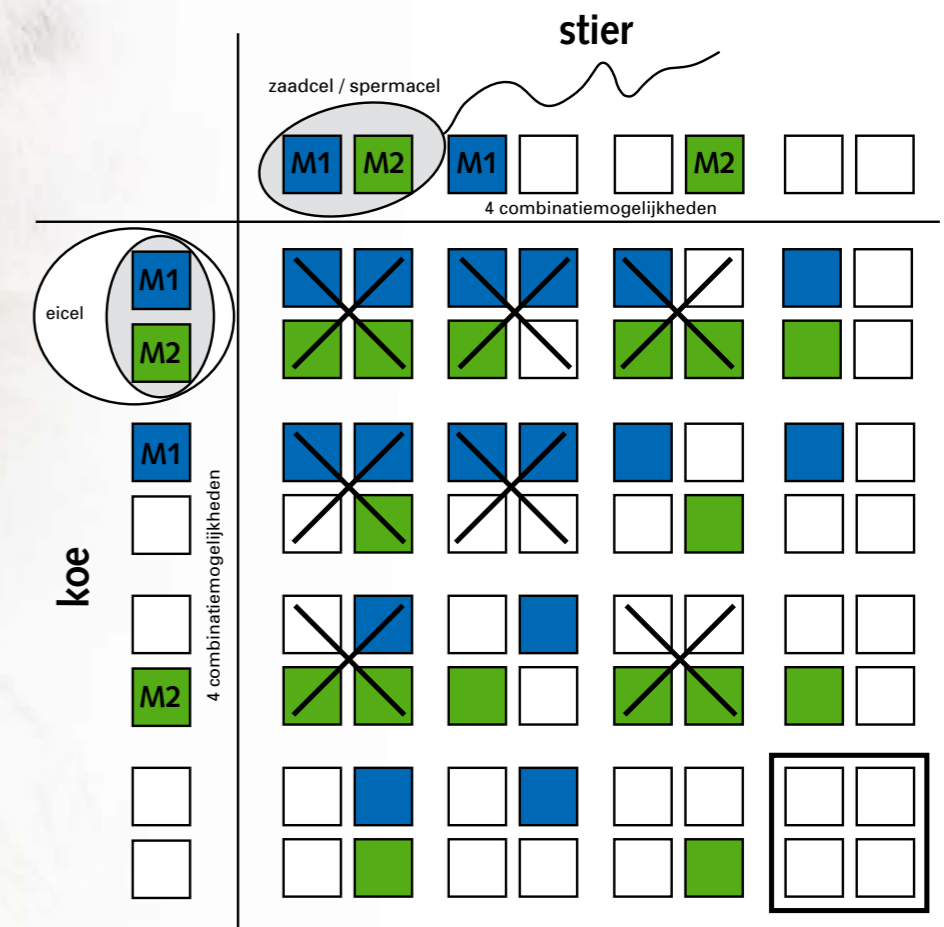
Doorgedreven selectie met als doel de verbetering van raseigenschappen, of het nu vleesproductie of melkproductie

de twee vormen van CMD. De eerste ontdekking betrof CMD van het type 1. Bij dit type is het verantwoordelijke gen noodzakelijk voor het fysiologisch proces dat ontspanning na spiersamentrekking ondersteunt. Als het gen een defect vertoont, dan kan de spier niet langer normaal samentrekken, wat de eerder beschreven symptomen veroorzaakt. Bij het recenter vastgestelde CMD type 2 ligt de genetische fout bij een gen dat betrokken is bij de transmissie van een zenuwimpuls met remmend effect. Als gevolg van deze zenuwimpuls stopt in normale omstandigheden de spiercontractie. Als dit gen niet meer normaal functioneert, gaat de remmende impuls niet door, zodat de gestimuleerde spieren blijven samentrekken.

Gezonde dragers gevaarlijk

De wijze van transmissie is voor de beide aandoeningen identiek. Door genetica wordt deze overerving autosomaal recessief genoemd (figuur 1). Voor beide vormen geldt dat kalveren die de mutatie van beide ouders ontvangen geen functioneel gen hebben en daardoor ziek zijn. Kalveren die de mutatie van één van beide ouders overerven, zijn uiterlijk normaal, maar behoren tot de categorie 'gezonde dragers'. Kalveren die van beide ouders een normale vorm van het gen erven, zijn perfect gezond: ze geven de aandoening niet door en leveren nooit aangetaste nakomelingen. Kalveren die het ziektebeeld vertonen, zijn met absolute zekerheid fokproducten van combinaties waarbij zowel de

Figuur 2 – Wijze van overerving van CMD-1 al of niet in combinatie met CMD-2



Testen op CMD type 1 en 2

De identificatie van de genen verantwoordelijk voor zowel CMD type 1 als type 2, heeft geleid tot de ontwikkeling van twee verschillende genetische tests. Sinds begin 2006 kunnen dieren voor CMD type 1 of SMA getest worden. De test voor CMD type 2 is pas korte tijd beschikbaar. Zodoende bestaat nu de mogelijkheid om beide ziektevormen snel uit de Belgisch-witblauwpopulatie te weren.

Voor de onderzoeken is dna nodig afkomstig van een bloed- of spermamonster. Veehouders die fokdieren op de aanwezigheid van CMD willen laten tes-

ten, kunnen zich het beste wenden tot hun ki-dierenarts voor een erkende afname van een bloed- of spermamonster.

Het onderzoek op dragerschap bestaat uit twee onderdelen. Enerzijds is er de eenmalige extractie van dna-materiaal die 30 euro kost voor een stier of 20 euro voor een vrouwelijk fokproduct. Anderzijds is er het onderzoek voor CMD-1 of CMD-2, dat ook 30 euro kost voor een mannelijk en 20 euro voor een vrouwelijk dier. Onderzoek voor de aanwezigheid van beide typen betekent het dubbele van dit laatste bedrag.

moeder als de vader drager is van de erfelijke aandoening. Dat is het geval voor één op de vier kalveren uit een dergelijke kruising.

Het is nuttig om weten dat een dier dat geen van beide aandoeningen vertoont toch drager kan zijn van beide mutaties. Het vrouwelijke of mannelijke rund in kwestie zal daardoor in staat zijn om de beide ziekten samen of apart door te geven aan een deel van de nakomelingen.

Een concreet geval scheidt meer duidelijkheid (figuur 2). Neem het geval van een kruising van een gezonde stier en een gezonde koe, allebei drager van de twee mutaties. De twee mutaties zetten zich onafhankelijk door naar een volgende generatie. Er bestaan dus vier mogelijke genetische combinaties voor zowel de spermacellen als de eicellen, respectievelijk de vrouwelijke en de mannelijke voortplantingscellen. Elk kalf

geboren uit deze kruising is een product van één van deze vier spermacellen en één van deze vier eicellen. Een kalf ontwikkelt CMD type 1 of type 2 zodra het het defecte gen voor een van deze typen CMD van beide ouders krijgt. Op de zestien mogelijke producten uit deze combinatie ontwikkelen zeven dieren CMD type 1 en/of type 2 en zijn acht dieren gezond, maar drager. Slechts één dier is volledig gezond en geen drager. Op die manier onderscheidt de genetische analyse drie groepen: de groep met zieke dieren, de groep met dragers van de mutatie(s) en de groep met dieren vrij van elke mutatie.

Dr. C. Charlier, DVM

Prof. M. Georges,

onderzoekers Animal Genomics, Universiteit Luik

Eerste resultaten ki-stieren bekend voor CMD 2

Zoals eerder aangegeven is de test voor CMD-1 al langer beschikbaar. Sinds het voorjaar van 2006 zijn meer dan duizend dieren getest, waaronder alle ki-stieren (VeeteeltVlees, april 2006). Het lijkt erop dat iets meer dan tien procent drager is van CMD type 1. Onder de geteste dieren bestond 29 procent van de vrouwelijke en 18 procent van de mannelijke dieren uit gezonde dragers van CMD-1. Bestudering van de pedigree van deze dragers leert dat de stier Riant, waarbij de mutatie ook werd aangetoond, de meest waarschijnlijke bron is voor de verspreiding van het defect onder de witblauwpopulatie.

Bij de test op CMD type 2 zijn bij de ki-organisatie BBG negen ki-vererers positief bevonden op 221 stieren. Het gaat om de stieren Butineur du Grand Courty, Delta d'Embise, Emmaüs Hesbaye, Farouche des Tiennes, Garou de la Venne, Latent de Somme, Recital du Drayon, Vigor Grand Courty en Zino de Radelinga. Farouche en Latent bleken eerder al bevestigd drager van CMD type 1. De test op CMD-2 bij de ki-stieren geeft alvast een eerste indruk van het voorkomen van CMD type 2. Bij Fabroca zijn geen dragers vastgesteld. Van Génétique Avenir Belgimex zijn nog geen CMD-2-resultaten bekend.