

บทความรับเชิญ

กลุ่มอาการ swimming puppy syndrome เป็นผลจากพันธุกรรมหรือไม่

Will genetics affect swimming puppy syndrome?

กรกฎ งานวงศ์พานิชย์

ห้องปฏิบัติการวิจัยกระดูกและข้อในสัตว์ ภาควิชาชีวศาสตร์ทางสัตวแพทย์และ

สัตวแพทยสาธารณสุข คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ศูนย์ความเป็นเลิศทางวัสดุศาสตร์และเทคโนโลยีวัสดุ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

E-mail address; korakot.n@cmu.ac.th

บทนำ

แม้ว่ากลุ่มอาการ swimming puppy syndrome จะเป็นเพียงความผิดปกติที่พบได้ไม่มากนักในลูกสุนัข แต่แทบไม่น่าเชื่อว่าเป็นความผิดปกติที่มีสัตวแพทย์จำนวนมากไม่รู้จัก ไม่ทราบว่ามีสาเหตุมาจากอะไร และมีวิธีการรับมือกับความผิดปกตินี้ได้อย่างไร ทำให้มีลูกสุนัขจำนวนมากต้องพิการเพราะความผิดปกติที่เกิดขึ้นซึ่งเป็นที่น่าเสียดายเป็นอย่างมาก เพราะในความเป็นจริงแล้ว หากสัตวแพทย์รู้จักและทราบวิธีการจัดการกับความผิดปกตินี้ ก็จะไม่เกิดการสูญเสียขึ้น จากรายงานที่ผ่านมาพบว่า ความผิดปกตินี้สามารถพบได้น้อย โดยการเก็บข้อมูลของผู้เขียนจากลูกสุนัขจำนวน 2,443 ตัว ตั้งแต่ปี 2549-2555 พบลูกสุนัขที่เกิดความผิดปกตินี้เพียง 52 ตัว คิดเป็นร้อยละ 2 (ข้อมูลอยู่ในระหว่างวิเคราะห์ทางสถิติ) และจนถึงปัจจุบันยังไม่มีรายงานถึงสาเหตุที่แท้จริงของความผิดปกติที่เกิดขึ้นนี้ มีรายงานเพียงสาเหตุโน้มนำที่ทำให้ลูกสุนัขเกิดได้ ได้แก่ สาย

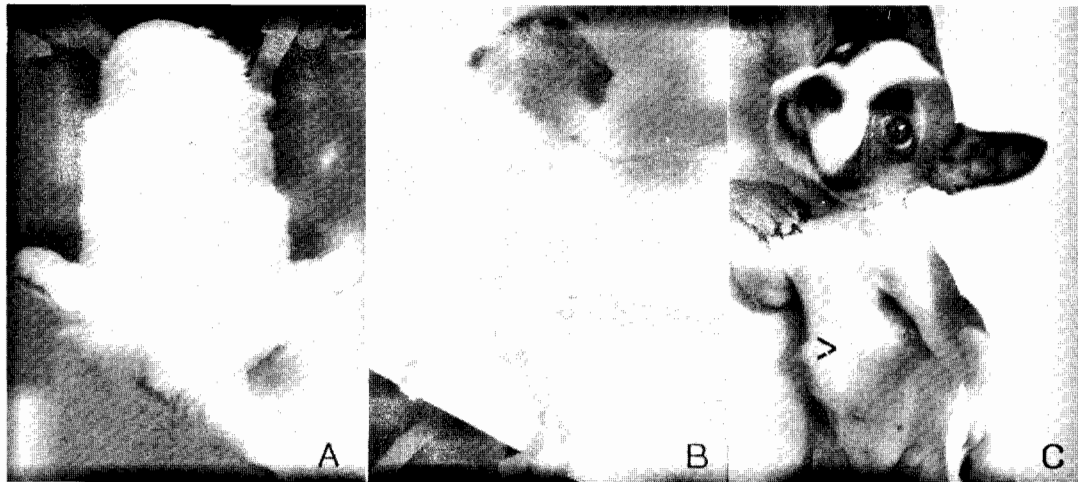
พันธุ์ (breeds) โดยจะพบมากในสุนัขในกลุ่มหน้าสั้น (brachycephalic) รวมถึงในสุนัขที่มีลักษณะขาสั้นและช่องอกกว้าง เช่น สุนัขพันธุ์บูลด็อก เฟรนช์บูลด็อก บักกิง และ ดัชชุน เป็นต้น⁽¹⁻³⁾ ส่วนปัจจัยเช่น เพศ ยังไม่พบว่ามีผลต่อการเกิดความผิดปกตินี้ในสุนัข แต่ในสุกรกลับพบว่าเพศผู้มีโอกาสเกิดความผิดปกตินี้ได้สูงกว่าเพศเมีย^(4,5)

อาการ

อาการทางคลินิกจะเริ่มพบตั้งแต่ลูกสุนัขกำลังหยัดเดิน คือ ช่วงอายุระหว่าง 10-14 วัน โดยอาการที่เกิดขึ้นอาจเกิดเฉพาะขาหลัง เฉพาะขาหน้า หรืออาจเกิดทั้งขาหน้าและหลังพร้อมกัน นอกจากนั้นยังอาจเกิดภาวะช่องอกยุบตัว (pectus excavatum) ร่วมด้วย (รูปที่ 1)

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยยืนยันความผิดปกติอาศัยอายุการเกิด ร่วมอาการทางคลินิกที่แสดงออก การถ่ายภาพรังสีใช้วินิจฉัยความรุนแรงของว่าเกิด



รูปที่ 1 อาการลูกสุนัขที่เป็นโรค swimming puppy syndrome อาจพบอาการที่ขาหลังเท่านั้น (A) หรือพบอาการที่ขาหน้าและขาหลัง (B) นอกจากนั้นหากโรครุนแรงมากอาจพบการยุบของช่องอก (C) ได้ด้วย (ภาพถ่ายโดย กรกฎ งานวงศ์พาณิชย์)

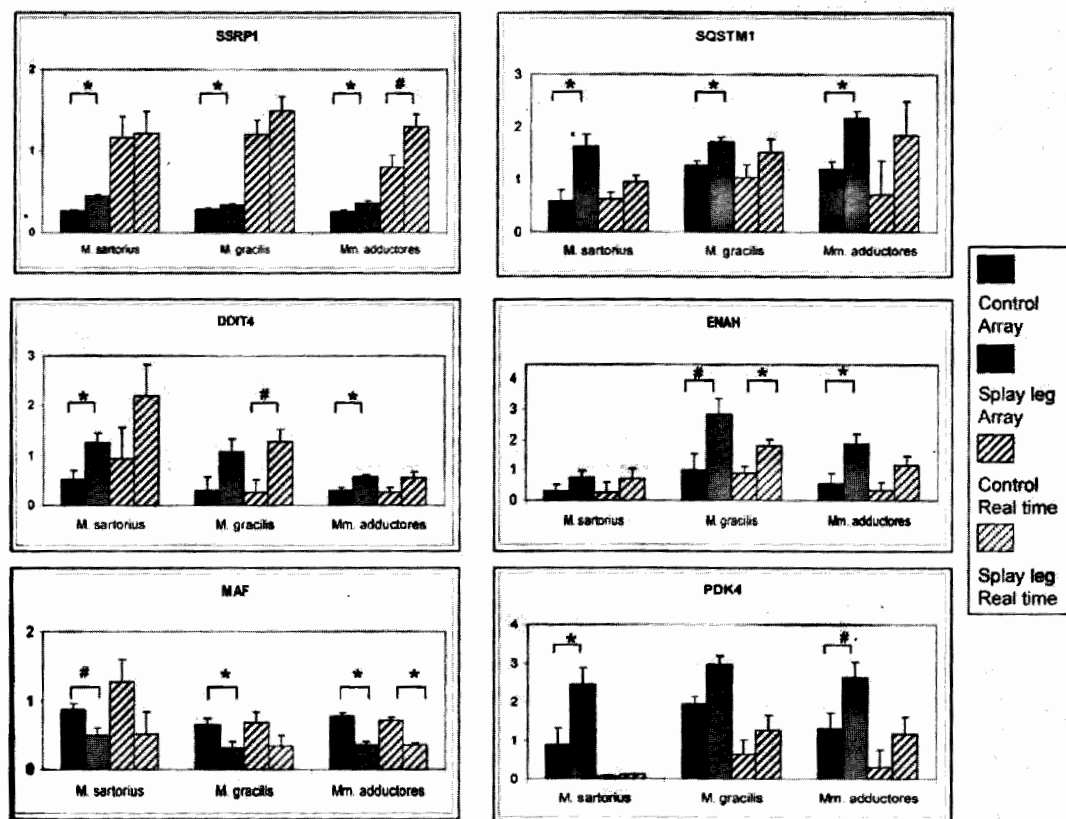
ความผิดปกติของกระดูกและช่องอกร่วมด้วยหรือไม่ นอกจากนี้ การตรวจค่าเคมีในเลือด อาจพบว่าการเพิ่มสูงของระดับเอนไซม์ ครีเอตินไคเนส (creatinine kinase) ประมาณ 1-2 เท่า จากค่าเฉลี่ยในลูกสุนัขปกติ 233.50 ± 26.66 U/L เป็น 563.00 ± 80.55 U/L ในลูกสุนัขที่เป็น swimming puppy syndrome⁽⁶⁾

ปัจจัยพันธุกรรม

การที่ความผิดปกตินี้พบในลูกสัตว์ช่วงอายุ 1-2 เดือนแรก จึงทำให้มีคำถามว่า พันธุกรรมมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดความผิดปกตินี้หรือไม่ ซึ่งจากการศึกษาในสุกรพบว่า โรคนี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมจากรุ่นพ่อและแม่ไปสู่รุ่นลูก⁽⁷⁻⁹⁾ โดยมียีนเข้ามาเกี่ยวข้องได้แก่ ยีน cyclin-dependent kinase inhibitor 3 (CDKN3) ยีน DNA-damage-inducible transcript 4 (DDIT4) ยีน sequestosome 1

(SQSTM1) ยีน structure specific recognition protein 1 (SSRP1) ยีน enabled homolog (Drosophila) (ENAH) ยีน pyruvate dehydrogenas kinase, isoenzyme 4 (PDK4) และ ยีน v-maf musculoapneurotic fibrosarcoma oncogene homolog (Avian) (MAF) โดยในการศึกษาของ Maak และคณะ⁽⁹⁾ เปรียบเทียบการแสดงออกของยีนในกลุ่มเนื้อจำนวน 3 มัด ระหว่างลูกสุกรที่เกิดโรคขาทาง (spay leg) และลูกสุกรปกติ พบยีนจำนวน 6 ชนิด ที่มีการแสดงออกที่แตกต่างกันระหว่างลูกสุกรทั้ง 2 กลุ่ม ซึ่งเชื่อว่ายีนทั้ง 6 นี้มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคขาทาง (รูปที่ 2).

จนถึงปัจจุบันยังไม่มีรายงานว่าความผิดปกตินี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม จากข้อมูลการศึกษาเชื่อว่า ความผิดปกตินี้ในสุนัขไม่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมเนื่องจากการสืบ



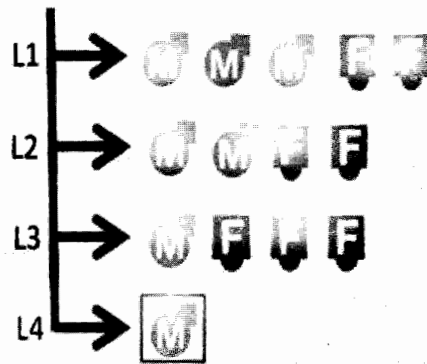
รูปที่ 2 เปรียบเทียบระดับการแสดงออกของยีนทั้ง 6 ในกล้ามเนื้อ 3 มัด ที่มีความสัมพันธ์กับโรคขาภายในลูกสุกรโดยใช้ gene array (แท่งทึบ) และ real-time PCR (แท่งขีด) (ที่มา Maak et al., 2009)

ประวัติย้อนไปในสายลูกสุนัขที่เกิดความผิดปกติ ไม่พบว่า มีญาติตัวใดปรากฏอาการนี้ จึงทำให้เชื่อว่าการเกิดความผิดปกติในสุนัข ไม่มีความเกี่ยวข้องกับการสืบสายพันธุ์หรือพันธุกรรม โดยจากการสืบประวัติลูกสุนัขจำนวน 4 ตัว ประกอบด้วย สุนัขพันธุ์ไซบีเรียนฮัสกี้ พันธุ์จิ๋ว บอร์นัวแก้ว และพันธุ์บลูต็อก ที่เกิดภาวะ swimming puppy syndrome แล้วนำมาวาดเป็นแผนผังประวัติ (pedigree) โดยเปรียบเทียบกับลูกครอกต่าง ๆ ที่มาจากพ่อและแม่สุนัขในรูปที่ 3) พบว่า ในลูกสุนัขทั้ง 4 ตัวที่เกิดภาวะ swimming puppy syndrome ไม่

มีประวัติว่า พันธุ์ทั้งหมดไม่ว่าเป็นครอกเดียวกันหรือต่างครอกที่มาจากพ่อแม่เดียวกันไม่มีตัวใดป่วยด้วยความผิดปกตินี้ รวมถึงพ่อและแม่ก็ไม่ตัวใดเกิดความผิดปกตินี้เมื่อเป็นลูกสุนัขนี้เช่นกัน ซึ่งจากแผนภาพนี้เชื่อได้ว่า ภาวะ swimming puppy syndrome นี้ไม่น่าจะมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม นอกจากนั้น มีลูกสุนัขชิสุ 1 ตัวที่สามารถสืบประวัติย้อนกลับไปได้ 3 รุ่น คือ พ่อและแม่ ปู่และย่า ตาและยาย รวมถึงทวด (รูปที่ 4) ไม่มีประวัติสุนัขตัวใดในหมู่ญาติที่เกิดความผิดปกตินี้เลย

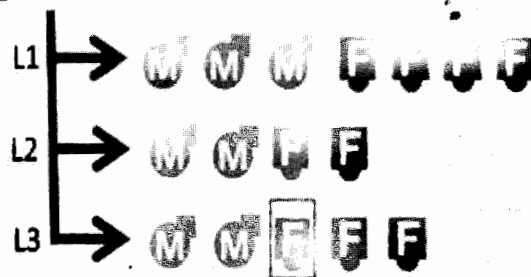
ไซบีเรียน ฮัสกี้

F + M



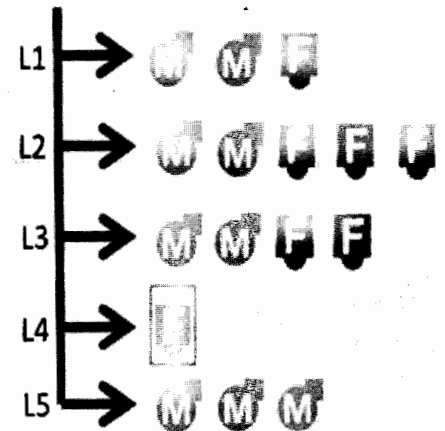
บางแก้ว

F + M



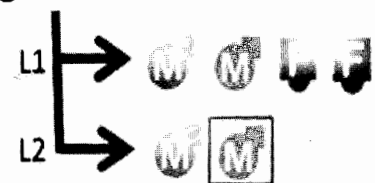
ชิสุ

F + M



บลูค็อก

F + M

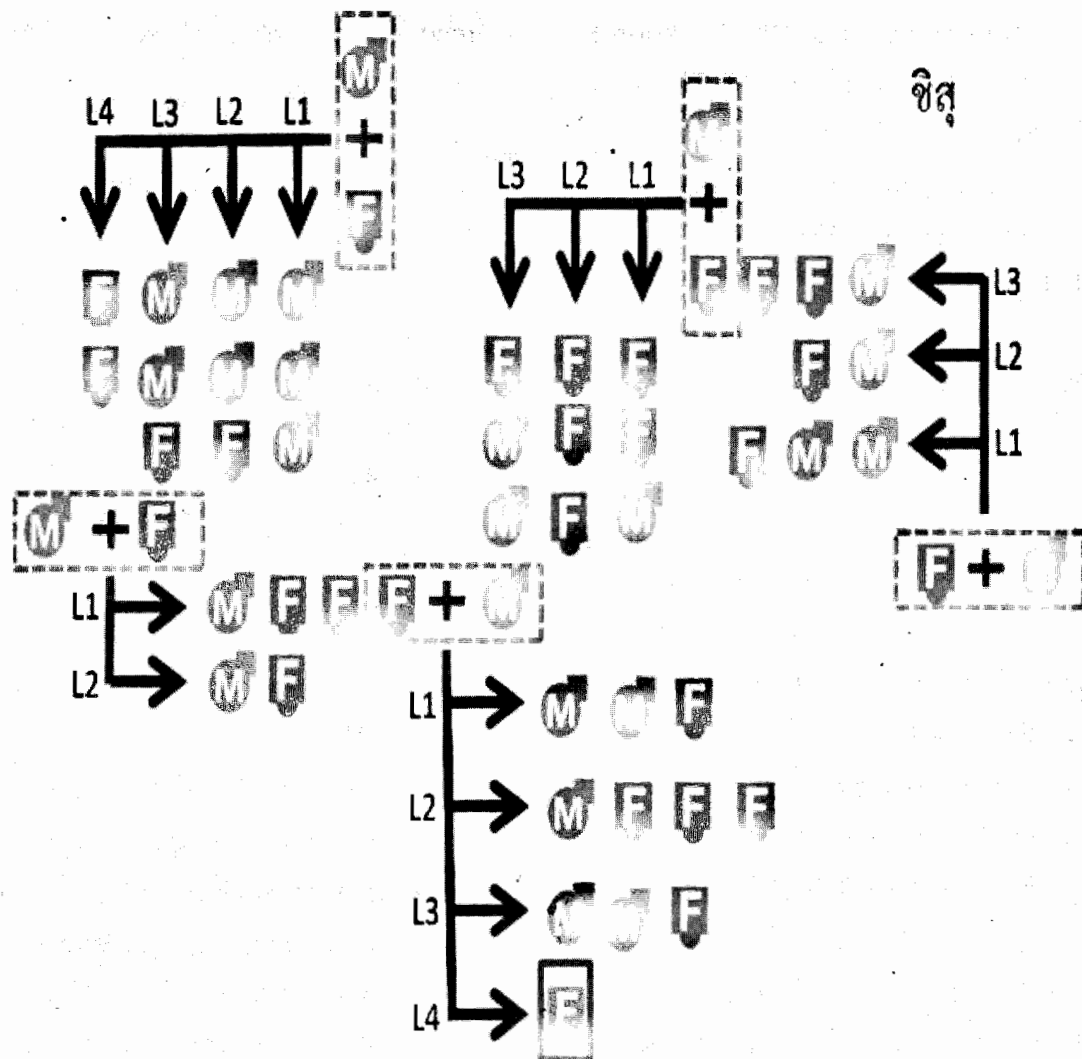


รูปที่ 3 แสดงลูกสุนัขที่เป็นโรค swimming puppy syndrome (กลองสี่เหลี่ยม) ในลูกครอกต่าง ๆ ที่มาจากพ่อและแม่เดียวกันในสุนัขพันธุ์ไซบีเรียนฮัสกี้ พันธุ์ชิสุ พันธุ์บางแก้ว และพันธุ์บลูค็อก พบว่า ในลูกสุนัขทั้ง 4 ตัว ที่เป็นโรคไม่มีประวัติว่า พี่น้องทั้งหมดไม่ว่าเป็นครอกเดียวกันหรือต่างครอกที่มาจากพ่อแม่เดียวกันไม่มีตัวใดป่วยด้วยโรคนี้ รวมถึงพ่อและแม่ก็ไม่มีตัวใดเป็นโรคนี้เช่นกัน ซึ่งจากแผนภาพนี้เชื่อได้ว่าโรคนี้ไม่น่าจะมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม (ภาพวาดโดย กรกฎ งานวงศ์พาณิชย์)

สรุป

จากข้อมูลต่าง ๆ ทำให้เชื่อได้ว่าภาวะ swimming puppy syndrome ในสุนัขไม่น่าจะมีปัจจัยทางด้านพันธุกรรมเข้ามาเกี่ยวข้อง อย่างไรก็ตามผู้เขียนได้กำลังศึกษาทางอนุชีววิทยาเพื่อทำการยืนยันว่าปัจจัยทางด้านพันธุกรรมนั้นเกี่ยวข้องกับโรคนี้เช่นเดียวกับในสุนัข

หรือไม่ นอกจากนั้นเชื่อว่านักวิทยาศาสตร์กลุ่มอื่น ๆ ก็อยู่ในระหว่างการศึกษาค้นคว้าเช่นกัน และอีกไม่นานคงมีคำตอบว่า โรค swimming puppy syndrome เป็นผลจากพันธุกรรมหรือไม่



รูปที่ 4 แสดงการลำดับญาติในลูกสุนัขพันธุ์ชิสุ ที่เป็นโรค swimming puppy syndrome (กล้ามเนื้อเหลื่อม) โดยจะเห็นว่าในเครือญาติทั้งหมดที่ย้อนกลับไป 3 รุ่น คือ พ่อและแม่ ปู่และย่า ตาและยาย รวมถึงทวด ไม่มีประวัติสุนัขตัวใดเกิดโรคนี้เลย (ภาพวาดโดย กรกฎ งานวงศ์พานิชย์)

เอกสารอ้างอิง

1. Yardimci C, Ozak A, Nisbet HO, Sirin YS. Swimming syndrome in two Labrador puppies. Kafkas. Univ. Vet. Fak. Derg. 2009; 15: 637-40.
2. Verhoeven G, de Rooster H, Risselada M, Wiemer P, Scheire L, van Bree H. Swimmer syndrome in a Devon rex kitten and an English bulldog puppy. J. Small Anim. Pract. 2006; 47: 615-19.

3. Kongsawasdi S, Chuatrakoon B, Nganvongpanit K. Physical rehabilitation treated swimming puppy syndrome. *Chiang Mai Vet. J.* 2011; 9(2): 105-12.
4. Lax T. Hereditary splayleg in pigs. *J. Hered.* 1971; 62: 250-2.
5. Papatsiros VG. The splay leg syndrome in piglet: a review. *Amer. J. Anim. Vet. Sci.* 2012; 7(2): 80-3.
6. Nganvongpanit K. Serum biochemistry in four Siberian Husky puppies with swimming puppy syndrome. *Open J. Vet. Med.* 2012; (imprinting).
7. Maak S, Jaesert S, von Lengerken G. Identification of candidate genes for congenital splay leg in piglets-first results. *Arch. Anim. Breed.* 1999; 42: 167-9.
8. Maak S, Jaesert S, Neumann K, Lengerken GV. Rapid communication: nucleotide sequence and physical mapping of the porcine Cyclin-Dependent Kinase Inhibitor 3 (CDKN3) gene. *J. Anim. Sci.* 2002; 80: 1698-9.
9. Maak S, Boettcher D, Tetens J, Wensch-Doredorf M, Nurnberg G, Wimmers K, Swalve HH, Thaller G. Identification of candidate genes for congenital splay leg in piglets by alternative analysis of DNA microarray data. *Int. J. Biol. Sci.* 2009; 5(4): 331-7.

บทที่ ๑
 ๑-๑
 ๑-๒
 ๑-๓
 ๑-๔
 ๑-๕
 ๑-๖
 ๑-๗
 ๑-๘
 ๑-๙
 ๑-๑๐
 ๑-๑๑
 ๑-๑๒
 ๑-๑๓
 ๑-๑๔
 ๑-๑๕
 ๑-๑๖
 ๑-๑๗
 ๑-๑๘
 ๑-๑๙
 ๑-๒๐
 ๑-๒๑
 ๑-๒๒
 ๑-๒๓
 ๑-๒๔
 ๑-๒๕
 ๑-๒๖
 ๑-๒๗
 ๑-๒๘
 ๑-๒๙
 ๑-๓๐
 ๑-๓๑
 ๑-๓๒
 ๑-๓๓
 ๑-๓๔
 ๑-๓๕
 ๑-๓๖
 ๑-๓๗
 ๑-๓๘
 ๑-๓๙
 ๑-๔๐
 ๑-๔๑
 ๑-๔๒
 ๑-๔๓
 ๑-๔๔
 ๑-๔๕
 ๑-๔๖
 ๑-๔๗
 ๑-๔๘
 ๑-๔๙
 ๑-๕๐
 ๑-๕๑
 ๑-๕๒
 ๑-๕๓
 ๑-๕๔
 ๑-๕๕
 ๑-๕๖
 ๑-๕๗
 ๑-๕๘
 ๑-๕๙
 ๑-๖๐
 ๑-๖๑
 ๑-๖๒
 ๑-๖๓
 ๑-๖๔
 ๑-๖๕
 ๑-๖๖
 ๑-๖๗
 ๑-๖๘
 ๑-๖๙
 ๑-๗๐
 ๑-๗๑
 ๑-๗๒
 ๑-๗๓
 ๑-๗๔
 ๑-๗๕
 ๑-๗๖
 ๑-๗๗
 ๑-๗๘
 ๑-๗๙
 ๑-๘๐
 ๑-๘๑
 ๑-๘๒
 ๑-๘๓
 ๑-๘๔
 ๑-๘๕
 ๑-๘๖
 ๑-๘๗
 ๑-๘๘
 ๑-๘๙
 ๑-๙๐
 ๑-๙๑
 ๑-๙๒
 ๑-๙๓
 ๑-๙๔
 ๑-๙๕
 ๑-๙๖
 ๑-๙๗
 ๑-๙๘
 ๑-๙๙
 ๑-๑๐๐