Celletall i avlen for redusert mastittfrekvens hos storfe

JØRGEN ØDEGÅRD, GUNNAR KLEMETSDAL OG BJØRG HERINGSTAD
Institutt for husdyrfag, Norges landbrukshøgskole

Innledning

Mastittresistensen hos melkekyr kan bli genetisk forbedret ved direkte seleksjon, der en utnytter registreringer av klinisk mastitt (CM), og ved indirekte seleksjon der en utnytter informasjon om egenskaper som er genetisk korrelert med mastitt. Et eksempel på dette er celletall i melk (SCC). Klinisk mastitt har lav arvegrad (0.04) (Heringstad et al., 1999), mens arvegraden for SCC er moderat (0.11) (Ødegård et al., 2001). Dette medfører at det er lettere å oppnå en høy sikkerhet på avlsverdier for SCC enn for CM, spesielt ved små dattergrupper. Høy sikkerhet på avlsverdier for SCC er ikke ensbetydende med stor fremgang i CM, da genetisk fremgang avhenger av størrelsen på den genetiske korrelasjonen mellom egenskapene. Ved infeksjon vil SCC øke kraftig, da mange av cellene har en sentral rolle i det uspesifikke immunforsvaret. Av den grunn er SCC både et mål på mottagelighet for infeksjon og på selve immunresponsen (Detilleux et al., 1997). Ved seleksjon for lavt SCC er det derfor teoretisk mulig å selektere dyr som har liten evne til å respondere på infeksjon. Det kan derfor tenkes å eksistere et optimumsnivå for SCC, synliggjort som en ikke-lineær genetisk sammenheng mellom SCC og CM. Det er kun de nordiske land som har rutinemessige registreringer av CM, og som inkluderer direkte seleksjon for redusert mastittfrekvens i sitt avlsarbeid. Andre land må hovedsaklig basere sin seleksjon mot mastitt på SCC. I Norge har imidlertid både SCC og CM blitt registrert siden 1978, men så langt har bare mastitt har blitt brukt i avlsarbeidet. NRF populasjonen er derfor unik med tanke på å kunne studere den genetiske sammenhengen mellom de to egenskapene og konsekvensene av å selektere på dem. Målet med dette arbeidet var å studere effektivitet av seleksjon på henholdsvis SCC og CM, samt lineariteten til den genetiske sammenhengen mellom dem.

Materiale og metoder

Data

Analysene bygger på SCC- og CM-data fra Kukontrollen for første laktasjons NRF kyr med kalving i perioden 1978-1995. Mastitt ble definert som en enten-

eller egenskap utfra hvorvidt kua hadde registrert minst ett tilfelle av registrert, veterinær-behandlet CM i perioden fra 15 dager før første kalving til 120 dager etter kalving. SCC (1000 celler per ml melk) blir registrert annen hver måned. Kun observasjoner i perioden 6-305 dager etter kalving ble brukt. SCC er ikke normalfordelt, hver enkelt observasjon ble derfor $\log_e$ – transformert (SCS), og gjennomsnittlige SCS-verdier for første laktasjon (LSCS) ble beregnet. Døtre etter NRF-okser ble delt i to grupper der 1. gruppe er døtre som inngår i avkomsgransking (Datasett 1a) og 2. gruppe er døtre født etter avkomsgransking (Datasett 2). Kun de beste oksene med hensyn på samlet avslverdi får døtre i Datasett 2. Datasett 1a hadde totalt 495,681 kyr etter 2043 ulike fedre. I dette datasettet hadde hver okse i gjennomsnitt 243 døtre, noe som er svært høyt sammenliknet med det en kan finne i andre land. For å etterlikne situasjonen i andre land ble det opprettet et datasett der halvparten av besetningene ble tilfeldig fjernet (Datasett 1b). Beskrivende statistikk av Datasett 1a og 1b er presentert i Tabell 1.

Tabell 1. Beskrivende statistikk for to datasett (1a og 1b) brukt til avlsverdiberegning forCM og LSCS

Variabel	Datasett 1a	Datasett 1b
Antall observasjoner	495 681	250 290
Antall fedre	2043	2043
Antall døtre per far	243	123
Klinisk mastitt frekvens, %	15	15
Gjennomsnitt LSCS	4.12	4.12

Modell

både for LSCS og CM ble avlsverdiberegning basert på datasettene 1a og 1b med følgende lineære farmodell:

$$Y_{ijklm} = A_i + M_j + HY_k + s_l + e_{ijklm}$$

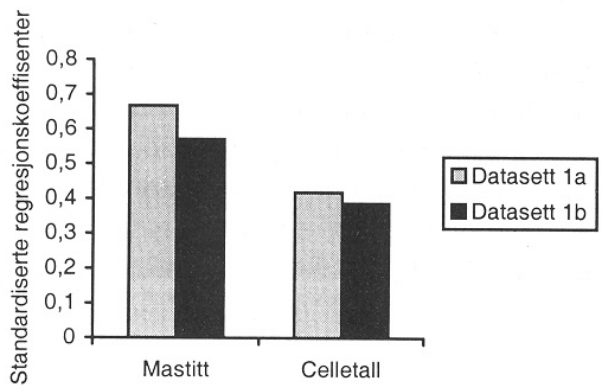
Hvor;

Y_{ijklm} = observasjon av CM eller LSCS for datter *m* til far *l*,
A_i = fast effekt av alder *i* ved første kalving i måneder,
M_j = fast effekt av kalvingsmåned *j*,
HY_k = fast effekt av besetning×år klasse *k*,
s_l = tilfeldig effekt av far *l*, og
e_{ijklm} = residual.

Varianskomponenter fra Heringstad et al. (1999) og Ødegård et al. (2001) ble brukt ved prediksjon av avlsverdier for henholdsvis CM og LSCS.

Gjennomsnittlige datteravvik for klinisk mastitt

Datasett 2 ble brukt til å beregne gjennomsnittlige datteravvik for CM (DYD). DYD er et gjennomsnitt av døtrenes mastittobservasjoner som avvik fra faste effekter, og kan betraktes som et korrigert mål på mastittfrekvens hos døtrene.



Figur 1. Standardiserte regresjonskoeffisenter

Faste effekter ble estimert i et samlet datasett (1a og 2) med modellen beskrevet ovenfor. Det ble stilt krav om at oksene skulle ha minst 300 døtre i datasett 2. DYD for 321 okser beregnet på grunnlag av data fra 684,375 døtre ble beregnet.

Regresjon

En kan vise at ved ensidig seleksjon på avlsverdier vil seleksjonsresponsen bli proporsjonal med regresjonskoeffisienten for fars avlsverdi med hensyn på mastittfrekvens hos døtre. For å sammenlikne hva som vil gi størst genetisk respons målt som mastittfrekvens hos fremtidige døtre ble det derfor beregnet lineære regresjoner av DYD på avlsverdier for henholdsvis CM og LSCS. Imidlertid vil ikke avlsverdiene for de to egenskapene være på samme skala, men standardiserte regresjonskoeffisienter kan sammenliknes direkte. For å undersøke om en kombinasjon av egenskapene vil gi større fremgang enn seleksjon på en egenskap, ble det utført en multippel regresjon av DYD på avlsverdier for begge egenskaper. Forklaringsgraden (R^2) for enkel og multippel regresjon ble så sammenliknet. En eventuell ikke-lineær genetisk sammenheng mellom egenskapene ble undersøkt ved bruk av kvadratisk regresjon; en modell med DYD på avlsverdier for LSCS og en modell med regresjon av avlsverdier for CM på avlsverdier for LSCS.

Resultater og diskusjon

Standardiserte regresjonskoeffisienter ved direkte seleksjon og indirekte seleksjon er presentert i Figur 1. Resultatene indikerer at direkte seleksjon for redusert mastittfrekvens er 60% mer effektivt enn indirekte seleksjon på LSCS. Dersom dattergruppene reduseres til omlag halvparten, vil direkte seleksjon fortsatt være 48% mer effektivt enn indirekte seleksjon. Begge egenskaper har svært signifikant (P=0.0001) effekt på mastittfrekvensen, noe som betyr at begge egenskaper er egnet som seleksjonskriterier.

Multippel regresjon med begge egenskaper gir en noe høyere forklaringsgrad (R^2=0.50) enn enkel regresjon på avlsverdier for CM (R^2=0.44). Begge egenskaper er signifikante (P=0.0001). Dette betyr at ved å inkludere begge

egenskaper i seleksjonen oppnås en noe bedre sikkerhet, og dermed mulig større genetisk fremgang, enn ved kun å inkludere CM. Forskjellen var som forventet størst for de minste dattergruppene, der forklaringsgraden øker fra 0.32 til 0.38 ved å inkludere LSCS i tillegg til CM. Det ble ikke funnet noen signifikant ikke-lineær sammenheng mellom LSCS og CM i noen av modellene. Det er sannsynligvis vanskelig å finne en slik sammenheng når en baserer analysene på laktasjonsgjennomsnitt. Dette skyldes at dersom et for lavt nivå av SCC medfører forøket risiko for mastitt, vil dette igjen medføre høyere SCC etter at mastitt har intruffet. Kyr med for lavt SCC i begynnelsen av laktasjonen trenger derfor ikke å få lavt LSCS.

Konklusjon

Studien viser at både CM og LSCS kan brukes som seleksjonskriterier for å redusere mastittfrekvensen, men direkte seleksjon basert på observasjoner av klinisk mastitt er vesentlig mer effektivt enn indirekte seleksjon basert på LSCS. Også ved halverte dattergrupper vil seleksjon på CM være betydelig mer effektivt enn seleksjon basert på LSCS. En kombinasjon av de to egenskapene vil gi en liten, men signifikant, økning i genetisk fremgang i forhold til å bruke kun CM. Det ble ikke funnet noen indikasjoner på ikke-lineær genetisk sammenheng mellom egenskapene. Imidlertid er det fortsatt usikkerhet om konsekvensene av å ytterligere redusere ett allerede lavt celletall.

Takk

Takk til Norges Forskningsråd, GENO og TINE Norske Meierier for finansiell støtte til prosjektet, og Husdyrkontrollen for tilgang til data.

Referanser

Detilleux, J., Leroy, P. og Volckaert D., 1997. Alternative use of somatic cell counts in genetic selection for mastitis resistance. Proc. Int. Workshop on Genetic Improvement of Functional Traits in Cattle; Health. INTERBULL Bulletin no. 15. Int. Bull Eval. Serv., Uppsala, Sweden. 34-44

Heringstad, B., Klemetsdal, G. og Ruane, J., 1999. Clinical mastitis in Norwegian Cattle: frequency, variance components, and genetic correlation with protein yield. J. Dairy Sci. 82, 1325-1330.

Ødegård, J., Klemetsdal, G. og Heringstad, B., 2001. Variance components and genetic trend for somatic cell count in Norwegian Cattle. Livest. Prod. Sci. (innsendt).