

Resultater av 25 års avlsarbeid for bedre mastittresistens i NRF

BJØRG HERINGSTAD

Geno / Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap, Norges Landbrukshøgskole

Introduksjon

Norsk storfeavl kjennetegnes av et bredt avlsmål. I tillegg til mjølk legges det betydelig vekt på helse og fruktbarhet. Mastitt har vært inkludert i avlsarbeidet for NRF siden 1978. Den relative vekten på mastitt i samla avlsverdi har økt gradvis fra mindre enn 3% i 1978 til 22% i dag. Egenskapen som brukes i avlsarbeidet er mastitt definert som frisk eller sjuke basert på om kua har registrert minst ett tilfelle av klinisk mastitt (helsekortopplysning) i perioden fra 15 dager før til 120 dager etter første kalving. NRF er den populasjonen i verden som først begynte med avl for bedre helse og representerer en av få mjølkeraser hvor det er mulig å dokumentere effekt av seleksjon mot mastitt. Hovedmålet med dette innlegget er vise resultater av 25 års seleksjon mot mastitt i NRF.

Arvegrad og genetisk korrelasjon

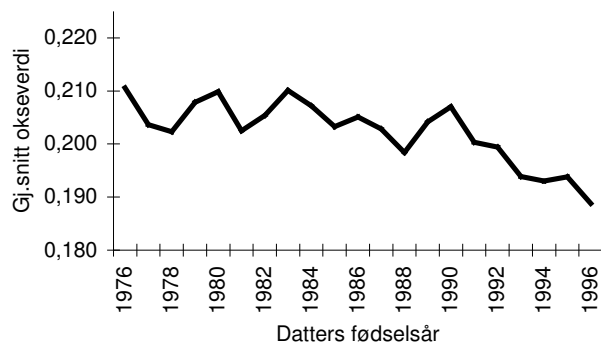
Arvegraden for mastitt er lav, mellom 0,03 og 0,04 med lineær modell (Heringstad et al., 1999). På underliggende skala (terskel modell) er arvegraden 0,07-0,08 (Heringstad et al., 2003a; 2005). Lav arvegrad medfører at en må ha store dattergrupper til avkomsgranskingen for å få sikre avlsverdier på oksene.

Mastitt har en ugunstig genetisk sammenheng med mjølkeavdrått. Nye beregninger viser at den genetisk korrelasjon mellom 305 dagers proteinavdrått (kg protein) og mastitt i første laktasjon er 0,43 (Heringstad et al., 2005). En ugunstig genetisk sammenheng betyr at ensidig seleksjon for økt mjølkeproduksjon er forventet å resultere i genetisk forverring av mastitt. Resultater fra et norske seleksjonsforsøk viser at kyr som ble selektert kun for økt mjølkeproduksjon ble genetisk dårligere for mastitt. Etter 4 ku-generasjoner tilsvarte dette 3,1 %-poeng mastitt (Heringstad et al., 2003b).

Genetisk utvikling

Analyser av klinisk mastitt for 1,6 millioner første laktasjons NRF kyr har vist at det ved seleksjon er mulig å oppnå genetisk forbedring av mastitt resistens (Heringstad et al., 2003a). Figur 1 viser gjennomsnittlig avlsmessig vurdering for mastitt for okser (forventa mastitt frekvens blant døtre) plottet mot døtres fødselsår. Figuren viser tilnærma uendret genetisk nivå for mastitt for NRF kyr

født i perioden 1976 til 1990, og genetisk framgang for kyr født etter 1990, tilsvarende en reduksjon på 0,3 %-poeng mastitt per år. Vektlegginga på mastitt i første del av perioden var stor nok til å motvirke forverringen som kan forventes som en følge av seleksjon for økt mjølkeavdrått. Genetisk framgang etter 1990 er sannsynligvis et resultat av økt vektlegging på mastitt.



Figur1. Gjennomsnittlig avlsmessig vurdering av okser per datters fødselsår (Fra Heringstad et al., 2003a.). Okseverdi fra terskel modell er gitt som forventa mastittfrekvens blant døtre.

Mastitt – en eller flere egenskaper?

Det er velkjent at mastitt frekvensen er høyere i seinere laktasjoner. Et viktig spørsmål er derfor om mastitt er samme egenskap i ulike laktasjoner. Et annet viktig spørsmål er om mastitt er samme egenskap i ulike deler av laktasjonen.

Test-dag modell

Det har i de seinere år vært økende interesse for å ta i bruk test-dag modeller for avlsverdi-vurdering av produksjonsegenskaper som f.eks. mjølk. I test-dag modeller for mjølk bruker en opplysninger om enkelt kontroller isteden for laktasjonsavdrått. Tilsvarende modeller kan også brukes for å analysere mastittdata. Fordelen er blant annet at en med slike modeller kan ta hensyn til gjentatte behandlinger, når i laktasjonen mastitt opptrer, opplysninger om kyr med ufullstendige laktasjoner (utrangert/ikke fullført) kan inkluderes, osv. Mastittdata for 36.178 døtre til 245 NRF okser ble analysert med en test-dag terskel modell, hvor effekt av far var modellert som en random regresjon funksjon (Heringstad et al., 2003c; Chang et al., 2004). For hver ku ble perioden fra 30 dager før til 300 dager etter første kalving delt i elleve 30-dagers intervaller. Mastitt ble definert som frisk eller sjuk innen hvert intervall. Resultatene viste at formen på kurva som viser sannsynligheten for mastitt gjennom laktasjonen varierer mellom okser (fedre). Arvegraden for mastitt på underliggende skala varierte i hovedsak mellom

0,06 og 0,15, og de fleste genetiske korrelasjoner mellom mastitt på ulike dager av laktasjonen var moderate til høye (0,50-0,99). Genetiske korrelasjoner mye lavere enn 1 betyr at det ikke er samme egenskap.

Terskel modell

For å undersøke om mastitt er forskjellige egenskaper innen og mellom laktasjoner analyserte vi mastitt data fra de første 3 laktasjonene til 372.227 kyr i en multivariat terskel modell (Heringstad et al., 2004). Hver laktasjon ble delt i 4 intervaller: (-30-0), (1-30), (31-120), og (121-300) dager etter kalving. Innen hvert intervall ble mastitt definert som frisk eller sjuk basert på kuas helsekort opplysninger. Hvert intervall ble sett på som en egenskap. Genetisk korrelasjon mellom mastitt i ulike intervaller varierte fra 0,24 til 0,73. Innen laktasjon var korrelasjonen høyest mellom nabo-intervaller, mens mellom laktasjoner var korrelasjonen høyest mellom intervaller på samme stadium i laktasjonen. Størrelsen på de genetiske korrelasjonen (<1) betyr at mastitt ikke nødvendigvis er samme egenskap i ulike deler av laktasjonen eller i ulike laktasjoner.

Genetisk utvikling for mastitt i de 12 intervallene ble undersøkt ved å plote gjennomsnittlig øke avlsverdi mot datters fødselsår. Trendene for alle 12 egenskapene viste samme mønster, med tilnærma uendret genetisk nivå de første årene og genetisk framgang for mastitt resistens i de seinere år. Årlig genetisk framgang var størst for intervaller i 1. laktasjon, og i alle laktasjoner var det størst genetisk framgang for intervaller tidlig i laktasjonen. Disse resultatene viser at effektiv seleksjon mot mastitt i tidlig 1. laktasjon har medført genetisk forbedring av mastitt resistens også i 2. og 3. laktasjon.

Konklusjon

I NRF, som er den populasjonen i verden som har selektert for bedre mastitt resistens over lengst tid, oppnår en med dagens avlsmål genetisk framgang både for melk, fruktbarhet (Andersen-Ranberg et al., 2003; 2005) og mastitt resistens (Heringstad et al., 2003a; 2004). Dette til tross for en ugunstig genetisk sammenheng mellom egenskaper. Resultatene viser at seleksjon for økt produksjon ikke nødvendigvis er i konflikt med helse eller fruktbarhet, hvis disse egenskapene er inkludert i avlsarbeidet med tilstrekkelig vektlegging og avlsopplegget er lagt opp for å inkludere egenskaper med lav arvegrad (store dattergrupper og gode data).

Nye regnemetoder og egenskaper kan bidra til å utnytte mer av informasjonen som finnes i datamaterialet og dermed bidra til mer effektiv seleksjon.

Takk

Arbeidene som er sammenfattet her er en del av "Frisk Ku" prosjektet finansiert av Norges Forskningsråd.

Referanser

Andersen-Ranberg, I. M., Heringstad, B., Klemetsdal, G., Svendsen, M., and Steine, T., 2003. Heifer fertility in Norwegian Dairy Cattle; variance components and genetic change. *Journal of Dairy Science* 86:2706-2714.

Andersen-Ranberg, I. M., Klemetsdal, G., Heringstad, B., and Steine, T., 2005. Heritabilities, genetic correlations, and genetic change for female fertility and protein yield in Norwegian Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* (In press).

Chang, Y. M., Gianola, D., Heringstad, B. and Klemetsdal, G., 2004. Longitudinal analysis of clinical mastitis at different stages of lactation in Norwegian Cattle. *Livestock Production Science* 88 (3) 251-261.

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

Heringstad, B., Rekaya, R., Gianola, D., Klemetsdal, G., and Weigel, K. A. 2003a. Genetic change for clinical mastitis in Norwegian Cattle: a threshold model analysis. *Journal of Dairy Science* 86: 369-375.

Heringstad, B., Klemetsdal, G. and Steine, T. 2003b. Selection responses for clinical mastitis and protein yield in two Norwegian dairy cattle selection experiments. *Journal of Dairy Science* 86: 2990-2999.

Heringstad, B., Chang, Y. M., Gianola, D. and Klemetsdal, G. 2003c. Genetic analysis of longitudinal trajectory of clinical mastitis in first-lactation Norwegian Cattle. *Journal of Dairy Science* 86:2676-2683.

Heringstad, B., Chang, Y. M., Gianola, D. and Klemetsdal, G. 2004. Multivariate threshold model analysis of clinical mastitis in multiparous Norwegian Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* 87:3038-3046.

Heringstad, B., Chang, Y. M., Gianola, D. and Klemetsdal, G. 2005. Genetic associations between liability to clinical mastitis and protein yield in Norwegian Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* (accepted).