

Celletall som "subklinisk mastitt" egenskap - genetiske parametre og sammenheng med klinisk mastitt

MORTEN SVENDSEN¹ OG BJØRG HERINGSTAD^{1 2}
Geno¹, Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap, UMB²

Innledning

I kukontrollen måles mjølkemengde hver måned, mens uttak av mjølkeprøve bare er obligatorisk annenhver måned. Med så lang tid mellom målingene vil ikke kliniske mastitter forårsaket av Gram-negative bakterier som *E.coli*, sette særlig spor etter seg i celletallet. Gram-positive bakterier som *S.aureus*, *S.uberis* og *S.dysgalactia* forårsaker ofte subkliniske og kroniske mastitter, og vil selv etter behandling kunne forårsake et fortsatt forhøyet celletall (de Haas et al., 2002; Schukken et al., 1997).

Formålet med dette arbeidet var å undersøke om forhøyet celletall over gjentatte mjølkeprøver kunne brukes for å beskrive subklinisk mastitt i form av en enten-eller (binær) egenskap. En ville også undersøke sammenhengen mellom en slik egenskap og egenskapene som brukes i avlsarbeidet mot klinisk mastitt.

Mastitt egenskaper

Den binære egenskapen for subklinisk mastitt (SM) ble gitt verdien 1 hvis celletallet oversteg en terskelverdi i to mjølkeprøver på rad, hvis ikke fikk den verdien 0. I besetninger med prøveuttak hver måned krevde en tre forhøyde verdier på rad. Det ble laget én slik egenskap for hver av de 3 første laktasjonene (SM1-SM3). Terskelverdiene som ble undersøkt var 50, 100, 150 og 200 10^3 celler/ml og mjølkeprøvene måtte være tatt mellom dag 30 og 270 i laktasjonen (Svendsen og Heringstad, 2006b).

Binære egenskaper for ingen behandling - minst én behandling av klinisk mastitt i en gitt tidsperiode ble definert som i Svendsen og Heringstad (2006a). Første laktasjon ble delt i tre perioder (KM1-KM3), mens 2. og 3. laktasjon ble delt i to perioder hver (KM4-KM5 og KM6-KM7).

Genetiske parametre

Genetiske parametre ble estimert fra samme data som ble brukt av Svendsen og Heringstad (2006a), dvs. data fra kukontrollen 1988 til 1997 med minst 5 kyr i hver besetning-år klasse. Det ble brukt en lineær farmodell med faste effekter av: Alder i mnd ved kalving, kalvingsår-mnd; og tilfeldige effekter av: Buskap-år, far

og restledd. Egenskapene ble analysert parvis med 'dmuai' (Madsen og Jensen, 2005) og resultatene veid sammen til komplette 10-variate kovariansmatriser med 'itsumcov' (Henshall og Meyer, 2002).

Resultater

Fra tabell 1 ser en at frekvensen av affekterte døtre og arvbarheten ligger høyere en hva som ble funnet for klinisk mastitt av Svendsen og Heringstad (2006a). Det er likevel en ulempe å måtte vente mot slutten av laktasjonen før SM1-SM3 kan beregnes. Ved første gransking av venteoksene vil en da ikke kunne utnytte fenotypene fra egne døtre.

Tabell 1. Subklinisk mastitt som binær egenskap definert ved forhøyet celletall i 1., 2. og 3. laktasjon. Frekvens affekterte døtre (p) og arvbarhet (h^2), begge $\times 100$.

Terskel 10^3 celler/ml	p			h^2		
	1.	2.	3.	1.	2.	3.
50	45,5	62,5	69,8	8,6	8,2	7,6
100	25,2	37,1	43,4	7,8	7,7	7,7
150	16,5	25,1	29,6	5,9	5,9	6,1
200	11,6	18,1	21,7	4,5	4,9	5,1

De genetiske korrelasjonene mellom SM₅₀ og SM₂₀₀ innenfor samme laktasjon var 0,89 til 0,92. Rangering av okser vil derfor ikke påvirkes nevneverdig av hvilken terskelverdi en velger for SM-egenskapen.

De genetiske korrelasjonene mellom SM-egenskaper med samme terskelverdi i ulike laktasjoner var generelt sett høye. Mellom 1. og 3. laktasjon fra 0,83 til 0,91; mellom 1. og 2. laktasjon fra 0,90 til 0,96; og mellom 2. og 3. laktasjon fra 0,98 til 0,99. Verdiene var lavest for terskelen på 50 10^3 celler/ml og økte gradvis mot 200 10^3 celler/ml.

Tabell 2. Genetiske korrelasjoner mellom subklinisk mastitt definert ved forhøyet celletall (SM) og klinisk mastitt (KM) i samme laktasjon.

Terskel 10^3 celler/ ml	SM1	SM1	SM1	SM2	SM2	SM3	SM3
	KM1	KM2	KM3	KM4	KM5	KM6	KM7
50	0,26	0,49	0,40	0,31	0,41	0,32	0,38
100	0,29	0,52	0,45	0,42	0,50	0,39	0,47
150	0,33	0,58	0,51	0,46	0,57	0,38	0,57
200	0,35	0,61	0,56	0,47	0,62	0,42	0,61

Tabell 2 viser genetiske korrelasjoner mellom SM og KM i samme laktasjon. Styrken varierte fra 0,26 til 0,61 og dette tilsier at KM og SM må behandles som ulike egenskaper. Det er en tydelig tendens til at korrelasjonen blir sterkere når

terskelen som definerer SM blir satt høyere. Dette er naturlig da forhøyd celletall er et viktig symptom ved klinisk mastitt.

Tabell 2 viser også at korrelasjonen mellom SM og KM er sterkere seint i laktasjonene (KM2, KM3, KM5 og KM7) enn tidlig i laktasjonene (KM1, KM4 og KM6). Dette kan skyldes at mastitt forårsaket av Gram-positive bakterier er vanligere seint i laktasjonen og at disse bakteriene ofte forårsaker kroniske infeksjoner med langvarig høyt celletall (de Haas et al., 2002). Adaptiv immunitet med antistoffproduserende lymfocytter spiller en viktig rolle i bekjempelsen av disse infeksjonene, mens mekanisk forsvar og det medfødte immunforsvaret med makrofager og komplement er de viktigste faktorene for å hindre *E.coli* infeksjoner tidlig i laktasjonen i å nå klinisk stadium (Schucken et al., 1997).

Besetning-år korrelasjonene mellom KM tidlig i laktasjonene og SM var svakt negative (-0,10 til -0,20). Dette kan skyldes at mye tidlig klinisk mastitt i en besetning fører til svakere økning i celletallet seinere som effekt av alle behandlingene, avsinning av kjertler og økt utrangering.

Forventet genetisk framgang

Det viktigste bidraget til genetisk framgang kommer fra seleksjon av eliteokser. En seleksjonsindeks som tilnærmer situasjonen for en venteokse som skal få sin første offisielle gransking ble konstruert med de samme informasjonskildene som i Svendsen og Heringstad (2006a). Den forventede genetiske framgangen for hver av de 10 enkeltegenskapene, når en selekterer på en samleindeks, kan da beregnes.

Tabell 3. Forventet genetisk framgang for klinisk (KM) og subklinisk mastitt (SM) ved seleksjon for ulike mastittindekser. Gammel indeks (0,7 KM1 + 0,3 KM2) utgjør referansenivået, 100. Varianter av ny indeks (1/3 KM1 + 1/3 KM2 + 1/3 KM3) uttrykkes relativt til den gamle indeksen. Understrekede verdier betyr at egenskapen bidrar med informasjon til indeksen.

Mastitt-indeks	KM 1	KM 2	KM 3	KM 4	KM 5	KM 6	KM 7	SM 1	SM 2	SM 3
Gammel	<u>100</u>	<u>100</u>	100	100	100	100	100	100	100	100
Ny	<u>94</u>	<u>120</u>	<u>130</u>	<u>100</u>	<u>129</u>	<u>100</u>	<u>122</u>	120	121	123
Ny + SM	<u>94</u>	<u>120</u>	<u>130</u>	<u>100</u>	<u>129</u>	<u>100</u>	<u>122</u>	<u>122</u>	<u>123</u>	<u>126</u>
Ny - KM	20	56	57	34	66	38	51	<u>202</u>	<u>203</u>	<u>221</u>

Tabell 3 viser forventet framgang relativt til framgangen fra indeksen i bruk før 2006. Ved bruk av den nye indeksen (Ny) uten å inkludere informasjon fra SM egenskapene kan en vente økt respons i SM egenskapene på samme nivå som for KM seint i laktasjonene.

Vi ser videre at å inkludere SM egenskapene i indeksen (Ny + SM) ikke synlig forbedrer framgangen for KM egenskapene og kun marginalt forbedrer SM

egenskapene selv. Dette skyldes at seleksjonstrykket er på KM1-KM3 og at SM1 enda ikke er tilgjengelig på egne døtre.

I en situasjon uten helsekortdata (Ny – KM) ville responsen i SM egenskapene nesten dobles fra 120 til 200, mens responsen i KM ville halveres seint i laktasjonen og reduseres til en tredjedel tidlig i laktasjonen.

Konklusjoner

Valg av terskelnivå for definisjon av SM egenskapene vil ikke påvirke rangeringen av oksene mye.

De genetiske korrelasjonene var høye mellom SM egenskaper i ulike laktasjoner.

De genetiske korrelasjonene mellom SM og KM varierte fra 0,26 til 0,61 og var sterkere jo høyere terskelverdi som ble brukt ved definisjon av SM.

De genetiske korrelasjonene mellom SM og KM var sterkest for KM seint i laktasjonen.

Den reviderte mastittindeksen fra 2006 med sju KM egenskaper gir nesten full uttelling for SM uten at SM egenskapene må inkluderes i indeksen.

Ved uttak av mjølkeprøver hver måned ville en kunne lage en SM egenskap tidlig i laktasjonen og oppnå større genetisk framgang for SM.

Referanser

de Haas, Y., Barkema, H.W. and Veerkamp, R.F., 2002. The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. J. Dairy Sci. 85, 1324-1323.

Henshall, J.M. and Meyer, K., 2002. 'PDMATRIX' – Programs to make matrices positive definite. In 'Proceedings of the 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production'. Communication No. 28-12.

Madsen, P. and Jensen, J., 2005. A user's guide to DMU - A package for analyzing multivariate mixed models. Version 6, release 4.5. Danish Institute of Agricultural Sciences, Research Centre Foulum, Denmark, 25 pp.

Schukken, Y.H., Lam, T.J.G.M. and Barkema, H.W., 1997. Biological basis for selection on udder health traits. INTERBULL Bulletin no. 15, 27-33.

Svendsen, M. og Heringstad, B., 2006a. New genetic evaluation for clinical mastitis in multiparous Norwegian Red cows. INTERBULL Bulletin no. 35, 8-11.

Svendsen, M. og Heringstad, B., 2006b. Somatic cell count as an indicator of subclinical mastitis. Genetic parameters and correlation with clinical mastitis. INTERBULL Bulletin no. 35, 12-16.