

## Tilläggslista 1.3 – Auktion på kötttrastjurar från Individprovningen, Gunnarp

### Auktion online 25-26 mars 2022

#### Rättelse

Kat nr. 1. 6829 Enoc av Bollerup, Hornstatus: Pp

Kat nr. 3. 8906 Dominator av Amalienlund, Härstamning: 100 % Simmental, se korrekt härstamningsbevis på [www.online.hoab.se](http://www.online.hoab.se) tillsammans med övriga uppgifter om tjuren.

Kat nr. 15. 684 Epoxy av Mannarp, Härstamning: 100 % Simmental, se korrekt härstamningsbevis på [www.online.hoab.se](http://www.online.hoab.se) tillsammans med övriga uppgifter om tjuren.

Kat nr. 50. 1414 Snoddas av Sågforsen, Hornstatus: PP

#### Utgångna tjurar – kommer inte att säljas på auktionen

Kat nr. 26. Angus 644 Colorado av Friskatorpet

Kat nr. 57. Limousin 5427 Sixten av Onslunda

Kat nr. 66. Charolais 2426 Stollig av Sonarp

Kat nr. 96. Charolais 3298 Svitjod av Simontorp

#### Monogena egenskaper

Samtliga tjurar är genomiskt testade för monogena egenskaper. Följande monogena egenskaper redovisas i tjurens hälsokort om tjuren är bärare; Blind (RP1), Progressiv Ataxi (PA), BH2, Hypotrichosis (HY), Developmental Duplication (DD), i annat fall är tjuren fri från dessa anlag. Hälsokorten finns tillsammans med tjurens övriga uppgifter på [www.online.hoab.se](http://www.online.hoab.se). Nedan finns kort information om Blindgen, RP1 och Progressiv Ataxi. Ingen av årets provningstjurar är bärare av BH2, Developmental Duplication (DD) eller Hypotrichosis (HY).

##### *Retinitis Pigmentosa, Blindgen*

Blindgenen, RP1 är en defekt som finns allmänt hos nötkreatur, oavsett ras. Symptombilden kan innebära tilltagande synnedsättning och slutligen blindhet, men det fenotypa uttrycket hos renrasiga charolais och angusdjur är ännu oklart. De första symtomen kan enligt litteraturen uppträda från fem års ålder. Anlaget är relativt vanligt, knappt en tredjedel av svenska charolaisdjur är antingen heterozygota eller homozygota bärare (RP1C eller RP1S). Enbart homozygota anlagsbärare kan visa symptom.

##### *Progressiv Ataxi*

Ataxigenen, PA är specifik för Charolaisrasen. Genen orsakar skada på nervsystemet som ger stelhet i bakdelen och rörelsestörningar. Endast homozygota bärare utvecklar symptom, vanligen i en ålder mellan 5 – 24 månader. Drabbade djur har klart förkortad livslängd.

Eftersom defekten är specifik för Charolaisdjur är det inget problem att använda bärardjur i korsningsavel, då uppstår inga individer med dubbel uppsättning av genen, därför får den heller ingen effekt.

I takt med att allt fler djur testas ökar möjligheten att styra parningskombinationer så att homozygota ataxibärare inte uppstår. På det viset kan heterozygota bärare (PAC) behållas i produktion. De kan fortsätta att föra andra värdefulla egenskaper vidare genom sina avkommor. I parning med en ickebärare (PAF) blir 50 % av avkommorna också helt fria från ataxigenen. Ingen avkomma kommer att få symptom för defekten. Målsättningen är att fasa ut anlaget och föreningens policy rekommenderar att bärare inte sätts in till prövningen i framtiden.