



GENOMIESE VERSLAG

NACHT WACHT SUSSEX STOET

POSBUS 25

P/A J.D. ALBERTYN

BREDASDORP

7280

Kudde Nommer: 0559366SSX



CERTIFICATE
OF QUALITY

Valid up to
October 2029

Gene muteer of verander. Die mees algemene vorm is gewoonlik die wilde of natuurlike geen, aangedui met 0. Sommige gene het baie verskillende variasies, maar 'n dier kan slegs 2 van die variasies op 'n slag hê, een vanaf die moeder en een vanaf die vader. Hierdie twee gene mag dieselfde wees (homosigoties: 0 of 2), of verskillend wees (heterosigoties: 1).

As die dier heterosigoties is, kan een geen die ander domineer (diere met 'n poenskop geen en 'n horing geen sal poenskop wees omdat die poenskop geen dominant is; in dié geval is die horing geen dus resessief). Eienskappe word selde 100% deur 'n enkele geen beïnvloed, daar is gewoonlik interaksies met ander gene wat die eienskap effens verander of versterk.

Ouerskappe

Verifieer: Die ouer is genomies getoets en die *LOGIX Vleis* ouerskap is genomies korrek.

Konflik: Die ouer is genomies getoets en die *LOGIX Vleis* ouerskap is genomies nie korrek nie. Moontlike Redes: ouerskap is foutief soos aangeteken, haarmonster van verkeerde dier ingestuur of haarmonster is verkeerd gemerk.

-: Die ouer soos op *LOGIX Vleis* is nie genomies getoets nie, die ouerskap kan dus nie genomies bevestig word nie. Die ouerskap kon wel met mikrosatelliet DNA bevestig wees.

POENSKOP Lokus

Telers kan hulle diere genomies laat toets by SA Stamboek vir die Celtiese (Pc) en Fries (Pf) Poenskop variante. Albei variante veroorsaak poenskop (die afwesigheid van horings) en is dominant oor die Horing (H) variant wat die wilde of natuurlike variant is.

PcPc: Die dier is homosigoties vir die Celtiese variant. Die dier vertoon poenskop en dra die Pc variant oor na die nageslag, wat almal poenskop sal vertoon.

PfPf: Die dier is homosigoties vir die Fries variant. Die dier vertoon poenskop en dra die Pf variant oor na die nageslag, wat almal poenskop sal vertoon.

PcPf: Die dier dra beide die Celtiese en Fries variante, en sal poenskop vertoon. Die dier kan of 'n Celtiese of 'n Fries variant aan die nageslag oordra, wat almal poenskop sal vertoon.

PcH: Die dier vertoon poenskop, maar dra 'n Poenskop en 'n Horing variant, en kan dus enige een oordra na die nageslag.

PfH: Die dier vertoon poenskop, maar dra 'n Poenskop en 'n Horing variant, en kan dus enige een oordra na die nageslag.

HH: Die dier is homosigoties vir die Horing (H) variant en sal horings vertoon. Die dier kan dus slegs die horing variant oordra na die nageslag.

Kleur

Die mees waarskynlike kleur van die dier volgens hierdie genomiese profiel. Daar is egter ook ander kleurgene waarvoor daar nie getoets word nie.

Swart / Rooi: Die belangrikste geen wat swart en rooi haarkleur veroorsaak, is MC1R met die volgende variante:

ED: dominante swart,

E+: wilde tipe; dit is 'n neutrale geen. Diere kan enige iets tussen rooi-bruin en bruin-swart of selfs enige kleur vertoon. Ook soms donkerder / ligter op buitenste areas soos kop, bek, nek, ore, pote en stert.

e: resessiewe rooi.

Verdun: Dit is 'n ander geen wat die Swart / Rooi geen verdun. Alle diere het dus die Swart / Rooi geen sowel as 'n verdunningsgeen.

+: Wilde tipe; geen effek.

del: Verdun swart na grys en rooi na geel.

CH: Wit kleur van Charolais. CH/CH is dominant oor die Swart / Rooi geen. Heterosigoot (CH/+) sal Swart / Rooi geen verdun. Dier sal dus verdunde basiskleur vertoon soos deur die Swart / Rooi of ander kleurgene bepaal word.

Miostatien (Dubbelbespierung; DM)

'n Normale Miostatien-geen produseer normale miostatien, 'n proteïen wat veroorsaak dat spiergroei stop in 'n jong groeiende dier. Indien daar 'n spesifieke fout is in die geen (mutasie), is die miostatien proteïen 'stukkend' en hou die dier se spiere aan met groei en veroorsaak dit dubbelbespierung (DM). Dubbelbespiede diere het meer vleis met minder vet, 'n swak skelet en verskeie ander gesondheidsprobleme. Diere met die nadelige mutasies is dus nie geskik vir ekstensiewe boerdery nie. Daar kan verskeie mutasies (foute) in die miostatien geen voorkom. Sommige is nadelig (rooi), ander nie so erg nadelig nie (blou), terwyl ander nie dubbelbespierung veroorsaak nie (groen), en net beskou word as natuurlike variasies wat met genomiese toetsing opgetel word.

Draers

Mutasies wat dubbelbespierung veroorsaak kom algemeen in baie rasse oor die wêreld voor. Die mutasies is ressesief of gedeeltelik ressesief, wat beteken mens kan 'n draer moeilik fenotipies uitken – **dis beter om 'n genomiese toets te doen om die dier se status te bevestig**. Die graad en aard van die effekte van dubbelbespierung is waarskynlik ook afhanklik van ander gene in die ras en dier.

Nadelige Mutasies

nt821:

Veroorsaak erge dubbelbespierung en geboorteprobleme indien homosigoties. Dit is die geen wat by die Belgian Blue voorkom en is ook die mees algemene mutasie onder die Stamboek-rasse wat tot dusver getoets is.

Q204X:

Veroorsaak ook erge dubbelbespierung en geboorteprobleme indien homosigoties. Oorspronklik in die Charolais gevind.

E226X, E291X, nt419 & C313Y:

Baie skaars en nog nie hier gevind nie.

Neutrale Mutasies

nt267, nt324, nt414, nt748 & L64P:

Dui op variasie binne geen, maar veroorsaak nie dubbelbespierung nie, omdat die miostatien proteïen normaal werk.

Minder Nadelige Mutasies

F94L:

Diere toon minder dubbelbespierung en het goeie gehalte vleis en geen geboorteprobleme nie, hoewel daar volgens literatuur wel 'n effek op vrugbaarheid en lanklewendheid mag wees. Dit is die geen wat algemeen in die Limousin ras voorkom, en is ook in Suid-Afrikaanse rasse gevind, maar is relatief skaars.

S105C & D182N:

Baie skaars, nog nie hier gevind nie.

Parings

1) Skoon op Draer:

Daar is 'n 50% kans vir 'n draer en 50% kans vir 'n skoon kalf.

Die geboorte van dubbelbespiede kalwers kan dus verhoed word deur te sorg dat een van die ouers skoon is. Helfte van kalwers uit hierdie parings is skoon en kan verkoop word / opgeneem word in die kudde. Indien skoon bulle gebruik word, is dit dus nie nodig om al die koeie ook te toets nie, net kalwers wat vir teling geselekteer word en geen dubbelbespiede kalwers sal gebore word nie. Die gebruik van skoon bulle sal die frekwensie van die geen in die kudde / ras oor tyd laat afneem.

2) Draer op Draer:

Daar is 25% kans vir 'n skoon kalf, 50% kans vir 'n draer en 'n 25% kans vir 'n dubbelbespiede kalf. Dubbelbespiede diere is oor die algemeen wan-funksioneel in meeste omgewings en kan nie in die kudde opgeneem word nie, dus is so 'n kalf in effek verlore vir stoetteling. Dubbelbespiede en draer kalwers verhoog die risiko van swaarder geboortemassas en dus moeiliker geboortes, veral by verse. Die aanhoudende gebruik van draer bulle sal veroorsaak dat die dubbelbespierungsgeen-frekwensie in kudde / ras toeneem.

Belangrike inligting

SA Stamboek en / of die *LOGIX Vleis* stelsel distansieer hulle van enige foute buite hulle beheer, en kan nie verantwoordelik gehou word vir enige sodanige foute nie. SA Stamboek en die *LOGIX Vleis* stelsel publiseer slegs die informasie soos ontvang, en aanvaar dat die monsterneming op die plaas, die hantering van monsters en die laboratorium toetsing korrek was.

Enkel-Gene vir Vleis Kwaliteit

Karkas-eienskappe soos oogspieroppervlak, onderhuidse vetdikte (vet) en marmering (binnespieerse vet), word met RTU op lewendige diere gemeet, terwyl die belangrikste vleiskwaliteitseienskap, nl vleissagtheid, gemeet word met 'n WBSF-apparaat op die karkas. Variante van die Kalpain- en Kalpastatien-gene word betekenisvol geassosieer met vleissagtheid en daar is reeds genomiese merkers (SNPs) vir hierdie gene geïdentifiseer. Daar is alreeds 62 SNPs gevind wat geassosieer word met vleissagtheid, waarvan 38 van hulle betekenisvol is.

Kalpain

Ensieme van die Kalpain-familie is betrokke by die vleisverouderingsproses wat die vleis sag maak. Diere met 0 is draers van die 'wilde' variant, terwyl diere met 'n 1 of 2 die mutasie/s dra wat vleissagtheid verbeter.

Capn316:

Dit is 'n bykomende mutasie (cast282) met 'n geringe effek op vleissagtheid as Capn4751.

Capn530:

Dit is 'n bykomende mutasie (cast282) met 'n geringe effek op vleissagtheid as Capn4751.

Capn4751:

Die variant wat die grootste effek op vleissagtheid gehad het in 'n Suid-Afrikaanse studie in vleisrasbulle van verskeie rasse het gevind dat die CC-homosigoot 'n 12% genomiese effek op sagtheid het in vergelyking met TT homosigote.

Kalpastatien (CAST)

Cast1:

Dit is 'n bykomende mutasie (cast282) met 'n kleiner effek op vleissagtheid as Capn4751.

Genetiese Vlak van Vleissagtheid

Elkeen van hierdie Calpain en Calpastatien variante het verskillende effekte op vleissagtheid. Die totale effek van al die variante wat die dier dra word aangedui as 'n Vleissagtheidstelling tussen 1 (Gemiddeld) en 6 (Heel sagste)

Enkel-Gene vir Melk

Daar is verskeie enkel-gene gevind wat melkkwaliteit in melkbeeste beïnvloed, wat waarskynlik dieselfde effek by vleisbeeste het. Die effek van meeste van hierdie enkel-gene is baie klein – selekteer eerder op teelwaardes as enkel-gene. Melk is 'n multi-geen eienskap, wat beteken daar is baie gene wat elk 'n klein effek het, wat melkproduksie beheer. Die gene hieronder het wel 'n effens groter effek.

ABCG2

0: Wild;

1: Gemiddelde effek;

2: Verhoog melk volume en verminder melk vet (beide kg en %).

DGAT1

DGAT1 is 'n belangrike geen in vleisbeeste met 'n relatiewe groot effek. DGAT1 verhoog hoofsaaklik vet in melk en vleis (beide marmering en karkasvet).

0: Wild;

1: Gemiddelde effek;

2: Verlaag melk volume en verhoog vet en proteïen persentasie in melk; verhoog ook vet in vleis (karkasvet en marmering).

Proteïene in melk

Beta-Kaseïen (A1/A2; Ko-dominant)

A1: Verhoogde melkvet en -proteïen (Beta-Kaseïen) persentasies;

A2: Verhoogde melk volume en proteïen (Beta-Kaseïen) produksie.

Kappa-Kaseïen (A/B)

A: Verhoogde Kappa-Kaseïen proteïen in melk;

B: Verminder Kappa-Kaseïen proteïen in melk.

Beta-Laktoglobulien (A/B)

A: Verhoog melk;

B: Verhoog melk samestelling (vet en proteïen).

Ongewensde Mutasies

WAARSKUWING

Dit word nie aanbeveel dat daar met diere wat draers van hierdie nadelige gene is, geteel word nie.

0: Skoon

1: **Draer** (Daar word aanbeveel om nie te teel met draers van skadelike gene nie)

2: **Aangetas**

Skewe-Stert Sindroom (CTS)

CTS word veroorsaak deur 'n ongewenste, resessiewe geen wat spier- en skeletafwykings veroorsaak. Simptome is hoofsaaklik 'n skewe-stert, sowel as 'n groter spiermassa, kleiner bouvorm, dik kop, krom ruggraat en kort, reguit voorbene.

Osteopetrosis (OS)

Osteopetrose kom voor in rasse met 'n Taurus oorsprong. Geaffekteerde kalwers word gewoonlik tussen 10 en 30 dae te vroeg doodgebore of vrek kort daarna. Die kalfies is soms klein, met 'n onderontwikkelde onderkaak en abnormale kiestande. Die dier se bene is bros, breek maklik en is solied en sonder 'n normale beenmurg kanaal.

Mukopolisakkariede (NAGLU)

Mukopolisakkaridose IIIB word deur 'n mutasie in die resessiewe NAGLU (alfa-N-asetielglukosaminidase) geen veroorsaak. Diere toon 'n strompelende en swaaiende stap en het probleme met balans. Die eerste tekens verskyn gewoonlik op 2-jarige ouderdom en word dan progressief erger oor die dier se leeftyd.

Pseudomyotonia (PMT-284)

Enige oefening, byvoorbeeld as die dier skrik of aangejaag word om vinniger te beweeg, veroorsaak dat diere met aangebore Pseudomyotonia (PMT-284) krampe kry, ongekoördineerd loop, of op die agterbene rondspring. Indien die stimulasie lank aanhou, word die spiere so styf dat die dier omval en nie weer kan opstaan nie. Wanneer die stimulasie ophou, beweeg die dier weer normaal.

Dermatosparaxis (EDS) Risiko

Ehlers Danlos sindroom (EDS) is 'n genetiese afwyking in bindweefsel wat veroorsaak word deur foutiewe kollageen sintese. Geaffekteerde diere het 'n los vel wat maklik skeur veral op die dier se sy. Diere is geneig tot vel beserings en wonde neem soms lank om te herstel. Die gewrigte is ook hiper beweeglik. Die genomiese toets dui aan watter diere is geneties vatbaar vir die kondisie, met risiko vlakke van geen, laag of hoog.

Glikogeen-berging Siektes (GSD)

Dit is 'n groep metabolisme afwykings as gevolg van die onvermoë van die dier om glikogeen in die spiere en lewer te stoor. Gestoorde glikogeen word as energie reservasie gebruik en is dus belangrik.

GSD Tipe II: Pompes Simptome kan heelwat verskil, afhangend van die weefsel wat meeste geraak word deur die ophoping van glikogeen. Meestal word spierfunksie benadeel en aangetaste kalwers ly aan progressiewe spierswakheid. Soms word die senuweestelsel aangetas. Die siekte is progressief en simptome is die ergste wanneer die dier gestres is. Diere wat homosigoties vir die resessiewe geen is (dus 2 Pompes gene dra) vrek gewoonlik voor 12 maande ouderdom.

Tipe e7: Soortgelyk aan Pompes, maar nie so algemeen nie.

Tipe e18: Soortgelyk aan Pompes, maar nie so algemeen nie.

BHZD Adema se siekte

'Bovine Hereditary Zinc Deficiency' (BHZD), ook bekend as Adema se siekte, word veroorsaak deur 'n gebrek aan sink wat in die dermkanaal geabsorbeer word. Simptome sluit in 'n vel met korse wat afdop, inflammasie in die pelvis-area en sere tussen die kloue en in die mond. Geaffekteerde diere is kleiner en ligter met herhalende diarree en longontsteking.

'Maple Syrup Urine' Siekte (MSUD)

'Maple Syrup Urine' siekte is 'n dodelike genetiese defek, waarvan twee variante geïdentifiseer is in rasse en diere van Hereford (MSUD-HFD) en Shorthorn (MSUD-SH) afkoms. Geaffekteerde kalwers kan weens 'n foutiewe ensiem nie komplekse aminosure afbreek nie, wat dan opbou en breinskade veroorsaak. Die kalwers word tipies gebore sonder simptome, maar word teen 2 tot 4 dae stadig, dom en onbeweeglik. Die kalf gooi dikwels sy kop terug en lê op sy sy, omdat hy nie kan opstaan nie.

Thrombopathia (Throm)

Bovine thrombopathia (Throm) is 'n genetiese bloed afwyking in rasse van Simmentaler afkoms. Bloedstolling word benadeel weens gebrekkige bloedplaatjies. Geaffekteerde diere kneus en bloei maklik en lank, en herstel moeilik na beserings.

Spinale Spier Atrofie (SMA)

Homosigotiese kalwers gaan gewoonlik dood aan 'n long-verwante siekte voor 6 tot 8 weke ouderdom. Hulle word normaal gebore, maar hulle agterbene verswak en hulle verloor balans teen ongeveer 3 tot 4 weke ouderdom. Soos die siekte vorder word kalwers swakker en maerder, met 'n verdere verlies van balans in die voorbene. As die kalf moeilik begin asemhaal, gaan hy gewoonlik binne 'n paar dae dood.

	Bulle	Koeie/Verse	Totaal
Diere Getoets	3	0	3
Geslagskonflikte	0	0	0
Vaders Geverifieer	1	0	1
Foutiewe Vaders	0	0	0
Moeders Geverifieer	0	0	0
Foutiewe Moeders	0	0	0
Horing Diere	1	0	1
Draers van die Poena geen	2	0	2
Poena Diere	0	0	0
Dubbelbespiede Genotipes			
Skoon van Dubbelbespierung	2	0	2
Draers van Dubbelbespierung	1	0	1
Dubbelbespiede Diere	0	0	0
Draers van nt821	0	0	0
Dubbelbespierung agv nt821	0	0	0
Draers van Q204X	0	0	0
Dubbelbespierung agv Q204X	0	0	0
Draers van F94L	1	0	1
Dubbelbespierung agv F94L	0	0	0

	Bulle	Koeie/Verse	Totaal
Vleis Sagtheid			
Vlak 1 (Gemiddeld)	0	0	0
Vlak 2 (Gemiddeld)	1	0	1
Vlak 3 (Sag)	1	0	1
Vlak 4 (Sagter)	0	0	0
Vlak 5 (Sagter)	1	0	1
Vlak 6 (Sagste)	0	0	0
DGAT1 (Melk Mutasie)			
Normaal	3	0	3
Draer	0	0	0
Homosigoties	0	0	0
Ongewensde Mutasies			
Skoon vir Skewe-Stert	3	0	3
Draer	0	0	0
Homosigoties	0	0	0
Skoon vir Pompes	3	0	3
Draer	0	0	0
Homosigoties	0	0	0

Bulle Genomies Getoets



0 = Dra nie die geen nie (skoon); 1 = Dra een kopie van die geen; 2 = Dra beide kopieë van die geen; '-' = SNP nie beskikbaar nie.

Dier Inligting		Geslag	Kleur + Polled		Miostatien Mutasies					Vleis Sagtheid		Melk Produksie		Ongewenste Mutasies						
NW 210048 0092346162		M	Swart/Rooi	E+/e	Q204X	0	S105C	0	nt419	0	Capn 316	0	ABCG2	0	Skewe-Stert	0	Pompes	0	BHZD	0
		Ouerskappe	Verdunning	+/+	nt821	0	D182N	0	nt267	0	Capn 530	2	DGAT1	0	MSUD-HFD	0	GSD e7	0	SMA	0
Vader ID	JRE 170077	Vader Verifieer 	CHL Verdun	-/-	F94L	0	E226X	0	nt324	0	Capn 4751	2	B-Kaseien	A1A2	MSUD-SH	0	GSD e18	0	OS	0
Moeder ID	NW 160100	-	Fenotipe	Wild Rooi	Status	Skoon	E291X	0	nt414	0	CAST 1	1	K-Kaseien	AB	NAGLU	0	Throm	0	PMT	0
Ras Sleutel v2	100%		Polled	PcH	L64P	0	C313Y	0	nt748	0	Vlak	5	LactoG	AA	EDS Risiko	Geen			SLICK1	0

Dier Inligting		Geslag	Kleur + Polled		Miostatien Mutasies					Vleis Sagtheid		Melk Produksie		Ongewenste Mutasies						
NW 220010 0093422947		M	Swart/Rooi	E+/e	Q204X	0	S105C	0	nt419	0	Capn 316	0	ABCG2	0	Skewe-Stert	0	Pompes	0	BHZD	0
		Ouerskappe	Verdunning	+/+	nt821	0	D182N	0	nt267	0	Capn 530	0	DGAT1	0	MSUD-HFD	0	GSD e7	0	SMA	0
Vader ID	PSS 166059	-	CHL Verdun	-/-	F94L	0	E226X	0	nt324	0	Capn 4751	1	B-Kaseien	A2A2	MSUD-SH	0	GSD e18	0	OS	0
Moeder ID	NW 190024	-	Fenotipe	Wild Rooi	Status	Skoon	E291X	0	nt414	0	CAST 1	2	K-Kaseien	AA	NAGLU	0	Throm	0	PMT	0
Ras Sleutel v2	100%		Horned	HH	L64P	0	C313Y	0	nt748	0	Vlak	3	LactoG	AA	EDS Risiko	Geen			SLICK1	0

Dier Inligting		Geslag	Kleur + Polled		Miostatien Mutasies					Vleis Sagtheid		Melk Produksie		Ongewenste Mutasies						
NW 220064 0094747904		M	Swart/Rooi	E+/e	Q204X	0	S105C	0	nt419	0	Capn 316	0	ABCG2	0	Skewe-Stert	0	Pompes	0	BHZD	0
		Ouerskappe	Verdunning	+/+	nt821	0	D182N	0	nt267	0	Capn 530	0	DGAT1	0	MSUD-HFD	0	GSD e7	0	SMA	0
Vader ID	NW 130055	-	CHL Verdun	-/-	F94L	1	E226X	0	nt324	0	Capn 4751	0	B-Kaseien	A2A2	MSUD-SH	0	GSD e18	0	OS	0
Moeder ID	NW 180090	-	Fenotipe	Wild Rooi	Status	Draer	E291X	0	nt414	1	CAST 1	2	K-Kaseien	AA	NAGLU	0	Throm	0	PMT	0
Ras Sleutel v2	97%		Polled	PcH	L64P	0	C313Y	0	nt748	1	Vlak	2	LactoG	AB	EDS Risiko	Geen			SLICK1	0

LQGLX



GENETICS / GENETIKA