

Azione 7: Analisi della diffusione delle tare genetiche nella popolazione di pezzata rossa italiana

Premessa

La selezione genomica ha consentito la scoperta del determinismo genetico di alcune anomalie che talvolta si manifestano nelle varie razze bovine. Anche la Pezzata Rossa Italiana e le altre popolazioni Simmental, che un tempo si pensavano esenti da queste problematiche, ora possono disporre di strumenti più precisi in grado di individuare i portatori di anomalie genetiche, fortunatamente piuttosto rare. Il presente studio è stato finalizzato a monitorare le tare genetiche nella popolazione P.R.I., allargando l'analisi a non solo i soggetti genotipizzati in Italia, di cui una parte grazie al Progetto DUALBREEDING, ma anche ai tori esteri di cui erano disponibili le diagnosi.

Nell'ambito della presente tematica, con scopo divulgativo, si è voluto produrre un manuale, ad uso e consumo di allevatori, tecnici, interessati, finalizzato a descrivere le varie tare genetiche della Pezzata Rossa Italiana (PRI) e a sensibilizzarli in merito alla presente tematica poco o niente dibattuta in precedenza. Nel manuale, disponibile sul sito www.anapri.eu e www.dualbreeding.com vengono inseriti anche alcuni risultati del presente lavoro di ricerca

Le tare genetiche nella Simmental

Grazie ad una intensa attività di ricerca portata avanti a livello internazionale per la Simmental Europea si sono individuate 9 malattie **monogeniche autosomiche**. Per la popolazione Italiana, in relazione alla diffusione e alla gravità, queste tare sono state classificate in due tipologie:

Tipo 1: si classificano come tali quelle anomalie indesiderate e la cui diffusione è rischiosa per la popolazione. Per questo motivo i maschi portatori vengono scartati al momento della scelta dei riproduttori. Per la P.R.I. rientra in questa categoria l'Aracnomelia (AR).

TIPO 2: si classificano come tali quelle anomalie non particolarmente gravi o rischiose per la popolazione. Per tale motivo i maschi portatori di una o più di queste anomalie non vengono scartati al momento della scelta dei riproduttori. Rientrano in questa categoria Infertilità bovina maschile (BMS), Deficit di accrescimento (FH2), Trombopatia (TP), Zincodeficienza (ZDL), Nanismo (DW), Aplotipo 4 della Fleckvieh (FH4), Aplotipo 5 della Fleckvieh (FH5), Aplotipo 2 della Bruna (BH2).

Aracnomelia (AR): I vitelli che si trovano in condizione di omozigosi nascono morti o muoiono subito dopo la nascita. Evidenti sono le ossa lunghe molto sottili, la spina dorsale deformata e spesso la mandibola breve. A causa degli arti rigidi e rotti del vitello, spesso anche la madre subisce ferite al canale del parto, quindi oltre al vitello si perde anche la vacca partoriente.

Infertilità bovina maschile (BMS): I soggetti maschi omozigoti (sia in F.A. che in monta naturale) sono quasi totalmente sterili, mentre negli eterozigoti e in tutte le femmine non c'è alcun problema. La causa di questa sterilità è da ricondurre al fatto che gli spermatozoi non riescono o hanno difficoltà a penetrare negli oociti.

Deficit dell'accrescimento (FH2) o Sindrome di Fanconi-Bickel: I soggetti portatori omozigoti presentano nella maggior parte un normale peso alla nascita, successivamente manifestano notevoli

ritardi nell'accrescimento; nei maschi si manifesta anche una forma femminile della testa con ridotte dimensioni. Alla base di queste alterazioni vi sono dei disturbi nel metabolismo glicemico.

Trombopatia (TP) Malattia del sangue: I soggetti omozigoti mostrano un aspetto generale normale, ma soffrono, dopo eventuali ferite, iniezioni, interventi chirurgici, di perduranti perdite di sangue cutanee, dal naso e dalle mucose, a causa di una ridotta coagulazione del sangue. Può portare alla morte per emorragia. Alla base di queste problematiche vi sono dei disturbi importanti alla coagulazione. La TP è la tara con la maggiore diffusione.

Sindrome simil-Zincodeficienza (ZDL) Malattie cutanee simili a quelle causate da carenza di Zinco: Vitelli omozigoti nascono sani, poi manifestano ripetutamente diarree e malattie respiratorie, in età tra 6 e 12 settimane compaiono modificazioni infiammatorie della pelle, fino ad arrivare alla morte.

Nanismo (DW): Peso alla nascita molto ridotto, tra 15 e 20 kg, crescita rallentata, tipica forma della testa allungata, con profilo nasale rettilineo, frequente è la mandibola corta.

Aplotipo 4 della Pezzata Rossa (FH4): Mortalità embrionale precoce nelle prime settimane di vita dell'embrione, con ritorni in calore oltre il periodo dei 21 giorni del normale ciclo estrale, con conseguente abbassamento del tasso di non-ritorno e dell'indice fertilità maschile di circa il 0,35%.

Aplotipo 5 della Pezzata Rossa (FH5): I vitelli muoiono nei primi giorni dalla nascita. Le cause sono da ricercare in una grave insufficienza cardiaca a cui si abbina una compromissione dell'attività epatica.

Aplotipo 2 della Bruna (BH2): I vitelli nati hanno un peso alla nascita sotto la media, un tasso di mortalità più elevato come pure un evidente aumento della percentuale di eliminazione di soggetti giovani a causa di un aumento della frequenza di malattie (per esempio, infiammazioni polmonari), che il più delle volte portano a morte entro i 50 giorni di vita.

Materiali e metodi

Archivi disponibili: I dati utilizzati nel presente studio sono stati forniti dal Libro Genealogico dell'A.N.A.P.R.I. In particolare, si è fatto riferimento ai seguenti archivi:

- ✓ Archivio anagrafico: contiene le informazioni genealogiche dei soggetti di razza P.R.I.
- ✓ Archivio inseminazioni: contiene tutte le inseminazioni effettuate storicamente su soggetti di razza P.R.I. iscritti al Libro Genealogico.
- ✓ Archivio indici genetici: contiene gli indici genetici calcolati per i vari caratteri di interesse.
- ✓ Archivio tare genetiche: contiene, per tutti i soggetti genotipizzati, le diagnosi per le tare genetiche tipiche della Simmental. Oltre ai genotipi e alle relative diagnosi collezionati grazie al progetto DUALBREEDING al fine di redigere il presente elaborato si è fatto riferimento anche alle diagnosi storicamente archiviate da ANAPRI per l'attività di Libro Genealogico. Il dataset comprendeva 4.450 soggetti genotipizzati direttamente da A.N.A.P.R.I. a cui si aggiungevano 12.326 tori esteri i cui test sono stati condivisi dalle Associazioni d'oltralpe che seguono la selezione di altri ceppi Simmental (Germania, Austria, Svizzera, Repubblica Ceca principalmente).

Analisi Effettuate: Finalizzato al presente studio si sono effettuate le analisi di seguito. Tutte le elaborazioni relative al presente contributo sperimentale sono state effettuate utilizzando il programma statistico SAS®.

- ✓ Si è valutata l'incidenza dei soggetti portatori genotipizzati verificando come questa è variata nel corso del tempo.
- ✓ Si è verificato l'utilizzo di seme di tori Simmental, andando a valutarne l'impiego in relazione al fatto che essi fossero portatori o meno di una particolare tara genetica.
- ✓ Infine si è verificata la diffusione delle tare genetiche nell'attuale top list dei riproduttori maschi potenzialmente disponibili sul mercato ed autorizzati alla inseminazione in Italia sulla base del disciplinare del Libro Genealogico; i tori sono stati inoltre filtrati eliminando quelli che, sulla base di considerazioni di natura tecnica (applicando quindi delle soglie sul valore genetico minimo per alcuni caratteri di interesse selettivo), avevano una scarsa possibilità di essere impiegati in Italia. Nel complesso l'analisi ha riguardato 633 tori.

Risultati e discussione

La popolazione di cui erano disponibili le diagnosi contava **16.776 soggetti** classificabili in quattro diverse categorie (Tabella 1):

- ✓ *Portatori eterozigoti:* soggetti portatori eterozigoti dell'allele mutato.
- ✓ *Omozigoti dominanti:* soggetti che non presentano l'allele mutato.
- ✓ *Omozigoti recessivi:* soggetti portatori omozigoti della mutazione che manifestano fenotipicamente la malattia.
- ✓ *Non determinati:* soggetti di cui non si dispongono dati in merito ad una eventuale presenza o meno dell'allele mutato per cause legate ad una non ottimale analisi di laboratorio.

Tabella 1: Frequenza percentuale delle tare genetiche nella P.R.I. (16.776 soggetti genotipizzati).

	AR	TP	BH2	BMS	DW	FH2	FH4	FH5	ZDL
Portatori eterozigoti	1,5	10,5	3,6	2,2	1,6	5,2	2,1	4,1	1,3
Omozigoti dominanti	98,5	89,1	96,3	97,7	98,4	94,8	97,9	95,9	98,6
Omozigoti recessivi	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Non determinati	0,0	0,3	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1

Nota: Si definisce AS = Aracnomelia; TP = Trombopatia; BH2 = Aplotipo 2 della Bruna; BMS = Infertilità bovina maschile; DW = Nanismo; FH2 = Deficit di accrescimento; FH4 = Aplotipo 4 della Fleckvieh; FH5 = Aplotipo 5 della Fleckvieh; ZDL = Zincodeficienza

Da questa prima analisi si può evincere come alcune malattie abbiano una frequenza irrisoria, come nel caso dell'Aracnomelia (1,5%) e della Zincodeficienza (1,3%). Relativamente all'Aracnomelia, questa bassa incidenza deriva dal fatto che da anni è stata classificata come tara genetica di Tipo 1 (classificazione che determina l'esclusione del toro portatore dalla lista dei riproduttori autorizzati); questo ha contribuito ad una rapida riduzione della sua incidenza. Per la Zincodeficienza, la scarsa diffusione è imputabile, con ogni probabilità, al fatto che i tori portatori non hanno contribuito direttamente od indirettamente alla costituzione dell'attuale popolazione Simmental.

Per altre tare la situazione è diversa, con livelli di diffusione dei soggetti portatori più alti, come nel caso della Trombopatia (10,5 %), del Deficit di accrescimento (5,2%) e dell'Aplotipo 5 della Fleckvieh (4,1%). Preoccupante è il livello di diffusione della Trombopatia, tara che attualmente è classificata come Tipo 2, per la quale non vi è quindi obbligo di esclusione dei riproduttori maschi.

I dati relativi alla frequenza delle tare sopra riportati sono stati accorpati, così da distinguere i soggetti in tre categorie (Tabella 2):

- ✓ Liberi: soggetti non portatori di tare genetiche.
- ✓ Portatori: soggetti portatori di almeno una tara genetica.
- ✓ Non determinati: soggetti di cui non si dispongono dati certi.

Tabella 2: Frequenza delle tare genetiche nella popolazione (16.776 soggetti genotipizzati), ripartita tra soggetti liberi, portatori e non determinati.

SOGGETTI	FREQUENZA	FREQUENZA %
Liberi	12.029	71,7
Portatori	4.662	27,8
Non determinati	85	0,51

Risulta evidente che la frequenza di soggetti portatori di almeno una tara è alta e pari al 27,8% (circa un soggetto su tre è portatore di un allele recessivo per una delle tare note). Per precisione, si è voluto ripartire questo dato in funzione del numero di tare genetiche in possesso dei soggetti in esame (Tabella 3).

Tabella 3: Ripartizione della frequenza delle tare genetiche in relazione al numero di tare presenti nei soggetti genotipizzati (16.776 soggetti).

NUMERO TARE GENETICHE	FREQUENZA	FREQUENZA %
0	12.124	72,27%
1	3.979	23,72%
2	619	3,69%
3	52	0,31%
4	2	0,01%

Nota: nel caso di soggetti con assenza di tare si sono accorpati sia i soggetti con assenza provata di tare sia quelli di cui non è certa l'assenza

Da quest'analisi risulta chiaro come la maggior parte dei soggetti portatori eterozigoti lo sia soltanto di una tara genetica, mentre i valori scendono bruscamente quando si va ad aumentare il numero delle tare: questo dato risulta particolarmente influente nel caso in cui si decida di accoppiare un animale portatore. Nel caso di una tara genetica il problema può essere ovviato con accoppiamenti mirati ad evitare situazioni di omozigosi nella progenie; nel caso di soggetti con numero di tare maggiore la gestione risulta più complicata.

Risulta utile analizzare come è evoluto il fenomeno nel corso del tempo (Tabella 4), in particolare sono stati esaminati i dati degli ultimi 25 anni di nascita dei soggetti genotipizzati. I dati relativi ai soggetti nati prima del 1995 sono stati accorpati in un unico anno, data l'esiguità del numero di tori testati annualmente nel periodo antecedente.

È evidente come l'incidenza di alcune di queste tare sia aumentata, nonostante la particolare attenzione posta nella pianificazione degli accoppiamenti e nella scelta dei tori da autorizzare. Trombopatia e Deficit di accrescimento continuano a mantenere una frequenza rilevante nella popolazione (del 7,7 % e 8,3% rispettivamente nel 2018); questo dipende dal fatto che i soggetti maschi portatori, se presentano un ottimo livello genetico per altri caratteri di interesse, non vengono scartati al momento della scelta. Nel caso delle bovine, queste informazioni si sono rese disponibili solo quando i soggetti erano adulti e, quindi, già stati selezionati. C'è da dire che difficilmente un allevatore scarta una giovane vitella perché portatrice di una tara genetica.

Malattie un tempo poco diffuse, come l'Aplotipo 4 della Fleckvieh e l'Infertilità bovina maschile, hanno subito un incremento nel corso degli anni (partendo da un dato al 1995 di 1,1 % e 1,2 % rispettivamente si è arrivati ad un dato odierno del 7,1% per entrambi). Questo può essere dovuto al fatto che queste anomalie rientrano in quella tipologia di anomalie per le quali non è previsto lo scarto dei candidati maschi riproduttori (Tipo 2). Da notare inoltre l'incremento dell'Aplotipo 5 della Fleckvieh, malattia ad oggi con aspetti ancora sconosciuti, la quale sta aumentando la sua incidenza e per questo merita particolare attenzione.

Tabella 4: Frequenza per anno di nascita dei soggetti portatori per le diverse tare genetiche sulla popolazione di animali genotipizzati.

Anno	AS	TP	BH2	BMS	DW	FH2	FH4	FH5	ZDL	N° Capi
1995	1,0	5,9	5,4	1,2	2,6	3,4	1,1	2,4	1,6	1.519
1996	2,2	13,9	4,5	0,4	1,3	4,0	0,4	4,5	3,6	223
1997	15,3	7,8	15,7	0,4	0,7	7,5	0,4	3,7	3,4	268
1998	5,1	8,3	4,5	0,4	1,2	6,5	0,2	2,6	2,2	494
1999	2,0	7,6	2,9	0,2	1,4	4,5	0,2	2,3	6,1	488
2000	1,4	11,5	3,2	0,5	1,1	7,2	0,2	5,3	0,8	628
2001	6,3	19,2	3,0	0,4	1,7	5,2	0,0	5,7	0,9	541
2002	2,9	20,1	4,3	0,2	0,2	3,2	0,0	3,4	2,7	556
2003	2,4	12,8	4,3	0,2	0,2	6,7	0,0	5,6	2,6	627
2004	2,4	10,0	4,7	0,4	0,7	9,1	0,3	4,2	0,7	717
2005	2,3	8,8	1,6	0,0	0,4	2,9	0,0	4,6	1,2	690
2006	0,6	11,1	3,0	0,1	1,3	9,5	0,4	3,9	4,0	692
2007	0,5	19,5	2,4	0,8	0,3	5,9	0,6	2,6	1,5	661
2008	0,7	13,0	2,7	0,1	0,1	2,5	0,6	6,0	1,2	803
2009	0,4	19,5	3,1	0,6	0,4	5,8	0,3	4,1	0,4	686
2010	1,0	12,0	6,2	2,5	0,0	7,6	0,8	4,1	0,4	485
2011	0,2	13,0	1,5	2,1	0,2	7,9	0,8	4,8	0,8	522
2012	0,5	10,2	1,9	3,7	3,9	6,4	2,7	4,4	0,3	753
2013	0,3	5,8	3,2	4,4	5,0	6,3	5,6	5,1	0,5	1.180
2014	0,7	8,6	4,8	6,3	3,2	4,5	6,7	3,4	0,5	1.452
2015	0,3	10,8	2,8	5,4	1,3	3,0	4,6	4,1	0,3	1.153
2016	0,4	5,6	1,7	4,6	1,0	2,2	4,3	4,0	0,1	823
2017	0,0	3,8	1,7	2,8	0,6	2,2	4,1	4,3	0,0	633
2018	1,6	7,7	3,8	7,1	2,7	8,3	7,1	5,5	0,5	182

Nota: Si definisce AS = Aracnomelia; TP = Trombopatia; BH2 = Aplotipo 2 della Bruna; BMS = Infertilità bovina maschile; DW = Nanismo; FH2 = Deficit di accrescimento; FH4 = Aplotipo 4 della Fleckvieh; FH5 = Aplotipo 5 della Fleckvieh; ZDL = Zincodeficienza

Per avere una fotografia reale della popolazione attiva è necessario limitare l'analisi ai soli ultimi 5 anni di nascita (dal 2014). Le malattie che nel corso degli ultimi 5 anni hanno manifestato la maggiore diffusione sono Trombopatia, Infertilità bovina maschile e Aplotipo 4 della Fleckvieh, con progressivo aumento della diffusione dell'Aplotipo 5 della Fleckvieh (Tabella 5).

Tabella 5: Frequenza per gli ultimi 5 anni di nascita dei soggetti portatori per le diverse tare genetiche sulla popolazione di animali genotipizzati.

ANNO	AS	TP	BH2	BMS	DW	FH2	FH4	FH5	ZDL
2014	0,7	8,6	4,8	6,3	3,2	4,5	6,7	3,4	0,5
2015	0,3	10,8	2,8	5,4	1,3	3,0	4,6	4,1	0,3
2016	0,4	5,6	1,7	4,6	1,0	2,2	4,3	4,0	0,1
2017	0,0	3,8	1,7	2,8	0,6	2,2	4,1	4,3	0,0
2018	1,6	7,7	3,8	7,1	2,7	8,3	7,1	5,5	0,5
MEDIA PONDERATA	0,5	7,9	3,2	5,2	1,9	3,5	5,3	3,9	0,3

Nota: Si definisce AS = Aracnomelia; TP = Trombopatia; BH2 = Aplotipo 2 della Bruna; BMS = Infertilità bovina maschile; DW = Nanismo; FH2 = Deficit di accrescimento; FH4 = Aplotipo 4 della Fleckvieh; FH5 = Aplotipo 5 della Fleckvieh; ZDL = Zincodeficienza

Riguardo le scelte operate dagli allevatori per inseminare le proprie bovine, si sono analizzati i dati delle fecondazioni effettuate negli ultimi 10 anni incrociandoli con l'archivio contenente le informazioni delle tare genetiche (Tabella 6). Si è calcolata la percentuale entro anno di inseminazioni con tori portatori per le singole tare genetiche.

Tabella 6: Trend dell'incidenza annuale delle tare genetiche (in percentuale) in rapporto al totale delle fecondazioni in purezza con tori portatori di alleli mutati.

ANNO	AS	TP	BH2	BMS	DW	FH2	FH4	FH5	ZDL	TOTALE
2008	1,85	16,5	2,52	0,26	0,06	0,89	3,68	1,76	1,25	59.225
2009	0,39	17,0	1,21	5,79	0,02	1,76	6,75	2,39	0,26	61.373
2010	0,13	12,7	2,76	4,91	0,06	1,09	3,94	1,74	0,08	62.975
2011	0,06	15,9	1,91	2,91	2,69	3,86	0,89	1,61	0,05	61.563
2012	0,02	12,4	2,21	6,52	7,95	6,54	3,37	7,13	0,07	57.121
2013	0,03	13,8	2,89	3,07	7,16	8,86	1,01	5,77	0,04	56.558
2014	0,08	16,7	2,12	4,25	5,45	10,6	2,96	7,09	0,01	59.188
2015	0,03	11,3	0,78	1,51	7,25	10,3	6,31	7,67	0,01	59.419
2016	0,09	9,0	5,20	1,32	2,26	8,95	3,22	7,08	0,14	59.336
2017	0,03	8,8	3,51	1,06	0,77	11,57	1,31	7,80	0,00	61.428
2018	0,03	7,0	1,60	4,79	0,25	12,35	3,61	6,11	0,01	59.435
MEDIA PONDERATA	0,25	12,84	2,43	3,31	3,01	6,92	3,38	5,06	0,17	

Nota: Si definisce AS = Aracnomelia; TP = Trombopatia; BH2 = Aplotipo 2 della Bruna; BMS = Infertilità bovina maschile; DW = Nanismo; FH2 = Deficit di accrescimento; FH4 = Aplotipo 4 della Fleckvieh; FH5 = Aplotipo 5 della Fleckvieh; ZDL = Zincodeficienza. Il totale si riferisce al totale delle fecondazioni nei vari anni.

Come sopra riportato, ed ancora più evidente nel grafico 3, è chiara l'elevata incidenza in particolare del Deficit di accrescimento (6,92%) e della Trombopatia (12,84%) all'interno delle fecondazioni negli ultimi 10 anni. Queste due anomalie, ancora una volta, risultano essere i principali problemi della razza. Le dinamiche sono tuttavia diverse; se per il deficit di accrescimento si sta osservando un aumento dell'utilizzo di seme di tori portatori, per la Trombopatia si assiste ad una progressiva riduzione.

Per contro, malattie quali Aracnomelia e Zincodeficienza non hanno aumentato la loro incidenza nel tempo, mantenendosi quasi sempre con valori prossimi allo 0%. Questo grazie, come già detto, all'attenzione posta nell'eliminare i soggetti che sono portatori di Aracnomelia, ed al probabile scarso utilizzo dei tori portatori di Zincodeficienza come costitutori della popolazione.

Interessante è il trend del Nanismo: stando ai dati in tabella questa anomalia ha avuto un picco di frequenza negli anni dal 2012 al 2015, la cui causa è da imputare ad utilizzo anormale del toro Wille dell'anomalia (WILLE).

Purtroppo, dal 2012 si è assistito ad un utilizzo significativo di tori portatori per l'Aplotipo 5 della Fleckvieh. È evidente che, se il problema verrà trascurato, l'incidenza di questa tara ad oggi numericamente poco importante aumenterà in maniera significativa.

Tra i 633 tori potenzialmente interessanti per l'Italia, l'incidenza delle tare tipiche è decisamente contenuta, dato assolutamente positivo. Questo sta ad indicare che le politiche di chi gestisce la selezione della Simmental a livello Europeo, hanno iniziato a tener conto di questi aspetti. In certi paesi i candidati portatori per una sola delle varie tare, indipendentemente dalla diffusione della stessa, vengono esclusi dal circuito della riproduzione (tori da fecondazione artificiale) anche se il loro livello genetico li collocherebbe nelle prime posizioni della classifica.

In Italia questo non è previsto dalle norme di selezione che prevede l'eliminazione dei soli tori che hanno una tara del TIPO 1, anche se vi è una maggior sensibilità, rispetto al passato, verso questi aspetti da chi gestisce la selezione dei candidati allevati presso il centro genetico di Fiume Veneto (PN).

Tabella 9: Frequenza delle tare genetiche in un campione di 633 tori genotipizzati, con particolare riferimento all'incidenza percentuale dei portatori eterozigoti.

SOGGETTO	AS	TP	BH2	BMS	DW	FH2	FH4	FH5	ZDL
Portatori eterozigoti	0	13	10	6	3	13	8	31	0
Omozigoti recessivi	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Omozigoti dominanti	633	620	623	627	630	620	625	602	632
Non determinati	0	0	0	0	0	0	0	0	1
% Portatori eterozigoti	0	2,1	1,6	1,0	0,5	2,1	1,3	4,9	0

Nota: Si definisce AS = Aracnomelia; TP = Trombopatia; BH2 = Aplotipo 2 della Bruna; BMS = Infertilità bovina maschile; DW = Nanismo; FH2 = Deficit di accrescimento; FH4 = Aplotipo 4 della Fleckvieh; FH5 = Aplotipo 5 della Fleckvieh; ZDL = Zincodeficienza

Conclusioni

Nonostante le tare genetiche nella popolazione bovina della Pezzata Rossa Italiana abbiano, in generale, una bassa incidenza, si è visto che per alcune le scelte nell'utilizzo dei tori non sono state ottimali, tanto che si è fatto ampio uso di riproduttori portatori degli alleli deleteri. Il quadro è in continua evoluzione, ed è necessario che tra gli allevatori aumenti la conoscenza anche in merito a questi aspetti. A tal proposito, è fondamentale l'attività di disseminazione delle conoscenze tra allevatori e tecnici che deve essere finalizzata a far conoscere agli addetti ai lavori questa problematica e, soprattutto, le modalità per la sua gestione. A partire dal presente elaborato verrà prodotto un documento informativo che verrà messo a disposizione di tecnici e allevatori.

In generale, l'analisi dei dati ha messo in evidenza come il controllo delle malattie effettuato nel corso degli anni abbia portato a notevoli migliorie in termini di riduzione dell'incidenza di alcune tare genetiche; in altri casi il lavoro è ancora lungo, vista la loro diffusione marcata che, in certi casi (vedi FH5), è in continuo aumento.

Nella scelta dei riproduttori da utilizzare a livello di popolazione e/o di singola azienda è importante ponderare l'aspetto costo-beneficio che deriva dall'utilizzo di tori portatori di anomalie, ma che, allo stesso tempo, sono ottimi miglioratori per altre caratteristiche di interesse: questo, in sostanza, è ciò che è avvenuto nel corso degli ultimi anni, ed ha portato ad avere notevoli miglioramenti nel livello genetico delle bovine ma, nel contempo, ha consentito l'incremento del numero di soggetti portatori degli alleli codificanti per alcune anomalie che, se non monitorate e gestite, potrebbero essere un problema per la razza.

L'analisi dei tori disponibili sul mercato e potenzialmente utilizzabili (che rispettano quindi i requisiti imposti dal disciplinare del Libro Genealogico) ha evidenziato come il numero di tori portatori per le tare genetiche di interesse sia contenuto. Questo è di buon auspicio per il futuro, in quanto le prossime generazioni di vacche e tori nasceranno da questi riproduttori. Questo non implica, d'altra parte, che la problematica delle tare genetiche debba essere poco considerata nelle scelte selettive.

Un altro aspetto da tenere in considerazione è il fatto che si ignora il legame tra alcune malattie e il patrimonio genetico degli animali. Intensa è l'attività di ricerca che, con ogni probabilità, evidenzierà nuove malattie determinate e regolate dal determinismo genetico.

In sintesi, le possibili contromisure da adottare per limitare la diffusione delle tare genetiche sono le seguenti:

- ✓ Utilizzo dei piani di accoppiamento per inseminare le bovine.
- ✓ Monitoraggio nella mandria e nella popolazione della diffusione delle tare genetiche attraverso l'analisi genomica (dato certo), ma anche attraverso l'analisi di pedigree finalizzata ad individuare il rischio dato da potenziali portatori (dato simulato).
- ✓ Genotipizzazione di tutti i candidati riproduttori allevati presso il centro genetico di Fiume Veneto (PN) e possibile eliminazione dal circuito della riproduzione dei soggetti portatori. Un'altra soluzione potrebbe essere quella di applicare una detrazione nel valore dell'indice di selezione per i soggetti portatori: in questo modo solo i super samplers (tori eccellenti) hanno la possibilità di riprodursi, nonostante siano portatori di una tara genetica. L'entità della penalità dovrebbe essere proporzionale all'incidenza della tara genetica e ai danni che essa determina.
- ✓ Mantenimento ed aggiornamento, in funzione della diffusione e della pericolosità, della classificazione delle malattie genetiche all'interno delle categorie Tipo 1 e Tipo 2. Si è visto che aver incluso l'Aracnomelia all'interno del Tipo 1, che comporta il non utilizzo dei maschi come riproduttori, ha contribuito a ridurre fortemente l'incidenza di questa tara.
- ✓ Approfondire lo studio delle varie malattie, dagli aspetti clinici e anatomo-patologici alle basi genetiche, andando a ricercare un loro possibile determinismo genetico. L'attività di ricerca, da questo punto di vista, è fondamentale.