



## Yttrande från SLU:s vetenskapliga råd för djurskydd om djurskyddsaspekter vid avel

### Syfte och målgrupp

Detta yttrande är skrivet på uppdrag av Jordbruksverket.

Det vetenskapliga rådet består av:

- Charlotte Berg (ordförande), professor, Institutionen för tillämpad husdjursvetenskap och välfärd, SLU
- Susanne Eriksson, professor, Institutionen för husdjurens biovetenskaper, SLU
- Mikaela Lindberg, professor, Institutionen för tillämpad husdjursvetenskap och välfärd SLU
- Frida Lundmark Hedman, universitetslektor, Institutionen för tillämpad husdjursvetenskap och välfärd, SLU
- Eva Sandberg, universitetslektor, Institutionen för husdjurens biovetenskaper, SLU
- Evgenij Telezhenko, forskare, Institutionen för biosystem och teknologi, SLU
- Anna Wallenbeck, universitetslektor, Institutionen för tillämpad husdjursvetenskap och välfärd, SLU
- Ivar Vågsholm, professor, Institutionen för husdjurens biovetenskaper, SLU
- Jenny Yngvesson, universitetslektor, Institutionen för tillämpad husdjursvetenskap och välfärd samt institutionen för biosystem och teknologi, SLU
- Elina Åsbjer, kvalificerad handläggare, Nationellt centrum för djurvälfärd, SLU

Rådet vill uttrycka sin tacksamhet till expertgruppens medlemmar som utarbetat detta yttrande: professor Dirk-Jan de Koning, docent Sofia Mikko, professor Susanne Eriksson, docent Anna Maria Johansson, docent Katja Nilsson och professor Lotta Rydhmer, samtliga vid Institutionen för husdjurens biovetenskaper, SLU, samt Rådets medlemmar Anna Wallenbeck och Evgenij Telezhenko. vid Institutionen för biosystem och teknologi, SLU.

## Sammanfattning

Detta yttrande behandlar djurskydds- och djurvälfrädsaspekter vid avel av livsmedelsproducerande djur och häst. Uppdraget från Jordbruksverket avser en genomgång av gällande bilaga till Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:31) om avelsarbete, saknr L 115. För att ge en bakgrund till detta ges exempel på hur snabbt ny kunskap om genetiska defekter utvecklas samt hur avel även för multifaktoriella egenskaper kan påverka djurvälfräden.

Avelsarbete kan ge långsiktiga och ackumulerade effekter på djurens egenskaper. Bredare avelsmål som inte enbart inkluderar produktions- och prestationsegenskaper, utan även inkluderar hälsa, funktionella egenskaper och beteende kan bidra till förbättrad djurvälfräd över tid. Dessutom kan ett ensidigt fokus på produktion eller prestation i vissa fall leda till ökad risk för sjukdom, funktionsnedsättningar och lidande. Detta är främst en risk då ogynnsamma genetiska samband finns mellan olika egenskaper. I de nordiska länderna finns en lång tradition av att använda breda avelsmål för de livsmedelsproducerande djuren, där även hälsoegenskaper ingår. Dock sker en betydande del av avelsarbetet utomlands och resultatet importeras i form av levande djur, sperma eller embryon, vilket leder till att det i vissa fall föreligger en begränsad insyn och möjlighet att påverka avelsurvalet.

Genetiska defekter kan antingen vara monogena, vilket innebär att de styrs av enskilda gener, eller vara multifaktoriella, där ett stort antal gener och miljöfaktorer som skötsel och utfodring påverkar hur egenskaperna uttrycks. För monogena defekter med känd genetisk bakgrund kan ofta genetiska tester användas för att undvika att drabbade avkommor föds. Därmed behöver inte bärare av ett defektanlag exkluderas från avel vilket skulle kunna minska den genetiska variationen i populationen. För multifaktoriella egenskaper krävs istället registrering av relevanta fenotyper och skattning av avelsvärden, för vilket genomisk information används i ökande grad. Den ökande mängden genomisk information bidrar också till att kunskapen om genetiska defekter utvecklas snabbt och antalet kända defekter ökar kontinuerligt.

En konsekvens av den snabba utvecklingen inom husdjursgenetiken är att de nuvarande defektlistorna i föreskrifterna inte är helt ändamålsenliga, även om många av de listade defekterna fortfarande är relevanta och bruket av listor i viss mån kan ge tydlighet gentemot djurhållare. Dagens listor innehåller dock vissa felaktigheter, otydliga formuleringar, och en blandning av olika typer av egenskaper med mer eller mindre kända nedärvningsmönster. Samtidigt saknas ett stort antal idag kända och vetenskapligt belagda genetiska defekter, och nya uppdaterade listor skulle även de riskera att snabbt bli inaktuella. I den mån defektlistor används för att stötta avelsarbetet bör dessa därför inte ingå i föreskrifterna, utan endast utgöra kunskapsbas/referensmaterial och ses som exempel snarare än som en uttömmande förteckning, dvs. en lista som inte är styrande och som lätt kan uppdateras.

En ytterligare komplicerande faktor är att möjligheterna att identifiera och hantera genetiska defekter skiljer sig avsevärt mellan djurslag och raser. För kommersiella populationer av nötkreatur, gris och fjäderfä används genomisk information i stor omfattning, ofta inom internationella avelssamarbeten eller -företag. För hästar och mindre populationer såsom lantraser av nötkreatur, får och getter är resurserna mer begränsade och rapporteringssystemen mindre enhetliga. Yttrandet pekar på behov av förbättrad rapportering, kunskap och

samordning, särskilt inom hästaveln. En annan viktig aspekt att ta hänsyn till är att en fenotypiskt liknande genetisk defekt kan ha olika genetisk orsak i olika raser inom samma djurslag. Därför behövs ytterligare validering av befintliga genetiska tester när de ska introduceras i nya populationer.

Friska och välmående djur bidrar generellt till en bättre arbetsmiljö och ekonomi, vilket innebär att avelsåtgärder för att stärka djurhälsa och djurvälstånd också gynnar djurhållare och de som arbetar med djuren. Samtidigt kan ökade krav på rapportering, provtagning och genetiska analyser medföra ökade kostnader och arbetsinsatser. De potentiella ekonomiska konsekvenserna varierar kraftigt mellan djurslag, raser och produktionsformer. För små populationer och ideellt drivna avelsprogram kan ökade krav innebära särskilda utmaningar om de inte kombineras med ekonomiskt stöd.

Sammantaget blir slutsatsen att ett regelverk baserat på övergripande principer och hanteringssätt är mer ändamålsenligt än detaljerade listor över genetiska defekter. Avelsbeslut bör bygga på aktuell kunskap, tillgänglig teknik och hänsyn till djurslagens och populationernas olika förutsättningar. Rätt utformad och tillämpad, kan avel vara ett kraftfullt verktyg för att långsiktigt förbättra djurvälståndet, medan bristande anpassning till kunskapsläget riskerar att leda till ineffektiva åtgärder.

## Slutsatser och framtida perspektiv

### *Slutsatser*

Regelverket bör baseras på att avelsbeslut ska utgå från den kunskap och den teknik som finns tillgänglig för att undvika onödiga negativa effekter på djurvälståndet orsakade av djurens genetik. Regelverket bör inte vara baserat på en förenklad monogen bild eftersom genetiska faktorer som påverkar djurvälståndet till stor del har multifaktoriella orsaker (många gener, genetiska samspel, miljöpåverkan, etc.).

Möjligheter till hantering av genetiska defekter skiljer sig avsevärt mellan olika djurslag och mellan raser vilket gör att ett detaljerat harmoniserat regelverk är orimligt. Hantering av genetiska defekter måste anpassas till det aktuella kunskaps-, avelsstruktur-, metod- och teknikläget för det specifika djurslaget och rasen. Hänsyn behöver även tas till populationens storlek och genetiska variation, samt tillgängliga ekonomiska resurser, särskilt vad gäller bevarandevärda lantraser.

Ur ett vetenskapligt och avelstekniskt perspektiv är potentiella listor med genetiska defekter föränderliga och närmast oändliga. Strikt användning av dessa i lagstiftning skulle kunna omöjliggöra alla former av avel och därmed vara kontraproduktivt relativt djurskyddslagstiftningens syfte. Detaljerade listor skulle kunna, om de används felaktigt, leda till en minskning av den genetiska mångfalden, öka inavelsproblem och därmed minska möjligheterna till framtida genetiska förbättringar. En del genetiska "defekter" kan ha gynnsamma effekter i vissa miljöer och ogynnsamma i andra miljöer genom genotyp-miljösamspel. I den mån defektlistor används för att stötta avelsarbetet bör dessa därför inte

ingå i föreskrifterna, utan endast utgöra en kunskapsbas/referensmaterial och ses som exempel snarare än som en uttömmande förteckning, dvs. en lista som inte är styrande och som lättare kan uppdateras.

Det är viktigt att lagstiftningen tar hänsyn till internationella aspekter av avel i de fall djur av en viss ras eller raskombination hålls i Sverige, men där det faktiska avelsarbetet sker i andra länder. Inom t.ex. kommersiell fjäderfä- och grisavel produceras korsningsdjur som används i bruksbesättningar i Sverige, medan de renrasiga avelsdjuren finns i avelsbesättningar utomlands, och det är där den genetiska selektionen sker. I dessa fall handlar det om uppförökning av det genetiska djurmaterialet i Sverige för produktion, och inte om ett fortsatt riktat avelsarbete. Ett annat exempel är då svenska uppfödare av hästar förlägger delar av sitt avelsarbete utomlands och sedan importerar dräktiga ston eller avkommor.

Genetiken spelar en viktig roll, eftersom avelsbeslut i vissa fall kan ge stark negativ påverkan på djurvälståndet, samtidigt som avelsurval också kan användas för att långsiktigt och ackumulativt ge stora förbättringar av djurs hälsa och välfärd. Både positiv och negativ genetisk påverkan kan alltså ske och det gäller inte bara monogena effekter utan i högsta grad även mer komplext nedärvda egenskaper.

#### *Framtida forskningsinriktningar inom djuravel med fokus på djurvälståndet*

Mängden genomisk information förväntas öka inom alla djurslag, men med stor variation mellan djurslag och mellan raser. Kunskapen om genetiska defekter kommer därför vara större för kommersiella populationer där mer resurser för forskning finns, än för mindre raser som lantraser. Det finns även en betydande skillnad mellan djurslag i mängden information som finns tillgänglig idag. Genetiska test kan vara till stor nytta för att undvika onödigt lidande och friskare djur är även värdefullt för djurägare och för en effektiv livsmedelsproduktion. Det är viktigt att genetiska test används korrekt, då felaktig användning kan göra stor skada, särskilt i mindre populationer med begränsad genetisk variation. Samtidigt är antalet djur som riskerar utsättas för onödigt lidande, om inte avelsarbetet bedrivs på ett hållbart och ansvarsfullt sätt, stort i kommersiella populationer.

Genetiska tester behöver valideras i de populationer de ska användas i (Boeykens *et al.*, 2024). Kunskap om en defekts skadliga verkan i en population (Casselman *et al.*, 2025) behöver vägas mot hur vanlig den är och populationens sårbarhet vad gäller befintlig genetisk variation och förekomst av andra genetiska defekter. Detta kräver omfattande forskning samt resurser för avelsrådgivning, särskilt för bevarandevärda lantraser där kunskapsläget i dagsläget ofta är bristfälligt. Vidare studier behövs därför både på molekylärgenetisk nivå och på populationsnivå.

## Rekommendationer och svar på frågorna i Jordbruksverkets uppdrag

*Är de listade defekterna fortsatt relevanta?*

Nej, listorna är inte relevanta, men många av defekterna som står listade är fortfarande aktuella för några djurslag, och i dessa fall är vissa av defekterna rasspecifika medan andra återfinns i flera raser. Det är svårt att avgöra om en defekt är rasspecifik eftersom anledningen till att den inte finns rapporterad i fler raser kan vara att den ännu inte studerats i alla raser.

Användningen av listor medför problematik i och med att listorna är, och fortsatt kommer att vara, ofullständiga och snabbt bli inaktuella då ny forskning ständigt tillkommer. För monogena egenskaper där genetiska test finns tillgängliga ger listor en tydlighet, men innehåller endast de för dagen kända defekterna. Dagens listor innehåller dessutom en blandning av monogena, multifaktoriella och kvantitativa egenskaper, defekter, syndrom, och mer generella fenotyper, där även sådana med okänt nedärvningsmönster ingår, vilket istället kan skapa en otydlighet kring hur defekterna ska hanteras och hur listorna ska användas. Om listor fortsatt ska användas bör de inte ingå i själva lagstiftningen, utan bör enbart utgöra ett bakgrundsmaterial med exempel, dvs. inte vara formellt begränsande. Som kompletterande material kan de dessutom lättare uppdateras.

*Finns det skäl att exkludera, omformulera eller förtydliga någon punkt i listan?*

Ja, informationen för flera av defekterna i de befintliga "defektlistorna" är felaktig. Defekterna kan ha fel namn, fel i beskrivningen av nedärvningsmönster, etc. Sådana felaktigheter som vi upptäckt kommenteras i respektive artspecifik "defektlista" i denna rapport (Tabell 1–4).

*Finns ytterligare letalanlag, defekter eller övriga anlag som borde inkluderas i listan?*

I januari 2026 fanns 2255 kända genetiska defekter hos nötkreatur, häst, gris, får, get och kyckling. Av dessa orsakar 676 monogena sjukdomar eller defekter. Antalet kända defekter har ökat betydligt sedan "defektlistorna" skrevs för alla av de mer beforskade djurslagen, vilket illustrerar det olämpliga i att låta sådana listor vara styrande och ingå i lagstiftningen.

*Hur fort går utvecklingen av kunskap om nya avelsdefekter?*

Forskningen går fort framåt och ny kunskap genereras snabbt, både i form av nya genetiska associationer till sjukdomar, och bättre validering av redan kända sjukdomsassociationer. Nästan 100 nya genetiska defekter rapporteras varje år, varför det är svårt att hålla "defektlistorna" uppdaterade i föreskrifterna. Det finns dock stora skillnader mellan djurslag och raser inom djurslag i hur mycket resurser som läggs på forskning och utveckling.

*Är det ändamålsenligt att ha denna form av listor eller finns det andra sätt att hålla regleringar på detta område uppdaterade?*

Det finns en fördel med att ha en lista, då uppfödare annars kan misstolka och tro att allt är tillåtet om det inte finns någon lista alls. Samtidigt finns en stor risk att en lista tolkas som att det bara är just det som står på listan som är otillåtet. Det är dessutom helt otidsenligt att ha en

lista som inte uppdateras då nya forskningsrön publiceras kontinuerligt. Möjligen skulle en mer generell lista kunna ersätta den nuvarande. Exempelvis skulle man generellt kunna säga att det inte är tillåtet att para två anlagsbärare av bevisat autosomalt nedärvda defekter som orsakar sjukdom och lidande hos avkomman, i de fall då genetiska test finns tillgängliga. Liknande formuleringar skulle kunna göras för de flesta vanliga nedärvningsmönstren. Risken är dock att det kan uppfattas som fritt fram att avla på individer som har defekter med andra, mer ovanliga, nedärvningsmönster. Sammantaget kan det därför vara mer hanterbart att ha ett regelverk kring hanteringssätt av genetiska defekter snarare än defektlistor som ständigt blir föråldrade.

Det blir mer komplicerat att föra en lista på multifaktoriella och kvantitativa egenskaper, eller egenskaper där fenotypen skiljer sig åt mellan raser på grund av till exempel olika genetisk bakgrund och olika produktionssystem. Här skulle det kanske gå att kräva mer aktivt arbete hos vissa avelsorganisationer gällande egenskaper med oacceptabel påverkan på djurvälstånd och hälsa, men det bör även noteras att svenska avelsorganisationer i flera fall redan idag ligger i framkant och arbetar proaktivt med dessa frågor. Avelsorganisationer utomlands är svåra att påverka annat än genom efterfrågan på avelsmaterial, och Sverige utgör en förhållandevis liten marknad internationellt sett.

## Innehåll

1	Definitioner .....	8
2	Inledning.....	10
2.1	Uppdraget .....	10
2.2	Rådets avgränsningar.....	11
2.3	Begrepp.....	11
2.4	Allmänna principer för avel med relevans för djurskydd och djurvälstånd	
2.5	Allmänna principer för hantering av genetiska defekter.....	13
2.6	Förutsättningar för avel med fokus på bättre djurvälstånd och skillnader mellan och inom arter .....	15
2.7	Avel ur ett internationellt perspektiv, olika avelsmål och avelsvärden	16
3	Hantering av genetiska defekter och andra egenskaper med negativa konsekvenser för djurvälstånd .....	19
3.1	Djurskydd och ansvarsfull avel .....	19
3.2	Framtida implikationer .....	36
4	Arbetsmiljöaspekter.....	38
5	Ekonomiska aspekter.....	39
6	Referenser .....	40

## 1 Definitioner

Genetiska begrepp av särskild relevans för detta yttrande:

Allel	En variant av en DNA-sekvens vid en specifik position (locus) i genomet.
Arvbarhet	Arvbarhet är ett mått mellan 0 och 1 som anger hur stor del av variationen i en viss egenskap inom en population som beror på genetiska skillnader, snarare än miljöfaktorer.
Allelfrekvens	Andelen av en viss allel av det totala antalet alleler vid ett specifikt locus i en population, dvs. ett mått på hur vanlig en genetisk variant är i en population.
Dominant allel	En allel som uttrycks i fenotypen även när individen endast bär en kopia av den (heterozygot).
Effektiv populationsstorlek	Ett teoretiskt mått på antalet individer i en population som skulle visa motsvarande grad av genetisk drift (slumpmässig förändring av allelfrekvenser) eller inavel som den verkliga populationen. Ofta mindre än den verkliga populationsstorleken.
Egenskap	Något observerbart och/eller mätbart hos ett djur som kan påverkas av djurets genetik och/eller omgivande miljö, till exempel tendens att visa rädsla, mjölkavkastning, överlevnad (eller ej) vid födsel, pälsfärg, benhälsa eller tillväxthastighet.
Fenotyp	De observerbara/mätbara egenskaperna eller uttrycken hos en individ, som t.ex. tillväxt, färg eller livslängd. Den påverkas ofta av både miljön (tillgång på foder, omgivningstemperatur, födelsemånad, m.m.) och djurets genetiska anlag, genotypen.
Genetisk defekt	En ärftlig förändring i DNA som kan orsaka sjukdomar, missbildningar eller nedsatt funktion. Orsaken kan vara mutationer i en enskild gen, större kromosomavvikelse eller kombinationer av flera genetiska faktorer.
Genetisk markör	En icke kodande position i DNA där det finns minst två vanliga nukleotidvarianter (alleler) i populationen. Markören kan vara kopplad till en funktionell kodande allel.
Genetiskt test	En analys av DNA som används för att upptäcka ärftliga förändringar, genetiska defekter eller fastställa släktskap.
Genomisk selektion	Avelsurval där information från ett stort antal genetiska markörer (främst SNP-markörer) spridda över hela genomet,

används för att identifiera djur med önskvärda egenskaper. Användningen av genomisk information gör att säkrare avelsvärden, som djuren rangeras efter för avelsurval, kan skattas tidigt i djurens liv.

Genotyp	Den genetiska uppsättningen av alleler som en individ har i ett visst locus eller i hela sitt genom så att allelvarianterna tillsammans utgör djurets genetiska profil. Om A och G är de möjliga allelerna i ett locus så kan en individs genotyp vara A/A, A/G eller G/G.
Genotypning	Den tekniska analysen av DNA som visar en individs genotyp.
Hemizygot	När en individ bara har en kopia av en gen eller ett locus, istället för två, till exempel på X-kromosomen hos däggdjurshonar.
Heterosis	Även kallat hybridvigör eller korsningsvitalitet, innebär att korsningsavkommor (hybrider) tenderar att få bättre egenskaper än de renrasiga föräldrarna. Det kan gälla tillväxt, fertilitet, livskraft, sjukdomsresistens eller avkastning.
Heterozygot	En individ som har ärvt två olika alleler från sina föräldrar i ett visst locus i genomet så att allelen förekommer i enkel uppsättning, och individen har t.ex. genotypen A/G.
Homozygot	En individ som har ärvt två lika alleler från sina föräldrar i ett visst locus i genomet så att allelen förekommer i dubbel uppsättning, och individen har t.ex. genotypen A/A eller G/G.
Inavel	Uppstår när nära släktingar får avkomma ihop, vilket ökar risken för att recessiva ärftliga defekter uttrycks, samt minskar den genetiska variationen.
Inavelsdepression	Generell försämring hos inavlade djur av egenskaper som livskraft, fertilitet, överlevnad, eller produktion, som orsakas av att en ökad andel av ogynnsamma alleler förkommer i homozygoti.
Kodominant nedärvning	Då båda allelerna uttrycks samtidigt i heterozygotens fenotyp.
Locus	Den specifika platsen eller regionen på en kromosom där en viss gen eller genetisk markör är belägen.
Monogen	En egenskap eller sjukdom som styrs av en enda gen.

Mutation	Ett utbyte av en nukleotid eller strukturell variant som uppkommer i samband med celledelning och leder till en genetisk variation.
Pleiotropi	Då en specifik allel samtidigt ger två olika fenotyper (t.ex. en färg och en sjukdom).
Polygen	En egenskap eller sjukdom som påverkas av flera gener.
Population	Individer av samma art som lever i samma område vid en viss tidpunkt och som reproducerar sig med varandra.
Ras	En population av djur inom en art, där individerna har vissa liknande egenskaper till följd av ett styrt avelsarbete och därigenom skiljer sig från andra populationer.
Recessiv allel	En allel vars effekt endast märks i fenotypen om individen har två kopior av den (homozygot), medan den döljs av en dominant allel hos heterozygoter.
SNP (Single Nucleotide Polymorphism)	En vanlig genetisk variation där individer skiljer sig åt i en DNA-bas på en specifik position i genomet och där den minst vanliga allelen har en allelfrekvens över 5 %.
SNV (Single Nucleotide Variant)	En genetisk variation där individer skiljer sig åt i en DNA-bas på en specifik position i genomet oavsett allelfrekvens.

## 2 Inledning

### 2.1 Uppdraget

Jordbruksverket uppdrog den 7 januari 2025 åt Sveriges lantbruksuniversitets (SLU:s) vetenskapliga råd för djurskydd (Rådet) att sammanställa vetenskaplig forskning om avel med sådan inriktning att den kan medföra lidande för föräldradjuret eller avkomman.

1. Jordbruksverket önskar Rådets syn på bilagan till Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:31) om avelsarbete, saknr L 115. I uppdraget ingår att se på om de listade defekterna fortsatt är relevanta för att undvika lidande eller påverka djurets naturliga beteende, normala kroppsfunktioner eller förmåga att naturligt föda fram sin avkomma i avelsarbete. Uppdraget omfattar att se på om det utifrån nuvarande kunskapsläge finns skäl att exkludera, omformulera eller förtydliga någon punkt i listan, och om det finns ytterligare letalanlag, defekter eller övriga anlag som borde inkluderas i listan.

2. Jordbruksverket önskar även Rådets bild av hur fort utvecklingen av kunskap om nya avelsdefekter som kan medföra lidande sker för att se om det är ändamålsenligt att ha denna form av listor eller om det finns andra sätt att hålla regleringar på detta område uppdaterade.

3. Jordbruksverket önskar även Rådets syn på avelsarbete med egenskaper som styrs av flera gener (och därför inte passar in i listan över genetiska defekter) där selektionen leder till lidande för föräldradjuret eller avkomman.

Uppdraget gäller förutom arterna som redan finns på listan (nötkreatur, gris, hästar och får) även fjäderfä (för äggproduktion och slaktkyckling), get och fisk för livsmedelsproduktion.

Uppdraget ska redovisas till Jordbruksverket senast 31 mars 2026.

### *2.2 Rådets avgränsningar*

Föreskrifterna SJVFS 2019:31, om avelsarbete, gäller levande djur, alltså från och med nyfödd alternativt nykläckt. Defekter som ger embryo- och fosterdödlighet är därmed snarare en etisk fråga än en djurskyddsfråga och inkluderas inte i detta yttrande. Dock kan indirekta djurvälståndkopplingar till embryo- och fosterdödlighet finnas. I grisproduktionen används till exempel strikt omgångsuppfödning. Embryodödlighet kan medföra att dräktigheter avbryts och att suggor kan tvingas grupperas om med nya suggor vilket kan leda till slagsmål och skador. Defekter som påverkar djurens normala kroppsfunktioner, till exempel sådana som stör utvecklingen av reproduktiva organ vilket i sin tur kan ha betydelse för deras fruktsamhet, ingår i uppdraget genom att sådana finns med i dagens bilaga till föreskrifterna (SJVFS 2019:31).

### *2.3 Begrepp*

I detta yttrande har begreppet ”djurskydd” använts när det handlar om människans handlingar och ansvar; vad människor gör, inte gör eller borde göra för djuren. Ordet ”djurvälstånd” används när det gäller det individuella djurets upplevelse och hur väl det kan hantera sin situation. Mer specifikt används den definition av djurvälstånd som Världensorganisationen för djurhälsa (WOAH) antagit, som anger att ”Djurvälstånd syftar på det fysiska och mentala tillståndet hos ett djur i relation till de omständigheter under vilka det lever och dör” (WOAH, 2022). Rådets yttranden fokuserar på vetenskapliga rön om djurs välfärd och i viss utsträckning djurskydd, men det kan också vara lämpligt att belysa människans intressen, eller olika miljöaspekter, inom ramen för uppdraget.

”Stress” är ett allmänt begrepp som betecknar en serie standardmässiga fysiologiska reaktioner, ofta åtföljda av beteendeförändringar. Stress kan orsakas av många olika slags stimuli och olika individer kan reagera olika i samma situation. Det som avgör hur omfattande stressreaktionen blir är hur individen upplever situationen och individens förmåga att förutse och kontrollera situationen. Stress är en naturlig reaktion som syftar till att skydda individen, men kan bli ett välfärdspådrag om individens förmåga att hantera situationen överskrids. Upprepad eller långvarig stress orsakar en fysiologisk belastning vilket bland annat kan resultera i påfrestningar på hjärt-kärlsystemet och ett nedsatt immunförsvar vilket kan orsaka sjukdom. Stressreaktioner kan mätas och delvis förstås genom fysiologiska parametrar och beteendeobservationer.

”Lidande” är en mental upplevelse av en fysisk eller psykisk plåga av betydande intensitet och varaktighet. Lidande kan involvera stress, men måste inte göra det. Medan stressreaktioner ofta kan mätas kan individens subjektiva upplevelse – och därmed även graden av lidande – vara svårare att bedöma. Begreppet ”onödigt lidande” används bland annat i den svenska djurskyddslagen (2018:1192), men det saknas en enhetlig definition av begreppet.

Rådet ska arbeta riskvärderande. I strikt bemärkelse är ”riskvärdering” (också kallat riskbedömning) ett ramverk för att på ett systematiskt, vetenskapligt och transparent sätt ge underlag för att hantera specifika problem genom att bedöma risken för framför allt de negativa (icke önskvärda) konsekvenserna. En fullständig riskvärdering tar hänsyn till alla kända faktorer som kan påverka de aktuella konsekvenserna, liksom sannolikheten för dessa konsekvenser ifall en eller flera faktorer förekommer. Den beräknade risken är en kombination av allvarligheten hos en konsekvens och sannolikheten för den i den undersökta populationen. Ju mer fullständig och tillförlitlig den tillgängliga vetenskapliga informationen är, desto säkrare blir riskvärderingen. Riskvärdering ska skiljas från ”riskhantering”, som istället handlar om hur riskerna hanteras och vilka beslut som eventuellt behöver fattas för att förebygga dem. Riskhantering ingår inte i Rådets uppdrag.

#### *2.4 Allmänna principer för avel med relevans för djurskydd och djurvälstånd*

Avelsarbete kan leda till långsiktiga, ackumulerade, genetiska förbättringar av olika egenskaper i en population. Avelsmålen bestäms av respektive avelsorganisation, vilka är organiserade olika för olika djurslag och raser både nationellt och internationellt. Hållbara, breda avelsmål omfattar i allmänhet även egenskaper som kan gynna djurvälståndet, som till exempel sjukdomsresistens, klöv- eller benhälsa, kalvningsförmåga, ungdjursöverlevnad och temperament. Det kan finnas flera anledningar till att med avelsarbete förbättra egenskaper av betydelse för djurvälståndet. En anledning kan vara att en egenskap med tydlig betydelse för djurvälståndet kan vara en målegenskap ”i sig själv”, oavsett hur den hänger ihop med andra egenskaper i avelsmålet eller påverkar produktionsekonomin. Ett sådant exempel kan vara att avla för minskad rädsla för människor. En annan anledning kan vara att det finns ogynnsamma genetiska samband mellan en egenskap av betydelse för djurens välfärd och andra egenskaper i avelsmålet. Ett exempel på det är att ökad mjölkproduktion har ett genetiskt samband med ökad förekomst av mastit (juverinflammation) hos kor. För att motverka en försämrad juverhälsa avlar man parallellt för ökad mjölkproduktion och minskad förekomst av mastit. En minskad förekomst av mastit har stor positiv betydelse för både ekonomi och djurvälståndet.

Avel för bättre djurvälståndet kan också handla om att ”korrigera” genetiska förändringar orsakade av tidigare avelsarbete. Till exempel ökade stresskänsligheten hos grisar när förekomsten av en allel i den så kallade ”halotangen” (*RYRI*, ryanodine receptor 1) blev vanligare som en indirekt följd av avel för grisar med högre andel kött i slaktroppen. Först gjordes testparningar och så småningom utvecklades ett genetiskt test och bärare av defektallelen (i detta fall *RYRI*) kunde uteslutas från avel (Gahne & Juneja, 1985). Ett annat exempel är att avel för ökad kullstorlek indirekt ledde till ökad smågrisödlighet. Detta kunde motverkas genom att smågrisöverlevnad togs med i avelsmålet, tillsammans med kullstorlek.

Avel för bättre djurvälståndet kan också handla om att förbättra djurens genetiska potential i egenskaper som inte påverkats av avelsarbetet för andra egenskaper. Till exempel kan man

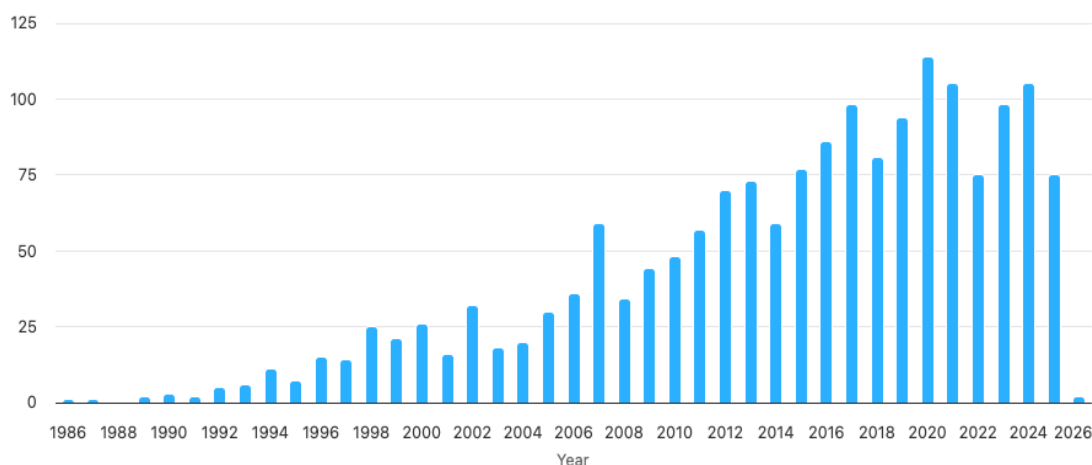
använda ett genetiskt test för anlag för en E.coli-receptor som kan minska risken för diarré hos gris (Fratto *et al.* 2024).

### 2.5 Allmänna principer för hantering av genetiska defekter

Olika genetiska defekter bör hanteras olika beroende på allvarlighetsgrad, nedärvningsmönster, populationsstorlek, effektiv populationsstorlek och inavelsgrad i avelspopulationen. För en inavlad population kan det till exempel medföra en stor risk att utesluta alla bärare av sjukdomsanlag från avel eftersom det kan leda till ännu högre inavelsgrad och därmed större risk att andra, ännu okända, ärftliga sjukdomar orsakar problem. Vissa genetiska defekter kan även ge önskvärda effekter hos heterozygoter och har därför avlats för, medvetet eller omedvetet (Ohlsson *et al.*, 2025). Sådana defekter kan samtidigt vara starkt skadliga eller letala i homozygot tillstånd. Det behövs därför en genetisk rådgivning utifrån de förutsättningar som råder i respektive population, till exempel genom parningsprogram eller genetiska tester när sådana finns tillgängliga.

För monogena sjukdomar med känd och validerad orsakande genetisk variant kan ett genetiskt test vara till stor hjälp vid val av avelsindivider. För de multifaktoriella sjukdomarna är det ofta svårt och i praktiken omöjligt att implementera ett tillförlitligt validerat genetiskt test, då det kan vara många gener inblandade och flera miljöeffekter som påverkar. För dessa sjukdomar kan istället ett genomiskt avelsvärde vara en lösning, i de fall tillräckliga resurser finns för att genomföra DNA-tester och beräkna sådana.

Kunskapen ökar snabbt och kontinuerligt gällande nedärvningsmönster, genetiska riskfaktorer för sjukdomar och genetisk bakgrund till olika egenskaper (Figur 1). Det är därför svårt att hålla en uppdaterad och korrekt lista över sådana sjukdomar och defekter som bör undvikas i avelsarbetet. Universitetet i Sydney tillhandahåller en databas (Online Mendelian Inheritance in Animals, OMIA) över alla kända genetiska sjukdomar och egenskaper hos djur. Tabell 1 visar, för de djurslag som ingår i yttrandet, det totala antalet sjukdomar och egenskaper i olika grupper beroende på nedärvningsmönster och om det är en sjukdom eller annan egenskap, samt om det är en potentiell modell för humansjukdom. Varje sjukdom eller egenskap har en länk till en egen websida med ytterligare information. En sådan databas kan användas som underlag i stället för de nuvarande "defektlistorna" men det finns givetvis en risk med sådana externa källor då vi från svensk synvinkel inte har kontroll över innehåll eller uppdateringar.



Figur 1. Antal nyupptäckta genetiska varianter som orsakar sjukdom, rapporterade till databasen "Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA)" per år (senast uppdaterat 14 januari 2026). Totalt finns 676 sådana genetiska varianter rapporterade varav 521 orsakar sjukdom hos de arter som ingår i detta yttrande.

Tabell 1. Antal egenskaper (fenotyper) samt genetiska varianter (mutationer) som orsakar sjukdom och andra egenskaper hos olika djurslag listade i Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) den 14 januari 2026. Antalet presenteras först för alla egenskaper oavsett om de har monogen eller mer komplex nedärvning, är sjukdomsframkallande eller inte, och har känd orsakande genetisk variant eller inte. Därefter presenteras antal egenskaper för olika undergrupper som är mer eller mindre avgränsade, till exempel specifikt för monogena sjukdomar med känd genetisk orsakande variant.

Egenskaper (fenotyper)	Nötboskap	Häst	Gris	Får	Get	Höns	Totalt antal
Alla egenskaper: både sjukdomsframkallande och övriga egenskaper	<a href="#">740</a>	<a href="#">323</a>	<a href="#">421</a>	<a href="#">349</a>	<a href="#">139</a>	<a href="#">283</a>	<a href="#">2 255</a>
Monogena egenskaper både sjukdomsframkallande och övriga egenskaper	<a href="#">322</a>	<a href="#">67</a>	<a href="#">151</a>	<a href="#">135</a>	<a href="#">28</a>	<a href="#">141</a>	<a href="#">844</a>
Monogena egenskaper både sjukdomsframkallande och övriga egenskaper med minst en känd trolig orsakande variant	<a href="#">221</a>	<a href="#">51</a>	<a href="#">76</a>	<a href="#">70</a>	<a href="#">18</a>	<a href="#">58</a>	<a href="#">494</a>
Monogena sjukdomar	<a href="#">282</a>	<a href="#">52</a>	<a href="#">118</a>	<a href="#">97</a>	<a href="#">13</a>	<a href="#">100</a>	<a href="#">662</a>
Monogena sjukdomar med minst en känd trolig orsakande variant	<a href="#">201</a>	<a href="#">40</a>	<a href="#">60</a>	<a href="#">51</a>	<a href="#">8</a>	<a href="#">34</a>	<a href="#">394</a>
Kromosomdefekter	<a href="#">25</a>	<a href="#">18</a>	<a href="#">15</a>	<a href="#">12</a>	<a href="#">6</a>	<a href="#">12</a>	<a href="#">88</a>

**Varianter (mutationer)**

Alla kända troliga orsakande varianter för alla monogena sjukdomar och övriga egenskaper	<a href="#">295</a>	<a href="#">114</a>	<a href="#">75</a>	<a href="#">98</a>	<a href="#">21</a>	<a href="#">73</a>	<a href="#">676</a>
Alla kända troliga orsakande varianter för monogena sjukdomar	<a href="#">263</a>	<a href="#">96</a>	<a href="#">57</a>	<a href="#">57</a>	<a href="#">9</a>	<a href="#">39</a>	<a href="#">521</a>

---

Tabellreferens: Nicholas, F.W., Tammen, I., & Sydney Informatics Hub. (1995). Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA), <https://omia.org/>.

**2.6 Förutsättningar för avel med fokus på bättre djurvälstånd och skillnader mellan och inom arter**

Avelsarbete fokuserar på att skapa långsiktiga genetiska förbättringar av olika egenskaper i en population. Vilka egenskaper som förändras beror dels på vilka egenskaper som ingår i avelsmålet, men även på hur dessa egenskaper mäts och vilka genetiska samband de har med varandra och med andra viktiga egenskaper. Egenskaper som kan vara av särskild betydelse för djurvälstånd är till exempel sådana som påverkar hälsa, beteende och temperament.

Några egenskaper som till exempel vissa missbildningar, hornanlag eller fjäderfärg styrs av få eller endast en gen (så kallade monogena egenskaper), medan andra egenskaper, som vuxenstorlek och livslängd, styrs av ett stort antal gener där summan av deras effekter, ofta tillsammans med påverkan av miljön djuret lever i, avgör det slutgiltiga resultatet (komplexa egenskaper).

För monogena egenskaper är djuret antingen homozygot, med två lika anlag, eller heterozygot med två olika anlag. För en monogen egenskap med dominant nedärvning räcker det att anlaget finns i enkel uppsättning (heterozygot) för att det ska uttryckas. För recessiva egenskaper krävs att anlaget är i homozygoti för att fenotypen ska uttryckas. Ett djur kan därför, för recessiva egenskaper, bära på ett sjukdomsanlag utan att själv visa egenskapen. Genetiska tester används för att upptäcka bärare av recessiva egenskaper och för att undvika att skadliga anlag sprids.

För komplexa egenskaper sker avelsarbetet framför allt genom selektion (urval av föräldradjur) utifrån skattade avelsvärden. Avelsvärdet beskriver djurets genetiska potential som förälder. Avkommornas förväntade genetiska potential är medelvärdet av föräldrarnas avelsvärden. Större genetisk variation gör det lättare att nå framsteg i avelsarbetet. Arvbarheten visar hur stor del av variationen som beror på gener. Höga arvbarhetsvärden (nära 1) gör det lättare att förutsäga avelsvärden. Till exempel har mankhöjd hos häst en hög arvbarhet medan livslängd har låg arvbarhet (miljön påverkar mer). Selektionen leder till genetiska förändringar över tid.

Olika egenskaper kan ha genetiska samband. Dessa samband kan vara gynnsamma (t.ex. avel för ökad tillväxt leder även till ökad fodereffektivitet) eller ogynnsamma (t.ex. avel för ökad tillväxt leder även till ökad förekomst av ledsador). För att undvika negativa effekter när ogynnsamma genetiska samband förekommer behöver flera egenskaper ingå i avelsmålet.

Avelsmålet anger vilka egenskaper som prioriteras i avelsarbetet och hur de ska vägas mot varandra. Vid avel av produktionsdjur baseras valet av egenskaper som inkluderas i avelsmålet, och hur de ska prioriteras, ofta på ekonomiska modeller som tar hänsyn till kostnader och intäkter. Vid avel av sport- och sällskapsdjur inkluderar avelsmålen ofta till exempel tävlingsresultat och/eller hälsa. Vid oönskade monogena egenskaper kan genetiska tester komplettera avelsmålen genom att utesluta djur med skadliga anlag.

Traditionell avel baseras på stamtavlor (härstammingsuppgifter) och fenotyper. Genomisk avel använder DNA-varianter i tiotusentals genetiska markörer för att uppskatta släktskap och genetiskt värde. Det gör att selektion av de djur som ska bli föräldrar till nästa generation kan ske tidigare och med större säkerhet. Redan nyfödda individer kan genotypas, vilket snabbar på avelsarbetet jämfört med ren fenotypbaserad selektion där man måste invänta djurens prestation senare i livet, eller till och med avkommors prestation. Även med traditionell avel kan betydande avelsframsteg i olika egenskaper nås, även om framstegen har visat sig gå snabbare när genomisk information utnyttjas (Garcia-Ruiz *et al.*, 2016).

Inavel innebär parning mellan nära släktingar. Det ökar andelen homozygota alleler i genomet, vilket kan förstärka både önskade och oönskade egenskaper. Risken är att recessiva defekter blir synliga eller att så kallad inavelsdepression leder till sämre fruktsamhet, produktion och hälsa. Inavelsgraden anger sannolikheten att samma allel ärvt via båda föräldrarna från en gemensam förfader. FAO:s riktlinje är att ökningen av inavelsgraden på populationsnivå bör vara under 1 % per generation för att undvika hot mot populationens överlevnad (FAO *et al.*, 1998).

### 2.7 Avel ur ett internationellt perspektiv, olika avelsmål och avelsvärden

#### Nötkreatur (mjölk- och köttproduktion)

Avelsarbetet med de kommersiella mjölk- och nötköttsraserna sker både i Sverige och till stor del internationellt, med import och export av semin, embryon och avelsdjur, samt med internationella samarbeten kring genotypning av djur och avelsvärdering. Det internationella utbytet kan begränsa kontrollen över vilka defektanlag som kan förekomma hos svenska djur, men ger också ökad möjlighet till upptäckt av defekter och utveckling av tester för genetiska defekter.

Avelsmålen kan skilja sig mellan olika länder, beroende både på samhällets syn på djurhållning och vilka produktionsförutsättningar som finns. Det gör att enskilda anlag kan vara både gynnsamma och ogynnsamma för djurens välmående, beroende på den omgivande miljön. Till exempel har man utomlands aktivt avlat för att introducera och öka förekomsten av *SLICK1*-allelen hos mjölkkorasen holstein för att göra korna mer värmetåliga (Zayas *et al.*, 2025). Detta anlag ger en betydligt kortare och mindre tät hårrem hos nötkreatur, vilket underlättar för djuren i varmt klimat. Samma allel kan istället vara problematisk i ett kallare klimat. Till exempel testar man idag svenska djur av köttrasen hereford genetiskt för att undvika anlag för hypotrichosis som kan ge hårlöshet och därmed minskad kalvöverlevnad, då kalvarna inte kan hålla värmen (NAV, 2024c).

Raskorsningar för produktion har länge varit vanligt inom nötköttsproduktionen, och ökar nu över hela världen även inom mjölkproduktionen. Inom mjölkproduktion förekommer både

korsningar mellan olika mjölkkraser för att få fram friska och produktiva mjölkkor, och korsningar mellan mjölkkras och köttkras för att få bättre köttproduktion från de avkommor som inte ska rekryteras till framtida mjölkproduktion. Sådan korsningsavel minskar risken för recessiva genetiska defekter och inavelsproblematik hos avkomman.

## Hästar

Hästavel bedrivs idag till stor del internationellt med världsomspännande handel med framför allt avelshingstar och semin, men det förekommer även handel med avelsston, embryon och import av dräktiga ston. Det land som håller i moderstamboken för respektive ras bestämmer avelsmål och vilka regler som gäller för avelsarbetet. Hästavel bedrivs framför allt av mindre privata aktörer snarare än av stora avelsföretag, vilket gör att det finns en stor variation mellan olika avelsorganisationers regelverk. Avelsmålen är vitt skilda beroende på användningsområde för respektive ras och vilken efterfrågan som finns. Varmblodiga sporthästar utgör den större mängden hästar i avel. De inhemska svenska hästraserna (svensk ardenner, gotlandsruss, nordsvensk brukshäst och kallblodstravare) räknas som hotade, med en relativt hög genomisk inavelsgrad och få födda föl (Smogeli *et al.*, 2026).

Avelsvärderingen varierar mycket mellan de olika avelsorganisationerna. För så gott som alla sporthästar används insamlad exteriör-, unghäst- och prestationsdata (t.ex. tävlingsresultat eller avkommestatistik) för att beräkna skattade avelsvärden, medan några av de övriga raserna endast har en enklare avelsvärdering från bedömning vid premieringar.

Trots bestämmelsen i 3 § L115, som anger när djur inte får användas för reproduktion, finns ingen officiell, lagstadgad specifik rutin eller officiell blankett för defektrapportering. Många använder dock Svenska Hästavelsförbundets (SH:s) blankett för detta syfte. Frågor hanteras vanligen genom respektive rasförenings egna rutiner. Vissa avelsorganisationer kräver genetiska tester av hingstar och/eller ston för defekter som kan orsaka sjukdom eller lidande hos avkomman. Det gäller monogena defekter med känd orsakande genetisk variant och hög svårighetsgrad eller hög prevalens i populationen. Av ekonomiska skäl, men även för att få en större effekt i populationen trots begränsad testning, krävs oftast genetiska tester av avelshingsten medan det är frivilligt att testa avelsston.

För multifaktoriella sjukdomar och defekter finns idag ett genomiskt avelsindex för predisposition av ärftliga tillväxtrubbningar (osteokondros) i leder hos KWPN-hästar (holländskt varmblod) i Nederländerna. För att genomisk avelsvärdering ska lyckas krävs tillräckligt stora referenspopulationer. Inom hästavel krävs därför internationell samordning av genomisk avelsvärdering.

## Grisar

I Sverige har Svenska Köttföretagen ansvar för att leverera avelsmaterial till grisenäringen. Gyltor som ska bli avelssuggor i produktionsbesättningar (mödrar till slaktgrisar) kommer från specialiserade gyltproducerande gårdar som finns i Sverige, men deras genetik kommer via semin från andra länder. Svenska Köttföretagen samarbetar med Topigs Norsvin, Danbred, och Scan Sverige för att leverera semin från sju olika raser för att möta olika behov av suggor och slaktgrisar i olika produktionssystem. För Topigs Norsvin sker allt avelsarbete utanför Sverige, för Danbred sker viss avel i Sverige, baserad på semin från Danmark, och Scan

Sverige satsar mest på avel i Sverige med viss inblandning av genetiskt material från andra länder. Under 2024 har Scan Sverige (som är en del av Lantmännen) påbörjat ett samarbete med det internationella avelsföretaget PIC (Pig Improvement Company) inom deras hampshire-avelsprogram.

För att dra fördel av heterosiseffekten (korsningeffekten) är alla slaktgrisar hybrider mellan två eller tre olika raser. Gyltorna som blir mödrar till slaktgrisarna är korsningar mellan två moderraser där aveln fokuserar på reproduktions-, moders- och laktationsegenskaper. Dessa gyltor insemineras med semin från renrasiga galtar av faderras där aveln fokuserar på produktionsegenskaper så som foderomvandlingsförmåga och tillväxt. Eftersom själva seminproduktionen sker i Sverige ska eventuella missbildningar rapporteras in så att semingalten kan tas ut avel. Slaktgrisarnas mödrar insemineras med så kallad bland sperma som innehåller sperma från flera olika galtar. Blandpermadoser är lättare att bereda men innebär att man späder ut de olika anlagen och det kan därför ta lång tid innan genetiska defekter upptäcks. Eftersom de flesta grisar i Sverige är korsningar av flera raser, har genetiska defekter som är orsakade av en recessiv allel begränsad påverkan. Renrasiga djur som riskerar att få allelen i homozygot form kan dock drabbas.

#### Får och getter

Hos de får- och getraser som förekommer i Sverige idag finns stora skillnader beträffande hur internationellt spridda de är. Vissa raser, som texel, har stor internationell spridning och därmed möjlighet till internationellt utbyte av avelsmaterial, medan allmogefår och allmogegetter är inhemska raser och färre till antalet. Gotlandsfår är en svensk fårras som blivit populär i flera andra länder och export av avelsmaterial från Sverige sker. Det sker dock ingen import tillbaka till Sverige från andra länder. Inom köttproduktion med får används korsningsavel för att få fram friska och funktionella produktionsdjur med god tillväxt. Inom ullproduktion används framför allt renrasiga svenska raser, men det har skapats en ny ras, jämtlandsfår, genom korsning mellan sveafår och importerade merinofår. Inom mjölkproduktion med getter används nästan uteslutande inhemska raser som inte finns i andra länder, men för den vanligaste inhemska rasen, svensk lantrasget, har det förekommit inkorsning av avelsmaterial från Norge.

#### Slaktkycklingar, kalkon och värphöns

Selektiv avel på fjäderfä (slaktkyckling, värphöns och kalkon) sker internationellt med ett fåtal företag som ansvarar för att avla fram föräldradjur som sedan används i nästan hela världen. När det gäller värphöns så är det för närvarande Lohmann Breeders och Bovans som står bakom aveln av alla värphöns i Sverige. Dessa företag har antingen egna föräldradjursgårdar och eget kläckeri i Sverige (Lohmann Sverige) eller import av föräldradjur till specialiserade kläckerier i Sverige som Swedfarm (Bovans). Det brittiska företaget Aviagen ansvarar för aveln bakom alla de tre vanligt förekommande raskombinationerna (hybriderna) för kyckling i Sverige (Ross 308, Ranger Gold, och Hubbard) och levererar föräldradjur till särskilda gårdar i Sverige som tar fram de ägg som sedan blir kycklingar för köttproduktion i produktionsbesättningar. British United Turkeys, som är en del av Aviagen, ansvarar för avel av kalkon för köttproduktion i Sverige. Varken för värphöns, kyckling eller kalkon sker något aktivt avelsurval i Sverige, annat än att uppenbart sjuka eller skadade föräldradjur sällas bort. Den stora centraliseringen och internationaliseringen av avelsarbetet inom fjäderfä betyder att

beslut om avelsmål och selektion av föräldradjur sker utanför Sverige. Selektiv avel sker inom rena avelslinjer i avelsföretagets kärnbesättningar och detaljer om avelsvärdering är del av företagets immateriella rättigheter. Alla fåglar som finns i ägg- eller köttproduktion är hybrider av fyra avelslinjer vilket medför olika fördelar: 1) kombination av olika egenskaper från flera linjer, 2) korsningsdjurens genomsnittliga egenskaper är högre än föräldrarnas medelvärde (s.k. heterosiseffekt), 3) skydd av avelsmaterialet för avelsföretaget eftersom korsningsdjur inte är lämpliga som avelsdjur (det sista en fördel för avelsföretaget). I det här sammanhanget är risken för stora genetiska defekter hos produktionsdjur mycket liten eftersom det är mycket osannolikt att sådana genetiska defekter kommer till uttryck i korsningsdjur. Samtidigt behöver avelsföretagen vara mycket uppmärksamma för att kunna upptäcka nya defekter i deras rena linjer, eftersom de selekterade djuren kan ha hundratusentals avkommor på gårdsnivå.

För Sveriges 11 raser av lantrashöns sker idag ingen riktad avel för att förändra egenskaper, utan endast bevarandeavel för att bevara den variation som finns i rasernas populationer. Ingen import av avelsdjur sker och ingen korsning mellan raser förekommer i besättningarna som deltar i bevarandearbetet. Det saknas kunskap om eventuella genetiska defekter i dessa raser.

## Fisk

Avelsverksamhet på fjällröding och regnbåge sker nationellt i Sverige, med avelsmål som bestäms i samarbete inom den svenska näringen. Dessa är i dagsläget de enda fiskarter för vilka nationella avelsprogram bedrivs i Sverige. Det finns internationellt samarbete genom forskningsprojekt men det finns i princip inget utbyte av avelsmaterial med andra länder vad gäller de fiskarter som föds upp i Sverige.

## 3 Hantering av genetiska defekter och andra egenskaper med negativa konsekvenser för djurvälstånd

### 3.1 Djurskydd och ansvarsfull avel

Förutom lagstiftning har branschöverenskommelser och egenkontroll stor betydelse för djurens välfärd. Ett internationellt exempel är Code EFABAR (<http://www.responsiblebreeding.eu/>; <https://www.effab.info/>) som är en uppförandekod som innehåller sex områden för "modern, ansvarsfull och balanserad avel": 1) Säkerställa djurvälstånd och djurhälsa; 2) Minska och anpassa till miljöpåverkan; 3) Optimera resursanvändningen; 4) Bevara genetisk mångfald; 5) Förbättra produktkvalitet och produktionsmängd; 6) Trygga folkhälsa och livsmedelssäkerhet.

Code EFABAR har tagits fram av avelsföretagen i samarbete med djurskyddsorganisationer, jurister, ekonomer, etiker, konsumenter och forskare. Koden finns nu för fjäderfä, idisslare, gris, akvakultur och insekter. Avelsföretag och -organisationer som är relevanta för Sverige och certifierade medlemmar i Code EFABAR inkluderar Danbred, Topigs, Norsvin och PIC för gris, VikingGenetics för nötkreatur, samt Aviagen och Hendrix Genetics för fjäderfä.

## Lagstiftning

Utöver de generella förbuden mot viss avel i 2 kap. 11 § djurskyddslagen (2018:1192), finns mer detaljerade föreskrifter om avel med nötkreatur, liksom för svin, häst och får och getter i L115. Listan över anlag och defekter specificerar inte vilken eller vilka genetiska mutationer som avses för respektive anlag eller defekt. Det framgår även av 3 § L115 att fler ärftliga egenskaper än de i bilagan omfattas om de medför lidande eller onaturligt beteende hos avkomman. Parningar får inte göras som förväntas ge hög frekvens av sjukdomsfall, förlösningssvårigheter eller dödlighet hos avkomman i samband med födseln. Föreskriften innebär att endast en frisk (icke-bärande) partner får användas i parningen om ett gentest finns tillgängligt för monogena autosomalt recessiva anlag (3 §, L 115). Enligt 4 § L115 ska uppgifter från olika register och veterinära behandlingar göras tillgängliga för avelsvärdering. Vidare får inte avelsarbetet försämra rasens genomsnitt för egenskaper som påverkar djurens välfärd och funktionella egenskaper som t.ex. fortplantning. Handjuret ska ha sådana kropps- och fortplantningsfunktioner som är normala för arten och främjar ett naturligt beteende.

Avelsorganisationer som är godkända av Jordbruksverket har ett formellt förvaltningsuppdrag att rapportera och agera på information om defekter. De ansvarar för att defektanlag inte ökar i populationen och ska ha ett aktivt arbete för att minska prevalensen av defektanlag i rasen (Artikel 8(3) och 30(7;8) i Europaparlamentets och rådets förordning (EU) 2016/1012 om avelstekniska och genealogiska villkor för avel, handel med och införsel till unionen av renrasiga avelsdjur, hybridavelssvin och avelsmaterial från dem). Förordningen säger inte ordagrant "minska frekvensen av ärftliga defekter" i texten, men den ställer krav på att avelsorganisationer ska ha 1) avelsmål och 2) principer för urval och genetisk utvärdering, vilket är det legala ramverket som gör att förebyggande av genetiska defekter kan och ska ingå i godkända program. Intensiteten i detta arbete varierar stort mellan de olika avelsorganisationerna. Genom checklistor baserade på EU- och nationell lagstiftning kontrolleras avelsorganisationerna regelbundet så att de följer gällande regelverk, inklusive hantering av ärftliga defekter. Trots detta saknar flera avelsorganisationer formella system eller uttalade rutiner för defektrapportering.

## Nötkreatur (mjölk- och köttproduktion)

För nötkreatur specificeras i L 115 idag, i en bilaga till föreskrifterna, 31 letalanlag, defekter och ärftliga egenskaper som ska beaktas i avelsarbetet för att undvika parningar som kan leda till drabbad avkomma eller moderdjur (det senare är aktuellt vid kalvningssvårigheter) (Tabell 2).

Avelsvärdering av semintjurar nämns särskilt och där specificeras det i 6 § L 115 att en semintjur ska avelsvärderas med avseende på kalvningssvårigheter och dödlighet i samband med födsel, både som far och som morfar. De ska även avelsvärderas för juverhälsoegenskaper i form av mastitresistens eller cellhaltsnivå i mjölken samt frihet från missbildningar och letalanlag. Avelsvärdena ska publiceras och semintjuren får inte användas i avel om den har avelsvärde (eller i vissa fall fenotypmedeltal) för någon av de ovan nämnda egenskaperna som är sämre än två standardavvikelser under medelvärdet för rasen. För semintjurars användning på kvigor är föreskrifterna striktare då tjuren inte får ha sämre avelsvärde än rasens medeltal (7 § L 115). Undantag görs för djur som godkänts för avel i annat EU-land, eftersom Sverige då inte har rätt att stoppa dessa.

Tabell 2. Letalanlag, defekter och övriga anlag med ärftlig bakgrund hos nötkreatur som nämns i bilagan till L115, inklusive OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals) nummer.

Organ/organsystem	Missbildningar/anlag	Kommentarer till, och felaktigheter i, nuvarande "defektlista"
<b>Enkla isolerade defekter</b>		
Skalle	Gomspalt (palatoschisis)	Fenotyp i flera raser. Känd recessiv genetisk variant hos limousin i <i>MYH3</i> (myosin heavy chain)-genen (OMIA:002590-9913). Troligen varierande genetisk bakgrund i olika raser och ibland icke-genetisk bakgrund (OMIA:000197-9913; Vaiman <i>et al.</i> , 2022).
	Förkortad underkäke (brachygnati)	Fenotyp i flera raser, men troligen med en heterogen genetisk bakgrund, möjligen multifaktorell (OMIA:000147-9913; Widmer <i>et al.</i> , 2023).
<b>Extremiteter</b>		
	Sammanvuxna klövar (syndactyli, mule-foot)	Fenotyp i flera raser. Recessiv nedärvning där olika genetiska varianter i genen <i>LRP4</i> (LDL receptor related protein 4) associerats med defekten (OMIA:000963-9913).
	Krokstelbenthet	Oklar terminologi, avser troligen artrogrypos (Arthrogryposis Multiplex Congenita, AMC). Fenotyp i flera raser, med olika genetisk bakgrund (Agerholm <i>et al.</i> , 2016). Förekommer ihop med andra defekter, t.ex. med gomspalt hos charolais (OMIA:000070-9913), samt med onormal ryggrad hos angus (OMIA:002022-9913). Genetiskt test finns för vissa varianter, t.ex. den hos angus. Även icke-genetiska orsaker är vanliga.
	Amputerad kalv (acroteriasis congenita)	Fenotyp i frieser/låglands-boskap, misstänkt autosomal recessiv nedärvning. Letal och ovanlig defekt utan känd orsakande genetisk variant (OMIA:000010-9913).
<b>Systematiska defekter</b>		
	Bulldogskalv (achondroplasia)	Ett samlingsnamn för liknande fenotyper hos olika raser med skild genetisk bakgrund och olika nedärvningsmönster (Boegheim, 2017). Genetiska test finns för vissa raser.
	Dvärgväxt (nanismus); "minikalv"	Samlingsnamn för olika defekter som ger minskad kroppsstorlek och förändrade proportioner m.m. Rasspecifika genetiska tester finns t.ex. för dexter (Dittmer, K., <i>et al.</i> , 2017) och angus (Koltes <i>et al.</i> , 2009).

## Muskler

Muskelhypertrofi	Fenotyp med ökad muskelmassa och vissa negativa sidoeffekter (som kalvningssvårigheter). Orsakas oftast av varianter i <i>myostatin</i> -genen. Olika varianter förekommer i olika raser, med något olika effekter. Fullt uttryck hos homozygota individer men vissa effekter ses även hos heterozygoter (Grobet <i>et al.</i> , 1997; Meyermans, <i>et al.</i> , 2022).
------------------	--

## Centrala nervsystemet

Hjärna	Underutvecklad hjärna (cerebral hypoplasi)	Omfattar olika typer av genetiska defekter men orsakas även ofta av icke-genetiska faktorer. Fall har setts i flera raser, men etablerade genetiska test och entydigt OMIA-nummer saknas (till skillnad från för underutvecklad lillhjärna 000179-9913).
	Vattusot (hydrocephalus)	Förekommer hos flera raser med genetisk eller icke-genetisk bakgrund. Känd orsakande variant för en specifik recessiv form hos angus (Van Eenennaam <i>et al.</i> , 2014).
Lillhjärna och hjärnstam	Underutvecklad lillhjärna (cerebellär hypoplasi)	Förekommer i flera raser. Finns både genetiska och icke-genetiska orsaker. Oklar genetisk bakgrund (OMIA:000179-9913).
Ryggmärg	Neurodysplasia congenita	Oklar terminologi. Avser förmodligen medfödda utvecklingsstörningar av nervsystemet (ryggmärgen). Både genetiska och icke-genetiska orsaker förekommer. Kända genetiska varianter finns hos bl.a. angus, charolais (OMIA:000527-9913) och brown swiss (Thomsen <i>et al.</i> , 2010).
Spastiska och paralytiska defekter	”Lamme kalve” / ”liggekalve” (recumbent calf syndrome)	Ett brett symptomkomplex som ofta har icke-genetisk bakgrund och som kan vara sekundärt till andra defekter. Speciella ärftliga varianter av ataxi (med genetiskt test) finns hos t.ex. charolais och angus, se ovan.
	Weaver (spinal atrofi)	Oklar terminologi. “Weaver Syndrome” (Bovine Progressive Degenerative Myeloencephalopathy (BPDME)) är en recessiv genetisk defekt upptäckt hos brown swiss, genetiskt test finns (OMIA:000827-9913). Spinal muscular atrophy (SMA) förekommer hos t.ex. brown swiss och SRB (OMIA:000939-9913).

## Rörelseapparaten

Complex Vertebral Malformation (CVM)	Utvecklingsdefekt (kotpelare, revben, hjärt-kärlsystem) hos raserna holstein-friesian och montbéliarde. Orsakar aborter eller icke-livsdugliga/dödfödda kalvar (OMIA:001340-9913). Genetiskt test finns.
--------------------------------------	--

## Hud

Hårlöshet (alopecia)	Kan vara sekundärt till andra hudsjukdomar, till exempel medfödd hypotrichosis. Finns olika varianter hos olika raser, t.ex. ektodermal dysplasi (EDA-liknande syndrom) med recessiv nedärvning kopplat till x-kromosomen, där även tänder kan vara påverkade (OMIA:000543-9913).
----------------------	---

Ofullständig hudutveckling (epitheliogenesis imperfecta)	Ovanlig autosomt recessiv letal defekt som finns hos flera raser (OMIA 000348-9913; Dadir-Naghadeh <i>et al.</i> , 2004).
--	---

Dålig hårrem (hypotrichosis)	Förekommer hos flera raser, oftast med recessiv nedärvning eller koppling till x-kromosomen. (OMIA:002230-9913). En känd variant med genetiskt test finns hos hereford (OMIA:002114-9913) och andra varianter förekommer hos t.ex. belted galloway och brown swiss (OMIA:002230-9913).
------------------------------	--

Fiskhud (ichthyosis congenita)	Flera olika kända varianter med recessiv nedärvning, och varierande grad av skadlighet, finns i olika raser (OMIA:002238-9913; OMIA:002243-9913; OMIA:002450-9913).
--------------------------------	---

Vattusot (hydrops congenita)	Oklart om endast subkutan vätskeansamling avses, eller även vätskeansamling i andra organ. Ofta sekundärt till andra genetiska defekter. Kända varianter som påverkar flera organ finns i flera raser (OMIA:001562-9913).
------------------------------	---

## Cirkulationsorgan och blod

Hjärtinsufficiens (myokardifibros)	Kan vara äftlig eller förvärvad. Ibland sekundär till andra genetiska defekter. Olika typer av genetiska defekter som kan ge medfödd kardiomyopati har setts i olika raser. Bovine Dilated Cardiomyopathy (BDCM) förekommer främst hos holstein (Leifsson <i>et al.</i> , 2004).
------------------------------------	--

Bovin faktor XI-brist	Recessiv koagulationsrubbnings med känd genetisk variant i holstein-friesian-rasen (OMIA:000363-9913).
-----------------------	--

### Digestionsorgan

Tunntarmsförträngning (atresia ilei)	Olika nedärvningsmönster har föreslagits i studier av flera raser, från autosomal recessiv till mer komplex (Keane <i>et al.</i> , 2023; OMIA:000086-9913).
Sluten ändtarm (atresia ani)	Förekommer i flera raser men oklart nedärvningsmönster (OMIA:000083-9913).

### Immunbrist

Bovine Leucocyte Adhesion Deficiency (BLAD)	Autosomalt recessiv immunbristsjukdom hos holstein-friesian, för vilken genetiskt test finns (OMIA:000595-9913).
---	--

### Andra metaboliska defekter

Deficiency of Uridine-5-Mono Phosphate Synthase (DUMPS)	Letal autosomalt recessiv ämnesomsättningssjukdom som ger sänkt fruktsamhet, främst hos holstein-friesian. Känd genetisk variant med genetiskt test (OMIA:000262-9913).
---	---

### Könsorgan

Recto Vaginal Constriction (RVC)	Ärftlig defekt med oklart nedärvningsmönster, främst i rasen jersey.
Underutvecklade könsorgan (hypoplasi)	Finns olika genetiska defekter i olika raser, en del med komplext nedärvningsmönster. Icke-genetiska orsaker kan förekomma (OMIA:000426-9913; OMIA:000992-9913).

Dagens "defektlista" (bilaga till L 115, Tabell 2) innehåller en blandning av fenotyper och mer eller mindre specificerade genetiska anlag för defekter. Ett exempel som illustrerar komplexiteten bakom en så kallad enkel defekt är muskelhypertrofi som finns hos flera arter. Fenotypen ses hos flera nötköttsraser som bär på olika genetiska varianter i myostatin-genen som hämmar myostatin-proteinets normala nedreglering av skelettmuskulaturens tillväxt (Grobet *et al.*, 1997; Meyermans, *et al.*, 2022). Det finns flera olika sådana mutationshändelser hos nötkreatur som ger upphov till den fenotyp, muskelhypertrofi, som i media har kallats "dubbelmusklings" (Bellinge *et al.*, 2005). Hos vissa raser, däribland belgisk blå, har en sådan genetisk variant medvetet avlats på i syfte att förbättra köttproduktionen. Mutationen i myostatingenen hos belgisk blå har även visats påverka kalvningsförmåga och hälsa negativt, medan vissa andra alleler i samma gen som ger liknande fenotyp inte verkar ha lika negativ effekt hos nötkreatur, till exempel verkar vissa genetiska varianter ha mindre eller minimala negativa effekter på kalvningsförmåga (Ryan *et al.*, 2023). Avelsarbete i till exempel den danska varianten av belgisk blå "dansk blå" har även lett till minskande kalvningsproblem, även om frekvensen av svåra kalvningar fortfarande är högre än för andra danska raser i renrasavel (Sandøe *et al.*, 2018). I korsning med mjölkkor som har kalvat tidigare har skillnaden i andelen svåra kalvningar under senare år visat sig vara liten i Danmark mellan

dansk blå och den tunga köttrasen charolais, som inte bär på anlag för muskelhypertrofi (Hein & Kargo, 2023).

I det praktiska avelsarbetet med nötkreatur i Sverige finns skillnader mellan olika raser i hur pass detaljerad genetisk information som finns tillgänglig och kan användas för att undvika parningar mellan djur som bär på samma recessiva genetiska defekt. För de kommersiella mjölkraserna påbörjades användningen av genomisk information för härstamningsverifiering och avelsvärdering för mer än 15 år sedan och sedan 2012 sker genotypning även av kvigor och kor i stor, och ökande, skala (Bengtsson *et al.*, 2020). För de vanligare nötköttraserna har detta mer nyligen introducerats och de första genomiskt förstärkta avelsvärdena publicerades under 2024 (Växa, 2024). I och med genomisk analys av ett stort antal djur varje år kan även information om monogena egenskaper levereras till djurägare, vilket underlättar avel mot kända defektanlag. Det ökar också möjligheten att både hitta nya genetiska defekter och validera genetiska test för sådana.

Inom det svensk-finsk-danska avelssamarbetet Nordisk Avelsværdi Vurdering (NAV) presenteras idag en lista med 44 monogena egenskaper hos mjölkraserna (NAV, 2024a; b). För köttraserna innehåller motsvarande lista från NAV idag 33 monogena egenskaper (NAV, 2024c; d). Som framgår även av Tabell 1 finns idag alltså kunskap om betydligt fler, och mer specifikt definierade genetiska defekter än de som ingår i dagens "defektlista" (bilaga till L 115, Tabell 2). Några exempel är brachyspina (OMIA:000151-9913), kolesterol deficiency (OMIA:001965-9913), och citrullinaemi (OMIA:000194-9913) hos holstein-friesan, maple syrup urine disease (OMIA:000627-9913) hos hereford, progressiv ataxi hos charolais (Duchesne *et al.*, 2018), och progressiv retinal degeneration (OMIA:000866-9913) hos vissa köttraser, men många fler exempel finns och nya tillkommer med tiden.

De ovan nämnda monogena egenskaperna inkluderar både önskade egenskaper såsom hornlöshet, färganlag, egenskaper som påverkar produktkvaliteten och oönskade genetiska defekter. För en del av egenskaperna på dagens listor anges inget tillgängligt test i nuläget. Vartefter nya monogena egenskaper blir kända och validerade i de nordiska populationerna kan de läggas till på kommande uppdaterade versioner av SNP-paneler, det vill säga uppsättningar av SNP-markörer som analyseras samtidigt. Genom kunskap om vilka avelsdjur som bär på recessiva genetiska defekter är det möjligt att undvika parningar där båda föräldrarna är bärare och därmed att defekten uttrycks hos avkomman (Bengtsson *et al.*, 2022; Bengtsson *et al.*, 2023). På så vis kan ett effektivt avelsarbete bedrivas där djur med i övrigt goda anlag inte behöver slås ut, vilket även hjälper till att bevara genetisk variation och motverka inavel. Detta blir allt viktigare i takt med att antalet kända genetiska defekter stiger till följd av att en ökande mängd genomiska data finns tillgänglig för forskning.

När det gäller inhemska lantraser sker idag inte genomiska analyser i samma stora skala som hos de kommersiella raserna. Vissa kända ärftliga defekter har dessutom en mer komplicerad nedärvning och genetiska tester saknas. Könskörtelhypoplasi är en recessiv genetisk defekt (med ofullständig penetrans) i fjällkorasen som ger underutvecklade äggstockar och testiklar och som därmed påverkar djurets normala kroppsfunktioner och kan ge nedsatt fertilitet eller total sterilitet (Venhoranta *et al.*, 2013). Defekten har samband med viss färgteckning hos djuren. Förekomsten av defekten har minskats genom långvarigt avelsarbete, men det saknas

idag ett genetiskt test för att identifiera bärare av anlaget och fysisk undersökning av djuren måste göras för att identifiera drabbade djur. I avelsarbetet tas hänsyn till djurens grad av pigmentering vid parningar, och normalt utvecklade könskörtlar (testiklar och äggstockar) är ett krav för stambokföring, vilket även gäller mödrar till tjurar som ska stambokföras (Eklundh, 2016; Hinken *et al.*, 2025).

De nordiska länderna har en lång tradition av att använda breda avelsmål som inkluderar såväl hälsa som fruktsamhet, temperament och överlevnad, utöver produktionsegenskaper (NAV, n.d.). Tillsammans med en stark tradition av att registrera egenskaper och härstamningar har det gett goda förutsättningar för att förbättra komplexa egenskaper av betydelse för djurvälståndet genom avelsarbete. Som beskrivits ovan används genomisk information idag i stor utsträckning inom den kommersiella mjölkrasaveln. Det ger möjligheter att nå snabbare avelsframsteg i komplexa egenskaper som påverkas mycket av miljöfaktorer, såsom hälsoegenskaper. Det finns en utmaning i att ha kontroll över släktskapsutvecklingen samtidigt som avelsarbetet behöver vara intensivt nog för att vara internationellt konkurrenskraftigt. Det beror på att ett intensivt avelsurval, där bara de allra bästa handjuren används, ger ett snabbt genetiskt framsteg på kort sikt, men leder till problem med nära släktskap mellan djur och svårigheter att undvika inavelsproblematik på längre sikt. En kontinuerligt ökande tillgång till genomisk information är också till hjälp när det gäller att följa upp och hantera släktskap och inavel. Även inom köttkrasaveln ökar användningen av genomiska data i avelsarbetet och man lägger sedan lång tid tillbaka förhållandevis stor vikt vid kalvningsförmåga i avelsarbetet (Växa, 2024). För de mindre inhemska mjölkkraserna innefattar avelsarbetet i stor utsträckning bevarandefrågor.

## Hästar

Ansvar för att följa 3 § L 115 ligger hos stoägaren, som endast kan använda sig av fritestade hingstar om stoet inte är gentestat. Om stoet är bevisat fri från defektanlaget är stoägaren fri att använda även anlagsbärande hingstar.

Jordbruksverket introducerade år 2016 en central hästdatabas, i enlighet med Europaparlamentets och rådets förordning (EU) 2016/1012 av den 8 juni 2016 om avelstekniska och genealogiska villkor för avel, handel med och införsel till unionen av renrasiga avelsdjur, hybridavelssvin och avelsmaterial från dem och om ändring av förordning (EU) nr 652/2014, rådets direktiv 89/608/EEG och 90/425/EEG och om upphävande av vissa akter med avseende på djuravel (förordningen om djuravel). Den speglar registren hos de godkända avelsorganisationerna och fungerar som en nationell databas över hästuppopulationen, men det finns inget centralt, oberoende register för rapportering av defekter hos hästar. Det gör att informationsinsamling blir fragmenterad och beroende av varje enskild avelsorganisation och uppfödare. Många uppfödare saknar kunskap om vad som definieras som en defekt, vilket gör rapporteringsviljan och träffsäkerheten i aveln beroende av utbildning och stöd till uppfödare, hästägare och avelsorganisationer.

Den nuvarande så kallade "Defektlistan" i bilagan till L 115 fastställdes för snart 20 år sedan (Tabell 3). Den är inte uppdaterad med de senaste genetiska forskningsrönen och är sedan länge utdaterad och i stort behov av översyn. Dessutom innehåller den felaktigheter som inte rättats till, vilket i sin tur skapar tolkningsproblem. Därför är öppenhet om förekomst av

genetiska defekter och fortlöpande rapportering extra viktig, så att inte genetiska defekter hos avelsindivider döljs av uppfödare.

Tabell 3. Nuvarande "defektlista" för häst i L 115 (SJVFS 2019:31) inklusive kommentarer om felaktigheter och nuvarande kunskapsläge, inklusive OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals) nummer.

Organ/organsystem & missbildning/anlag	Nedärvn. mönster	Kommentarer till, och felaktigheter, i nuvarande "defektlista"
<b>Skalle</b>		
Allvarliga bettfel (över- eller underbett)	M <sup>(1)</sup>	Fenotyp med okänt nedärvningsmönster. Genetiska studier saknas men Gift <i>et al.</i> (1992) rekommenderar att inte använda hästar med över- eller underbett i avel då det misstänks vara ärftligt.
<b>Rörelseapparat</b>		
Krumma föl	R <sup>(2)</sup>	Tillväxtrubbning i ulna och fibula som ger korta och vridna ben och som oftast leder till avlivning. Orsakas av två stora överlappande deletioner i genen <i>SHOX</i> hos shetlandspanny. Affekterade individer är antingen homozygoter eller hemizygoter. Genetiskt test finns nu tillgängligt (Rafati <i>et al.</i> , 2016).
Hyperkalaemic Periodic Paralysis (HYYP)	D* <sup>(3,4)</sup>	Förkortningen <i>HYYP</i> är felaktig och ska vara <i>HYPP</i> . Autosomt ofullständigt dominant nedärkning hos quarterhästar (Rudolph <i>et al.</i> , 1992). Förkommer hos quarter- och painthästar. Viss selektion sker för att behålla denna defekt medan andra uppfödare försöker avla bort den ( <a href="https://www.omia.org/OMIA:000785-9796">OMIA:000785-9796</a> ).
Polygen Saccharide Storage Myopathy (PSSM)	R	Muskeldefekten PSSM nedärvs inte autosomt recessivt som står angivet i föreskriftens tabell. Dranchak <i>et al.</i> (2005) visade på en autosomal ofullständigt dominant nedärkning. Ett validerat genest finns för PSSM1 kopplad till genen <i>GYS1</i> (McCue <i>et al.</i> , 2008). Vanligast hos quarter- och painthästar men finns hos flera raser med olika penetrans ( <a href="https://www.omia.org/OMIA:001158-9796">OMIA:001158-9796</a> ). För PSSM2 finns ett markörtest utan validerad association mellan genetisk markör och sjukdomsstatus (Valberg <i>et al.</i> , 2023a,b).
Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)	R*	Dödlig defekt orsakad av en autosomt recessiv genvariant (Ward <i>et al.</i> , 2004). Förkommer hos quarter- och painthästar. ( <a href="https://www.omia.org/OMIA:000420-9796">OMIA:000420-9796</a> ).
Patellaluxation	M	Fenotyp med okänd nedärkning. Det saknas genetiska studier men anses vara ärftlig. Defekten är beskriven hos miniatyr- och shetlandspanny men förekommer även hos andra raser (Engelbert <i>et al.</i> 1993).
Patellaupphakning, vuxen häst	M	Se "Patella luxation"

Strålbenshälta	M	Fenotyp med okänd nedärvning och möjligen en divergent etiologi (orsakas av olika orsaker hos olika individer) med flera sammanslagna diagnoser. Diesterbeck <i>et al.</i> (2007) detekterade möjlig koppling till fem olika kromosomregioner hos hannoveranerhästar där prevalensen skattats till 21,6% (Stock <i>et al.</i> , 2004). Arvbarhet hos varmblood har skattats till 0,06–0,31 (Winter <i>et al.</i> , 1996; Willms <i>et al.</i> , 1999).
Hovbroskförbening, grav/tidig	M	Fenotyp med okänd nedärvning men arvbarheten hos finnhäst har skattats till 0,3–0,5 (Ruohoniemi <i>et al.</i> , 2003). Förekommer hos varmblood och i mycket hög frekvens, nära fixering, hos ardenner och andra tyngre raser (Tullberg, 2006; Vershooten, 1994).
Spatt, grav/tidig	M	Fenotyp med okänd nedärvning men arvbarheten har skattats till 0,02–0,65 i olika raser (Winter <i>et al.</i> , 1996; Willms <i>et al.</i> , 1999; Björnsdottir <i>et al.</i> , 2000).
Osteochondros, röntgenfynd/hälta	M	Tillväxtrubbning som i vissa raser är mycket vanlig. Fenotyp med en divergent etiologi. Nedärningsmönstret är oklart men cirka 30 gener har associerats till förekomst av osteochondrosis dissecans (OCD). Genetiska och andra faktorer som bidrar till OCD har nyligen sammanfattats av Martinez-Saez <i>et al.</i> (2025). Arvbarheten för OCD har skattats i kot-, has- och knäled och var 0,41–0,43, 0,62–0,63 respektive 0,23–0,25 (Zimmermann & Distl, 2023).
Cervical vertebral malformation (CVM)	M	Variabel fenotyp med okänd nedärvning och arvbarhet men misstänks vara ärftlig. Benämns numera Equine Cervical Vertebral Malformation (ECVM). Flera olika diagnoser (Wobbler syndrome, Cervical Stenotic Myelopathy och Cervical Vertebral Instability) nämns i samband med ECVM men nomenklaturen är oklar och diskuteras. (Rovel <i>et al.</i> , 2021; Dyson <i>et al.</i> , 2024; May-Davis <i>et al.</i> , 2024; <a href="#">OMIA:002798-9796</a> )
<b>Neurologiska defekter</b>		
Slinger (Cerebellär hypoplasi)	R	Slinger är en fenotyp som innefattar flera diagnoser. Cerebellär abiotrofi innebär degenererade purkinjeceller i lillhjärnan och nedärvs autosomalt recessivt hos arabhästar. Nu finns gentest tillgängligt för denna ras (Brault <i>et al.</i> , 2011). Defekten har diagnosticerats hos flera raser, bl.a. gotlandsruss, islandshäst och quarterhäst men utan känd associerad genetisk variant (Björk <i>et al.</i> , 1973; Hansen <i>et al.</i> , 2022; Primo <i>et al.</i> , 2025; <a href="#">OMIA:000175-9796</a> ).
Overo Lethal White Foal Syndrome (OLWS)	R*	Även kallad megacolon. Autosomalt recessiv nedärvning av sjukdomen men heterozygoti med ofullständig penetrans (=dominant nedärvning) är associerad med färgen overoskäck (Metallinos <i>et al.</i> , 1998). Förekommer främst hos painthästar men även hos miniatyrponnyer och engelska fullblood. ( <a href="#">OMIA:000629-9796</a> )

## Hud

Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA)	R*	En av många kollagendefekter ( <i>Ehler-Danlos Syndrome</i> ) hos häst. Orsakas av en defekt i <i>PPID</i> -genen hos quarterhästar där homozygoter får hudproblem medan heterozygoter är önskvärda då de anses presterar bra i tävlingar (Rashmir-Raven 2013). Ett annat exempel är Fragile Foal Syndrome (FFS) (Monthoux <i>et al.</i> , 2015; Ablondi <i>et al.</i> , 2022)
Junctionalis Eqidermolysis Bullosa (JEB)	R*	Dödlig defekt hos framför allt några kallblodsraser (Spirito <i>et al.</i> , 2002).
Man- och svansskorv med kroniskt förlopp		Ett gammalt namn på en fenotyp som kännetecknas av eksem i man och svans. Troligen samma sjukdom som idag kallas Insect Bite Hypersensitivity (se nedan).
Allergiska eksem/sommareksem	M	Insect Bite Hypersensitivity ger eksem i man och svans och orsakas av en allergi mot knottsalliv (Wilson <i>et al.</i> , 2001). Nedärvingen är okänd men troligen multifaktoriell och det finns en betydande ärftlig faktor med en arvbarhet på 0.33 (Eriksson <i>et al.</i> , 2008; Schurink <i>et al.</i> , 2012; Velie <i>et al.</i> , 2016; Shrestha <i>et al.</i> , 2020).

## Könsorgan

Pungbråck	M	Inguinal hernia. Okänt nedärvingningsmönster men stark misstanke om multifaktoriell ärftlighet ( <a href="https://omia.sagepub.com/entry/000462-9796">OMIA:000462-9796</a> ).
-----------	---	---

## Luftvägar

Struppipning (hemiplegia laryngis)	M	Arvbarheten har skattats till 0,30 och en kromosomregion har nyligen visats signifikant associerad till struppipning. Regionen innehåller två högst relevanta gener men ingen orsakande genetisk variant har ännu påvisats (McGivney <i>et al.</i> , 2025).
Kvickdrag (Eng: Recurrent Airway Obstruction, RAO)	M	Klassificeras idag som svår astma och orsakas av både genetiska- och miljöfaktorer. En uppreglerad gen ( <i>FKBP5</i> ) är signifikant associerad med svår astma hos häst (Riihimäki <i>et al.</i> , 2023)

## Övriga

Severe Combined Immunodeficiency Disease (SCID)	R*	Prevalent dödlig defekt hos arabiskt fullblod (Shin <i>et al.</i> , 1997).
Navelbråck	M	Umbilical hernia. Okänt nedärvingningsmönster men stark misstanke om multifaktoriell ärftlighet ( <a href="https://omia.sagepub.com/entry/000465-9796">OMIA:000465-9796</a> )

<sup>(1)</sup> M = Multifaktoriell nedärving, <sup>(2)</sup> R = Recessiv nedärving, <sup>(3)</sup> D = Dominant nedärving, <sup>(4)</sup> \* = DNA-test tillgängligt

“Defektlistan” är menad som exempel på icke önskvärda defekter hos hästar men används i praktiken av avelsorganisationer och uppfödare som en absolut lista över icke godkända defekter. Det vill säga om defekten inte finns listad i föreskriften så kan den uppfattas vara

tillåten, vilket kan ge oönskade effekter. I vissa fall kan sådana egenskaper i normalfallet ha en viss variation men bli sjukdomsframkallande vid selektion av den mest extrema fenotypen. I andra fall kan olika genotyper ge olika effekter, t.ex. då en ofullständigt dominant nedärvning ger en önskad effekt hos heterozygoterna, medan homozygoterna blir sjuka. Ett sådant exempel är det monogent recessivt nedärvda letalanlaget för Fragile Foal Syndrome (FFS) som hos heterozygoterna visat sig vara associerat med hög rörlighet vilket är önskvärt hos gångartshästar (Montoux *et al.*, 2015; Ablondi *et al.*, 2022). Vid ett selektionstryck som favoriserar heterozygota individer (balanserad selektion) leder det till en ökad frekvens och därmed en högre risk att korsa två anlagsbärare (Olsson *et al.*, 2025). När sjukdomen blev allmänt känd bland uppfödare införde de flesta avelsorganisationer för varmblodiga sporthästar obligatoriska gentest på avelshingstar för att förhindra korsning av två anlagsbärare. Detta koordinerades av World Breeding Federation for Sport Horses (WBFSH). Många stoägare väljer idag i första hand FFS-fritestade avelshingstar till sina ston, även om stona också är fritestade och endast högt avelsvärderade anlagsbärande hingstar är kvar i avelspopulationen. De flesta medelmåttiga anlagsbärande hingstarna har nu sorterats ut av marknadskrafterna. Andra defekter som visat sig vara associerade till selektion av rörliga hästar är t.ex. kollagendefekter som dvärgväxt, och aortaaneurysm hos frieserhäst (Leegwater *et al.*, 2016; Ploeg *et al.*, 2017), och benbrott hos engelska fullblod (Palomino *et al.*, 2023).

Hästar föds normalt inte upp för livsmedelsproduktion, åtminstone inte i Sverige, men muskelfunktion är fortfarande mycket viktig för den presterande tävlingshästen där snabbhet och styrka är viktigt. Detta kan ha gjort att vissa muskelsjukdomar ökat i frekvens om de på något sätt är associerade med en högre prestationsnivå. Även om det inte finns vetenskapliga belägg för en sådan association, kan det misstänkas då skadliga genetiska varianter är mer prevalenta än vad de borde vara vid ett neutralt selektionstryck (Olsson *et al.*, 2025). Muskelsjukdomen PSSM diskuteras väldigt mycket bland uppfödare. Där finns vetenskapliga bevis för att genen *GYS1* är associerad med PSSM1 men inte finns några vetenskapliga bevis för att detta är associerat med PSSM2 (Edwards *et al.*, 2017; Valberg *et al.*, 2023a,b).

En annan typ av nedärvning är då en och samma allel ger två olika effekter (pleiotropi). Ett sådant exempel är anlaget för silverfärg där variantallelen är ofullständigt dominant och ger en ljusare silverfärg hos homozygoter än hos heterozygoter. Samma allel ger ögonsjukdomen Multiple Congenital Ocular Anomalies (MCOA) (Brunberg *et al.*, 2006; Johansson *et al.*, 2017) som även den är mer allvarlig hos homozygoterna. Faktum är att många färggener har en sådan pleiotrop effekt så att en defektallel samtidigt ger sjukdom och en viss färg (sammanfattat av Bellone, 2010).

De olika avelsorganisationerna har mycket olika förutsättningar för sitt arbete, både i form av kansliresurser och genetisk kunskap, men även avseende raspopulationens beskaffenhet i form av storlek på aveln, effektiv populationsstorlek och inavelsgrad. Gemensamma mål är t.ex. att bedriva en avel på friska, hållbara hästar och minimera spridning av ärftliga sjukdomar genom selektiv avelsvärdering. Detta är särskilt viktigt för hingstar då de potentiellt kan få många avkommor och snabbt sprida sina anlag i populationen. Enligt Svenska Hästavelsförbundets (SH) regelverk är hingst- och stoägare skyldiga att anmäla till förbundet om en avkomma föds med någon form av defekt. Rapportering kan göras via ett digitalt formulär eller en särskild blankett och inkomna rapporter sparas i förbundets datasystem. Vid misstanke om ärftliga

defekter tas rapporten vidare till SH:s avelsvärderingsnämnd och/eller till veterinärmedicinska eller genetiska rådgivare. Om rapporten gäller en häst där SH inte är ansvarig avelsorganisation vidarebefordras den till rätt instans. Respektive avelsorganisation samlar aktivt information om föl födda med missbildningar eller defekter även om dessa inte finns listade sen tidigare. Andra avelsorganisationer, som t.ex. Swedish Warmblood Association (SWB), uppmanar alla uppfödare att rapportera misstänkta ärftliga fel, så de får möjlighet att upptäcka nya problem och arbeta för att förebygga dem genom kvalitetssäkrad avel.

Med hjälp av databaserad och genetisk vägledning utvecklar flera avelsorganisationer, tillsammans med SLU, strategier för att begränsa sjukdomars utbredning. Vid misstanke om ärftliga defekter tar de flesta avelsorganisationerna kontakt med expertis inom genetik och veterinärmedicin för vägledning. Sammantaget hanteras ärftliga defekter i svensk hästavel via en kombination av tydlig lagstiftning, aktiv övervakning och rapportering, samt evidensbaserade selektionsstrategier inom avelsprogram. Syftet är att främja hälsa, välfärd och långsiktig hållbarhet i populationen.

De multifaktoriella defekter som finns listade i "Defektlistan" är generellt en orsak till att hingstar tas ur avel. Det förebyggande verktyg som används idag är framför allt att avelshingstar som visar sig nedärva eller själva diagnosticeras med multifaktoriella egenskaper tas ur avel. Här skulle arvbarhetsskattningar, beräkningar av avelsvärden och genomisk information kunna användas i större utsträckning och ge ytterligare objektiv information för att kunna göra så bra urval av avelsindivider som möjligt.

Avelsorganisationerna skulle behöva tillgång till data från veterinärkliniker (i anonymiserad form) för att utvärdera och implementera åtgärder för att minska prevalensen av egenskaper som orsakar sjukdom och lidande. I viss mån används registreringar från djurkliniker och seminestationer (diagnoser, behandlingar, etc.) i avelsarbetet. Till exempel kräver SWB att alla avelshingstar ska ha godkända röntgenresultat med avseende på osteochondrosis dissecans (OCD) för att få betäckningslicens.

## Grisar

I bilagan till L 115 finns bara tre anlag angivna som avser gris: pungbråck, slutan ändtarm och halotan-anlag, varav bara halotan har en känd DNA-mutation (Tabell 4). Halotan-anlag är dock inte längre aktuellt för de raser som används i Sverige eftersom anlaget är helt bortselekerat. Både pungbråck och slutan ändtarm är kända defekter men så vitt Rådet vet finns det inga genetiska tester i dagsläget för dessa defekter. Det är oklart vilka genetiska tester som använts, och används i den kommersiella aveln, eftersom den sker i några få internationella avelsföretag. Exempel på kända markörer som använts inom internationell grisavel enligt Dekkers (2004) är:

- *RYRI*, tillväxt, porcine stress syndrome, köttkvalitet (halotangen)
- *RN (PRKAG3)*, köttkvalitet
- *MC4R*, tillväxt, fett, foderintag
- *IGF2*, tillväxt, kullstorlek
- *F18*, E.coli-diarré
- *K88*, E.coli-diarré

Tabell 4. De letalanlag, defekter och övriga anlag med ärftlig bakgrund hos gris som nämns i bilagan till L 115, inklusive OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals) nummer.

Organ/organsystem	Missbildningar/anlag	Kommentarer till, och felaktigheter i, nuvarande "defektlista"
<b>Könsorgan</b>	Pungbräck (hernia inguinalis)	Ärftlig genetisk utvecklingsdefekt med okänt nedärvningsmönster (OMIA:000462-9823).
<b>Digestionsorgan</b>	Sluten ändtarm (atresia ani)	Ärftlig defekt med oklar genetisk orsak (OMIA:000083-9823).
<b>Övriga defekter</b>	Halothan-anlag	Välkänd genetisk defekt i <i>RYR1</i> (ryanodine receptor 1)-genen som ger malign hypertermi vid stress eller halotanbedövning, vilket även är kopplat till porcine stress syndrome (PSS) och PSE (Pale, Soft, Exudative) -kött

Internationella avelsföretag som Topigs Norsvin jobbar aktivt med implementering av genomisk selektion i sina avelslinjer. Genom att titta på fördelningen av DNA-markör-alleler inom en population kan man upptäcka markörer med en så pass sned fördelning att det kan kopplas till en sannolik genetisk defekt (det finns t.ex. gott om djur som har en kopia av en viss DNA-variant, men aldrig något djur som bär på två). Även om avelsföretagen kan upptäcka nya genetiska defekter på detta sätt (Derks *et al.*, 2019), tar man normalt inte hänsyn till dessa nya mutationer inom avelsarbetet, såvida de inte påverkar korsningsgrisar inom produktionen.

Det finns många egenskaper som påverkar djurvälstånd hos grisar, såsom smågrisdödighet, svansbitning, aggressivt beteende, vilka är fullt möjliga att förbättra (minska förekomsten av) genom avelsarbete. Det avlas redan mot smågrisdödighet, och bogsår hos suggor är med i avelsvärderingen hos Topigs Norsvin, trots att bogsår inte har någon stor ekonomisk betydelse i produktionsbesättningarna. Detta visar att avelsorganisationer kan jobba med djurvälståndsrelaterade egenskaper inte bara när det är tydligt ekonomiskt lönsamt. För egenskaperna svansbitning och aggressivitet är det möjligt att använda en så kallad social modell för avelsvärdering. Det innebär att djuren avelsvärderas både på sin egen fenotyp och även på fenotypen hos övriga djur i den sociala gruppen. Detta kräver ingen ny dyr registrering men däremot en mer avancerad genetisk analys. Metoden används dock ännu inte i någon större utsträckning i avelsvärderingen. Avel för färre benproblem görs genom att ta hänsyn till benställning och rörelser, samt förekomst av osteokondros. Selektion för att förbättra suggors livslängd är i princip möjligt, men då måste man registrera överlevnad på

korsningssuggor i bruksproduktionen. Det finns även möjligheter att selektera på motståndskraft mot olika infektionssjukdomar, men förutom avel mot PRRSV (porcint respirations och reproduktionssyndrom virus) görs inte detta idag. För vissa egenskaper har uppfödarna av avelsdjur alltid jobbat med selektion grundat på fenotypresultat, så som smågrisdödlighet och antal spenar.

### Får och getter

Även för dessa djurslag ska insamlad data från till exempel seminverksamhet, veterinärbehandlingar och kontrollregister vara tillgängliga för avelsarbetet. Det ställs även krav på normala könsorgan, normal kropps- och fortplantningsförmåga, och främjande av naturligt beteende hos avelsbaggar och -bockar (4 § L 115). Renrasiga avelsdjur godkända i annat EU-land är också godkända i Sverige (5 § L 115). Endast ett fåtal genetiska defekter finns listade i bilagan till dagens föreskrifter (Tabell 5).

Tabell 5. De letalanlag, defekter och övriga anlag med ärftlig bakgrund hos får som nämns i bilagan till L 115, inklusive OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals) nummer.

Organ/organsystem	Missbildningar/anlag	Kommentarer till, och felaktigheter i, nuvarande "defektlista"
<b>Skalle</b>	Markerat bettfel (över- eller underbett)	Främst genetiska orsaker, men oklart nedärvningsmönster (OMIA:000147-9940; OMIA:000149-9925)
<b>Digestionsorgan</b>	Sluten ändtarm (atresia ani)	Oklar genetisk orsak (OMIA:000084-9940; OMIA:000083-9940; OMIA:000149-9925).
<b>Könsorgan</b>	Pungbräck (hernia inguinalis)	Ärftlig genetisk utvecklingsdefekt med okänt nedärvningsmönster (OMIA:000462-9940).

Samtidigt som mycket få genetiska defekter hos får (och inga hos getter) finns upptagna i bilagan till L 115, och det idag inte finns genetiska tester för dessa, så finns ett större antal kända genetiska defekter hos får och getter angivna i internationell litteratur. Bristen på forskning och storskalig genotypning av får och getter i Sverige gör att kunskapsläget är betydligt sämre för dessa djurslag än för nötkreatur. Genetiska defekter som upptäcks hos svenska får registreras i Elitlamm i samband med lamning (Svenska Fåravelsförbundet, 2023), men det finns inte någon rutinmässig användning av genetiska tester. I Sverige hålls ett stort antal olika raser med olika genetisk bakgrund, populationsstorlek och användningsområde. Flera av dessa är lokala allmogeraser medan andra finns mer internationellt spridda. Genetiska defekter är ofta rasspecifika och förekomsten kan även skilja sig mellan populationer i olika länder.

Svenska fåravelsförbundet äger Elitlamm tillsammans med Svenska Köttföretagen. I Elitlamm samlas en stor mängd härstammingsuppgifter och egenskapsdata in från anslutna besättningar. Avelsarbetet med allmofår är till största del inriktad på bevarande och motverkande av inavelsproblem. För de större, mer kommersiella fårraserna skattas avelsvärden för produktionsegenskaper, fruktsamhet och lammöverlevnad. Data som samlas in av Elitlamm skulle dock kunna användas för att utveckla avelsvärderingen för fler egenskaper som till exempel livslängd hos tackor (Hilding, 2025). Svenska Getavelsförbundet bedriver stambokföring av getter av rasen svensk lantrasget och Föreningen Allmogegeten stambokför getter av raserna av allmogeget (jämtget, lappget och göingeget). Båda dessa organisationer arbetar för att bevara genetisk variation och undvika inavel. Avelsurval av mjölkkraser sker främst baserat på fenotyper.

### Slaktkycklingar och kalkon

Fjäderfä är inte inkluderade i Statens jordbruksverks föreskrifter om (SJVFS 2019:31) avelsarbete, saknr L 115, men avelsarbetet inom fjäderfä omfattas likväl av djurskyddslagen (2018:1192).

EFSA-rapporten ”Welfare of broilers on farm” (EFSA, 2023a) ger en komplett sammanställning av välfärdsproblem hos slaktkycklingar samt många rekommendationer för åtgärder. Tabell 8 i rapporten visar olika välfärdsrisker kopplade till avel, skötsel eller inhysning av slaktkycklingar. I rapporten identifieras tio välfärdsrisker som är direkt kopplade till avel, tre som är kopplade till avel för snabb tillväxt och fyra som är relaterade till sämre rörlighet, vilket i sig är en konsekvens av selektiv avel för tillväxt. Rapporten identifierar en hel del välfärdsrisker för så kallade ”broiler breeders” vilket inkluderar båda avelsdjur från rena linjer hos avelsföretagen samt hybrida föräldradjur och mor- och farföräldradjur till slaktkycklingar. Största välfärdsproblemet för föräldradjurens anges vara behovet av foderrestriktion för att förebygga problem med övervikt innan djur blir köns mogna.

I en översiktsartikel av Neeteson *et al.* (2023) redovisar Aviagen hur deras avelsprogram för slaktkycklingar och kalkon har utvecklats över tid, där hälsa och välfärd fått en allt större roll. I avelsmålet för deras snabbväxande kyckling, Ross 308, utgör tillväxt och köttmängd bara 16 % av avelsmålet där fodereffektivitet utgör 25 %, fruktsamhet 23 % och hälsa och välfärd 36 %. Viktiga hälso- och välfärdsegenskaper är benhälsa, rörelsemönster, kardiovaskulär hälsa, överlevnad, samt beteende. Avelsmålet kan bestå av 20–30 egenskaper varav vissa är ogynnsamt korrelerade. Selektion för tillväxt medför till exempel genetisk försämring av benhälsa, rörelsemönster och kardiovaskulär hälsa om man inte samtidigt tar hänsyn till dessa. Nyligen tillkom även så kallade robusthetsegenskaper för att avla fram djur som fungerar bra i olika miljöer. Aviagen levererar även slaktkyckling med lägre tillväxt där till exempel Rambler Ranger har bara hälften så snabb tillväxt (33 g/dag) jämfört med Ross 308 (66 g/dag). Den i Sverige relativt vanliga Ranger Gold har en tillväxt på 44 g/dag och når specifik slaktvikt (2,5 kg) vid 38 dagar, 19 dagar senare än Ross 308 (tabell 1 i Neeteson *et al.*, 2023). Eventuella välfärds fördelar som finns för slaktkycklingar med lägre tillväxt har dock en målkonflikt med ökad miljöpåverkan som anses vara cirka 30 % större för Ranger Gold jämfört med Ross 308 (Neeteson *et al.*, 2023), eftersom samma mängd kött då kräver mer foder och längre tid i stall med uppvärmning och ventilation (högre elförbrukning). Sammanfattande kan vi konkludera att det finns en hel del välfärdsrisker inom

slaktkycklinguppfödningen, varav flera kan kopplas till selektiv avel. Samtidig uppger både avelsföretag och svenska branschorganisationen att de arbetar med att minska dessa välfärdsrisker.

### Värphöns

Fjäderfä är inte inkluderade i Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:31) om avelsarbete, saknr L 115, men avelsarbetet inom fjäderfä omfattas likväl av djurskyddslagen (2018:1192).

EFSA-rapporten ”Welfare of laying hens on farm” (EFSA, 2023b) ger en komplett sammanställning av välfärdsproblem hos värphöns samt många rekommendationer för åtgärder. Rapporten identifierar elva övergripande risker med stor påverkan på välfärden, varav några har en genetisk bakgrund: 1) benskador, framförallt bröstben men även andra delar av skelettet; 2) hudsjukdomar (andra än mjukdelsskador och skador på huden); och 3) mjukdelsskador och skador på huden som följd av fjäderplockning och kannibalism.

Rapporten inkluderar ett avsnitt om påverkan av avel på djurvelfärden, både negativt och positivt. EFSA-rapporten har ett avsnitt om avel där rapporten skiljer på 1) selektion mot avvikelser, 2) variation i olika beteende- och välfärdsegenskaper mellan olika värphönslinjer, 3) indirekt påverkan av selektiv avel på beteende- och välfärdsegenskaper. Preisinger (2021) påpekar att huvudsyftet med selektiv värphönsavel är ökad äggproduktion per höna över hennes livstid vilket kan åstadkommas genom förlängd produktiv livslängd. Samtidig ingår många välfärdsegenskaper såsom befjädring, överlevnad, benstyrka och häckningsbeteende. Preisinger (2021) anger att problematiken med avlivning av nykläckta tuppkycklingar kan ersättas med hjälp av bioteknik genom tidig könsbestämning i ägget, varvid de ägg som innehåller tuppembryon kan destrueras. Den tekniken finns nu på marknaden och Downey (2025) beskriver att 28 % av kläckta värphöns inom EU var könsbestämda redan i ägget.

### Fisk

Fiskavel är inte inkluderad i Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:31) om avelsarbete, saknr L 115, men avelsarbetet inom fisk omfattas av djurskyddslagen (2018:1192). När det gäller avel på fisk finns Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:6) om odling av fisk, saknr L 15. Av 21 § L 15 framgår att ”Om ett avelsurval sker för att förbättra produktionen ska minst lika stor hänsyn tas till att förbättra avkommans hälsa och bevara sjukdomsresistensen”.

Produktion av matfisk i Sverige handlar mest om regnbåge och fjällröding. Det finns avelsprogram för regnbåge och fjällröding i SLU:s regi på Vattenbrukscentrum Norr (VBCN) i Kälarne. Samtidigt har många matfiskodlare egen förökning av yngel med hjälp av föräldradjur av olika härstamning, särskilt när det gäller regnbåge, där bara en del av den uppfödda fisken härstammar från avelsprogrammet på VBCN. Förutom avel på matfisk finns även en betydande verksamhet av kompensationsodling av lax och öring som inte bidrar till matproduktion (annat än för enskilda sportfiskare) och som är reglerad separat.

Avelsarbetet på fjällröding och regnbåge på VBCN under SLU:s regi sker i nära samarbete med näringen. Båda avelsprogrammen är familjebaserade, dvs. att selektionen är baserad på fiskens egen prestation samt prestationen av deras släktingar. Numera blir även DNA-

information viktigare, där man selekterar helt eller delvis direkt på individvidens DNA-variation istället för deras prestation. Det betyder bland annat att man kan selektera tidigare i livet. Grundläggande förebyggande åtgärder för hälsa och välfärd är att begränsa ökningen av inavelsgraden i avelsprogram till mindre än 1 % per generation och att ta bort individer med missbildningar från vidare avel. Ett stort fokus i avelsarbetet för fjällröding är den låga romöverlevnaden som ställer till problem för båda avel och uppfödning.

Som ett led i arbetet med att intensifiera samarbetet mellan akademi och näring inom regnbågsavel har fyra delmål (åtgärder) satts upp av avelsrådet, vilka har sanktionerats av avelsprogrammens styrgrupp:

- Säkerställa en smittfri inhemsk romproduktion för regnbågsuppfödare i Sverige.
- Genom avel producera en högkvalitativ regnbåge enligt de kriterier som önskas av uppfödarna.
- Säkra tillgång till regnbågsrom av god kvalitet till alla, etablerade och framtida, regnbågsfiskuppfödare i Sverige.
- Säkra en långsiktig finansiering av avelsprogrammet.

Finansiering av avelsprogram inom fjällröding och regnbåge har mycket begränsat utrymme för utveckling och forskning, och avelsarbetet som förbättrar hälsa och välfärd är helt beroende av extern finansiering.

### *3.2 Framtida implikationer*

#### Nötkreatur (mjölk- och köttproduktion)

Den snabba utvecklingen med ökande användning av genomisk information i avelsarbetet med nötkreatur av de dominerande raserna ger även forskningsunderlag för att upptäcka fler genetiska defekter. Det behöver inte betyda att antalet genetiska defekter i sig ökar, utan snarare att kunskapen om dem förbättras. Redan idag ligger avelsorganisationerna före lagstiftningen vad gäller antalet defekter som listas som av intresse att ta hänsyn till i avelsarbetet, och utan snabba uppdateringar blir listor över defekter snabbt inaktuella. Eftersom avelsarbetet samtidigt pågår för att förbättra så kallade funktionella egenskaper, kopplade till t.ex. fruktsamhet, kalvningsförmåga och hälsa, kan i vissa fall också andra kompenserande genetiska varianter bli vanligare och minska effekten av enskilda mutationer. Det kan ske om andra gener kan hjälpa till att upprätthålla den biologiska funktion som defektanlaget försämrar (Rossi & Kontarakis, 2021).

Att allt fler avelsdjur blir genotypade innebär också att parningar med bärare av recessiva genetiska defekter kan undvikas i högre grad. Det ger i sin tur möjlighet att använda i övrigt värdefulla avelsdjur i avel utan risk för att defekter uttrycks hos avkomman. Med ett större antal kända defekter finns annars risk för att krav på att alla bärare av någon defekt tas ur aveln leder till minskad genetisk variation, vilket i sig kan medföra hälsoproblem hos framtida generationer av djur. Genetisk variation är nödvändig för att kunna nå genetiska förbättringar och även för att kunna anpassa djur till förändringar i miljön till följd av t.ex. klimatförändringar. För raser med mindre populationer, såsom våra inhemska raser, finns idag betydligt mindre resurser för ett snabbt utvecklingsarbete när det gäller genetiska tester.

## Hästar

Dagens rapportering av defekter är bristfällig och skulle behöva underlättas och förbättras. Många hästägare drar sig för att rapportera defekter då de inte vill riskera ekonomisk skada om det visar sig att deras avelshingst eller -sto bär på något defektanlag. Detta förstärks av att en enskild avelsindivid kan vara mycket ekonomiskt värdefull, vilket skiljer häst från flera andra djurslag. Dessutom saknas ofta kunskap om vilka sjukdomar och defekter som faktiskt är ärftliga, och i så fall hur. Det kan till och med vara så att vissa genetiska defekter är så vanliga att de riskerar att uppfattas av djurägare som normala för rasen.

Genomisk information i form av genomisk utvärdering och selektion eller s.k. Genomic Risk Score (GRS) kan vara en framtida hjälp vid selektion av avelshingstar och -ston, framför allt när det gäller sjukdomar och defekter med komplex eller multifaktoriell nedärvning. Ett GRS ger en riskfaktor snarare än ett absolut svar på om egenskapen nedärvs. Här skulle man kunna tänka sig ett liknande scenario som för den genetiska defekten Fragile Foal Syndrome, där en topprankad hingst kan tillåtas ha en hög riskfaktor medan den medelmåttiga hingsten med hög riskfaktor inte bör användas i avel.

## Grisar

Liksom för nötkreatur innebär den ökande användningen av genomisk information ökade möjligheter att identifiera och hantera fler genetiska defekter. Avelsprogrammen utvecklas också för att inkludera nya fenotyper kopplade till robusthet och hälsa, t.ex. genom användande av AI-teknik för att kunna registrera rörelser kopplade till benhälsa, avvikelser i beteende som kan tyda på hälsoproblem, utdragna grisningsförlopp m.m.. Det ökar möjligheterna att bredda avelsmålen och motverka effekten av ogynnsamma genetiska samband. Turner *et al.* (2024) drar i en trendspaning slutsatsen att avelsmålen för grisar sannolikt kommer breddas i framtiden och lägga större vikt vid egenskaper som förbättrar välfärd för välfärdens egen skull. De diskuterar exempelvis beteendegenskaper som påverkar smågrisöverlevnad, svansbitning och aggressivt beteende som egenskaper som har potential att ingå i avelsarbete för mer robusta grisar.

Smittsamma sjukdomar som afrikansk svinpest (ASF) utgör ett stort hot mot grisproduktionen, framförallt ekologisk produktion där grisarna har möjlighet till utevistelse. Forskning pågår internationellt för att identifiera genetiska faktorer som medför immunitet mot ASF (Pannhorst *et al.*, 2023; Auer *et al.*, 2026). I och med en ökad risk för klimatförändringar som kan medföra nya sjukdomar och större variation i temperatur kan man tänka sig att ett ökat fokus på robusta grisar med väl fungerande immunförsvar och tolerans för till exempel högre temperaturer kan bli aktuellt för avelsföretagen.

## Får och getter

För att kunna selektera mer effektivt mot genetiska defekter och förbättrad djurvälstånd även hos får och getter behövs mer dataregistrering samt genetisk forskning. Dessutom behöver avelsarbetet vara strukturerat så att ett effektivt avelsprogram kan bedrivas. Behovet av avelsarbete för förbättrad motståndskraft mot parasitangrepp och infektionssjukdomar kan komma att öka med ett förändrat klimat. Det finns genetiska test utvecklade för t.ex. genetiska varianter som påverkar resistensen mot scrapie, men Sverige har idag hög skyddsstatus vad gäller scrapie (SVA, 2025). Däremot saknas kunskap om de flesta defekter och även mer

komplexa egenskaper för får och get i Sverige, och behovet av forskning och utveckling är tydligt.

### Slaktkyckling och kalkon

Det är oklart hur marknaden kommer utvecklas vad gäller efterfrågan av slaktfågel med lägre tillväxt än marknadsledande Ross 308. Om efterfrågan ökar kan det bli större efterfrågan av andra slaktkycklinghybrider, t.ex. av typen Golden Ranger. Utöver konflikten mellan snabb tillväxt och djurvälstånd, finns även målkonflikten mellan tillväxt och miljöpåverkan. Längre tid till marknadsvikt kan onekligen ge konsekvenser på fodereffektiviteten. Tack vara digitalisering och datorseende kan vi mäta flera egenskaper på kommersiella djur i vanlig stallmiljö vilket kan ge ny information till avelsprogrammen. I vilken utsträckning detta medför att flera beteendeegenskaper kommer att finnas med i avelsmålen eller avelsvärderingen är inte tydligt än, eftersom användning av datorseende på gårdsnivå hittills bara finns i forskningssyfte.

### Värphöns

Det ökade intresset för en längre produktionscykel kan leda till högre krav på hönan, vilket kräver ett större fokus på hönornas långsiktiga hälsa och välmående. Ben och befjädring måste hålla längre samtidigt som produktionen inte ska avstanna och äggen ska ha tillräckligt starka skal. Sverige ligger i framkanten med regelverket när det gäller förbud på näbbtrimning samtidigt som inhysning i bursystem i princip inte används. Detta ställer extra höga krav på egenskaper relaterade till sådant som befjädring och beteende när utbrott av fjäderplockning kan ha större påverkan på flockhälsan, liksom egenskaper relaterade till bröstbensfrakturer som är vanligare hos frigående jämfört med burhållna höns (Hardin *et al*, 2019). Det blir därmed allt viktigare att avelsföretag redovisar genetiska trender för de nya hälso- och välfärdsegenskaper som de inkluderar i deras avelsprogram. Därmed har man bättre möjligheter att välja de värphöns som är bäst lämpade.

### Fisk

Eftersom Sverige har egna avelsprogram för fjällröding och regnbåge, har man en mycket bra möjlighet att påverka avelsmålen för svensk matfisk tillsammans med branschorganisationerna. Det kan handla om ökad sjukdomsresistens eller mer sociala fiskar som trivs och fungerar tillsammans i olika uppfödningssystem. Om avelsmålen blir bredare med flera välfärdsegenskaper måste man dock ha möjlighet att mäta dessa egenskaper på tillräckligt många fiskar i olika miljöer. Detta skulle kräva ökad finansiering av både forskning och utveckling inom matfiskavlen.

## 4 Arbetsmiljöaspekter

Generellt underlättas arbetet för de som arbetar med djur och avelsarbete av att djuren är friska och välmående. Det finns alltså ingen uppenbar målkonflikt i avelsarbete för djurhälsa och god arbetsmiljö. Utökad rapportering och provtagning för upptäckt och hantering av genetiska defekter kan leda till ett ökat resursbehov i form av ökad arbetstid och högre kostnader. Det kan möjligen även innebära vissa arbetsmiljörisker att provta vuxna handdjur såsom tjurar och galtar.

## 5 Ekonomiska aspekter

Internationell konkurrens inom både livsmedelsproduktion och hästavel innebär att högre kostnader för krav på registrering, provtagning och genetiska analyser kan utgöra en konkurrensnackdel för svenska producenter. Avelsframsteg kan dock generera stora ekonomiska värden i produktionen och friska avelsdjur kan vara en konkurrensfördel när avelsdjur säljs. Den ekonomiska kostnaden respektive nyttan riskerar dock att landa hos olika intressenter i uppfödnings- och produktionskedjan.

Det bör noteras att de ekonomiska förutsättningarna för att bedriva avelsarbete ser helt olika ut för kommersiella raser respektive lantraser. För de sistnämnda sker arbetet ofta på helt ideell grund, vilket gör att ökade krav och därmed kostnader riskerar att negativt påverka aveln av dessa om inte kraven åtföljs av ekonomiskt stöd. Ägarstruktur och grad av internationellt utbyte och konkurrens varierar mycket stort mellan olika djurslag och raser. Det kan exemplifieras med sporthästar, där tillgång och efterfrågan på en öppen marknad styr och värdefulla avelsindivider ofta ägs av privatpersoner. Inom andra djurslag, som fjäderfä och gris, konkurrerar ett fåtal internationella avelsföretag med stängda avelsprogram. Stora kooperativa avelsorganisationer som bedriver avel med nötkreatur tenderar att vara mer öppna med information om sitt arbete.

## 6 Referenser

- Ablondi, M., Johnsson, M., Eriksson, S., Sabbioni, A., Viklund, Å.G. & Mikko, S. 2022. Performance of Swedish Warmblood fragile foal syndrome carriers and breeding prospects. *Genet Sel Evol* 54, 4, <https://doi.org/10.1186/s12711-021-00693-4>
- Agerholm, J.S., McEvoy, F.J., Menzi, F., Jagannathan, V. & Drögemüller, C. 2016. A CHRN1 frameshift mutation is associated with familial arthrogryposis multiplex congenita in Red dairy cattle. *BMC Genomics* 17, 479. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-2832-x>
- Auer, A., Blome, S., Rozstalnyy, A. & Penrith, M.-L. 2026. Innate resistance to African swine fever virus: current knowledge and future directions. *BMC Vet Res* 22, 35. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-05239-0>
- Bellinge, R.H.S., Liberles, D.A., Iaschi, S.P.A., O'Brien, P.A. & Tay, G.K. 2005. Myostatin and its implications on animal breeding: a review. *Animal Genetics*, 36, 1-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2004.01229.x>
- Bellone, RR. 2010. Pleiotropic effects of pigmentation genes in horses. *Anim Genet* 41 Suppl 2, 100-10, <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2010.02116.x>
- Bengtsson, C., Stålhammar, H., Strandberg, E., Eriksson, S. & Fikse, W.F. 2020. Association of genomically enhanced and parent average breeding values with cow performance in Nordic dairy cattle. *J Dairy Sci* 103, 6383-6391. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17963>
- Bengtsson, C., Stålhammar, H., Thomasen, J.R., Eriksson, S., Fikse, W.F. & Strandberg E. 2022. Mating allocations in Nordic Red Dairy Cattle using genomic information. *J Dairy Sci*. 105(2), 1281-1297. <https://doi.org/10.3168/jds.2021-20849>
- Bengtsson, C., Stålhammar, H., Thomasen, J.R., Fikse, W.F., Strandberg, E. & Eriksson S. 2023. Mating allocations in Holstein combining genomic information and linear programming optimization at the herd level. *J Dairy Sci*. 106(5), 3359-3375. <https://doi.org/10.3168/jds.2022-22926>
- Björck G, Everz KE, Hansen HJ, Henricson B. 1973. Congenital cerebellar ataxia in the Gotland pony breed. *Zentralbl VeterinarmedA*. 20, 341–54. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1973.tb00892.x>.
- Björnsdóttir, S., Árnason, T., Axelsson, M., Eksell, P., Sigurdsson, H. & Carlsten, J., 2000. The heritability of degenerative joint disease in the distal tarsal joints of Icelandic horses. *Livestock Production Science*, 63,77-83
- Boegheim, I.J.M., Leegwater, P.A.J., van Lith, H.A. & Back, W. 2017. Current insights into the molecular genetic basis of dwarfism in livestock. *The Veterinary Journal*, 224, 64-75. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.05.014>
- Boeykens, F., Abitbol, M., Anderson, H., Casselman, I., de Citres, C.D., Hayward, J.J., Häggström, J., Kittleson, M.D., Lepri, E., Ljungvall, I., Longeri, M., Lyons, L.A., Ohlsson, Å.,

- Peelman, L., Smets, P., Vezzosi, T., van Steenbeek, F.G. & Broeckx, B.J.G. 2024. Development and validation of animal variant classification guidelines to objectively evaluate genetic variant pathogenicity in domestic animals. *Front Vet Sci.* 11, 1497817. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1497817>.
- Brault, LS., Cooper, CA., Famula, TR., Murray, JD. & Penedo, MC. 2011. Mapping of equine cerebellar abiotrophy to ECA2 and identification of a potential causative mutation affecting expression of MUTYH. *Genomics* 97, 121-129. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2010.11.006>
- Brunberg, E., Andersson, L., Cothran, G., Sandberg, K., Mikko, S. & Lindgren, G. 2006. A missense mutation in PMEL17 is associated with the Silver coat color in the horse. *BMC Genetics* 7, 46. <https://doi.org/10.1186/1471-2156-7-46>
- Casselmann, I., Ferrari, C., Abitbol, M., Bannasch, D., Bell, J., Dufaure de Citres, C., Finno, C.J., Hayward, J.J., Häggström, J., Huff, J.T., Leeb, T., Ljungvall, I., Longeri, M., Lyons, L.A., Martinez, M., Mellers, C., Nicholas, F.W., Ohlsson, Å., Smets, P., Strillacci, M.G., Tammen, I., van Steenbeek, F.G. & Broeckx, B.J.G. 2025. Reproducibility of the evaluation of genetic variant pathogenicity based on the animal variant classification guidelines. *BioRxiv preprint server for biology.* <https://doi.org/10.1101/2025.11.12.687631>
- Dalir-Naghadeh, B., Seifi, H.A. & Farshid, A.A. 2004. Congenital Bovine Epitheliogenesis Imperfecta: A Report of Three Cases from Iran. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 51, 409-412. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2004.00670.x>
- Dekkers, J.C.M. 2004. Commercial application of marker- and gene-assisted selection in livestock: Strategies and lessons. *Journal of animal science*, 82 (Number 13 Electronic Supplement 1), E313-328. [https://doi.org/10.2527/2004.8213\\_supplE313x](https://doi.org/10.2527/2004.8213_supplE313x)
- Derks, M.F.L., Gjuvslund, A.B., Bosse, M., Lopes, M.S., van Son, M., Harlizius, B., Tan, B.F., Hamland, H., Grindflek, E., Groenen, M.A.M. & Megens, H-J. 2019. Loss of function mutations in essential genes cause embryonic lethality in pigs. *PLoS genetics*, 15 (3), e1008055. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008055>
- Diesterbeck, US., Hertsch, B., Distl, O. 2007. Genome-wide search for microsatellite markers associated with radiologic alterations in the navicular bone of Hanoverian warmblood horses. *Mamm Genome* 18, 373-81, <https://doi.org/10.1007/s00335-007-9021-9>
- Dittmer, K., Thompson, K., & Hogan, T. 2017. Severe generalised chondrodysplasia in miniature cattle breeds. *New Zealand Veterinary Journal*, 65(5), 282–283. <https://doi.org/10.1080/00480169.2017.1329036>
- Djurskyddslag (2018:1192)
- Downey, C. 2025. *2025 In-Ovo Sexing Market Penetration and Forecast Report*. Innovate Animal Ag. <https://innovateanimalag.org/market-penetration-forecast> [Hämtad 2026-03-18].)

Dranchak, PK., Valberg, SJ., Onan, GW., Gallant, EM., MacLeay, JM., McKenzie, EC., De La Corte, FD., Ekenstedt, K. & Mickelson, JR. 2005. Inheritance of recurrent exertional rhabdomyolysis in thoroughbreds. *J Am Vet Med Assoc* 227, 762-7

Duchesne, A., Vaiman, A.O., Frah, M., Floriot, S., Legoueix-Rodriguez, S., Desmazières, A., Fritz, S., Beauvallet, C., Albaric, O., Venot, E., Bertaud, M., Saintilan, R., Guatteo, R., Esquerré, D., Branchu, J., Fleming, A., Brice, A., Darios, F., Vilotte, J.-L., Stevanin, G., Boichard, D. & Hamid El Hachimi, K. 2018. Progressive ataxia of Charolais cattle highlights a role of KIF1C in sustainable myelination. *PLOS Genetics* 14(8), e1007550.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007550>

Dyson, S., Quiney, L., Phillips, K., Zheng, S., Aleman, M. 2024. Radiological abnormalities of the cervicothoracic vertebrae in Warmblood horses with primary neck-related clinical signs versus controls. *Vet Radiol Ultrasound* 65, 755-768, <https://doi.org/10.1111/vru.13420>

Edwards, J.S., Szauter, P., Sinclair, R.B. 2017. Method of detecting inherited equine myopathy (WO Patent No. 2017165733A1). World Intellectual Property Organization.  
<https://patentscope.wipo.int/>

EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Animal Welfare) Nielsen SS, Alvarez J, Bicout DJ, Calistri P, Canali E, Drewe JA, Garin-Bastuji B, Gonzales Rojas JL, Schmidt CG, Herskin M, Miranda Chueca MA, Padalino B, Pasquali P, Roberts HC, Spoolder H, Stahl K, Velarde A, Viltrop A, Winckler C, Tiemann I, de Jong I, Gebhardt-Henrich SG, Keeling L, Riber AB, Ashe S, Candiani D, García Matas R, Hempen M, Mosbach-Schulz O, Rojo Gimeno C, Van der Stede Y, Vitali M, Bailly-Caumette E and Michel V. 2023a. Scientific Opinion on the welfare of broilers on farm. *EFSA journal*, 21(2):7788, 236 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.7788>

EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Animal Welfare), Nielsen SS, Alvarez J, Bicout DJ, Calistri P, Canali E, Drewe JA, Garin-Bastuji B, Gonzales Rojas JL, Gortázar Schmidt C, Herskin M, Miranda Chueca MA, Padalino B, Pasquali P, Roberts HC, Spoolder H, Stahl K, Velarde A, Viltrop A, Winckler C, Estevez I, Guinebretière M, Rodenburg B, Schrader L, Tiemann I, Van Niekerk T, Ardizzone M, Ashe S, Hempen M, Mosbach-Schulz O, Gimeno Rojo C, Van der Stede Y, Vitali M & Michel V. 2023b. Scientific Opinion on the welfare of laying hens on farm. *EFSA Journal*, 21(2), 7789.  
<https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.7789>

Eklundh, R. 2016. Avelsplan Svensk Fjällras.  
[https://fjallko.se/pdf/avelsarbetet/Avelsplan\\_160308.pdf](https://fjallko.se/pdf/avelsarbetet/Avelsplan_160308.pdf), använd 27 augusti 2025.

Engelbert, T.A., Tate, L.P., Richardson, D.C., Honore, E.K., Little, E.D. 1993. Lateral patellar luxation in miniature horses. *Vet Surg* 22, 293-7, <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.1993.tb00401.x>

Eriksson, S., Grandinsson, K., Fikse, W.F., Lindberg, L., Mikko, S., Broström, H., Frey, R., Sundquist, M., Lindgren, G. 2008. Genetic analysis of insect bite hypersensitivity (summer eczema) in Icelandic horses. *Animal* 2(3), 360–365

Europaparlamentets och rådets förordning (EU) 2016/1012 av den 8 juni 2016 om avelstekniska och genealogiska villkor för avel, handel med och införsel till unionen av renrasiga avelsdjur, hybridavelssvin och avelsmaterial från dem och om ändring av förordning (EU) nr 652/2014, rådets direktiv 89/608/EEG och 90/425/EEG och om upphävande av vissa akter med avseende på djuravel (förordningen om djuravel. FAO, UNEP, & IDAD. 1998. Secondary guidelines for development of national farm animal genetic resources: Management plans—Management of small populations at risk. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations. <https://openknowledge.fao.org/handle/20.500.14283/w9361e>, använt 27 augusti 2025.

Fratto, A., Torricelli, M., Sebastiani, C., Felici, A. & Biagetti, M. 2024. Survey on resistance occurrence for F4+ and F18+ enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) among pigs reared in Central Italy regions. *Vet Res Commun* 48, 1279–1284. <https://doi.org/10.1007/s11259-023-10287-8>

Gahne, B. & Juneja R.K. 1985. Prediction of the halothane (Hal) genotypes of pigs by deducing Hal, Phi, Po2, Pgd haplotypes of parents and offspring: results from a large-scale practice in Swedish breeds. *Anim Genet* 16, 265-283. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.1985.tb01479.x>

García-Ruiz, A., Cole, J.B., VanRaden, P.M., Wiggans, G.R., Ruiz-López, F.J. & Van Tassell, C.P. 2016. Changes in genetic selection differentials and generation intervals in US Holstein dairy cattle as a result of genomic selection. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 113 (28), E3995-E4004. <https://doi.org/10.1073/pnas.1519061113>

Gift, L.J., Debowes, R.M., Clem, M.F., Rashmiraven, A. & Nyrop, K.A. 1992. Brachygnathia in Horses - 20 Cases (1979-1989) *Journal of the American Veterinary Medical Association* 200, 715-719

Grobet, L., Royo Martin, L., Poncelet, D., Pirottin, D., Brouwers, B., Riquet, J., Schoeberlein, A., Dunner, S., Ménessier, F., Massabanda, J., Fries, R., Hanset, R. & Georges, M. 1997. A deletion in the bovine myostatin gene causes the double-muscled phenotype in cattle. *Nat Genet* 17, 71–74. <https://doi.org/10.1038/ng0997-71>

Hansen, S., Olsen, E., Raundal, M. & Agerholm, J.S. 2022. Cerebellar abiotrophy in an Icelandic horse. *Acta Vet Scand* 64, 31. <https://doi.org/10.1186/s13028-022-00651-0>

Hardin, E., Castro, F. L. S., & Kim, W. K. (2019). Keel bone injury in laying hens: the prevalence of injuries in relation to different housing systems, implications, and potential solutions. *World's Poultry Science Journal*, 75(2), 285–292. <https://doi.org/10.1017/S0043933919000011>

Hein, L. & Kargo, M. 2023. Analyse af anvendelse af Blåkvægssæd i økologisk produktion. Rådgivningsnotat från DCA – Nationalt Center for Fødevarer og Jordbrug, Aarhus Universitet. 56 s. [https://pure.au.dk/ws/portalfiles/portal/309214054/Analyse\\_af\\_anvendelse\\_af\\_Bl\\_kv\\_gss\\_d\\_i\\_økologisk\\_produktion\\_09022023.pdf](https://pure.au.dk/ws/portalfiles/portal/309214054/Analyse_af_anvendelse_af_Bl_kv_gss_d_i_økologisk_produktion_09022023.pdf), använd 31 oktober 2025.

Hilding, A. 2025. Genetisk analys av livslängd för gotlandsfår. Examensarbete, Institutionen för husdjurens biovetenskaper, Sveriges lantbruksuniversitet.

<https://stud.epsilon.slu.se/21307/1/hilding-a-20250627.pdf>.

Hinken, J., Vanhala, T., Gòdia, M., Johnsson, M. & Johansson, A.M. 2025. Translocations associated with colour-sidedness are common in northern Swedish cattle breeds. *Hereditas* 162, 122 (2025). <https://doi.org/10.1186/s41065-025-00481-w>

Johansson, M.K., Jäderkvist Fegraeus, K., Lindgren, G. & Ekesten, B. 2017. The refractive state of the eye in Icelandic horses with the Silver mutation. *BMC Vet Res* 13, 153.

<https://doi.org/10.1186/s12917-017-1059-7>

Keane, O.M., Carthy, T.R., Hanrahan, J.P., Matthews, D., McEwan, J.C., Rowe, S.J., Kenneally, J. & Mee, J.F. 2023. Risk factors for, and genetic association with, intestinal atresia in dairy calves. *Animal Genetics*, 54, 104–112. <https://doi.org/10.1111/age.13291>

Koltjes, J.E., Mishra, B.P., Kumar, D., Kataria, R.S., Totir, L.R., Fernando, R.L., Cobbold, R., Steffen, D., Coppeters, W., Georges, M. & Reecy, J.M. 2009. A nonsense mutation in cGMP-dependent type II protein kinase (PRKG2) causes dwarfism in American Angus cattle. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 106(46), 19250-19255. <https://doi.org/10.1073/pnas.0904513106>

Leegwater, P.A., Vos-Loohuis, M., Ducro, B.J., Boegheim, I.J., van Steenbeek, F.G., Nijman, I.J., Monroe, G.R., Bastiaansen, J.W., Dibbitts, B.W., van de Goor, L.H., Hellinga, I., Back, W. & Schurink, A. 2016. Dwarfism with joint laxity in Friesian horses is associated with a splice site mutation in B4GALT7. *BMC Genomics* 17, 839, <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3186-0>

Leifsson, P.S. & Agerholm, J.S. 2004. Familial Occurrence of Bovine Dilated Cardiomyopathy in Denmark. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 51, 332-335.

<https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2004.00652.x>

Martinez-Saez, L., Marín-García, P.J. & Llobat, M.L. 2025. Osteochondrosis in horses: An overview of genetic and other factors. *Equine Vet J* 58, 6-19,

<https://doi.org/10.1111/evj.14518>

May-Davis, S., Eckelbarger, P.B., Dzingle, D. & Saber, E. 2024. Characterization and association of the missing ventral tubercle(s) from the sixth cervical vertebra and transpositions on the ventral surface of the seventh cervical vertebra in modern *Equus ferus caballus*. *Animals (Basel)* 14, 1830, <https://doi.org/10.3390/ani14121830>

McCue, ME., Valberg, SJ., Miller, MB., Wade, C., Dimauro, S., Akman, HO. & Mickelson, JR. 2008. Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. *Genomics* 91, 458-66, <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2008.01.011>

McGivney CL, McGivney BA, Farries G, Gough KF, Han H, Holtby AR, MacHugh, D.E., Katz, L.M. & Hill, E.W. 2025. A genome-wide association study for recurrent laryngeal

- neuropathy in the Thoroughbred horse identifies a candidate gene that regulates myelin structure. *Equine Vet J.* 57(4), 943–52, <https://doi.org/10.1111/evj.14461>
- Metallinos, D.L., Bowling, A.T. & Rine, J. 1998. A missense mutation in the endothelin-B receptor gene is associated with lethal white foal syndrome - an equine version of Hirschsprung-disease *Mammalian Genome* 9, 426-431
- Meyermans, R., Janssens, S., Coussé, A., Gorssen, W., Hubin, X., Mayeres, P., Veulemans, W., Claerebout, E., Charlier, C. & Buys, N. 2022. Myostatin mutation causing double muscling could affect increased psoroptic mange sensitivity in dual purpose Belgian Blue cattle. *Animal*, 16 (3), <https://doi.org/10.1016/j.animal.2022.100460>.
- Monthoux, C., de Brot, S., Jackson, M., Bleul, U. & Walter, J. 2015. Skin malformations in a neonatal foal tested homozygous positive for Warmblood Fragile Foal Syndrome. *BMC Vet Res* 11, 12, <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0318-8>
- NAV. 2024a. Översikt över monogena egenskaperna Mjölkkor. <https://nordicebv.info/wp-content/uploads/2024/05/Monogenetic-traits-overview-dairy-SWE.pdf>, använt 27 augusti 2025.
- NAV. 2024b. Monogena egenskaper i de nordiska länderna – Mjölkraser. <https://nordicebv.info/wp-content/uploads/2024/05/Description-of-genetic-traits-in-dairy-cattle-SWE-1.pdf>, använt 27 augusti 2025.
- NAV. 2024c. Översikt över monogena egenskaperna Köttjur. <https://nordicebv.info/wp-content/uploads/2024/06/Monogenetic-traits-overview-beef-SWE.pdf>. Använt 27 augusti 2025.
- NAV. 2024d. Monogena egenskaper i de nordiska länderna – Kötttraser. <https://nordicebv.info/wp-content/uploads/2024/10/Description-of-genetic-traits-in-beef-cattle-SWE.pdf> använt 16 januari 2026.
- NAV. n.d. Balanserat avelsmål. <https://nordicebv.info/sv/balanserat-avelsmal/>, använt 27 augusti 2025.
- Neeteson, A.-M., Avendaño, S., Koerhuis, A., Duggan, B., Souza, E., Mason, J., Ralph, J., Rohlf, P., Burnside, T., Kranis, A. & Bailey, R. 2023. Evolutions in Commercial Meat Poultry Breeding. *Animals*, 13(19), 3150. <https://doi.org/10.3390/ani13193150>
- Nicholas, F.W., Tammen, I., & Sydney Informatics Hub. 2026. Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) [dataset]. <https://omia.org/> <https://doi.org/10.25910/2AMR-PV70>
- Olsson, I., Mikko, S., Eriksson, S., Johansson, A. & Johnsson, M. 2025 When large-effect damaging alleles enter small populations. *bioRxiv* 2025.09.11.675554, <https://doi.org/10.1101/2025.09.11.675554>
- Palomino Lago, E., Baird, A., Blott, S.C., McPhail, R.E., Ross, A.C., Durward-Akhurst, S.A. & Guest, D.J. 2023. A functional single-nucleotide polymorphism upstream of the collagen

type III gene is associated with catastrophic fracture risk in Thoroughbred horses. *Animals* (Basel) 14, 116, <https://doi.org/10.3390/ani14010116>

Pannhorst, K., Carlson, J., Hölper, J.E., Grey F., Baillie, J.K., Höper, D., Wöhnke, E., Franzke, K., Karger, A., Fuchs, W. & Mettenleiter, T.C. 2023. The non-classical major histocompatibility complex II protein SLA-DM is crucial for African swine fever virus replication. *Sci Rep* 13, 10342. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-36788-9>

Ploeg M, Gröne A, van de Lest CHA, Saey V, Duchateau L, Wolsein P, Chiers K, Ducatelle R, van Weeren PR, de Bruijn M & Delesalle C. 2017. Differences in extracellular matrix proteins between Friesian horses with aortic rupture, unaffected Friesians and Warmblood horses. *Equine Vet J.* 49(5), 609-613. <https://doi.org/10.1111/evj.12654>

Preisinger. R. 2021. Kommerzielle Legehennenzucht: Rückblick und Ausblick. *Züchtungskunde*, 2021, Vol 93(3), 210-228

Primo A.L.M., Assis D.M., Santos V.G.S., de Melo L.R.B., da Nóbrega L.D., Medeiros Dantas A.F. & Maciel T.A. 2025. Cerebellar abiotrophy in a quarter horse foal. *J Equine Vet Sci.* 147, 105386. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2025.105386>

Rafati, N., Andersson, L.S., Mikko, S., Feng, C., Raudsepp, T., Pettersson, J., Janecka, J., Wattle, O., Ameer, A., Thyreen, G., Eberth, J., Huddleston, J., Malig, M., Bailey, E., Eichler, E.E., Dalin, G., Chowdary, B., Andersson, L., Lindgren, G. & Rubin, C.J. 2016. Large deletions at the SHOX locus in the pseudoautosomal region are associated with skeletal atavism in Shetland ponies. *G3 (Bethesda)* 6, 2213-2223, <https://doi.org/10.1534/g3.116.029645>

Rashmir-Raven, A. 2013. Heritable equine regional dermal asthenia. *Vet Clin North Am Equine Pract* 29, 689-702, <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2013.09.001>

Riihimäki, M., Fegraeus, K., Nordlund, J., Waern, I., Wernersson, S., Akula, S., Hellman, L. & Raine, A. 2023. Single-cell transcriptomics delineates the immune cell landscape in equine lower airways and reveals upregulation of FKBP5 in horses with asthma. *Sci Rep* 13, 16261. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-43368-4>

Rossi A, Kontarakis Z. 2021. Beyond Mendelian Inheritance: Genetic Buffering and Phenotype Variability. *Phenomics*.2(2), 79-87. <https://doi.org/10.1007/s43657-021-00030-1>

Rovel T, Zimmerman M, Duchateau L, Delesalle C, Adriaensen E, Mariën T, Saunders JH & Vanderperren K. 2021. Computed tomographic examination of the articular process joints of the cervical spine in warmblood horses: 86 cases (2015-2017). *J Am Vet Med Assoc.* 259(10), 1178-1187. <https://doi.org/10.2460/javma.20.03.0105>

Rudolph, J.A., Spier, S.J., Byrns, G., Rojas, C.V., Bernoco, D. & Hoffman, E.P. 1992. Periodic Paralysis in Quarter Horses - A Sodium Channel Mutation Disseminated by Selective Breeding *Nature Genetics* 2,144-147. <https://doi.org/10.1038/ng1092-144>

Ruohoniemi, M., Ahtiainen, H. & Ojala, M. 2003. Estimates of heritability for ossification of the cartilages of the front feet in the Finnhorse. *Equine Veterinary Journal*, 35, 55-59.

Ryan, A.C., Purfield, D.C., Naderi, S. & Berry, D.P. 2023. Associations between polymorphisms in the myostatin gene with calving difficulty and carcass merit in cattle, *J Anim Sci* 101, skad371, <https://doi.org/10.1093/jas/skad371>

Sandøe, P., Theut, L. F., & Denwood, M. 2018. Breeding Blues: An ethical evaluation of the plan to reduce calving difficulties in Danish Blue cattle. In H. R. Kjørnes & P. Roe (Eds.), *Professionals in food chains* (pp. 134–140). Wageningen Academic Publishers. [https://doi.org/10.3920/978-90-8686-869-8\\_19](https://doi.org/10.3920/978-90-8686-869-8_19)

Schurink, A., Wolc, A., Ducro, B.J., Frankena, K., Garrick, D.J., Dekkers, J.C. & van Arendonk, J.A. 2012. Genome-wide association study of insect bite hypersensitivity in two horse populations in the Netherlands. *Genet Sel Evol* 44, 31. <https://doi.org/10.1186/1297-9686-44-31>

Shin, E.K., Perryman, L.E. & Meek, K. 1997. A kinase-negative mutation of DNA-PK(CS) in equine SCID results in defective coding and signal joint formation. *J Immunol* 158, 3565-9.

Shrestha, M., Solé, M., Ducro, B.J., Sundquist, M., Thomas, R., Schurink, A., Eriksson, S. & Lindgren, G. 2020. Genome-wide association study for insect bite hypersensitivity susceptibility in horses revealed novel associated loci on chromosome 1. *J Anim Breed Genet* 137, 223-233. <https://doi.org/10.1111/jbg.12436>

Smogeli, N.A., Shutava, I., Ravnafoss, S.K., Kjetså, M., Kantanen, J., Pokharel, K., Selle, T., Mikko, S., Eriksson, S. & Berg, P. 2026. Characterizing genetic diversity within and between native Nordic horse breeds utilizing and comparing the EquCab3.0 and EquCab\_Finn reference genomes. *Genetic Resources*. 7(13), pp. 103–117. <https://doi.org/10.46265/genresj.TXWX7641>

Spirito, F., Charlesworth, A., Linder, K., Ortonne, JP., Baird, J. & Meneguzzi, G. 2002. Animal models for skin blistering conditions: absence of laminin 5 causes hereditary junctional mechanobullous disease in the Belgian horse. *J Invest Dermatol* 119, 684-91. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2002.01852.x>

Statens Jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:6) om odling av fisk, saknr L15

Statens Jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2019:31) om avelsarbete, saknr L 115.

Statens veterinärmedicinska anstalt (SVA) (2025). *Scrapie – klassisk och atypisk (Nor98)*. [Online]. Tillgänglig: [www.sva.se](http://www.sva.se) [Hämtad 2026-03-18].

Stock, K. F., Hamann H. & Distl, O. 2004. Variance component estimation on the frequency of pathologic changes in the navicular bones of Hanoverian Warmblood horses. *J. Anim. Breed. Genet.* 121, 289–301. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0388.2004.00470.x>

Svenska Fåravelsförbundet. 2023. Plan och riktlinjer för Svenska Fåravelsförbundets verksamhet som erkänd avelsorganisation. [https://faravelsforbundet.se/wp-content/uploads/2023/07/Plan\\_riktlinjer\\_SF2023\\_230308\\_uppdat230323\\_JV\\_230324.pdf](https://faravelsforbundet.se/wp-content/uploads/2023/07/Plan_riktlinjer_SF2023_230308_uppdat230323_JV_230324.pdf), använt 22 augusti 2025.

Thomsen, B., Nissen, P.H., Agerholm, J.S. & Bendixen, C. 2010. Congenital bovine spinal dysmyelination is caused by a missense mutation in the SPAST gene. *Neurogenetics* 11, 175–183. <https://doi.org/10.1007/s10048-009-0214-0>

Tullberg, M. 2006. Hovbroskförbening hos Svenska Ardennerhästen. Veterinär doktorsavhandling, Sveriges lantbruksuniversitet.

Turner, S.P., Camerlink, I., Baxter, E.M., D'Eath, R.B., Desire, S. & Roehe, R. 2024. 19 - Breeding for pig welfare: Opportunities and challenges. In: *Advances in Pig Welfare*, 2<sup>nd</sup> edition. 429 - 447. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85676-8.00003-1>

Vaiman, A., Fritz, S., Beauvallet, C., Boussaha, M., Grohs, C., Daniel-Carlier, N., Relun, A., Boichard, D., Vilotte, J.-L. & Duchesne, A. 2022. Mutation of the MYH3 gene causes recessive cleft palate in Limousine cattle. *Genet Sel Evol* 54, 71. <https://doi.org/10.1186/s12711-022-00762-2>

Valberg, S.J., Williams, Z.J., Finno, C.J., Schultz, A., Velez-Irizarry, D., Henry, M.L., Gardner, K. & Petersen, J.L. 2023a. Type 2 polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses is a novel glycogen storage disease causing exertional rhabdomyolysis. *Equine Vet J* 55,618-631. <https://doi.org/10.1111/evj.13876>

Valberg, S.J., Henry, M.L., Herrick, K.L., Velez-Irizarry, D., Finno, C.J. & Petersen, J.L. 2023b. Absence of myofibrillar myopathy in Quarter Horses with a histopathological diagnosis of type 2 polysaccharide storage myopathy and lack of association with commercial genetic tests. *Equine Vet J* 55, 230-238, <https://doi.org/10.1111/evj.13574>

Van Eenennaam, A.L., Taylor, J.F., Brown, D.S., Smith, M.F., Schnabel, R.D., Pooock, S.E., Decker, J.E., Dailey, F.D., Rolf, M.M., Kinghorn, B.P., MacNeil, M.D. & Patterson, D.J. 2014. Identification and Management of Loss of Function Alleles. In *Proceedings of the 10th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production (WCGALP)*, Vancouver, Canada, 17-22 July 2014, Paper WP04.89. [https://beefrepro.org/wp-content/uploads/2020/09/Taylor\\_J.pdf](https://beefrepro.org/wp-content/uploads/2020/09/Taylor_J.pdf)

Velie, B.D., Shrestha, M., François, L., Schurink, A., Tesfayonas, Y.G., Stinckens, A., Blott, S., Ducro, B.J., Mikko, S., Thomas, R., Swinburne, J.E., Sundqvist, M., Eriksson, S., Buys, N. & Lindgren, G. 2016. Using an Inbred Horse Breed in a High Density Genome-Wide Scan for Genetic Risk Factors of Insect Bite Hypersensitivity (IBH). *PLoS One* 11, e0152966. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152966>

Venhoranta, H., Pausch, H., Wysocki, M., Szczerbal, I., Hänninen, R., Taponen, J., Uimari, P., Flisikowski, K., Lohi, H., Fries, R., Switonski, M. & Andersson, M. 2013. Ectopic KIT Copy Number Variation Underlies Impaired Migration of Primordial Germ Cells Associated with

Gonadal Hypoplasia in Cattle (*Bos taurus*). Plos One, e75659.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075659>

Verschooten, F. 1994. Osteopathy in locomotion problems of the horse. *Equine Practice*, 16, 27-32.

Växa. 2024. Enskilda avelsvärden. <https://www.vxa.se/fakta/avel-pa-djupet/avelsvardering-kottras/enskilda-avelsvarden/>, använt 27 augusti 2025

Ward, TL., Valberg, SJ., Adelson, DL., Abbey, CA., Binns, MM. & Mickelson, JR. 2004. Glycogen branching enzyme (GBE1) mutation causing equine glycogen storage disease IV. *Mamm Genome* 15, 570-7

Widmer, S., Seefried, F.R., Häfliger, I.M., Signer-Hasler, H., Flury, C. & Drögemüller, C. 2023. WNT10B: A locus increasing risk of brachygnathia inferior in Brown Swiss cattle, *Journal of Dairy Science* 106 (12), 8969-8978. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-23315>.

Willms, F., Röhe R. & Kalm, E. 1999. Genetische Analyse von Merkmalskomplexen in der Reitpferdezucht unter Berücksichtigung von Gliedmaßenveränderungen. 1. Mitteilung: Züchterische Bedeutung von Gliedmaßenveränderungen. *Züchtungskunde* 71, 330–345

Wilson, A.D., Harwood, L.J., Björnsdóttir, S., Marti, E. & Day, M.J. 2001. Detection of IgG and IgE serum antibodies to *Culicoides* salivary gland antigens in horses with insect dermal hypersensitivity (sweet itch). *Equine Vet J* 33, 707-13

Winter, D., Bruns, E., Glodek, P. & Hertsch, B. 1996. Genetische Disposition von Gliedmaßenerkrankungen bei Reitpferden. *Züchtungskunde* 68, 92–108

WOAH, 2022. Terrestrial Animal Health Code. World Organisation for Animal Health. <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/>, använt 14 januari 2026.

Zayas, G.A., Dikmen, S., Mateescu, R.G. & Hansen, P.J. 2025. Maintaining breed integrity: Successful introgression of the SLICK1 allele into the Holstein breed. *J Hered*, 116 (3), 216–224. <https://doi.org/10.1093/jhered/esae057>

Zimmermann, E. & Distl, O. 2023. SNP-based heritability of osteochondrosis dissecans in Hanoverian warmblood horses. *Animals (Basel)* 13, Article 1462. <https://doi.org/10.3390/ani13091462>