

ELIZÂNGELA EMÍDIO CUNHA

**AÇÃO GÊNICA NÃO-ADITIVA DE DOMINÂNCIA NA AVALIAÇÃO
GENÉTICA**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2005

ELIZÂNGELA EMÍDIO CUNHA

**AÇÃO GÊNICA NÃO-ADITIVA DE DOMINÂNCIA NA AVALIAÇÃO
GENÉTICA**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 15 de julho de 2005.

Prof. Paulo Sávio Lopes
(Conselheiro)

Prof. Robledo de Almeida Torres
(Conselheiro)

Prof. Paulo Luiz Souza Carneiro

Prof^a Carmen Silva Pereira

Prof. Ricardo Frederico Euclides
(Orientador)

À minha mãe sempre.

*Ao povo brasileiro, guerreiro, sofredor, mas alegre, que
leva a vida de forma inteligente, como pode...
com muito bom humor, afinal só rindo mesmo...
Enfim, nunca perde e nem perderá as esperanças por
um País socialmente mais humano, menos hipócrita,
dos seus e dos meus “sonhos”...*

*Aos que se entregam à pesquisa
e acreditam que um dia todos os
seus esforços não terão sido em vão
e que a sociedade como um todo
poderá ser beneficiada ...*

*A este País maravilhoso, que seria
ainda mais maravilhoso se as
oportunidades chegassem para todos...*

Dedico.

“Sei que DEUS não me dará nada com que
eu não possa lidar. Só gostaria de que ELE não
confiasse tanto em mim.”

(Madre Teresa de Calcutá)

AGRADECIMENTOS

A Deus, porque só ELE tudo pode!

À Santa Rita de Cássia, que me tem em muito boa conta!

Aos meus pais, por terem acreditado que, investindo na educação dos filhos, dariam a nós as melhores oportunidades no seu devido tempo.

À minha mãe, especialmente pela dedicação com seus filhos, pelos valores, pelas palavras certas nas horas incertas, pela compreensão, paciência e atenção a nós dedicados, sobretudo a mim, neste final de curso.

Às minhas irmãs Elaine e Elenice, por terem sabido, cada uma a seu modo e a seu tempo, ser pacientes e tolerantes e dar apoio, alegria, carinho, conforto, colo e cumplicidade na medida certa; por terem exercido, acima de tudo, o companheirismo, essencial à minha caminhada; e por terem me alicerçado em Viçosa.

Ao meu irmão Éder, pela sempre confiança e paciência, além da palavra amiga e acolhedora.

À Letícia, porque ao seu lado o tempo pára e eu me permito ser criança novamente, quando as coisas se simplificam e o entusiasmo é indescritível! Obrigada por ter iluminado e colorido a minha vida e por me amar sem pedir nada em troca; a você, minha sobrinha maravilhosa, sou eternamente grata.

Ao Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento da Universidade Federal de Viçosa e a todos os professores, funcionários e colegas com quem pude interagir, pela valiosa contribuição.

Ao CNPq, pela concessão da bolsa de estudos em período integral e pela taxa de bancada durante dois anos, fundamentais nesta etapa.

À UFV, senhora por excelência e dona de belas paisagens que muito apreciei durante minhas longas caminhadas, pela minha formação acadêmica; e à comunidade ufeviana, pela acolhida.

Ao Professor Ricardo Frederico Euclides, pela amizade, paciência, confiança e disponibilidade em reestruturar o Programa GENESYS, que deu suporte a este trabalho, e pela cessão de sua sala no DZO para horas memoráveis de estudos.

Ao Professor Robledo de Almeida Torres, pela sempre disponibilidade, abertura, receptividade e amizade e pelas sugestões, idéias e discussões interessantes.

Ao Professor Paulo Sávio Lopes, pela amizade, pelo apoio e pelas importantes contribuições para a tese e durante todo o tempo de curso.

À Professora Carmen Silva Pereira, pelo exemplo no meio acadêmico, pela disponibilidade em participar deste trabalho e pela colaboração - Minha admiração, Professora!

Ao Professor Paulo Luiz Souza Carneiro, pela amizade desde o seu tempo de doutorado, pelo incentivo e pela disponibilidade em participar desta pesquisa, com sugestões importantes, e também de outros trabalhos.

Ao José Lindenberg Rocha Sarmiento, pela atenção e colaboração especial na consecução do segundo capítulo, sempre disposto a discutir as idéias e os conceitos, pelos questionamentos oportunos, essenciais a essa parte... E não menos por sua injeção de ânimo e incentivo, que me foram cruciais, em muitos momentos, para que as coisas caminhassem. Obrigada, sinceramente, pela nossa amizade!

A todos os meus colegas e amigos do Melhoramento Animal, da Engenharia de Alimentos, Economia Rural, Engenharia Agrícola e da Zootecnia, por terem participado desta minha jornada, alguns contemporâneos, outros nem tanto assim, mas com quem pude ter contato e que enriqueceram a minha vida.

Ao meu amigo de todo e sempre André “carioca”, por ter sabido me amparar sempre que precisei, com atenção e apoio; para quem não existe tempo bom ou ruim, todo tempo é tempo de um sorriso, um passeio pela UFV, um cafezinho e um bom papo.

À minha amiga de aura linda e transparente, Akemi, por ter me dedicado tanto do seu tempo nos momentos em que lhe recorri. Sua amizade é preciosa!

Aos funcionários do DZO Adilson, Rosana, Celeste, Cleone, Márcia e Venâncio, pela colaboração, de inquestionável competência em todos esses anos, e pela presteza em todos os momentos.

Aos que fazem ou fizeram parte deste processo e de quem eu, por algum lapso de memória, não consegui me lembrar.

BIOGRAFIA

ELIZÂNGELA EMÍDIO CUNHA, filha de João Batista Cunha e Maria Célia Emídio Cunha, nasceu em 25 de junho de 1975, na cidade de Miraí, MG, onde concluiu o ensino fundamental.

Em fevereiro de 1991, após ter sido admitida no exame de seleção do Colégio Universitário (COLUNI), iniciou sua vida acadêmica na Universidade Federal de Viçosa (UFV), em Viçosa, MG, concluindo o 2º grau em dezembro de 1993.

Em fevereiro de 1994, iniciou o curso superior de Zootecnia nessa mesma Instituição, concluindo-o no dia 13 de agosto de 1999. Durante o curso, exerceu atividades de monitora no Departamento de Biologia Animal da UFV, nos anos de 1996 e 1997, e foi bolsista de Iniciação Científica de 1998 a 1999, desenvolvendo trabalhos na área de Aqüicultura.

Em 23 de agosto de 1999, iniciou o Curso de Mestrado em Zootecnia da UFV, na área de Melhoramento Animal, tendo defendido sua dissertação no dia 9 de agosto de 2001.

Em 20 de agosto de 2001, ingressou no Programa de Pós-Graduação, em nível de Doutorado, em Genética e Melhoramento da UFV, na área de Melhoramento Animal, submetendo-se à defesa de tese em 15 de julho de 2005.

ÍNDICE

RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	xi
INTRODUÇÃO GERAL	1
1. REVISÃO DE LITERATURA.....	4
1.1. Efeitos genéticos.....	4
1.2. Interação intraloco em animais de interesse zootécnico.....	5
2. REFERÊNCIAS.....	9
Capítulo 1 – AVALIAÇÃO DE POPULAÇÕES SOB DIFERENTES MODELOS DE AÇÃO GÊNICA	
Resumo.....	11
Abstract.....	12
1. Introdução.....	13
2. Material e Métodos.....	15
3. Resultados.....	21
3.1. Característica de baixa h^2	21
3.2. Característica de alta h^2	37
4. Discussão.....	51
5. Conclusões.....	57
6. Referências	57
Capítulo 2 – EFEITOS NÃO-ADITIVOS DE DOMINÂNCIA SOBRE A AVALIAÇÃO GENÉTICA ANIMAL	
Resumo.....	60
Abstract.....	61
1. Introdução.....	62
2. Material e Métodos.....	65
3. Resultados e Discussão.....	71
4. Conclusões.....	82
5. Referências.....	83
Capítulo 3 – SELEÇÃO FENOTÍPICA DE LINHAGENS E SEUS CRUZAMENTOS, CONSIDERANDO-SE AÇÃO GÊNICA DE DOMINÂNCIA	
Resumo.....	85
Abstract.....	86
1. Introdução.....	87
2. Material e Métodos.....	88
3. Resultados e Discussão.....	93
4. Conclusões.....	99
5. Referências.....	100
APÊNDICE.....	101

RESUMO

CUNHA, Elizângela Emídio, D.S., Universidade Federal de Viçosa, Julho de 2005. **Ação gênica não-aditiva de dominância na avaliação genética.** Orientador: Ricardo Frederico Euclides. Conselheiros: Paulo Sávio Lopes e Robledo de Almeida Torres.

Este trabalho teve por objetivo estudar conseqüências da ação gênica não-aditiva de dominância sobre a avaliação genética animal, no curto e médio prazos. Os dados utilizados foram provenientes de simulações em nível de genes, usando-se o Programa GENESYS na estruturação de um genoma com 600 locos bialélicos. No primeiro estudo foram propostos cinco modelos de ação gênica, que incluíram percentuais diferentes de locos com dominância completa ($d/a = +1$), isto é, modelos Ad, D25, D50, D75 e D100, os quais apresentavam 0, 25, 50, 75 e 100% dos locos com desvios da dominância, nessa ordem. Adicionalmente foi simulado um sexto modelo, designado SD, que incluiu sobredominância ($d/a = +2$) em 50% dos locos. Os modelos com ação gênica de dominância também tiveram efeitos aditivos dos genes em todos os seus locos. A partir de cada modelo genético foram estruturadas populações-controle e de seleção fenotípica que permitiram avaliar o comportamento de diferentes parâmetros genéticos para duas características de baixa ($h^2 = 0,10$) e alta ($h^2 = 0,60$) herdabilidades. Nessas populações foram praticados apenas acasalamentos ao acaso entre seus genitores, durante 10 gerações consecutivas e discretas. Para ambas as características, constataram-se maiores valores de herdabilidade no sentido restrito, variância genotípica e variância aditiva na ausência de seleção. Verificou-se covariância entre os efeitos aditivos e de dominância, nos modelos com inclusão de desvios da dominância, sendo a correlação entre esses efeitos predominantemente positiva nas populações-controle e negativa nas populações sob seleção. A variância de dominância aumentou com o incremento no número de locos exibindo dominância, e isso implicou aumento da variância aditiva. Houve considerável variação na importância dos efeitos da dominância na variância fenotípica total (d^2) de cada característica e como proporção da variância aditiva (d^2a) correspondente. Modelos com menor

porcentagem de locos com desvios da dominância proporcionaram maior endogamia e fixação de alelos favoráveis e também maiores ganhos genéticos, no período avaliado. No segundo estudo, foram avaliados os impactos de se desconsiderarem os efeitos não-aditivos da dominância sobre a estimação de parâmetros genéticos e a predição de valores genéticos obtidos pelo método da máxima verossimilhança restrita, sob modelo animal aditivo unicaracterístico, empregando-se o Programa MTDFREML. Foram propostos dois modelos de ação gênica: um com apenas efeitos aditivos dos genes e o outro com aditivos e dominância completa ($d/a = +1$) em 100% dos locos. Em cada modelo genético, foram obtidas populações de acasalamentos e seleção ao acaso, totalizando 18.000 registros, que possibilitaram o estudo das características com herdabilidades de 0,15 (baixa), 0,30 (média) e 0,60 (alta). As estimativas dos componentes de variância e herdabilidade obtidas no modelo genético aditivo foram semelhantes aos seus valores reais, em cada característica, ao passo que, sob ação gênica de dominância, foram observadas superestimativas de todos os componentes, sobretudo da variância genética aditiva. Nesse caso, a variância de dominância não-estimada, em função do modelo adotado, foi redistribuída entre os componentes aditivo e residual estimados. Houve perda na acurácia da avaliação genética, traduzida por correlações mais baixas entre os valores genéticos preditos e verdadeiros dos animais para o modelo genético com dominância. No último capítulo, foram avaliadas duas linhagens paternas e seus cruzamentos, selecionados com base no fenótipo para a característica de herdabilidade 0,30. Foi simulado um único modelo de ações gênicas, comum a todas as populações, que incluía efeitos aditivos dos genes e dominância completa em 100 e 50% dos locos, respectivamente. As linhagens, mantidas separadas, foram selecionadas por 20 gerações e submetidas a quatro estruturas de cruzamentos entre seus indivíduos. Na primeira e na terceira, foram acasalados ao acaso machos selecionados de uma linhagem e fêmeas da outra, nas gerações 10 e 15, respectivamente. A segunda e a quarta estrutura constituíram-se de cruzamentos recíprocos aos da primeira e terceira, respectivamente. As populações cruzadas foram selecionadas por 10 e 5 gerações, conforme o cruzamento, períodos em que foram contemporâneas das linhagens. O desempenho das linhas puras e cruzadas foi avaliado, sendo constatados

valores fenotípicos superiores nas populações cruzadas em relação às linhagens e pequenas diferenças quanto aos outros parâmetros investigados. Ganhos genéticos mais elevados foram obtidos em pelo menos uma linha parental ao longo de todo o período. A variância aditiva foi restaurada sob cruzamentos interpopulacionais. Não houve diferenças entre os cruzamentos e nem efeito de linha. Esses estudos indicaram a necessidade de considerar os efeitos genéticos não-aditivos de dominância na avaliação genética de características de importância econômica no melhoramento animal, sendo influenciadas pela dominância.

ABSTRACT

CUNHA, Elizângela Emídio, D.S., Universidade Federal de Viçosa, July, 2005.

Non-additive gene action of dominance on the genetic evaluation.

Adviser: Ricardo Frederico Euclides. Committee members: Paulo Sávio Lopes and Robledo de Almeida Torres.

The objective of this work was to study consequences of the non-additive gene action of dominance on the animal genetic evaluation, in the short and medial terms. The utilized data were originated from simulations in level of genes, using the Program GENESYS to structure a genome with 600 bi-allelic loci. In the first study five models of gene action were proposed, that included different percentages of loci with complete dominance ($d/a = +1$), namely, models Ad, D25, D50, D75 e D100, which presented 0, 25, 50, 75 e 100% of the loci with dominance deviations, in this order. In addition, a sixth model was simulated, named of SD, that included overdominance ($d/a = +2$) in 50% of the loci. The models with dominance gene action also had additive effects of the genes in all their loci. Starting from each genetic model were structured unselected populations and phenotypic selection ones which allowed to evaluate the behavior of different genetic parameters in two traits of low ($h^2 = 0.10$) and high ($h^2 = 0.60$) heritabilities. In these populations only random matings were practiced between their genitors, along 10 consecutive and discrete generations. For both traits, were obtained higher values of narrow sense heritability, genotypic variance and additive variance in the absence of selection. It was verified covariance between the additive and dominance effects, in the models that included dominance deviations, being the correlation between these effects predominantly positive in the unselected populations and negative in the populations under selection. The dominance variance augmented with the increase in the number of loci exhibiting dominance and this implicated increase of the additive variance. There was considerable variation in the importance of the dominance effects in the total phenotypic variance (d^2) of each trait and how proportion of the correspondent additive variance (d^2/a). Models with smaller percentage of loci with dominance deviations promoted larger inbreeding and fixation of favorable alleles and also

largest genetic gains, in the evaluated period. In the second study, were evaluated the impacts of to ignore the dominance non-additive effects on the estimation of genetic parameters and prediction of genetic values, using the restricted maximum likelihood method, under single trait additive animal model, by the Program MTDFREML. Two gene action models were proposed: one with only additive effects of the genes and the other with additives and complete dominance ($d/a = +1$) in 100% of the loci. In each genetic model, populations of matings and selection at random were generated, by six consecutive and discrete generations, resulting in 18,000 registers, which made possible to study the traits with heritabilities of 0.15 (low), 0.30 (mean) and 0.60 (high). The estimates of the variance components and heritability obtained in the additive genetic model were similar to the real values, in each trait, while, under dominance gene action, overestimates were observed for all components, mainly to the additive genetic variance. In this case, the non-estimated dominance variance, due to the adopted model, was redistributed between the additive and residual components estimated. There was loss in the accuracy of the genetic evaluation, translated by smallest correlations between the predicted genetic values and true ones of the animals for the genetic model with dominance. In the last chapter, were evaluated two parental lines and their crosses, selected by phenotype to the trait with heritability 0.30. Only one genes actions model was simulated, common to all populations, that included additive effects of genes and complete dominance in 100 e 50% of the loci, respectively. The lines, kept separated, were selected per 20 generations and submitted to four structures of crosses between their individuals. In the first and third ones, males selected of one line were mated at random with females selected of the other, in the generations 10 and 15, respectively. The second and fourth structures were composed of reciprocal crosses to those of the first and third schemes, respectively. The crossbred populations were selected per 10 and 5 generations, conform the cross, periods in that they were contemporaneous of the lines. The performance of the pure lines and their crossbreds was evaluated, being verified higher phenotypic values in the crossbred populations when compared to the lines and small differences for the others parameters. Larger genetic gains were obtained in at least one parental line along all period. The additive variance was restored under interpopulational crosses. There were

not differences between the crosses and nor line effect. These studies indicated the necessity of to consider the non-additive genetic effects of dominance into the genetic evaluation of traits of economic importance in the animal improvement, being influenced by dominance.

INTRODUÇÃO GERAL

O seqüenciamento de genomas tem gerado, atualmente, uma avalanche de informações sobre a base molecular de vida de inúmeras espécies de organismos. De acordo com Otto (1997), à medida que a catalogação de novos genes acontece, aumenta-se o conhecimento a respeito da função gênica. Mesmo assim, muitos dos genes ainda conservam desconhecido o seu mecanismo de ação conjunta na formação de um organismo por completo.

Fisher (1918), segundo Cruz e Carneiro (2003), foi quem primeiro constatou que a variância genotípica é constituída por três partes: uma fração aditiva devida à contribuição individual de cada alelo; outra dominante, explicada pela interação entre alelos de um mesmo loco (interação intraloco); e uma parte epistática associada às interações entre alelos de genes diferentes (epistasia). Esses autores ressaltaram, ainda, que a variância aditiva tem sido utilizada como uma das principais ferramentas pelos melhoristas, seja por seu valor *per se*, seja para a obtenção de outros parâmetros genéticos, que possibilitam ampliar os conhecimentos sobre os caracteres em seleção e auxiliar a escolha de métodos de melhoramento mais eficazes. Na prática seletiva, isso significaria maior possibilidade de ganhos, uma vez que toda a variância genotípica seria de natureza herdável.

Inúmeros estudos, todavia, ressaltam a importância da identificação dos possíveis tipos de ação gênica não-aditiva e da estimação de seus efeitos, para avaliação genética, apesar das dificuldades encontradas no estabelecimento de modelos estatísticos de análise que contemplem todos esses efeitos, sobretudo utilizando-se a metodologia de modelos mistos.

O mais comum, na maioria dos modelos, é que um ou outro efeito de difícil mensuração, dada sua complexidade, seja ignorado com o objetivo de simplificar a análise. Apesar disso, reconhece-se que um estimável avanço tem sido alcançado no melhoramento genético animal, considerando-se apenas os efeitos genéticos aditivos, embora seja questionável admitir que os efeitos não-aditivos sejam pouco relevantes, a ponto de não interferirem nos programas de avaliação genética.

Segundo Gengler et al. (1998), o efeito não-aditivo mais importante é o da dominância. Nesse sentido, autores como VanRaden et al. (1992) citaram que

o aumento no número de progênes de irmãos-completos, devido ao uso intensivo de um número limitado de reprodutores de comprovada superioridade genética, bem como ao uso de ovulação múltipla e transferência de embriões, além de novas biotecnologias reprodutivas, como a da divisão do zigoto para a formação de clones, tem impulsionado o interesse crescente pelos efeitos da dominância.

Os grandes grupos de parentes próximos, assim formados, compartilham efeitos principais similares de genes (efeitos aditivos) e também interações gênicas (efeitos não-aditivos), as quais têm sido ignoradas nos programas de seleção e acasalamento (VanRADEN et al., 1992). Pelo uso dessas técnicas, os relacionamentos de dominância entre parentes aumentam dentro de cada população; e, em tais casos, é necessário considerar o efeito da dominância, juntamente com o aditivo, a fim de avaliar os efeitos genéticos com mais acurácia, ainda mais quando as características sob seleção são afetadas por esse tipo de interação gênica (ISHIDA; MUKAI, 2004).

Outro aspecto associado à teoria da dominância é a obtenção do mérito genético das combinações parentais, mais precisamente da habilidade de combinação específica, o que pode aumentar o benefício advindo dos acasalamentos entre raças puras distintas para características afetadas pela dominância, com conseqüente melhoria na lucratividade das seções de uma pirâmide genética que precisa utilizar esses tipos de acasalamentos.

Cabe ressaltar que a heterose, com seus efeitos geralmente benéficos sobre o desempenho, tem sido atribuída, sobretudo, à dominância de genes agindo positivamente, embora alguns autores ressaltem a contribuição de interações epistáticas para melhor explicar alguns resultados.

Existe ainda, segundo Hayes e Miller (2000), o interesse em determinar estratégias de acasalamento que permitam a exploração da variância de dominância não apenas entre raças, mas também dentro delas, no caso de populações de animais domésticos multirraciais, com o objetivo de otimizar o mérito genético da progênie para características de importância comercial.

Também é relevante, no melhoramento animal, a estimação da depressão por endogamia, ou seja, quando há redução na média da população para características quantitativas, como tamanho, fertilidade, vigor, produção e adaptação. Em relação a esta última, Falconer (1987) sugeriu que, se a ação

gênica está próxima de sobredominância, então é possível que a variância de dominância seja alta para características com baixa variância aditiva, sob forte seleção direcional. Isso gera uma especulação de que características com baixa herdabilidade no sentido restrito sejam mais prováveis de ter alta herdabilidade no sentido amplo e, portanto, ser mais influenciadas por efeitos genéticos não-aditivos.

Muitas características de importância econômica em aves, bovinos de leite e corte, suínos e peixes expressam efeitos de heterose e depressão endogâmica, indicando que a ação gênica de dominância e, ou, epistática de ordem maior são importantes para essas características.

Paralelamente, a simulação em computador tem se revelado ferramenta útil na investigação de teorias da genética quantitativa clássica e associada a marcadores moleculares, embora se reconheçam algumas limitações. Por meio dessa técnica, é possível estudar os efeitos de diferentes modelos de ação gênica sobre a resposta à seleção. Contudo, é provável que muitos dos modelos genéticos simulados jamais consigam mimetizar as complexidades biológicas reais e, além disso, não haveria certezas, mesmo de posse de um modelo suficientemente complexo, de que os resultados obtidos seriam aplicáveis a qualquer situação real de interesse. Esse é, particularmente, o caso das simulações genéticas contendo efeitos interativos (YOUNG, 1966, citado por FUERST et al., 1997).

Este trabalho foi desenvolvido utilizando dados simulados, e seus objetivos foram:

- 1) Estudar parâmetros genéticos, bem como verificar o relacionamento entre eles, para características estruturadas segundo diferentes modelos de ação gênica, que incluíssem ou não dominância, avaliadas em populações não-selecionadas e sob seleção fenotípica.

- 2) Avaliar os impactos de se desconsiderarem os efeitos da dominância, na metodologia de modelos mistos, sobre a avaliação genética de populações com características influenciadas por esses efeitos.

- 3) Analisar linhagens e seus cruzamentos obtidos a partir de genoma com ação gênica de dominância e selecionados com base no fenótipo.

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1. Efeitos genéticos

A maioria das características-alvo de seleção no melhoramento animal, e mesmo em plantas, apresenta distribuição fenotípica contínua com fenótipos intermediários entre os tipos considerados mais extremos. Em geral, essas características são determinadas pela ação de um grande número de locos de pequeno efeito cada um, sendo, assim, denominadas características quantitativas.

Por sua vez, a expressão do fenótipo depende tanto do genótipo do indivíduo quanto do meio que o afeta, sendo o genótipo condicionado pela ação e interação dos genes que o constituem e, portanto, de caráter individual e único, valendo a pena ressaltar que somente os alelos são transmitidos de uma geração à outra, ou seja, do pai ao filho.

Em suma, essa repaginação do material genético durante a constituição genotípica dos filhos é matematicamente complexa e, na maioria das vezes, desconsiderada nos programas de avaliação genética a título de simplificação, pois, do contrário, há muito se sabe que os genes não contribuem apenas com seus efeitos aditivos para o fenótipo de uma característica. Apóiam essa afirmativa inúmeros estudos sobre bioquímica e fisiologia conduzidos ao longo deste e do último século, na tentativa de elucidar os tipos de ação gênica responsáveis pela expressão do caráter, sobretudo no caso de genes que atuam em rotas de produção de compostos biologicamente indispensáveis ao bom funcionamento dos organismos.

Nesse contexto, os avanços na área da genética molecular têm sido fundamentais, já que esta tem se revelado importante ferramenta que, nos últimos tempos e por meio de modernas técnicas, vem contribuindo para reforçar a hipótese de que os genes interagem na manifestação de uma característica.

1.2. Interação intraloco em animais de interesse zootécnico

Inúmeros estudos têm ressaltado a importância de identificar os tipos de ação gênica não-aditiva, bem como de quantificar seus efeitos, apesar das dificuldades encontradas na modelagem estatística para inclusão desses possíveis efeitos, sobretudo utilizando-se a metodologia de modelos mistos.

Gengler et al. (1998) destacaram que o efeito não-aditivo mais importante é o da dominância. Corroborando essa afirmação, autores como VanRaden et al. (1992) citaram que o aumento no número de progênes de irmãos-completos, devido ao uso intensivo de número limitado de reprodutores de mérito genético superior comprovado associado ao uso de ovulação múltipla e transferência de embriões, além de novas biotecnologias reprodutivas como a da divisão do zigoto para a formação de clones, tem impulsionado o interesse pelos efeitos da dominância. Dessa forma, o número crescente de animais idênticos, de irmãos-completos e de três-quartos de irmãos (mesmo pai e avô materno) mais que justifica a inclusão desse efeito não-aditivo nas avaliações genéticas.

Na verdade, os grandes grupos de parentes próximos, produzidos pelo uso dessas novas técnicas reprodutivas, compartilham efeitos principais similares de genes (efeitos aditivos) e também interações gênicas (efeitos não-aditivos), que têm sido geralmente ignoradas nos programas de seleção e acasalamento (VanRADEN et al., 1992).

Segundo Ishida e Mukai (2004), os relacionamentos de dominância entre parentes aumentam dentro de cada população. Em tais casos, torna-se necessário considerar o efeito da dominância, além do aditivo, a fim de avaliar os efeitos genéticos com mais acurácia, se as características sob seleção são afetadas pela dominância.

Cockerham (1954), em suas demonstrações de covariância entre vários tipos de parentes, decompôs a variação genotípica total para uma característica em variâncias genéticas de natureza aditiva e não-aditiva, sendo esta última subdividida em variâncias de dominância e epistática, comprovando a importância dos efeitos da dominância para algumas relações de parentesco.

VanRaden et al. (1992) ressaltaram que os coeficientes de parentescos para efeitos genéticos não-aditivos foram estabelecidos muito antes que as

variâncias correspondentes (s_{ij}^2) pudessem ser estimadas com acurácia. Assim, as variâncias das interações gênicas são estimadas a partir das covariâncias entre os vários tipos de parentes. De forma sucinta, segundo esses autores, a covariância entre os registros de dois parentes não-endogâmicos x e y pode ser calculada pela fórmula a seguir:

$$Cov(x, y) = \sum_i \sum_j a_{xy}^i d_{xy}^j s_{ij}^2$$

em que a_{xy} e d_{xy} são os relacionamentos genéticos aditivo e de dominância entre x e y , respectivamente. A variação para i (número de vezes do relacionamento genético aditivo) e j (número de vezes do relacionamento genético de dominância) é de 0 a n e inclui apenas as combinações em que $1 \leq (i + j) \leq n$, sendo n o limite para o número de genes envolvidos nas interações, os quais se assumem estarem não-ligados. Então, as probabilidades de que x e y compartilhem genes únicos ou pares de genes no mesmo loco determinam seus coeficientes de parentesco em todas as interações de ordem maior.

Na Tabela 1 são apresentados alguns exemplos de relacionamentos mais comuns entre parentes, de acordo com VanRaden et al. (1992), contabilizando a participação dos componentes causais de variância genética.

Outro aspecto de interesse associado à teoria da dominância está na possibilidade de direcionar os acasalamentos com vistas à otimização das combinações parentais, ou seja, da habilidade de combinação específica, o que pode aumentar o benefício dos acasalamentos entre raças puras distintas para características afetadas pela dominância e melhorar a lucratividade dos sistemas que precisam utilizar esses tipos de acasalamentos. Ressalta-se que a heterose, com seus efeitos geralmente benéficos sobre o desempenho, tem sido atribuída, sobretudo, à dominância de genes agindo positivamente, embora alguns autores ressaltem a contribuição de interações epistáticas para melhor explicar alguns resultados.

Nesse ponto, Hayes e Miller (2000) citaram que existe o interesse em determinar estratégias de acasalamento que permitam a exploração da variância de dominância não apenas entre raças, mas também dentro delas,

como no caso das populações multirraciais de animais domésticos, com o objetivo de otimizar o mérito genético da progênie para características de interesse comercial.

Tabela 1 - Contribuições das variâncias genéticas aditiva e não-aditivas para a covariância entre parentes próximos

<i>Tipos de parente</i>	<i>Aditiva</i>	<i>Dominância</i>	<i>Aditiva X aditiva</i>	<i>Aditiva X dominância</i>
Idênticos (divisão de embrião)	1,0	1,0	1,0	1,0
Irmãos-completos (transferência de embriões)	0,5	0,25	0,25	0,125
Pai e progênie	0,5	0	0,25	0
Três quartos de irmãos (inseminação artificial)	0,3125	0,0625	0,0977	0,0195
Meios-irmãos (inseminação artificial)	0,25	0	0,0625	0

Fonte: VanRaden et al. (1992).

Também é importante, no melhoramento animal, a estimação da depressão por endogamia, ou seja, quando há redução na média da população para características quantitativas, como tamanho, fertilidade, vigor, produção e adaptação.

Em relação às características de adaptação, como medidas de desempenho reprodutivo, em que a média da população está geralmente abaixo do valor considerado ótimo, Falconer (1987) sugeriu que, se a ação gênica está próxima da sobredominância, então é possível que a variância de dominância seja alta para características com baixa variância aditiva. Isso conduz a uma teoria, segundo a qual características com baixa herdabilidade no sentido restrito, em função de menor variância genética aditiva, provavelmente teriam alta herdabilidade no sentido amplo e, portanto, seriam mais influenciadas por efeitos genéticos não-aditivos.

Merilä e Sheldon (1999) afirmaram, no entanto, que as características de adaptação, sujeitas à forte seleção direcional, na verdade parecem ter mais altos níveis de variância genética aditiva do que as de não-adaptação, sob forte seleção estabilizante. A menor herdabilidade no sentido restrito, apesar da alta variância genética aditiva, seria atribuída à maior variância residual, sendo a dominância importante na determinação dos níveis da variância residual.

VanRaden et al. (1992) também verificaram que a variância de dominância é importante para características de produção em gado de leite e, segundo Pante et al. (2002), para o peso corporal à despesca da truta-arco-íris.

Muitas características de importância econômica em aves, bovinos de leite e de corte, suínos e peixes expressam efeitos de heterose e depressão endogâmica, indicando que a ação gênica de dominância e, ou, epistática de ordem maior são importantes para essas características.

Autores como Misztal et al. (1997) e Varona et al. (1998) afirmaram que a importância da dominância para as espécies de animais domésticos exploradas comercialmente, tanto de raças puras quanto de cruzamentos, pode ser mensurada pela fração da variância total de dada característica, que é explicada pela variância de dominância.

Boas estimativas da variância de dominância, no entanto, são difíceis de serem obtidas, sobretudo quando se empregam modelos mistos. Ainda assim, estudos conduzidos com grandes volumes de dados têm indicado que a variância de dominância está acima de 10% da variância fenotípica para algumas características em gado de leite (MISZTAL et al., 1997) e de corte (ISHIDA; MUKAI, 2004) e suínos (CULBERTSON et al., 1998).

A simulação em computador pode ser uma ferramenta útil para investigar os efeitos de diferentes modelos de ação gênica sobre a resposta à seleção, pois torna possível estudar os fatores de forma isolada, ou seja, sem a interferência de outros, como acontece nas situações reais, além de se ter certeza sobre a presença e a atuação de cada efeito.

Cabe assinalar, porém, que essa técnica apresenta algumas limitações. A começar pelo fato de que talvez os modelos genéticos propostos jamais consigam mimetizar as complexidades biológicas reais e, além disso, não haveria garantias, mesmo usando um modelo bastante complexo, de que os resultados sejam aplicáveis a qualquer situação real de interesse.

Exemplificando, Du et al. (1999) ressaltaram, em estudos com simulação, a dificuldade de incluir a variância de dominância sob um modelo genético infinitesimal, devido a razões teóricas e computacionais, especialmente quando a endogamia estava presente. Segundo esses autores, sob endogamia e sem epistasia, faz-se necessário ajustar parâmetros extras, incluindo a variância de dominância e a covariância entre efeitos aditivos e de dominância existente em uma população completamente endogâmica, sob acasalamentos ao acaso, além do efeito da depressão endogâmica, na obtenção dos fenótipos.

2. REFERÊNCIAS

- COCKERHAM, C.C. An extension of the concept of partitioning hereditary variance for analysis of covariances among relatives when epistasis is present. **Genetics**, v.39, p.859-882, 1954.
- CRUZ, C.D.; CARNEIRO, P.C.S. **Modelos biométricos aplicados ao melhoramento genético**. Viçosa, MG: Editora UFV, 2003. v.2, 585 p.
- CULBERTSON, M.S. et al. Estimation of dominance variance in purebred Yorkshire swine. **Journal of Animal Science**, v.76, p.448-451, 1998.
- DU, F.-X.; HOESCHELE, I.; GAGE-LAHTI, K.M. Estimation of additive and dominance variance components in finite polygenic models and complex pedigrees. **Genetical Research**, v.74, p.179-187, 1999.
- FALCONER, D.S. **Introdução à genética quantitativa**. Tradução de SILVA, M. A. e SILVA, J. C. Viçosa, MG: Imprensa Universitária, 1987. 279 p.
- FUERST, C. et al. Impact of dominance and epistasis on the genetic make-up of simulated populations under selection: a model development. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.114, p.163-175, 1997.
- GENGLER, N. et al. Estimation of the variance for postweaning gain in the U. S. Limousin population. **Journal of Animal Science**, v.76, p.2515-2520, 1998.
- HAYES, B.J.; MILLER, S.P. Mate selection strategies to exploit across-and-within-breed dominance variation. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.117, p.347-359, 2000.

- ISHIDA, T.; MUKAI, F. Estimation of dominance genetic variances for reproductive traits and growth traits of calves in Japanese Black cattle. **Animal Science Journal**, v.75, p.285-294, 2004.
- MERILÄ, J.; SHELDON, B. Genetic architecture of fitness and nonfitness traits: empirical patterns and development of ideas. Short review. **Heredity**, v.83, n.2, p.103-109, 1999.
- MISZTAL, I.; LAWLOR, T.J.; GENGLER, N. Relationships among estimates of inbreeding depression, dominance and additive variance for linear traits in Holsteins. **Genetics, Selection and Evolution**, v.29, p.319-326, 1997.
- OTTO, S. Unravelling gene interactions. Evolutionary genetics. **Nature**, v.390, November, 1997. Disponível em: <www.nature.com/nature>. Acesso em: 18 jan. 2003.
- PANTE, M.J.R. et al. Estimation of additive and dominance genetic variances for body weight at harvest in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. **Aquaculture**, v.204, p.383-392, 2002.
- VanRADEN, P.M.; LAWLOR, T.J.; HOESCHELE, I. Use of reproductive technology to estimate variances and predict effects of gene interactions. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2892-2901, 1992.
- VARONA, L. et al. Effect of full sibs on additive breeding values under the dominance model for stature in United States Holsteins. **Journal of Dairy Science**, v.81, p.1126-1135, 1998.

CAPÍTULO 1

AVALIAÇÃO DE POPULAÇÕES SOB DIFERENTES MODELOS DE AÇÃO GÊNICA

RESUMO

Utilizaram-se dados simulados com o objetivo de avaliar populações-controladas e de seleção fenotípica estruturadas a partir de distintos modelos de ação gênica, no curto prazo. Duas características quantitativas, uma de baixa ($h^2 = 0,10$) e outra de alta ($h^2 = 0,60$) herdabilidade, influenciadas por 600 locos bialélicos, foram estudadas. Seis modelos genéticos foram propostos: Ad: apenas efeitos aditivos dos genes; D25; D50; D75; D100 e SD: dominância completa ($d/a = +1$) em 25, 50, 75 e 100% dos locos e sobredominância ($d/a = +2$) em 50% dos locos, respectivamente. Os modelos com desvios da dominância também incluíram efeitos aditivos dos genes em todos os locos. Foram praticados apenas acasalamentos ao acaso, no decorrer de 10 gerações. Para ambas as características, constataram-se maiores valores de herdabilidade no sentido restrito, variância genotípica e variância aditiva na ausência de seleção. Nos modelos com ação gênica de dominância surgiu um componente de covariância entre os efeitos aditivos e de dominância, cuja correlação tendeu a ser positiva nas populações-controladas e negativa sob seleção. A variância de dominância aumentou com o acréscimo no número de locos com dominância, e isso implicou aumento da variância aditiva. Observou-se variação na importância dos efeitos de dominância explicando a variância fenotípica total (d^2) de cada característica e como proporção da variância aditiva (d^2a) correspondente. Modelos com menor porcentagem de locos com desvios da dominância proporcionaram maior endogamia e fixação de alelos favoráveis, além de mais altos ganhos genéticos, no período avaliado. Resultados semelhantes, sob ação gênica de dominância, foram observados na literatura com dados reais, indicando que esse tipo de interação possa ser bastante comum, devendo ser considerada no processo seletivo.

Palavras-chave: componentes de variância, endogamia, ganho genético, interação intraloco, populações fechadas e simulação.

CHAPTER 1

EVALUATION OF POPULATIONS UNDER DIFFERENT GENE ACTION MODELS

ABSTRACT

Simulated data were used with the objective of to evaluate control and selected by phenotype populations, obtained from distinct gene action models, in the short-term. Two quantitative traits were studied, one with low ($h^2= 0.10$) and other with high ($h^2= 0.60$) heritability, both influenced by 600 bi-allelic loci. Six genetic models were proposed: Ad: only additive effects of the genes; D25; D50; D75; D100 and SD: complete dominance ($d/a= +1$) in 25, 50, 75 e 100% of loci and overdominance ($d/a= +2$) in 50% of loci, respectively. The models with dominance deviations also included additive effects of the genes in all their loci. Only random matings were practiced, along 10 generations. Higher values of narrow sense heritability, genotypic variance and additive variance were observed for both traits, in the absence of selection. In the models with dominance gene action appeared a covariance component between additive and dominance effects, whose correlation exhibited positive values in the control populations and negative under selection. The dominance variance augmented with the increase in the number of loci with dominance, and that implicated increase of additive variance. It was observed variation in the importance of the dominance effects explaining the total phenotypic variance (d^2) of each trait and how proportion of the correspondent additive variance (d^2/a). Models with smaller percentage of loci with dominance deviations promoted larger inbreeding and fixation of favorable alleles, besides largest genetic gains, in the evaluated period. Under dominance gene action, similar results were observed in the literature with real data, what suggests that this interaction type may be more common and, then, worthy of consideration in the selective process.

Keywords: variance components, inbreeding, genetic gain, intraloco interaction, closed populations and simulation.

1. INTRODUÇÃO

O ganho genético por seleção está diretamente condicionado à existência de variabilidade genética da característica quantitativa que se pretende melhorar. Em linhas gerais, a variação genotípica é usualmente dividida em componentes genéticos aditivos e não-aditivos, sendo este último decomposto em variância genética de dominância, causada pela interação de alelos no mesmo loco, e variância epistática, que é devida a interações de alelos em diferentes locos.

A maioria das avaliações genéticas utiliza tão-somente a variância genética aditiva, com base nos seguintes argumentos: 1) apenas os alelos são transmitidos de uma geração para a seguinte, sendo o genótipo recriado a cada geração; 2) a correlação entre o valor genotípico e a presença de genes que aumentam a expressão do caráter, ou seja, genes favoráveis, é mais alta sob o modelo genético aditivo; 3) dificuldades computacionais relacionadas à modelagem estatística com efeitos não-aditivos; e 4) incerteza associada à presença e importância dos efeitos não-aditivos da variação fenotípica de características de valor econômico.

Gengler et al. (1998) enfatizaram que o efeito genético não-aditivo mais importante é o da dominância. É certo que, assim como a variância genética aditiva, a variância de dominância é causa da covariância entre determinados tipos de parentes (COCKERHAM, 1954).

Autores como VanRaden et al. (1992) mencionaram que o interesse crescente pelos efeitos da dominância se justifica pela evolução das biotecnologias reprodutivas, como a inseminação artificial, ovulação múltipla, fertilização *in vitro*, transferência de embriões e clonagem, que, potencialmente, aumentam o número de animais aparentados, sobretudo o de irmãos-completos, na população. Com isso, aumentam-se os relacionamentos de dominância, dentro e entre gerações, nos rebanhos que se utilizam dessas técnicas, principalmente nos de bovinos.

Outros conceitos relacionados à dominância são os de heterose e endogamia. A heterose pode ser descrita como o efeito não-aditivo médio, que é devido à interação de alelos diferentes oriundos das raças parentais. E a endogamia se relaciona ao aumento no número de locos em homozigose, com

conseqüente redução na variância genética total e depressão na “performance” fenotípica, conhecida como depressão endogâmica (FALCONER, 1987).

Muitas características de importância econômica em aves, bovinos de leite e corte, suínos e peixes expressam efeitos de heterose e depressão endogâmica, indicando que a ação gênica de dominância e, ou, epistática de ordem maior são importantes para essas características. Falconer (1987) sugeriu que características de adaptação, como medidas de desempenho reprodutivo, em que a média da população está abaixo do valor ótimo exigido, podem ter significativos efeitos de dominância. VanRaden et al. (1992) também citaram que a variância de dominância é importante para características de produção em gado de leite e Pante et al. (2002), para o peso corporal à despesca em truta-arco-íris.

A simulação em computador pode ser ferramenta útil para investigar os efeitos de diferentes modelos de ação gênica sobre a resposta à seleção, embora essa metodologia tenha importantes limitações. Provavelmente, os modelos genéticos simulados jamais consigam mimetizar as complexidades biológicas reais e, além disso, não há certeza, mesmo usando um modelo suficientemente complexo, de que os resultados serão aplicáveis a qualquer situação real de interesse. Esse é particularmente o caso da simulação de ações gênicas contendo efeitos interativos (YOUNG, 1966, citado por FUERST et al., 1997).

Du et al. (1999) ressaltaram, em estudo com simulação, a dificuldade de incluir a variância de dominância sob um modelo genético infinitesimal, devido a razões teóricas e computacionais, especialmente quando a endogamia estava presente. Segundo esses autores, sob endogamia e sem epistasia é necessário ajustar parâmetros extras, incluindo a variância de dominância e a covariância entre efeitos aditivos e de dominância em uma população completamente endogâmica, sob acasalamentos ao acaso, além do efeito da depressão endogâmica na obtenção dos fenótipos.

Neste estudo, a ênfase foi dada aos efeitos não-aditivos da dominância, por meio de modelos de ação gênica com número consideravelmente grande de locos.

Os objetivos foram estudar o comportamento de diferentes parâmetros genéticos, bem como estabelecer relações entre eles, no curto prazo, para

características quantitativas determinadas por modelos genéticos distintos, em populações selecionadas e não-selecionadas; e verificar a importância de se considerar ou não a ação gênica não-aditiva de dominância no processo seletivo.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Obtenção dos dados

Os dados avaliados neste trabalho provieram de simulações em nível de genes, empregando-se o Programa GENESYS (EUCLYDES, 1996), escrito na linguagem FORTRAN. Sua utilização tem possibilitado o teste de inúmeras pressuposições e metodologias de seleção clássicas e modernas, na área de Genética e Melhoramento, por meio da simulação de genomas e estruturas populacionais apropriados.

Em sua última versão, Genesys (2004), constituída por 16 subprogramas e remodelada para fins deste estudo, é possível simular genomas com grau adicional de complexidade e, ainda, realizar cruzamentos interpopulacionais.

2.2. Especificações do genoma

O genoma-padrão simulado possuiu um comprimento total de 4.000 cM e comportou 600 locos quantitativos bialélicos, que foram distribuídos ao acaso por 36 pares de cromossomos autossômicos de tamanhos aleatórios, variando entre si na ordem de 15%. Não foram simulados cromossomos sexuais.

Diferentes modelos genéticos (Tabela 1) foram propostos, a partir dos quais foram estruturadas as populações de avaliação. Tais modelos se diferenciavam pelos tipos de ação gênica permitida aos alelos nos seus locos: completamente aditiva, com desvio de dominância nulo ($d = 0$), para os alelos de todos os locos; e interação não-aditiva de dominância ($d \neq 0$) entre os alelos de um mesmo loco para porcentual variável do número de locos. Os efeitos aditivos foram simulados em todos os modelos, ou seja, estavam presentes

mesmo nos modelos com desvios da dominância, para o percentual de 100% dos locos.

Tabela 1 - Modelos genéticos em função do tipo de ação gênica

Modelo genético	Ação gênica	Grau médio de dominância (d/a)	Porcentagem de locos com efeito de dominância (%)	Nº total de locos com efeito de dominância
Ad	Aditiva	0	0	0
D25	Dominância	+1	25	150
D50	Dominância	+1	50	300
D75	Dominância	+1	75	450
D100	Dominância	+1	100	600
SD	Sobredominância	+2	50	300

Em cada modelo, a frequência inicial do alelo favorável nos locos quantitativos foi simulada com média de 0,50, tanto para machos quanto para fêmeas, e, assim como os efeitos aditivos dos genes, seguiu a distribuição normal.

Nos modelos genéticos em que o genoma permitiu efeitos de dominância, esta foi do tipo completa e no sentido positivo ou do alelo favorável ($d/a = +1$), isto é, o genótipo do indivíduo heterozigoto era idêntico ao do homozigoto dominante. Adicionalmente, foi simulado um genoma em que os alelos apresentavam interação não-aditiva de sobredominância com $d/a = +2$, ou seja, o genótipo do heterozigoto era superior em 100% ao do homozigoto dominante. Ambos os efeitos genéticos não-aditivos seguiram a distribuição uniforme para a variação do desvio da dominância. A relação d/a , sendo a o genótipo do homozigoto, mede o que se denomina grau de dominância de um gene.

Não foram permitidas interações não-aditivas do tipo epistáticas. O efeito aleatório de ambiente temporário foi simulado seguindo-se a distribuição normal. Outros efeitos como os de ambiente sistemáticos e de sexo não foram simulados.

2.3. Cálculo dos efeitos genéticos

Considerou-se que o valor genotípico (G) de um único loco era constituído do valor genético aditivo (A) dos seus alelos e do valor do desvio da dominância (D) entre eles, se houvesse, de modo que:

$$G = A + D$$

O valor genotípico individual G_I foi obtido, aplicando-se o somatório em relação a todos os locos controlando a expressão da característica no indivíduo.

As variâncias dos efeitos aditivos e de dominância foram simuladas de acordo com:

$$VA = s_a^2 = \sum_{i=1}^n 2p_i q_i a_i^2 \quad \text{e} \quad VD = s_d^2 = \sum_{i=1}^n 4p_i^2 q_i^2 d_i^2$$

Em que $a_i = a_i + d_i(q_i - p_i)$ é o efeito médio de substituição gênica no loco i ; p_i e q_i são as frequências gênicas, na população, dos alelos favoráveis e desfavoráveis para o loco i , respectivamente; a_i é o valor genético aditivo do loco i , e d_i é o seu desvio de dominância.

O valor fenotípico de um indivíduo foi integralizado pelos componentes de valor genotípico e efeito ambiental, desconsiderando-se a interação genótipo-ambiente, da seguinte forma:

$$F_I = G_I + E_I$$

em que F_I é o fenótipo do indivíduo e E_I , o ambiente temporário que o afeta. Nas populações simuladas sem efeitos de dominância, G_I era o próprio valor aditivo, A_I .

Em relação aos indivíduos na população, a variância genotípica (VG_p), por sua vez, foi obtida como:

$$VG_p = VA + VD + 2Cov(A,D)_{II}$$

em que VA e VD são como definido anteriormente; e $Cov(A,D)_{II}$ é a covariância entre os efeitos aditivos e de dominância em um mesmo loco tomado em indivíduos diferentes I e I' , considerando-se o parentesco entre eles. Essa covariância em qualquer tipo de parentesco pode ser generalizada, segundo Falconer e Mackay (1996), como: $cov = rV_A + uV_D$, em que r é a fração da variância genética aditiva e u da variância de dominância compartilhadas em função do *pedigree* considerado.

A associação entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância, por geração, foi verificada por meio do coeficiente de correlação (r), aplicando-se o teste t , nos níveis de 1 e 5% de probabilidade. Para se proceder a esses cálculos, foi utilizado o programa estatístico SAEG v. 9.0 (UFV, 2003).

2.4. Características avaliadas

Duas características quantitativas, influenciadas por todos os genes do genoma-padrão e de maneira totalmente independente, foram avaliadas. Isso configurou a existência de duas populações-base distintas, porém com a mesma arquitetura genômica.

A característica de baixa herdabilidade ($h^2= 0,10$) foi simulada com valor inicial para a variância genética aditiva de 0,40 e média fenotípica de 10,0 unidades. Os valores correspondentes à característica de alta herdabilidade ($h^2= 0,60$) foram de 0,15 e 3,0.

Ambas as características foram selecionadas no sentido de aumento dos seus valores fenotípicos médios.

2.5. Estruturas populacionais

A partir de cada genoma simulado foi obtida inicialmente uma população-base constituída de 1.000 indivíduos, com proporção igual entre machos e fêmeas, e predominantemente heterozigota em todos os seus locos. Os indivíduos dessa população foram gerados por processos inteiramente aleatórios, incluindo a formação dos gametas que os originaram, a fase de zigotogênese e a definição dos sexos. Essa aleatoriedade caracterizou a inexistência de parentesco entre eles, uma vez que na gametogênese não houve segregações mendelianas.

A partir da população-base foram escolhidos ao acaso e da mesma forma acasalados 10 machos e 100 fêmeas, que produziram cinco progênies por acasalamento, totalizando 500 indivíduos. Essa nova população foi denominada população inicial, pois nela se verificou o início dos laços de parentesco entre os animais.

As populações de seleção foram obtidas pela reprodução da população inicial, nos diferentes arquivos. Apresentaram a seguinte estrutura em comum: número de machos e de fêmeas escolhidos para reprodução de 25 e 100, respectivamente; número de progênies por casal de cinco; tamanho real da população de 500; tamanho efetivo de 80; e número de famílias de irmãos-completos de 100.

O tamanho efetivo foi calculado segundo a fórmula proposta por Wright (1931), citado por Falconer (1987): $N_e = \frac{4N_m N_f}{N_m + N_f}$, sendo N_m = número de machos; N_f = número de fêmeas, efetivamente acasalados; e N_e = tamanho efetivo da população.

Foram avaliadas 12 populações por herdabilidade (Tabela 2). Em cada modelo genético, foram adotadas duas estratégias de reprodução: seleção ao acaso e acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica e acasalamento ao acaso (SF). Ambas as estratégias foram executadas por 10 gerações consecutivas e discretas e, para minimizar os efeitos da flutuação gênica, foram efetuadas 30 repetições por geração, número adequado, segundo Carneiro (2002).

Tabela 2 - Populações nos diferentes modelos genéticos e estratégias de reprodução, por herdabilidade

Modelo genético	Estratégias de reprodução	
	Acasalamento ao acaso	Seleção fenotípica
Ad	AAA-Ad	SF-Ad
D25	AAA-D25	SF-D25
D50	AAA-D50	SF-D50
D75	AAA-D75	SF-D75
D100	AAA-D100	SF-D100
SD	AAA-SD	SF-SD

2.6. Parâmetros avaliados

Para estudar a influência do tipo de ação gênica em populações não-selecionadas e sob seleção, foram utilizados os valores dos componentes de variância genética, bem como suas proporções; a endogamia média; a fixação de alelos favoráveis; o limite de seleção; e o ganho genético, no decorrer das gerações.

3. RESULTADOS

3.1. Característica de baixa h^2

3.1.a. Componentes de variância genética

Considerando-se populações selecionada (SF) e não-selecionada (AAA), é apresentado na Figura 1 o comportamento da variância genética aditiva (VA) e o da herdabilidade no sentido restrito (h^2a), sob o modelo genético aditivo (Ad), e na Figura 2a-e e Tabela 1A-5A, o comportamento das variâncias genóticas (VG), genéticas aditivas (VA) e de dominância (VD), bem como da covariância entre efeitos genéticos aditivos e de dominância, $cov(A,D)$, nos modelos genéticos com dominância completa em 25, 50, 75 e 100% dos locos (modelos D25, D50, D75 e D100) e sobredominância em 50% dos locos (modelo SD), respectivamente. Em cada modelo, as populações foram avaliadas durante 10 gerações consecutivas e discretas, sendo os dados registros médios de 30 repetições.

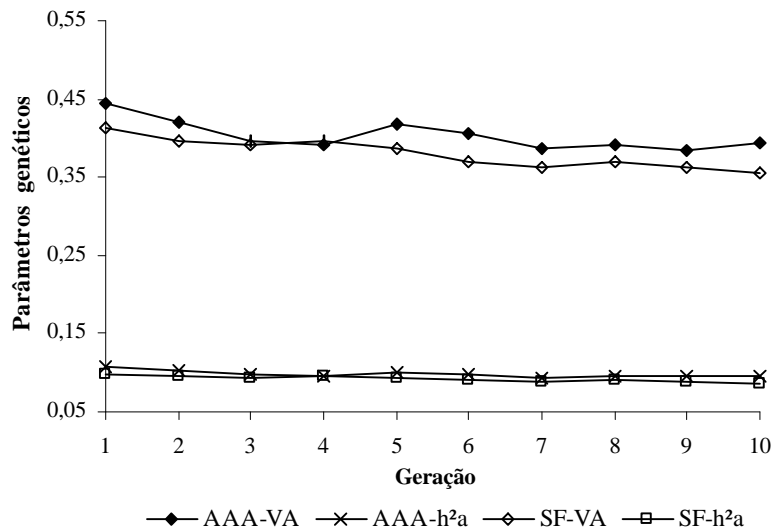
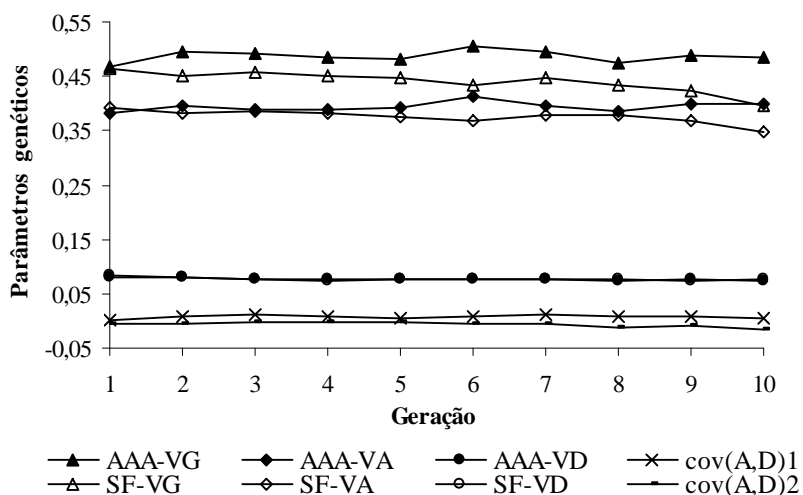
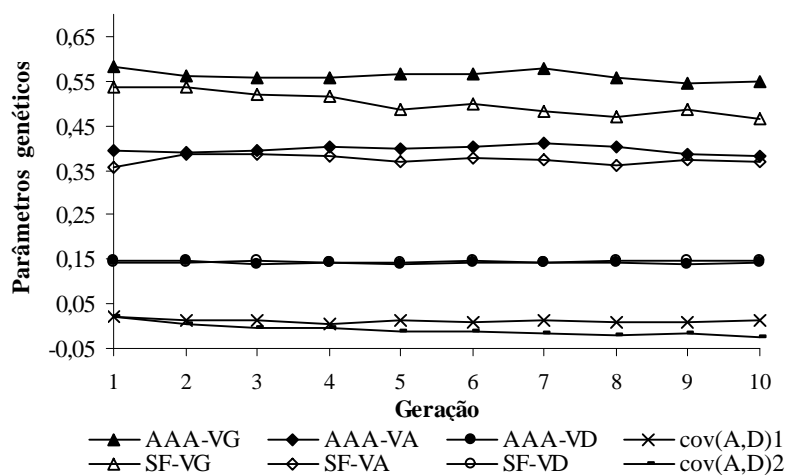


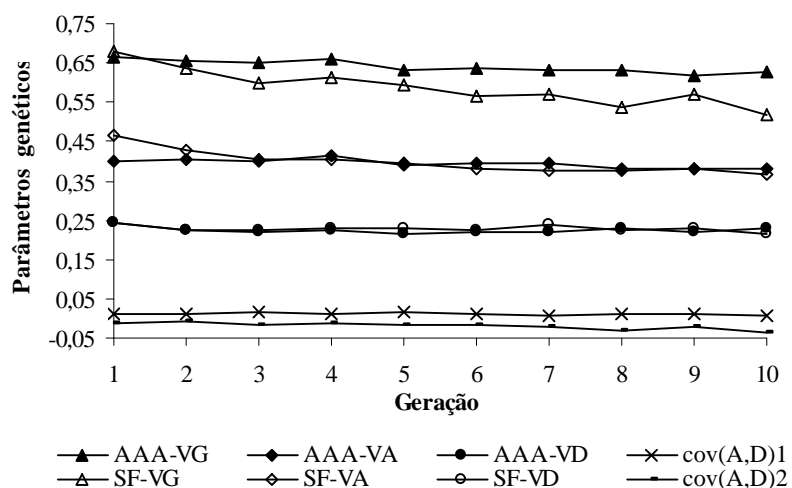
Figura 1 - Evolução da variância genética aditiva (VA) e da herdabilidade no sentido restrito (h^2a), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e de seleção fenotípica (SF), sob o modelo genético aditivo (Ad), ao longo de 10 gerações.



a

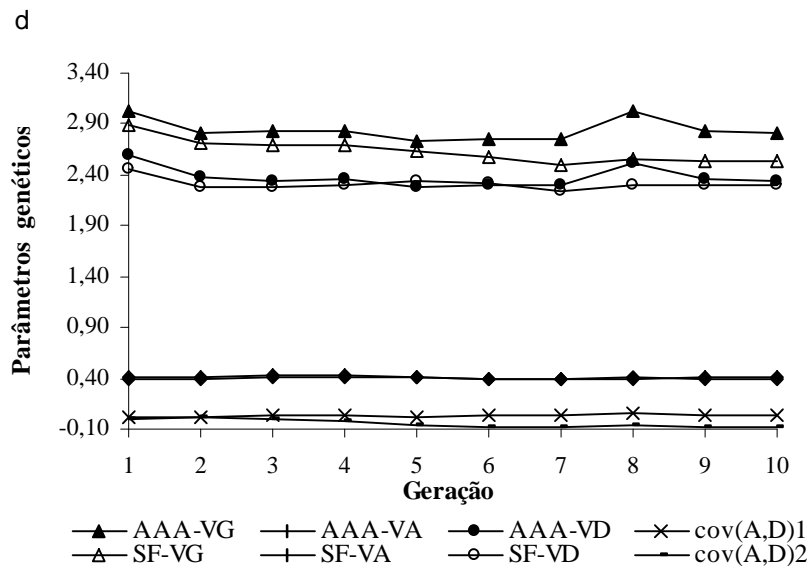
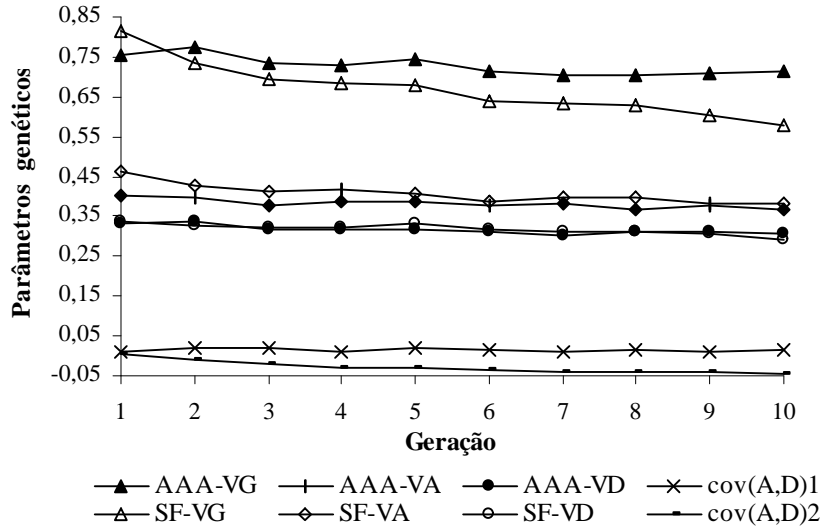


b



c

Figura 2 - Evolução das variâncias genotípica - VG, genética aditiva - VA e genética de dominância - VD; e da covariância genética aditiva e de dominância - cov(A,D), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D25, D50 e D75 (a-c), respectivamente, ao longo de 10 gerações. *Continua...*



e
 Figura 2 (cont.) - Evolução das variâncias genotípica – VG, genética aditiva – VA e genética de dominância - VD; e da covariância genética aditiva e de dominância - cov(A,D), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D100 e SD (de), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

Em relação ao modelo Ad (Figura 1), a população selecionada exibiu valores da variância genética aditiva ligeiramente inferiores àqueles da população-controle, exceto na quarta geração, o que pode ser atribuído ao processo seletivo em si. Como consequência, os valores da herdabilidade no sentido restrito nas duas populações foram muito similares, no período avaliado.

Considerando o modelo genético D25 (Figura 2a e Tabela 1A), as populações-controle e de seleção mostraram maiores diferenças entre si com relação à variância genotípica, a qual se apresentou mais elevada nessa

primeira população. Comparativamente ao modelo Ad, a variância genética aditiva foi semelhante nas duas populações, com ligeiro declínio na população selecionada entre a quinta e sétima gerações e após a oitava. Já a variância de dominância praticamente não diferiu entre as populações.

O fato de o modelo genético ter incluído dominância resultou no surgimento de covariância entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância em um mesmo loco, sendo considerado em indivíduos aparentados, pertencentes a uma mesma geração.

De modo geral, essa covariância foi de baixa magnitude e com tendência crescente ao longo das gerações, com valores entre 0,1 e 8,6%, os quais foram sempre positivos na população-controle e, predominantemente, negativos na população selecionada. Esta última afirmativa pode ser checada, observando-se o sinal do coeficiente de correlação entre os efeitos aditivos e de dominância, por geração, considerando-se todos os dados, conforme mostrado na Tabela 3.

No modelo D25, os efeitos aditivos e de dominância apresentaram-se correlacionados no nível de 1% de probabilidade, pelo teste t (Tabela 3), em ambas as populações-controle e selecionada, salvo que nesta última a quinta geração apresentou correlação significativa a 5%.

Sob o modelo genético D50 (Figura 2b e Tabela 2A), as maiores diferenças entre as populações-controle e de seleção fenotípica ocorreram nos valores da VG. Ainda nesse modelo, VG e VA foram superiores na população-controle, ao passo que a VD foi praticamente a mesma nas duas populações. Em relação ao modelo Ad, observou-se que os valores de VA foram mais semelhantes nas duas populações, e, em relação ao modelo D25, notou-se aumento na VD. Isso, provavelmente, implicou ligeiro aumento na magnitude dos valores da covariância entre os efeitos aditivos e de dominância que se apresentaram correlacionados em todas as gerações no nível de 1% de probabilidade, exceto na segunda geração ($P < 0,05$) sob seleção (Tabela 3).

Também no caso do modelo genético D75 (Figura 2c e Tabela 3A), as maiores discrepâncias entre as duas populações ocorreram quanto à VG, com superioridade de seus valores na população-controle. VA foi mais alta sob seleção até a segunda geração, após o que se tornou bastante similar em ambas as populações, assim como VD. Em relação aos modelos D25 e D50,

percebeu-se aumento nos valores da VD, atribuível ao aumento no número de locos com desvio da dominância, bem como aumento na magnitude dos valores da covariância entre os efeitos aditivos e de dominância, sobretudo no caso da população selecionada. Como consequência do aumento nos valores desses componentes, VG aumentou. Tanto sob seleção quanto na sua ausência, a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância foi significativa no nível de 1% ($P < 0,01$), no período avaliado.

Tabela 3 - Coeficiente de correlação (r) entre os efeitos aditivos e de dominância, por geração, sob os modelos genéticos D25, D50, D75, D100 e SD, nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), ao longo de 10 gerações

População	Geração	Modelos genéticos				
		D25	D50	D75	D100	SD
AAA	1	0,020**	0,093**	0,034**	0,026**	0,022**
	2	0,047**	0,059**	0,046**	0,056**	0,020**
	3	0,077**	0,058**	0,047**	0,061**	0,041**
	4	0,054**	0,026**	0,035**	0,030**	0,031**
	5	0,039**	0,053**	0,044**	0,058**	0,026**
	6	0,053**	0,040**	0,035**	0,042**	0,032**
	7	0,063**	0,043**	0,023**	0,038**	0,042**
	8	0,050**	0,030**	0,038**	0,059**	0,062**
	9	0,045**	0,046**	0,031**	0,040**	0,049**
	10	0,036**	0,050**	0,029**	0,057**	0,065**
SF	1	-0,040**	0,092**	-0,043**	0,013 ^{ns}	0,001 ^{ns}
	2	-0,033**	0,017*	-0,029**	-0,029**	0,015*
	3	-0,023**	-0,024**	-0,054**	-0,059**	-0,008 ^{ns}
	4	-0,026**	-0,022**	-0,040**	-0,084**	-0,019**
	5	-0,018*	-0,059**	-0,059**	-0,095**	-0,064**
	6	-0,045**	-0,057**	-0,077**	-0,110**	-0,078**
	7	-0,034**	-0,072**	-0,098**	-0,132**	-0,083**
	8	-0,074**	-0,090**	-0,125**	-0,132**	-0,071**
	9	-0,069**	-0,075**	-0,086**	-0,138**	-0,093**
	10	-0,090**	-0,105**	-0,142**	-0,160**	-0,089**

** e * correlações significativas a 1 e 5% de probabilidade, respectivamente; e ns: não-significativo.

Nas populações cujo genoma apresentava desvio da dominância em 100% dos seus locos, modelo D100 (Figura 2d e Tabela 4A), os componentes de variância tiveram comportamento idêntico ao apresentado sob os modelos D25, D50 e D75, confrontando-se as populações avaliadas, exceto VA, que se

mostrou mais alta sob seleção. Comparativamente a esses modelos, houve aumento nos valores de VD e também na magnitude de $cov(A,D)$, sobretudo na população selecionada, na qual os efeitos aditivos e de dominância foram negativos e significativamente correlacionados ($P < 0,01$), exceto na primeira geração ($P > 0,05$). Na ausência de seleção, esses efeitos foram positivos e significativamente correlacionados ($P < 0,01$).

É interessante perceber, no caso dos modelos com locos exibindo dominância completa, que os valores de VA nas populações-controle, entre os diferentes modelos, mantiveram-se próximos, ao longo das gerações. Já no caso das populações selecionadas, à medida que o percentual de locos com o efeito da dominância aumentou, houve tendência de aumento no valor da variância genética aditiva, ainda que esses efeitos estivessem negativamente correlacionados. Isso foi mais evidente quando os modelos incluíram acima de 50% dos locos com desvio da dominância e nas primeiras gerações.

Outro fato nas populações selecionadas, sob dominância, é que os valores da covariância entre os efeitos aditivos e de dominância tenderam a aumentar, em magnitude, com o avançar das gerações. Essa tendência não foi verificada nas populações-controle.

No modelo genético SD (Figura 2e e Tabela 5A), também as maiores diferenças entre as populações-controle e de seleção fenotípica ocorreram com relação à VG, que se apresentou mais alta na população-controle. Observou-se que os valores de VA foram semelhantes entre as duas populações e próximos dos valores obtidos nos outros modelos genéticos. De modo geral, VA nos diferentes modelos se manteve em torno do seu valor inicialmente atribuído na simulação dos genomas.

Especialmente no modelo SD, ocorreu menor decréscimo no valor de VA, ao longo das gerações. Tendo em vista que, nesse caso, o valor do heterozigoto era duas vezes o do homozigoto dominante, isso se justifica pelo fato de que a probabilidade de fixação de determinado alelo cai pela metade com a seleção do heterozigoto, já que ele possui uma única cópia de cada forma alélica por loco.

Diferentemente dos modelos com dominância completa, no modelo SD observou-se maior distinção entre as populações avaliadas quanto à VD, com ligeira superioridade desta na população-controle, exceto na quinta geração.

Foi notório o aumento na variância de dominância, em função do aumento na magnitude do seu desvio, e também porque, ocorrendo seleção a favor do heterozigoto, a frequência gênica tende para o equilíbrio num valor intermediário, o que maximiza VD.

Também nesse modelo SD, sob seleção, a covariância e, portanto, a correlação entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância foram ambas negativas, exceto nas gerações 1 e 2, sendo a correlação significativa a 1% ($P < 0,01$) após a terceira geração e com aumentos crescentes em magnitude. As gerações 1 e 3 apresentaram correlação não-significativa ($P > 0,05$) e a geração 2, significativa a 5% ($P < 0,05$). Na ausência de seleção, todas as correlações foram significativas a 1% ($P < 0,01$).

Em todos os modelos, tanto VA quanto VD tenderam ao decréscimo com o avançar das gerações, sendo esse comportamento mais evidente para VA.

3.1.b. Razão entre os componentes de variância

As razões entre os diferentes componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a), ou seja, razão entre variâncias genética aditiva e fenotípica; razão entre variâncias genética de dominância e fenotípica (d^2); razão entre variâncias genéticas de dominância e aditiva (d^2a); e herdabilidade no sentido amplo (h^2g), ou seja, razão entre variâncias genotípica e fenotípica, encontram-se na Figura 3a-e, que corresponde, nessa ordem, aos modelos genéticos D25, D50, D75, D100 e SD, nas populações de acasalamento ao acaso e seleção fenotípica, durante 10 gerações, considerando-se a média de 30 repetições.

No modelo genético D25 (Figura 3a), as maiores diferenças entre as populações-controle e de seleção fenotípica ocorreram na razão entre as variâncias de dominância e aditiva (d^2a) e na herdabilidade no sentido amplo (h^2g). A variância de dominância explicou apenas cerca de 2% da variação fenotípica total da característica em ambas as populações, ao longo do tempo. Já a razão entre as variâncias de dominância e genética aditiva ficou em torno de 20%.

No modelo genético D50 (Figura 3b), igualmente se observou que as populações foram mais diferentes entre si quanto a d^2a e h^2g . A variância

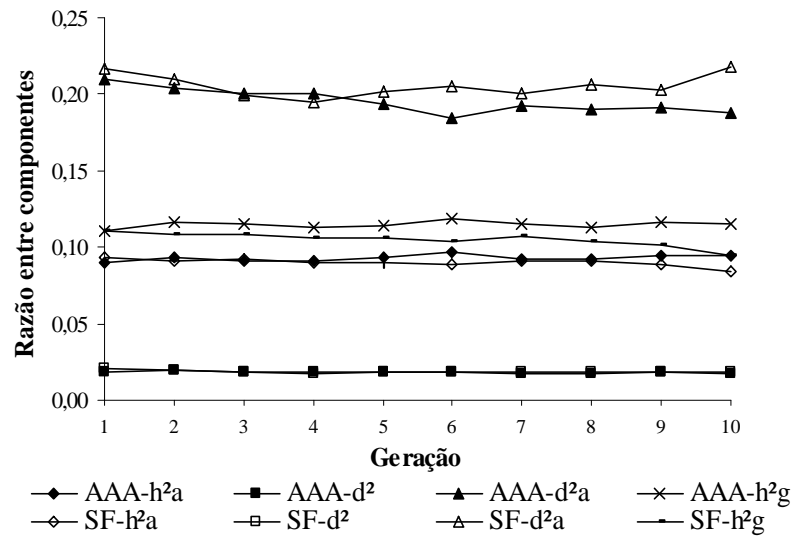
genética de dominância explicou apenas 3% da variação fenotípica total da característica em ambas as populações, e sua razão na variância genética aditiva oscilou em torno de 36 e 39% nas populações-controle e de seleção, respectivamente.

Considerando-se o modelo D75 (Figura 3c), as maiores discrepâncias entre as populações foram com relação a d^2a , cujos valores oscilaram entre 54 e 60% e entre 52 e 64%, nas populações-controle e selecionada, respectivamente. Nesse modelo, a proporção da variância fenotípica explicada pela de dominância foi cerca de 5% em ambas as populações.

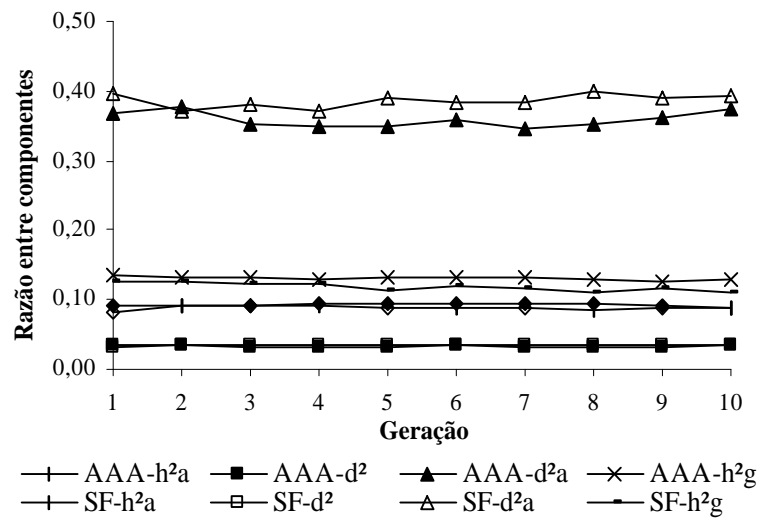
Seguindo a mesma tendência dos modelos anteriores, o modelo D100 (Figura 3d) também proporcionou maiores diferenças entre as populações em d^2a , que variou entre 81 e 85% na população-controle e entre 73 e 82% sob seleção. Nesse modelo, a variância de dominância explicou aproximadamente 7 e 8% da variação total da característica nessas respectivas populações.

Da mesma forma, no modelo SD (Figura 3e) as populações foram mais distintas entre si com relação a d^2a , que variou entre 550 e 660% sob acasalamento ao acaso e entre 530 e 600% sob seleção. A variância de dominância explicou, em média, 40% da variação fenotípica total nas duas populações. Ressalta-se que, mesmo VD tendo sido cerca de seis vezes VA, a sua parte na variação fenotípica total não excedeu a 40%, o que pode estar relacionado ao baixo valor de herdabilidade da característica.

Em todos os modelos, h^2a foi semelhante nas duas populações e bastante próxima do seu valor inicial de 10%, comum a todos eles, com exceção do modelo SD, em que foi cerca de 6%. Já h^2g variou entre um modelo e outro em função do aumento na variância de dominância, à medida que aumentava ou o número de locos possuindo desvio da dominância ou o próprio valor desse desvio.

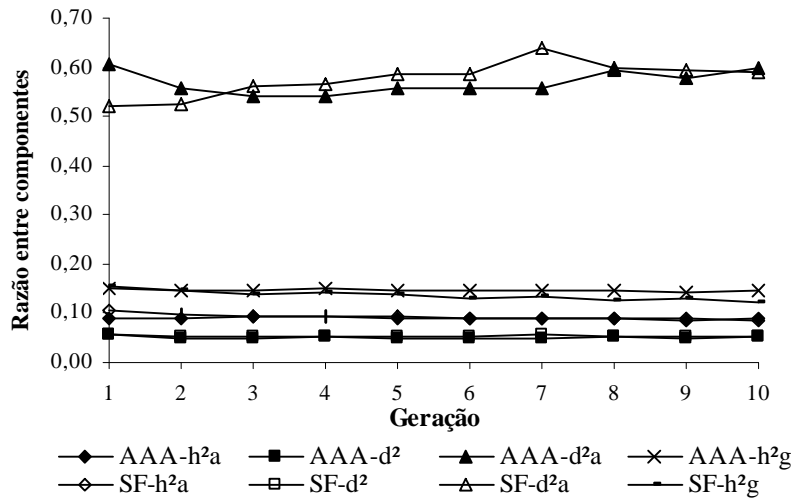


a

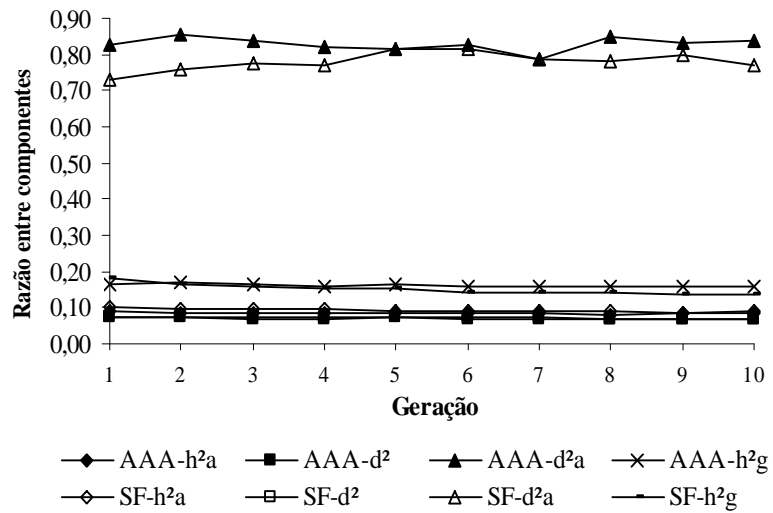


b

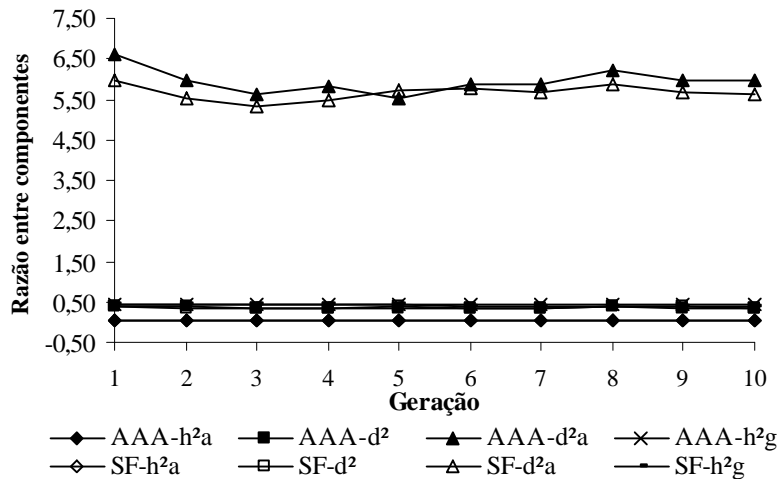
Figura 3 - Razões entre os componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a); razão entre variâncias de dominância e fenotípica (d^2); razão entre variâncias de dominância e aditiva (d^2a); e herdabilidade no sentido amplo (h^2g), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D25 e D50 (ab), respectivamente, ao longo de 10 gerações. *Continua...*



c



d



e

Figura 3 (cont.) - Razões entre os componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a); razão entre variâncias de dominância e fenotípica (d^2); razão entre variâncias de dominância e aditiva (d^2a); e herdabilidade no sentido amplo (h^2g), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D75, D100 e SD (c-e), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

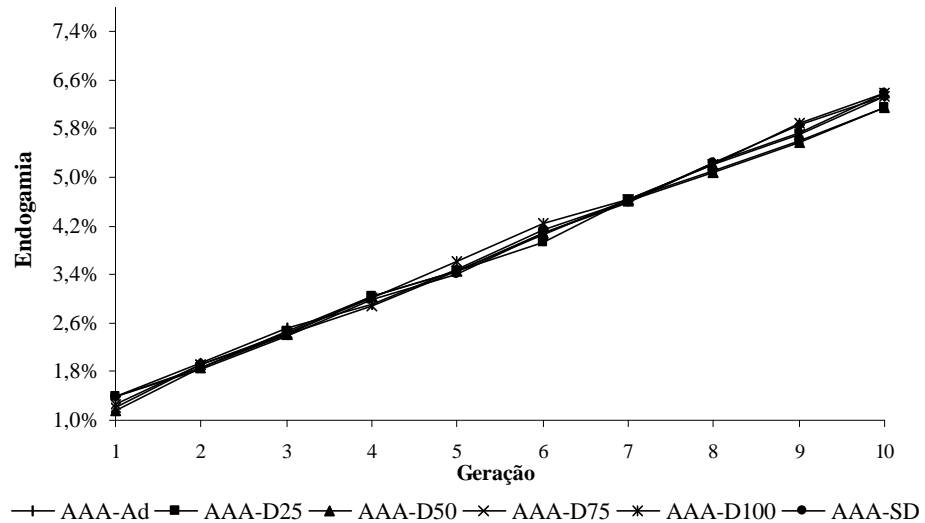
3.1.c. Endogamia média

Na Figura 4ab, encontram-se os percentuais de endogamia média, no decorrer das gerações, alcançados sob acasalamento ao acaso e seleção fenotípica, respectivamente, considerando os seis diferentes modelos genéticos.

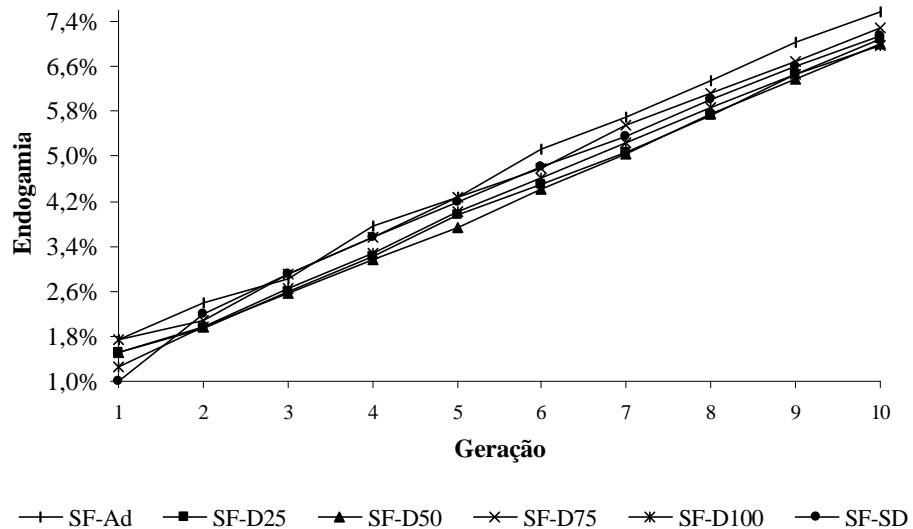
Nas populações-controle, o percentual de endogamia foi praticamente o mesmo sob os diferentes modelos, com ligeira discrepância nas gerações de 5 a 7 e de 8 a 10, nas quais o modelo D100 proporcionou os maiores níveis de endogamia; e os modelos D25 e D50, os menores, nesses respectivos intervalos.

Com relação às populações selecionadas, houve maior diferença entre os modelos genéticos quanto aos níveis de endogamia. De modo geral, a população estruturada a partir do modelo aditivo apresentou endogamia mais elevada em quase todas as gerações, exceto na terceira e na quinta. No modelo D50 foram constatados percentuais mais baixos, exceto na primeira e décima gerações. Em ordem decrescente dos níveis de endogamia, observaram-se os modelos Ad, D75, SD, D100, D25 e D50.

As populações selecionadas apresentaram percentuais mais elevados de endogamia por geração do que as populações-controle, devido ao próprio processo de escolha dos melhores indivíduos destinados à reprodução, em que há maior probabilidade de parentesco entre eles. O nível máximo de endogamia nessas últimas populações foi de aproximadamente 6,2%, enquanto naquelas primeiras, de 7,4%, na décima geração.



a



b

Figura 4 - Endogamia média em porcentagem, ao longo de 10 gerações, nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF) (ab), respectivamente, sob os diferentes modelos genéticos.

3.1.d. Fixação de alelos favoráveis

Na Figura 5 são apresentados os percentuais de alelos favoráveis fixados nas populações-controle (Figura 5a) e de seleção fenotípica (Figura 5b), respectivamente. Na ausência de seleção, os modelos Ad e D25 promoveram as mais altas taxas de fixação de alelos, em todas as gerações. Os demais modelos se alternaram, sendo as menores taxas constatadas nos modelos D50 e D75 até a sexta geração, enquanto no modelo SD, após a sétima geração.

Os modelos Ad e SD proporcionaram as maiores taxas de fixação, sob seleção fenotípica, sobretudo até a geração 6, após a qual os modelos D25 e D75 se destacaram. O modelo D50 foi o que acarretou menor fixação, seguido do modelo D100.

Não houve evidência de maior fixação de alelos sob seleção, nos diferentes modelos.

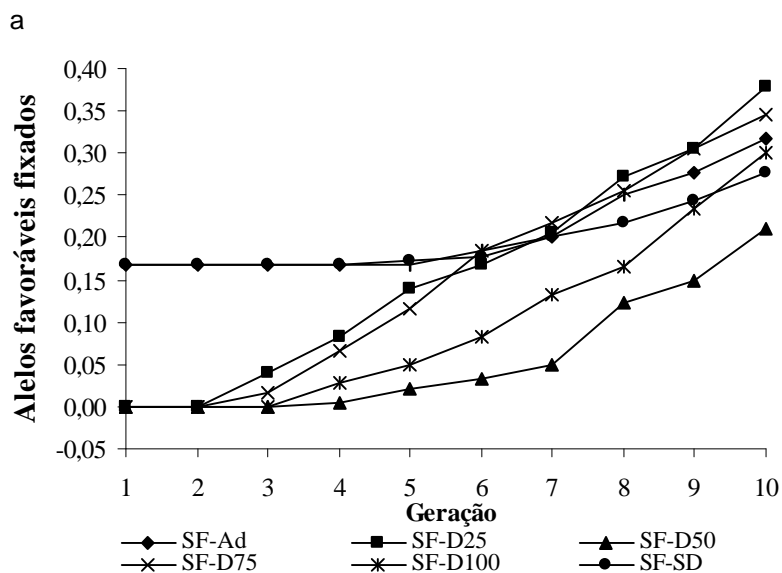
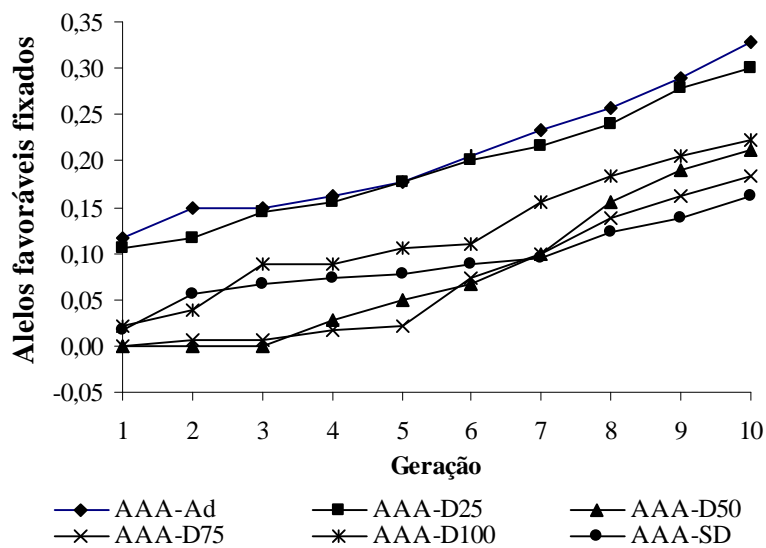


Figura 5 - Alelos favoráveis fixados, em porcentagem, nos diferentes modelos genéticos, sob acasalamento ao acaso e seleção fenotípica (ab), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

3.1.e. Limite da seleção

Na Figura 6 são apresentados os valores do limite da seleção nas populações selecionadas e não-selecionadas, considerando-se os seis diferentes modelos genéticos e dados médios de 30 repetições. Esse parâmetro indica a capacidade, em potencial, de cada população responder à estratégia de seleção continuada, ao longo das gerações.

De modo geral, não houve diferenças nem quanto aos modelos e nem quanto à estratégia de seleção, pois os valores do limite foram muito próximos entre si e tenderam ao decréscimo com o avançar das gerações.

Essa pequena variação entre os valores do limite pode ser justificada pelos níveis de endogamia bastante similares, além de relativamente baixos, nas combinações avaliadas. Vale ressaltar que, em geral, esses dois parâmetros se encontram inversamente relacionados, ou seja, à medida que a endogamia aumenta, como consequência do aumento na fixação de alelos, espera-se redução no potencial de resposta da população à seleção.

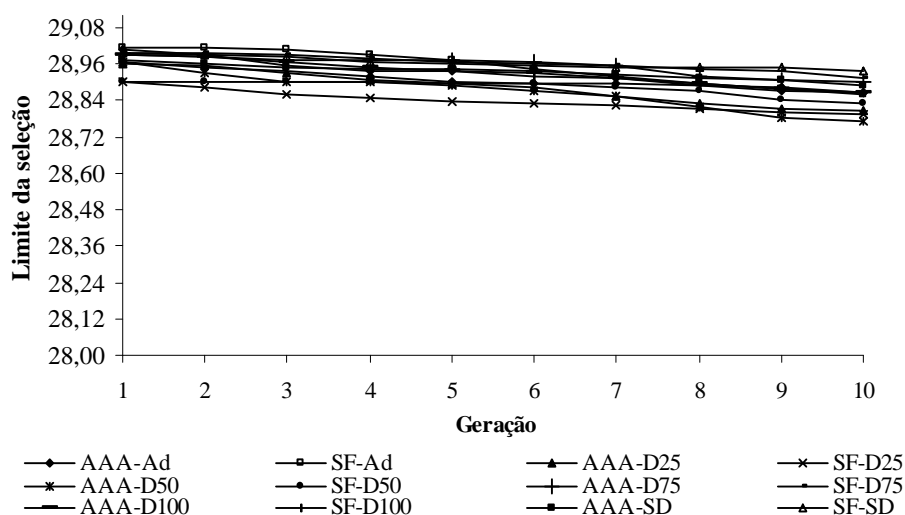


Figura 6 - Limite da seleção das populações sob acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), nos diferentes modelos genéticos, ao longo de 10 gerações.

3.1.f. Ganho genético

Os ganhos genéticos por geração, alcançados sob os diferentes modelos de ação gênica e estratégias de seleção, no período avaliado, constam da Tabela 4.

As populações não-selecionadas, independentemente do modelo, apresentaram perdas genéticas na maioria das gerações. A despeito da baixa magnitude das respostas obtidas nessas populações e analisando todos os modelos, percebeu-se que o modelo Ad proporcionou os melhores resultados, exceto nas gerações 2, 6 e 7, cujos valores foram abaixo dos obtidos sob o modelo D25. Conforme já visto, sob o modelo D25 houve uma das menores taxas de endogamia, pelo menos na geração 6. De modo geral, sob modelos contendo dominância, à medida que o porcentual de locos com esse efeito aumentou, as perdas genéticas também aumentaram, numa mesma geração. Esse comportamento também se aplicou ao modelo SD, sob o qual se observaram os menores ganhos, exceto nas gerações 2 e 5, em que isso ocorreu sob o modelo D100.

As populações de seleção fenotípica (Tabela 4 e Figura 1Aa) apresentaram exclusivamente ganhos genéticos. Comparando os diferentes modelos, notou-se que, sob o modelo com apenas efeitos aditivos dos genes, houve maiores respostas à seleção, exceto nas gerações 2 e 5, quando houve superioridade sob o modelo SD, e na geração 8, sob o modelo D25. Não se pôde evidenciar um padrão de superioridade entre as respostas obtidas sob os modelos que incluíram efeitos de dominância. Nesse sentido, o modelo D25 proporcionou maiores respostas diante dos demais nas gerações 1, 6, 8, 9 e 10; o modelo D50, na geração 7; o modelo D100, na geração 3; e o modelo SD, nas gerações 2, 4 e 5. Independentemente da população, sob o modelo SD foi constatado o mais alto desvio-padrão.

Observou-se tendência de redução no ganho genético com o avançar das gerações, em concordância com os valores decrescentes do limite da seleção. Em cada modelo, o desvio-padrão da média foi similar entre as estratégias utilizadas.

Tabela 4 - Ganho genético, por geração, obtido nas populações-controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), nos diferentes modelos genéticos, considerando-se a característica de herdabilidade 0,10 e a média de 30 repetições

Estratégia de seleção	Geração	Modelos genéticos					
		Ad ¹	D25 ¹	D50 ¹	D75 ¹	D100 ¹	SD ¹
AAA	1	-0,007	-0,043	-0,026	-0,076	-0,102	-0,258
	2	-0,012	0,008	0,002	-0,020	-0,068	-0,042
	3	-0,005	-0,024	-0,024	-0,056	-0,059	-0,094
	4	-0,018	-0,028	-0,044	-0,031	-0,032	-0,110
	5	0,015	0,000	-0,031	-0,035	-0,064	-0,051
	6	-0,006	-0,003	-0,026	-0,026	-0,047	-0,132
	7	-0,012	0,005	-0,029	-0,041	-0,061	-0,117
	8	-0,006	-0,026	-0,031	-0,047	-0,019	-0,085
	9	-0,002	-0,011	-0,032	-0,039	-0,031	-0,088
	10	0,001	-0,031	-0,026	-0,057	-0,072	-0,139
		(0,07) ²	(0,07)	(0,07)	(0,09)	(0,10)	(0,18)
SF	1	0,260	0,218	0,172	0,183	0,177	0,032
	2	0,253	0,229	0,231	0,257	0,284	0,320
	3	0,268	0,239	0,246	0,227	0,248	0,209
	4	0,271	0,242	0,222	0,229	0,213	0,245
	5	0,272	0,255	0,250	0,201	0,219	0,279
	6	0,252	0,236	0,219	0,235	0,187	0,208
	7	0,242	0,221	0,224	0,203	0,174	0,223
	8	0,234	0,240	0,197	0,197	0,203	0,152
	9	0,255	0,221	0,208	0,166	0,188	0,147
	10	0,257	0,219	0,189	0,213	0,175	0,197
		(0,07) ²	(0,06)	(0,07)	(0,08)	(0,08)	(0,18)

¹Ad: apenas efeitos aditivos dos genes; D25, D50, D75 e D100: 25, 50, 75 e 100% dos genes apresentavam dominância completa e SD: 50% dos genes com sobredominância. ²Desvio-padrão da média.

3.2. Característica de alta h^2

3.2.a. Componentes de variância genética

A Figura 7 ilustra o comportamento da variância genética aditiva (VA) e o da herdabilidade no sentido restrito (h^2a) nas populações não-selecionadas (AAA) e selecionadas (SF), sob o modelo genético aditivo (Ad), no decurso de 10 gerações. Na Figura 8a-e (e Tabela 6A-10A), correspondente aos modelos com 25, 50, 75 e 100% de locos com dominância completa (modelos D25, D50, D75 e D100) e ao modelo com sobredominância em 50% dos locos (modelo SD), nessa ordem, constam, além da variância genética aditiva, as variâncias genotípica (VG) e genética de dominância (VD) e a covariância entre efeitos genéticos aditivos e de dominância, $cov(A,D)$, no período avaliado. Os dados foram a média de 30 repetições.

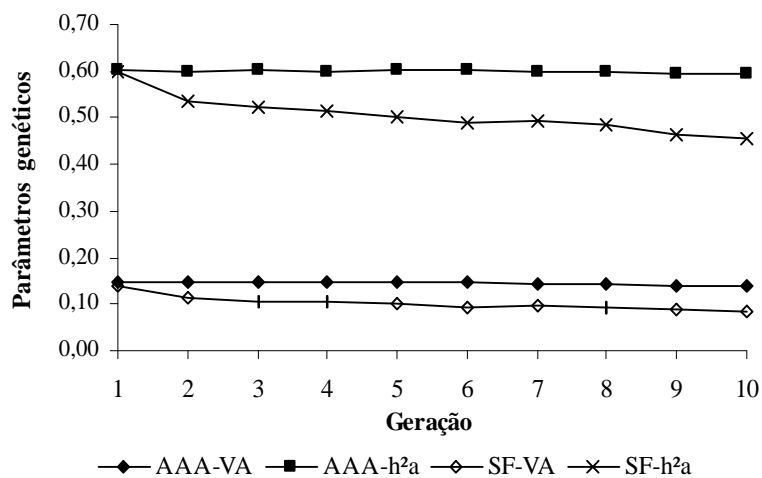
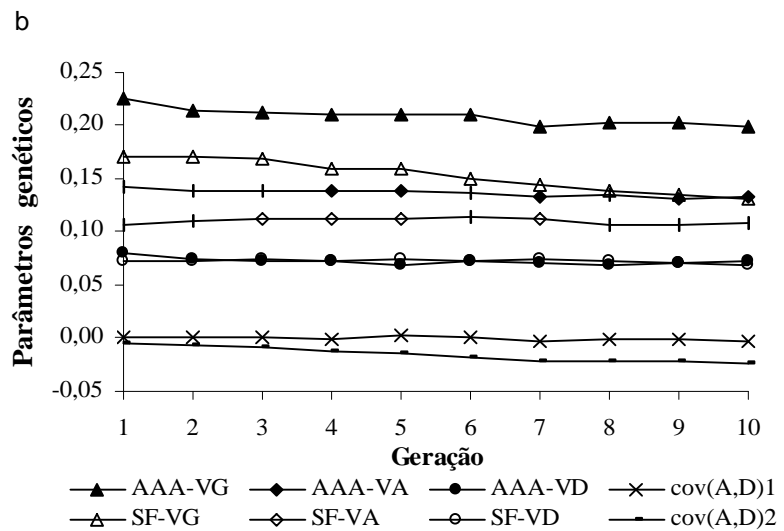
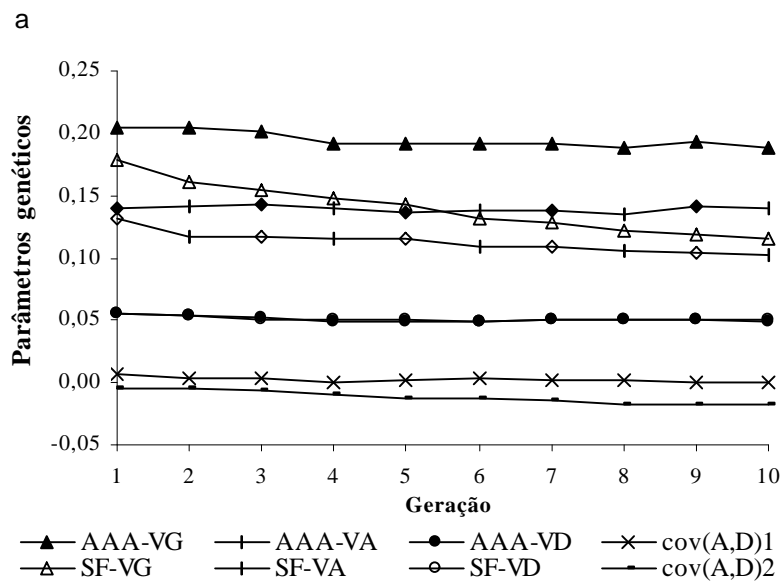
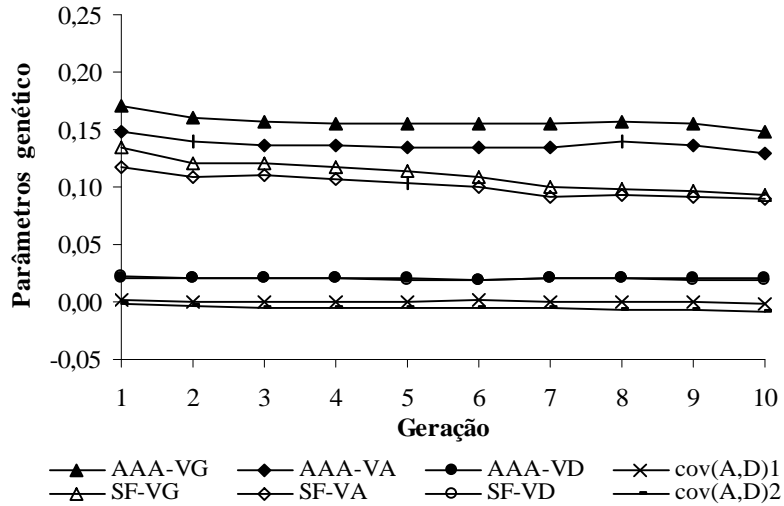
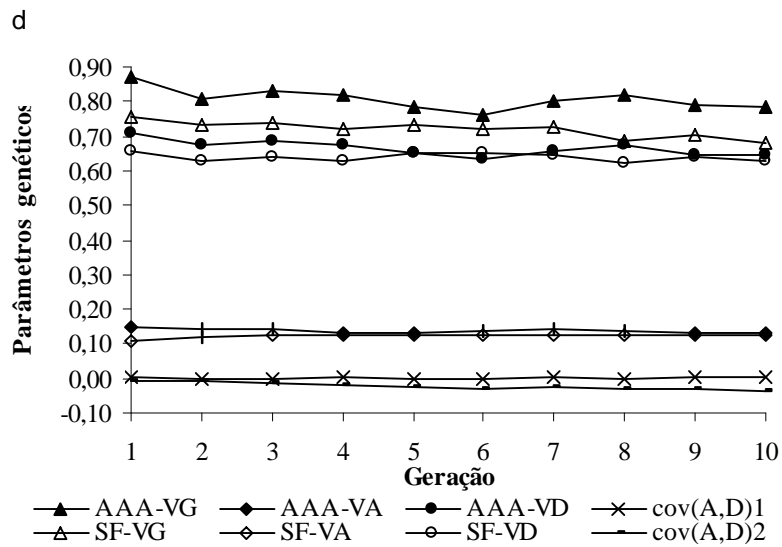
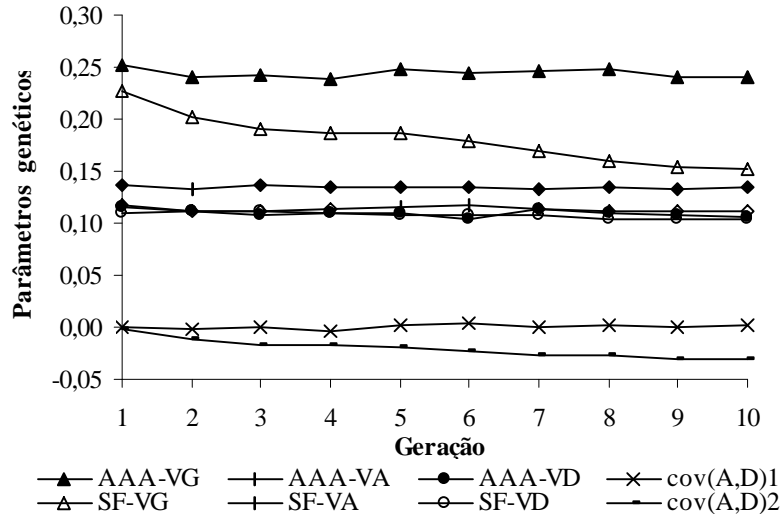


Figura 7 - Evolução da variância genética aditiva (VA) e da herdabilidade no sentido restrito (h^2a), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e de seleção fenotípica (SF), sob o modelo genético aditivo (Ad), ao longo de 10 gerações.



c

Figura 8 - Evolução das variâncias genotípica - VG, genética aditiva - VA e genética de dominância - VD; e da covariância genética aditiva e de dominância - cov(A,D), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D25, D50 e D75 (a-c), respectivamente, ao longo de 10 gerações. *Continua...*



e
 Figura 8 (cont.) - Evolução das variâncias genotípica – VG, genética aditiva – VA e genética de dominância - VD; e da covariância genética aditiva e de dominância – cov(A,D), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D100 e SD (de), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

Sob o modelo aditivo (Figura 7), observaram-se decréscimos na variância genética aditiva (VA), ao longo das gerações, sendo isso mais evidente na população selecionada. Assim, houve maior redução na herdabilidade no sentido restrito (h^2_a) sob seleção. Na primeira geração, os valores de VA e h^2_a foram coincidentes entre si, nas duas populações.

Considerando o modelo D25 (Figura 8a e Tabela 6A), as maiores discrepâncias entre as populações avaliadas foram quanto às variâncias genotípica (VG) e genética aditiva (VA), as quais tiveram seus maiores valores na população-controle e apresentaram maiores decréscimos ao longo do

tempo, sob seleção. A variância de dominância (VD) foi praticamente a mesma nas duas populações, no período avaliado. Entre os efeitos aditivos e de dominância, estabeleceu-se um componente de covariância, $cov(A,D)$, conforme já visto sob baixa herdabilidade.

Independentemente do modelo, essa covariância apresentou comportamento diferenciado nas duas populações, apesar de sua baixa magnitude, ou seja, entre 0 e 3,4%. Ainda, na população selecionada, seus valores apresentaram-se sempre negativos, a cada geração, e de magnitude mais elevada, em comparação com os da população-controle, além de crescentes no decurso da seleção. Na população-controle, essa covariância foi predominantemente positiva, mas não seguiu nenhum padrão.

Voltando ao modelo D25, na população selecionada a correlação entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância foi significativa no nível de 1% de probabilidade ($P < 0,01$), pelo teste t (Tabela 5), em todas as gerações. Na ausência de seleção, as correlações entre esses dois efeitos foram não-significativas ($P > 0,05$), em sua maioria, exceto na primeira ($P < 0,05$) e na sexta e décima gerações ($P < 0,01$).

No modelo D50 (Figura 8b e Tabela 7A) foi observado o mesmo comportamento para VG, VA e VD descrito no modelo D25. A covariância entre os efeitos aditivos e de dominância apresentou valores positivos e decrescentes ao longo das gerações, sob acasalamento ao acaso, sendo a correlação entre esses dois efeitos não-significativa ($P > 0,05$) nas gerações 8 e 10 e significativa nas gerações 4, 7 e 9, no nível de 5% ($P < 0,05$), e nas demais, no nível de 1% ($P < 0,01$). Sob seleção fenotípica, essa mesma correlação foi negativa e significativa no nível de 1% ($P < 0,01$), a cada geração.

Também no caso do modelo D75 (Figura 8c e Tabela 8A), observaram-se os mesmos comportamentos nos componentes de variância descritos nos modelos D25 e D50. Na população-controle, $cov(A, D)$ foi tal que a correlação entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância foi não-significativa ($P > 0,05$), exceto nas gerações 5, 6 e 7 ($P < 0,01$). Na população selecionada, essa covariância implicou correlação significativa ($P < 0,01$) entre esses efeitos, em todas as gerações.

Tabela 5 - Coeficiente de correlação (r) entre os efeitos aditivos e de dominância, por geração, sob os modelos genéticos D25, D50, D75, D100 e SD, nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), ao longo de 10 gerações

População	Geração	Modelos genéticos				
		D25	D50	D75	D100	SD
AAA	1	0,018*	0,065**	0,012 ^{ns}	0,001 ^{ns}	0,015*
	2	0,005 ^{ns}	0,047**	0,008 ^{ns}	-0,014*	-0,012 ^{ns}
	3	-0,005 ^{ns}	0,033**	0,013 ^{ns}	0,000 ^{ns}	-0,009 ^{ns}
	4	0,001 ^{ns}	0,014*	0,010 ^{ns}	-0,025**	0,006 ^{ns}
	5	0,004 ^{ns}	0,021**	0,019**	0,014*	-0,001 ^{ns}
	6	0,030**	0,032**	0,024**	0,038**	-0,021**
	7	0,010 ^{ns}	0,016*	-0,022**	0,011 ^{ns}	0,007 ^{ns}
	8	-0,004 ^{ns}	0,012 ^{ns}	0,001 ^{ns}	0,020**	-0,005 ^{ns}
	9	-0,009 ^{ns}	0,015*	0,005 ^{ns}	0,010 ^{ns}	0,012 ^{ns}
	10	-0,023**	0,008 ^{ns}	-0,009 ^{ns}	0,012 ^{ns}	0,004 ^{ns}
SF	1	-0,045**	-0,044**	-0,056**	-0,008 ^{ns}	-0,018*
	2	-0,092**	-0,054**	-0,081**	-0,110**	-0,037**
	3	-0,118**	-0,087**	-0,103**	-0,151**	-0,042**
	4	-0,116**	-0,118**	-0,149**	-0,164**	-0,064**
	5	-0,120**	-0,166**	-0,165**	-0,178**	-0,086**
	6	-0,132**	-0,186**	-0,203**	-0,216**	-0,099**
	7	-0,155**	-0,216**	-0,228**	-0,241**	-0,081**
	8	-0,170**	-0,239**	-0,241**	-0,261**	-0,111**
	9	-0,182**	-0,259**	-0,251**	-0,299**	-0,118**
	10	-0,202**	-0,274**	-0,270**	-0,308**	-0,126**

** e * correlações significativas a 1 e 5% de probabilidade, respectivamente; e ns: não-significativo.

No modelo D100 (Figura 8d e Tabela 9A), igualmente foram verificados os comportamentos já descritos para VG, VA e VD, tendo sido VD quase idêntica à VA da população selecionada. Sob seleção, cov(A,D) permaneceu negativa e crescente ao longo das gerações, originando correlação significativa ($P < 0,01$), a cada geração, exceto na primeira ($P > 0,05$). Na ausência de seleção, essa covariância implicou correlação significativa nas gerações 2 e 5, no nível de 5% ($P < 0,05$), e nas gerações 4, 6 e 8, no nível de 1% ($P < 0,01$).

Sob o modelo SD (Figura 8e e Tabela 10A), as populações-controlre e de seleção fenotípica apresentaram-se mais distintas entre si com relação a VG e VD e, pelo contrário, mais similares quanto à VA. VG e VD na população-controlre foram, de modo geral, mais elevadas do que sob seleção, e cov(A,D) deu origem a correlações não-significativas ($P > 0,05$), exceto na primeira ($P < 0,05$) e sexta ($P < 0,01$) gerações. No caso da população selecionada, essa

mesma correlação foi significativa a 1% de probabilidade, em todas as gerações, com exceção da primeira ($P < 0,05$).

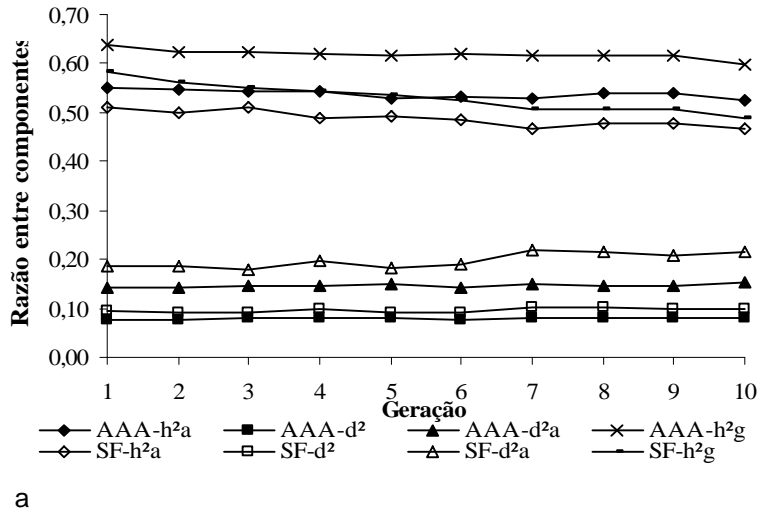
Como observado sob baixa herdabilidade, VG aumentou à medida que VD se elevou, em razão do aumento gradativo no número de locos com o desvio da dominância, ou no valor do desvio, nos modelos genéticos com inclusão desse efeito.

A VA nos diferentes modelos ficou próxima do seu valor inicial (0,15) simulado, mantendo-se ainda mais próxima desse valor nos modelos Ad e SD, sob acasalamento ao acaso; e no modelo SD, sob seleção fenotípica, após a primeira geração, de modo que o aumento na VD pela inclusão crescente nos modelos de maior número de locos com desvio da dominância não implicou, necessariamente, aumento na VA, como ocorreu sob baixa herdabilidade. Em algumas situações, isso foi pouco evidente como quando houve aumento de 25 para 50% dos locos com desvios da dominância; enquanto em outras, mais notável como aconteceu quando o modelo incluiu sobredominância, a partir da primeira geração.

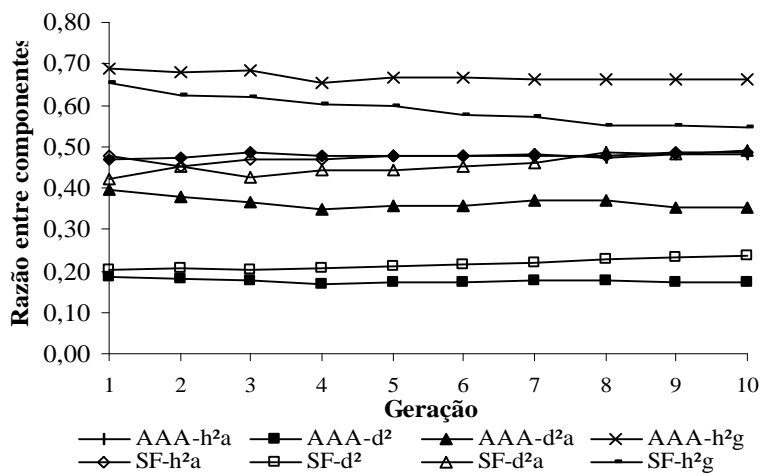
À medida que o percentual de locos com desvio da dominância aumentou, a magnitude da covariância entre os efeitos aditivos e de dominância também aumentou na população selecionada, a cada geração. Contudo, seu aumento foi menos expressivo do que sob baixa herdabilidade.

3.2.b. Razão entre os componentes de variância

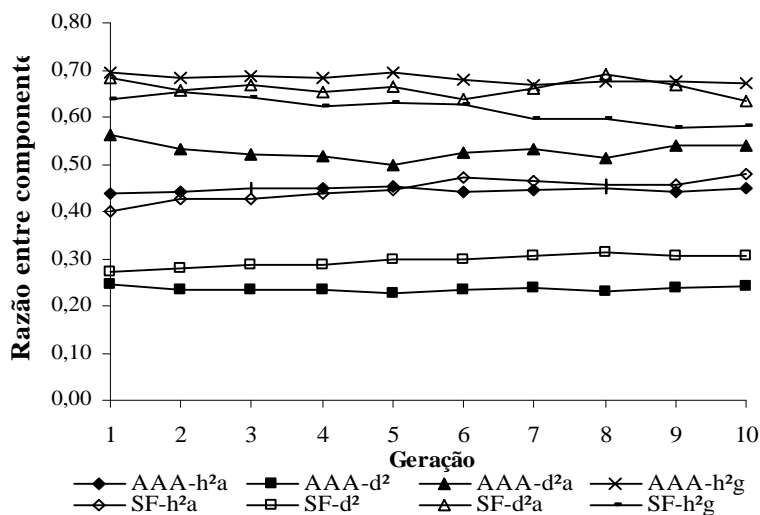
As razões entre os diferentes componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a), a razão entre variâncias de dominância e fenotípica (d^2), a razão entre variâncias de dominância e aditiva (d^2a) e a herdabilidade no sentido amplo (h^2g), como já definidos no caso de baixa herdabilidade, são apresentadas na Figura 9a-e. Esta figura representa seqüencialmente os modelos genéticos com dominância completa em 25, 50, 75 e 100% dos locos (modelos D25, D50, D75 e D100) e modelo com sobredominância em 50% dos locos (modelo SD), nas populações de acasalamento ao acaso e seleção fenotípica, durante 10 gerações, com dados médios de 30 repetições.



a

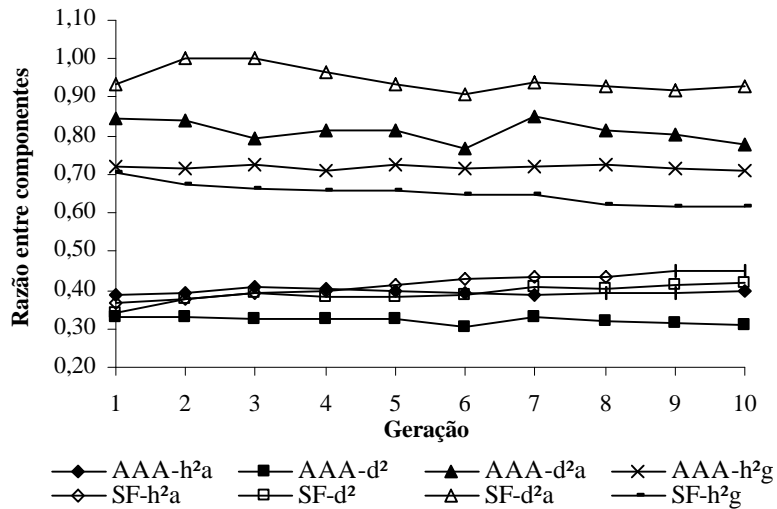


b

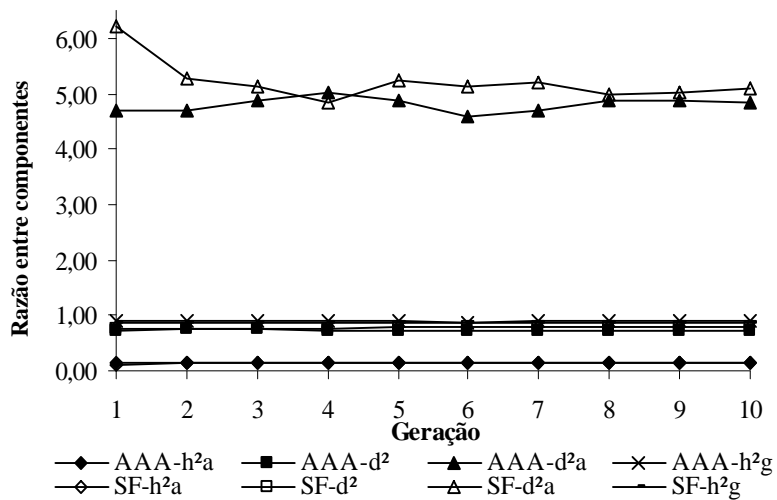


c

Figura 9 - Razões entre os componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a); razão entre variâncias de dominância e fenotípica (d^2); razão entre variâncias de dominância e aditiva (d^2a); e herdabilidade no sentido amplo (h^2g), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D25, D50 e D75 (a-c), respectivamente, ao longo de 10 gerações. *Continua...*



d



e

Figura 9 (cont.) - Razões entre os componentes de variância representadas pela herdabilidade no sentido restrito (h^2a); razão entre variâncias de dominância e fenotípica (d^2); razão entre variâncias de dominância e aditiva (d^2a); e herdabilidade no sentido amplo (h^2g), nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), sob os modelos genéticos D100 e SD (de), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

Considerando o modelo D25 (Figura 9a), h^2g e h^2a foram mais elevadas na população-controlada, ao passo que d^2 e d^2a o foi na população selecionada, no decorrer das gerações. Sob esse modelo, a variância de dominância explicou cerca de 8 e 10% da variação fenotípica total da característica nessas respectivas populações. Em correspondência, como proporção da variância genética aditiva, foram observados os valores de 15 e 20%.

No modelo D50 (Figura 9b), os valores de h^2a decresceram, se comparados aos dos modelos Ad (Figura 7) e D25 (Figura 9a), sendo

praticamente idênticos sob seleção e na sua ausência. Em relação ao modelo D25, entre as populações-controle e selecionada foram constatadas maiores diferenças quanto às razões d^2 e d^2a , superiores sob seleção. Nesse modelo, VD explicou aproximadamente 17 e 22% da variação total e 37 e 46% da variância aditiva da característica nas populações-controle e de seleção, nessa ordem.

No modelo D75 (Figura 9c), acentuaram-se as diferenças entre as populações quanto a d^2 e d^2a , que continuaram superiores sob seleção. Os valores de h^2a também decresceram nas duas populações, se comparados aos dos modelos Ad, D25 e D50, e foram próximos entre si. A explicação da variância total pela de dominância ficou em torno de 24 e 30%, nas populações-controle e de seleção, nessa ordem. Já a razão d^2a nessas respectivas populações variou entre 50 e 56% e entre 63 e 68%, no período avaliado.

Sob o modelo genético D100 (Figura 9d), as menores discrepâncias entre as populações foram quanto a h^2a , que se reduziu em relação aos modelos Ad, D25, D50 e D75, sendo ligeiramente superior na população selecionada, a partir da quinta geração. Também d^2 e d^2a se mantiveram superiores sob seleção. Assim, VD explicou cerca de 32 e 39% da variação total da característica nas populações-controle e de seleção, nessa ordem. E os valores de d^2a variaram de 78 a 85% nessa primeira população e de 91 a 100%, na segunda.

Considerando o modelo SD (Figura 9e), praticamente as populações diferiram apenas quanto a d^2a , que se mostrou superior na população selecionada, exceto na quarta geração. Essa razão indicou que VD foi de 4,6 a 5,0 vezes o valor de VA na população-controle e de 4,8 a 6,2 vezes VA, sob seleção. Especificamente nesse modelo, h^2a foi próxima de 0,15, em ambas as populações. VD explicou em torno de 74 e 78% da variação total da característica, na ausência e presença de seleção, respectivamente.

Pela comparação de h^2a nos diferentes modelos, ao longo das gerações percebeu-se decréscimo nos seus valores com o aumento gradual no número de locos com dominância. Nesse ponto, vale registrar que essa redução de h^2a foi condizente com os seus valores observados nas populações-base e inicial de cada modelo genético. Isso significa que, apesar de a herdabilidade inicial

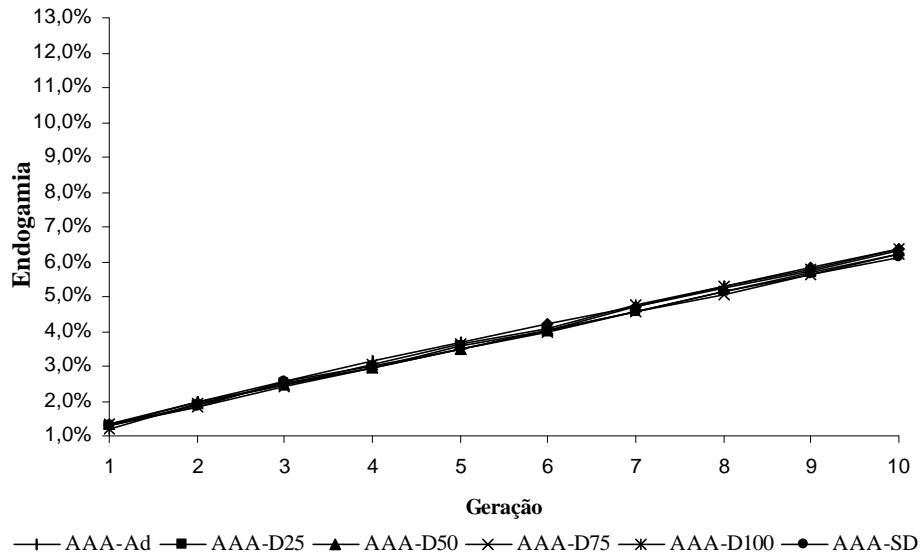
simulada para a característica em estudo ter sido a mesma ($h^2a= 0,60$), nos diferentes modelos, à medida que mais locos exibiram dominância, as populações obtidas em correspondência apresentaram menor h^2a , desde o início. No modelo SD, isso não aconteceu na simulação da característica de herdabilidade 0,10, posto que as populações-base e inicial apresentaram valores de h^2a bastante próximos entre si, nos diferentes modelos, e também do valor de herdabilidade inicialmente fixado para a característica.

3.2.c. Endogamia média

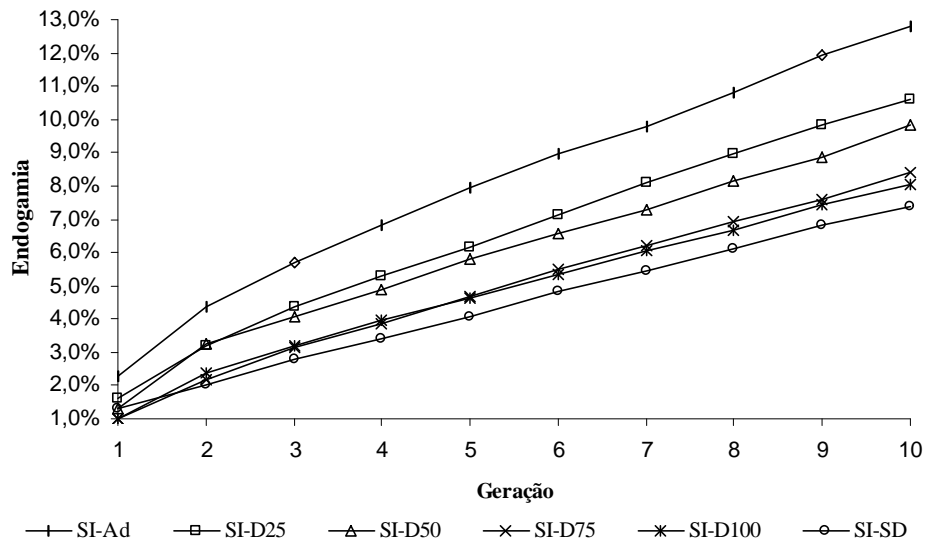
Os percentuais de endogamia média das populações-controle e de seleção fenotípica, sob os diferentes modelos genéticos, encontram-se na Figura 10ab, respectivamente.

Endogamia mais alta, ao longo do tempo, ocorreu na população selecionada, na qual os modelos genéticos proporcionaram valores bastante distintos entre si, se comparados aos do acasalamento ao acaso. O modelo Ad proporcionou os mais elevados percentuais de endogamia em todas as gerações e o modelo SD, os mais baixos, exceto na primeira geração. O nível máximo de endogamia alcançado foi de aproximadamente 13,0% sob o modelo Ad e de 7,0% sob SD, na décima geração. Sob seleção, os modelos genéticos com menor grau médio de dominância e baixo percentual de locos com desvios da dominância resultaram em maior porcentagem de endogamia média, gradativamente, ao longo das gerações.

Na ausência de seleção, os níveis de endogamia sob os diferentes modelos genéticos foram praticamente iguais, no decorrer das gerações, e atingiram nível máximo de cerca de 6,0% na última geração.



a

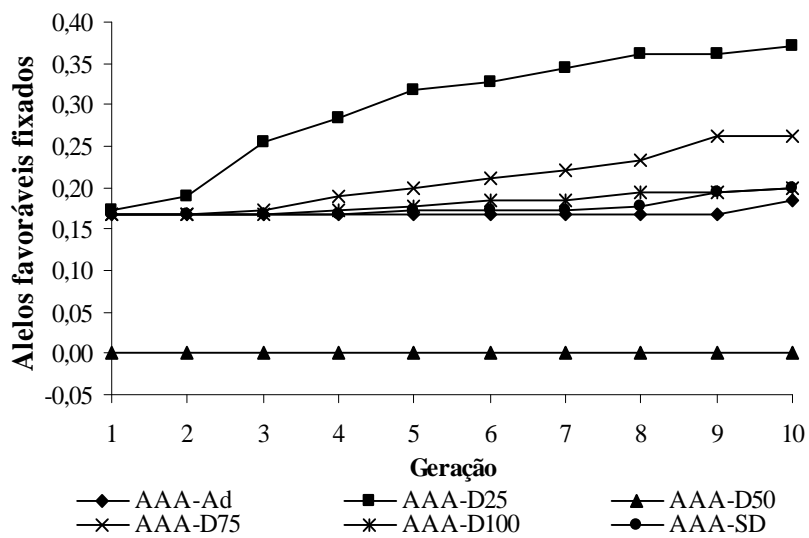


b

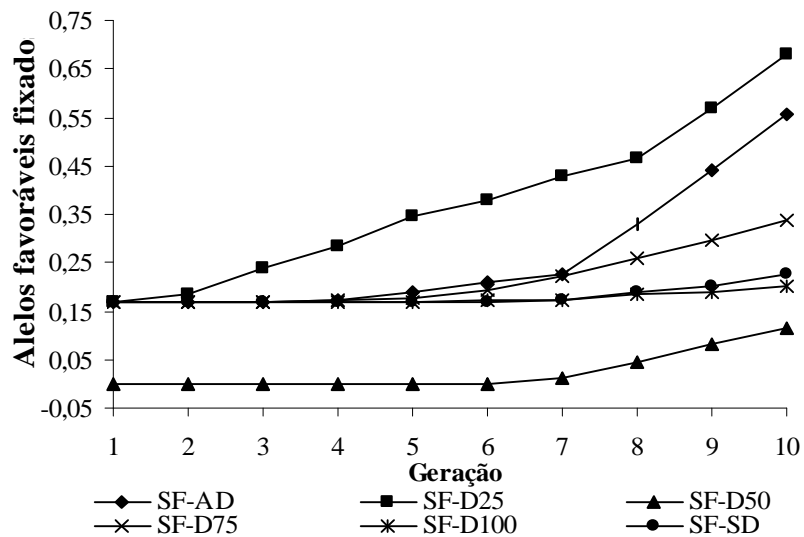
Figura 10 - Endogamia média em porcentagem, ao longo de 10 gerações, nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF) (ab), respectivamente, sob os diferentes modelos genéticos.

3.2.d. Fixação de alelos favoráveis

Na Figura 11ab, encontram-se os percentuais de alelos favoráveis fixados, sob acasalamento ao acaso e seleção fenotípica, respectivamente, nos diferentes modelos genéticos. A partir da sexta geração, ocorreu maior fixação nas populações sob seleção. Entre os modelos avaliados, as mais altas taxas de fixação de alelos ocorreram sob D25, e as mais baixas, sob D50, tanto na presença quanto na ausência de seleção.



a



b

Figura 11 - Alelos favoráveis fixados, em percentagem, nos diferentes modelos genéticos, sob acasalamento ao acaso e seleção fenotípica (ab), respectivamente, ao longo de 10 gerações.

3.2.e. Limite da seleção

Os valores do limite da seleção sob os diferentes modelos genéticos e estratégias de acasalamento encontram-se na Figura 12. De modo geral, a não ser pelo efeito da escala, os valores obtidos nas diferentes combinações foram muito próximos.

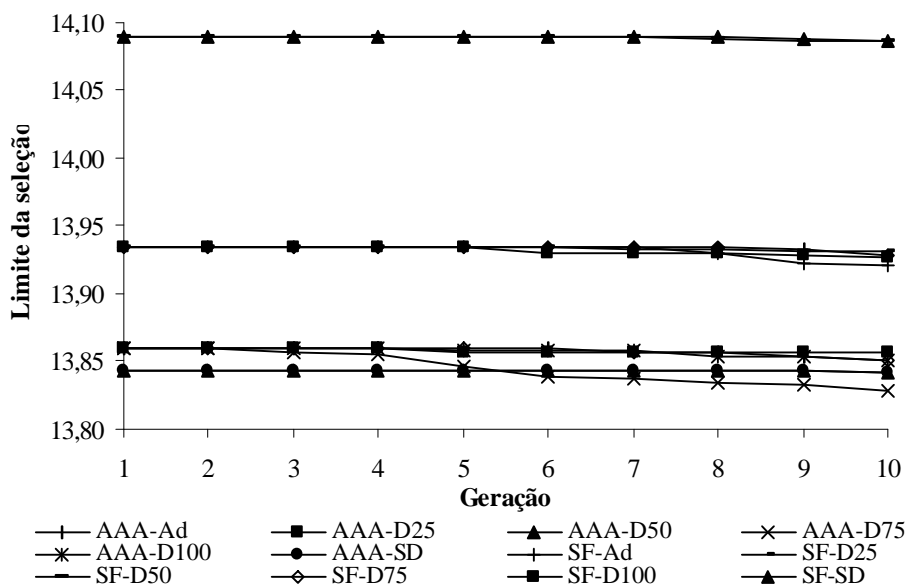


Figura 12 - Limite da seleção das populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), nos diferentes modelos genéticos, ao longo de 10 gerações.

3.2.f. Ganho genético

Na Tabela 6, encontram-se os valores do ganho genético por geração, considerando todas as situações analisadas. Sob acasalamento ao acaso, os ganhos foram, em sua maioria, negativos, isto é, considerados perdas, sendo o modelo aditivo o que conduziu a menores perdas, exceto nas gerações 7 e 9, em que D25 o superou. Observou-se tendência de aumento nas perdas com o incremento no percentual de locos exibindo dominância, a cada geração, como bem evidenciado até seis gerações. Isso também ocorreu com o aumento no valor do desvio da dominância, isto é, sob o modelo SD.

Sob seleção (Tabela 6 e Figura 1Ab), o modelo Ad foi o que proporcionou maiores ganhos genéticos, no período avaliado. Em relação à característica de baixa herdabilidade, observou-se, claramente, que o aumento no percentual de

locos com o desvio da dominância e no valor desse desvio implicaram redução do ganho genético, em todas as gerações, exceto na primeira. Com o passar do tempo, também houve diminuição no ganho, independentemente do modelo.

Nas duas estratégias de seleção, o desvio-padrão da média foi similar, sob cada modelo, e mais alto no modelo SD.

Tabela 6 - Ganho genético, por geração, obtido nas populações-controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), nos diferentes genomas, considerando-se a característica de alta h^2 e a média de 30 repetições

Estratégia de seleção	Geração	Modelos genéticos					
		Ad ¹	D25 ¹	D50 ¹	D75 ¹	D100 ¹	SD ¹
AAA	1	0,005	-0,015	-0,052	-0,049	-0,060	-0,021
	2	0,012	-0,012	-0,017	-0,031	-0,048	-0,036
	3	0,007	0,001	-0,017	-0,013	-0,021	-0,042
	4	0,006	-0,002	-0,006	-0,025	-0,039	-0,065
	5	-0,006	-0,020	-0,019	-0,022	-0,033	-0,060
	6	0,005	-0,002	-0,011	-0,004	-0,018	-0,054
	7	-0,018	0,000	-0,019	-0,036	-0,029	-0,066
	8	-0,003	-0,024	-0,013	-0,013	-0,011	-0,043
	9	-0,004	-0,002	-0,007	-0,012	-0,020	-0,050
	10	0,006	-0,003	-0,012	-0,028	-0,024	-0,044
		(0,04) ²	(0,04)	(0,05)	(0,04)	(0,05)	(0,08)
SF	1	0,448	0,357	0,415	0,292	0,338	0,320
	2	0,386	0,291	0,268	0,243	0,231	0,178
	3	0,335	0,291	0,288	0,244	0,211	0,202
	4	0,312	0,302	0,268	0,242	0,209	0,169
	5	0,310	0,293	0,267	0,222	0,210	0,152
	6	0,310	0,281	0,241	0,228	0,198	0,167
	7	0,299	0,273	0,234	0,211	0,191	0,131
	8	0,291	0,242	0,235	0,204	0,185	0,142
	9	0,289	0,248	0,219	0,201	0,162	0,139
	10	0,277	0,238	0,210	0,191	0,170	0,129
		(0,03) ²	(0,03)	(0,04)	(0,04)	(0,04)	(0,08)

¹Ad: apenas efeitos aditivos dos genes; D25, D50, D75 e D100: 25, 50, 75 e 100% dos genes apresentavam dominância completa e SD: 50% dos genes com sobredominância. ²Desvio-padrão da média.

4. DISCUSSÃO

Em todos os modelos, o comportamento dos componentes de variância e das razões entre eles, bem como dos demais parâmetros, foi avaliado dentro de populações fechadas submetidas ao processo seletivo, como se fossem de uma mesma linhagem ou raça.

As alterações na variância genotípica, em cada modelo, foram pautadas pelas mudanças nas variâncias genéticas aditiva e de dominância, em função das alterações nas frequências gênicas como um resultado da seleção continuada. Entre os modelos genéticos, porém, a variância de dominância diferiu em razão ou do número de locos com desvio da dominância, ou do valor desse desvio. E seu aumento implicou tanto aumento da variância genotípica quanto da genética aditiva, em algumas situações, já que no cômputo desta última foram incorporados os desvios da dominância.

Os comportamentos acima descritos concordam com aqueles obtidos por Fuerst et al. (1997) em trabalhos de simulação envolvendo 15 diferentes modelos genéticos, que incluíam distintas combinações das variâncias genéticas aditiva, de dominância e epistática. Segundo esses autores, de alguma forma a variância não-aditiva contribui para a variância aditiva e, assim, para a resposta à seleção, se as frequências gênicas se distanciam de 0,50, que é o que normalmente ocorre sob seleção. Também Misztal et al. (1997), avaliando características de tipo em gado da raça Holandesa americana, encontraram estimativas mais elevadas das variâncias aditiva e de dominância, geralmente, associadas.

O aparecimento de um termo referente à covariância entre os efeitos aditivos e de dominância em um mesmo loco sendo considerado em indivíduos diferentes, nos modelos com inclusão da dominância, justifica-se pela existência de parentesco nas populações e pelo afastamento do equilíbrio de ligação, isto é, “efeito Bulmer” (BULMER, 1971), quando surgem covariâncias entre locos afetando a característica. Segundo Lush (1964), quando membros de uma mesma família são aparentados através de ambos os pais de cada um desses indivíduos, há alguma correlação entre os seus desvios da dominância.

De Boer e van Arendonk (1992) e Du et al. (1999) enfatizaram a necessidade de se conhecer a covariância entre efeitos aditivos e de

dominância, numa população endogâmica, para o cálculo da covariância genética entre dois parentes com níveis arbitrários de endogamia.

Fuerst et al. (1997) encontraram covariância negativa entre pares de locos, considerando modelos que incluíam efeitos aditivos, de dominância direcional positiva e epistáticos, simultaneamente. Porém, relataram valores negativos mais elevados para essa covariância sob alta herdabilidade, que coincidentemente também foi de 0,60, enquanto neste estudo essa mesma tendência foi observada sob baixa herdabilidade (0,10).

Verificou-se, independentemente da herdabilidade da característica, que a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância mostrou-se de fraca intensidade e tendeu a ser positiva nas populações-controle e negativa nas selecionadas, nas quais foi estatisticamente significativa, na maioria das gerações. Sob seleção, é mais provável que indivíduos aparentados sejam co-selecionados ao longo das gerações, aumentando a chance de ancestralidade em comum e, assim, de relacionamentos de dominância.

VanRaden et al. (1992), ao analisarem dados da produção de leite e de gordura, por meio de diferentes modelos, empregando uma aproximação do REML, encontraram estimativas da variância de dominância positivamente correlacionadas com as da aditiva no modelo completo, ou seja, que também incluía a variância genética aditiva X aditiva, mas negativamente correlacionadas em modelos que omitiram essa variância epistática.

Em média, após cinco gerações, as maiores taxas de fixação de alelos favoráveis ocorreram na característica de alta herdabilidade, na qual foram obtidos, de modo geral, os melhores resultados de resposta genética realizada por geração, principalmente sob seleção. Excluiu-se a população selecionada no modelo SD, que exibiu maiores respostas sob baixa herdabilidade, menos na primeira geração, o que pode estar associado a uma maior taxa de alelos favoráveis fixados nessa condição.

Os modelos que resultaram em maiores ganhos genéticos tenderam a proporcionar coeficientes de endogamia mais elevados, principalmente sob alta herdabilidade e seleção. A endogamia aumentou gradativamente com a redução no grau médio de dominância e no percentual de locos com desvio da dominância, de modo que o modelo contendo apenas efeitos aditivos dos genes proporcionou maior endogamia, no decorrer das gerações.

Possivelmente, essa maior endogamia foi compensada pela correspondente maior taxa de fixação de alelos favoráveis.

Se, por um lado, no modelo aditivo, o homozigoto superior, de valor diferente do heterozigoto e do homozigoto inferior, ao ser selecionado torna-se mais freqüente e acarreta dupla chance de fixação do alelo favorável em cada loco, se comparado ao heterozigoto, por exemplo, elevando a taxa de endogamia; por outro, a depressão endogâmica tem seu mais alto efeito quanto maior for a proporção de heterozigotos e mais próxima de 0,5 for a freqüência alélica. Muir (2000) também relatou maior impacto negativo da endogamia sob ação gênica de dominância.

Vários autores têm relacionado uma redução na resposta genética à seleção com o aumento na variância de dominância, situação essa conhecida como depressão endogâmica. Lynch e Walsh (1998) afirmaram que a depressão endogâmica é devida à dominância direcional ou epistasia de ordem maior. Nesse sentido, Misztal et al. (1997) sugeriram que a depressão por endogamia poderia ser útil como uma medida indireta da importância da variância de dominância para a variação total de uma característica.

Para melhor explicar esse fato, Falconer e Mackay (1996) descreveram que o valor fenotípico médio de uma população que tenha coeficiente de endogamia F é igual à média dessa população antes da endogamia subtraída de um termo que considera as freqüências alélicas, o desvio da dominância e o coeficiente de endogamia. Portanto, uma mudança do valor médio sob endogamia é consequência da dominância nos locos determinando o caráter, sendo a direção dessa mudança no sentido dos alelos mais recessivos.

De todo modo, com o avançar das gerações, é inevitável que ocorra aumento na fixação de alelos, tanto favoráveis quanto desfavoráveis, decrescendo a heterozigose e aumentando a homozigose, de modo a elevar a taxa de endogamia, independentemente do modelo. Exemplificando, nos modelos com desvios da dominância o heterozigoto ou apresentava o genótipo idêntico ao do homozigoto favorável, no caso da dominância completa, ou superior a este, se houvesse sobredominância. Considerando, então, a probabilidade de se estar selecionando maior número de heterozigotos, estes se tornavam mais numerosos e, por conseguinte, a homozigosidade, num primeiro momento, tendia a diminuir e a variância causada pelos desvios da

dominância, a aumentar. No entanto, com o tempo isso é contrabalançado, já que, segundo Lush (1964), se uma população está sendo submetida à endogamia, como é natural de ocorrer ao longo das gerações de seleção, os heterozigotos tornam-se mais escassos, e a variância causada pelos desvios da dominância tende a desaparecer.

De fato, Cockerham (1954), ao analisar como a endogamia afetava as partições de variâncias entre parentes, afirmou que a variância de dominância desaparece quando a endogamia é completa, ou seja, quando seu coeficiente F é 1. E, segundo esse autor, esse desaparecimento não é linear com o aumento de F , sendo bastante complicado fazer generalizações.

Resultados semelhantes aos deste estudo foram obtidos por Curik et al. (2002), ao utilizarem simulação Monte Carlo para avaliar 11 diferentes modelos de seleção, num genoma com 100 locos incluindo dominância parcial e sobredominância, em populações de acasalamentos ao acaso e de seleção fenotípica. No curto prazo, todas as populações sob seleção alcançaram um nível mais alto de endogamia do que as não-selecionadas, como verificado neste estudo. E, ainda, o modelo aditivo resultou em endogamia mais elevada, sendo os modelos com maiores efeitos de dominância os de menor endogamia, gradativamente.

Todavia, Curik et al. (2002) encontraram resultados invertidos no longo prazo, quando os modelos com efeitos aditivos proporcionaram menor endogamia e aqueles com dominância, maior. Assim, considerando seleção por mais que 35 gerações, os valores da endogamia foram mais elevados nos modelos com inclusão crescente dos efeitos da dominância.

Com relação aos valores de d^2 e d^2a sumariados na Tabela 5, em ambas as estratégias de seleção e valores de h^2 observou-se que eles se encontravam na faixa dos valores relatados para algumas espécies de animais de interesse comercial, considerando-se diferentes características, de acordo com a literatura consultada.

VanRaden et al. (1992), em estudo já citado, obtiveram estimativas da variância de dominância da ordem de 3,5% da variância fenotípica na produção de leite e de 3,3% na de gordura, quando estipularam que a variância de dominância inicial para ambas as características era de 21% da variância fenotípica correspondente.

Tabela 7 - Súmula das razões percentuais d^2 e d^2a nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF), no período avaliado, considerando-se os diferentes modelos genéticos

Estratégia de seleção	Modelo genético	Característica			
		Baixa h^2		Alta h^2	
		Razões entre componentes (%)			
		d^2	d^2a	d^2	d^2a
AAA	D25	1,8	20,0	8,0	15,0
	D50	3,0	36,0	17,0	37,0
	D75	5,0	54,0 - 60,0 ¹	24,0	50,0 - 56,0
	D100	7,0	81,0 - 85,0	32,0	78,0 - 85,0
	SD	36,0	550,0-660,0	74,0	460,0 - 500,0
SF	D25	2,0	20,0	10,0	20,0
	D50	3,0	39,0	22,0	46,0
	D75	5,0	52,0 - 64,0	30,0	63,0 - 68,0
	D100	8,0	73,0 - 82,0	39,0	91,0 - 100,0
	SD	36,0	530,0 - 600,0	78,0	480,0 - 620,0

¹Amplitude da variação.

Tempelman e Burnside (1991) encontraram que a proporção da variância de dominância para a variação total oscilou entre 8 e 31% para a produção de leite e entre 8 e 50% para a de gordura.

Fuerst e Solkner (1994) obtiveram variância de dominância entre 15 e 100% da variância aditiva, tanto para a produção de leite quanto para a de leite corrigida para energia, em gado leiteiro. Para a porcentagem de proteína e gordura, a variância de dominância variou de 0 a 41% da variância aditiva; e para o intervalo de parto, os efeitos da dominância explicaram a maior parte da variação, se comparados com os efeitos aditivos, sendo a variância de dominância particularmente importante para as características de desempenho da vida produtiva.

Misztal et al. (1997), ao analisarem 14 características de tipo em bovinos da raça Holandesa americana, encontraram estimativas da variância de dominância entre 5 e 8% em quatro dessas características e menores que 5% em outras 10. Todas as características com estimativas mais elevadas da variância de dominância eram características corporais, cujos valores variaram entre 10 e 29% das estimativas da variância aditiva, com média de 17%.

Conforme a Tabela 7, as proporções d^2 e d^2a sob acasalamento ao acaso e seleção fenotípica apresentaram maiores variações entre si, considerando-se

cada modelo, sob alta herdabilidade. Nesse caso, os valores dessas proporções tenderam a ser mais elevados sob seleção. Para um mesmo modelo genético, d^2 aumentou com o incremento da herdabilidade, tanto sob acasalamento ao acaso quanto sob seleção. Para d^2a , sob acasalamento ao acaso, houve tendência de decréscimo dos seus valores com o aumento da herdabilidade e de aumento sob seleção.

Os resultados obtidos para d^2 indicam que a importância da variância de dominância para a variação fenotípica total foi maior para a característica de alta herdabilidade, o que diverge da teoria clássica da genética quantitativa; e sob seleção. No entanto, os resultados encontrados na literatura consultada, com dados de campo, são, em sua maioria, não-conclusivos a esse respeito, e em alguns deles foi observado tendência semelhante a essa.

Culbertson et al. (1998), ao avaliarem dados reprodutivos e de crescimento de suínos da raça Yorkshire americanos, constataram que a proporção entre as variâncias de dominância e fenotípica foi de 2,2% para o tamanho da leitegada, 6,3% para o peso da leitegada, 10,3% para o número de dias até atingir 104,5 kg e 4,8% para a espessura de toucinho aos 104,5 kg. Ishida e Mukai (2004) relataram estimativas de d^2 iguais a 2, 13 e 9% para o intervalo de parto, peso de abate e ganho diário médio em gado preto no Japão, respectivamente.

Os relacionamentos entre os diferentes componentes genéticos interferiram na resposta esperada à seleção. Houve superestimação do ganho genético pelo modelo aditivo, tanto na ausência quanto na presença de seleção e, principalmente, sob alta herdabilidade. Isso ocorreu pelo fato de que a variância genética aditiva pouco se alterou entre os modelos diante das alterações na variância fenotípica, com a incorporação de valores crescentes da variância de dominância.

5. CONCLUSÕES

Os efeitos não-aditivos da dominância influenciaram os parâmetros genéticos das populações e, por isso, devem ser considerados na predição das respostas ao processo seletivo.

A dominância foi mais importante na expressão fenotípica da característica de alta herdabilidade, e isso se traduziu pela elevada proporção entre suas respectivas variâncias. Contudo, independentemente da herdabilidade, os valores dessa proporção foram próximos aos relatados na literatura para animais de interesse econômico, o que sugere ser a ação gênica de dominância bastante comum.

Modelos contendo apenas efeitos aditivos dos genes conduziram a superestimativas da resposta genética à seleção, apesar de terem proporcionado níveis mais elevados de endogamia, principalmente sob alta herdabilidade.

Embora os modelos genéticos aqui propostos não tivessem a pretensão de reproduzir sistemas gênicos reais devido à sua grande complexidade, a análise das populações oriundas de tais modelos indicou claramente a necessidade de se considerarem os efeitos da dominância no processo seletivo, de forma a melhorar a acurácia do ganho genético por seleção.

6. REFERÊNCIAS

BULMER, M.G. The effect of selection on genetic variability. **The American Naturalist**, v.105, n.943, p.201-211, 1971.

CARNEIRO, P.L.S. **Oscilação genética e comparação de métodos de seleção tradicionais e associados a marcadores moleculares**. Viçosa, MG: UFV, 2002. 79 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

COCKERHAM, C.C. An extension of the concept of partitioning hereditary variance for analysis of covariances among relatives when epistasis is present. **Genetics**, v.39, p.859-882, 1954.

CULBERTSON, M.S. et al. Estimation of dominance variance in purebred Yorkshire swine. **Journal of Animal Science**, v.76, p.448-451, 1998.

CURIK, I.; SÖLKNER, J.; STIPIC, N. Effects of models with finite loci, selection, dominance, epistasis and linkage on inbreeding coefficients based on pedigree and genotypic information. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.119, p.101-115, 2002.

De BOER, I.J.M.; van ARENDONK, J.A.M. Prediction of additive and dominance effects in selected or unselected populations with inbreeding. **Theoretical and Applied Genetics**, v.84, p.451-459, 1992.

DU, F.-X.; HOESCHELE, I.; GAGE-LAHTI, K.M. Estimation of additive and dominance variance components in finite polygenic models and complex pedigrees. **Genetical Research**, v.74, p.179-187, 1999.

EUCLYDES, R.F. **Uso do sistema para simulação Genesys na avaliação de métodos de seleção clássicos e associados a marcadores moleculares**. Viçosa, MG: UFV, 1996. 149 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento)- Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

FALCONER, D.S. **Introdução à genética quantitativa**. Tradução de SILVA, M. A. e SILVA, J. C. Viçosa, MG: Imprensa Universitária, 1987. 279 p.

FALCONER, D.S.; MACKAY, T.F.C. **Introduction to quantitative genetics**. 4. ed. Longman: Essex, UK, 1996. 464 p.

FUERST, C. et al. Impact of dominance and epistasis on the genetic make-up of simulated populations under selection: a model development. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.114, p.163-175, 1997.

FUERST, C.; SÖLKNER, J. Additive and nonadditive genetic variances for milk yield, fertility, and lifetime performance traits of dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.77, p.1114-1125, 1994.

GENGLER, N. et al. Estimation of the variance for postweaning gain in the U. S. Limousin population. **Journal of Animal Science**, v.76, p.2515-2520, 1998.

ISHIDA, T.; MUKAI, F. Estimation of dominance genetic variances for reproductive traits and growth traits of calves in Japanese Black cattle. **Animal Science Journal**, v.75, p.285-294, 2004.

LUSH, J.L. **Melhoramento genético dos animais domésticos**. Centro de Publicações Técnicas da Aliança – USAID, 1964. 507 p.

LYNCH, M.; WALSH, B. **Genetics and analysis of quantitative traits**. Sunderland, MA: Sinauer Associates, 1998.

MISZTAL, I.; LAWLOR, T.J.; GENGLER, N. Relationships among estimates of inbreeding depression, dominance and additive variance for linear traits in Holsteins. **Genetics, Selection and Evolution**, v.29, p.319-326, 1997.

MUIR, W.M. The interaction of selection intensity, inbreeding depression, and random genetic drift on short- and long-term response to selection: results using finite locus and finite population size models incorporating directional dominance. **Proceedings of the American Society of Animal Science**. [S.l.: s.n.], 2000. p.1-11.

PANTE, M.J.R. et al. Estimation of additive and dominance genetic variances for body weight at harvest in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. **Aquaculture**, v.204, p.383-392, 2002.

TEMPELMAN, R.J.; BURNSIDE, E.B. Additive and dominance genetic variation for dairy production traits under an animal model. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.108, p.330-342, 1991.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA (UFV). **SAEG** (Sistema para Análises Estatísticas). Viçosa, MG, 2003. (Versão 9.0).

VanRADEN, P.M.; LAWLOR, T.J.; HOESCHELE, I. Use of reproductive technology to estimate variances and predict effects of gene interactions. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2892-2901, 1992.

CAPÍTULO 2

EFEITOS NÃO-ADITIVOS DE DOMINÂNCIA SOBRE A AVALIAÇÃO GENÉTICA ANIMAL

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar impactos de se desconsiderarem os efeitos da dominância sobre a estimação de parâmetros genéticos e a predição de valores genéticos, empregando-se o método da máxima verossimilhança restrita, sob modelo animal aditivo unicaracterístico, por meio do Programa MTDFREML. Para a mesma arquitetura genômica foram simulados dois modelos de ação gênica: um com apenas efeitos aditivos dos genes e o outro com aditivos e dominância completa ($d/a = +1$) em 100% dos locos. Em cada modelo genético, foram geradas três populações-base correspondentes às características com herdabilidades de 0,15 (baixa), 0,30 (média) e 0,60 (alta). A partir dessas foram geradas populações iniciais que, reproduzidas por seleção e acasalamentos ao acaso, durante seis gerações consecutivas e discretas resultaram em 18.000 indivíduos com registro por população. As estimativas dos componentes de variância e herdabilidade obtidas no modelo genético aditivo foram semelhantes aos seus valores reais, em todas as características, ao passo que, sob ação gênica de dominância, todos os componentes foram superestimados, principalmente a variância genética aditiva. A variância de dominância não-estimada, em função do modelo adotado, foi redistribuída entre os componentes aditivo e residual estimados. Houve perda na acurácia da avaliação genética, sob o modelo genético com dominância, traduzida por correlações mais baixas entre os valores genéticos verdadeiros e preditos dos animais. Apesar desses importantes resultados, ressalta-se a necessidade de estudos adicionais, já que os genomas simulados podem não corresponder aos sistemas biológicos verdadeiros.

Palavras-chave: BLUP, efeitos aditivos, interação intraloco, modelo animal, componentes de variância e simulação.

CHAPTER 2

DOMINANCE NON-ADDITIVE EFFECTS ON THE ANIMAL GENETIC EVALUATION

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate impacts of to ignore the dominance effects on the estimation of genetic parameters and prediction of genetic values, using the restricted maximum likelihood method, under single trait additive animal model, by the Program MTDFREML. For the same genomic architecture two gene action models were simulated: one with only additive effects of the genes and other with additives and complete dominance ($d/a= +1$) in 100% of the loci. In each genetic model, were generated three base populations correspondents to the traits of heritabilities 0.15 (low), 0.30 (mean) and 0.60 (high). Initial populations were reproduced from these, which by matings and selection at random, during six consecutive and discrete generations, produced 18,000 animals each one. The estimates of the variance components and heritability obtained in the additive genetic model were similar to the real values, in all traits, while, under dominance gene action, all components were overestimated, mainly the additive genetic variance. The non-estimated dominance variance, due to the adopted model, was redistributed between the additive and residual components estimated. There was loss in the accuracy of the genetic evaluation, under the genetic model with dominance, translated by smallest correlations between the true genetic values and predicted ones of the animals. Despite these important results, it is emphasized the need of additional studies, since the simulated genome might not correspond to the true biologic systems.

Keywords: BLUP, additive effects, intraloco interaction, animal model, variance components and simulation.

1. INTRODUÇÃO

Via de regra, a maioria das avaliações genéticas, na área de melhoramento animal, pressupõe que os genes determinantes da expressão fenotípica de dada característica agem unicamente pela adição de seus efeitos, já que apenas os efeitos aditivos podem ser transmitidos aos descendentes. Essa hipótese tem a finalidade maior de simplificar os modelos de avaliação, tornando-os estatisticamente mais tratáveis, já que, no decorrer de décadas de investigações bioquímicas, ficou comprovada a enorme complexidade funcional dos sistemas gênicos.

Cockerham (1954), em suas demonstrações de covariâncias entre vários tipos de parentes, decompôs a variação genotípica total para uma característica em variâncias genéticas de natureza aditiva e não-aditiva, sendo esta última subdividida em variâncias de dominância e epistática.

Posteriormente, Falconer (1987) também fez referência a essa decomposição da variância genotípica, sobretudo ao estudar a depressão endogâmica nas características quantitativas. Segundo Smith e Mäki-Tanila (1990), a explicação mais simples para a heterose e a depressão por endogamia, dois fenômenos complementares e comumente encontrados, é que há dominância de alelos em muitos locos. Portanto, a dominância seria considerada essencial nos modelos genéticos de locos controlando as características quantitativas. Kacser e Burns (1981) sugeriram que a dominância de alelos responsáveis pelo controle da atividade enzimática é uma propriedade bioquímica universal.

O crescente interesse, sobretudo pelos efeitos da dominância, apóia-se na utilização de sêmen de poucos reprodutores de comprovada superioridade genética e no uso de biotecnologias reprodutivas modernas, como as técnicas de ovulação múltipla e transferência de embriões e, mais recentemente, de divisão do zigoto para a formação de clones. Todas elas resultam no aumento do número de progênies de irmãos-completos, o que aumenta o parentesco na população, dentro e entre gerações, e, assim, os relacionamentos genéticos de dominância (VanRADEN et al., 1992).

A ampla utilização da metodologia de modelos mistos sob modelo animal na avaliação genética, por meio do uso do BLUP (melhor preditor linear não-

viesado), tem motivado, com base na literatura, inúmeros esforços para inclusão do efeito da dominância como efeito aleatório genético não-aditivo nos modelos. Isso poderia aumentar a acurácia das avaliações genéticas (MISZTAL, 1997).

De acordo com Varona et al. (1998), a inclusão desse efeito na avaliação genética resulta em dois tipos de mudança. A primeira delas é a capacidade para determinar combinações específicas de acasalamentos, o que possibilitaria selecionar o melhor parceiro para determinado animal. Tal seleção exige o uso de um sistema de acasalamento apropriado, que depende do valor da variância de dominância. A segunda mudança é que as soluções de outros efeitos, incluindo os valores genéticos aditivos, poderiam se alterar, sobretudo para animais com muitos irmãos-completos em seus *pedigrees*. Alguns autores ressaltam que ignorar a variância não-aditiva dentro de raças poderia viesar as predições de valores genéticos e, dessa forma, a ordem de classificação de touros nas comparações internacionais.

Por muito tempo, os efeitos da dominância foram desconsiderados nas avaliações em função, principalmente, das limitações computacionais para a inclusão de efeitos não-aditivos nas análises, ainda mais quando estas envolviam *pedigrees* maiores com aumento considerável no número de equações; e, também, porque a importância da dominância para a avaliação genética animal não estava bem estabelecida.

A fim de resolver o impasse computacional, Smith (1984), citado por Smith e Mäki-Tanila (1990), propôs algoritmos para obtenção da matriz de relacionamentos genéticos de dominância a partir de relacionamentos gaméticos. Hoeschele e VanRaden (1991) e Misztal (1997) sugeriram que essa mesma matriz poderia ser obtida a partir de relacionamentos aditivos, destacando que as inversas das matrizes aditiva e de dominância reduziriam o tempo de análise. De outra forma, Smith e Mäki-Tanila (1990) desenvolveram regras para o cálculo da matriz de covariâncias genotípicas entre parentes por meio de métodos tabulares, bem como de sua inversa, que poderia ser usada diretamente nas equações de modelos mistos. De Boer e Hoeschele (1993) propuseram modificações nesses métodos tabulares.

Schaeffer (2003), contudo, reconhece que, apesar de todo esse avanço na construção da matriz de dominância e de sua inversa, não são conhecidos

métodos fáceis para computá-las. De fato, em alguns trabalhos, quando a matriz de dominância é tida como esparsa, adota-se uma matriz-identidade por simplificação ou, ainda, esse efeito é desconsiderado na análise.

A importância da dominância para as espécies domésticas de interesse comercial, tanto de raças puras quanto de populações cruzadas, pode ser mensurada pela fração da variância de dominância na variância total de dada característica. No entanto, boas estimativas da variância de dominância estavam indisponíveis por falta de procedimentos confiáveis que: usassem o modelo animal para explorar toda a informação de dominância contida nos dados; fossem resistentes ao viés da seleção e capazes de usar grande volume de dados completos, a fim de assegurar um baixo erro de amostragem (MISZTAL et al., 1997; VARONA et al., 1998).

Sob modelo animal e considerando populações com muitos irmãos-completos, a obtenção da estimativa da variância de dominância acurada exigiria de 30.000 a 100.000 animais, e mais do que isso em populações de bovinos (MISZTAL; LAWLOR, 1996). Para uma acurácia comparável, por exemplo, a estimativa da variância de dominância precisaria ser obtida a partir de conjuntos de dados, no mínimo 20 a 200 vezes maiores do que a estimativa da variância genética aditiva (HOESCHELE; VanRADEN, 1991). Estudos conduzidos com grandes volumes de dados têm apontado que a variância de dominância está acima de 10% da variância fenotípica com relação a algumas características em gado de leite (MISZTAL et al., 1997), gado de corte (ISHIDA; MUKAI, 2004) e suínos (CULBERTSON et al., 1998).

Além disso, fatores como: efeito genético materno (ISHIDA; MUKAI, 2004), efeito de ambiente comum para irmãos-completos (WEI; van der WERF, 1993), interação genótipo-ambiente e efeitos epistáticos (TEMPELMAN; BURNSIDE, 1991) podem contribuir para gerar confundimento na partição das variâncias. Em muitos trabalhos, as diferenças em magnitude dos efeitos de dominância poderiam ser parcialmente atribuídas às diferenças nas estruturas dos dados (MISZTAL, 1997).

O objetivo deste estudo foi avaliar geneticamente populações simuladas, por meio da metodologia de modelos mistos, para investigar os impactos de se ignorarem os efeitos de dominância no modelo sobre a estimação dos componentes de variância e a predição de valores genéticos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Obtenção dos dados

O conjunto de dados analisados foi obtido por meio de simulações em nível de genes, empregando-se o Programa GENESYS (EUCLYDES, 1996), escrito na linguagem FORTRAN. Este programa permite obter o valor fenotípico de um indivíduo a partir da simulação dos efeitos gênicos de cada loco, considerando-se os efeitos aditivos dos alelos, bem como os não-aditivos resultantes de interações intra e interlocos, além dos efeitos de meio. Diferentes estruturas de população podem ser geradas de modo a atender às necessidades de avaliação de estratégias de acasalamento, de seleção, de teste de pressuposições, de distribuições matemáticas etc.

Sua mais nova versão, Genesys 2004, constitui-se de 16 subprogramas e foi especialmente remodelada para fins deste estudo, possibilitando a simulação de genomas de alta complexidade.

2.2. Especificações do genoma

Foi simulado um genoma-molde com 600 locos quantitativos bialélicos, distribuídos ao acaso por 29 pares de cromossomos autossômicos de tamanhos aleatórios, com variação entre si na ordem de 10%. O comprimento total do genoma foi de 3.000 cM, e não foram simulados cromossomos sexuais.

Aos alelos nos diferentes locos foram permitidos dois tipos de ação gênica, ambos no percentual de 100% dos locos: completamente aditiva, com desvio de dominância nulo ($d = 0$); e completamente heterótica, com interação de dominância ($d \neq 0$) entre os alelos de um mesmo loco. Dois modelos de ação gênica foram, então, estabelecidos com a mesma configuração do genoma-molde: um contendo apenas efeitos aditivos dos genes e o outro, efeitos aditivos e de dominância. A partir desses dois modelos, foram estruturadas as populações de análise.

Quando foram simulados efeitos de dominância intraloco, considerou-se o tipo de dominância completa e no sentido positivo ou do alelo favorável ($d/a = +1$). Assim, o genótipo do indivíduo heterozigoto era idêntico ao do homozigoto

dominante. A relação d/a , sendo a o genótipo do homozigoto, mede o que se denomina grau de dominância de um gene.

Independentemente do tipo de ação gênica, a frequência inicial do alelo favorável, nos locos quantitativos, foi simulada com média de 0,50 e, assim como os efeitos aditivos dos genes, seguiu a distribuição normal. Já o desvio da dominância ao longo dos locos seguiu a distribuição uniforme.

Interações não-aditivas do tipo epistáticas (interlocos) e efeitos fixos como de sexo e ambiente sistemáticos não foram simulados. O efeito aleatório de ambiente temporário foi simulado, seguindo-se a distribuição normal.

2.3. Simulação dos efeitos genéticos

Os efeitos genéticos foram obtidos, considerando-se que o valor genotípico (G) de um único loco era constituído do valor genético aditivo (A) e do valor do desvio da dominância (D):

$$G = A + D$$

O valor genotípico individual foi obtido, aplicando-se o somatório à fórmula anterior em relação a todos os locos controlando a expressão da característica no indivíduo.

O valor fenotípico individual foi integralizado pelos componentes de valor genotípico e de efeito ambiental, desconsiderando-se a interação genótipo-ambiente, da seguinte forma:

$$F = G + E$$

em que F é o fenótipo do indivíduo e E , o ambiente temporário que o afeta. Nas populações simuladas sem efeitos de dominância, G era o próprio valor aditivo A .

As variâncias dos efeitos aditivos e de dominância foram simuladas de acordo com:

$$VA = s_a^2 = \sum_{i=1}^n 2p_i q_i a_i^2 \quad \text{e} \quad VD = s_d^2 = \sum_{i=1}^n 4p_i^2 q_i^2 d_i^2$$

em que, para o loco i , $a_i = a_i + d_i(q_i - p_i)$ é o efeito médio de substituição gênica; p_i e q_i são as frequências gênicas, na população, dos alelos favoráveis e desfavoráveis para o loco i , respectivamente; a_i é o valor genético aditivo e d_i , o seu desvio da dominância.

2.4. Características avaliadas

Foram avaliadas três características quantitativas influenciadas por todos os genes do genoma-padrão de maneira totalmente independente, em cada modelo genético, o que caracterizou a existência de seis populações-base distintas, que tiveram em comum a mesma configuração genômica.

Foi simulado um único valor inicial de variância genética aditiva, igual a 0,90, para as três características, e valores apropriados de variância residual que resultaram nas três herdabilidades iniciais consideradas: 0,15 (baixa), 0,30 (média) e 0,60 (alta), correspondentes às três características estudadas.

As médias e as variâncias fenotípicas iniciais simuladas foram de 12,0; 10,0; e 8,0 unidades e de 6,0; 2,99; e 1,49, respectivamente, para as características de baixa, média e alta herdabilidades.

2.5. Estruturas populacionais

A partir de cada genoma simulado foi obtida uma população-base constituída de 1.000 indivíduos, com proporção igual entre os sexos e, predominantemente, heterozigota em todos os locos. Os indivíduos dessa população foram gerados por processos inteiramente aleatórios, que determinaram inclusive seu sexo e caracterizaram a inexistência de parentesco entre eles, uma vez que na gametogênese não houve segregações mendelianas.

A partir da população-base foram escolhidos ao acaso e da mesma forma acasalados 10 machos e 100 fêmeas, que produziram 10 progênes por acasalamento, totalizando 1.000 indivíduos. Essa nova população foi denominada população inicial, pois nela se verificou o início dos laços de parentesco entre os animais.

Pela reprodução da população inicial, nos diferentes genomas foram obtidas as populações a serem avaliadas. Assim, foram gerados 18.000 animais com informações por arquivo, utilizando-se a estratégia de seleção e acasalamentos ao acaso dos indivíduos, durante seis gerações consecutivas e discretas. A cada geração, as populações apresentaram, em comum, a seguinte estrutura: número de machos e de fêmeas escolhidos para a reprodução de 30 e 300, respectivamente; número de progênes por casal de 10; tamanho real de 3.000; tamanho efetivo de 109,09; e número de famílias de irmãos-completos de 300, ou seja, 100% da população. Cada estrutura populacional foi simulada com uma única repetição, como acontece nas populações reais.

O tamanho efetivo foi calculado segundo a fórmula proposta por Wright (1931), citada por Falconer (1987): $N_e = \frac{4N_m N_f}{N_m + N_f}$, sendo N_m = número de machos e N_f = número de fêmeas, efetivamente acasalados; e N_e = tamanho efetivo da população.

Foram avaliadas seis populações que corresponderam aos modelos de ação gênica aditiva e dominante, nas três herdabilidades.

2.6. Método de avaliação

Os diferentes arquivos foram analisados, utilizando-se o Programa MTDFREML (“Multiple Trait Derivative-Free Restricted Maximum Likelihood”), para a estimação dos componentes de variância e a predição dos valores genéticos dos animais, por meio da metodologia de modelos mistos. Empregou-se um único modelo para a análise de característica simples, independentemente se o genoma simulado continha apenas efeitos aditivos dos genes ou ambos os efeitos aditivos e de dominância. Nesse sentido, todas

as análises foram conduzidas como se existissem apenas os efeitos aditivos dos genes, mesmo quando eram conhecidos os da dominância.

O Programa MTDFREML, descrito por Boldman et al. (1995), utiliza o método da máxima verossimilhança restrita (REML), por meio de um algoritmo livre de derivadas (GRASER et al., 1987), sob modelo animal, em análises uni e multicaracterísticas. É utilizado o algoritmo simplex para localizar o mínimo de $-2\log_e L$ (L = função de verossimilhança). Os componentes de (co)variância que minimizam $-2\log_e L$ são estimativas de máxima verossimilhança, que maximizam a função de verossimilhança (L).

Matricialmente, o modelo animal adotado para o estudo de característica única foi:

$$y = Xb + Zu + e$$

em que:

y = vetor de observações da característica medida nos indivíduos;

X e Z = matrizes de incidência que relacionam as observações aos efeitos fixos e aleatórios, respectivamente;

b = vetor dos efeitos fixos, tendo a média como único elemento;

u = vetor dos efeitos aleatórios (valores genéticos dos animais); e

e = vetor dos erros aleatórios.

Nessa situação, o sistema de equações de modelos mistos (MME) utilizado para estimação dos efeitos fixos e predição dos aleatórios é apresentado como:

$$\begin{bmatrix} X'R^{-1}X & X'R^{-1}Z \\ Z'R^{-1}X & Z'R^{-1}Z + A^{-1}\frac{1}{2}sa \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \hat{b} \\ \hat{u} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'R^{-1}y \\ Z'R^{-1}y \end{bmatrix}$$

em que:

$R = I_n s_e^2$, sendo n o número de observações;

I = matriz identidade;

s_e^2 = variância residual da característica;

A^{-1} = inversa da matriz dos numeradores dos coeficientes de parentesco de Wright entre os indivíduos; e

s_a^2 = variância genética aditiva da característica.

O número de animais constantes da matriz de parentesco foi de 20.000, pois foram incluídos os animais das gerações-base e inicial, embora suas informações não tivessem sido consideradas na análise.

Os valores iniciais dos componentes de variâncias aditiva e residual fornecidos ao programa foram obtidos a partir dos dados simulados. Não foram fornecidos os valores iniciais da variância de dominância, presente nos arquivos simulados com desvios da dominância, já que o modelo aditivo de avaliação não acomodou esse efeito.

2.7. Critérios avaliados

Para avaliar os impactos de se desconsiderarem os efeitos da dominância sobre a avaliação genética dos animais, foram utilizados:

a) Viés, calculado pela diferença entre os valores estimados e reais (simulados ou verdadeiros) dos componentes de variâncias fenotípica, genética aditiva e residual, bem como da herdabilidade.

b) Correlação de Pearson entre os valores genéticos reais e preditos.

c) Correlação de Spearman (rank) entre as ordens de classificação dos animais com base nos valores genéticos reais e preditos.

d) Porcentagem de indivíduos que seriam selecionados em comum pelos valores genéticos reais e preditos, considerando-se diferentes intensidades de seleção.

As correlações de Pearson e Spearman servem como indicadores da acurácia das avaliações genéticas, pois, na classificação dos animais, elas informam a correspondência entre os valores genéticos verdadeiros e preditos.

Os parâmetros genéticos dos dados simulados, as correlações de Pearson e Spearman e a porcentagem de animais selecionados em comum foram obtidos, utilizando-se o pacote estatístico *Statistical Analysis System* (SAS, 1999).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os componentes de variância reais (simulados), bem como os componentes fenotípico, genético aditivo e residual estimados, considerando-se ambos os modelos genéticos, além da herdabilidade no sentido restrito, para as três características avaliadas, estão apresentados na Tabela 1.

Considerando a ação gênica aditiva, é possível observar que os valores estimados dos componentes de variância e da herdabilidade no sentido restrito diferiram pouco dos respectivos valores reais, independentemente da característica. Nesse modelo, a variância genética aditiva estimada, pela teoria, equivale à variância genotípica.

Quando a expressão da característica foi influenciada por efeitos genéticos de dominância, observou-se aumento no valor real da variância genotípica e, conseqüentemente, da fenotípica, devido à presença da variância de dominância em relação à situação na qual apenas os efeitos aditivos dos genes determinaram o fenótipo.

No modelo com dominância, os valores estimados para a variância fenotípica foram similares aos reais, ao passo que a variância genética aditiva estimada aproximou-se mais da variância genotípica real, nas três herdabilidades. De modo geral, as diferenças mais relevantes, por característica, foram constatadas entre os valores estimados e verdadeiros dos componentes genético aditivo e residual, os quais se mostraram sempre superestimados, tomando como base seus valores verdadeiros. Isso pode ser justificado pelo fato de que houve redistribuição da variância de dominância entre os componentes aditivo e residual, proporcionando valores superestimados desses componentes, já que o modelo de análise ignorou os efeitos da dominância.

Tabela 1 - Valores reais e estimados dos parâmetros genéticos dos modelos com apenas efeitos aditivos^a dos genes e com efeitos aditivos e de dominância^b, em características de baixa, média e alta herdabilidades

Parâmetros genéticos	Modelo aditivo ^a		Modelo com dominância ^b	
	Real	Estimativa	Real	Estimativa
Baixa h ² (0,15)				
s_P^2 ¹	6,149	6,127	6,630	6,707
s_G^2 ²	1,014	-	1,604	-
s_A^2 ³	1,014	1,043	0,959	1,433
s_D^2 ⁴	0,0	-	0,672	-
s_E^2 ⁵	5,170	5,085	5,091	5,274
h_a^2 ⁶	0,16	0,17	0,14	0,21
Média h ² (0,30)				
s_P^2	2,854	2,939	3,580	3,792
s_G^2	0,812	-	1,451	-
s_A^2	0,812	0,894	0,852	1,441
s_D^2	0,0	-	0,662	-
s_E^2	2,055	2,045	2,105	2,351
h_a^2	0,28	0,30	0,24	0,38
Alta h ² (0,60)				
s_P^2	1,406	1,412	1,964	2,037
s_G^2	0,825	-	1,377	-
s_A^2	0,825	0,806	0,810	1,139
s_D^2	0,0	-	0,642	-
s_E^2	0,589	0,606	0,575	0,897
h_a^2	0,59	0,57	0,41	0,56

Variâncias: ¹fenotípica, ²genotípica, ³genética aditiva, ⁴genética de dominância, ⁵residual, e ⁶herdabilidade no sentido restrito.

A variância genética aditiva foi superestimada em 49, 69 e 41% sob baixa, média e alta herdabilidades, respectivamente. Nessa mesma seqüência, a variância residual foi superestimada em 4, 12 e 56% (Tabela 2).

Tabela 2 - Viés (valor estimado menos real), em valor absoluto^a e percentual^b, nos parâmetros genéticos obtidos nos modelos aditivo e dominante, em características de baixa, média e alta herdabilidades

Parâmetros Genéticos	Modelo aditivo		Modelo com dominância	
	Valor ^a	Porcentual ^b	Valor ^a	Porcentual ^b
Baixa h ² (0,15)				
s_P^2 ¹	-0,022	-0,36%	0,077	+1,16%
s_G^2 ²	-	-	-	-
s_A^2 ³	0,029	+2,86%	0,474	+49,43%
s_D^2 ⁴	-	-	-	-
s_E^2 ⁵	-0,085	-1,64%	0,183	+3,59%
h_a^2 ⁶	0,010	+6,25%	0,070	+50,00%
Média h ² (0,30)				
s_P^2	0,085	+2,98%	0,212	+5,92%
s_G^2	-	-	-	-
s_A^2	0,082	+10,10%	0,589	+69,13%
s_D^2	-	-	-	-
s_E^2	-0,010	-0,49%	0,246	+11,69%
h_a^2	0,020	+7,14%	0,140	+58,33%
Alta h ² (0,60)				
s_P^2	0,007	+0,40%	0,073	+3,72%
s_G^2	-	-	-	-
s_A^2	-0,019	-2,30%	0,329	+40,62%
s_D^2	-	-	-	-
s_E^2	0,017	+2,89%	0,322	+56,00%
h_a^2	-0,020	-3,39%	0,150	+36,59%

Variâncias: ¹fenotípica, ²genotípica, ³genética aditiva, ⁴genética de dominância, ⁵residual e ⁶herdabilidade no sentido restrito.

A superestimação desses componentes, como já mencionado, pode ser atribuída à escolha do modelo para avaliação genética, no qual os desvios da dominância foram totalmente ignorados, o que provavelmente acontece nas avaliações genéticas quando se desconsidera a dominância. Assim, o valor que se esperaria ser estimado para o componente da variância de dominância,

caso esse efeito tivesse sido incluído no modelo, foi redistribuído entre os componentes aditivo e residual. Já o fato de as superestimativas terem sido importantes pode ser devido à própria magnitude do efeito da dominância, que é função do tipo de dominância, ou seja, completa, e também do número de locos contendo desvios, nesse caso todos.

Superestimações expressivas da variância genética aditiva também foram obtidas por Norris et al. (2002), ao avaliarem, por meio do modelo de reprodutor com inclusão apenas dos efeitos genéticos aditivos, populações simuladas diferindo quanto às variâncias aditiva e de dominância e quanto ao número de famílias de irmãos-completos. Segundo esses autores, as superestimativas desse componente aumentaram com o aumento no número das famílias de irmãos-completos e na magnitude dos efeitos da dominância.

Considerando os valores reais dos componentes, a variância de dominância contribuiu com aproximadamente 70% do seu valor verdadeiro para a superestimação da variância aditiva e com outros 30% para a do resíduo, sob baixa herdabilidade. Essa contribuição foi cerca de 51% para a superestimação da variância aditiva e de 49% para a da variância residual, sob alta herdabilidade. A mesma relação mostrou-se imprecisa para a característica de média herdabilidade.

VanRaden et al. (1992) observaram que os efeitos genéticos aditivos de clones, em famílias de gado leiteiro avaliadas para a característica estatura, foram superestimados, ignorando-se as variâncias de dominância. Segundo esses autores, os efeitos da dominância, que são excluídos do modelo, podem não ser incorporados simplesmente ao termo do erro aleatório, mas, ao invés disso, podem contribuir para as estimativas dos efeitos aditivos.

Tempelman e Burnside (1991) também sugeriram que a variância genética de dominância pode estar confundida com a variância genética aditiva estimada sob um modelo animal aditivo. E, ainda, salientaram que a variância genética aditiva X aditiva tem, potencialmente, maior capacidade para confundir estimativas da variância genética aditiva nas estimações de componentes de variância sob modelo animal, porque, diferentemente da dominância, esses efeitos são transmissíveis do pai ao seu descendente.

De acordo com a literatura, muitas características quantitativas de reconhecida importância econômica sofrem, em menor ou maior extensão,

influência dos efeitos da dominância. Isso se justifica pelo fato de muitas delas apresentarem, sob endogamia, redução de seus valores médios, ou seja, depressão por endogamia. Como salientado por Falconer (1987), a depressão é consequência da ação de dominância direcional nos locos envolvidos na expressão da característica.

Num contexto prático, todavia, não se tem conhecimento do modo de ação da dominância, se dominância completa, parcial ou sobredominância; de sua direção, se positiva ou negativa; e do número de locos afetados por ela. Nas análises em que esse efeito não-aditivo é considerado, as informações inicialmente utilizadas são, em geral, pressupostas. Nesses casos, por meio de algoritmos apropriados, a matriz de dominância poderia ser construída, de forma a possibilitar a estimação de um provável efeito.

Com base nos resultados apresentados na Tabela 2, tem-se que a superestimação do componente aditivo foi numericamente importante nas três características, enquanto a do componente residual foi mais intensa na característica de alta herdabilidade. Como consequência, observou-se um viés mais elevado nas estimativas de h_a^2 para as características de herdabilidades baixa e média, isto é, da ordem de 50 e 58%, respectivamente, contra 37% para a de herdabilidade alta, o que pode comprometer mais seriamente o ganho genético para essas características, caso o modelo de avaliação não considere os efeitos da dominância.

Diferentemente, Tempelman e Burnside (1991) encontraram estimativas de herdabilidade bem menos viesadas que as do presente trabalho, ao analisarem registros de primeira lactação de vacas da raça Holandesa, empregando modelo animal. Esses autores registraram aumentos médios de 2,5 e 4,4% nas respectivas herdabilidades para a produção de leite e gordura, quando os efeitos genéticos foram assumidos como sendo totalmente aditivos, em relação a quando os efeitos de dominância foram incluídos na análise.

3.1. Relação entre os componentes de variância

A importância relativa dos componentes de variância encontra-se na Tabela 3, na qual estão apresentadas as proporções entre os diferentes

componentes dos valores reais e estimados, nos modelos aditivo e dominante e nas três características.

Tabela 3 - Proporções entre os componentes genéticos de variância, para os valores reais e estimados, nos modelos aditivo e dominante, considerando-se baixa, média e alta herdabilidades

Parâmetros genéticos	Modelo aditivo		Modelo com dominância	
	Real	Estimado	Real	Estimado
Baixa h ² (0,15)				
$h_g^{2 1}$	0,16	-	0,24	-
$h_a^{2 2}$	0,16	0,17	0,14	0,21
$h^{2 3}$	1,0	-	0,60	-
$d^{2 4}$	0,0	-	0,10	-
$d_g^{2 5}$	0,0	-	0,42	-
$d_a^{2 6}$	0,0	-	0,70	-
Média h ² (0,30)				
$h_g^{2 1}$	0,28	-	0,40	-
$h_a^{2 2}$	0,28	0,30	0,24	0,38
$h^{2 3}$	1,0	-	0,59	-
$d^{2 4}$	0,0	-	0,18	-
$d_g^{2 5}$	0,0	-	0,46	-
$d_a^{2 6}$	0,0	-	0,78	-
Alta h ² (0,60)				
$h_g^{2 1}$	0,59	-	0,70	-
$h_a^{2 2}$	0,59	0,57	0,41	0,56
$h^{2 3}$	1,0	-	0,59	-
$d^{2 4}$	0,0	-	0,33	-
$d_g^{2 5}$	0,0	-	0,47	-
$d_a^{2 6}$	0,0	-	0,79	-

$1(\frac{S_G}{S_P})^2$; $2(\frac{S_A}{S_P})^2$; $3(\frac{S_A}{S_G})^2$; $4(\frac{S_D}{S_P})^2$; $5(\frac{S_D}{S_G})^2$; $6(\frac{S_D}{S_A})^2$ representam, respectivamente,

a herdabilidade no sentido amplo, herdabilidade no sentido restrito, razão entre variâncias genética aditiva e genotípica, razão entre variâncias de dominância e fenotípica, razão entre variâncias de dominância e genotípica e razão entre variâncias de dominância e aditiva.

Para o modelo aditivo com valores reais, a herdabilidade no sentido amplo (h_g^2) correspondeu àquela no sentido restrito (h_a^2), pois as variâncias genotípicas e aditivas se equivalem, conforme Tabela 1. Com valores estimados, a herdabilidade obtida foi muito próxima à real, em cada característica.

No modelo com dominância e valores reais, em que foi possível discriminar cada um dos componentes da variância genotípica, foram estabelecidas todas as possíveis relações entre eles e a variância fenotípica. Contudo, isso não foi feito para o modelo com dominância e valores estimados, em função de o método empregado não permitir a separação entre as variâncias aditiva e de dominância.

Ainda no modelo com dominância e valores reais, h_g^2 foi superior a h_a^2 . O valor do componente h^2 (razão entre as variâncias aditiva e genotípica) foi praticamente igual a 60 (60, 59 e 59%), nas três características, e significa que aproximadamente 60% da variação genotípica foi explicada pelos efeitos aditivos dos genes. Conforme já discutido, os valores reais para a variância aditiva, nas características avaliadas, foram próximos entre si e também do valor inicial simulado de 0,90. A variância genotípica, guardadas as devidas proporções, seguiu essa mesma tendência.

Com relação ao componente d^2 (razão entre as variâncias de dominância e fenotípica), seus valores reais foram de 10, 18 e 33% sob baixa, média e alta herdabilidades, respectivamente, o que significa o percentual com que os efeitos da dominância influenciaram a expressão dessas características.

O componente d_g^2 (razão entre as variâncias de dominância e genotípica) apresentou os valores reais de 42, 46 e 47% nas herdabilidades baixa, média e alta, respectivamente. Esses valores foram muito próximos entre si, como aconteceu com os valores de h^2 . Teoricamente, d_g^2 e h^2 somados resultam em uma unidade ou, melhor, explicam 100% da variância genotípica. Todavia, os valores reais revelaram a existência de covariância entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância na população, indicando que esses efeitos eram correlacionados, ainda que de forma inexpressiva, pois se tratava de populações não-selecionadas, nas quais se esperava que as frequências

alélicas se afastassem pouco do seu valor inicial e que a endogamia não se elevasse consideravelmente, ao longo das gerações. Nesse ponto, vale ressaltar que os valores (não-apresentados) para a endogamia média real e estimada ficaram em torno de 2,5 e 3,5%, respectivamente, em todas as populações.

No presente estudo, a variância de dominância real correspondeu a 70, 78 e 79% da variância genética aditiva sob baixa, média e alta herdabilidades, respectivamente. Esses percentuais elevados podem ser decorrentes de frequências alélicas mais próximas da frequência inicial de 0,5 que maximiza a variância de dominância, dado que as populações não foram selecionadas e, também, devido ao número considerável de locos controlando a expressão fenotípica da característica. Já o fato de a variância de dominância ter sido inferior à aditiva (Tabela 1) faz sentido, mesmo em um genoma com 100% dos locos com dominância completa, pois a variância desse efeito depende das frequências gênicas na população e dos desvios da dominância, enquanto a variância aditiva é função dos efeitos aditivos, das frequências gênicas e, ainda, dos desvios da dominância. Assim, teoricamente, o próprio desvio da dominância também contribui para a variância aditiva, corroborando o fato de que variância genética aditiva não implica necessariamente ação gênica aditiva.

3.2. Critérios de classificação dos animais

De modo geral, ambas as correlações de Pearson e Spearman (Tabela 4) apresentaram valores de moderados a altos, e foram bastante semelhantes entre si, para dado modelo genético e característica. Esses valores aumentaram à medida que a herdabilidade também aumentou, provavelmente devido à redução da influência dos fatores ambientais.

Tabela 4 - Correlações de Pearson e Spearman entre os valores genéticos verdadeiros e preditos, nos modelos propostos, considerando-se os animais avaliados, nos três valores de herdabilidade

Valor de herdabilidade (h ²)	Modelo aditivo	Modelo com dominância
	Pearson	
Baixa	0,68	0,62 (0,67)*
Média	0,70	0,61 (0,72)
Alta	0,83	0,68 (0,84)
	Spearman	
Baixa	0,66	0,60 (0,64)
Média	0,69	0,59 (0,70)
Alta	0,82	0,67 (0,83)

*Valores entre parênteses referem-se a correlações entre os valores genotípicos verdadeiros e genéticos preditos.

Sob ação gênica de dominância, foram analisados dois critérios de correlação: 1) entre valor genético verdadeiro e predito (fora do parênteses); e 2) entre valor genotípico verdadeiro e genético predito (entre parênteses).

Nesse modelo, utilizando-se o primeiro critério, as correlações obtidas foram de menor magnitude, uma vez que os valores genéticos preditos estavam contaminados pelos desvios da dominância, que não puderam ser separados, na análise, pelo modelo misto aditivo. Conforme verificado antes, as variâncias aditivas estimadas foram mais similares às variâncias genotípicas reais.

Correlações mais altas (Tabela 4) foram estimadas, adotando-se o segundo critério, pois o valor genotípico verdadeiro incluía ambos os efeitos aditivos e de dominância, da mesma forma como os valores genéticos preditos. Nesse caso, as correlações foram bastante semelhantes àquelas obtidas no modelo genético aditivo, quando foram correlacionados os valores genéticos aditivos verdadeiros com os preditos na ausência de dominância, situação em que as variâncias aditivas reais e estimadas foram similares (Tabela 1).

Culbertson et al. (1998) encontraram correlações maiores que 0,99 entre valores genéticos preditos por meio de modelos mistos, que incluíam ou não o efeito da dominância, para características de suínos. Segundo esses autores, a inclusão no modelo de ambos os efeitos da dominância e da endogamia tem pouca influência sobre a predição do mérito genético aditivo.

Assim também concluíram Varona et al. (1998), que obtiveram correlações de Pearson entre valores genéticos preditos, por meio de diferentes modelos mistos, superiores a 0,99 para a característica estatura em gado de leite. Esses autores enfatizaram que essas mudanças desprezíveis poderiam ter sido causadas pelo pequeno número de famílias de irmãos-completos (cerca de 7%), pelo tamanho pequeno da maioria dessas famílias e pelo baixo nível de endogamia na população avaliada. Correlações mais baixas foram obtidas em animais com famílias estruturadas predominantemente com irmãos-completos.

É interessante destacar que, no presente estudo, as correlações, apesar de menores do que as citadas por aqueles autores, foram estabelecidas entre os valores genéticos verdadeiros dos animais, conhecidos na simulação, e os seus valores genéticos preditos. Os resultados indicaram que, se os efeitos da dominância forem relevantes na expressão da característica e desconsiderados da análise, a seleção dos melhores animais com base no seu valor genético predito pode não conduzir à seleção dos mesmos animais, com base no seu valor genético verdadeiro. Essa tendência foi mais acentuada na característica de alta herdabilidade, provavelmente em função de sua variância de dominância ter explicado alta proporção da correspondente variação fenotípica (33%), relativamente às outras características.

Na Tabela 5 são apresentados o percentual e o número de indivíduos que seriam selecionados em comum pelos dois critérios de classificação mencionados anteriormente, considerando-se as diferentes herdabilidades.

De modo geral, quanto menos rigorosa a seleção, maior o percentual de indivíduos selecionados em comum pelos critérios adotados.

No modelo aditivo, a seleção de 1% dos melhores animais acarretou em 32,2; 25,0; e 33,9% de animais selecionados em comum pelos valores genéticos verdadeiros e preditos nas características de baixa, média e alta herdabilidades, respectivamente. Reduzindo a intensidade de seleção, houve maior coincidência de animais selecionados, ou seja, para 30% dos melhores indivíduos, 61,5; 63,8; e 73,4% dos animais foram idênticos por esse critério de classificação, em relação às herdabilidades baixa, média e alta, respectivamente.

Tabela 5 - Porcentual (número) de animais que seriam selecionados em comum para 1, 5, 15 e 30% dos mais bem classificados com base nos critérios 1 e 2, considerando-se os modelos genéticos propostos, nas três herdabilidades

Modelos genéticos	1% (180)	5% (900)	15% (2.700)	30%(5.400)
Baixa h ² (0,15)				
Aditivo*	32,22% (58)	40,22% (362)	50,44% (1.362)	61,50% (3.321)
Dominante¹	28,33% (51)	34,78% (313)	47,52% (1.283)	58,76% (3.173)
Dominante²	24,44% (44)	36,56% (329)	49,07% (1.325)	60,31% (3.257)
Média h ² (0,30)				
Aditivo	25,00% (45)	39,56% (356)	52,37% (1.414)	63,76% (3.443)
Dominante¹	22,22% (40)	33,89% (305)	46,44% (1.254)	58,54% (3.161)
Dominante²	26,67% (48)	39,78% (358)	52,93% (1.429)	64,44% (3.480)
Alta h ² (0,60)				
Aditivo	33,89% (61)	51,78% (466)	53,33% (1.710)	73,37% (3.962)
Dominante¹	23,89% (43)	37,00% (333)	50,22% (1.356)	62,56% (3.378)
Dominante²	37,78% (68)	53,00% (477)	54,52% (1.742)	73,59% (3.974)

*No modelo aditivo, o valor genético equivale ao genotípico. Critérios: 1) valores genéticos verdadeiros e preditos e 2) valores genotípicos verdadeiros e genéticos preditos.

Com ação gênica de dominância, o porcentual de animais selecionados em comum pelo primeiro critério foi inferior ao porcentual do segundo, em todas as situações, com exceção da característica de baixa herdabilidade (28,3% vs. 24,4%), na mais alta intensidade de seleção. À medida que a herdabilidade aumentou, a diferença entre os critérios também o fez. Exemplificando, para 15% de intensidade de seleção, o número de animais selecionados em comum pelo critério 1 *versus* critério 2 foi de 1.283 vs. 1.325; 1.254 vs. 1.429; e 1.356 vs. 1.742, sob baixa, média e alta herdabilidades, respectivamente. Pelo segundo critério, o porcentual de indivíduos selecionados em comum, escolhidas uma herdabilidade e intensidade de seleção, foi muito próximo do porcentual para o genoma com apenas efeitos aditivos dos genes, corroborando a similaridade de suas correlações.

Esses resultados indicam que ocorreram alterações na ordenação dos animais, nos modelos genéticos aditivo e dominante, pelos critérios de classificação adotados. Essas alterações foram mais intensas no primeiro critério aplicado ao modelo com dominância nos locos, uma vez que os valores genéticos preditos, a partir do modelo misto aditivo, estavam contaminados pelos desvios da dominância.

Cabe ressaltar que os genomas simulados não objetivaram mimetizar nenhum sistema biológico e, portanto, os resultados suscitam estudos adicionais.

4. CONCLUSÕES

A análise de características quantitativas influenciadas por ação gênica de dominância, utilizando-se modelo misto que ignora esse efeito genético não-aditivo, apresentou estimativas viesadas dos componentes de variância e herdabilidade, o que evidencia a necessidade de incorporação desse efeito no modelo.

A variância de dominância real, não-acomodada pelo modelo misto aditivo, foi redistribuída entre os componentes genético aditivo e residual estimados, o que implicou superestimação desses componentes.

A não-inclusão do efeito de dominância no modelo misto resultou em diminuição na acurácia da avaliação genética dos animais.

5. REFERÊNCIAS

- BOLDMAN, K.G. et al. **A manual for use of MTDFREML**. A set of programs to obtain estimates of variance and covariance [DRAFT]. Lincoln: USDA/ARS, 1995. 120 p.
- COCKERHAM, C.C. An extension of the concept of partitioning hereditary variance for analysis of covariances among relatives when epistasis is present. **Genetics**, v.39, p.859-882, 1954.
- CULBERTSON, M.S. et al. Estimation of dominance variance in purebred Yorkshire swine. **Journal of Animal Science**, v.76, p.448-451, 1998.
- De BOER, I.J.M.; HOESCHELE, I. Genetic evaluation methods for populations with dominance and inbreeding. **Theoretical and Applied Genetics**, v.86, p.245-258, 1993.
- EUCLYDES, R.F. **Uso do sistema para simulação Genesys na avaliação de métodos de seleção clássicos e associados a marcadores moleculares**. Viçosa, MG: UFV, 1996. 149 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento)- Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- FALCONER, D.S. **Introdução à genética quantitativa**. Tradução de SILVA, M. A. e SILVA, J. C. Viçosa, MG: Imprensa Universitária, 1987. 279 p.
- GRASER, H.U.; SMITH, S.P.; TIER, B. A derivative-free approach for estimating variance components in animal model by restricted maximum likelihood. **Journal of Animal Science**, v.64, p.1362-1370, 1987.
- HOESCHELE, I.; VanRADEN, P.M. Rapid inversion of dominance relationship matrices for noninbred populations by including sire and dam subclass effects. **Journal of Dairy Science**, v.74, p.557-569, 1991.
- ISHIDA, T.; MUKAI, F. Estimation of dominance genetic variances for reproductive traits and growth traits of calves in Japanese Black cattle. **Animal Science Journal**, v.75, p.285-294, 2004.
- KACSER, H.; BURNS, J. The molecular basis of dominance. **Genetics**, v.97, p.639-666, 1981.
- MISZTAL, I. Estimation of variance components with large-scale dominance models. **Journal of Dairy Science**, v.80, p.965-974, 1997.

- MISZTAL, I.; LAWLOR, T.J. Estimation of variance components and genetic evaluation with large-scale dominance models. **EAAP Meeting**. Lillehammer, Norway, 1996.
- MISZTAL, I.; LAWLOR, T.J.; GENGLER, N. Relationships among estimates of inbreeding depression, dominance and additive variance for linear traits in Holsteins. **Genetics, Selection and Evolution**, v.29, p.319-326, 1997.
- NORRIS, D.; MAO, L.L.; COETZEE, R.J. Effect of population structure and underlying magnitude of dominance genetic effects on the estimation of additive and dominance genetic variations. **South African Journal of Animal Science**, v.32, n.2, p.113-120, 2002.
- SAS STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM. **User's guide**: statistics. Version 8.0, NC. [S.I.]: SAS Institute, 1999.
- SCHAEFFER, L.R. Computing simplifications for non-additive genetic models. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.120, p.394-402, 2003.
- SMITH, S.P.; MÄKI-TANILA, A. Genotypic covariance matrices and their inverses for models allowing dominance and inbreeding. **Genetics, Selection and Evolution**, v.22, p.65-91, 1990.
- TEMPELMAN, R.J.; BURNSIDE, E.B. Additive and dominance genetic variation for dairy production traits under an animal model. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.108, p.330-342, 1991.
- VanRADEN, P.M.; LAWLOR, T.J.; HOESCHELE, I. Use of reproductive technology to estimate variances and predict effects of gene interactions. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2892-2901, 1992.
- VARONA, L. et al. Effect of full sibs on additive breeding values under the dominance model for stature in United States Holsteins. **Journal of Dairy Science**, v.81, p.1126-1135, 1998.
- WEI, M.; van der WERF, J.H.J. Animal model estimation of additive and dominance variances in egg production traits of poultry. **Journal of Animal Science**, v.71, p.57-65, 1993.

CAPÍTULO 3

SELEÇÃO FENOTÍPICA DE LINHAGENS E SEUS CRUZAMENTOS, CONSIDERANDO-SE AÇÃO GÊNICA DE DOMINÂNCIA

RESUMO

Duas linhagens paternas e seus cruzamentos foram selecionados com base no fenótipo para a mesma característica quantitativa e avaliados no médio prazo. Dados simulados foram utilizados na estruturação de um genoma que continha efeitos aditivos dos genes e dominância completa em 100 e 50% dos locos, respectivamente. Esse genoma foi comum a todas as populações. As linhagens foram obtidas da mesma população-base e selecionadas independentemente por 20 gerações consecutivas e discretas. Quatro esquemas de cruzamentos interpopulacionais foram efetuados, acasalando-se os reprodutores selecionados de ambas as linhagens. No primeiro e terceiro esquemas, foram acasalados ao acaso machos de uma linhagem e fêmeas de outra, nas gerações 10 e 15, respectivamente. O segundo e quarto esquemas constituíram-se de cruzamentos recíprocos aos do primeiro e terceiro, respectivamente. Suas populações cruzadas foram selecionadas por 10 e 5 gerações, nessa ordem, períodos em que foram contemporâneas das linhagens. Foram utilizados os valores fenotípicos médios, o ganho genético e os componentes de variância para a avaliação do desempenho das linhas puras e cruzadas. Constataram-se valores fenotípicos superiores nas populações cruzadas em relação às linhagens e pequenas diferenças quanto aos outros parâmetros investigados. Ganhos genéticos maiores foram obtidos para pelo menos uma linha parental ao longo de todo o período. A variância aditiva foi restaurada sob cruzamentos interpopulacionais. Não houve diferenças entre os esquemas de cruzamentos e nem efeito de linha sobre o desempenho das populações cruzadas. Para resultados mais conclusivos, há que se avaliar maior número de gerações.

Palavras-chave: heterose, valor fenotípico, método de seleção, híbridos e simulação em computador.

CHAPTER 3

PHENOTYPIC SELECTION OF PUREBRED LINES AND THEIR CROSSBREDS, CONSIDERING DOMINANCE GENE ACTION

ABSTRACT

Two parental lines and their crosses were selected by phenotypic selection for the same quantitative trait and they were evaluated in the median term. Simulated data were utilized for to structure a genome that contained additive effects of the genes and complete dominance in 100 and 50% of the loci, respectively. This genome was common to all populations. The purebred lines were obtained from the same base population and they were selected independently per 20 consecutive and discrete generations. Four schemes of crosses between the parental lines were practiced, by mating the reproducers selected from both lines. In the first and third schemes, males of one pure line and females of other were mated at random, in the generations 10 and 15, respectively. The second and fourth schemes were made up of reciprocal crosses to those of the first and third schemes, respectively. Their crossbred populations were selected per 10 and 5 generations, in this order, periods in which they were contemporaneous of the purebred lines. Average phenotypic values, genetic gain and variance components were utilized for to evaluate the performance of the parental lines and of their crossbreds. Superior phenotypic values were verified into the crossbred populations in relation to the parental lines and small differences were observed for the other investigated parameters. Higher genetic gains were obtained for at least one parental line, along the full time. The additive variance was restored under crosses between the lines. There were not differences between the mating schemes and nor effect of line on the performance of the crossbred populations. More conclusive results could be reached considering greater number of generations.

Keywords: heterosis, phenotypic value, selection method, hybrids and computer simulation.

1. INTRODUÇÃO

Pesquisas têm indicado que algumas características economicamente importantes em animais domésticos exibem significativa variação de dominância, a ser considerada pelo menos em dois níveis: racial, em que a dominância causa heterose, e os programas de cruzamento têm por objetivo explorar esse fenômeno; e individual, quando as interações referentes à dominância atuam dentro de raça.

Em populações de espécies domésticas, que incluem diferentes raças com possibilidade de serem intercruzadas para produzir progênie comercial, como no caso das populações multirraciais, a variação atribuída à dominância poderia ser explorada em ambos os níveis, entre e dentro de raças (HAYES; MILLER, 2000).

Na produção animal, com freqüência os animais comerciais são obtidos por cruzamentos entre linhas fechadas ou raças mantidas sob seleção direcional por longo tempo. Nesse caso, é desejável a predição dos ganhos pela manifestação da heterose, ao longo das gerações, como acontece com o progresso genético obtido por seleção dentro de linha (MINVIELLE et al., 1999).

O cruzamento comercial é usado, primeiramente, pela vantagem da heterose e, em segundo lugar, pela possibilidade de combinar estoques parentais, cujas características de interesse econômico se complementarizam.

A superioridade do cruzamento sobre as linhas puras parentais consiste principalmente da heterose, definida como a expressão fenotípica de um fenômeno complexo que pode envolver vários efeitos genéticos, entre os quais a dominância e a epistasia. Por sua vez, a complementaridade pode ser vista sob dois aspectos práticos: o uso ou o desenvolvimento de linhas macho e fêmea altamente especializadas, como acontece na avicultura de corte e na suinocultura; e a combinação direta das potencialidades das linhas parentais puras, através de seus cruzamentos. Sob esse último aspecto, quando se consideram linhas puras, em geral se observa que, para muitas características, seus cruzamentos têm desempenho no mínimo igual ao médio das duas linhas parentais utilizadas (FAIRFULL, 1990).

Porcentuais significativos da variância de dominância dentro de raça, como proporção da variância fenotípica total, têm sido estimados para algumas

características: 28% para o peso aos 205 dias em gado de corte (RODRÍGUEZ-ALMEIDA et al., 1995), 8% para a estatura em gado de leite (MISZTAL, 1997), 10% para o número de dias até atingir o peso de abate de 104,5 kg em suínos (CULBERTSON et al., 1998), entre 10 e 20% para o número de ovos e entre 1 e 13% para o peso e a gravidade específica do ovo em aves (WEI; van der WERF, 1993).

Seja em nível de indivíduo, seja em nível inter-racial, é preciso considerar que os efeitos da dominância não são herdados por animais individualmente, mas sim aos pares, pois estes efeitos resultam de interações de pares de alelos no mesmo loco, e apenas um alelo de cada par é transmitido a um descendente (HOESCHELE; VanRADEN, 1991).

Outra constatação importante, citada por Minvielle et al. (1999), é que, em populações comerciais, as raças puras e seus cruzamentos não costumam ser contemporâneos por uma questão econômica, e, além disso, são, geralmente, mantidos sob sistemas de manejo e criação muito diferentes, de forma que a estimativa da heterose e da evolução da vantagem dos cruzados, ao longo das gerações, pode ser de difícil detecção.

O objetivo deste estudo foi avaliar o desempenho de duas linhagens parentais e de seus cruzados submetidos à seleção fenotípica, simultânea e independentemente, no médio prazo.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Obtenção dos dados

Foi utilizado o Programa GENESYS (EUCLYDES, 1996), versão 2004, na obtenção dos dados. Esse programa possibilita simular populações a partir do genoma, cujas especificações podem ser fornecidas pelo usuário, sendo toda a programação feita em linguagem FORTRAN. Possui procedimentos sofisticados, como o pareamento de cromossomos e a recombinação gênica, que tornam as populações obtidas mais próximas das reais.

Essa última versão é constituída por 16 subprogramas e possibilita simular genomas com grau adicional de complexidade, bem como cruzamentos interpopulacionais.

2.2. Especificações do genoma

Simulou-se um genoma com 600 locos quantitativos bialélicos distribuídos ao acaso por 29 pares de cromossomos autossômicos de tamanhos aleatórios, que variavam 10% entre si. O comprimento total do genoma foi de 3.000 cM, não sendo simulados cromossomos sexuais.

Um único modelo genético foi estruturado, o qual incluía dois tipos de ação gênica: aditiva para o percentual de 100% dos locos; e dominante, com desvio de dominância não-nulo ($d \neq 0$), para 50% dos locos.

Os efeitos de dominância intraloco foram do tipo dominância completa e no sentido positivo ou do alelo favorável ($d/a = +1$). Assim, o genótipo do indivíduo heterozigoto era idêntico ao do homozigoto dominante. A relação d/a , sendo a o genótipo do homozigoto, mede o que se denomina grau de dominância de um gene.

Nesse modelo, a frequência inicial do alelo favorável, nos locos quantitativos, foi simulada com média de 0,50 e, assim como os efeitos aditivos dos genes, seguiu a distribuição normal. Já o desvio da dominância, ao longo dos locos, seguiu a distribuição uniforme.

Interações não-aditivas do tipo epistáticas (interlocos) e efeitos fixos, como de sexo e ambiente sistemáticos, não foram simulados. O efeito aleatório de ambiente temporário foi simulado seguindo-se a distribuição normal.

2.3. Simulação dos efeitos genéticos

Os efeitos genéticos foram obtidos, considerando-se que o valor genotípico (G) de um único loco era constituído do valor genético aditivo (A) e do valor do desvio da dominância (D):

$$G = A + D$$

O valor genotípico individual foi obtido, aplicando-se o somatório à fórmula anterior em relação a todos os locos controlando a expressão da característica no indivíduo.

O valor fenotípico individual correspondeu à soma dos componentes de valor genotípico e de efeito ambiental, desconsiderando-se a interação genótipo-ambiente, da forma:

$$F = G + E$$

na qual F é o fenótipo do indivíduo e E , o ambiente temporário que o afeta.

As variâncias dos efeitos aditivos e de dominância foram simuladas de acordo com:

$$VA = \mathbf{s}_a^2 = \sum_{i=1}^n 2p_i q_i \mathbf{a}_i^2 \quad \text{e} \quad VD = \mathbf{s}_d^2 = \sum_{i=1}^n 4p_i^2 q_i^2 d_i^2$$

em que, para o loco i , $\mathbf{a}_i = a_i + d_i(q_i - p_i)$ é o efeito médio de substituição gênica; p_i e q_i são as frequências gênicas, na população, dos alelos favoráveis e desfavoráveis para o loco i , respectivamente; a_i é o valor genético aditivo e d_i , o seu desvio da dominância.

2.4. Característica avaliada

Foi avaliada uma característica quantitativa influenciada por todos os genes do genoma-padrão. Para essa característica, os valores iniciais da variância genética aditiva, da média fenotípica e da herdabilidade foram de 0,90; 10,0; e 0,30, respectivamente.

2.5. Estruturas populacionais

Com o genoma simulado foi obtida uma população-base constituída de 1.000 indivíduos, sendo 500 machos e 500 fêmeas, predominantemente heterozigota para todos os locos. Os indivíduos dessa população foram

gerados por processos inteiramente aleatórios, que determinaram inclusive seu sexo e caracterizaram a inexistência de parentesco entre eles, uma vez que na gametogênese não houve segregações mendelianas.

A partir da população-base foram escolhidos ao acaso e, assim, acasalados 10 machos e 100 fêmeas, que produziram cinco progênes por acasalamento, totalizando 500 indivíduos. Essa nova população, denominada população inicial, marcou o início dos laços de parentesco entre os animais, e a partir dela foram constituídas as populações de seleção individual ou fenotípica por meio de acasalamentos ao acaso dos seus melhores indivíduos escolhidos com base no fenótipo. O processo seletivo ocorreu por 20 gerações consecutivas e discretas.

Por geração foram obtidos 500 animais, acasalando-se 10 machos e 100 fêmeas, isto é, cada macho era acasalado com 10 fêmeas, gerando cinco descendentes por acasalamento. De posse dessa estrutura populacional foram propostos seis esquemas para obtenção das populações a serem avaliadas:

1) **Linhagem 1 (L1)**: população de seleção descrita como anteriormente, que foi multiplicada durante 20 gerações.

2) **Linhagem 2 (L2)**: derivada a partir da mesma população-base que a **Linhagem 1** e da mesma forma estruturada e selecionada.

3) **Cruzamento 1 (C1)**: população oriunda dos cruzamentos entre 10 machos da **Linhagem 1** com 100 fêmeas da **Linhagem 2**, obtidos por seleção fenotípica na geração 10 de ambas as linhagens, gerando cinco descendentes por acasalamento. Essa população cruzada foi reproduzida da mesma forma que as linhagens parentais, ou seja, pelo acasalamento ao acaso de 10 machos com 100 fêmeas selecionados pelo fenótipo, gerando cinco descendentes por casal, durante 10 gerações consecutivas e discretas. Assim, sua décima e última geração de seleção coincidiu, no tempo, com a vigésima e última geração de seleção das linhagens parentais.

4) **Cruzamento 2 (C2)**: população com acasalamentos recíprocos aos do **Cruzamento 1**, ou seja, acasalando-se machos da **Linhagem 2** e fêmeas da **Linhagem 1**, sendo selecionada por 10 gerações consecutivas e discretas.

5) **Cruzamento 3 (C3)**: população como a do **Cruzamento 1**, exceto pelo fato de que os animais foram acasalados na geração 15 de ambas as linhagens. Dessa forma, praticou-se a seleção por cinco gerações consecutivas e discretas, de modo a coincidir, no tempo, com o período final de seleção das linhas parentais.

6) **Cruzamento 4 (C4)**: população com acasalamentos recíprocos aos do **Cruzamento 3**, ou seja, acasalando-se machos da **Linhagem 2** e fêmeas da **Linhagem 1**, sendo selecionada por cinco gerações consecutivas e discretas.

Cada esquema proposto foi simulado com uma única repetição, à semelhança do que ocorre nas populações reais. As linhagens paternas estavam separadas, e o processo seletivo aconteceu de forma isolada em cada uma delas, ou seja, dentro de linhas. O mesmo ocorreu nas populações cruzadas após sua obtenção, as quais foram selecionadas por um período complementar de 20 gerações, a contar da geração na qual foram efetuados os cruzamentos, sendo, então, contemporâneas das linhagens.

2.6. Parâmetros avaliados

Para estudar os efeitos da seleção sobre as populações de linhas puras e seus cruzamentos, foram utilizados os valores dos componentes de variância genética, o valor fenotípico médio e o ganho genético, no decorrer das gerações.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste estudo, em todas as populações puras e cruzadas, considerou-se que a seleção foi sobre a mesma característica, definida pelo mesmo genoma padrão. Numa situação prática, isso equivaleria a conduzir isoladamente um programa de seleção para cada linhagem, visando melhorar a mesma característica, considerando-se a possibilidade de se obterem, paralelamente, ganhos genéticos em características secundárias diferentes, porém de relevância para o sistema produtivo como um todo. Com o inter cruzamento dessas linhas, haveria a possibilidade de ganhos não só na característica de interesse principal, como também nas secundárias, que se complementariam. Além disso, em função das diferenças entre elas, a complementaridade poderia ser avaliada pela prática de acasalamentos recíprocos de seus animais.

Pelos resultados, foram constatados aumentos crescentes nos valores fenotípicos (Figura 1) de cada população, ao longo das gerações, em decorrência do processo seletivo. Entre as linhas parentais, o melhor desempenho foi obtido pela linha 1 após nove gerações de seleção, período em que elas se tornaram mais distintas entre si. Com a realização dos cruzamentos na 10 e 15ª gerações houve, inicialmente, superioridade no desempenho das populações cruzadas em relação ao das linhagens, como consequência da manifestação da heterose, e depois pela prática de seleção no decorrer das gerações. Esse comportamento se manteve ao longo do tempo em que os híbridos e as linhas parentais coexistiram. Os quatro esquemas de cruzamentos proporcionaram praticamente os mesmos valores fenotípicos médios.

Nas gerações iniciais, as pequenas diferenças entre as linhagens possivelmente se explicam pelo fato de terem sido derivadas a partir de populações-base e inicial em comum, bem como terem estado submetidas a um processo seletivo direcionado para a mesma característica. Quanto às populações cruzadas, a semelhança entre seus desempenhos pode ser justificada pela ocorrência de seleção simultânea nas linhagens parentais até as gerações em que foram selecionados os reprodutores para a prática dos cruzamentos, além da continuidade do processo seletivo em cada população cruzada. Outra justificativa é quanto ao período de avaliação anterior à

realização dos cruzamentos, que pode ter sido insuficiente para promover significativo distanciamento genético entre as linhas, ou seja, diferença de freqüências gênicas que resultasse em heterose mais elevada.

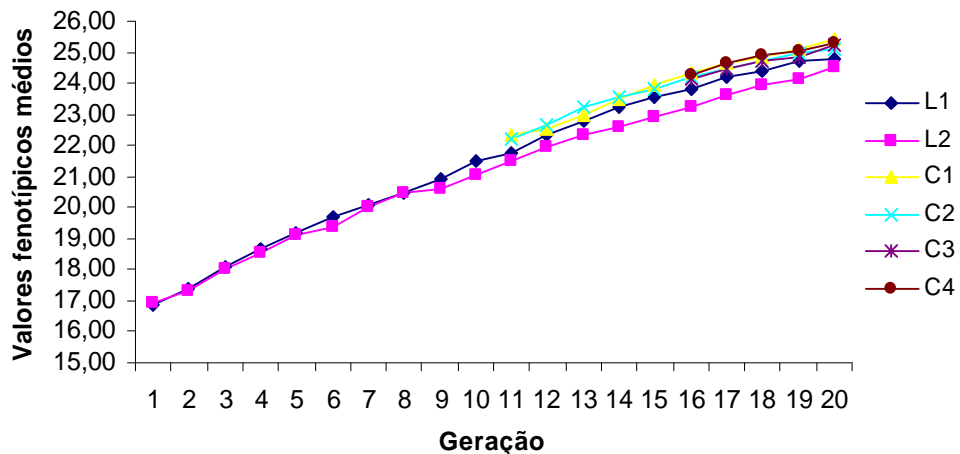


Figura 1 - Valores fenotípicos médios obtidos nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

Dois estudos realizados independentemente por Cole e Hutt (1973) e por Gowe e Fairfull (1985), citados por Fairfull (1990), abordaram a seleção dentro de linha e seu efeito sobre os cruzamentos em aves, no longo prazo. Em ambos os estudos, os ganhos resultantes da heterose foram significativos em qualquer geração, especialmente nas características de produção de ovos. Contudo, a heterose permaneceu relativamente constante e não houve indicações de aumento ou decréscimo de seus valores, quando os cruzamentos envolveram linhagens não-aparentadas. Minvielle et al. (1999) também encontraram que a heterose permaneceu constante nos cruzamentos de linhas selecionadas independentemente para a mesma característica, considerando características de produção de ovos, em aves.

Analisando-se o ganho genético (Figura 2), comparativamente as linhagens foram mais diferentes entre si do que seus cruzamentos. Até a décima geração, os maiores ganhos foram obtidos pela linhagem 1 e, após esse ponto, pela linhagem 2, com diferenças crescentes entre as duas. As populações cruzadas apresentaram ganhos mais semelhantes entre si, tendo

sido esses valores próximos aos obtidos pela linhagem 1, no período em que foram contemporâneas. Em todos os esquemas de cruzamentos, os ganhos genéticos iniciais foram inferiores aos obtidos pelas linhagens, não havendo diferenças significativas entre eles no período em que foram contemporâneos.

Os resultados do ganho genético discordaram do que era esperado com base nos valores fenotípicos observados, indicando que, se a seleção tivesse continuado por longo prazo, possivelmente as populações cruzadas pudessem ter seus ganhos genéticos ainda mais reduzidos e isso, por sua vez, implicasse redução dos seus valores fenotípicos. Vale ressaltar que uma consequência importante da dominância é a depressão por endogamia, ou seja, redução no valor fenotípico da característica para a qual os efeitos não-aditivos da dominância são importantes.

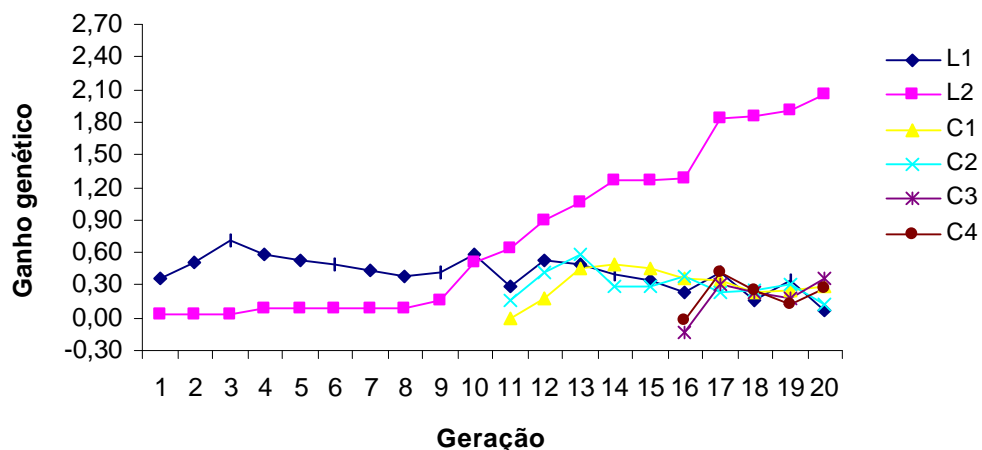


Figura 2 - Ganho genético obtido nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

Fairfull (1990) constatou melhoramento genético substancial nas linhagens puras, em decorrência da seleção cumulativa, ao longo de várias gerações, com resultados obtidos ao final do período avaliado, inclusive superiores aos da heterose para qualquer característica.

Verificou-se tendência de decréscimo nos valores da variância fenotípica (Figura 3) nas diferentes populações, no decorrer da seleção. Entre os cruzamentos, aqueles em que os machos eram da linhagem 1 e as fêmeas da

linhagem 2 (C1 e C3) proporcionaram, de modo geral, maiores valores a partir de sua primeira geração de seleção, se comparados aos seus cruzamentos recíprocos C2 e C4, respectivamente.

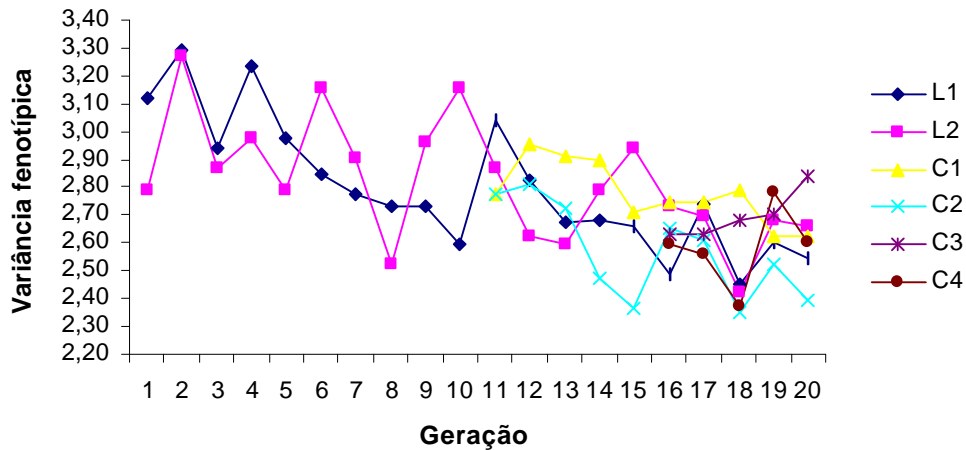


Figura 3 - Variância fenotípica obtida nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

Semelhantemente à variância fenotípica, as variâncias genotípica, genética aditiva e de dominância também decresceram, no decorrer das gerações, como mostrado nas Figuras 4, 5 e 6, nessa ordem, considerando-se todas as populações.

A variância genotípica (Figura 4) apresentou valores de aproximadamente um terço da variância fenotípica, o que pode ser justificado pelo valor médio da herdabilidade da característica. Até a 11ª geração, as linhas parentais foram mais distintas entre si e, de modo geral, após as cinco primeiras gerações a linha 2 apresentou maior variação se comparada à linha 1. Entre as populações cruzadas, as diferenças foram menos marcantes, contudo aquelas oriundas de cruzamentos na geração 10 foram mais distintas entre si do que as de cruzamentos na geração 15.

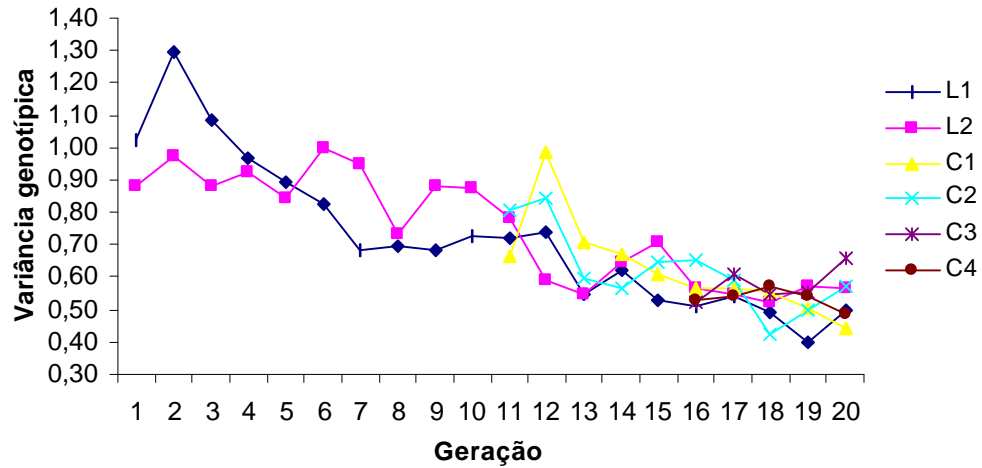


Figura 4 - Variância genotípica obtida nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

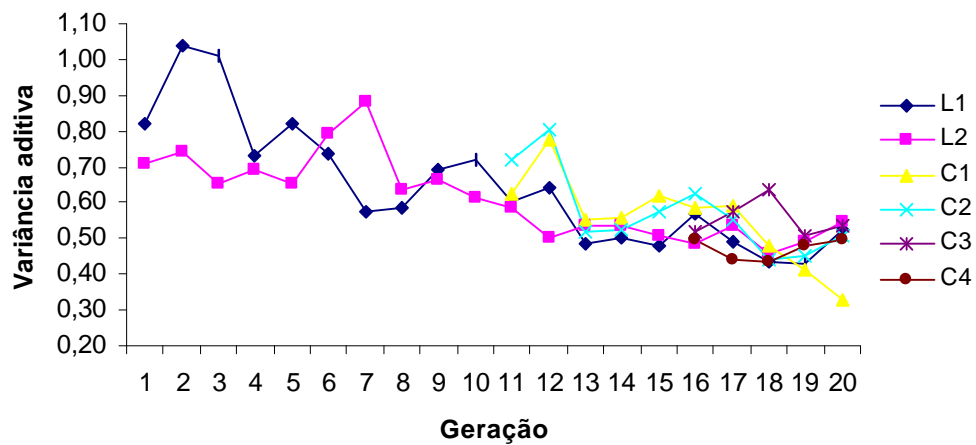


Figura 5 - Variância genética aditiva obtida nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

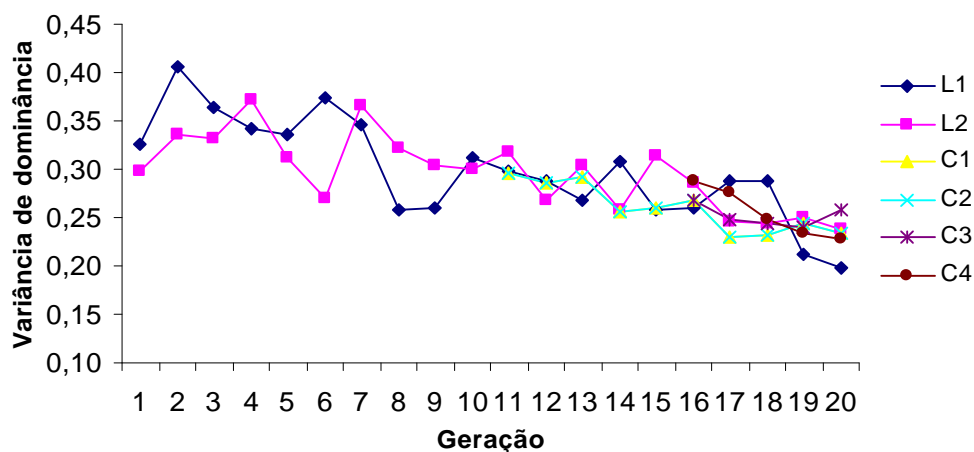


Figura 6 - Variância de dominância obtida nas diferentes populações: L1: linhagem 1; L2: linhagem 2; C1 e C3: cruzamentos de machos da L1 e fêmeas da L2, nas gerações 10 e 15, respectivamente; e C2 e C4: cruzamentos de machos da L2 e fêmeas da L1, nas gerações 10 e 15, respectivamente, ao longo de 20 gerações consecutivas e discretas.

As linhagens também foram mais distintas entre si quanto à variância genética aditiva, sobretudo nas gerações que antecederam aquela da realização dos primeiros cruzamentos. Já as populações cruzadas exibiram valores da variância genética aditiva superiores aos das linhas parentais, na maioria das gerações em que foram contemporâneas. Os cruzamentos C1 e C2 resultaram em valores mais semelhantes entre si, exceto na última geração de seleção, ao passo que C3 e C4, mais diferentes, sendo C4 o que resultou em menor variação. Por esses resultados, a restauração da variância genética aditiva com a prática de cruzamentos entre as linhagens mostrou-se de grande efeito, principalmente nas primeiras gerações de seleção. Contudo, ela não foi proporcionalmente maior à medida que as linhagens se tornaram mais distanciadas no tempo, ou seja, quando os cruzamentos ocorreram na 15ª geração.

De modo geral, a variância genética aditiva explicou a maior parte da variância genotípica, ou seja, aproximadamente entre 70 e 90%, se comparada à variância de dominância, com valores entre 30 e 40%. Os valores encontrados para esses dois componentes indicaram a existência de covariância negativa entre os efeitos genéticos aditivos e de dominância a cada geração de seleção.

Quanto à variância de dominância (Figura 6), observou-se menor discrepância entre os valores obtidos nas diferentes populações, principalmente nas cruzadas, que, de modo geral, apresentaram valores inferiores aos de pelo menos uma das linhagens parentais. C1 e C2 mostraram-se mais semelhantes com relação a esse componente não-aditivo do que C3 e C4.

De maneira resumida, a variância de dominância correspondeu aproximadamente a 40% da variância aditiva, 30% da genotípica e 10% da variação total da característica, nas populações estudadas. Ishida e Mukai (2004) encontraram valores semelhantes a esses, ou seja, de 52, 34 e 13% dessas respectivas variâncias explicadas pela dominância, ao avaliarem bovinos de corte no Japão para a característica peso de mercado do bezerro ($h^2a= 0,25$).

4. CONCLUSÕES

As populações cruzadas apresentaram desempenho fenotípico superior ao das linhagens e próximos entre si, nas gerações em que foram contemporâneas.

Não houve efeito de linha parental na definição dos cruzamentos recíprocos.

A variância aditiva foi restaurada sob cruzamentos interpopulacionais.

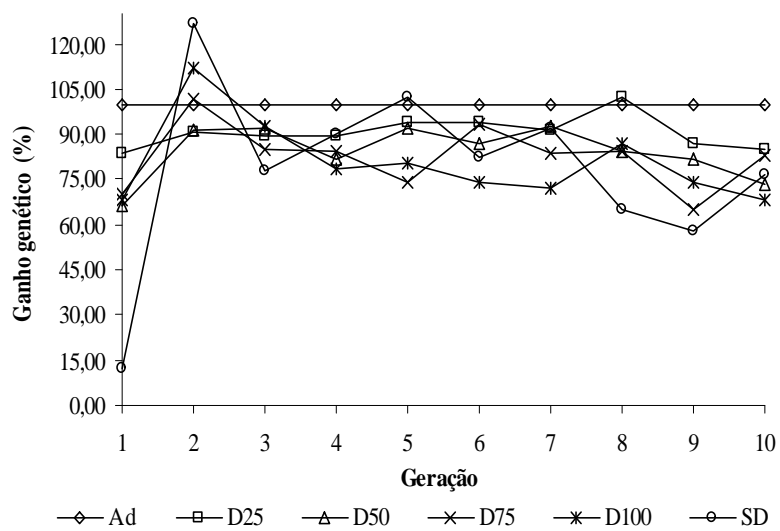
Resultados mais conclusivos poderiam ser obtidos, acompanhando-se um número maior de gerações.

5. REFERÊNCIAS

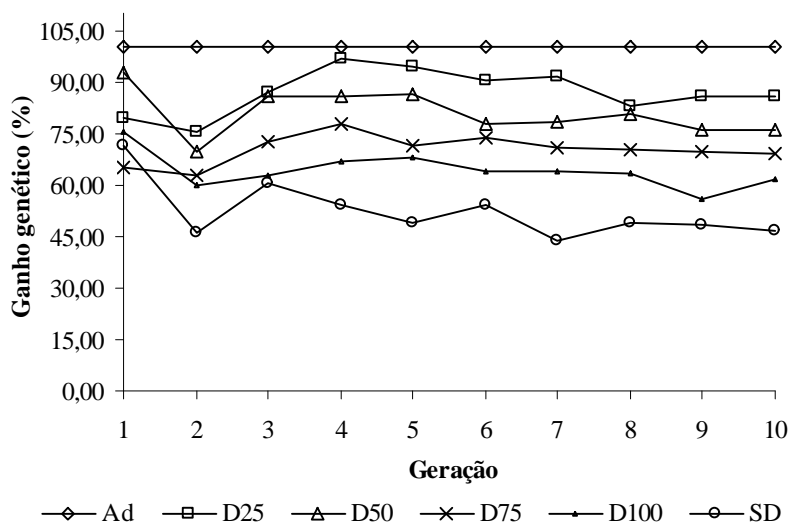
- CULBERTSON, M.S. et al. Estimation of dominance variance in purebred Yorkshire swine. **Journal of Animal Science**, v.76, p.448-451, 1998.
- EUCLYDES, R.F. **Uso do sistema para simulação Genesys na avaliação de métodos de seleção clássicos e associados a marcadores moleculares**. Viçosa, MG: UFV, 1996. 149 f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento)- Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- FAIRFULL, R.W. Heterosis. In: CRAWFORD, R. D. (Ed.). **Poultry breeding and genetics**. Elsevier, Amsterdam, 1990. p.913-933.
- HAYES, B.J.; MILLER, S.P. Mate selection strategies to exploit across-and-within-breed dominance variation. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.117, p.347-359, 2000.
- HOESCHELE, I.; VanRADEN, P.M. Rapid inversion of dominance relationship matrices for noninbred populations by including sire and dam subclass effects. **Journal of Dairy Science**, v.74, p.557-569, 1991.
- ISHIDA, T.; MUKAI, F. Estimation of dominance genetic variances for reproductive traits and growth traits of calves in Japanese Black cattle. **Animal Science Journal**, v.75, p.285-294, 2004.
- MINVIELLE, F. et al. Changes in heterosis under within-line selection or reciprocal recurrent selection: an experiment on early egg production in Japanese quail. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.116, p.363-377, 1999.
- MISZTAL, I. Estimation of variance components with large-scale dominance models. **Journal of Dairy Science**, v.80, p.965-974, 1997.
- RODRÍGUEZ-ALMEIDA, F.A. et al. Estimation of non-additive genetic variances in three synthetic lines of beef cattle using an animal model. **Journal of Animal Science**, v.73, p.1002-1011, 1995.
- WEI, M.; van der WERF, J.H.J. Animal model estimation of additive and dominance variances in egg production traits of poultry. **Journal of Animal Science**, v.71, p.57-65, 1993.

APÊNDICE

APÊNDICE A



a



b

Figura 1A - Ganho genético em porcentual, ao longo de 10 gerações, obtido para as populações de seleção fenotípica, nos diferentes genomas, considerando-se as características de baixa e alta herdabilidades (ab), respectivamente, e tomando como referência o modelo aditivo (100%).

Tabela 1A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{S}_G^2), genética aditiva (\mathbf{S}_A^2), de dominância (\mathbf{S}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{S}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 25% dos locos (D25) e baixa h^2 (h); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{S}_G^2	\mathbf{S}_A^2	\mathbf{S}_D^2	\mathbf{S}_{AD}^3	r
Base	0	0,502	0,429	0,073	0,000	
Inicial	0*	0,396	0,337	0,067	-0,004	
AAA-D25h¹	1	0,468	0,381	0,080	0,004	0,020**
	2	0,496	0,397	0,081	0,009	0,047**
	3	0,491	0,388	0,078	0,013	0,077**
	4	0,485	0,390	0,078	0,009	0,054**
	5	0,481	0,393	0,076	0,006	0,039**
	6	0,505	0,413	0,076	0,008	0,053**
	7	0,494	0,395	0,076	0,012	0,063**
	8	0,474	0,385	0,073	0,008	0,050**
	9	0,489	0,398	0,076	0,008	0,045**
	10	0,486	0,399	0,075	0,006	0,036**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	
SF-D25h¹	1	0,463	0,392	0,085	-0,007	-0,040**
	2	0,452	0,382	0,080	-0,005	-0,033**
	3	0,457	0,386	0,077	-0,003	-0,023**
	4	0,450	0,381	0,074	-0,003	-0,026**
	5	0,447	0,376	0,076	-0,003	-0,018*
	6	0,432	0,370	0,076	-0,007	-0,045**
	7	0,446	0,379	0,076	-0,005	-0,034**
	8	0,435	0,379	0,078	-0,011	-0,074**
	9	0,424	0,370	0,075	-0,011	-0,069**
	10	0,395	0,349	0,076	-0,015	-0,090**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente.

Tabela 2A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{s}_G^2), genética aditiva (\mathbf{s}_A^2), de dominância (\mathbf{s}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{s}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 50% dos locos (D50) e baixa h^2 (h); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{s}_G^2	\mathbf{s}_A^2	\mathbf{s}_D^2	$\mathbf{s}_{AD}^{(3)}$	r
Base	0	0,552	0,392	0,115	0,023	
Inicial	0*	0,553	0,380	0,128	0,023	
AAA- D50h¹	1	0,582	0,393	0,145	0,022	0,093**
	2	0,563	0,389	0,147	0,014	0,059**
	3	0,557	0,394	0,139	0,012	0,058**
	4	0,556	0,403	0,141	0,006	0,026**
	5	0,564	0,400	0,140	0,012	0,053**
	6	0,565	0,401	0,144	0,010	0,040**
	7	0,577	0,412	0,143	0,011	0,043**
	8	0,557	0,402	0,141	0,007	0,030**
	9	0,545	0,386	0,139	0,010	0,046**
	10	0,548	0,381	0,142	0,013	0,050**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	
SF- D50h¹	1	0,538	0,356	0,141	0,021	0,092**
	2	0,536	0,386	0,143	0,004	0,017*
	3	0,518	0,384	0,146	-0,006	-0,024**
	4	0,516	0,383	0,142	-0,005	-0,022**
	5	0,487	0,370	0,144	-0,014	-0,059**
	6	0,499	0,377	0,145	-0,012	-0,057**
	7	0,484	0,372	0,143	-0,016	-0,072**
	8	0,469	0,362	0,145	-0,019	-0,090**
	9	0,487	0,373	0,146	-0,016	-0,075**
	10	0,467	0,368	0,145	-0,023	-0,105**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente.

Tabela 3A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{s}_G^2), genética aditiva (\mathbf{s}_A^2), de dominância (\mathbf{s}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{s}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 75% dos locos (D75) e baixa h^2 (h); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{s}_G^2	\mathbf{s}_A^2	\mathbf{s}_D^2	\mathbf{s}_{AD}^3	r
Base	0	0,654	0,432	0,194	0,014	
Inicial	0*	0,527	0,387	0,161	-0,011	
AAA-D75h¹	1	0,665	0,401	0,243	0,011	0,034**
	2	0,654	0,403	0,224	0,015	0,046**
	3	0,650	0,402	0,218	0,015	0,047**
	4	0,660	0,413	0,224	0,012	0,035**
	5	0,634	0,389	0,217	0,014	0,044**
	6	0,637	0,395	0,221	0,011	0,035**
	7	0,634	0,396	0,221	0,009	0,023**
	8	0,634	0,383	0,228	0,012	0,038**
	9	0,617	0,379	0,219	0,010	0,031**
	10	0,629	0,383	0,229	0,009	0,029**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,01)	(0,01)	
SF-D75h¹	1	0,678	0,465	0,242	-0,015	-0,043**
	2	0,635	0,428	0,224	-0,009	-0,029**
	3	0,599	0,403	0,226	-0,015	-0,054**
	4	0,613	0,406	0,230	-0,012	-0,040**
	5	0,593	0,393	0,230	-0,015	-0,059**
	6	0,565	0,381	0,223	-0,020	-0,077**
	7	0,570	0,376	0,240	-0,023	-0,098**
	8	0,537	0,375	0,225	-0,032	-0,125**
	9	0,569	0,381	0,227	-0,020	-0,086**
	10	0,516	0,367	0,217	-0,034	-0,142**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente.

Tabela 4A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{S}_G^2), genética aditiva (\mathbf{S}_A^2), de dominância (\mathbf{S}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{S}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 100% dos locos (D100) e baixa h^2 (h); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{S}_G^2	\mathbf{S}_A^2	\mathbf{S}_D^2	\mathbf{S}_{AD}^3	r
Base	0	0,669	0,398	0,233	0,019	
Inicial	0*	0,646	0,428	0,196	0,011	
AAA-D100h¹	1	0,755	0,404	0,333	0,009	0,026**
	2	0,773	0,395	0,337	0,021	0,056**
	3	0,733	0,377	0,315	0,021	0,061**
	4	0,727	0,387	0,318	0,011	0,030**
	5	0,743	0,389	0,318	0,018	0,058**
	6	0,714	0,377	0,312	0,013	0,042**
	7	0,703	0,384	0,302	0,009	0,038**
	8	0,704	0,366	0,311	0,014	0,059**
	9	0,707	0,376	0,313	0,009	0,040**
	10	0,712	0,369	0,309	0,017	0,057**
		(0,02) ²	(0,01)	(0,01)	(0,00)	
SF-D100h¹	1	0,815	0,465	0,339	0,006	0,013 ^{ns}
	2	0,733	0,427	0,325	-0,010	-0,029**
	3	0,695	0,415	0,321	-0,021	-0,059**
	4	0,682	0,419	0,322	-0,030	-0,084**
	5	0,680	0,407	0,331	-0,029	-0,095**
	6	0,637	0,388	0,316	-0,034	-0,110**
	7	0,635	0,398	0,313	-0,038	-0,132**
	8	0,628	0,397	0,311	-0,040	-0,132**
	9	0,602	0,382	0,305	-0,043	-0,138**
	10	0,580	0,380	0,293	-0,047	-0,160**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,01)	(0,00)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 5A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{S}_G^2), genética aditiva (\mathbf{S}_A^2), de dominância (\mathbf{S}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{S}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF), considerando-se sobredominância ($d = 2$) em 50% dos locos (SD) e baixa h^2 (h); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{S}_G^2	\mathbf{S}_A^2	\mathbf{S}_D^2	\mathbf{S}_{AD}^3	r
Base	0	2,582	0,410	2,044	0,064	
Inicial	0*	2,449	0,388	1,912	0,075	
AAA-SDh¹	1	3,032	0,393	2,592	0,024	0,022**
	2	2,819	0,400	2,380	0,020	0,020**
	3	2,838	0,416	2,336	0,043	0,041**
	4	2,824	0,405	2,357	0,031	0,031**
	5	2,723	0,411	2,276	0,018	0,026**
	6	2,753	0,392	2,303	0,029	0,032**
	7	2,742	0,391	2,293	0,029	0,042**
	8	3,024	0,402	2,507	0,058	0,062**
	9	2,824	0,394	2,349	0,041	0,049**
	10	2,804	0,392	2,331	0,041	0,065**
		(0,06) ²	(0,01)	(0,05)	(0,01)	
SF-SDh¹	1	2,881	0,414	2,466	0,001	0,001 ^{ns}
	2	2,718	0,413	2,280	0,013	0,015*
	3	2,691	0,427	2,277	-0,007	-0,008 ^{ns}
	4	2,696	0,423	2,308	-0,018	-0,019**
	5	2,633	0,408	2,341	-0,058	-0,064**
	6	2,571	0,401	2,322	-0,076	-0,078**
	7	2,493	0,397	2,243	-0,074	-0,083**
	8	2,557	0,390	2,294	-0,064	-0,071**
	9	2,537	0,406	2,303	-0,086	-0,093**
	10	2,529	0,408	2,291	-0,085	-0,089**
		(0,04) ²	(0,01)	(0,03)	(0,01)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 6A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{S}_G^2), genética aditiva (\mathbf{S}_A^2), de dominância (\mathbf{S}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{S}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF) simuladas, considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 25% dos locos (D25) e alta h^2 (H); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{S}_G^2	\mathbf{S}_A^2	\mathbf{S}_D^2	\mathbf{S}_{AD}^3	\mathbf{r}
Base	0	0,170	0,158	0,019	-0,004	
Inicial	0*	0,172	0,154	0,018	0,000	
AAA-D25H¹	1	0,171	0,148	0,021	0,001	0,018*
	2	0,160	0,140	0,020	0,000	0,005 ^{ns}
	3	0,157	0,137	0,020	0,000	-0,005 ^{ns}
	4	0,156	0,137	0,020	-0,001	0,001 ^{ns}
	5	0,155	0,135	0,020	0,000	0,004 ^{ns}
	6	0,156	0,134	0,019	0,002	0,030**
	7	0,155	0,134	0,020	0,001	0,010 ^{ns}
	8	0,157	0,139	0,020	-0,001	-0,004 ^{ns}
	9	0,155	0,136	0,020	-0,001	-0,009 ^{ns}
	10	0,148	0,130	0,020	-0,001	-0,023**
		(0,02) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	
SF- D25H¹	1	0,135	0,118	0,022	-0,003	-0,045**
	2	0,121	0,109	0,020	-0,004	-0,092**
	3	0,120	0,111	0,020	-0,006	-0,118**
	4	0,117	0,107	0,021	-0,006	-0,116**
	5	0,113	0,104	0,019	-0,005	-0,120**
	6	0,108	0,100	0,019	-0,006	-0,132**
	7	0,100	0,092	0,020	-0,006	-0,155**
	8	0,099	0,093	0,020	-0,007	-0,170**
	9	0,097	0,092	0,019	-0,007	-0,182**
	10	0,093	0,089	0,019	-0,008	-0,202**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,00)	(0,00)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 7A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{s}_G^2), genética aditiva (\mathbf{s}_A^2), de dominância (\mathbf{s}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{s}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF) simuladas, considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 50% dos locos (D50) e alta h^2 (H); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{s}_G^2	\mathbf{s}_A^2	\mathbf{s}_D^2	\mathbf{s}_{AD}^3	\mathbf{r}
Base	0	0,198	0,150	0,040	0,004	
Inicial	0*	0,183	0,142	0,041	0,000	
AAA- D50H¹	1	0,204	0,139	0,055	0,005	0,065**
	2	0,204	0,142	0,054	0,004	0,047**
	3	0,201	0,143	0,052	0,003	0,033**
	4	0,192	0,140	0,049	0,002	0,014*
	5	0,191	0,137	0,049	0,003	0,021**
	6	0,192	0,138	0,049	0,003	0,032**
	7	0,192	0,138	0,051	0,002	0,016*
	8	0,188	0,135	0,050	0,002	0,012 ^{ns}
	9	0,193	0,141	0,050	0,001	0,015*
	10	0,189	0,139	0,049	0,001	0,008 ^{ns}
		(0,02) ²	(0,02)	(0,01)	(0,01)	
SF- D50H¹	1	0,179	0,131	0,055	-0,004	-0,044**
	2	0,161	0,117	0,053	-0,005	-0,054**
	3	0,154	0,117	0,050	-0,007	-0,087**
	4	0,148	0,115	0,051	-0,009	-0,118**
	5	0,143	0,115	0,051	-0,012	-0,166**
	6	0,132	0,109	0,049	-0,013	-0,186**
	7	0,129	0,109	0,050	-0,015	-0,216**
	8	0,122	0,105	0,051	-0,017	-0,239**
	9	0,118	0,104	0,050	-0,018	-0,259**
	10	0,115	0,102	0,050	-0,019	-0,274**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,01)	(0,01)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 8A - Componentes de variâncias genotípica (\mathbf{S}_G^2), genética aditiva (\mathbf{S}_A^2), de dominância (\mathbf{S}_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (\mathbf{S}_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF) simuladas, considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 75% dos locos (D75) e alta h^2 (H); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	\mathbf{S}_G^2	\mathbf{S}_A^2	\mathbf{S}_D^2	\mathbf{S}_{AD}^3	r
Base	0	0,195	0,137	0,056	0,001	
Inicial	0*	0,202	0,142	0,054	0,003	
AAA-D75H¹	1	0,225	0,142	0,080	0,002	0,012 ^{ns}
	2	0,215	0,139	0,074	0,001	0,008 ^{ns}
	3	0,212	0,138	0,072	0,001	0,013 ^{ns}
	4	0,211	0,139	0,072	0,000	0,010 ^{ns}
	5	0,211	0,138	0,069	0,002	0,019**
	6	0,211	0,137	0,072	0,001	0,024**
	7	0,199	0,133	0,071	-0,003	-0,022**
	8	0,202	0,134	0,069	-0,001	0,001 ^{ns}
	9	0,202	0,132	0,071	-0,001	0,005 ^{ns}
	10	0,199	0,133	0,072	-0,003	-0,009 ^{ns}
		(0,02) ²	(0,01)	(0,01)	(0,01)	
SF-D75H¹	1	0,170	0,107	0,073	-0,005	-0,056**
	2	0,170	0,111	0,073	-0,007	-0,081**
	3	0,168	0,112	0,075	-0,010	-0,103**
	4	0,159	0,112	0,073	-0,013	-0,149**
	5	0,159	0,113	0,075	-0,015	-0,165**
	6	0,150	0,114	0,072	-0,018	-0,203**
	7	0,144	0,112	0,074	-0,021	-0,228**
	8	0,138	0,106	0,073	-0,021	-0,241**
	9	0,134	0,106	0,071	-0,022	-0,251**
	10	0,132	0,109	0,069	-0,023	-0,270**
		(0,01) ²	(0,01)	(0,01)	(0,01)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 9A - Componentes de variâncias genotípica (s_G^2), genética aditiva (s_A^2), de dominância (s_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (s_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF) simuladas, considerando-se dominância completa ($d = 1$) em 100% dos locos (D100) e alta h^2 (H); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	s_G^2	s_A^2	s_D^2	s_{AD}^3	r
Base	0	0,225	0,144	0,076	0,003	
Inicial	0*	0,220	0,134	0,078	0,004	
AAA-D100H¹	1	0,251	0,136	0,115	0,000	0,001 ^{ns}
	2	0,240	0,132	0,111	-0,002	-0,014*
	3	0,243	0,136	0,108	-0,001	0,000 ^{ns}
	4	0,239	0,135	0,110	-0,003	-0,025**
	5	0,248	0,135	0,110	0,002	0,014*
	6	0,244	0,134	0,103	0,004	0,038**
	7	0,247	0,133	0,113	0,001	0,011 ^{ns}
	8	0,248	0,135	0,110	0,002	0,020**
	9	0,241	0,133	0,107	0,001	0,010 ^{ns}
	10	0,241	0,135	0,105	0,001	0,012 ^{ns}
		(0,03) ²	(0,02)	(0,02)	(0,01)	
SF-D100H¹	1	0,226	0,118	0,110	-0,001	-0,008 ^{ns}
	2	0,201	0,112	0,112	-0,012	-0,110**
	3	0,190	0,112	0,112	-0,017	-0,151**
	4	0,187	0,113	0,109	-0,018	-0,164**
	5	0,186	0,116	0,108	-0,019	-0,178**
	6	0,179	0,118	0,107	-0,023	-0,216**
	7	0,169	0,114	0,107	-0,026	-0,241**
	8	0,160	0,111	0,103	-0,027	-0,261**
	9	0,153	0,112	0,103	-0,031	-0,299**
	10	0,151	0,111	0,103	-0,032	-0,308**
		(0,02) ²	(0,01)	(0,01)	(0,01)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.

Tabela 10A - Componentes de variâncias genotípica (s_G^2), genética aditiva (s_A^2), de dominância (s_D^2) e de covariância genética aditiva e de dominância (s_{AD}) nas populações base, inicial, controle (AAA) e de seleção fenotípica (SF) simuladas, considerando-se sobredominância ($d = 2$) em 50% dos locos (SD) e alta h^2 (H); e correlação entre efeitos aditivos e de dominância (r) nas duas últimas populações

População	Geração	s_G^2	s_A^2	s_D^2	s_{AD}^3	r
Base	0	0,724	0,162	0,559	0,002	
Inicial	0*	0,766	0,167	0,543	0,028	
AAA-SDH¹	1	0,869	0,151	0,709	0,004	0,015*
	2	0,809	0,143	0,672	-0,003	-0,012 ^{ns}
	3	0,828	0,141	0,685	0,001	-0,009 ^{ns}
	4	0,817	0,134	0,675	0,004	0,006 ^{ns}
	5	0,787	0,134	0,652	0,001	-0,001 ^{ns}
	6	0,764	0,138	0,634	-0,004	-0,021**
	7	0,803	0,140	0,657	0,003	0,007 ^{ns}
	8	0,819	0,139	0,677	0,001	-0,005 ^{ns}
	9	0,790	0,132	0,645	0,006	0,012 ^{ns}
	10	0,784	0,134	0,646	0,002	0,004 ^{ns}
		(0,08) ²	(0,02)	(0,07)	(0,02)	
SF-SDH¹	1	0,753	0,106	0,657	-0,005	-0,018*
	2	0,730	0,120	0,631	-0,010	-0,037**
	3	0,738	0,124	0,638	-0,012	-0,042**
	4	0,718	0,126	0,629	-0,018	-0,064**
	5	0,730	0,125	0,654	-0,025	-0,086**
	6	0,720	0,127	0,652	-0,029	-0,099**
	7	0,724	0,124	0,644	-0,022	-0,081**
	8	0,688	0,125	0,621	-0,029	-0,111**
	9	0,701	0,127	0,638	-0,032	-0,118**
	10	0,682	0,123	0,627	-0,034	-0,126**
		(0,07) ²	(0,01)	(0,05)	(0,01)	

*Início do parentesco entre os indivíduos. ¹Média de 30 repetições. ²Erro-padrão da média por geração entre parênteses. ³Para a correlação entre os efeitos aditivos e de dominância significativa pelo teste t, r recebeu ** e * nos níveis de 1 e 5% de significância, respectivamente; ns: não-significativa.