

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
"CAMPUS" DE RIBEIRÃO PRETO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
Departamento de Genética e Matemática Aplicada à Biologia

EFEITO MATERNAL E ENDOGAMIA EM UMA POPULAÇÃO DE CAMUNDONGOS
SELECIONADA PARA PESO À DESMAMA.

LUCIA GALVÃO DE ALBUQUERQUE

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo como requisito para obtenção do grau de Doutor em Ciências.

Area de Concentração: Genética

Ribeirão Preto - SP

- 1989 -

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Roberto Gomes da Silva
- orientador -

Prof. Dr. Décio Barbin

Prof. Dr. Francisco Alberto de Moura Duarte

Prof. Dr. Roland Vencovsky

Prof. Dr. Warwick Estevan Kerr

DEDICATORIA

A meus pais,
Alcebíades e Hercília

AGRADEÇO

Ao professor e amigo, Dr. Roberto Gomes da Silva pela orientação segura, dedicação e estímulo, imprescindíveis para execução deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Raysildo Barbosa Lôbo, pela nossa iniciação na pesquisa, apoio e ensinamentos prestados.

Ao Prof. Dr. Francisco A. de Moura Duarte, membro da banca examinadora, pelas facilidades oferecidas durante a análise dos dados e sugestões apresentadas à pró-forma.

Ao Prof. Dr. Fernando Henrique Madalena, pelo enriquecimento deste trabalho através das discussões realizadas.

Aos demais membros da banca examinadora, Prof. Dr. Décio Barbin, Prof. Dr. Roland Vencovsky e Prof. Dr. Warwick Estevan Kerr, pelas sugestões apresentadas.

À Srta. Ana Maria Tel pelo incansável apoio técnico prestado com o manuseio dos animais.

Ao Setor de Computação do Departamento de Genética e Matemática Aplicada à Biologia da FMRP-USP, na pessoa dos técnicos Alice A. Martins, Antonio Message Junior, Luiz Antonio F. Bezerra e Gustavo Medeiros pela dedicação e serviços prestados.

À Sra. Heloisa Helena Leite Fernandez pela complementação do trabalho datilográfico.

À Srta. Bernadete Maria Malerbo, pela revisão das referências bibliográficas.

Aos colegas de curso, Edgard, Sonia, Vânia, Paulo Rorato, Paulo Pinto, Joanir, Carlos, Gilberto, Raymundo, Claudio, Razook, Vera, Cleusa, Silvio, Sandra, Tonhati, Martins, Eber, Pedro e João Francisco, pelo convívio amigo.

Ao corpo docente do Departamento de Genética e Matemática Aplicada à Biologia da FMRP-USP, pelos ensinamentos ministrados.

Aos funcionários do referido Departamento, pela colaboração e atenção.

Ao Departamento de Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - USP, pelo apoio prestado.

À Universidade Estadual Paulista, pelo apoio financeiro para execução do projeto.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa concedida.

À todos que contribuíram para a realização deste trabalho.

ÍNDICE

CONTEÚDO	PÁGINA
1. INTRODUÇÃO	1
1.1 APRESENTAÇÃO	1
1.2 SELEÇÃO	3
1.2.1 Considerações gerais	3
1.2.2 Resposta à seleção	6
1.2.3 Métodos para estimar a mudança genética .	13
1.2.4 Herdabilidade realizada	18
1.2.5 Resultados de experimentos de seleção pa- ra características de crescimento até a desmama	24
1.3 ENDOGAMIA	28
1.3.1 Definição e efeito sobre a média e a va- riância	28
1.3.2 Endogamia em populações finitas	34
1.3.3 Efeito da endogamia sobre o peso e o ta- manho da ninhada	37
1.4 EFEITOS MATERNAIS	40
1.4.1 Introdução	40
1.4.2 Métodos de estimação do efeito maternal..	42

ÍNDICE

CONTEÚDO	PÁGINA
1.4.3 Resultados experimentais no período pré-desmama	52
2. MATERIAL E MÉTODOS	57
2.1 POPULAÇÃO BASE	57
2.2 SISTEMA DE SELEÇÃO E MANEJO	58
2.3 ANÁLISE DOS DADOS	60
2.3.1 Descrição dos arquivos	60
2.3.2 Modelos estatísticos	62
2.3.3 Coeficiente de endogamia	65
2.3.4 Efeito maternal	66
2.3.5 Diferencial de Seleção	67
2.3.6 Resposta à seleção	69
2.3.7 Herdabilidade realizada	69
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	70
3.1 VARIAÇÃO DO PESO À DESMAMA	70
3.2 EFEITO DA ENDOGAMIA	78

ÍNDICE

CONTEÚDO	PÁGINA
3.3 EFEITOS MATERNAIS SOBRE O PESO À DESMAMA	89
3.4 EVOLUÇÃO DA POPULAÇÃO	94
4. CONCLUSÕES	105
5. RESUMO	107
6. SUMMARY	109
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	111

LISTA DE QUADROS

QUADRO		PÁGINA
1.1	Frequência genotípica esperada na presença de endogamia	32
1.2	Composição de algumas covariâncias entre parentes, considerando-se os efeitos direto e maternal	50
2.1	"Lay out" do arquivo de dados	60
3.1	Análise de variância, por quadrados mínimos. Quadrados médios (Q.M.) do peso individual à desmama em camundongos	71
3.2	Médias estimadas por quadrados mínimos, erro-padrão (E.P.) e número de indivíduos (N), do peso individual à desmama em camundongos segundo o sexo do indivíduo, a classe de tamanho da ninhada ao nascer e geração de seleção	72
3.3	Análise de variância, por quadrados mínimos, para machos e fêmeas separadamente. Quadrados médios (Q.M.) do peso individual à desmama em camundongos	77
3.4	Coeficientes médios de endogamia, dos indivíduos e das mães, segundo a geração de seleção para peso à desmama em camundongos	78

LISTA DE QUADROS

QUADRO		PÁGINA
3.5	Número médio de filhos (\bar{K}) variância do tamanho da família (V_k), tamanho efetivo (N_e) e coeficiente de endogamia em porcentagem (f) segundo a geração de seleção para peso individual à desmama em camundongos	81
3.6	Análise de variância por quadrados mínimos. Quadrados médios (Q.M.) do peso total da ninhada ao nascer e à desmama em camundongos.	87
3.7	Proporção esperada para os componentes de variância causais (matriz X) e componentes de variância estimados (vetor Y) para peso à desmama em camundongos	90
3.8	Componentes de variância causais estimados, como porcentagem da variância fenotípica, para o peso à desmama em camundongos	91
3.9	Coefficientes de regressão linear e quadrática (g) das médias de peso à desmama sobre as gerações de seleção, erros-padrão e coeficiente de determinação para machos, fêmeas e geral, em camundongos	95
3.10	Diferenciais de seleção esperados (g) para machos, fêmeas e médio, considerando igual contribuição, para o peso à desmama em camundongos segundo a geração de seleção	96

LISTA DE QUADROS

QUADRO		PÁGINA
3.11	Diferenciais de seleção efetivos (g) para machos, fêmeas e médio, para o peso à desmama em camundongos, segundo a geração de seleção .	97
3.12	Coeficientes de regressão linear (g) das médias de peso à desmama sobre diferentes gerações (resposta à seleção), com seus respectivos erros-padrão e níveis de significância, para machos, fêmeas e geral em camundongos	99
3.13	Coeficientes de regressão linear (g) das médias em peso acumulados sobre o diferencial de seleção acumulado em diferentes gerações (herdabilidade realizada), com seus respectivos erros-padrão e níveis de significância, para machos, fêmeas e geral em camundongos ..	99

LISTA DE FIGURAS

FIGURA		PÁGINA
3.1	Médias de peso individual à desmama, estimadas pelo método dos quadrados mínimos, segundo o tamanho da ninhada ao nascer, em uma população de camundongos selecionada para peso à desmama	74
3.2	A - Médias observadas, do peso individual à desmama em camundongos machos(M), fêmeas(F) e geral(G), segundo a geração de seleção	75
	B - Médias ajustadas por quadrados mínimos, do peso individual à desmama em camundongos machos(M), fêmeas(F) e geral(G), segundo a geração de seleção ..	75
3.3	Coeficientes médios de endogamia esperados e observados, para mães e os indivíduos, a cada geração de seleção para peso individual à desmama em camundongos	80
3.4	Regressão do peso individual à desmama(g) sobre o coeficiente de endogamia da mãe(%), em um camundongos	84
3.5	Médias de tamanho da ninhada ao nascer (TNN) e à desmama (TND), segundo a geração em uma população de camundongos selecionada para peso individual à desmama	104

1. INTRODUÇÃO

1.1 APRESENTAÇÃO

Animais de laboratório, principalmente camundongos, têm sido amplamente utilizados como modelo para o estudo de características quantitativas em mamíferos, contribuindo para elucidar e comprovar as teorias da genética quantitativa moderna. Além disto, vários problemas da produção animal são estudados através da utilização de camundongos como organismo-piloto. Entre as razões para o uso de camundongos em particular, ROBERTS (1965a e b) cita o menor custo e o tempo dispendidos com os experimentos, bem como o fato de que certos problemas — como, por exemplo, o limite de seleção em mamíferos — não são passíveis de serem analisados em animais de maior porte. EISEN (1974) e MALIK (1985) apresentam extensas revisões sobre os aspectos genéticos e fisiológicos do crescimento em mamíferos, obtidos através de experimentos com camundongos. Em nosso país esta linha de pesquisa está apenas se iniciando, sendo entretanto um campo bastante promissor não só para o desenvolvimento de experimentos-piloto de melhoramento genético animal da forma clássica, como também para estudos em biotecnologia.

O peso à desmama é uma característica muito importante para produção de carne, não só por estar correlacionado com os pesos futuros, mas também por servir de critério de seleção a nível de fazenda para animais que serão submetidos às provas de desempenho. Embora em nosso país a seleção dos

animais ainda seja feita na maioria das vêzes de forma empírica, já existem centros capacitados e que estão realizando provas, tidas como eficientes, de ganho em peso. Entretanto, os resultados obtidos nesta seleção podem ser prejudicados pela escolha incorreta dos animais  desmama.

Um fator importante que pode influenciar na seleção dos animais nesta fase, é o ambiente maternal. Especialmente em mamíferos, até a desmama os filhotes são muito dependentes da alimentação e cuidados fornecidos pela mãe, o que vai afetar o seu desenvolvimento mesmo em idades posteriores. Por exemplo, sejam dois animais de méritos genéticos semelhantes, um dos quais recebe da mãe um ambiente favorável (leite suficiente, cuidados e atenção adequados), ao passo que o outro é carente nesses aspectos. E evidente que por ocasião da desmama ambos apresentar-se-o fenotipicamente muito diferentes, em que pese a similaridade genética.

No que se refere à endogamia, desde há muito é sabido que a mesma afeta — s vezes de modo muito negativo — o desempenho dos animais em diversos aspectos (fisiológico, reprodutivo, econmico, etc). Particularmente, em populações fechadas finitas, pouco numerosas, a endogamia tende a aumentar com o tempo, mesmo que sejam evitados acasalamentos de parentes próximos.

Os objetivos do presente trabalho visam, a partir de uma população de camundongos submetida à seleção unidirecional para peso  desmama:

- (a) estudar a evolução do coeficiente de endogamia e seus possíveis efeitos sobre o peso individual  desmama e o tamanho da ninhada;

- (b) avaliar a importância do efeito maternal sobre o peso individual à desmama;
- (c) descrever a evolução da população resultante da seleção.

1.2 SELEÇÃO

1.2.1 Considerações gerais

Desde os albores da civilização, processos seletivos têm sido utilizados com o objetivo de modificar as características, tanto de plantas como de animais. Os resumos históricos a respeito de métodos de melhoramento trazem citações referentes a processos de seleção já encontrados na Bíblia (LERNER, 1958). Embora a seleção artificial venha sendo praticada com sucesso há milhares de anos, os princípios genéticos baseados na herança mendeliana, responsáveis por este sucesso, tornaram-se claros somente no presente século. A utilização destes princípios permite predizer e quantificar a mudança genética esperada e/ou observada em uma população, durante uma ou algumas gerações de seleção artificial.

Como definido por LUSH (1945) e citado por LERNER (1958) e HOHENBOKEN (1985a), a seleção pode ser definida como a reprodução diferencial, não aleatória, de indivíduos com genótipos diferentes, ou seja, estabelecimento de taxas reprodutivas diferentes. Desta forma, sob seleção, os indivíduos de uma população não contribuem igualmente com os gametas que irão formar a próxima geração e, em consequência, ocorre uma alteração nas frequências gênicas da população entre uma geração e outra.

Seleção artificial, ou seja, a escolha deliberada dos indivíduos que serão pais da próxima geração, é uma das formas através da qual o criador ou melhorista pode alterar a constituição genética de uma população (FALCONER, 1981). A seleção artificial raramente ocorre de forma isolada; mesmo em condições de laboratório, a seleção natural estará também atuando. A seleção natural, ao contrário da artificial, não possui objetivo ou direção aparentes, não podendo ser prevista. Na seleção natural, a reprodução diferencial dos genótipos ocorre por diferenças no valor adaptativo ou fitness^(a) dos indivíduos e não por escolha deliberada pelo homem. Como descrito por LERNER (1958) e FALCONER (1981), a seleção pode atuar modificando as frequências gênicas, em três estágios de desenvolvimento: (1) seleção artificial entre os animais adultos da geração parental; (2) diferenças naturais na fertilidade dos indivíduos selecionados, resultando numa variação no número de filhos e (3) diferenças naturais na viabilidade dos descendentes. Portanto, a seleção natural age juntamente com a artificial e seus efeitos podem potencializar ou impedir os efeitos da seleção artificial. Entretanto, FALCONER (1981) ressalta que em muitas situações os efeitos da seleção natural sobre a fertilidade e a viabilidade podem não ser relevantes, uma vez que podem não estar necessariamente associados aos genes que determinam a característica quantitativa sob seleção.

De acordo com uma classificação já antiga (LERNER, 1958), existiriam três processos principais de seleção deno-

(a) fitness define-se como o número de filhos por indivíduo que sobrevive até a idade de reprodução.

minados de seleção estabilizadora, disruptiva e direcional. A estabilizadora ocorreria quando os indivíduos selecionados se concentrassem em torno da média da população. Neste caso, a próxima geração teria a mesma média da geração parental, apresentando porém, uma menor variação. Na seleção disruptiva os indivíduos selecionados pertenceriam aos dois extremos e os acasalamentos seriam realizados entre os indivíduos fenotipicamente semelhantes; como no caso anterior, a média da população sofreria pouca alteração, enquanto a variância deveria aumentar, podendo eventualmente dar origem a subpopulações distintas. Segundo HOHENBOKEN (1985a) o processo de maior importância econômica para a produção animal é a seleção direcional. Seleção direcional é aquela em que os indivíduos escolhidos para pais da próxima geração apresentam fenótipos extremos, próximos ao máximo ou ao mínimo para a característica. Considerando-se que o caráter sob seleção tenha controle genético, a superioridade fenotípica dos indivíduos é devida, em parte, ao seu maior mérito genético. Os pais selecionados devem possuir alelos desejáveis em maior frequência que a população original. Com a transmissão de genes favoráveis, em ambiente constante, a média fenotípica dos descendentes dos pais selecionados é deslocada na direção da pressão de seleção, o que confere a denominação de seleção direcional.

Segundo LUSH (1947), a seleção pode ser realizada com base: (a) no mérito do próprio indivíduo, denominada seleção massal ou individual; (b) no mérito médio da família (em geral, irmãos germanos ou meio-irmãos), rejeitando ou selecionando a família toda e (c) numa combinação do mérito individual com o mérito médio da família. De acordo com HOHENBOKEN (1985a), quando os indivíduos são classificados de acordo com seu próprio mérito fenotípico, sendo escolhidos

para reprodução os de maiores méritos, o sistema denomina-se seleção massal ou individual. Entretanto, quando toda a população acima de um determinado mérito é selecionada e toda a população abaixo deste mérito é rejeitada, o sistema é denominado seleção por truncamento. FALCONER (1981) e HOHENBOKEN (1985a), acrescentam ainda a seleção dentro de família, ou seja, quando os melhores indivíduos dentro de cada família são selecionados independentemente do mérito familiar.

As considerações tecidas a seguir aplicam-se à seleção para uma só característica quantitativa, com distribuição normal, sob um sistema em que a seleção trunca a distribuição em um determinado ponto.

O efeito genético principal da seleção direcional é produzir uma alteração nas frequências gênicas. Entretanto, quando a característica analisada é quantitativa, portanto poligênica, essa alteração não pode ser visualizada diretamente. A mudança na constituição genética da população pode geralmente ser avaliada através das alterações na média e na variância da população de uma geração para outra. A diferença entre a média dos descendentes dos pais selecionados e a média da população parental, antes da seleção, é denominada de resposta à seleção.

1.2.2 Resposta à seleção

A resposta à seleção, quando utilizada de acordo com sua definição, não tem qualquer poder de previsão, uma vez que só pode ser calculada após a seleção e obtenção de uma nova geração. Entretanto, quando se pretende delinear experi-

mentos ou programas de seleção, é de grande importância o conhecimento da resposta que poderá ser obtida, ou melhor, esperada pela utilização de um determinado método de seleção.

A resposta esperada à seleção ou ganho genético segundo WRIGHT (1969) pode ser estimada por:

$$R = b_{DP} (Y - X) \quad \dots (1.1)$$

onde:

R = resposta à seleção;

b_{DP} = regressão do descendente sobre a média dos pais;

Y = valor fenotípico médio dos indivíduos selecionados para pais da próxima geração;

X = valor fenotípico médio da população antes da seleção.

Como definido por LUSH (1945), a diferença entre o valor fenotípico médio dos indivíduos selecionados para pais da próxima geração e o valor fenotípico médio da população antes da seleção é o diferencial de seleção, o qual geralmente é simbolizado por "s".

Segundo FALCONER (1981) a regressão dos descendentes

sobre a média parental, será o próprio coeficiente de herdabilidade no sentido restrito^(a), desde que não estejam ocorrendo causas não genéticas de semelhança entre parentes e a seleção natural não esteja atuando.

Como pode ser observado pela função linear anteriormente descrita (1.1), a resposta à seleção depende basicamente do diferencial de seleção e do coeficiente de herdabilidade da característica. Assim sendo, o criador ou melhorista tem necessidade de atuar sobre estes fatores, para aumentar a resposta à seleção.

Teóricamente, o coeficiente de herdabilidade pode ser aumentado, quando se aumenta a variância genética aditiva ou, quando a variância fenotípica é diminuída, ou mais especificamente, diminuindo a variância ambiental. Entretanto, como ressalta HOHENBOKEN (1985a), a possibilidade do melhorista alterar a variância genética aditiva é limitada, pois esta depende de algumas propriedades da característica na população, tais como: a frequência alélica em cada locus e o número de loci envolvidos na determinação do caráter. O mesmo autor ressalta ainda, que essas propriedades podem ser afetadas por três forças: (1) alteração das frequências gênicas sob seleção direcional, com conseqüente modificação da variância genética aditiva [Var(A)], da herdabilidade (h^2) e da resposta à seleção (R); a seleção a longo prazo pode levar à fixação

(a) coeficiente de herdabilidade no sentido restrito (h^2), é a razão entre a variância genética aditiva Var(A) e a variância fenotípica Var(P), indicando quanto da variância fenotípica total é causada por diferenças entre os méritos genéticos dos indivíduos.

de certos alelos, causando diminuição da variância genética aditiva; entretanto, de maneira geral, são necessárias muitas gerações de seleção para que isto aconteça; (2) em pequenas populações, a deriva aleatória pode alterar as frequências gênicas de geração para geração, podendo da mesma forma, levar à fixação ou perda de determinados alelos, com conseqüente diminuição de $Var(A)$, h^2 e R ; (3) migração gênica, através da introdução de indivíduos provenientes de outras populações, novos alelos poderão ser incorporados e/ou a frequência gênica dos alelos existentes poderá ser alterada, levando a um aumento de $Var(A)$, h^2 e R . Este seria o único fator entre os três citados, sobre o qual o melhorista poderia atuar.

Uma forma efetiva de aumentar o coeficiente de herdabilidade e, conseqüentemente, a resposta à seleção, seria diminuir a variância ambiental. A influência do meio ambiente pode ser diminuída através de: padronização das condições experimentais ou de criação; utilização de fatores de correção; utilização de medições repetidas para características que ocorram mais de uma vez na vida do animal, etc.

O coeficiente de herdabilidade utilizado para prever a resposta à seleção pode ser estimado por qualquer metodologia, como por exemplo, correlação entre irmãos, não havendo necessidade de utilizar a regressão sobre os pais (FALCONER, 1981). No que se refere ao peso à desmama de camundongos, os valores de h^2 estimados por vários métodos (em populações acasalando-se ao acaso) variam de 0,13 a 0,85 (NISHIDA, 1972; TAYLOR *et al.*, 1978; YAMAKI *et al.*, 1984, entre outros).

Outra forma pela qual se pode atuar sobre a resposta à seleção é através do diferencial de seleção. Da mesma forma

que a resposta, o diferencial de seleção quando utilizado de acordo com sua definição, só pode ser calculado após a obtenção do valor fenotípico médio dos indivíduos selecionados para pais da próxima geração. Entretanto, de acordo com PIRCHNER (1983), quando a característica tem distribuição normal e a seleção trunca a distribuição, a proporção de selecionados é diretamente relacionada ao ponto de truncamento. Pode-se então, calcular um diferencial de seleção padronizado, o qual é denominado de intensidade de seleção (i). Assim, segundo LUSH(1945), $i = s/\sigma_p = z/p$, onde σ_p é o desvio padrão fenotípico da característica, z é a altura da ordenada no ponto de truncamento e p é a proporção de indivíduos selecionados.

O diferencial de seleção esperado pode então ser expresso em unidades reais de medida para a característica ou em unidades de desvio padrão:

$$s = i\sigma_p \quad \dots (1.2)$$

$$i = s/\sigma_p \quad \dots (1.3)$$

O valor de i ou intensidade de seleção depende basicamente da proporção de indivíduos selecionados, podendo ser obtido de tabelas comuns das ordenadas e das áreas da curva normal.

Como o desvio padrão fenotípico é uma propriedade da população, a melhor forma de o criador influenciar o diferencial de seleção é através da proporção de indivíduos mantidos para reprodução (p), a qual por sua vez é influenciada pela fertilidade dos reprodutores e pela viabilidade dos descendentes. Diminuindo-se a proporção de indivíduos selecionados,

aumenta-se o diferencial de seleção; entretanto, este aumento não é linear. Mudanças na proporção dos selecionados, quando a mesma é pequena, têm uma maior influência sobre o diferencial de seleção, que quando a proporção selecionada é grande (HOHENBOKEN, 1985a). SILVA (1982) enfatiza ainda que muitas vezes o criador contenta-se com um menor ganho genético, por temer o aumento da taxa de endogamia de seus rebanhos, ao utilizar um número reduzido de reprodutores.

A intensidade de seleção para machos, em geral, é maior que para fêmeas, uma vez que as espécies domésticas geralmente são poligâmicas. Em consequência, a proporção de machos mantidos para reprodução pode ser bem inferior à de fêmeas. Esta proporção varia de espécie para espécie e, nos trabalhos experimentais que utilizam animais de laboratório, este número varia com o objetivo do experimento. Segundo ROBERTSON (1961) na maioria dos experimentos de seleção em laboratório, a taxa de reposição (p) fica entre 20 e 40% com uma intensidade de seleção média (i) variando de 1 a 1,4. Na prática, os diferenciais de seleção para machos e fêmeas devem ser calculados separadamente. Como os dois sexos contribuem com o mesmo número de cromossomos e genes para a formação da próxima geração (excluindo os genes ligados ao sexo, no sexo heterogamético), o diferencial de seleção pode então ser calculado através da média aritmética dos diferenciais de seleção de machos e fêmeas (HOHENBOKEN, 1985a).

O diferencial de seleção calculado como na fórmula (1.2) considera que todos os pais contribuem igualmente para a próxima geração, porém, como já foi destacado anteriormente, sempre ocorrem diferenças naturais de fertilidade; assim sendo, a contribuição de alguns pais é maior que de outros. Desta forma, para se obter o diferencial de seleção efetivo,

deve-se ponderar os desvios de cada macho em relação à média da população de machos, pelo número de filhos que ele deixou; igualmente, para as fêmeas. Segundo FALCONER (1981) o diferencial de seleção efetivo considera grande parte dos efeitos da seleção natural (diferenças em fertilidade), juntamente com os efeitos da seleção artificial. Comparando-se o diferencial de seleção efetivo (ponderado) com o diferencial de seleção esperado, pode-se obter uma indicação de que a seleção natural esteja ou não operando. Entretanto, o mesmo autor observa ainda que as diferenças em viabilidade entre os descendentes não são consideradas pelo diferencial de seleção efetivo.

Em algumas situações, ou para comparações entre diferentes sistemas de seleção, é mais importante conhecer a resposta à seleção por unidade de tempo e não por geração. O cálculo do intervalo entre gerações (t), segundo FALCONER (1981), é realizado de forma distinta e dependendo de as gerações serem discretas ou não. Quando as gerações são discretas, o intervalo entre gerações é o intervalo entre os acasalamentos realizados em gerações sucessivas. Por outro lado, quando há sobreposição de gerações, como definido por LUSH (1945), o intervalo entre gerações pode ser calculado pela idade média dos pais, quando os filhos nascem. Neste segundo caso, o intervalo entre gerações, em geral, difere para machos e fêmeas dentro de cada espécie estudada. O intervalo entre gerações geralmente é calculado pela média aritmética dos intervalos de machos e fêmeas. A resposta à seleção pode ser aumentada por unidade de tempo, quando os animais são colocados em reprodução mais cedo, e/ou tornando-se mais curta a permanência dos reprodutores no rebanho. HOHENBOKEN (1985a), entretanto, afirma que realizar descarte dos reprodutores antes do término de sua vida produtiva normal implica

em aumentar a taxa de reposição (p), diminuindo a intensidade de seleção e conseqüentemente a sua resposta. Desta forma, a decisão quanto à melhor medida para aumentar a resposta à seleção deve ser considerada para cada caso em particular, lembrando que os três fatores que afetam a resposta à seleção (h^2 , s e t) não são independentes entre si.

1.2.3 Métodos para estimar a mudança genética

As médias fenotípicas da população em experimentos de seleção não progridem de forma regular, sofrendo flutuações maiores ou menores a cada geração. Conseqüentemente, várias gerações de seleção devem ser obtidas, para que a resposta à seleção possa ser avaliada com uma certa acurácia (FALCONER, 1981). De acordo com este autor, os fatores responsáveis por essas flutuações seriam: a deriva genética, os erros amostrais na estimação das médias das gerações, as variações no diferencial de seleção e os fatores ambientais. A principal dificuldade na estimação da mudança genética é a separação da tendência ambiental da tendência genética.

HILL (1972a) descreveu vários métodos de estimação da tendência genética, dando maior ênfase à utilização de populações-controle. O autor apresenta quatro metodologias básicas para a estimação da mudança genética: (a) ambiente constante; (b) comparação de esquemas alternativos de seleção; (c) replicação do mesmo material genético em gerações sucessivas e (d) análise de dados de campo. O autor ressalta que esta classificação é arbitrária e, em muitos casos, os métodos se sobrepõem.

Em algumas situações, especialmente em animais de

laboratório, pode-se presumir que o ambiente atua da mesma forma sobre pais e descendentes. Nesses casos, a resposta à seleção pode ser estimada pela média fenotípica observada. Em experimentos de seleção, delineados com gerações discretas e sem população-controle, como foi feito por FALCONER (1953) e ROUBICECK & RAY (1969), a melhor forma de estimar a resposta à seleção é através do coeficiente de regressão linear das médias fenotípicas sobre as gerações (FALCONER, 1981). Entretanto, mesmo em animais de laboratório, mantidos em situações controladas, dificilmente os efeitos de ambiente podem ser totalmente eliminados.

Com o objetivo de evitar confundimento entre os efeitos genéticos e ambientais, pode-se praticar seleção em direções opostas (bidirecional) para a mesma característica. Para tal, utilizam-se duas linhagens contemporâneas obtidas da mesma população base, mantidas no mesmo local; uma linhagem serve como controle para a outra (HILL, 1972a). A mudança genética, em experimentos de seleção divergente, é estimada como sendo metade da diferença entre as mudanças fenotípicas observadas, em cada uma das duas linhagens selecionadas para uma mesma característica em direções opostas (HOHENBOKEN, 1985a). Esta metodologia pressupõe que a mudança genética seja igual nos dois sentidos. Entretanto, FALCONER (1953; 1955), aplicando seleção divergente em populações de camundongos, evidenciou uma assimetria na resposta e FALCONER (1981) enumerou diversos fatores que podem ser responsáveis por esta assimetria, tais como: oscilação genética, diferenças na intensidade de seleção entre as duas linhagens, depressão pela endogamia e efeitos maternos, entre outros. ROBERTS (1965a) e HILL (1972a) ressaltaram que, em geral, estas causas de assimetria são difíceis de serem isoladas, não podendo ser estimadas com precisão. De acordo com

FALCONER (1981) a seleção divergente é o delineamento mais eficiente para estimar a herdabilidade realizada, através da regressão da resposta sobre diferencial de seleção.

Segundo HILL (1972a) nos casos em que é possível replicar os mesmos genótipos em gerações sucessivas, os mesmos podem ser utilizados como padrão de comparação para a população selecionada. Considerando que as duas populações sejam mantidas no mesmo ambiente e ao mesmo tempo, a mudança genética pode ser estimada pela mudança na diferença entre as duas populações. Vários métodos podem ser utilizados para replicação do material genético, tais como: armazenamento de genótipos, cromossomos ou gametas; utilização de linhagens endogâmicas, populações-controle e acasalamentos repetidos. Segundo ainda este autor, a acurácia do método será reduzida quando: (1) o material genético utilizado como padrão de comparação sofrer mudança genética; (2) a população selecionada reagir de forma diferente às tendências ou flutuações ambientais e (3) forem medidos poucos animais. Uma premissa fundamental comum a todas estas metodologias de replicação de material genético, é que não ocorra acúmulo de mutações que possam causar vícios ou erros aleatórios.

Em animais de laboratório e aves, a resposta à seleção tem sido amplamente analisada através de populações-controle (PARKER *et al.*, 1980). Esta metodologia consiste em manter sob o mesmo ambiente que a população selecionada, uma população contemporânea e não selecionada, acasalando-se ao acaso e a qual é denominada de população-controle. Assim, espera-se que qualquer mudança fenotípica ocorrida nesta população seja totalmente devida ao ambiente. HOHENBOKEN (1985a), discute alguns pontos importantes para o estabelecimento de uma população-controle, os quais podem ser assim

resumidos: (1) deve possuir a mesma base genética da população selecionada; (2) deve ser suficientemente grande para impedir alterações genéticas devido à amostragem ou oscilação genética e (3) deve ser mantida no mesmo ambiente, sob o mesmo sistema de manejo e ser contemporânea à linhagem selecionada. De acordo com este autor e com PARKER *et al.* (1980), além das limitações já citadas quanto à acurácia, a utilização de população-controle para animais domésticos seria limitada ainda pelo custo envolvido na manutenção de uma população-controle satisfatória, em termos de tamanho e eficiência do delineamento. RAZOOK (1988) utilizou esta metodologia no Brasil, para estudar a resposta à seleção em duas raças bovinas (Nelore e Guzerá). Os aspectos teóricos e aplicados de delineamentos experimentais com populações-controle, foram bem discutidos por RICHARDSON *et al.* (1968) e HILL (1972a e b).

Outro método muito utilizado de replicação de material genético em gerações sucessivas, baseia-se na repetição dos acasalamentos por um ano ou por uma geração. Este método foi proposto para aves, inicialmente por GOODWIN *et al.* (1960), e posteriormente por GEISBRECHT & KEMPTHORNE (1965). Por este método, a tendência ambiental ocorrida entre dois anos é estimada como sendo a diferença média entre os fenótipos de irmãos germanos, nascidos em anos adjacentes. Dessa forma, a mudança genética entre dois anos é estimada subtraindo-se a mudança ambiental da mudança fenotípica média ocorrida entre dois anos (estimada com dados da população toda). Para a análise de dados de vários anos, pode-se usar a regressão do fenótipo sobre os anos ou gerações para estimar a mudança fenotípica por ano, enquanto a regressão linear da mudança ambiental acumulada sobre os anos (ou gerações) estima a mudança ambiental média por ano. Desta forma, a mudança

genética média por ano é estimada pela diferença entre duas regressões (HOHENBOKEN, 1985a). Este autor apresenta duas limitações para esta metodologia: (1) para que as estimativas da mudança de ambiente sejam confiáveis, é necessário um grande número de acasalamentos repetidos em anos adjacentes e (2) as diferenças entre as médias fenotípicas de irmãos germanos, nascidos em anos adjacentes, não são devidas somente às mudanças de ambiente, estando aí incluídas as diferenças devido à idade das mães, levando conseqüentemente a obtenção de estimativas viciadas das mudanças ambiental e genética. Para contornar esta última limitação, pode-se ajustar os dados para o efeito de idade da mãe antes da comparação. Outros métodos alternativos foram propostos para evitar este problema, como o de HICKMAN & FREEMAN (1969). PARKER et al. (1980) utilizaram esta metodologia para avaliar a mudança genética do peso da ninhada aos 12 dias de idade em camundongos.

Finalmente, dentro da classificação dada por HILL (1972a), outros métodos para estimar a mudança genética, baseiam-se no uso de dados de campo, obtidos sem qualquer planejamento experimental. De acordo com este autor, como na maioria das espécies de animais domésticos ocorre uma sobreposição de gerações, os dados assim obtidos podem fornecer estimativas da mudança genética não viciadas pelas flutuações do ambiente. Um método muito comum é comparar as progênes contemporâneas de pais nascidos em anos diferentes. VAN VLECK & HENDERSON (1961) propuseram a utilização de quadrados mínimos para estimar os efeitos de pais e de anos ao mesmo tempo. Já SMITH (1962), compara o desempenho da progênie de cada pai com a média da população em cada um dos vários anos. Neste caso, a mudança genética anual é estimada como sendo duas vezes a regressão dos efeitos de pai ou comparações contempo-

râneas sobre os anos. HENDERSON (1973), propôs a utilização de modelos mistos com características "BLUP" (Best Linear Unbiased Prediction ou Melhor Predição Linear Não-Viciada) para estimar ao mesmo tempo, os valores genéticos dos pais e os efeitos fixos. A mudança genética é estimada pela regressão dos valores genéticos dos pais mais o efeito do grupo, sobre os anos (ou gerações). Vários trabalhos de estimação da mudança genética utilizando dados de campo têm sido realizados com diversas espécies domésticas. No Brasil, pode-se consultar os trabalhos de PACKER (1977), PIMENTA (1986) e RAZOOK (1987) com bovinos de corte; LÔBO (1980) com bovinos leiteiros e BENEVIDES (1982) com suínos.

1.2.4 Herdabilidade realizada

Entre os objetivos dos experimentos de seleção está a estimação de coeficientes de herdabilidade ou de outros parâmetros genéticos de uma população.

A resposta à seleção, estimada por um dos métodos descritos anteriormente, pode ser utilizada para estimar o coeficiente de herdabilidade da população base. O valor esperado da razão entre a resposta e o diferencial de seleção (R/s) é igual ao coeficiente de herdabilidade. FALCONER (1981) denominou a estimativa assim obtida de herdabilidade realizada, uma vez que a mesma descreve os resultados da seleção. Em programas de seleção mantidos por mais de duas gerações, a herdabilidade realizada pode ser estimada pela regressão da resposta sobre o diferencial de seleção ou, mais comumente, pela regressão da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado a cada geração (RICHARDSON *et al.*, 1968; FALCONER, 1981).

Segundo HILL (1972c) a herdabilidade realizada pode ser utilizada para comprovar as predições feitas no início do experimento ou, alternativamente, para fornecer estimativas mais precisas que as obtidas por outros métodos.

Em geral, a variância amostral da herdabilidade realizada é estimada por quadrados mínimos, através das técnicas de análise de regressão da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado. Esta metodologia pressupõe que as observações (médias) apresentam a mesma variância e que não são correlacionadas entre si. Entretanto, como levantado por HILL (1971), devido às oscilações genéticas a variância da média da população é alterada a cada geração, além das médias serem correlacionadas entre si. Desta forma, as estimativas da variância da herdabilidade realizada, obtidas pelo método usual, são subestimadas. Neste trabalho, o autor discute diferentes delineamentos de experimentos de seleção e sua eficiência para estimar parâmetros genéticos, concluindo que os experimentos de seleção divergente são aproximadamente, duas vezes mais eficientes que os experimentos utilizando população-controle. Ainda, segundo o mesmo autor, a intensidade ótima de seleção para estimar a herdabilidade realizada ocorre quando são mantidos para reprodução cerca de 15% dos animais mensurados.

HILL (1972c) apresenta fórmulas para estimação da variância amostral da herdabilidade realizada obtida por diferentes métodos, em experimentos de seleção divergente. O autor discute a variância amostral de um estimador de máxima verossimilhança da herdabilidade realizada, concluindo que, embora este estimador forneça estimativas mais eficientes que as obtidas por regressão simples, as diferenças são em geral

pequenas. Dessa forma, na maioria das situações práticas pode-se continuar usando a regressão da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado. Em continuação a este trabalho, HILL (1972d) discute os métodos para estimar a herdabilidade realizada e a sua variância amostral em experimentos de seleção unidirecionais, utilizando ou não uma população-controle. Experimentos de seleção que mantêm uma população controle são, em muitos aspectos, semelhantes aos que realizam seleção divergente, já que neste caso, os efeitos de ambiente comum também são eliminados. Entretanto, em experimentos de seleção em uma única direção, sem população-controle, a estimativa da resposta e sua variância são influenciadas pelos efeitos de ambiente comuns a todos os indivíduos. Para se obter estimativa não-viciada da herdabilidade realizada neste modelo, pode-se presumir que não ocorra tendência direcional do ambiente. Outra pressuposição é que as variâncias genéticas e fenotípicas permaneçam constantes durante o experimento (HILL, 1971; 1972c; 1972d). Assim sendo, todas as fórmulas e conclusões elaboradas pelo autor são válidas somente para experimentos de seleção a curto prazo.

HILL (1972c e d) apresenta quatro métodos para estimar a herdabilidade realizada: (1) regressão da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado; (2) regressão da resposta em cada geração sobre o diferencial de seleção; (3) razão entre a resposta total e o diferencial de seleção total e (4) estimador de máxima verossimilhança. Sendo que o último só foi discutido para experimentos utilizando população-controle.

Considerando-se um experimento de seleção em uma única direção, sem população-controle, os três estimadores

lineares citados são não-viciados e podem ser descritos como se segue:

(1) Regressão da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado (b_C),

$$b_C = \frac{\sum_{i=0}^t [(S_i - \bar{S})(X_i - \bar{X})]}{\sum_{i=0}^t (S_i - \bar{S})^2} \dots (1.4)$$

conforme FALCONER (1954) e onde:

S_i = diferencial de seleção acumulado até a iésima geração
($i = 0, 1, \dots, t$);

\bar{S} = média de S_i ;

X_i = média fenotípica da população na iésima geração;

\bar{X} = média de X_i ;

t = número de gerações de seleção.

Quando o coeficiente de herdabilidade (h^2) e a variância devido à oscilação genética (σ_d^2) são iguais a zero, b_C é um estimador por quadrados mínimos, com variância igual a:

$$\text{Var}(b_C) = \frac{\sum_{i=0}^t \sum_{j=0}^t [(S_i - \bar{S})(S_j - \bar{S})\text{Cov}(X_i, X_j)]}{[\sum_{i=0}^t (S_i - \bar{S})^2]^2} \dots (1.5)$$

$$\text{Cov}(X_i, X_j) = \sigma^2 \sum_{k=0}^{t=0} [h^2(1-h^2)/N_k + h^4/M_k] + h^2 \sigma^2/M_i \quad \dots (1.6)$$

para $0 \leq i < j \leq t$ e onde

σ^2 = variância fenotípica;

N = número de indivíduos selecionados;

M = número de indivíduos da população antes da seleção.

(2) Regressão da resposta individual de cada geração sobre o diferencial de seleção individual (b_I):

$$b_I = \frac{\sum_{i=1}^t s_i r_i}{\sum_{i=1}^t s_i^2} \quad \dots (1.7)$$

onde:

s_i = diferencial de seleção da iésima geração;

r_i = resposta à seleção na iésima geração.

Quando o coeficiente de herdabilidade for igual a um e a variância devido ao efeito de ambiente comum a todos os indivíduos da mesma geração (σ_c^2) e a variância do erro (σ_e^2) forem iguais a zero, b_I será um estimador por quadrados mínimos. Considerando que o diferencial de seleção seja constante, sua variância é dada por:

$$\text{Var}(b_I) = (t \sigma_d^2 + 2\sigma_e^2)/t^2 s^2 \quad \dots (1.8)$$

(3) Razão da resposta total sobre o diferencial de seleção total (b_R):

$$b_R = (X_t - X_0)/S_t \quad \dots (1.9)$$

Quando o diferencial de seleção permanece constante durante todo o experimento, $b_R = b_I$ e portanto, $\text{Var}(b_R)$ é igual a $\text{Var}(b_I)$. Quando o diferencial de seleção varia, $\text{Var}(b_R) < \text{Var}(b_I)$ se, $\sigma_d^2 < (2-3/t)\sigma_e^2$.

O autor compara a variância amostral desses estimadores, concluindo que b_C só será menos eficiente que b_I ou b_R , quando o coeficiente de herdabilidade for alto (0,4 ou mais) e σ_c^2 for próximo de zero. Entretanto mesmo sob estas condições, as diferenças em eficiência são pequenas. Da mesma forma que em seu trabalho anterior, o autor sugere que para a maioria das situações práticas, a regressão da resposta acumulada sobre a diferencial de seleção acumulado (b_C), deve ser utilizada para estimar a herdabilidade realizada. A seguir, HILL (1972d) propõe um método para estimar $\text{Var}(b_C)$ para situações práticas, onde as premissas impostas pelo método dos quadrados mínimos são falhas. Assim:

$$\text{Var}(b_C) = U(b_C) + [AB - (t + 2)/6]tA\sigma_d^2/(t - 1) \quad \dots (1.10)$$

onde:

$$U(b_C) = h \left[\sum_{i=1}^t (X_i - \bar{X})^2 - b_C \sum_{i=0}^t (S_i - \bar{S})(X_i - \bar{X}) \right] \div [(t - 1) \sum_{i=0}^t (S_i - \bar{S})^2];$$

$$A = 1 / \sum_{i=0}^t (S_i - \bar{S})^2;$$

$$B = \sum_{i=0}^t \sum_{j=0}^t (S_i - \bar{S})(S_j - \bar{S}) \min(i, j);$$

$$\hat{\sigma}_d^2 = \hat{\sigma}^2 \sum_{k=0}^{i-1} [h^2(1 - h^2)/N_k + h^4/M_k].$$

Para estimar σ_d^2 , o autor sugere que σ^2 seja estimada por uma análise de variância por quadrados mínimos, das medidas individuais, dentro de geração e o coeficiente de herdabilidade seja estimado pela herdabilidade realizada.

1.2.5 Resultados de experimentos de seleção para características de crescimento até à desmama.

O período de crescimento que vai do nascimento à desmama é muito importante para a produção animal, sendo utilizado com frequência para medir a produtividade da mãe.

EISEN et al. (1970) realizaram dez gerações de seleção, dentro de família, para aumento do peso da ninhada aos 12 dias de idade em 4 linhagens de camundongos, mantendo duas linhagens como controle. As ninhadas foram padronizadas para seis camundongos, dois machos e quatro fêmeas. A herdabilidade realizada, estimada pela regressão da resposta sobre o diferencial de seleção acumulado, foi de $0,11 \pm 0,02$ para as quatro linhagens em conjunto, enquanto o ganho genético por geração foi $0,25 \pm 0,04g$. Este foi o primeiro trabalho de seleção em animais de laboratório que utilizou replicações. Os autores observaram ainda, que a razão entre o diferencial de seleção realizado e o esperado foi superior à unidade, indicando que a seleção natural pode ter causado um leve efeito positivo sobre a resposta à seleção para peso da ninhada aos 12 dias de idade. EISEN (1972), continuou o mesmo esquema de seleção para duas dessas linhagens, até a vigésima segunda geração. Em torno da décima sétima geração, as duas

linhagens atingiram aparentemente um limite de seleção. Entretanto, não houve decréscimo na fertilidade e ambas responderam à seleção reversa, sugerindo não estar ocorrendo associação negativa entre valor adaptativo e peso da ninhada aos 12 dias, ou mesmo, exaustão da variância genética aditiva. O autor propôs que o platô observado tenha ocorrido devido a uma correlação genética negativa entre o efeito genético direto e maternal. ROBINSON et al. (1974), também selecionaram para aumento de peso da ninhada aos 12 dias de idade. A seleção foi realizada dentro de famílias e as ninhadas foram padronizadas para oito camundongos. A herdabilidade realizada foi de $0,08 \pm 0,04$ após nove gerações de seleção. A resposta à seleção foi de $0,57 \pm 0,19$ g por geração, aproximadamente duas vezes a observada por EISEN et al. (1970). Esta diferença, segundo os autores, deve-se principalmente ao fato de que neste último trabalho o diferencial de seleção efetivo foi o dobro do diferencial de seleção realizado no outro trabalho. A razão entre o diferencial de seleção realizado e esperado foi próxima da unidade, sugerindo que neste experimento a seleção natural não afetou a resposta à seleção.

PARKER et al. (1980) realizaram oito ciclos de seleção para aumento do peso da ninhada aos 12 dias de idade em camundongos. As tendências genética e ambiental foram isoladas através de um delineamento de acasalamentos repetidos. Foi mantida uma população-controle para verificar a eficiência desse delineamento em estimar a tendência ambiental. Além disto, foram mantidas duas populações (M1, M2) sob seleção massal, com diferentes intensidades de seleção (60% e 30%, respectivamente), para comparar com a resposta obtida com acasalamentos repetidos. O coeficiente de herdabilidade, estimado por regressão dos descendentes sobre o pai, foi de $0,28 \pm 0,17$; $0,19 \pm 0,16$ e $0,06 \pm 0,14$ para as populações M1,

M2 e controle, respectivamente. As herdabilidades realizadas, estimadas pela regressão das médias das gerações sobre o diferencial de seleção acumulado, foram inferiores às estimadas por regressão, sendo de $0,06 \pm 0,10$ e $0,15 \pm 0,08$ para as populações M1 e M2, respectivamente. A tendência ambiental estimada pelos dois métodos foi semelhante, isto é, $-0,79 \pm 0,78g$ e $-0,87 \pm 0,55g$ obtidas, respectivamente, através de acasalamentos repetidos e população controle. Entretanto, estas estimativas não foram estatisticamente diferentes de zero. A resposta à seleção obtida com delineamento repetido ($0,89 \pm 0,25g$ por ciclo) foi menor que a obtida na população M2 ($1,32g$), porém mais alta que na população M1 ($0,73g$).

DALTON & BYWATER (1963) selecionaram uma linhagem de camundongos, por 14 gerações, para aumento do peso da ninhada à desmama, sob duas dietas. Foi mantida uma população-controle e o tamanho da ninhada não foi padronizado. A herdabilidade realizada, obtida por regressão da média da característica em cada geração sobre o diferencial de seleção acumulado, foi muito baixa, variando de $-0,28$ à $0,18$ na população-controle e na selecionada, respectivamente. Os autores não observaram resposta significativa para o peso da ninhada à desmama (25 dias), concluindo que a baixa herdabilidade e o grande efeito maternal que atua sobre a característica, foram os fatores responsáveis por este fato.

FRAHM & BROWN (1975) conduziram 14 gerações de seleção dentro de ninhada, em três linhagens, para aumento do peso individual aos 21 dias de idade (desmama), com controle. Cada linhagem consistia de 20 ninhadas padronizadas para 8 camundongos, a cada geração. A resposta à seleção foi de $0,135 \pm 0,024g$; $0,206 \pm 0,026g$; $0,146 \pm 0,026g$ a cada geração para as três linhagens, respectivamente, com média de $0,162 \pm$

0,022g por geração. Após as 14 gerações de seleção, a alteração total no peso à desmama foi 2,51g, correspondendo a 31,4% acima do controle. A herdabilidade realizada, estimada pela regressão da resposta sobre o diferencial de seleção acumulado foi de $0,156 \pm 0,026$; $0,195 \pm 0,025$; $0,163 \pm 0,031$, respectivamente para cada linhagem, com média de $0,170 \pm 0,011$. Segundo os autores a resposta à seleção para peso à desmama observada nesse estudo, demonstra que a seleção dentro de ninhada é capaz de controlar grande parte da variação, devido aos efeitos maternos.

BAKER et al. (1984) realizaram um experimento de seleção com camundongos, por 37 gerações. A partir da mesma população base, foram formadas quatro linhagens: (W) - selecionada para aumento em peso à desmama (21 dias) dentro de ninhada; (S) - selecionada para aumento em peso em 6 semanas de idade; (G) - selecionada para aumento de ganho em peso entre 3 e 6 semanas de idade e (CO) controle, não selecionada. Como a resposta à seleção foi curvilínea, as análises foram feitas em intervalos com 10 gerações (1-10, 11-20 e 20-30 gerações). A resposta à seleção para peso à desmama foi avaliada com dados das gerações de 1 a 9, já que houve um declínio marcante na resposta entre as gerações 9 e 10. A resposta à seleção estimada pela regressão dos desvios da média em relação ao controle sobre as gerações, foi de $0,018 \pm 0,06g$, considerando as gerações 1 a 9 e foi $0,07 \pm 0,06g$, quando a geração 10 foi incluída na análise. O peso à desmama apresentou uma resposta maior quando o critério de seleção foi peso em seis semanas de idade ($0,32 \pm 0,11g$ e $0,10 \pm 0,11g$ considerando as gerações de 1 a 9 e de 1 a 10, respectivamente). A longo prazo, o peso à desmama não respondeu à seleção direta ou indireta e a resposta foi máxima na oitava geração. A herdabilidade realizada, calculada pela

regressão da resposta sobre o diferencial de seleção acumulado, foi de $0,33 \pm 0,20$ e $0,09 \pm 0,16$ para o peso aos 21 dias nos períodos da primeira à nona e da primeira à décima gerações de seleção.

Como levantado por quase todos os autores citados, o peso à desmama em qualquer espécie é uma característica fortemente influenciada pelos efeitos genéticos diretos e efeitos maternos (ambientais e genéticos). Assim o melhoramento desta característica requer separação destes efeitos, além da estimação da covariância entre os efeitos direto e maternal.

1.3 ENDOGAMIA

1.3.1 Definição e efeito sobre a média e a variância

Além da seleção, outra forma pela qual a constituição genética de uma população pode ser alterada, é através dos diferentes sistemas de acasalamentos.

Endogamia é um sistema de acasalamentos baseado no parentesco. Dois indivíduos são considerados parentes quando possuem um ou mais ancestrais comuns. Assim, pode-se definir endogamia como acasalamento entre indivíduos mais aparentados entre si que a média da população à qual pertencem.

O efeito genético principal da endogamia é o aumento da homozigose com conseqüente decréscimo da heterozigose.

Diversas formas para quantificar o aumento da homozigi-

gose devido à endogamia foram propostas, sendo que as mais importantes foram descritas por WRIGHT (1921) e MALÉCOT (1948).

WRIGHT (1921) definiu o coeficiente de endogamia (f), como a correlação entre os valores gênicos dos gametas que se unem para formar um indivíduo e o coeficiente de parentesco (R), como a correlação entre valores gênicos de indivíduos diferentes. WRIGHT (1922) desenvolveu a teoria dos "path coefficients" para medir o grau de parentesco e o coeficiente de endogamia. A expressão geral para o cálculo do coeficiente de endogamia, f_X , de um indivíduo X pode ser escrita como:

$$f_X = \sum (0,5)^{n+n'+1} (1+f_A), \quad \dots (1.11)$$

onde n e n' correspondem ao número de gerações entre o ancestral comum e o pai e a mãe de X, respectivamente; f_A é o coeficiente de endogamia do ancestral comum. Enquanto que o coeficiente de parentesco entre dois indivíduos, ditos P e M, é dado por:

$$R_{PM} = \sum (0,5)^{n+n'} (1+f_A) [(1+f_P)(1+f_M)]^{-0,5} \quad \dots (1.12)$$

onde f_P e f_M são os coeficientes de endogamia dos indivíduos P e M, respectivamente.

Desde que os pais não sejam endogâmicos, o coeficiente de endogamia de um indivíduo será igual à metade do coeficiente de parentesco entre seus pais.

BERNSTEIN (1930), definiu o coeficiente alfa (α) para medir o decréscimo na proporção de heterozigotos e aumento de homozigotos sob endogamia. Este coeficiente é muito semelhan-

te ao f descrito por WRIGHT (1921).

COTTERMAN (1940) denominou autozigotos os genes idênticos por descendência e de alozigotos os genes independentes (homo e heterozigotos), definindo o coeficiente de endogamia f_I como a probabilidade de autozigose no indivíduo I.

MALÉCOT (1948) redefiniu o coeficiente de endogamia f_I , como a probabilidade de que dois genes presentes em um determinado locus no indivíduo I sejam idênticos por descendência. O autor definiu ainda "coefficient de parenté", f_{IJ} , como a probabilidade de que um gene no indivíduo I seja idêntico por descendência a um gene presente em um locus homólogo, no indivíduo J. O "coefficient de parenté" foi traduzido de várias formas, assim foi denominado de "coefficient of kinship" (MALÉCOT, 1961), "consanguinity" (CROW & KIMURA, 1970), "coancestry" (FALCONER, 1981). O coeficiente de endogamia de um indivíduo é igual ao "coefficient de parenté" entre seus pais.

O coeficiente de parentesco como definido por WRIGHT (1921) equivale a duas vezes o "coefficient de parenté" definido por MALÉCOT (1948), quando os indivíduos não forem endogâmicos. Embora a definição de WRIGHT (1921) para o coeficiente de endogamia se baseie no conceito de correlação e a de MALÉCOT (1948) seja expressa em termos de probabilidade, na maioria das situações ambas levam aos mesmos resultados.

O coeficiente de endogamia pode ser definido para um indivíduo ou para uma população.

Segundo HARTL (1980) e FALCONER (1981), quando a

população está sob acasalamento ao acaso, o coeficiente de endogamia médio da progênie é definido como a probabilidade que dois gametas tomados ao acaso da geração parental, não no mesmo indivíduo, possuam genes idênticos por descendência em um locus.

Segundo LERNER (1950), um fato importante a ser considerado é que o coeficiente de endogamia é expresso em termos relativos. Ele expressa o grau de autozigose em uma determinada população comparado ao da população base, a qual, por suposição, tem f igual a zero. De acordo com este autor, a quantidade de heterozigose original é desconhecida, desta forma, o valor de f refere-se à proporção de loci em homozigose além daqueles que já se encontravam nesta condição no início do trabalho. O autor recomenda a utilização da mesma geração como população base, quando se pretende calcular o f por várias gerações da mesma população ou de diferentes grupos de animais de uma mesma geração. O mesmo é válido para o coeficiente de endogamia do indivíduo. Assim, o coeficiente de endogamia de um indivíduo em uma determinada população, é a probabilidade que os dois alelos em um locus no indivíduo sejam idênticos por descendência, em comparação aos indivíduos não endogâmicos da população. Como ressalta FALCONER (1981), embora a referência a uma população base nem sempre seja explícita, ela sempre está implícita na interpretação do coeficiente de endogamia.

A endogamia afeta a frequência genotípica, a média e a variância da população. Considerando somente um locus com dois alelos, os genótipos $A_1 A_1$, $A_1 A_2$ e $A_2 A_2$, em uma população, acasalada ao acaso, apresentam as frequências genotípicas p^2 , $2pq$ e q^2 , respectivamente. Quando a população está sujeita à endogamia, a probabilidade de ocorrência de

cada genótipo pode ser observada no Quadro (1.1). Embora as frequências gênicas não se alterem, a frequência de heterozigotos deve diminuir em $2pqf$ e a frequência de homozigotos aumentar na mesma proporção. Independentemente do número de alelos, uma população endogâmica possui alelos alozigotos com uma probabilidade de $(1-f)$ e autozigotos com probabilidade (f) (HARTL, 1980).

Quadro (1.1): Frequência genotípica esperada na presença de endogamia.

GENÓTIPO	FREQÜÊNCIA GENOTÍPICA	FREQÜÊNCIA GENOTÍPICA ($f \neq 0$)	
	($f = 0$)	ALOZIGOTOS	AUTOZIGOTOS
$A_1 A_1$	p^2	$p^2(1-f)$	pf
$A_1 A_2$	$2pq$		$2pq(1-f)$
$A_2 A_2$	q^2	$q^2(1-f)$	qf

Fonte: HARTL (1980)

Uma consequência da endogamia que é facilmente observável, é a redução da média fenotípica de algumas características quantitativas, o que é conhecido por "depressão devido à endogamia". Este fenômeno atinge principalmente as características ligadas ao desempenho reprodutivo e à capacidade de adaptação dos animais. Em um modelo de um locus com dois alelos, a média fenotípica de uma população parcialmente endogâmica, vai sofrer um decréscimo correspondente a $2pqdf$, onde p e q são as frequências dos alelos A_1 e A_2 respectivamente, enquanto d é o valor genotípico dos heterozigotos

($A_1 A_2$) (FALCONER, 1981 e PIRCHNER, 1985). Duas importantes conclusões podem ser tiradas sobre as consequências da endogamia: (1) a alteração na média só ocorre quando existe dominância ($d \neq 0$) e (2) na ausência de epistasia, a média varia linearmente com f (CROW & KIMURA, 1970). Como ressalta FALCONER (1981), desde que o heterozigoto não seja exatamente intermediário aos dois homozigotos (dominância completa ou parcial, ou ainda sobredominância), irá ocorrer mudança na média devido à endogamia. O efeito negativo da endogamia, observado para várias características, implica em dominância direcional, ou seja superioridade dos heterozigotos em relação à média dos homozigotos. Neste caso, como os genes que aumentam o valor da característica são dominantes sobre os alelos que reduzem este valor, a endogamia levará a uma redução na média da população (FALCONER, 1981 e PIRCHNER, 1985). De acordo com estes autores a epistasia, na ausência de dominância, não é capaz de causar depressão pela endogamia. Por outro lado, quando ocorre interação inter-loci a relação entre a média e o coeficiente de endogamia, torna-se não linear. A depressão provocada pela endogamia afeta a resposta à seleção, sendo apontada como uma das causas do limite da seleção e da assimetria de resposta à seleção bidirecional (FALCONER, 1953; 1981; EISEN, 1980).

A endogamia leva à divisão da população em linhagens, aumentando a semelhança entre os membros da mesma linhagem e diminuindo esta semelhança entre os indivíduos da população como um todo. Assim, considerando-se uma população subdividida em linhagens, sob endogamia e na ausência de seleção e dominância, a variância genética esperada é proporcional a $(1+f)$ entre os indivíduos de todas as linhagens, $(1-f)$ dentro de linhagens e $(2f)$ entre linhagens (DICKERSON & LINDHÉ, 1977). Portanto, na ausência de dominância, a variância total

é dada pela soma da variância dentro de linhagens $(1-f)\text{Var}(A)$ e da variância entre linhagens $f \text{Var}(A)$, onde $\text{Var}(A)$ é a variância genética aditiva. Nesta situação, espera-se que ocorra um declínio na herdabilidade dentro de linhagens, devido à endogamia. Segundo FALCONER (1981), o coeficiente de herdabilidade dentro de linhagem em um determinado tempo ou geração (h_t^2) é igual a $h_0^2(1-f_t)/(1-h_0^2 f_t)$ onde f_t é o coeficiente de endogamia na geração t e h_0^2 é o coeficiente de herdabilidade original na população base. Por outro lado, de acordo com ROBERTSON (1952), para loci que apresentam dominância completa ou uma leve sobredominância, a variância genética dentro de linhagem cresce quando f aumenta até 0,4 ou 0,5, declinando até zero quando f se aproxima de 1. Este aumento da variância, apesar da população estar tornando-se mais homocigota, acontece porque a endogamia permite que os alelos recessivos, que não podiam expressar-se em heterocigose, contribuam para a variância fenotípica. Na prática, este aumento na variância só será detectado se uma grande parte da variância genética for devida a genes recessivos em baixas frequências.

Vários autores têm sugerido que a endogamia deve ser incluída como variável a ser considerada nos modelos estatísticos utilizados para estimação de parâmetros genéticos.

1.3.2 Endogamia em populações finitas.

As populações finitas, mesmo sob acasalamento ao acaso, estão sujeitas à endogamia.

Como descrito por CROW & KIMURA (1970), supondo-se que os acasalamentos sejam aleatórios e que não ocorra autofecundação, o coeficiente de endogamia em uma determinada geração (t), é:

$$f_t = (2N)^{-1} (1 + f_{t-2}) + (1 - N^{-1}) f_{t-1} \quad \dots (1.13)$$

onde N é o tamanho da população.

Quando o número de machos não é igual ao de fêmeas, deve-se utilizar o tamanho efetivo da população (N_e) que, segundo WRIGHT (1931), é dado por:

$$N_e^{-1} = (4N_m)^{-1} + (4N_f)^{-1} \quad \dots (1.14)$$

e portanto

$$N_e = 4N_m N_f (N_m + N_f)^{-1} \quad \dots (1.15)$$

onde N_m e N_f são o número de machos e fêmeas, respectivamente. Quando $N_m = N_f = N/2$, então $N_e = N$. A definição acima pressupõe que todos os indivíduos contribuem igualmente para a próxima geração. Neste caso, cada indivíduo irá contribuir com número K de gametas para a próxima geração, de acordo com uma distribuição binomial. Entretanto, na prática, devido às diferenças individuais em fertilidade e viabilidade, dificilmente os indivíduos irão contribuir da mesma forma para a próxima geração. Assim, de acordo com CROW & KIMURA (1970), o tamanho efetivo endogâmico da população pode ser calculado por:

$$N_e = (N_{t-1} \bar{K} - 2) / (\bar{K} - 1 + V_k / \bar{K}) \quad \dots (1.16)$$

sendo

$$\bar{K} = \sum_i K_i / N_{t-1} \quad \dots (1.17)$$

e

$$V_k = \sum_i (K_i - \bar{K})^2 / N_{t-1} \quad \dots (1.18)$$

onde K_i é o número de gametas que produziram descendentes, do iésimo pai na geração t-1; \bar{K} é o número médio de gametas fornecido por cada parental; V_k é a variância do número de gametas fornecido por indivíduo da geração parental e N_{t-1} é o número de indivíduos da geração t-1. Os autores sugerem ainda, que a média e a variância sejam calculadas para cada sexo separadamente e então combinadas para obter \bar{K} e V_k , da seguinte forma:

$$\bar{K} = m\bar{K}^* + (1-m)\bar{K}^{**} \quad e \quad \dots (1.19)$$

$$V_k = mV_k^* + (1-m)V_k^{**} + m(1-m)(\bar{K}^* - \bar{K}^{**})^2, \quad \dots (1.20)$$

onde * e ** referem-se a machos e fêmeas, respectivamente e m é a proporção de machos.

As fórmulas apresentadas são válidas para gerações discretas. HILL (1979) desenvolveu métodos adequados para o cálculo do tamanho efetivo, quando ocorre sobreposição de gerações.

1.3.3 Efeito da endogamia sobre o peso e o tamanho da ninhada.

O fenômeno conhecido como depressão pela endogamia já foi descrito para várias espécies.

NAGAI et al. (1971) desenvolveram um experimento de aleitamento cruzado, com camundongos, no qual dois grupos de mães (endogâmicas e não endogâmicas), amamentaram três grupos de filhotes: endogâmicos, híbridos F_1 e não endogâmicos. Os autores observaram que as diferenças em peso aos 12 e 21 dias de idade, entre os três grupos de camundongos, foram altamente significativas ($P < 0,01$). Da mesma forma, as diferenças em peso nessas idades entre os filhotes amamentados por mães endogâmicas e não endogâmicas, também foram significativas ($P < 0,01$). Os pesos dos camundongos aos 12 e 21 dias de idade foram: 6,60g e 9,74g (amamentados por mães endogâmicas) e 8,41g e 12,10g (amamentados por mães não endogâmicas), respectivamente.

WHITE (1972) conduziu dois experimentos de endogamia em camundongos, utilizando aleitamento cruzado. No primeiro, as mães apresentavam coeficiente de endogamia de 0; 12; 25 e 38%; enquanto o f de suas ninhadas foi de 0; 22; 38 e 50%, respectivamente. No segundo experimento o coeficiente de endogamia das mães foi de 0; 25; 50 e 73% e de suas ninhadas 0; 38; 59 e 79%, respectivamente. A endogamia da ninhada, efeitos linear e quadrático, diminuiu significativamente o peso à desmama nos dois experimentos. Por outro lado, embora significativo, o efeito da endogamia da ama(pós natal) sobre

o peso à desmama, foi linear e de pequena magnitude, sendo que os filhotes amamentados por fêmeas com maior f , foram mais leves aos 12 e 21 dias de idade que os criados por mães menos endogâmicas. A endogamia foi responsável por 4 a 23% da variação observada nas características pré-desmama.

EISEN & HANRAHAN (1974) analisaram o efeito da endogamia sobre o número de nascidos, peso da ninhada aos 12 dias de idade e peso individual à desmama (21 dias). O estudo foi realizado utilizando linhagens controle de camundongos, com vários tamanhos efetivos, mantidas por 15 gerações. Os autores observaram que as regressões lineares das médias sobre o coeficiente de endogamia, dentro de gerações, foi significativamente negativa ($P < 0,01$), para todas as características estudadas. Os machos, geralmente, sofreram um maior decréscimo nas características de peso com o aumento da endogamia que as fêmeas.

ROY & MISHRA (1977), também observaram decréscimo no peso de camundongos aos 28 dias de idade, com o aumento da endogamia. Nas duas linhagens estudadas, a cada 10% de endogamia houve um decréscimo de 1,57g e 4,66g no peso aos 28 dias de idade.

CONNOR & BELLUCCI (1979), mantiveram uma população de camundongos por 20 gerações sucessivas sob regime de acasalamentos endogâmicos, tendo observado que a depressão por endogamia foi descontínua, ocorrendo em sua maior parte nas últimas gerações. Por outro lado, em populações-controle sob regime de acasalamentos aleatórios, a deriva genética aleatória não causou depressão significativa por endogamia.

Os resultados de inúmeras pesquisas têm levado à

generalização de que a endogamia tende a reduzir o valor adaptativo, do qual o tamanho da ninhada é um dos componentes. Segundo FALCONER (1981), esta última característica seria particularmente afetada pelo incremento da endogamia.

BOWMAN & FALCONER (1960), realizaram acasalamientos entre irmãos germanos por 12 gerações em camundongos. Foram utilizados dois sistemas, um deles associando endogamia e seleção para aumento do tamanho da ninhada. O tamanho da ninhada declinou regular e linearmente com o aumento da endogamia. A taxa de declínio foi de 0,56 camundongos a cada 10% de aumento da endogamia. A seleção, realizada durante a endogamia, não foi capaz de reduzir a taxa de declínio. Das 20 linhagens utilizadas, dezessete foram perdidas quando a endogamia atingiu 76%. Da mesma forma, ROBERTS (1960) observou um declínio acentuado do tamanho da ninhada com o aumento do coeficiente de endogamia. Houve uma diminuição de 0,49 filhotes a cada 10% de aumento da endogamia. Por outro lado, FALCONER (1960), não observou qualquer evidência de redução no tamanho da ninhada com o aumento gradual do coeficiente de endogamia até 32%, em 31 gerações. Neste trabalho a endogamia aumentou lentamente, devido ao tamanho da população, sendo possível que, neste caso, a seleção natural tenha atuado mantendo o tamanho da ninhada em níveis normais.

MCCARTHY (1967), observou um declínio no tamanho da ninhada com o aumento do coeficiente de endogamia da mãe e da ninhada em camundongos. Entretanto, neste trabalho o aumento do f foi rápido (de 0 para 0,25 logo na primeira geração). Por outro lado, BEILHARZ (1982) trabalhando com uma população de camundongos cujo f atingiu 0,13 em 25 gerações de acasalamientos, não observou efeito significativo da endogamia sobre o tamanho da ninhada.

1.4 EFEITOS MATERNAIS

1.4.1 Introdução

Desde os primórdios da criação animal, tem-se reconhecido a importância da influência materna sobre o fenótipo de seus filhos. A idéia de que fatos ocorridos com a mãe durante o acasalamento ou gestação seriam transmitidos ao feto (impressão materna) persistiu por muito tempo e pode ser encontrada no Gênesis (LEGATES, 1972).

Machos e fêmeas contribuem igualmente para o genótipo do descendente porém, particularmente em mamíferos de espécies domésticas, as mães exercem um efeito maior que os pais sobre o fenótipo dos descendentes. Enquanto o macho influencia seu descendente apenas através dos genes que transmite pelas células gaméticas, a mãe pode influenciar seu filho tanto através do genótipo como pelo ambiente que lhe proporciona.

LEGATES (1972) definiu EFEITOS MATERNAIS como sendo expressões fenotípicas, que surgem de influências da mãe sobre uma característica medida em seu descendente, excluindo a influência direta dos genes que ela transmite; INFLUÊNCIAS MATERNAIS seriam fatores que condicionam a expressão dos efeitos maternos. Tais influências, quando analisadas sob o ponto de vista da mãe, devem-se ao genótipo desta e aos fatores ambientais a ele associados. Entretanto, do ponto de vista do filho, podem ser consideradas como de natureza exclusivamente ambiental, condicionando a expressão do genótipo do descendente para a característica medida. Segundo WILLHAM (1972), efeito maternal pode ser definido como sendo

o valor fenotípico da mãe, medido somente como parte componente do valor fenotípico de seu descendente.

O ambiente materno influencia o fenótipo do filho em duas fases distintas: antes do nascimento, período que o feto é totalmente dependente da nutrição recebida de sua mãe através da placenta (efeito maternal pré natal) e após o nascimento até à desmama, quando o indivíduo depende muito, ou inteiramente, dos cuidados maternos (efeito maternal pós natal). Vários mecanismos biológicos podem estar envolvidos na ocorrência de efeitos maternais: (1) herança citoplasmática (incluindo ou não o DNA extra nuclear); (2) nutrição fornecida pela mãe na fase intrauterina e logo após o nascimento; (3) transmissão de anticorpos e/ou elementos patogênicos da mãe para o filho; (4) padrões de comportamento materno (LERNER, 1958; HOHENBOKEN, 1985b). O ambiente materno, pode ser uma das causas mais importantes da semelhança entre parentes (irmãos germanos e meio-irmãos maternos) com respeito a algumas características, levando a um confundimento com a semelhança genética entre parentes, que é a base dos métodos de estimação de parâmetros genéticos.

Segundo WILLHAM (1963), embora em relação ao descendente a contribuição materna seja exclusivamente ambiental, ela é genética no sentido de que as diferenças genotípicas entre as mães, para efeito maternal, são expressas em seus filhos. Isto é, a variação ambiental que ocorre nos filhos é em parte devida à variação genética de alguma outra característica observada nas mães. Desta forma, a expressão fenotípica de características quantitativas em mamíferos (como por exemplo, o peso à desmama e o tamanho da ninhada) é influenciada por dois componentes genéticos: o genótipo da progênie (efeito genético direto) e o genótipo da mãe (efeito

genético materno). A variância genética materna, da mesma forma que a variância genética direta, pode ser decomposta em variância genética aditiva, de dominância e epistática, o mesmo sendo válido para a covariância genética entre os efeitos direto e maternal (WILLHAM, 1963, 1972; THOMPSON, 1976). Uma correlação genética negativa entre efeitos diretos e maternos, pode anular a possível resposta favorável para o efeito genético direto. Portanto, a seleção contínua para crescimento pode levar a um declínio no desempenho materno, diminuindo a viabilidade e retardando o crescimento do produto na fase pré-desmama.

De acordo com MALIK (1984), existem três razões principais para se avaliar a importância do efeito maternal sobre as características de crescimento: (1) ser este uma fonte de vícios na estimação dos parâmetros genéticos; (2) a influência da correlação entre os efeitos maternos e diretos sobre a resposta à seleção e (3) a influência da heterose materna sobre o crescimento de progênie oriundas de cruzamentos.

1.4.2 Métodos de estimação do efeito maternal

Segundo KOCH (1972), FOULLEY & LEFORT (1978) e MALIK (1984), as evidências da existência e magnitude dos efeitos maternos, geralmente têm surgido de experimentos que: (1) medem características na mãe, responsáveis pelo efeito maternal manifestado pelo produto, como por exemplo a produção de leite; (2) realizam cruzamentos entre raças ou tipos genéticos extremos; (3) praticam a transferência de embriões e/ou aleitamento cruzado e (4) comparam certos tipos de parentes.

É fato bem conhecido entre os criadores a importância da produção de leite da mãe para o crescimento da progênie. Por volta de 66 AC, VARRO (citado por ROBISON, 1972), fez recomendações para a alimentação de fêmeas suínas, com o objetivo de aumentar a produção de leite. Entretanto, através do simples estudo de características da mãe não é possível quantificar este efeito, nem isolar o componente genético do ambiental.

A análise dos resultados de testes de cruzamentos entre raças ou linhagens, permite estabelecer a importância dos efeitos maternos para as características de crescimento e de adaptação. Atualmente, a tendência nas análises de cruzamentos é para estimar os componentes genéticos de acordo com os definidos por DICKERSON (1969, 1973), para linhagens parentais e seus cruzamentos. Em seus trabalhos, este autor descreve conceitos e métodos para visualizar o efeito conjunto da complementação entre raças e da heterose, em sistemas de cruzamentos específicos. Segundo o método apresentado, a média fenotípica de cada grupo de indivíduos puros ou cruzados, para a característica em estudo, pode ser descrita através de um modelo ou equação matemática, assumindo que o fenótipo esteja sujeito às influências diretas (o) e maternas (m). Cada componente do modelo é definido como um desvio médio do desempenho dos filhos em relação à média das raças puras. Os componentes definidos por DICKERSON (1969), não podem ser obtidos diretamente da observação dos valores esperados. Segundo FOULLEY & LEFORT (1978), o método mais simples de estimação desses componentes consiste em igualar os valores médios observados dos diferentes cruzamentos à sua composição teórica, com os contrastes adequados sobre os parâmetros a estimar. EISEN (1973), utilizou esta técnica para estudar a importância do efeito maternal

sobre o peso da ninhada aos 12 dias de idade.

Em mamíferos, de uma maneira geral, os indivíduos estão sujeitos ao efeito maternal desde a concepção até a desmama. Entretanto, a separação das influências maternas pré e pós-natal só é possível através da utilização de técnicas experimentais especiais, como por exemplo o aleitamento cruzado. Esta técnica é amplamente utilizada, em espécies multiparas, com o objetivo de estudar a importância das influências maternas sobre características de crescimento (BATEMAN, 1954; COX et al., 1959; YOUNG et al., 1965; EL OKSH et al., 1967; WHITE et al., 1968; BLUNN, 1969; NAGAI, 1971; RUTLEDGE et al., 1972; BRANDSCH & KADRY, 1977).

Segundo LEGATES (1972), neste método cada mãe amamenta seus próprios filhos e os de outras mães, incluídas em um grupo ortogonal. Em geral, o delineamento mais utilizado é o descrito por COX et al. (1959). O método consiste em formar grupos com três mães e suas ninhadas, nascidas no mesmo período de 12 horas e fazer com que cada mãe amamente dois de seus próprios filhos, mais dois filhos de cada uma das outras duas mães do mesmo grupo.

A análise estatística dos resultados obtidos em experimentos de aleitamento cruzado é realizada através de um modelo linear, levando em conta os efeitos do grupo de aleitamento, das influências pré e pós-natais e a interação entre ambos.

O componente de variância pré-natal, inclui fatores genéticos e ambientais que fazem com que os membros de uma mesma ninhada, sejam mais semelhantes entre si, que os membros de ninhadas diferentes. Representa os fatores que são

comuns às famílias de irmãos germanos. A variância do efeito genético direto deve incluir metade da variância genética aditiva, um quarto da variância de dominância e um quarto ou menos da variância devida aos efeitos epistáticos. Além disto, o componente pré-natal, inclui ainda a variância resultante das influências do ambiente fornecido pela mãe para o desenvolvimento do feto, ao que YOUNG *et al.* (1965) e LEGATES (1972), denominaram de variância devida às diferenças uterinas (efeito maternal pré-natal). Em relação à mãe, estas influências podem ser classificadas como genéticas; porém, em relação ao filho, elas são inteiramente ambientais.

A decomposição da variância pré-natal em suas partes genéticas e uterinas, pode ser feita aliando-se este método à técnica de transferência de embriões, como nos trabalhos de VENGE (1953) com coelhos, BRUMBY (1960) e MOORE *et al.* (1970) com camundongos. Outra forma de estudar os efeitos maternais devidos à variação do ambiente uterino, é pela comparação de descendentes de cruzamentos recíprocos entre linhagens diferentes. Os produtos de cruzamentos recíprocos apresentam a mesma composição genética, diferindo quanto ao DNA extra-cromossômico e aos genes ligados ao sexo, no sexo heterogamético. Ao nascer, eles diferem (além dos efeitos acima citados) somente quanto ao ambiente uterino ao qual foram sujeitos durante a gestação (HOHENBOKEN, 1985b).

O componente de variância pós-natal, mede a variância que surge devido às diferenças na habilidade das três mães (dentro de um grupo de aleitamento cruzado) em criar os filhotes. Estas diferenças são devido às diferenças genéticas (aditiva, dominante e epistática) entre as mães e ao ambiente permanente (qualquer efeito ambiental que tenha influência permanente sobre o desempenho materno pós-natal). Todos os

quatro componentes são ambientais quanto ao efeito que exercem sobre o desempenho dos filhos (YOUNG et al., 1965; LEGATES, 1972).

O componente de variância da interação entre os efeitos pré e pós-natal, pode ser considerado como o resultado da interação genótipo-ambiente. Influências resultantes de qualquer sinergismo ou antagonismo entre o genótipo do descendente com o ambiente materno, pode contribuir para este componente (COX et al., 1959; EL OKSH et al., 1967; LEGATES, 1972). Segundo YOUNG et al. (1965), este componente inclui ainda qualquer efeito da transferência dos camundongos de uma mãe para outra, além dos efeitos das diferentes combinações entre os ambientes pré e pós-natal.

A importância e herança dos efeitos maternos pode ser estudada pela comparação da semelhança entre dois ou mais tipos de parentes (HOHENBOKEN, 1985b).

Segundo WILLHAM (1963), o valor fenotípico P_X de um indivíduo X, pode ser decomposto em dois valores fenotípicos P_X^o e P_W^m (devidos a dois caracteres diferentes) denominados de o e m, respectivamente do indivíduo X e de sua mãe W. Assim, pode-se escrever:

$$P_X = P_X^o + P_W^m \quad \dots (1.21)$$

$$P_X^o = G_X^o + E_X^o \quad \dots (1.22)$$

$$P_W^m = G_W^m + E_W^m \quad \dots (1.23)$$

onde:

P_X^o = valor fenotípico para o efeito direto;

P_W^m = valor fenotípico para o efeito maternal;

G_X^o e E_X^o = valores genotípicos e ambientais de X para efeito direto;

G_W^m e E_W^m = valores genotípicos e ambientais de W para efeito maternal.

A covariância entre parentes, como definida por FISHER (1918), WRIGHT (1921, 1922), MALÉCOT (1948), pode ser aplicada ao modelo de WILLHAM (1963), para obtenção da expressão teórica das relações entre parentes para características influenciadas pelo efeito maternal. Desta forma, considerando uma população panmítica, a expressão geral para a covariância entre dois indivíduos X e Y, não endogâmicos, filhos de W e Z, respectivamente, na ausência de epistasia, é dado por:

$$\begin{aligned} \text{Cov}(P_X, P_Y) = & 2r_{XY} \text{Var}(A^o) + u_{XY} \text{Var}(D^o) + 2r_{WZ} \text{Var}(A^m) + u_{WZ} \text{Var}(D^m) \\ & + 2(r_{XZ} + r_{YW}) \text{Cov}(A^o, A^m) + (u_{XZ} + u_{YW}) \text{Cov}(D^o, D^m) \\ & + \alpha \text{Var}(E^o) + \beta \text{Cov}(E^o, E^m) + \gamma \text{Var}(E^m). \end{aligned} \quad \dots (1.24)$$

onde:

P_X e P_Y = valores fenotípicos dos dois indivíduos X e Y;

r_{XY} = coeficiente de parentesco definido por MALÉCOT (1948), como a probabilidade que um

gene em um locus no individuo X, seja idêntico por descendência a um gene no mesmo locus no individuo Y;

u_{XY} = probabilidade que dois genes presentes em um locus no individuo X, sejam idênticos por descendência a dois genes presentes no mesmo locus no individuo Y;

$\text{Var}(A^o), \text{Var}(A^m)$ = componentes de variância genéticos aditivos devido aos efeitos direto e maternal;

$\text{Var}(D^o), \text{Var}(D^m)$ = componentes de variância devido aos desvios de dominância direto e maternal;

$\text{Cov}(A^o, A^m)$
 $\text{Cov}(D^o, D^m)$ = componentes genéticos de covariância dos efeitos aditivos direto e maternal e dos efeitos de dominância;

$\text{Var}(E^o), \text{Var}(E^m)$ = componentes de variância ambiental dos efeitos direto e maternal;

$\text{Cov}(E^o, E^m)$ = componente de covariância ambiental dos efeitos direto e maternal;

α, β, γ = coeficientes destes últimos componentes.

Segundo FOULLEY & LEFORT (1978), os três componentes ambientais, resultam do desenvolvimento de:

$$\text{Cov}[(E_X^o + E_W^m), (E_Y^o + E_Z^m)] \quad \dots \quad (1.25)$$

supondo independência dos E^o entre si, dos E^m entre si e de E^o com E^m e vão ocorrer somente quando os indivíduos forem idênticos, em particular quando:

- (a) os indivíduos X e Y forem filhos da mesma mãe. Neste caso $W=Z$ e $\gamma=1$, surgindo um componente não genético devido ao ambiente materno comum, $\text{Var}(E^m)$;
- (b) os indivíduos X e Y forem mãe e filho respectivamente; neste caso $X=Z$ e $\beta=1$, surgindo então $\text{Cov}(E^o, E^m)$.

Os passos intermediários das deduções destas fórmulas podem ser encontrados no trabalho de ELER (1987).

O Quadro (1.2) apresenta a composição teórica da semelhança entre parentes segundo o modelo acima, para vários tipos de parentes.

Para estimação dos componentes causais de variância e covariância, o método mais simples é igualar as covariâncias observadas para diferentes tipos de parentes disponíveis (préviamente estimadas a partir de dados experimentais) às suas esperanças (de acordo com o Quadro 1.2), montando um sistema de n equações com p incógnitas, onde n é o número de relações de parentesco disponíveis e p é o número de componentes causais estimados. EISEN (1967), sugeriu a utilização do método dos quadrados mínimos para estimar as variâncias e covariâncias genéticas direta e materna. O mesmo autor, propôs ainda três sistemas de acasalamento que fornecem número suficiente de diferentes tipos de parentes, de modo a obter simultaneamente estimativas dos seis parâmetros genéticos e dos dois ambientais (o autor assumiu uma covariância ambiental entre os efeitos diretos e maternos igual a zero). Para os três sistemas são

QUADRO (1.2) Composição de algumas covariâncias entre parentes, considerando-se os efeitos direto e materno

RELAÇÕES DE PARENTESCO	COMPONENTES DE VARIÂNCIA E COVARIÂNCIA								
	Var(A ^d)	Var(D ^d)	Cov(A ^d A ^m)	Cov(D ^d D ^m)	Var(A ^m)	Var(D ^m)	Var(E ^d)	Cov(E ^d E ^m)	Var(E ^m)
Var(P _x)	1	1	1	0	1	1	1	0	1
Cov[(A _x ^d + A _x ^m) P _x]	1	0	3/2	0	1/2	0	0	0	0
Pai - descendente	1/2	0	1/4	0	0	0	0	0	0
Mãe - descendente	1/2	0	5/4	1	1/2	0	0	1	0
Irmãos - germanos	1/2	1/4	1	0	1	1	0	0	1
Dentro de irmãos germanos	1/2	3/4	0	0	0	0	1	0	0
Meio irmãos paternos	1/4	0	0	0	0	0	0	0	0
Meio irmãos maternos	1/4	0	1	0	1	1	0	0	1
Primos simples com pais irmãos germanos	1/8	0	0	0	0	0	0	0	0
Primos simples com mães irmãs germanas	1/8	0	1/2	0	1/2	1/4	0	0	0
Primos simples com mãe de um e pai do outro sendo irmãos germanos	1/8	0	1/4	0	0	0	0	0	0
Primos simples com pais meio irmãos paternos	1/16	0	0	0	0	0	0	0	0
Primos simples com mães meio irmãs paternas	1/16	0	1/4	0	1/4	0	0	0	0
Primos simples com mãe de um e pai do outro sendo meio irmãos paternos	1/16	0	1/8	0	0	0	0	0	0
Primos duplos com pais irmãos germanos e mães irmãs germanas	1/4	1/16	1/2	0	1/2	1/4	0	0	0
Primos duplos com pai de um e mãe do outro sendo irmãos germanos e vice versa	1/4	1/16	1/2	0	0	0	0	0	0
Meio irmãos paternos cujas mães são meio irmãs paternas	5/16	1/16	1/4	0	1/4	0	0	0	0
Meio irmãos paternos cujas mães são irmãs germanas	3/8	1/8	1/2	0	1/2	1/4	0	0	0

necessárias informações de três gerações, embora somente sejam utilizadas as covariâncias entre parentes das gerações dois e três. As gerações são discretas e as fêmeas são acasaladas uma única vez. Com estas restrições, não há necessidade de utilização de fatores de ajuste para efeitos de ambiente como, por exemplo, para idade ou ordem de parição.

DICKERSON (1947), definiu o coeficiente de herdabilidade total (fração do diferencial de seleção que seria transmitido para a próxima geração se a seleção fosse sobre P_X), como a regressão do valor genético aditivo de X , $(A_X^o + A_X^m)$, sobre o seu valor fenotípico (P_X). Pode-se demonstrar que:

$$\text{Cov}[(A_X^o + A_X^m), P_X] = \text{Var}(A^o) + 3/2 \text{Cov}(A^o, A^m) + 1/2 \text{Var}(A^m) \quad \dots (1.26)$$

portanto, o coeficiente de herdabilidade total é,

$$h_T^2 = [\text{Var}(A^o) + 3/2 \text{Cov}(A^o, A^m) + 1/2 \text{Var}(A^m)] / \text{Var}(P) \quad \dots (1.27)$$

sendo o coeficiente de herdabilidade dos efeitos diretos igual a,

$$h_o^2 = \text{Var}(A^o) / \text{Var}(P) \quad \dots (1.28)$$

o coeficiente de herdabilidade dos efeitos maternos igual a,

$$h_m^2 = \text{Var}(A^m) / \text{Var}(P) \quad \dots (1.29)$$

e a correlação genética entre os efeitos diretos e maternos igual a,

$$r_{om} = \text{Cov}(A^o, A^m) / [\text{Var}(A^o) \cdot \text{Var}(A^m)]^{0,5} \quad \dots (1.30)$$

Segundo FOULLEY & LEFORT (1978), essa metodologia pode levar a vícios por não considerar o fato de que alguns indivíduos participam de mais de uma relação de parentesco, além disto, este método não permite avaliar a precisão das estimativas obtidas.

1.4.3 Resultados experimentais no período pré-desmama.

A mãe pode influenciar o fenótipo de seu descendente, desde o nascimento à desmama, através de vários mecanismos citados por HOHENBOKEN (1985b), tais como: quantidade e qualidade de proteção; o que o autor chama de macro e micro-habitat; modificações no comportamento do filhote, mediado pelo comportamento da mãe; quantidade e qualidade da nutrição fornecida pelo leite. A produção de leite é considerada a mais importante entre estas causas potenciais de efeitos maternos em mamíferos, sendo a única amplamente estudada.

Resultados obtidos com camundongos em experimentos de aleitamento cruzado, indicam que o componente pós-natal de variância é mais importante para os pesos aos 7, 12 e 21 dias de idade, contribuindo, respectivamente, com 51 a 64%, 50 a

65% e com 49 a 61% da variação total observada nestas três características (COX et al., 1959; YOUNG et al., 1965; EL OKSH et al., 1967; RUTLEDGE et al., 1972 e BRANDSCH & KADRY, 1977). A contribuição desse componente para as diferenças observadas no peso ao nascer, como esperado, é zero. Entretanto, os trabalhos de COX et al. (1959) e RUTLEDGE et al. (1972), mostram alguma variação devido a estes componentes, o que deve ter acontecido porque o peso ao nascer só foi tomado horas após o nascimento. Esses trabalhos mostram que o efeito maternal pós-natal sobre o peso do descendente diminui após a desmama, estando porém ainda presente até os 42 e/ou 52 dias de idade. Por outro lado, em camundongos, de maneira geral, o componente de variância da interação entre os efeitos pré e pós-natal é pequeno e não significativo (COX et al., 1959; YOUNG et al., 1965; EL OKSH et al., 1967; RUTLDGE et al., 1972 e BRANDSCH & KADRY, 1977).

HANRAHAN & EISEN (1973), trabalhando com uma população de camundongos acasalados ao acaso, estimaram através da semelhança ente parentes, a importância do efeito maternal pós-natal $\{[\text{Var}(A^m) + \text{Cov}(A^o, A^m) + \text{Var}(E^m)] / \text{Var}(P)\}$, para os pesos em 3, 6 e 8 semanas de idade e para o ganho em peso entre a terceira e sexta semanas, para machos e fêmeas. O efeito maternal também foi maior à desmama, diminuindo com a idade do animal.

O componente de variância pós-natal inclui tanto efeitos genéticos como de ambiente. EL OKSH et al. (1967), utilizaram duas técnicas para estudar a influência do ambiente maternal sobre o crescimento, em camundongos: a comparação entre diversos tipos de parentes paternos e maternos (análise de irmãos) e o aleitamento cruzado (incluindo pai no modelo). Foram analisados os pesos ao nascer, 7, 14, 21 e 42 dias de

idade, bem como os ganhos em peso entre idades adjacentes. Os autores observaram que as variâncias estimadas pelos dois métodos para as diferentes causas, de maneira geral se equivalem. A importância do ambiente materno, tanto para os pesos como para os ganhos em peso, começou a diminuir próximo à desmama (21 dias). Segundo os autores, provavelmente isto ocorre porque os filhotes começam a consumir alimentos sólidos por volta dos 12 a 13 dias de idade, o que os torna menos dependentes da produção de leite da mãe. Para todas as características estudadas, com exceção do ganho em peso entre 21 e 42 dias de idade, a influência total do ambiente maternal para a variância fenotípica foi maior que a variância genética. Esta observação enfatiza a importância da influência maternal sobre o crescimento de camundongos e levanta o problema da seleção para esses pesos, mesmo aos 42 dias de idade. Segundo LEGATES (1972) e ITULYA *et al.* (1983), o peso à desmama influencia os pesos mais tardios, sendo esperado que uma parte do efeito maternal ainda persista em idades mais avançadas.

Os experimentos utilizando a semelhança entre parentes, permitem decompor o efeito pós-natal em seus componentes genéticos e ambientais, direto e maternal. EISEN *et al.* (1970), trabalhando com uma linhagem controle de camundongos, estimaram que a variância genética aditiva direta [$Var(A^o)$] foi responsável por 22% da variação total do peso aos 12 dias de idade. Entretanto, a variância genética aditiva materna, $Var(A^m)$, foi responsável por somente 6,1% da variação total desta característica. HANRAHAN & EISEN (1974) e ROBINSON *et al.* (1974), estudando o peso aos 12 dias de idade em camundongos, estimaram que o componente genético direto foi responsável por 52% e 37% da variação fenotípica total, respectivamente, enquanto a variância genética maternal contri-

buiu com 65% e 16% da variação total. Nos trabalhos de EISEN et al. (1970) e ROBINSON et al. (1974), o efeito genético maternal, foi relativamente inferior ao direto. Entretanto, a seleção massal para peso individual aos 12 dias de idade tem pouca chance de sucesso, porque esta característica sofre uma grande influência do ambiente maternal pós-natal. ITULYA et al. (1983) estimaram em ratos os componentes genéticos direto e maternal para pesos em várias idades, da desmama até 16 semanas. A contribuição do componente genético maternal para a variação fenotípica total foi máxima para o peso à desmama (62%). Com 4 semanas, esta contribuição diminuiu pela metade (31%), decrescendo progressivamente da sexta à décima sexta semana de idade. O componente maternal pós-natal contribuiu com 66% da variância fenotípica do peso à desmama, valor que concorda com os obtidos em experimentos de aleitamento cruzado.

Um aspecto importante a ser considerado em programas de seleção para características influenciadas por efeitos maternais, é a covariância entre os efeitos genéticos diretos e maternais. YOUNG & LEGATES (1965) encontraram associação genética positiva entre os efeitos diretos e maternais para o peso aos 12 dias de idade de camundongos e para o ganho em peso no período do nascimento à desmama. Entretanto, o desempenho materno pós-natal e o ganho em peso entre 42 e 56 dias de idade, apresentaram associação genética negativa. EISEN et al. (1970), encontraram covariância positiva (7%), entre os efeitos genéticos diretos e maternais, para o peso aos 12 dias de idade. Entretanto, ROBINSON et al. (1974) e HANRAHAN & EISEN (1974), observaram valores negativos para esta covariância, constituindo 12% e 51% da variância total, respectivamente. HANRAHAN & EISEN (1974), encontraram correlações negativas entre o desempenho materno (medido pelo peso

aos 12 dias de idade) e pesos em 3, 6 e 8 semanas de idade, obtendo valores de -0,42; -0,30 e -0,26; respectivamente. ITULYA et al. (1983) encontraram valores negativos, para a covariância genética direta-maternal, em ratos, para os pesos em 3, 4 e 8 semanas de idade. Quando a covariância entre os efeitos genéticos diretos e maternais é negativa, a seleção para crescimento pode levar a uma diminuição significativa no desempenho materno pós-natal. Segundo CUNDIFF (1972), uma covariância negativa entre os efeitos direto e maternal, pode ser vista como um mecanismo evolutivo de ponderação, que impediria o desenvolvimento de populações de indivíduos excessivamente grandes.

Características com grande influência maternal são de difícil avaliação e quando a seleção é feita com base em características de crescimento, pode levar a um declínio no desempenho materno pós-natal, caso exista uma correlação genética negativa entre os efeitos direto e maternal, VAN VLECK (1970), desenvolveu a teoria para utilização de índices de seleção considerando efeitos maternal e diretos. Quando existe correlação genética negativa entre efeitos direto e maternal, pode-se melhorar a resposta selecionando-se os machos pelo valor genético direto e as fêmeas pelo valor genético maternal (VAN VLECK et al., 1977).

2. MATERIAL E MÉTODOS

Os dados utilizados neste estudo foram obtidos de um experimento de seleção com camundongos conduzido por R.G.SILVA na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal (UNESP), no período de 1980 a 1985, tendo sido obtidas 15 gerações de seleção para peso individual à desmama. O presente trabalho baseia-se nos dados coletados nesse experimento, o qual não foi especificamente delineado com vistas à análise aqui feita.

A análise dos resultados foi realizada no computador HP 1000 do Departamento de Genética e Matemática Aplicada à Biologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP.

2.1 POPULAÇÃO BASE

Camundongos brancos de ambos sexos e de linhagem comercial não especificada, foram obtidos de quatro biotérios diferentes: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP, Ribeirão Preto; Campus da UNESP, Botucatu; Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal-UNESP, Jaboticabal; Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia-USP, São Paulo, sendo a contribuição destas fontes relativamente desigual. Estes animais foram acasalados entre si de forma inteiramente aleatória por uma geração, obtendo-se uma população de 1000 camundongos, a partir da qual foi procedida a seleção para peso à desmama.

2.2 SISTEMA DE SELEÇÃO E MANEJO

A cada geração todos os animais disponíveis eram pesados. A seleção era procedida através do peso individual observado aos 21 dias de idade, sendo mantidos para reprodução os 50 machos e as 100 fêmeas mais pesados, de acordo com sua classificação dentro de sexo. Por este procedimento a intensidade de seleção variou de uma geração para outra. Cada macho era acasalado com duas fêmeas, as quais eram escolhidas através de sorteio. Caso o animal selecionado ao desmame não pudesse ser utilizado para reprodução, como por exemplo no caso de morte, o mesmo era substituído pelo próximo animal da classificação.

Os animais eram alojados em caixas de madeira, com tampas de tela de arame galvanizado, de dimensões 20,0 x 31,5 x 15,0 cm. As caixas eram forradas com maravalha de pinho, trocada com frequência para evitar umidade. A sala era termicamente isolada e dispunha de ventilação forçada, provida de aquecimento. A temperatura ambiente foi mantida em torno de 22° C, permanecendo a umidade relativa do ar entre 63 e 70%. A luminosidade seguiu a variação diurna normal.

A alimentação era fornecida em cochos, sendo composta de ração comercial para animais de laboratório, a qual era obtida sempre do mesmo fabricante. Assim como a ração, a água, que estava disponível em frascos mamadeira com bico metálico, era fornecida "ad libitum".

As fêmeas eram acasaladas com idade em torno de 75 dias (mínimo de 42 dias). No período de acasalamento, os

machos permaneciam com as fêmeas em torno de 10 dias, abrangendo cerca de 2 ciclos estrais. Após este período, os machos reprodutores eram descartados e cada fêmea ficava isolada em gaiola individual, onde permanecia até a desmama de sua ninhada. Procurou-se realizar todos os acasalamentos simultaneamente, de forma que os nascimentos ocorressem dentro de um pequeno intervalo de tempo, mas isso nem sempre foi possível, em vista de haver necessidade de deixar cada macho um certo tempo com cada uma das 2 fêmeas.

As ninhadas eram pesadas no mesmo dia do nascimento, não eram padronizadas para tamanho e permaneceram em caixas isoladas com suas respectivas mães até a desmama. A desmama ocorreu aos 21 dias de idade. Neste dia, os animais eram sexados, identificados e pesados individualmente. A identificação era feita através da tatuagem de cinco números (2 referentes à geração e 3 referentes ao animal) na base da cauda. Além disso, era feita uma identificação provisória com marcas de ácido picrico, de coloração amarela.

Os dados eram anotados em fichas apropriadas contendo todas as informações necessárias à identificação dos animais, paternidade, pesos, etc. Ao mesmo tempo eram codificados em folhas de computação, de acordo com "lay out" previamente estabelecido. A seguir, eram então digitados e gravados em disco. Através de programa adequado, os dados eram ordenados e classificados por ordem decrescente de peso à desmama dentro de cada sexo, o que foi a base para a seleção. Os animais selecionados eram então alojados em gaiolas individuais numeradas até a idade de acasalamento.

Durante o experimento, nenhum animal estranho foi introduzido na população.

2.3 ANÁLISE DOS DADOS

2.3.1 Descrição dos arquivos

Vários arquivos foram criados para as diferentes análises realizadas.

ARQUIVO "A": este é o arquivo geral contendo 7042 animais, filhos de 590 machos e 889 fêmeas. O "lay out" dos dados pode ser observado na Quadro (2.1).

QUADRO (2.1) - "Lay out" do arquivo de dados

INFORMAÇÃO	COLUNA
Número do animal	01 - 04
Número do pai	05 - 08
Número da mãe	09 - 12
Número do avô materno	13 - 16
Código de seleção	17 - 18
Geração	19 - 20
Sexo	21 - 21
Peso médio ao nascer	22 - 24
Peso à desmama	25 - 27
Tamanho da ninhada ao nascer	29 - 30
Tamanho da ninhada à desmama	31 - 32
Coefficiente de endogamia do animal	33 - 39
Coefficiente de endogamia do pai	40 - 46
Coefficiente de endogamia da mãe	47 - 53

ARQUIVO "B": foi criado a partir do "A", eliminando-se todas as mães que desmamaram menos de 5 filhos e todos os pais que tiveram filhos com menos de duas fêmeas. No total foram mantidos 4140 animais, filhos de 237 pais e 475 mães (na segunda geração, um dos machos foi acasalado com três fêmeas). A última geração (15) foi eliminada após estas restrições devido ao pequeno número de observações. O arquivo foi ordenado por mãe dentro de pai dentro de geração.

ARQUIVOS "C" e "D": foram montados a partir do arquivo "A", separando os dados de acordo com o sexo dos animais, fêmeas e machos, respectivamente.

ARQUIVO "E": neste arquivo foram mantidos dados referentes às ninhadas, com um total de 889 observações. Este arquivo foi utilizado para estudar o tamanho da ninhada e o peso total da ninhada ao nascer e à desmama.

ARQUIVO "F": este arquivo foi montado apenas para a obtenção dos pesos à desmama das mães. Para isto, os pesos à desmama dos animais no arquivo "A" foram ajustados, pelo método dos quadrados mínimos, para todos os efeitos fixos significativos. A seguir, o peso à desmama de cada mãe foi acrescentado junto ao peso dos filhos para posterior análise de covariância. A geração 15 foi eliminada.

ARQUIVO "G": montado a partir do "F", eliminando-se todas as mães com menos de 5 observações. A primeira geração também foi eliminada, já que não continha informações sobre os pesos das mães. O número total de dados após as restrições, foi de 6270 animais, filhos de 506 machos. O arquivo foi ordenado por mãe dentro de pai dentro de geração.

ARQUIVO "H": foram eliminados do arquivo "A", todas as mães com menos de 5 observações e todo avô materno com menos de duas filhas (mães da próxima geração). A última geração também foi eliminada naturalmente pelas restrições acima. O arquivo continha informações de 5341 animais, filhos de 617 fêmeas e netos de 200 avôs pelo lado materno. Este arquivo foi ordenado por mãe dentro de avô materno dentro de geração.

2.3.2 Modelos estatísticos

As análises estatísticas foram realizadas pelo método dos quadrados mínimos, utilizando o programa computacional LSMLMW (Least Squares Means and Maximum Likelihood Computer Program), descrito por HARVEY (1985).

MODELO I

$$Y_{ij} = \mu + F_i + e_{ij}$$

onde:

Y_{ij} = característica analisada;

μ = média geral;

F_i = conjunto de efeitos fixos;

e_{ij} = erro aleatório.

Todos os efeitos deste modelo são fixos, exceto e_{ij} , que é aleatório com média zero e variância σ_e^2 .

O conjunto de efeitos fixos incluiu os seguintes tipos de variáveis:

- Discretas: geração, sexo do animal e classe de tamanho da ninhada ao nascimento.
- Contínuas: endogamia dos indivíduos e de suas mães, efeitos linear e quadrático.

Este modelo foi utilizado nos arquivos "E", "C" e "D", para estudar a significância dos efeitos fixos (não considerando o efeito de sexo) para o peso da ninhada ao nascer e à desmama, e para o peso à desmama individual em machos e fêmeas, respectivamente. Além disto, através da utilização deste modelo no arquivo "A", é que foi estimada a variância fenotípica $[Var(P)]$ e os fatores de correção do peso à desmama para os efeitos fixos nos demais arquivos. Para avaliação dos efeitos maternos, todos os dados foram previamente ajustados através deste modelo. Como levantado por HENDERSON (1953), o ajuste prévio dos pesos pode causar vícios nas estimativas, entretanto, a estrutura dos dados não permitiu que o modelo misto fosse empregado.

MODELO II

$$Y'_{klmn} = \mu + G_k + P_{kl} + M_{klm} + e_{klmn}$$

onde:

Y'_{klmn} = peso individual à desmama, corrigido para os efeitos fixos significativos;

G_k = efeito da késima geração;

P_{k1} = efeito do lésimo pai dentro da késima geração;

M_{k1m} = efeito da mésima mãe dentro do lésimo pai dentro da késima geração.

O efeito G_k é fixo, enquanto que P_{k1} e M_{k1m} são aleatórios, com médias zero e variâncias $\sigma_{P:G}^2$ e $\sigma_{M:P:G}^2$, respectivamente.

Este modelo foi utilizado para estimar os componentes observacionais de covariância entre irmãos germanos e meio irmãos paternos, a partir do arquivo "B".

MODELO III

$$Y'_{k1mn} = \mu + G_k + P_{k1} + b(X_{k1m} - \bar{X}) + e_{k1mn}$$

onde:

b = coeficiente de regressão linear do peso da progênie sobre o peso da mãe;

X_{k1m} = peso da mésima mãe, acasalada com o lésimo pai na késima geração;

\bar{X} = média de peso das mães.

Este modelo foi utilizado no arquivo "G", para estimar a covariância mãe-descendente.

MODELO IV

$$Y'_{konn} = \mu + G_k + C_{ko} + D_{kom} + e_{konn}$$

onde:

C_{ko} = efeito do oésimo avô materno dentro da késima geração;

D_{kom} = efeito da mésima mãe, filha do oésimo avô materno na késima geração.

Os efeitos C_{ko} , D_{kom} e e_{konn} são aleatórios com médias zero e variâncias $\sigma_{C:G}^2$, $\sigma_{D:C:G}^2$ e σ_e^2 , respectivamente.

Este modelo foi utilizado para estimar o componente de covariância entre indivíduos com o mesmo avô materno, à partir do arquivo "H".

2.3.3 Coeficiente de endogamia

Foram calculados os coeficientes de endogamia para cada indivíduo e para cada mãe, de acordo com WRIGHT (1922). O valor do f médio a cada geração foi então obtido pela média aritmética dos valores dos f individuais.

A endogamia média observada em cada geração foi então comparada com a endogamia esperada, a qual foi calculada

supondo-se acasalamentos aleatórios de acordo com a fórmula (1.13). O tamanho efetivo da população foi calculado levando-se em conta que a probabilidade de contribuir para a próxima geração não é igual para todos os indivíduos segundo a fórmula (1.16).

2.3.4 Efeito maternal

A avaliação da importância do efeito maternal para o peso individual à desmama, foi feita pressupondo-se que os efeitos de dominância e os efeitos epistáticos sobre essa característica são nulos, como demonstrado pelo trabalho de YOUNG & LEGATES (1965) e posteriormente utilizado por EISEN et al. (1970) e HANRAHAM & EISEN (1974). O método utilizado baseou-se na semelhança entre parentes, como proposto por WILLHAM (1963, 1972). Os componentes observacionais de variância e covariância entre parentes, foram estimados a partir de várias análises descritas anteriormente, segundo KOCH (1972). A seguir foi montado um sistema de equações, o qual foi solucionado pelo método dos quadrados mínimos (EISEN, 1967). Neste sistema, as covariâncias entre grupos específicos de parentes são utilizadas como variáveis dependentes, enquanto os coeficientes teóricos (esperados) dos componentes causais de variância genética e ambiental são as variáveis independentes e os componentes causais de variância a serem estimados, são os coeficientes de regressão parcial. Assim, para este trabalho, o sistema de equações pode ser representado da seguinte forma:

$$Y = Xb + e$$

onde:

- Y = vetor coluna (5x1), das covariâncias entre 5 tipos de parentes;
- X = matriz. (5x5), dos coeficientes teóricos dos componentes causais de variância (Quadro 1.2);
- b = vetor coluna (5x1), dos componentes causais de variância;
- e = vetor coluna (5x1), dos erros, com $E(e)=0$ e $E(ee')=Var(e)$.

Neste trabalho, o componente $Var(E^m)$ corresponde ao ambiente comum aos membros da mesma ninhada, já que cada mãe teve somente uma parição, não incluindo o efeito do ambiente permanente.

Com os componentes causais de variância e covariância genética direta e materna, foram obtidas estimativas de herdabilidade para os efeitos direto, maternal e total, bem como a correlação entre os efeitos genéticos direto e maternal, como descrito por DICKERSON (1947).

2.3.5 Diferencial de seleção

O diferencial de seleção esperado a cada geração, foi calculado pela diferença entre a média do peso individual à desmama dos indivíduos selecionados para pais da próxima geração e a média da geração na qual ele nasceu, dentro de sexo (EISEN et al., 1970).

O diferencial de seleção efetivo, foi calculado levando em conta a contribuição desigual de machos e fêmeas e ponderando o diferencial pelo número de filhos. Os cálculos foram feitos para pais e mães separadamente:

$$s_{ef} \text{ ou } s_{em} = \sum n_i (X_i - \bar{X}) / \sum n_i$$

onde:

s_{em} = diferencial de seleção efetivo de machos;

s_{ef} = diferencial de seleção efetivo das fêmeas;

n_i = número de filhos do iésimo pai ou mãe;

X_i = peso individual à desmama do iésimo pai ou mãe;

\bar{X} = peso médio à desmama dos machos ou fêmeas da geração de nascimento do pai ou mãe.

O diferencial de seleção médio foi calculado pela média aritmética dos diferenciais obtidos para machos e fêmeas:

$$s_e = (s_{em} + s_{ef}) / 2$$

onde s_e é o diferencial de seleção efetivo médio.

Para o cálculo dos diferenciais de seleção utilizou-se o peso individual ajustado por quadrados mínimos através do MODELO I.

2.3.6 Resposta à seleção

A resposta à seleção foi avaliada pelo coeficiente de regressão linear das médias em peso à desmama sobre a geração de seleção (FALCONER, 1981), supondo que o efeito de ambiente foi constante para todas as gerações.

Para obtenção da resposta, utilizou-se a média de cada geração, estimada pelo método dos quadrados mínimos de acordo com o MODELO I.

2.3.7 Herdabilidade realizada

A herdabilidade realizada foi estimada pelo coeficiente de regressão linear da resposta acumulada sobre o diferencial de seleção acumulado, supondo que os efeitos de ambiente não apresentaram tendência direcional (FALCONER, 1981), fórmula (1.4). Todos os dados foram ajustados para os efeitos fixos significativos, de acordo com o MODELO I.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 VARIAÇÃO DO PESO À DESMAMA

No Quadro (3.1) encontram-se os resultados da análise de variância do peso individual à desmama obtidos através do Modelo I, enquanto o Quadro (3.2) apresenta as médias estimadas por quadrados mínimos.

O sexo apresentou efeito significativo sobre a variação dessa característica ($P < 0,01$), tendo os machos pesos médios maiores ($11,86 \pm 0,05g$) que as fêmeas ($11,39 \pm 0,05g$), como esperado. O efeito significativo do sexo do animal sobre características de crescimento tem sido observado em várias espécies domésticas (PACKER, 1974; OLIVEIRA FILHO, 1979; BENEVIDES, 1982; TROVO, 1983; PIMENTA, 1986; ELER, 1987, entre outros).

O tamanho da ninhada ao nascimento foi o efeito mais importante sobre o peso à desmama, contribuindo para 51,2% da variação deste. Observando a Figura (3.1), pode-se notar que houve uma queda progressiva do peso à desmama à medida que aumentou o tamanho da ninhada: de $16,44 \pm 0,21g$ para ninhadas de 3 ou menos indivíduos, até $8,31 \pm 0,15g$ para ninhadas de 15 ou mais indivíduos. Vários autores observaram que o peso individual decresce com o aumento do tamanho da ninhada em camundongos (BUTLER, 1958; CARMON, 1963 e RAWAT & NARAYAN, 1982). Devido à grande importância do efeito do tamanho da ninhada ao nascer sobre o peso de animais multiparos, em vários experimentos de seleção para características de crescimento, utilizando animais de laboratório, o

QUADRO (3.1) Análise de variância, por quadrados mínimos.
 Quadrados médios (Q.M.) do peso individual à
 desmama em camundongos.

FONTE DE VARIAÇÃO	G.L.	Q.M.
SEXO	1	384,2349 **
TAMANHO NINHADA AO NASCER	12	1441,9841 **
GERAÇÃO	14	863,0450 **
ENDOGAMIA:		
- (A) DO INDIVÍDUO		
Regressão Linear	1	2,9485 NS
Regressão Quadrática	1	2,8851 NS
- (B) DA MÃE		
Regressão Linear	1	19,3393 *
Regressão Quadrática	1	99,9063 **
RESÍDUO	7010	4,5293

* $P < 0,05$ ** $P < 0,01$ NS = não significativo
 G.L. = grau de liberdade

tamanho da ninhada foi padronizado em 6 ou 8 camundongos logo após o nascimento, a fim de eliminar esta fonte de variação (EISEN *et al.* 1970; HANRAHAM & EISEN, 1970; FRAHM & BROWN, 1975; BAYON *et al.* 1986). Quando há interesse também na evolução do tamanho da ninhada, torna-se necessária a determinação de fatores de ajuste para este efeito ao anali-

QUADRO (3.2) Médias estimadas por quadrados mínimos, erro-padrão (E.P.) e número de indivíduos (N), do peso individual à desmama em camundongos, segundo o sexo do indivíduo, a classe de tamanho da ninhada ao nascer e geração de seleção.

VARIÁVEL INDEPENDENTE		N	MÉDIA	E.P.
SEXO	Machos	3594	11,86	0,05
	Fêmeas	3448	11,39	0,05
TAMANHO DA NINHADA				
AO NASCER	03	101	16,44	0,21
	04	114	14,88	0,20
	05	263	14,17	0,13
	06	418	13,70	0,11
	07	544	12,56	0,09
	08	801	11,76	0,08
	09	979	11,00	0,07
	10	1166	10,69	0,06
	11	937	10,15	0,07
	12	708	9,56	0,08
	13	452	9,50	0,11
	14	333	8,35	0,12
	15	226	8,31	0,15

continua

QUADRO (3.2) - continuação

VARIÁVEL INDEPENDENTE	N	MÉDIA	E.P.
GERAÇÃO			
01	366	9,07	0,14
02	585	9,41	0,11
03	860	12,17	0,10
04	481	13,15	0,11
05	368	12,61	0,12
06	489	12,90	0,10
07	485	12,40	0,10
08	354	12,58	0,12
09	503	13,29	0,10
10	598	13,13	0,09
11	508	12,40	0,10
12	457	11,83	0,11
13	315	9,87	0,13
14	596	10,63	0,10
15	77	8,86	0,25
TOTAL	7042	11,62	0,04

sar o peso.

O segundo efeito mais importante foi o de geração, que contribuiu com 30,6 % da variação total do peso à desma-
ma. Este efeito não foi linear, mas conforme pode ser obser-
vado na Figura (3.2), seguiu uma curva ascendente até a 4-5ª
geração, estabilizando até a 9-10ª e a seguir decrescendo
rápidamente até a 15ª geração. Embora tenha ocorrido uma
alteração na magnitude das médias observadas, Figura (3.2A),
com o ajuste por quadrados mínimos, Figura (3.2B), pode-se

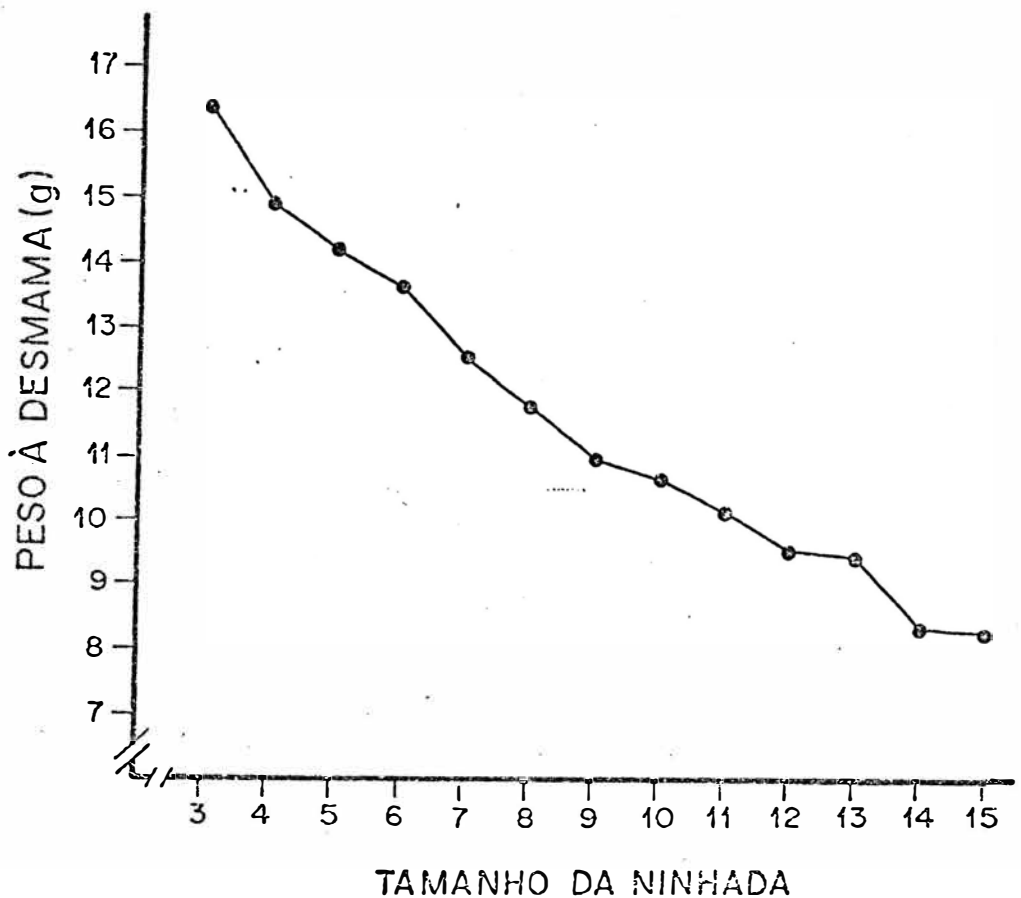


FIGURA (3.1) Médias de peso individual à desmama, estimadas pelo método dos quadrados mínimos, segundo o tamanho da ninhada ao nascer, em uma população de camundongos selecionada para peso à desmama.

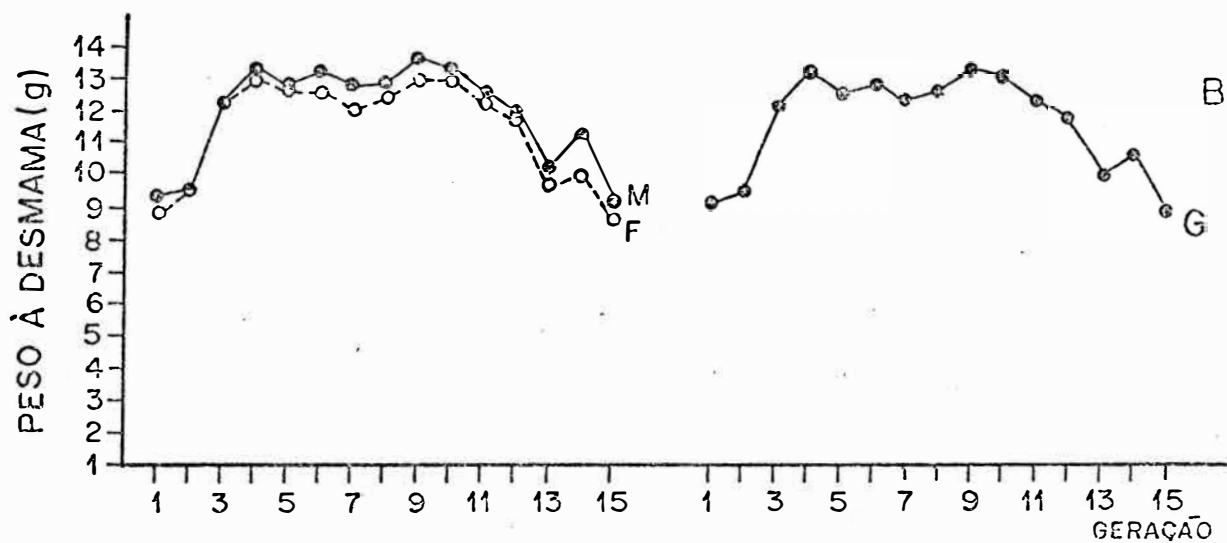
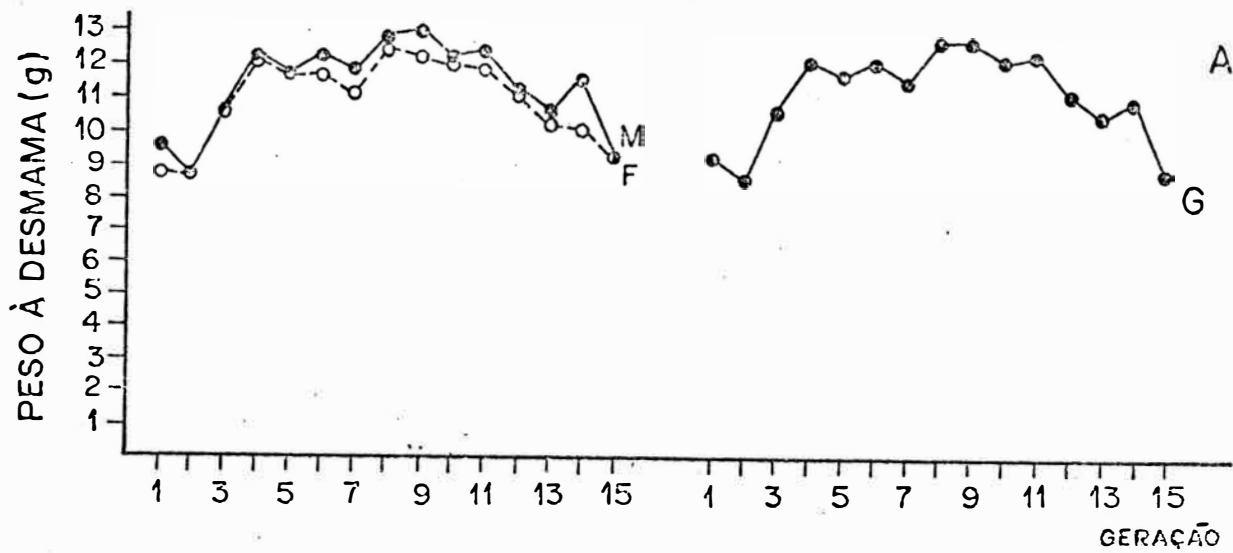


FIGURA (3.2) A - Médias observadas, do peso individual à desmama em camundongos machos(M), fêmeas(F) e geral(G), segundo a geração de seleção.
 B - Médias ajustadas por quadrados mínimos, do peso individual à desmama em camundongos machos(M), fêmeas(F) e geral(G), segundo a geração de seleção.

observar que a tendência das médias de acordo com as gerações praticamente não se alterou. Da mesma forma, as médias em peso individual à desmama para machos(M) e fêmeas(F), evoluíram de forma semelhante com as gerações de seleção.

A endogamia do indivíduo não afetou significativamente o peso à desmama. Por outro lado, os efeitos linear e quadrático da endogamia da mãe foram significativos para o peso à desmama do filhote, $P < 0,05$ e $P < 0,01$, respectivamente (Quadro 3.1). Embora significativo, o efeito da endogamia da mãe contribuiu com apenas 4,2% da variação observada nessa característica.

O Quadro (3.3) apresenta a análise de variância do peso individual à desmama para machos e fêmeas separadamente. A importância de cada fonte de variação considerada foi praticamente a mesma para os dois sexos. Entretanto, o efeito linear da endogamia da mãe não foi significativo para o peso à desmama, enquanto o efeito quadrático da endogamia foi quase duas vezes maior para os machos (5,24%) que para as fêmeas (2,77%). WHITE (1972) e EINSEN & HANRAHAM (1974), também observaram que a endogamia atuou mais intensamente sobre o peso de machos que de fêmeas.

Os efeitos da endogamia e da geração de seleção serão melhor discutidos posteriormente.

QUADRO (3.3) Análise de variância, por quadrados mínimos, para machos e fêmeas separadamente. Quadrados médios(Q.M.) do peso individual à desmama em camundongos.

FONTE DE VARIAÇÃO	MACHOS		FÊMEAS	
	G.L.	Q.M.	G.L.	Q.M.
TAMANHO DA NINHADA				
AO NASCER	11	868,382 **	11	682,795 **
GERAÇÃO	14	441,984 **	14	430,994 **
ENDOGAMIA:				
- (A) DO INDIVÍDUO				
Regressão Linear	1	1,877 NS	1	0,610 NS
Regressão Quadrática	1	1,844 NS	1	0,359 NS
- (B) DA MÃE				
Regressão Linear	1	9,672 NS	1	10,890 NS
Regressão Quadrática	1	73,472 **	1	32,246 **
RESÍDUO	3564	4,950	3566	4,948

* P < 0,05 ** P < 0,01 G.L. = graus de liberdade

N.S. = não significativo

3.2 EFEITO DA ENDOGAMIA

Os coeficientes médios de endogamia a cada geração, tanto para os indivíduos como para suas mães, podem ser observados no Quadro (3.4).

QUADRO (3.4) Coeficientes médios de endogamia, dos indivíduos e das mães, segundo a geração de seleção para peso à desmama em camundongos.

GERAÇÃO	INDIVÍDUOS		MÃES	
	NÚMERO	% ENDOGAMIA	NÚMERO	% ENDOGAMIA
01	366	0,27	56	0,00
02	585	1,57	80	1,25
03	860	2,80	91	1,31
04	481	2,78	56	3,43
05	368	3,64	44	2,66
06	489	4,40	60	3,91
07	485	4,91	54	3,82
08	354	5,46	50	4,54
09	503	6,96	60	5,42
10	598	8,20	70	7,97
11	508	9,74	64	7,58
12	457	9,45	56	8,59
13	315	9,24	50	9,36
14	596	11,57	87	9,05
15	77	15,04	11	13,47
MÉDIA	7042	5,85	889	5,00

Na geração 1, o coeficiente médio de endogamia dos indivíduos foi de 0,0027 (0,27%); a seguir, aumentou gradativamente até a décima primeira geração, estabilizando-se até a décima terceira para então aumentar rapidamente para 11,57% e 15,04% nas gerações 14 e 15, respectivamente. Houve um aumento médio (Δf) de 1,0% a cada geração de seleção.

O coeficiente de endogamia médio das mães seguiu um padrão semelhante embora, em geral, tenha sido mais baixo, atingindo um nível de 13,47% na décima quinta geração, o que corresponde a um Δf de 0,89% a cada geração (Figura 3.3). FRAHM & BROWN (1975), observaram um aumento médio de 1,20% por geração, no coeficiente de endogamia de uma população de camundongos submetida à seleção dentro de ninhada para peso à desmama por 14 gerações. Entretanto, quando realizaram seleção massal para ganho em peso pós-desmama, o aumento médio da endogamia foi de 2,57% por geração. Por outro lado, BAYON *et al.* (1985), obtiveram um incremento no coeficiente de endogamia bem inferior, de 0,22% por geração, correspondendo ao total de 2,88% na décima terceira geração de seleção para peso aos 42 dias de idade em camundongos. Esses dois autores evitaram acasalamentos entre irmãos, o que não aconteceu no presente trabalho. FRAHM & BROWN (1975), sugeriram que a seleção dentro de ninhada manteve o nível de endogamia relativamente baixo. Mesmo não tendo realizado seleção dentro de ninhada nem evitado o acasalamento entre irmãos, os níveis de endogamia observados no presente trabalho foram comparáveis aos obtidos por FRAHM & BROWN (1975) e muito superior aos de BAYON *et al.* (1985). Entretanto, tais comparações são difíceis, já que ocorreram diferenças quanto aos critérios e à intensidade de seleção, bem como quanto ao tamanho efetivo da população.

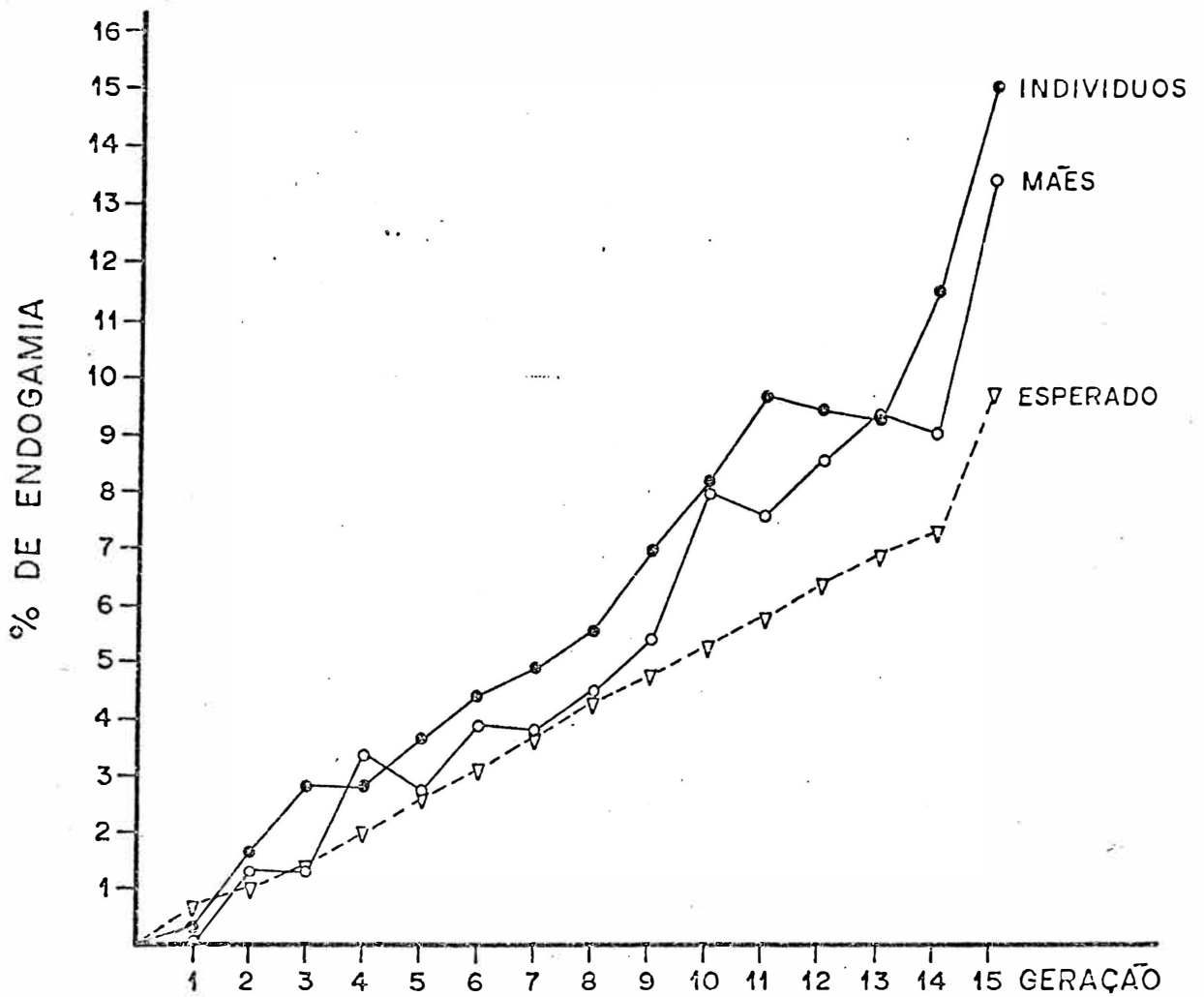


FIGURA (3.3) Coeficientes médios de endogamia esperados e observados, para as mães e os indivíduos a cada geração de seleção para peso individual à desmama em camundongos.

O tamanho efetivo e os coeficientes de endogamia esperados a cada geração, podem ser observados no Quadro (3.5).

QUADRO (3.5) Número médio de filhos (\bar{K}), variância do tamanho da família (V_k), tamanho efetivo (N_e) e coeficiente de endogamia em porcentagem (f) segundo a geração de seleção para peso individual à desmama em camundongos.

GERAÇÃO	\bar{K}	V_k	N_e	$f(\%)$
01	7,71	11,26	89,39	0,56
02	9,00	16,20	119,18	0,97
03	11,94	30,57	127,23	1,36
04	10,46	23,57	81,97	1,96
05	9,09	10,60	79,33	2,57
06	9,59	22,75	89,04	3,11
07	10,78	19,93	83,26	3,69
08	8,63	14,94	75,39	4,32
09	9,96	19,31	92,12	4,84
10	10,58	28,99	96,89	5,33
11	9,41	18,74	97,50	5,81
12	9,62	20,28	85,01	6,36
13	7,16	8,07	86,20	6,90
14	8,64	19,17	120,72	7,28
15	7,70	10,91	18,73	9,75

O tamanho efetivo médio foi 73,09, bem inferior ao obtido por DAYON *et al.* (1985) que, dependendo da linha de seleção, chegou a 145,48.

Os coeficientes de endogamia esperados variaram de 0,56% para a primeira geração até 9,75% para a décima quinta, com um incremento de 0,65% a cada geração. EISEN *et al.* (1970) estimaram um aumento teórico de 0,7% a cada geração para sua população controle, em camundongos.

Com exceção da primeira geração, em todas as demais o f esperado foi inferior ao observado, o que pode ser melhor visualizado na Figura (3.3). Esta diferença tendeu a aumentar com as gerações.

Como já descrito anteriormente, a estimação do coeficiente teórico de endogamia supõe que os acasalamentos sejam inteiramente ao acaso, com todos os indivíduos tendo igual chance de contribuir para a próxima geração. Entretanto, na prática isto não acontece, devido às diferenças individuais em fertilidade e viabilidade. As diferenças em fertilidade podem ser consideradas no cálculo do tamanho efetivo da população, através de fórmulas apropriadas. Por outro lado, quando se pratica seleção a reposição dos animais é condicionada ao valor fenotípico do caráter em questão, de forma que a porcentagem de pais mantidos para reprodução é em geral menor que em populações acasalando-se ao acaso. ROBERTSON (1961) demonstrou teoricamente, utilizando famílias de irmãos germanos, que a prática de uma alta intensidade de seleção para uma característica de herdabilidade alta, pode levar a uma redução no tamanho efetivo da população, com conseqüente aumento da endogamia. BAYON *et al.* (1985) observaram que populações de camundongos selecionadas tanto para aumento como diminuição do peso aos 42 dias de idade ou para tamanho da ninhada, apresentaram coeficientes de endogamia superiores aos da linhagem controle. No presente trabalho, além de ter

sido realizada seleção, utilizou-se como critério o peso à desmama, que é uma característica que sofre grande influência do efeito maternal. Devido a este efeito, indivíduos pertencentes à mesma ninhada (irmãos germanos e meio irmãos maternos), além da semelhança genética entre si apresentam ainda uma similaridade adicional devida ao ambiente materno. Conseqüentemente, pode ter havido uma maior tendência para a seleção de irmãos... Dentro desta mesma argumentação está o fato do tamanho da ninhada não ter sido padronizado, o que pode ter favorecido certas ninhadas. Todos estes fatores, seleção, efeito maternal, tamanho da ninhada, podem estar contribuindo para a diferença entre o coeficiente de endogamia esperado e observado.

Como anteriormente descrito (Quadro 3.1), a endogamia do indivíduo não afetou significativamente o peso individual à desmama, entretanto os efeitos linear e quadrático da endogamia da mãe foram estatisticamente significativos para esta característica. A Figura (3.4) apresenta a regressão do peso individual à desmama sobre o coeficiente de endogamia da mãe. Pode-se observar que de início o peso à desmama dos filhotes praticamente não se alterou com o aumento da endogamia da mãe, variando de 11,40 gramas ($f=0$) a 11,67 gramas (f de 8 a 10%). A seguir, o peso à desmama decresceu com o aumento da endogamia da mãe até 9,80 gramas, quando este coeficiente atingiu 33%. Essa característica sofreu uma depressão mais acentuada quando a endogamia da mãe ultrapassou o nível de 15-16%. WHITE (1972) também observou em camundongos que os filhotes de mães com mais altos valores de f foram mais leves aos 12 e aos 21 dias de idade. Todavia, o efeito da endogamia da mãe sobre estes pesos foi linear, o que não aconteceu no presente trabalho, já que inicialmente o aumento do f não foi acompanhado por um decréscimo no peso. Em sui-

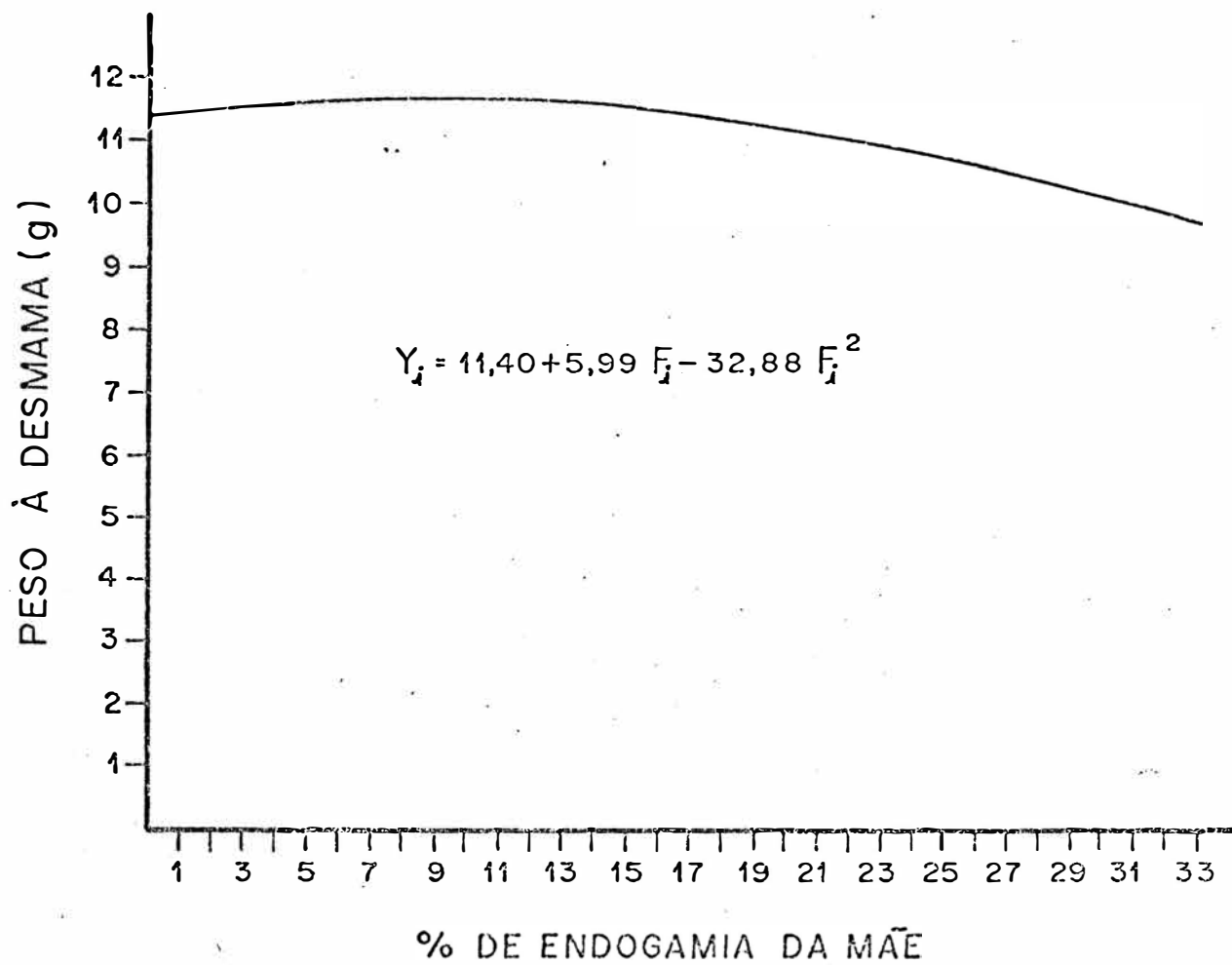


FIGURA (3.4) Regressão do peso individual à desmama(g) sobre o coeficiente de endogamia da mãe(%), em camundongos.

nos, BERESKIN et al. (1968) observaram que a endogamia da mãe afetou significativa e curvilinearmente o peso individual à desmama, observando também que inicialmente não ocorreu efeito depressivo da endogamia, ao que LUSH (1967) referiu-se como sendo uma "margem de segurança" em que o genótipo está protegido dos efeitos depressivos da endogamia. De acordo com CROW & KIMURA (1970); FALCONER (1981) e PIRCHNER (1985), o efeito curvilinear da endogamia ocorre quando há uma interação inter-loci isto é, quando a epistasia está envolvida na determinação da característica em questão, no caso o desempenho materno. O efeito fundamental da endogamia é o aumento na taxa de homozigose; entretanto, a segregação mendeliana faz com que esta taxa varie entre os membros da mesma ninhada. Como a variação na homozigose pode ser refletida fenotipicamente, a escolha de animais com fenótipo superior para peso à desmama poderia levar à escolha de indivíduos com f real inferior ao calculado pelo pedigree. BERESKIN et al. (1970) sugerem que o efeito curvilinear da endogamia sobre o peso em várias idades pode ter surgido por um efeito de escala, já que não foi observado para características envolvendo contagem, como no caso do tamanho da ninhada. Neste último trabalho entretanto, só o efeito da endogamia da ninhada foi significativo para o peso à desmama, enquanto que a endogamia da mãe, embora com efeito negativo não apresentou significância. Da mesma forma, BERESKIN et al. (1968) em suínos e WHITE (1972) em camundongos, observaram efeitos linear e quadrático significativos da endogamia da ninhada sobre o peso à desmama. Entretanto, no trabalho de WHITE (1972) o coeficiente de endogamia da ninhada variou de 0 a 73% e nos de BERESKIN et al. (1968, 1970), o f variou de 0 a 60%, enquanto no presente trabalho o f atingiu níveis bem mais baixos (0 a 35%). Diversos autores têm observado efeito significativo da endogamia do indivíduo e/ou da mãe sobre o

peso à desmama em bovinos e ovinos (POLLAK & UFFORD, 1978; KELLER & BRINKS, 1979; ERCANBRACK & KNIGHT, 1981; ALENCAR *et al.*, 1981 e AMARAL, 1986).

Da mesma forma que para o peso individual, a endogamia da ninhada não afetou significativamente o peso total da ninhada ao nascer ou à desmama (Quadro 3.6). A endogamia da mãe não foi significativa para o peso ao nascer, enquanto que sobre o peso da ninhada à desmama somente o efeito quadrático foi significativo ($P < 0,05$), contribuindo com 9,43% da variação observada nesta característica. BERESKIN *et al.* (1968, 1970) também encontraram efeito quadrático da endogamia da mãe sobre o peso da ninhada à desmama em suínos.

Os coeficientes de regressão (linear e quadrático) do tamanho da ninhada ao nascer e à desmama sobre a endogamia da ninhada ou da mãe não foram estatisticamente diferentes de zero, embora os coeficientes de regressão sobre a endogamia da ninhada tenham sido negativos. Da mesma forma, os coeficientes de regressão (linear e quadrático) das médias dos tamanhos das ninhadas observados ao nascer e à desmama sobre os coeficientes médios de endogamia à cada geração, não foram significativamente diferentes de zero. Entretanto, vários autores encontraram efeito significativo da endogamia sobre o tamanho da ninhada ao nascer em camundongos, entre os quais podemos citar: ROBERTS (1960); BOWMAN & FALCONER (1960); McCARTHY (1967) e EISEN & HANRAHAM (1974). ROBERTS (1960) explicou a ausência de efeito depressivo da endogamia sobre características de peso, como sendo resultado da redução do tamanho da ninhada, o que propiciaria um melhor ambiente pré-desmama dos animais, contrabalançando qualquer redução de origem genética que possa ter ocorrido no peso devido à endogamia. Os resultados aqui obtidos vêm ao encontro desta

QUADRO (3.6) Análise de variância por quadrados mínimos.
 Quadrados médios(Q.M.) do peso total da ninhada
 ao nascer e à desmama em camundongos.

FONTE DE VARIAÇÃO	G.L.	QUADRADOS MÉDIOS	
		NASCER	DESMAMA
GERAÇÃO	14	64,0156 **	10860,6773 **
TAMANHO DA NINHADA	13	890,5450 **	13660,9221 **
ENDOGAMIA:			
- (A) DA NINHADA			
Regressão Linear	1	0,2044 NS	76,3677 NS
Regressão Quadrática	1	0,1133 NS	1470,6889 NS
- (B) DA MÃE			
Regressão Linear	1	0,7512 NS	607,4704 NS
Regressão Quadrática	1	1,8762 NS	2157,3014 *
RESÍDUO	857	2,8501	480,9769

** P < 0,01 * P < 0,05 NS= não significativo
 G.L. = graus de liberdade

hipótese, já que o tamanho da ninhada não sofreu efeito depressivo pela endogamia, enquanto que o peso sim. Isto é, não houve compensação em termos de melhoria de ambiente. FALCONER (1960) e BEILHARZ (1982), também não observaram

efeito significativo da endogamia sobre o tamanho da ninhada. FALCONER (1960) sugeriu que quando o aumento da endogamia ocorre de forma lenta (como neste trabalho, que foi de 1% a cada geração), suas consequências podem não ser as mesmas esperadas quando seu aumento é rápido. Neste caso, é possível que a seleção natural possa atuar contra os efeitos do aumento gradual da endogamia, mantendo o tamanho da ninhada em níveis normais. Em suínos, BERESKIN et al. (1968, 1970) observaram que a endogamia da ninhada não afetou o tamanho da ninhada ao nascer, mas deprimiu significativamente o tamanho da ninhada à desmama. Quanto à endogamia da mãe, BERESKIN et al. (1968) não observaram qualquer efeito sobre o tamanho da ninhada à desmama, entretanto BERESKIN et al. (1970) evidenciaram este efeito tanto para o tamanho da ninhada ao nascer como à desmama.

Os presentes resultados indicam que a endogamia da mãe, atuando provavelmente através de alteração na produção de leite e/ou comportamento materno, é de grande importância para o crescimento do filhote até a desmama. Entretanto, a falta de efeitos significativos da endogamia da ninhada ou da mãe sobre o tamanho da ninhada e da endogamia do indivíduo sobre o peso à desmama, podem ter ocorrido por um possível confundimento parcial entre os efeitos da endogamia e da seleção. Para evitar essa possibilidade, foram realizadas análises de regressão entre e dentro de gerações. Contudo, essa prática causou dependência na matriz de incidência dos dados, o que impediu a obtenção de soluções válidas. Assim, estes resultados devem ser encarados com alguma restrição.

3.3 EFEITOS MATERNAIS SOBRE O PESO A DESMAMA

Os efeitos maternos sobre o peso individual à desmama foram decompostos em suas partes genética e ambiental. O Quadro (3.7) apresenta a proporção esperada para os componentes causais de variância (Matriz X) de acordo com a relação de parentesco utilizada, bem como os componentes de variância observacionais estimados (Vetor Y). A soma dos componentes de variância não é exatamente igual à variância fenotípica, já que os mesmos foram estimados em análises diferentes.

Os componentes causais de variância estimados, podem ser observados no Quadro (3.8). Os resultados ressaltam a importância do efeito materno, tanto genético como de ambiente comum, na determinação do peso do filhote à desmama. A porcentagem da variância fenotípica total [Var(P)] do peso à desmama que é devida à variância genética aditiva materna [Var(A^m)] foi de 27,58%, muito próxima à proporção da variância genética aditiva direta [Var(A^o)], que foi de 28,62%. Os coeficientes de herdabilidade h_o^2 e h_m^2 respectivamente, indicam que tanto o peso à desmama (efeito direto) como a habilidade materna, podem responder à seleção. A variância de ambiente comum a membros da mesma ninhada [Var(E^m)], foi responsável por 41,83% da variância fenotípica total, constituindo-se na principal fonte de variação para o peso à desmama. Assim, a contribuição da mãe [Var(A^m) + Var(E^m)] para a variância fenotípica foi de 69,41% desta. Como também observado por EISEN et al. (1970) para o peso aos 12 dias de idade, embora a herdabilidade do efeito genético direto indique a possibilidade de resposta à seleção para peso à desmama, pode-se esperar que a seleção massal para esta característica seja ineficiente, devido à grande influência do am-

QUADRO (3.7) Proporção esperada para os componentes de variância causais (matriz X) e componentes de variância estimados (vetor Y) para o peso à desmama em camundongos.

PARENTESCO	A	B	C	D	E	F
Meio Irmãos paternos	0,250	0,000	0,000	0,000	0,000	0,3240
Mesmo Avô Materno	0,0625	0,250	0,250	0,000	0,000	0,1332
Irmãos Germanos...	0,500	1,000	1,000	1,000	0,000	2,7503
Mãe - Filho	0,500	0,500	1,250	0,000	0,000	-0,0286
FENOTÍPICA	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	4,5284
A -> Var(A ^o)		B -> Var(A ^m)		C -> Cov (A ^o ,A ^m)		
D -> Var(E ^m)		E -> Var(E ^o)		F -> Var. Estimada		

biente materno. Vários trabalhos, através da técnica de aleitamento cruzado, evidenciaram a importância do efeito maternal para características de peso até a desmama e entre eles podemos citar: COX et al. (1959), YOUNG et al. (1965), RUTLEDGE et al. (1972) e BRANDSCH & KADRY (1977) em camundongos; BLUNN (1969) e RUTLEDGE & CHAPMAN (1975) em ratos e AHLSCHEDE & ROBISON (1971a) em suínos. EL OKSH et al. (1967) encontraram que o componente de variância pós-natal, incluindo o efeito de ambiente comum, foi responsável por 52% da va-

QUADRO (3.8) Componentes de variância causais estimados, como porcentagem da variância fenotípica, para o peso à desmama em camundongos.

COMPONENTE	ESTIMATIVA	% DA VAR.FENOTÍPICA
Var (A ^o)	1,296	28,62
Var (A ^m)	1,249	27,58
Cov (A ^o ,A ^m)	-1,041	-22,99
Var (E ^m)	1,894	41,83
Var (E ^o)	1,130	24,96
Var (P)	4,528	100,00

riação do peso à desmama em camundongos. EISEN et al. (1970); ROBINSON et al. (1974) e HANRAHAM & EISEN (1974), utilizando o método da semelhança entre parentes em camundongos, obtiveram estimativas variando de 22,2% a 51,6% para herdabilidade do efeito direto e 6,1% a 64,6% para a herdabilidade do efeito maternal do peso aos 12 dias de idade. A contribuição do componente de ambiente comum obtida por HANRAHAM & EISEN (1974) foi 32,3% da variância fenotípica. Em ratos, ITULYA et al. (1983), observaram valor negativo para a herdabilidade do efeito direto e 62,4% para o efeito maternal, sendo que o componente de variância de ambiente comum contribuiu com somente 4,1% da variância fenotípica. Esta metodologia tem sido utilizada em animais domésticos, confirmando a importância do efeito maternal para o peso à desmama, como no trabalho de AHLSCHEDE & ROBISON (1971b) em suínos da raças Duroc e Yorkshire; HOHENBOKEN & BRINKS (1971) em bovinos da raça Hereford; ELER (1987) em bovinos da raça

Nelore no Brasil; entre outros. Neste sentido extensas revisões foram apresentadas por ROBISON (1972) para suínos; KOCH (1972) para bovinos; LEGATES (1972) para animais de laboratório e KHALIL et al. (1986) para coelhos.

Um componente muito importante a considerar é a covariância entre os efeitos genéticos aditivos direto e maternal [$Cov(A^D; A^M)$]. Esta covariância foi negativa, correspondendo a 22,99% da variação fenotípica total, indicando um antagonismo entre o ambiente maternal e os genes que afetam o peso à desmama. Da mesma forma, a correlação entre estes efeitos e a regressão do valor genético aditivo direto sobre o maternal também foram negativas, com valores de -0,652 e -0,833, respectivamente. Estes resultados indicam que a prática de seleção contínua com base no peso à desmama pode acarretar um declínio marcante na habilidade materna e em consequência anular uma possível resposta favorável para o efeito genético direto. Embora COX et al. (1959); YOUNG & LEGATES (1965) e EISEN et al. (1970) tenham estimado valores positivos para a covariância entre os efeitos genéticos direto e maternal para pesos até a desmama, os trabalhos de HANRAHAM & EISEN (1974); ROBINSON et al. (1974) e ITULYA et al. (1983) observaram valores negativos. Também em animais domésticos como suínos, bovinos, ovinos e coelhos têm sido obtidos valores negativos para a covariância genética entre os efeitos direto e maternal para peso à desmama (AHLSCHEDE & ROBISON, 1971b; HOHENBOKEN & BRINKS, 1971; CH'ANG & RAE, 1972; TOGASHI & YOKOUCHI, 1982; BERTRAND & BENYSHEK, 1987 e ELER, 1987). Desta forma, programas de seleção em mamíferos, para características sob forte influência maternal, como o peso à desmama, devem levar em conta a covariância entre os efeitos genéticos direto e maternal para conseguir sucesso.

O coeficiente de herdabilidade total (h_T^2) como definido por DICKERSON (1947) e WILLHAM (1963), foi igual a 0,079, valor idêntico ao obtido por HANRAHAN & EISEN (1974) para peso aos 12 dias de idade em camundongos. Por outro lado, o coeficiente de herdabilidade estimado pelo método da correlação entre meio irmãos paternos foi 0,319. Devido à magnitude da covariância genética entre os efeitos direto e maternal, a herdabilidade total, que expressa a fração do diferencial de seleção que deverá ser transmitido para a próxima geração quando a seleção for baseada no peso à desmama, não chegou a 30% da estimativa obtida por correlação entre meio irmãos paternos. Os resultados tornam evidente que qualquer plano de seleção para peso à desmama será ineficaz, caso sejam utilizadas estimativas de herdabilidade obtidas sem levar em conta o efeito maternal.

A produção de leite tem sido considerada como o principal fator responsável pelo efeito maternal. Entretanto, os trabalhos realizados por HANRAHAN & EISEN (1970); JARA-ALMONTE & WHITE (1973) e WHITE (1975) encontraram correlações genéticas relativamente baixas entre o peso aos 12 dias de idade e a produção de leite da mãe, sugerindo que embora neste período o filhote seja totalmente dependente do leite materno, outras duas fontes de variação não podem ser ignoradas: o genótipo do próprio indivíduo e o comportamento materno.

Apesar dos possíveis vícios que possam ter surgido pelo modelo utilizado, de maneira geral, os resultados do presente trabalho são consistentes com a literatura tanto para animais de laboratório como domésticos. Como foi sugerido por VAN VLECK (1970) e proposto por ELER (1987) para bovinos da raça Nelore no Brasil, as características de

crescimento, principalmente na fase pré-desmama, podem ser selecionadas através de um índice de seleção levando em conta o efeito maternal. Contudo, as metodologias disponíveis para avaliar o efeito maternal não são isentas de limitações, tais como: não estimam todos os componentes em uma mesma análise; não permitem avaliar a precisão das estimativas; o mesmo indivíduo pode participar de mais de uma relação de parentesco, causando correlação entre as estimativas; em alguns casos há necessidade de considerar certos componentes como zero para permitir a solução das equações, entre outros (EISEN, 1967; FOULLEY & LEFORT, 1978; WILLHAM, 1980). Assim sendo, esforços devem ser empregados no sentido de aprimorar e/ou criar metodologias mais adequadas para o estudo dos efeitos maternais e incentivar sua avaliação em características de crescimento mesmo em fase pós-desmama.

3.4 EVOLUÇÃO DA POPULAÇÃO

As médias do peso à desmama, por geração, observadas para machos e fêmeas e ajustadas por quadrados mínimos, podem ser visualizadas na Figura (3.2). O ajuste por quadrados mínimos praticamente não alterou a tendência da população de acordo com a geração.

As médias evoluíram de forma curvilinear segundo a geração de seleção, podendo ser descritas por uma equação de regressão quadrática (Quadro 3.9). Somente o efeito quadrático da regressão foi significativo ($P < 0,01$), sendo que o coeficiente de regressão quadrático foi igual tanto para machos como para fêmeas. A regressão explicou mais de 80% da variação observada.

QUADRO (3.9) Coeficientes de regressão linear e quadrática(g) das médias de peso à desmama sobre as gerações de seleção, erros-padrão e coeficiente de determinação para machos, fêmeas e geral, em camundongos.

	MÉDIAS	COEFICIENTES DE REGRESSÃO		R ²
		Linear	Quadrático	
MACHOS	13,42±0,28	-0,02±0,04	-0,08±0,01 **	0,82
FÊMEAS	12,96±0,27	-0,06±0,04	-0,08±0,01 **	0,84
GERAL	13,19±0,27	-0,04±0,04	-0,08±0,01 **	0,84

** P < 0,01

Os diferenciais de seleção esperados e realizados a cada geração, estão nos Quadros (3.10) e (3.11), respectivamente. O diferencial de seleção aplicado aos machos foi o dobro daquele aplicado às fêmeas; como já descrito pelo número de machos e fêmeas mantidos para reprodução.

A razão entre o diferencial de seleção acumulado realizado e esperado, foi muito próxima à unidade, indicando que provavelmente a seleção natural não afetou a resposta à seleção (FALCONER, 1981).

Ao término do experimento, os pesos à desmama dos filhotes foram menores que no início do trabalho, embora em determinadas fases tenha ocorrido aumento significativo de

QUADRO (3.10) Diferenciais de seleção esperados(g) para machos, fêmeas e médio, considerando igual contribuição, para o peso à desmama em camundongos segundo a geração de seleção.

GERAÇÃO	DIFERENCIAL DE SELEÇÃO		
	MACHOS	FÊMEAS	MÉDIO
01	1,81	1,06	1,44
02	2,16	1,08	1,62
03	2,12	1,10	1,61
04	1,43	0,94	1,19
05	2,22	0,80	1,51
06	1,88	1,00	1,44
07	3,13	1,66	2,40
08	1,95	0,97	1,46
09	2,31	1,26	1,79
10	3,60	1,75	2,68
11	2,11	1,39	1,75
12	1,76	1,30	1,53
13	1,21	0,50	0,86
14	3,73	0,73	2,23
Acumulado	31,42	15,54	23,51

QUADRO (3.11) Diferenciais de seleção efetivos(g) para machos, fêmeas e médio, para o peso à desmama em camundongos, segundo a geração de seleção.

GERAÇÃO	DIFERENCIAL DE SELEÇÃO		
	MACHOS	FÊMEAS	MÉDIO
01	1,98	1,06	1,52
02	2,13	1,08	1,61
03	2,28	1,24	1,76
04	1,43	1,05	1,24
05	2,15	0,77	1,46
06	1,99	1,02	1,51
07	3,45	1,63	2,54
08	2,02	1,02	1,52
09	2,26	1,26	1,76
10	3,93	1,82	2,88
11	1,93	1,29	1,61
12	1,51	1,36	1,44
13	1,26	0,61	0,94
14	3,01	0,84	1,93
Acumulado	31,33	16,05	23,72
DSR/DSE	1,00	1,03	1,01

DSR= diferencial de seleção realizado

DSE= diferencial de seleção esperado

peso. Para estimar o coeficiente de regressão linear das médias sobre as gerações (resposta à seleção), as 15 gerações foram divididas em períodos em que o coeficiente de regressão quadrático não foi significativo. Os coeficientes de regressão linear das médias sobre as gerações, para os diferentes períodos analisados, podem ser observados no Quadro (3.12). Inicialmente, foram utilizadas as gerações de 1 a 4. Nesse período houve um aumento médio de $1,50 \pm 0,31g$ por geração, correspondendo a um ganho de $6,0g$ em 4 gerações. Os coeficientes de herdabilidade realizados, estimados pela regressão das médias de peso à desmama sobre o diferencial de seleção acumulado, entre as gerações 01 e 04 foram muito altos, sendo que o de fêmeas chegou a ultrapassar a unidade. Provavelmente este fato tenha acontecido por influência de fatores ambientais não controlados pelo delineamento experimental (Quadro 3.13).

No período entre a quinta e décima gerações os coeficientes de regressão linear (resposta) foram positivos, embora não tenham sido significativamente diferentes de zero (Quadro 3.12) além de apresentarem erros-padrão relativamente altos. Nessa fase, a herdabilidade realizada (Quadro 3.13), foi de $0,060 \pm 0,040$, pouco inferior à herdabilidade total estimada considerando o efeito maternal ($0,079$). Por outro lado foi muito inferior às observadas por FRAHM & BROWN (1975) e BAKER *et al.* (1984), que utilizaram seleção dentro de ninhada. EISEN *et al.* (1970) levantaram algumas hipóteses para explicar a falta de resposta à seleção para peso na fase pré-desmama, observada em vários experimentos como no de LEGATES & FARTHING (1962) e DALTON & BYWATER (1963). Entre elas os autores citam: (a) falta de população controle e de replicações; (b) depressão pela endogamia e (c) falta de padronização do tamanho das ninhadas. A estas três podemos

acrescentar a grande influência da mãe sobre o peso do filhote, principalmente no período até a desmama, quando o mesmo é muito dependente do leite e dos cuidados maternos. Tanto o efeito maternal como a falta de padronização do tamanho da ninhada, que como vimos foi a principal fonte de variação para o peso individual à desmama, podem levar à escolha de indivíduos fenotipicamente superiores, por um efeito ambiental. Mães com habilidade maternal deficiente proporcionam um ambiente inferior em termos de produção de leite e cuidados e, em consequência, tendem a desmamar filhotes mais leves. Assim sendo, muitas vezes um indivíduo possui genes para crescimento rápido, mas pode não ser mantido para reprodução por ter vivido em um ambiente maternal que não lhe permitiu expressar todo o seu potencial. Por este mesmo motivo a escolha pode recair também sobre indivíduos geneticamente inferiores, que tenham recebido ambiente maternal superior, embora neste caso os indivíduos não possam apresentar desempenho melhor que o permitido pelo seu genótipo. Da mesma forma, indivíduos nascidos em ninhadas numerosas, foram submetidos a uma maior competição por alimentos e cuidados, podendo levar desvantagem sobre os que nasceram em ninhadas menores, apesar do seu genótipo. A padronização do tamanho da ninhada, muito utilizada em experimentos de seleção com animais de laboratório, em geral não é realizada em animais domésticos. Uma forma de amenizar os vícios introduzidos pelo efeito maternal e/ou diferenças nos tamanhos das ninhadas, é fazer seleção dentro de ninhada. FRAHM & BROWN (1975) e BAKER *et al.* (1984), realizando seleção dentro de ninhada para aumento de peso aos 21 dias de idade (desmama), obtiveram ganhos de $0,162 \pm 0,022g$ e $0,180 \pm 0,060g$ por geração, durante 14 e 9 gerações de seleção respectivamente. Por outro lado, BAKER *et al.* (1984) não obtiveram resposta à

seleção a longo prazo para peso à desmama, sendo que após a vigésima geração a resposta foi negativa. A resposta obtida no período entre a quinta e a décima geração para machos, foi pouco inferior às descritas por FRAHM & BROWN (1975) e BAKER *et al.* (1984). Entretanto, no presente trabalho, como não foi utilizada população controle, o coeficiente de regressão linear das médias sobre as gerações não indica somente o efeito genético, podendo incluir qualquer efeito de ambiente não passível de controle. Embora este coeficiente indique uma tendência, a sua magnitude pode estar sendo influenciada por efeitos de meio.

Após a décima geração, os coeficientes de regressão foram negativos, sendo significativamente diferentes de zero para as fêmeas ($P < 0,05$) mas não para os machos. Como já foi discutido anteriormente, a endogamia das mães influenciou significativamente o peso à desmama dos filhotes. Nas últimas gerações as mães apresentaram coeficientes médios de endogamia mais altos que no início do experimento, o que pode ter causado uma maior depressão na habilidade maternal, com conseqüente redução do peso à desmama dos filhotes, redução esta que pode não ter sido corrigida totalmente pelo modelo utilizado. Além disto, a seleção pode ter levado a uma menor habilidade maternal nas últimas gerações, com conseqüente diminuição do peso à desmama do filhote. Embora os coeficientes de regressão tenham sido semelhantes para machos e fêmeas ($-0,76 \pm 0,27g$ e $-0,90 \pm 0,18g$, respectivamente), somente o das fêmeas foi significativamente diferente de zero ($P < 0,05$). É provável que esta pequena diferença tenha ocorrido por um efeito compensatório do maior diferencial de seleção aplicado aos machos. As herdabilidades realizadas neste período assumiram valores negativos, já que houve um decréscimo no peso à desmama. Valores negativos de herdabili-

dade são de difícil interpretação e neste caso podem ter ocorrido por efeito do ambiente maternal e da endogamia.

O tamanho médio da ninhada ao nascer e à desmama foi de $8,81 \pm 0,09$ e $7,92 \pm 0,09$ filhotes, respectivamente, para as 15 gerações. As médias aumentaram da primeira até a terceira geração de seleção de 7,30 e 6,53 para 10,37 e 9,45 filhotes, respectivamente, para o tamanho da ninhada ao nascer e à desmama (Figura 3.5). Após a terceira geração, apresentaram um declínio gradativo, atingindo valores mínimos na décima terceira geração 7,42 e 6,30 filhotes, respectivamente, para o tamanho da ninhada ao nascer e à desmama. Em diversos trabalhos com camundongos têm-se observado que, em geral, a seleção para características de crescimento, leva a uma alteração no tamanho da ninhada ao nascer à primeira parição, na mesma direção da seleção praticada. Isto é, há uma correlação positiva entre peso e tamanho da ninhada ao nascer (FALCONER, 1955; RAHNEFELD *et al.*, 1966; EISEN *et al.*, 1973; FRAHM & BROWN, 1975; BAKER *et al.*, 1984; FUENTE & SAN PRIMITIVO, 1985; FUENTE *et al.*, 1986). De maneira geral, em nosso trabalho, o tamanho da ninhada evoluiu de forma semelhante ao peso à desmama. A endogamia da ninhada, embora não tenha tido efeito estatisticamente significativo para esta característica, apresentou coeficientes de regressão negativos, podendo isso ter contribuído para o declínio observado, atuando sobre a viabilidade dos filhotes. O tamanho da ninhada ao nascer possui três componentes principais: a taxa de ovulação, a taxa de fecundação e a sobrevivência pré-natal. Segundo revisão apresentada por BRIEN (1986), a taxa de ovulação está correlacionada de forma positiva com o peso do animal enquanto a sobrevivência pré-natal apresenta associação negativa com o mesmo. Isto faz com que a resposta observada no tamanho da ninhada seja inferior à esperada pela

correlação entre características de crescimento e a taxa de ovulação. Evidências a cerca destas correlações foram obtidas pelos trabalhos de LAND, 1970; BRADFORD, 1971; BARRIA & BRADFORD, 1981, entre outros.

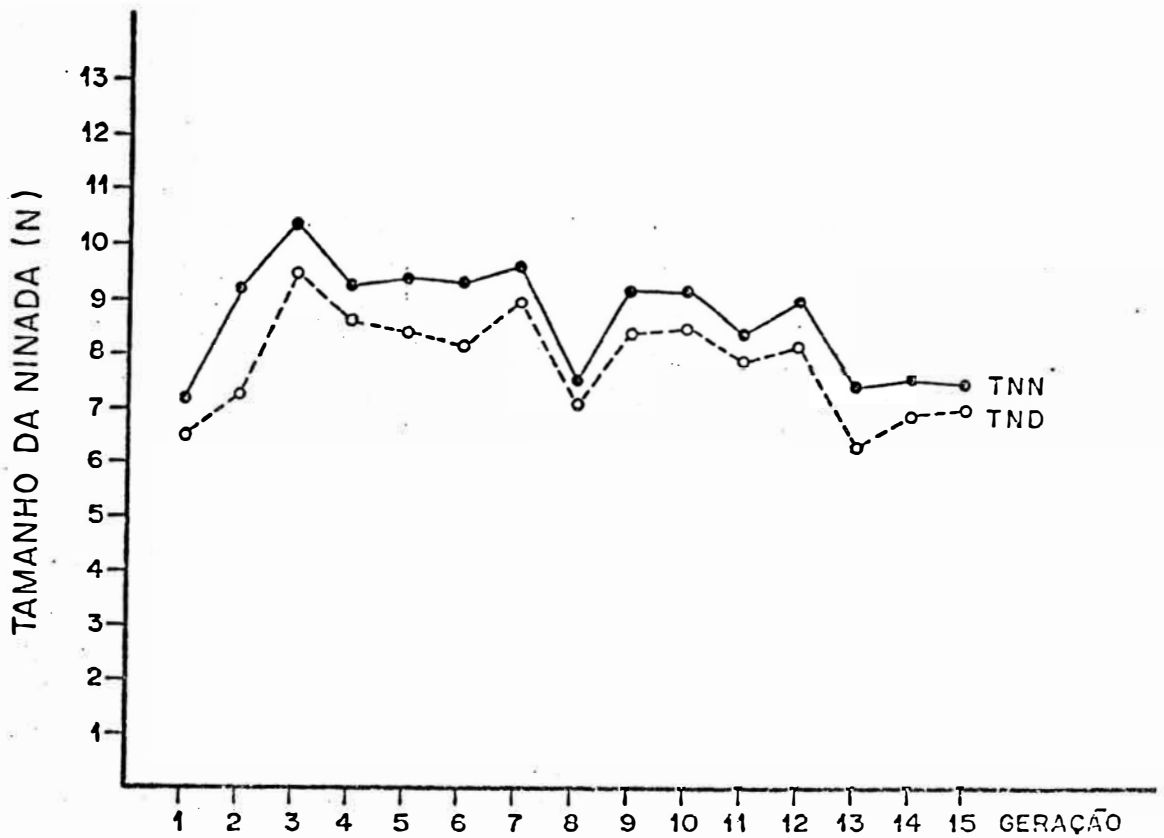


FIGURA (3.5) Médias de tamanho da ninhada ao nascer (TNN) e à desmama (TND), segundo a geração em uma população de camundongos selecionada para peso individual à desmama.

4. CONCLUSÕES

Os resultados do presente trabalho permitem concluir que:

- 1 - O tamanho da ninhada ao nascer é uma fonte de variação importante para o peso à desmama e, em programas de seleção para este peso em animais multiparos, devem ser estimados fatores de correção para este efeito, a menos que seja feita uma padronização no tamanho da ninhada logo após o nascimento.
- 2 - A endogamia das mães, embora em níveis relativamente baixos, afetou o crescimento dos filhotes até a desmama, sendo que mães com coeficientes de endogamia mais altos desmamaram filhotes mais leves, devido ao ambiente maternal inferior.
- 3 - O nível médio de endogamia aumentou de forma lenta (em torno de 1% a cada geração de seleção). O efeito conjunto da endogamia e da seleção para peso individual à desmama não alterou o valor adaptativo dos animais, medido pelo tamanho da ninhada ao nascer e à desmama.
- 4 - O valor do componente de variância genética aditiva do efeito direto do peso à desmama, foi próximo ao do maternal, enquanto o do componente de va-

riância de ambiente comum a membros da mesma ninhada foi responsável por mais de 40% da variação fenotípica total, indicando que seleção massal para peso à desmama será ineficiente, devido à grande influência do ambiente materno sobre este peso.

- 5 - Nesta população, a covariância entre o efeito genético aditivo direto e maternal foi negativa, indicando que seleção contínua para peso à desmama pode levar a uma diminuição na habilidade das mães em criar os filhotes.

- 6 - O peso à desmama não respondeu à seleção massal, provavelmente devido à falta de padronização do tamanho da ninhada e ao ambiente maternal.

5. RESUMO

A partir de uma população de camundongos submetida à seleção massal para peso à desmama, foram analisadas: a evolução do coeficiente de endogamia com as gerações e seus possíveis efeitos sobre o peso individual à desmama e o tamanho da ninhada; a importância do efeito maternal sobre o peso individual à desmama e os resultados da seleção. Foram selecionados os 50 machos e as 100 fêmeas mais pesados à cada geração, assim, a intensidade de seleção foi variável. O peso à desmama foi significativamente influenciado por sexo, classe de tamanho da ninhada ao nascer e geração, efeito linear e quadrático da endogamia da mãe. A endogamia dos indivíduos não afetou significativamente este peso. O coeficiente de endogamia médio dos indivíduos aumentou de forma lenta, 1% a cada geração, atingindo 15,04% na 15ª geração. O coeficiente de endogamia médio das mães aumentou 0,88% a cada geração, sendo de 13,47% na 15ª geração. As endogamias da mãe e dos filhotes não influenciaram significativamente o tamanho da ninhada ao nascer ou à desmama. A herdabilidade do efeito direto (h_o^2) para peso à desmama foi 0,275 muito próxima a do efeito maternal que foi 0,286. Entretanto, o componente de variância de ambiente comum a membros da mesma ninhada foi responsável por 41,83% da variância fenotípica total, constituindo-se na principal fonte de variação para o peso à desmama. A covariância entre os efeitos genéticos aditivos direto e maternal foi negativa e em consequência a correlação entre estes efeitos foi -0,652. O coeficiente de herdabilidade total (h_T^2) foi 0,079, não chegando a 30% da magnitude do coeficiente de herdabilidade estimado por correlação entre

meio-irmãos. As médias dos pesos à desmama evoluíram curvilinearmente com as gerações, sendo que ao final do experimento o peso à desmama dos filhotes foi inferior ao do início do trabalho. Entre as gerações 05 e 10 a resposta à seleção foi positiva embora não significativamente diferente de zero. A herdabilidade realizada neste período foi de $0,06 \pm 0,04$. Após a décima ou décima primeira geração, as médias de peso à desmama diminuíram com a geração, e tanto a resposta à seleção como a herdabilidade realizada foram negativas, provavelmente devido ao efeito do ambiente maternal. O tamanho da ninhada ao nascer e à desmama, de maneira geral, apresentaram a mesma tendência do peso à desmama.

6. SUMMARY

The following parameters were analyzed in a mice population submitted to massselection for weaning weight: evolution of the inbreeding coefficient over generations and its possible effects on individual weaning weight and litter size; importance of the maternal effect for individual weaning, and results of selection. The most heavy 50 males and 100 females in each generation were selected. As a consequence, selection intensity was not fixed. Weaning weight was significantly influenced by sex, class of litter size at birth and generation, and by the linear and quadratic effect of maternal inbreeding. Individuals inbreeding had no significant effect on weaning weight. The mean individuals inbreeding coefficient increased slowly by 1% per generation, reaching 15.04% in the 15th generation. The mean maternal inbreeding coefficient increased 0.88% per generation, reaching 13.47% in the 15th generation. Maternal and individuals inbreeding had no significant effect on litter size at birth or at weaning. The heritability of the direct effect (h_o^2) for weaning weight was 0.275, a value close to the maternal one (0.286). However, the environmental variance component shared by litter mates accounted for 41.83% of phenotypic variance, representing the main source of variation for weaning weight. The covariance between the direct and maternal additive genetic effects was negative, resulting in a correlation of -0.652 between these effects. Total heritability (h_T^2) was 0.079, i.e., less than 30% the magnitude of the heritability estimated by half-sib correlations. Mean weaning weights changed curvilinearly over

generations, the weaning weight of the youngs being lower at the end than at the beginning of the experiment. The response to selection between generation 5 and generation 10 was positive though not significantly different from zero. The realized heritability was $0,06 \pm 0,04$ in this period. After the 10th or 11th generation, the weaning weight means decreased over generations and both the response to selection and the heritability obtained were negative probably because of the effect of maternal environment. Litter size at birth and weaning in general accompanied the same trend of weaning weight.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHLSCHWEDE, W.T. & ROBISON, O.W. Prenatal and postnatal influences on growth and backfat in swine. J.Anim. Sci., 32:10-16, 1971a.
- AHLSCHWEDE, W.T. & ROBISON, O.W. Maternal effects on weights and backfat of swine. J.Anim. Sci., 33:1206-1211, 1971b.
- ALENCAR, M.M.; SILVA, A.H.G.; BARBOSA, P.F. Efeitos da consanguinidade sobre os pesos do nascimento e à desmama de bezerros da raça Canchim. Rev.Soc.Bras.Zoot., 10:156-171, 1981.
- AMARAL, C.D. Efeito da endogamia sobre a reprodução e crescimento de bovinos da raça Nelore. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1986, 114p. Tese (Mestrado), FMRP-USP.
- BAKER, R.L.; COX, E.H.; CARTER, A.H. Direct and correlated responses to selection for weaning weight, post-weaning weight gain and six-week weight in mice. Theor.Appl.Genet., 67:113-122, 1984.
- BARRIA, N. & BRADFORD, G.E. Long-term selection for rapid gain in mice. II. Correlated changes in reproduction. J.Anim. Sci., 52:739-747, 1981.

- BATEMAN, N. The measurement of milk production of mice through preweaning growth of suckling young. Physiol.Zoo., 27:163-173, 1954.
- BAYON, Y.; FUENTE, L.F.; SAN PRIMITIVO, F. Consanguinidad y tamaño efectivo en cinco líneas de ratón sometidas a procesos de selección para prolificidad o peso corporal. An. Fac. Vet. León, 31:133-141, 1985.
- BAYON, Y.; FUENTE, L.F.; SAN PRIMITIVO, F. Effects of selecting for litter size and body weight on the components of litter size in mice. Livestock Prod. Sci., 14:195-203, 1986.
- BEILHARZ, R.G. The effect of inbreeding on reproduction in mice. Anim. Prod., 34:49-54, 1982.
- BENEVIDES, I.M. Análise genética do desempenho de suínos da raça Piau do nascimento à desmama. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1982, 77p. Tese (Mestrado). FMRP-USP.
- BERESKIN, B.; SHELBY, C.E.; ROWE, K.E.; URBAN, W.E.Jr.; BLUNN, C.T.; CHAPMAN, A.B.; GARWOOD, V.A.; HAZEL, L.N.; LASLEY, J.F.; MAGEE, W.T.; McCARTY, J.W.; WHATLEY, J.A.Jr. Inbreeding and swine productivity traits. J.Anim. Sci., 27:339-350, 1968.
- BERESKIN, B.; SHELBY, C.E.; ROWE, K.E.; REMPEL, W.E.; DETTMERS, A.E.; NORTON, H.W. Inbreeding and swine productivity in Minnesota experimental herds. J.Anim. Sci., 31:278-288, 1970.

- BERNSTEIN, F. Fortgesetzte untersuchungen aus der theorie der blutgruppen. Z.Indukt.Abstamm. VererbungsL., 56:233-273, 1930. Apud, PIRCHNER, 1985.
- BERTRAND, J.K. & BENYSHEK, L.L. Variance and covariance estimates for maternally influenced beef growth traits. J.Anim.Sci., 64:728-734, 1987.
- BLUNN, C.T. Prewaning growth of cross-transferred rats. J.Anim.Sci., 28:300-304, 1969.
- BOWMAN, J.C. & FALCONER, D.S. Inbreeding depression and heterosis of litter size in mice. Genet.Res., 1: 262-274, 1960.
- BRADFORD, G.E. Growth and reproduction in mice selected for rapid body weight gain. Genetics, 69:499-512, 1971.
- BRANDSCH, H. & KADRY, A.E.H. The relative importance of prenatal and postnatal maternal influences on growth in mice. Theor. Appl. Genet., 51:119-125, 1977.
- BRIEN, F.D. A review of the genetic and physiological relationships between growth and reproduction in mammals. Anim.Breed.Abst., 54:975-997, 1986.
- BRUMBY, P.J. The influence of the maternal environment on growth in mice. Heredity, 14:1-18, 1960.
- BUTLER, L. The inheritance of litter size, boby weight and variability in across between two inbred strains of mice. Can.J.Zool., 36:969-983, 1958.

CARMON, J.L. Heterosis, combining ability and maternal effects in mice. J.Genet., 58:225-231, 1963.

CH'ANG, T.S. & RAE. A.L. The genetic basis of growth, reproduction and maternal environment in Romney ewes. II Genetic covariation between hogget characters, fertility and maternal environment of the ewe. Aust.J.Agric.Res., 23:149-165, 1972.

CONNOR, J.L. & BELLUCCI, M.J. Natural selection resisting inbreeding depression in captive wild house mice (Mus musculus). Evolution, 33:929-940, 1979.

COTTERMAN, C.W. A calculus for statistico-genetics. Columbus, Ohio State University, 1940. Tese. Apud, PIRCHNER, 1985.

COX, D.F.; LEGATES, J.E.; COCKERHAM, C.C. Maternal influence on body weight. J.Anim.Sci., 18:519-527, 1959.

CROW, J.F. & KIMURA, M. An introduction to population genetics theory. New York, Harper & Row, New York, 1970. 591p.

CUNDIFF, L.V. The role of maternal effects in animal breeding: VIII. Comparative aspects of maternal effects. J.Anim.Sci., 35:1335-1337, 1972.

DALTON, D.C. & BYWATER, T.L. The effect of selection for litter size and litter weight at weaning in mice maintained on two diets. Anim. Prod., 5:317-326, 1963.

DICKERSON, G.E. Composition of hog carcasses as influenced by heritable differences in rate and economy of gain. Iowa Agr.Exp.Sta.Bul. 354:489-524, 1947.

DICKERSON, G.E. Techniques for research in quantitative animal genetics. In: American Society of Animal Science. Techniques and Procedures in Animal Production Research. New York, 1969, p.36-79.

DICKERSON, G.E. Inbreeding and heterosis in animals. In: ANIMAL BREEDING AND GENETICS SYPOSIUM IN HONOR OF J.L.LUSH, Blacksburg, Virginia, July 29th. 1972. Proceedings.., Blacksburg, Amer.Soc.Anim.Sci., Amer.Dairy Sci. Assn., Poultry Sci. Assn., 1973. p.54-77.

DICKERSON, G.E. & LINDHE, N.B.H. Potential uses of inbreeding to increase selection response. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON QUANTITATIVE GENETICS, Ames, IOWA, 1976, Proceedings.. Ames Iowa State University, 1977. p.323-342.

EISEN, E.J. Mating designs for estimating direct and maternal genetic variances and direct-maternal genetic covariances. Can.J.Genet.Cytol., 9:13-22, 1967.

EISEN, E.J. Long-term selection response for 12-day litter weight in mice. Genetics; 72:129-142, 1972.

EISEN, E.J. Direct and maternal genetic responses resulting from selection for 12-day litter weight in mice. Can.J.Genet.Cytol., 15:483-490, 1973.

- EISEN, E.J. The laboratory mouse as a mammalian model for the genetics of growth. In: 1st WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, Madrid, Spain, 1974, Proceedings.. Editorial Garsi, 1974. p. 467-492.
- EISEN, E.J. Conclusions from long-term selection experiment with mice. Z. Tier. Zuchtungsbiol., 97:305-319, 1980.
- EISEN, E.J. & HANRAHAN, J.P. Genetic drift and inbreeding depression measured from control populations of mice. Can.J.Genet.Cytol., 16:91-104, 1974.
- EISEN, E.J.; HANRAHAN, J.P.; LEGATES, J.E. Effects of population size and selection intensity on correlated responses to selection for postweaning gain in mice. Genetics, 74:157-170, 1973.
- EISEN, E.J.; LEGATES, J.E.; ROBISON, D.W. Selection for 12-day litter weight in mice. Genetics, 64:512-532, 1970.
- ELER, J.P. Avaliação dos efeitos genéticos direto e materno em características ponderais de bovinos da raça Nelore criados no Estado de São Paulo. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1987. 105p. Tese (Doutorado), FMRP-USP.
- EL OKSH, H.A.; SUTHERLAND, T.M.; WILLIAMS, J.S. Prenatal and postnatal maternal influence on growth in mice. Genetics, 57:79-94, 1967.
- ERCANBRACK, S.K. & KNIGHT, A.D. Weaning trait comparisons among inbred lines and selected noninbred and randomly bred control groups of Rambouillet, Targhee and Columbia sheep. J.Anim.Sci., 52:977-988, 1981.

- FALCONER, D.S. Selection for large and small size in mice. J.Genet., 51:470-501, 1953.
- FALCONER, D.S. Asymmetrical responses in selection experiments. Un. int. Sci. biol., 15:16-41, 1954. Apud HILL, W.G. 1972d.
- FALCONER, D.S. Patterns of response in selection experiments with mice. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 20:178-196, 1955.
- FALCONER, D.S. The genetics of litter size in mice. J.Cell.Comp.Physiol., 56:153-167, 1960.
- FALCONER, D.S. Introduction to quantitative genetics. London, Longman, 1981. 340p.
- FISHER, R.A. The correlation between relatives on the supposition of mendelian inheritance. Trans. R. Soc., 52:339-343, 1918.
- FRAHM, R.R. & BROWN, M.A. Selection for increased preweaning and postweaning weight gain in mice. J.Anim.Sci., 14:33-42, 1975.
- FOULLEY, J.L. & LEFORT, G. Méthodes d'estimation des effets directs et maternels en sélection animale. Ann.Genet.Sél.Anim., 10: 475-496, 1978.
- FUENTE, L.F. & SAN PRIMITIVO, F. Selection for large and small body weight in mice and its implications for multiparous species. Z. Tierz. Zuchtungsbiol., 102:221-229, 1985.

- FUENTE, L.F.; SAN PRIMITIVO, F.; BAYON, Y. Genetic correlation between litter size and body weight in mice. J.Anim. Breed. Gen., 103:249-254, 1986.
- GIESBRECHT, F. & KEMPTHORNE, O. Examination of a repeat mating design for estimating environmental and genetics trends. Biometrics, 21:63-85, 1965.
- GOODWIN, K.; DICKERSON, G.E.; LAMOREUX, W.F. An experimental design for separating genetic and environmental changes in animal populations under selection. Biometrical Genetics, 38:117-138, 1960. Apud, HILL, 1972a.
- HANRAHAN, J.P. & EISEN, E.J. Effect of selection for 12-Day litter weight on lactational performance in mice. Aust.J.Biol.Sci., 23:401-410, 1970.
- HANRAHAN, J.P. & EISEN, E.J. Sexual dimorphism and direct and maternal genetic effects on body weight in mice. Theor.Appl.Genet., 43:39-45, 1973.
- HANRAHAN, J.P. & EISEN, E.J. Genetic variation in litter size and 12-day weight in mice and their relationships with post-weaning growth. Anim.Prod., 19: 13-23, 1974.
- HARTL, D.L. Principles of population genetics. Massachusetts, Sinauer Associates. 1980. 488p.
- HARVEY, W.R. User's guide for LSML85: mixed model least-squares and maximum likelihood computer program. Ohio, Ohio State University, 1985, 46p.

- HENDERSON, C.R. Estimation of variance and covariance components. Biometrics, 9:226-252, 1953.
- HENDERSON, C.R. Sire evaluations and genetic trends. In: ANIMAL BREEDING AND GENETICS SYPOSIUM IN HONOR OF J.L.LUSH, Blacksburg, Virginia, July 29th, 1972. Proceedings..., Blacksburg, Amer.Soc.Anim.Sci, Amer.Dairy Sci. Assn, Poultry Sci Assn, 1973. p.10-41.
- HICKMAN, C.G. & FREEMAN, A.E. New approach to experimental designs for selection studies in dairy cattle and other species. J.Dairy Sci, 52:1044-1054, 1969.
- HILL, W.G. Design and efficiency of selection experiments for estimating genetic parameters. Biometrics, 27:293-311, 1971.
- HILL, W.G. Estimation of genetic chance. I.General theory and design of control populations. Anim.Breed.Abstr., 40: 1-15, 1972a.
- HILL, W.G. Estimation of genetic chance. II. Experimental evaluation of control populations. Anim.Breed.Abstr., 40: 193-213, 1972b.
- HILL, W.G. Estimation of realised heritabilities from selection experiments. I. Divergent selections. Biometrics, 28:747-765, 1972c.
- HILL, W.G. Estimation of realised heritabilities from selection experiments. II. Selection in one direction. Biometrics, 28:767-780, 1972d.

- HILL, W.G. A note on effective population size with overlapping generations. Genetics, 92: 317-322, 1979.
- HOHENBOKEN, W.D. Prediction and measurement of response to selection. In: CHAPMAN, A.B. General and quantitative genetics. Amsterdam, Elsevier Science, 1985a. p.167-186.
- HOHENBOKEN, W.D. Maternal effects. In: CHAPMAN, A.B. General and quantitative genetics. Amsterdam, Elsevier Science, 1985b. p.135-150.
- HOHENBOKEN, W.D. & BRINKS, J.S. Relationships between direct and maternal effects on growth in Herefords: II Partitioning of covariance between relatives. J.Anim.Sci., 32:26-34, 1971.
- ITULYA, S.; RAY, D.E.; ROUBICECK, C.B. Maternal influence on growth of laboratory rats. J.Anim. Sci., 56:330-335, 1983.
- JARA-ALMONTE, M. & WHITE, J.M. Genetic relationships among milk yield, growth, feed intake and efficiency in laboratory mice. J.Anim. Sci., 37:410-416, 1973.
- KELLER, D.G. & BRINKS, J.S. Inbreeding by environment interactions for weaning weight in Hereford cattle. J.Anim.Sci., 46:48-53, 1979.
- KHALIL, M.H.; OWEN, J.B.; AFIFI, E.A. A review of phenotypic and genetic parameters associated with meat production traits in rabbits. Anim.Breed.Abstr., 54:725-749, 1986.

KOCH, R.M. The role of maternal effects in animal breeding: VI. Maternal effects in beef cattle. J.Anim.Sci., 35:1316-1323, 1972.

LAND, R.B. Genetic and phenotypic relationships between ovulation rate and body weight in the mouse. Genet.Res., 15:171-182, 1970.

LEGATES, J.E. The role of maternal effects in animal breeding: IV. Maternal effects in laboratory species. J.Anim.Sci., 35:1294-1302, 1972.

LEGATES, J.E. & FARTHING, B.R. Selection for growth and maternal performance in mice. J.Anim.Sci., 21:974, 1962.

LERNER, I.M. Population genetics and animal improvement. London Cambridge University Press, 1950. 342p.

LERNER, I.M. The genetic basis of selection. New York, John Wiley, 1958. 298p.

LOBO, R.B. Métodos de avaliação de parâmetros fenotípicos e genéticos em bovinos da raça Pitangueiras. Pirassununga, FMVZ-USP, 1980. 178p. Tese (Livre Docência), FMVZ-USP.

LUSH, J.L. Animal breeding plans. Ames Iowa State University Press, 1945. 443p.

LUSH, J.L. Family merit and individual merit as bases for selection. Part I. Am.Nat., 81:241-261, 1947.

- LUSH, J.L. Personal communication. 1967. Apud BERESKIN, B.; SHELBY, C.E.; ROWE, K.E., REMPEL, W.E.; DETTMERS, A.E.; NORTON, H.W. 1970.
- MALECOT, G. Les mathématiques de l'Hérédité. Paris, Masson, 1948. 63p.
- MALECOT, G. Relationship and correlations. Mariensee, Max Planck Inst.Tierzucht Tierernahrung, 1961. 129p. Apud PIRCHNER, 1985.
- MALIK, R.C. Genetic and physiological aspects of growth, body composition and feed efficiency in mice: a review. J.Anim.Sci., 58:577-589, 1984.
- MCCARTHY, J.C. The effects of inbreeding on the components of litter size in mice. Genet.Res., 10:73-80, 1967.
- MOORE, R.W.; EISEN, E.J.; ULBERG, L.C. Prenatal and postnatal maternal influences on growth in mice selected for body weight. Genetics, 64:59-68, 1970.
- NAGAI, J. Prewaning weight as a measure of milk production in mice. Can.J.Genet.Cytol., 13:354-361, 1971.
- NAGAI, J.; LEE, A.J.; HICKMAN, C.G. Prewaning growth of inbred, F₁ hybrid, and random-bred mice, as a measure of mothers lactations. Can.J.Genet.Cytol., 13: 20-28, 1971.
- NISHIDA, A. Some characteristics of parent-offspring regression in body weight of Mus musculus at different ages. Can.J.Genet.Cytol., 14: 293-303, 1972.

- OLIVEIRA FILHO, E.B. Avaliação genética do desenvolvimento ponderal de bovinos da raça Nelore criados no estado de São Paulo. Pirassununga, FMVZ-USP, 1979. 219p. Tese (Livre Docência), FMVZ-USP.
- PACKER, I.V. Genetic and phenotypic trends in pig tested at the Ohio evaluation station. Ohio, OSU, 1974. 113p. Dissertation (Doctor), OSU.
- PACKER, I.V. Análise genética do crescimento até a desmama de bezerros Canchim. Piracicaba, ESALQ-USP, 1977. 173p. Tese (Livre Docência). ESALQ-USP.
- PARKER, R.J.; CHEUNG, T.K.; HICKMAN, C.G.; WITTENBERG, K.M. A repeat mating design in selection experiment. Can.J Anim. Sci., 60: 833-842, 1980.
- PIMENTA, E.C. Mudança genética no peso aos 365 dias de idade de bovinos Nelore no estado de São Paulo. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1986. 61p. Tese (Doutorado), FMRP-USP.
- PIRCHNER, F. Population genetics in animal breeding. New York Plenum, 1983. 74p.
- PIRCHNER, F. Genetic structure of populations 1. Closed populations or matings among related individuals. In: CHAPMAN, A.B. General and quantitative genetics. Amsterdam, Elsevier Science, 1985. p.227-250.
- POLLAK, E.J. & UFFORD, G.R. Effect of inbreeding on within-herd genetic evaluation of beef cattle. J.Anim.Sci., 43:853-857, 1978.

- RAHNEFELD, G.W.; COMSTOCK, R.E.; SINGH, M.; NAPUKET, S.R.
Genetic correlation between grown rate and litter size in mice. Genetics, 51:1423-1429, 1966.
- RAWAT, S & NARAYAN, A.D. Note on inheritance of litter weight in line of mice selected for large litter size. Indian J.Anim.Sci., 52:1282-1283, 1982.
- RAZOOK, A.G. Seleção em bovinos de corte: análise crítica. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1987. 95p. Exame de Qualificação (Doutorado), FMRP-USP.
- RAZOOK, A.G. Seleção para peso pós-desmame em bovinos Nelore e Guzêrã: Intensidade de seleção e respostas direta e correlacionadas. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1988. 165p. Tese (Doutorado), FMRP-USP.
- RICHARDSON, R.H.; KOJIMA, K.; LUCAS, H.L. An analysis of short-term selection experiments. Heredity, 23:493-506, 1968.
- ROBERTS, R.C. The effect on litter size of crossing lines of mice inbred without selection. Genet.Res., 1:239-252, 1960.
- ROBERTS, R.C. Some contributions of the laboratory mouse to animal breeding research: Part I. Anim. Breed. Abstr., 33:339-353, 1965a.
- ROBERTS, R.C. Some contributions of the laboratory mouse to animal breeding research. Part II. Genetic analysis of litter size and fertility in the mouse. Anim.Breed.Abstr., 33:515-526, 1965b.

- ROBERTSON, A. The effect of inbreeding on the variation due to recessive genes. Genetics, 37: 189-207, 1952.
- ROBERTSON, A. Inbreeding in artificial selection programmes. Genet.Res., 2:189-194, 1961.
- ROBISON, O.W. The role of maternal effects in animal breeding. V. Maternal effects in swine. J.Anim. Sci., 35:1303-1315, 1972.
- ROBINSON, W.A.Jr; WHITE, J.M.; VINSON, W.E. Selection for increased 12-Day litter weight in mice. Theoret.Appl. Genet., 44:337-344, 1974.
- ROUBICEK, C.B. & RAY, D.E. Genetic selection for adipsia and polydipsia in the rat. J.Heredity, 60: 332-335, 1969.
- ROY, R. & MISHRA, H.R. Effect of inbreeding on body weight in mice. Pantnagar J. Res., 2: 174-176, 1977.
- RUTLEDGE, J.J. & CHAPMAN, A.B. Systematic crossfostering within control lines. J.Anim.Sci., 40:70-74, 1975.
- RUTLEDGE, J.J.; ROBISON, O.W.; EISEN, E.J.; LEGATES, J.E. Dynamics of genetic and maternal effects in mice. J.Anim.Sci., 35:911-918, 1972.
- SILVA, R.G. Métodos de genética quantitativa aplicados ao melhoramento animal. Ribeirão Preto, Sociedade Brasileira de Genética, 1982. 162p.
- SMITH, C. Estimation of genetic change in farm livestock using field records. Anim.Prod., 4: 239-251, 1962.

- TAYLOR, C.M.; DHINGRA, M.M.; VYAS, R.; JADHAV, S.R. Genetic studies on litter size, weight at weaning and maturity in laboratory mouse (Mus musculus). Guivet, 9:32-35, 1978.
- THOMPSON, R. The estimation of maternal genetic variances. Biometrics, 32:903-917, 1976.
- TOGASHI, K. & YOKOUCHI, K. Maternal effects on preweaning growth traits in Hereford cattle. Jpn.J.Zootech.Sci., 53:838-843, 1982.
- TROVO, J.B.F. Interações genótipo-ambiente em características de crescimento de bovinos Nelore. Ribeirão Preto, FMRP-USP, 1983. 71p. Tese (Mestrado), FMRP-USP.
- VAN VLECK, L.D. Index selection for direct and maternal genetic components of economic traits. Biometrics, 26:477-483, 1970.
- VAN VLECK, L.D. & HENDERSON, C.R. Measurement of genetic trend. J.Dairy Sci, 44: 1705-1710, 1961.
- VAN VLECK, L.D.; St. LOUIS, D.; MILLER, J.I. Expected phenotypic response in weaning weight of beef calves from selection for direct and maternal genetic effects. J.Anim.Sci., 44:360-367, 1977.
- VENGE, O. Studies of the maternal influence on the growth in rabbits. Acta Agric.Scand., 3:243-291, 1953.
- WHITE, J.M. Inbreeding effects upon growth and maternal ability in laboratory mice. Genetics, 70: 307-317, 1972.

- WHITE, J.M. Milk yield in lines of mice selected for growth or maternal ability. Can.J.Genet.Cytol., 17:263-268, 1975.
- WHITE, J.M.; LEGATES, J.E.; EISEN, E.J. Maternal effects among lines of mice selected for body weight. Genetics, 60:395-408, 1968.
- WILLHAM, R.L. The covariance between relatives for characters composed of components contributed by related individuals. Biometrics, 19:18-27, 1963.
- WILLHAM, R.L. The role of maternal effects in animal breeding: III. Biometrical aspects of maternal effects in animals. J.Anim.Sci., 35:1288-1293, 1972.
- WILLHAM, R.L. Problems in estimating maternal effects. Livest. Prod. Sci., 7:405-418, 1980.
- WRIGHT, S. Systems of mating. Genetics, 6: 111-178, 1921.
- WRIGHT, S. Coefficients of inbreeding and relationships. Amer.Nat., 56: 330-338, 1922.
- WRIGHT, S. Evolution in mendelian populations. Genetics, 16:97-159, 1931.
- WRIGHT, S. The theoretical course of directional selection. Amer. Nat., 163: 561-574, 1969.
- YAMAKI, K.; OHTOMO, Y.; MIZUMA, Y. Genetic parameters of growth traits and alkaline phosphatase in mice. Tohoku J. Agric. Res., 35: 23-31, 1984.

YOUNG, C.W. & LEGATES, J.E. Genetic, phenotypic, and maternal interrelationships of growth in mice. Genetics, 52:563-576, 1965.

YOUNG, C.W.; LEGATES, J.E.; FARTHING, B.R. Prenatal and postnatal influences on growth, prolificacy and maternal performance in mice. Genetics, 52:553-561, 1965.