

S. Berge

POPULASJONGENETIKK

IV , S E L E K S J O N

av

S. Berge

Forelesninger i avlslære

1951 - 1952

ved

NORGES LANDBRUKSHÖGSKOLE

POPULASJONGENETIKK

IV. S E L E K S J O N

av

S. Berge

Forelesninger i avlslære

1951 - 1952

ved

NORGES LANDBRUKSHÖGSKOLE

S. 1 urealism a. t. a. u. d. v. m. e.
S. 3 Aa n t A
S. 5 om tilførelse i løst
S. 6 (ultra) *med* de d er diff.
S. 25 t. $14(n-1)$ m. *midten* og *landbruks*
S. 41 maksimale
" " $h a t h^2$
S. 41 at a t. et
S. 30 tilførelse, og *eller*, *ikke* *høj*
S. 17 *de* tilførelse
S. 33 av a. t. a. R
S. 43 *gode* + *medre*

Skrivemaskinstua
Oslo i aug. 1951

I n n h o l d :

I. Seleksjonsteori

	Side
1. Genefrekvensens forandring ved seleksjon	1
2. Mutasjon og seleksjon	11
3. Seleksjon av heterozygoter	13
4. Homozygoti ved seleksjon	15
5. Kjønnsbunden arv	16
6. Karakteren er bestemt av mange faktorer	17
7. Seleksjon ved genesamspill	18
8. Kopling	20
9. Seleksjonens verknad på variasjonen	20
10. Variansen som mål for genetisk variasjon	21

II. Seleksjonen i praksis

11. Seleksjon ved dominans og genesamspill	26
12. Seleksjon av mange karakterer samtidig	30
13. Seleksjon etter avstamning og fenotype	34
14. Effektiviteten av seleksjonen <i>a. Høiaktighetsmas utvalg</i>	35
15. Beregning av seleksjonsindeks <i>b. domst. seleksjon av utvalg</i> <i>c. Intervall. met. g. enozygot</i>	41
16. Seleksjon av rygghvirvler hos svin <i>a. Antip. g. ant. c. this action, d. this other side, e.</i>	47
17. <i>Nye typer av seleksjon</i> <i>Recurrent selection (tilbakevandring)</i> <i>b. Recurrent reciprocal selection</i> <i>c. Random sample laying test.</i>	49
Litteratur	49

- 13. Formar av seleksjon.
 - a. Dominans og genesamspill.
 - b. anen
 - c. Fenotype (egen adskilt) a, b, c, d
 - d. Sidelid
 - e. Genotype (avkom etc)
- 14. Seleksjons indeks
- 15. Ryghvire hos svin

POPULASJONGENETIKK

S e l e k s j o n

Dersom enkelte dyr får høve til å produsere mer avlsdyr enn de andre, vil det foreligge seleksjon. Det er ikke bare et større antall avkom som har betydning. Dette avkom må brukes som avlsdyr, dersom det skal få noen betydning som seleksjon.

I husdyravlen blir det som regel alltid foretatt en eller annen form for seleksjon. Det er seleksjonen som har laget alle de forskjellige raser av husdyr, og det er seleksjonen som har gjort det mulig å skape framgang innen rasene, og det er på seleksjonen vi må bygge alt foredlingsarbeid. Likevel er det lite vi kjenner av det teoretiske grunnlaget. De første som arbeidet med dette var englenderne Galton og Pearson. De var mer matematikere enn genetikere, og deres arbeider vakte kritikk blant genetikerne og hadde liten tilslutning. I de seinere år er teoriene tatt opp av genetikere på et nytt grunnlag. Fagområdet er blitt kalt populasjongenetikk. Av forskere må nevnes amerikanerne Sewall Wright og alle hans elever, og særlig J. L. Lush og medarbeidere. Fra de seinere år kan nevnes englenderne R. A. Fisher og K. Mather. En må merke seg at det er ikke bare ved teoretiske og matematiske avhandlinger de prøver å løse saken. De nevnte forskere har utført omfattende arvelighetsundersøkelser til støtte og grunnlag for den teoretiske behandlingen. *Se Review of Robertson 1953, Journal of Genetics 1953, Vol. 51: 276-316. Spredningen til og heterozygotien øker ved seleksjon*

A I. Seleksjonsteori.

1. Genefrekvensens forandring ved seleksjon.

Forandringen som finner sted i frekvensen av genotyper ved seleksjon, kan som regel ikke måles direkte, da en ikke kan måle genhyppigheten direkte, men må utelukkende bedømme resultatene etter forekomsten av fenotypene.

Seleksjon kan ikke skape nye gener. Denne erkjennelse hører til grunnlaget for ^mmedelismen. Seleksjonen kan bare gi høve for visse fenotyper til å gi mer avkom, og derved hos avkommet øke den relative hyppighet av de gener som var til stede hos de utvalgte dyr.

Den primære effekt er å forandre frekvensen av genotyper. Forandringen i genefrekvensen er permanent og gjelder også når utvalget stanser. Forandringen i gametfrekvensen er temporær, fordi genene kom-

binerer seg på nytt for hver generasjon. Framgang som skyldes utvalg av karakterer som bygger på genesamspill, er også temporær, og seleksjonen må stadig fortsette for å holde fast på framgangen. Framgang som skyldes additiv arv er permanent og varer også etter at utvalget er avsluttet.

Seleksjonen kan sies å ha dannet nye typer når den har gått så langt at den har fjernet de fleste av de opprinnelige typer og har dannet en samling av fenotyper som skiller seg sterkt fra utgangsmaterialet.

Seleksjonen har forskjellig verknad etter som den karakter vi velger ut er bestemt av ett eller flere par gener. Er karakteren bestemt av ett par gener, er forholdet forholdsvis enkelt og er lett å bruke som eksempel.

Dersom en populasjon inneholder bare de 3 vanlige genotyper av et genepar, og vi valgte ut en av homozygotene til avlsdyr, ville neste generasjon være homozygot og den valgte gen ville ha en frekvens av 1,0 i denne generasjon og seinere. I dette tilfelle vil seleksjonen ha gjort alt den kunne i en eneste generasjon. Ute i praksis kan seleksjonen aldri bli så effektiv at en kan eliminere alle uønskede genotyper. Innverknad av miljø av forskjellig slag vil føre til at mange gode genotyper blir fjernet, og mange ikke ønskede genotyper blir brukt i avlen.

Sluttresultatet i den vanlige husdyravl blir at seleksjonen øker hyppigheten av den ønskede genotype med et lite beløp for hver generasjon og fører bare litt etter litt til en forandring av genotypenes hyppighet i populasjonen.

En viktig grunn til at seleksjonen ikke er effektiv, er at det sjelden er nok individer til å gjennomføre en streng seleksjon. Dersom bare 1/10 av de husdyra som står til rådighet i en besetning har alle de ønskede karakterer, vil en streng seleksjon føre til at vi bare har 1/10 tilbake, og i de fleste tilfelle kan eieren ikke redusere sin besetning til 1/10 uten alvorlige tap. Som følge av dette får seleksjonen en sterkt begrenset bruk i husdyravlen. I planteavlen kan seleksjonen drives i en ganske annen omfatning.

Gene opptre ikke enkeltvis. De opptre parvis og hvert individ har ett par. Når vi selekterer, må vi velge eller forkaste ett par om gangen. Seleksjonen for zygoter er derfor mindre effektiv enn seleksjon for enkelte gener. Dominans, genesamspill og miljø vil alle virke til at utvalget blir mindre effektivt.

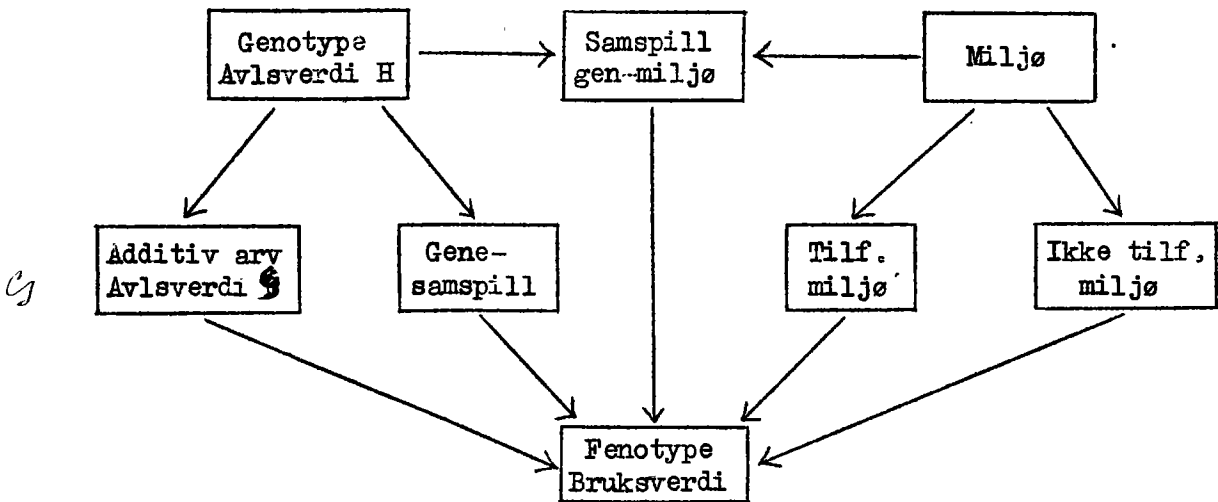


Fig. 1. Sambandet mellom arv, miljø og fenotype framstilt skjematisk.

Hvor sterkt seleksjonen virker er bestemt av to faktorer.

1. Forandringen av genefrekvensen for hver generasjon med seleksjon.
2. Tidsavstanden ^{mellom} ~~for~~ hver generasjon.

Forandringen av genefrekvensen i hver generasjon kan beregnes dersom vi kjenner reproduksjonshastigheten for hver av de mulige genotyper og hyppigheten av hver genotype når seleksjonen starter. Seleksjonen vil virke som en reduksjon av reproduksjonshastigheten av visse fenotyper, og vi må derfor måle effektiviteten av seleksjon ved dens verknad på reproduksjonen hos fenotypene. Om vi til eksempel har fenotypene AA, Aa og aa, og det blir foretatt seleksjon så reproduksjon av avkom etter seleksjon står i forholdet henholdsvis for de tre fenotyper:

$$1 AA : (1-hs) Aa : (1-s) aa$$

så vil s være et mål for seleksjonen bort fra aa-individene og hs et mål for seleksjonen for å fjerne heterozygotene. Om vi antar at for hvert 100 avkom som ble produsert av AA ble det bare produsert 95 avkom av samme antall Aa-individ og bare 80 avkom av samme antall aa-individ, så kan vi av proporsjonen beregne at s ville ha verdien 0,2, hs ville ha verdien 0,05 og følgelig ville h være 0,25.

Handwritten calculations:
 $1 - 0,05 = 95$
 $1 - 0,2 = 80$
 $hs = 0,05$
 $h = 0,20$
 $0,2 \cdot h = 0,05$
 $h = \frac{0,05}{0,20}$

Ikke bare seleksjonen, men også avlssystemet har verknad på resultatet. For ikke å komplisere kan vi gå ut fra at alle typer som blir beholdt har samme sjanse til å parre med hverandre. I så fall kan vi beregne forandringen i hyppigheten av genet A for hver generasjon. Om den opprinnelige hyppighet av A var q er forandringen av q i hver

generasjon lik Δq og kan finnes tilnærmet ved hjelp av s og h etter følgende:

$$\Delta q = sq(1-q) [1-q+h(2q-1)]$$

I denne formel er det ikke tatt omsyn til mutasjonene. Mutasjonene fører til en reduksjon av effekten av seleksjonen. Populasjonens mutasjonshyppighet av A til a vil øke etter hvert som q øker, og etter hvert vil populasjonen tross seleksjonen nå en likevektstilstand der Δq og mutasjonshyppigheten er like store, og følgelig gir seleksjonen ingen verknad ut over denne grense.

Om vi forutsetter en konstant mutasjonshyppighet pr. A -gen og setter denne til u , og setter videre et fast forhold mellom u og s , kan vi framstille grafisk-effekten av seleksjonen. Dette er gjort av Sewall Wright, (*Genetics*, vol. 16, 1931), som har behandlet dette inngående, og hans figur skal gjengis. (Fig. 2).

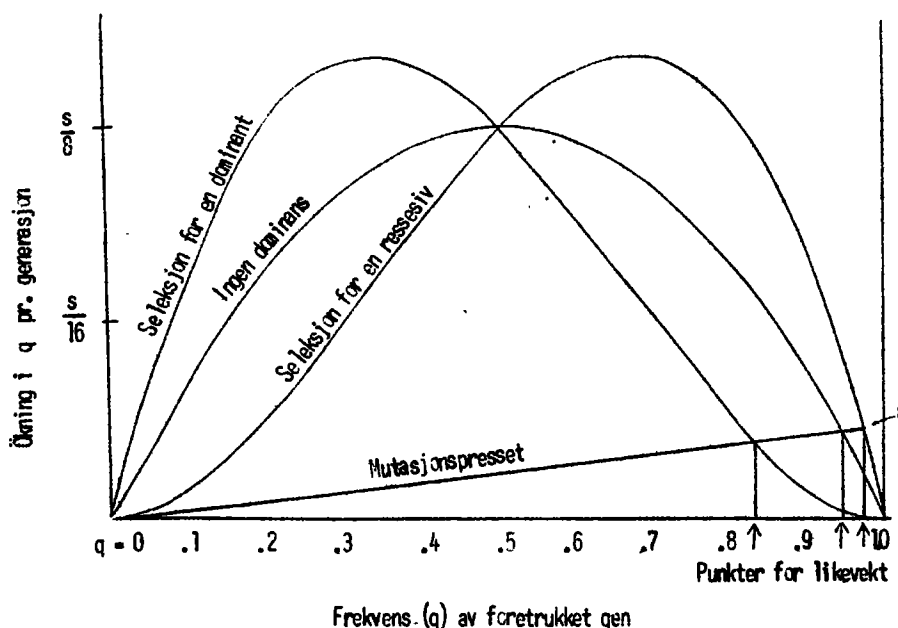


Fig. 2. Seleksjonens verknad på frekvensen av genene ved ett faktorpar under omsyn til mutasjonspresset. Kurvene angir økingen av genefrekvensen av det foretrukne gen pr. generasjon. Pilene angir likevektstilstanden mellom seleksjonsverknaden og mutasjonspress. Fra Wright 1931.

Det går fram av figuren at seleksjonseffekten Δq har en maksimumsverdi ved en viss verdi av q , og denne verdi av q er forskjell-

lig etter som seleksjonen blir gjort for dominanttypen, for den intermediære type eller for den recessive type.

I figuren er $u = 0,03s$ og Δq er målt i brøkdeler av s . Det viser seg at ved utvalg av dominanttyper, har Δq sin maksimale høyde ved en q -verdi av $0,3-0,4$ og den maksimale verdi av Δq er litt større enn $\frac{s}{8}$.

Dominans hos den foretrukne gen er en hjelp for seleksjoner så lenge genet er sjeldent, men er en hindring når den er hyppigere enn den uønskede gen, og når A har nådd en hyppighet av litt over $0,8$, er det likevekt mellom mutasjonspresset og seleksjonen.

Om vi i en hornet rase med enkelte koller begynner å selekere for koller, vil seleksjonen ha stor effekt til å begynne med, men etter hvert vil seleksjonen måtte foregå blant ~~homozygoter~~ heterozygoter, og er mindre effektiv.

Velger vi en recessiv karakter, er forholdet vanskeligst i begynnelsen, da vi må bruke en del heterozygoter, men etter hvert vil antallet av homozygoter øke så sterkt at vi ikke behøver å bruke heterozygoter i det hele, og seleksjonen er da ferdig, men vi har framleis mutasjonshyppigheten å passe på.

Det går fram av figuren hvorfor framgangen er så langsom når vi prøver å fjerne en enkel recessiv defekt ved å utrangere alle som viser defekten. Om parringer innen populasjonen skjer tilfeldig, er det bare $(1-q)^2$ av genene som vil vise seg i utspaltede defekter og kan bli eliminert. I alt $q(1-q)$ av genene er skjult hos heterozygoter, og vil fortsette skjult av dominansen. Det siste forhold er tilnærmet proporsjonalt med q . Seleksjon er meget effektiv til å redusere hyppigheten av de uønskede recessive gener, men er så å si ute av stand til å fjerne dem helt. Og er mutasjonshyppigheten stor, vil det forholdsvis snart inntre likevekt mellom seleksjon og mutasjon. Skal elimineringen bli virkelig effektiv, må den understøttes av passende avlsmetoder, som planmessige parringer og innavl.

Når en sier at seleksjonen gir sterk framgang til å begynne med, og at videre framgang pr. generasjon blir mindre og mindre, er det heller ikke helt korrekt. Dersom det utvalgte gen forekommer i svært lite antall i begynnelsen, vil også framgangen til å begynne med bli liten, fordi vi ikke kan eliminere alle uønskede typer uten å redusere bestanden. Fruktbarheten hos hvert dyr er begrenset, og vi kan til vanlig ikke selekere sterkere enn at bestanden må være konstant. Også

dette går fram av figur 2. Effekten er liten til en begynnelse - øker til et maksimum - og faller seinere.

Skal vi ta omsyn til mange gener, vil alltid s (uttrangeringen) bli meget liten. Dersom 10 % av populasjonen er aa, 10 % er bb og 10 % er cc osv., og alle disse er uønskede, vil det være meget vanskelig å finne et dyr som er fri for alle disse defekter. Skal populasjonen holdes konstant, må vi bruke en del med defekter i avlen. Vi må i tilfelle velge dem som er overlegne i andre karakterer.

Verdien av s vil være lik 1,0 for letale gener, og for gener uten synlig verknad vil den være lik 0. Når en skal ta omsyn til flere faktorer, og faktorene ikke er letale og heller ikke fører til noen vesentlig nedsettelse av levedyktigheten, vil s sjelden være større enn 0,01. Dominans og ufullstendig manifestasjon vil tjene til å redusere s . For øvrig vil ofte verdien av s forandre seg når seleksjonen har forandret populasjonen.

Vi kan beregne hvor mange generasjoner det behøves for å forandre en genehyppighet fra én verdi til en annen når vi kjenner s og s er konstant, og vi kjenner hyppigheten av de forskjellige genotyper.

En slik beregning er foretatt av Lush (Animal breeding plans, 1945, tabell 10, s. 126).

En viktig side av seleksjonens verknader på genefrekvensen er behandlet av Lush (1946) i Amer. Nat. vol. 80. Bare en relativt liten del av populasjonen av husdyr blir brukt til avlsdyr. Dette er særlig utpreget for handyra. Følgelig er antall gameter i hver generasjon betydelig mindre enn en skulle vente etter fri parring. Han undersøkte en besetning av poland-china svin på Iowa Agr. Exp. Stat., der antall av purker var 40-50 med 4 råner. Avlsdyra ble sjelden brukt mer enn ett år. En undersøkelse av stamtavlene fra 1930 til 1944 viste at for hvert år måtte stammen passere en "flaskehals" på 22-30 gameter. Dette medfører at spredningen i genefrekvens er langt større enn etter fri parring.

Går vi ut fra en genefrekvens av 0,5 vil standardavvikelsen i genefrekvens være omkring 0,02-0,05 under dette avlssystem, som for øvrig er vanlig i husdyravlen. Dette kan forklare for en del hvorfor våre husdyrraser viser så stor variasjon, tross de mange år med planmessig avl.

Seleksjon av dominant-typen fører til en forandring av populasjonenes genotype. For letale faktorer virker denne seleksjon automatisk, men om alle recessiver blir eliminert, er verknaden den samme, selv om karakteren ikke er letal.

Denne form for seleksjon virker sterkest for selvbefrukttere, men også for fremmedbefrukttere fører den til eliminering av recessiv-typen inntil det blir likhet mellom mutasjonspress og seleksjon. Går vi ut fra en vanlig kryssing, og betegner Aa som første generasjon (F_1), kan følgende formler oppstilles over hyppigheten av genotyper i hver av de følgende generasjoner, der en ser bort fra mutasjonspresset og der n betegner generasjonsnummer og der parringene er tilfeldig.

	aa	Aa	AA	AA + Aa	Alle
Selvbeifr.	1	2	$-1+2^{n-1}$	$1+2^{n-1}$	$2+2^{n-1}$
Fremmedbeifr.	1	$2(n-1)$	$(n-1)^2$	n^2-1	n^2

Hvor effektive de to systemer er, framgår av tabellen nedenfor.

Generasjonenes prosentiske sammensetning ved ett faktorpar og eliminering av aa uten omsyn til mutasjonspresset.

	Selvbefruktning			Fremmedbefruktning		
	aa	Aa	AA	aa	Aa	AA
F_2	25,0	50,0	25,0	25,0	50,0	25,0
F_3	16,7	33,3	50,0	11,1	44,4	44,5
F_4	10,0	20,0	70,0	6,3	37,5	56,2
F_5	5,5	11,1	83,4	4,0	32,0	64,0
F_∞	0	0	100,0	0	0	100,0

Eliminert aa

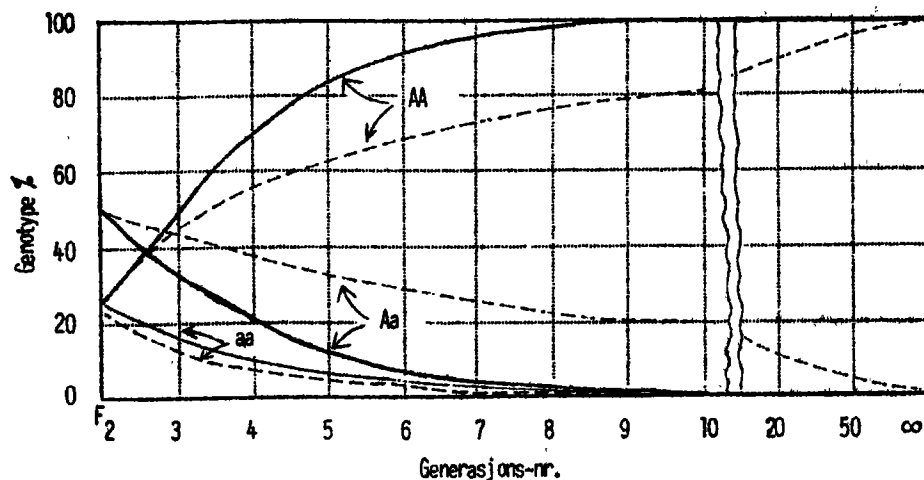


Fig. 3. Generasjonenes prosentiske sammensetning.
 Ett faktorpar. Eliminert aa.
 Selvbefruktn. ———; Fremmedbefruktn. - - - - -.

Ved 2 faktorpar blir forholdet mer komplisert og resultatet er forskjellig enten en eliminerer aabb eller en selekterer AB og eliminerer resten. Formlene skal gjengis:

	Selvbefruktning				Fremmedbefruktning			
	aabb	Ab+aB	AB	Alle	aabb	Ab+aB	AB	Alle
Utvalg AB	1	$2+2^n$	$(1+2^{n-1})^2$	$(2+2^{n-1})^2$	1	$2(n^2-1)$	$(n^2-1)^2$	n^4
Eliminert aabb	2^n-3	$2^{2n-1}-2$	$(1+2^{n-1})^2$	$4^n-(2^{n-1}-2)^2$	-	-	-	-

avskilt ut
 I tabellen gjengis resultatet.

Generasjonenes prosentiske sammensetning ved to faktorpar og ved henholdsvis utvalg av AB og ved eliminering av aabb uten omsyn til mutasjonspresset.

	Gen.	Selvbefruktning			Fremmedbefruktning		
		aabb	Ab+aB	AB	aabb	Ab+aB	AB
Utvalg AB							
	F ₂	6,3	37,5	56,2	6,3	37,5	56,2
	F ₃	2,8	27,8	69,4	1,2	19,8	79,0
	F ₄	1,0	18,0	81,0	0,4	11,7	87,9
	F ₅	0,3	10,5	89,2	0,2	7,7	92,1
	F _∞	0	0	100,0	0	0	100,0
Kliminert aabb							
	F ₂	6,3	37,5	56,2	6,3	37,5	56,2
	F ₃	8,3	50,0	41,7	4,0	35,6	60,4
	F ₄	5,9	57,2	36,9	3,1	33,3	63,6
	F ₅	3,5	61,6	34,9	2,6	31,2	66,2
	F _∞	0	66 2/3	33 1/3	0	0	100,0

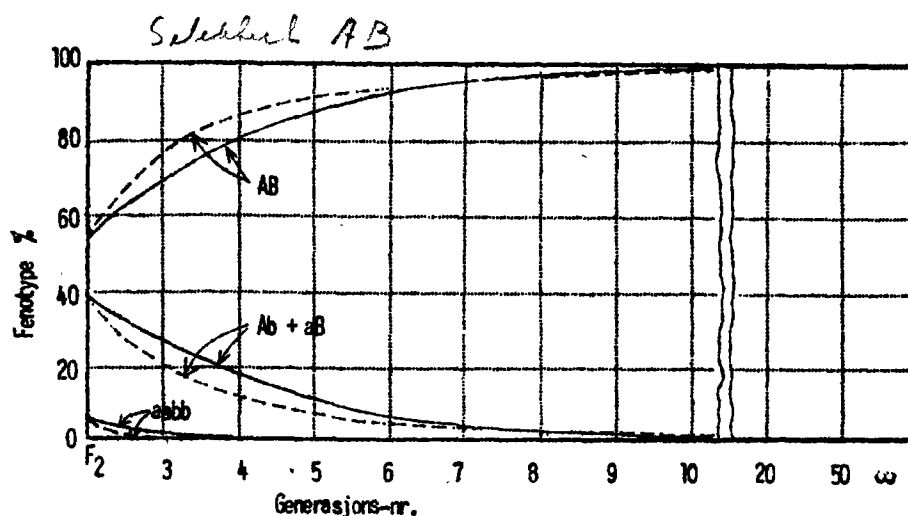


Fig. 4. Generasjonenes prosentiske sammensetning av fenotyper. Karakteren bestemt av to faktorpar. Selektert for AB. Selvbefruktn. ————. Fremmedbefruktn. - - - - -.

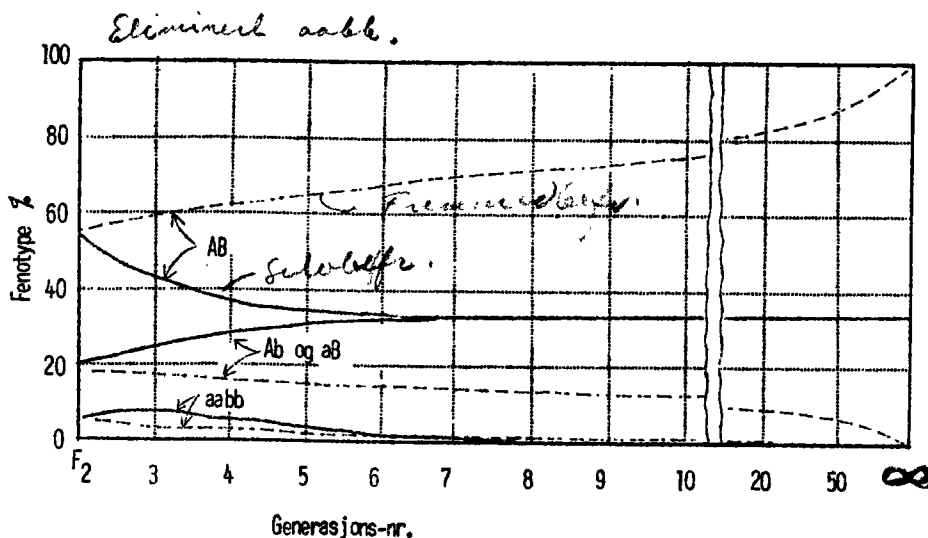


Fig. 5. Karakteren er bestemt av to dominante faktorpar. Den prosentiske sammensetning av hver generasjon ved eliminering av aabb ved selvbeffruktning og ved fremmedbefruktning. Ved selvbeffruktning spalter de seg ut i 3 genotyper med $\frac{1}{3}$ av hver.
 Selvbeffruktning ———. Fremmedbefruktning - - - - -.

Seleksjonen viser et helt annet forhold ved to faktorpar enn ved ett. Ved ett faktorpar er seleksjonen ved selvbeffruktning mer effektiv enn ved fremmedbefruktning. Ved to faktorpar er forholdet omvendt. Det er også en vesentlig forskjell på utvalg av AB og eliminering av aabb. Utvalg av AB fører til homozygoti for AB både for selvbeffruktning og fremmedbefruktning, mens eliminering av aabb fører til homozygoti av tre genotyper ved selvbeffruktning og til homozygoti av en type (AB) ved fremmedbefruktning, men økingene av homozygotene er så liten for hver generasjon at avlsmetoden er svært lite effektiv.

2. Mutasjon og seleksjon.

De fleste mutasjoner er skadelige. De opptrer tilfeldig og manifesterer seg som regel ikke i første omgang. I virkeligheten er mutasjoner den faktor som motvirker seleksjonen sterkest. Om det ikke hadde forekommet mutasjoner, ville antakelig våre husdyrraser vært geneti- skt konstant for lenge siden. Jo større hyppighet de gunstige gener har fått i en populasjon, jo mer er de utsatt for risikoen å mutere til mindre verdifulle gener. Dette går fram av fig. 2 som er gjengitt foran, og der mutasjonspresset er gjengitt.

Som regel vil seleksjonen være langt kraftigere enn mutasjonen når den uønskede gen er hyppig, men seleksjonens verknad går relativt tilbake når det uønskede gen er sjeldent. Dette gir opphav til et punkt der seleksjon og mutasjon er like sterke, som det går fram av fig. 2. Dette kan vises ved et eksempel. Dersom vi har en fullstendig utrange- ring av recessiver ($s = 1,0$) i en bestand på 1 million dyr, og mutasjons- hyppigheten A til a er 1 pr. million pr. gen pr. generasjon, vil vi ha en likevekt for qa ved omkring 0,999. Ved dette punkt vil det bli ut- spaltet ~~på~~ ^{it} $aa =$ individ pr. 1 million dyr og omlag 1:500 vil være Aa . Utrangeringen av recessiver vil fjerne to a -gener for hver 2 millioner gener for denne allele serie. Samtidig vil det være 1 998 000 A -gener utsatt for mutasjon, og med den forutsatte mutasjonshyppighet vil de mu- tere til 2 nye a -gener for hver generasjon, så hyppigheten av A vil være uforandret.

En kan stille opp en generell formel for den hyppighet av et gitt skadelig gen som vil gi likevekt mellom mutasjonshyppighet (u) og seleksjon (s). En uønsket recessiv er i likevekt ved en hyppighet av tilnærmet $\sqrt{u/s}$. Den tilsvarende likevekt for en uønsket dominant er u/s , og for et uønsket gen der heterozygotene er intermedieære er like- vekten ved $2 u/s$. Som foran er s seleksjonen av den ønskede type målt ved utrangering av den ikke ønskede type.

Fullstendig dominans vil holde de uønskede recessiver beskyttet mot seleksjon, så likevektspunktet inntreer ved en langt høyere verdi av hyppigheten enn for den uønskede dominante. Verdien av s er alltid langt større enn av u . Skal s ha noen synlig verknad, må den vanligvis være større enn 0,01, mens mutasjonshyppigheten antakelig har en verdi som for det enkelte gen er av ordenen $10^{-5} - 10^{-8}$. De uønskede recessiver er derfor fra ca. 30 til 1000 ganger så hyppige som uønskede dominante i

besetninger som har vært under regelmessig seleksjon. Dette er hovedårsaken til at recessive gener som blir avdekket ved innavl, er nesten alltid mindre ønskelige enn deres dominante alleler. Skal de uønskede recessiver fjernes helt, kan en som regel ikke nøye seg med å drive seleksjon alene, men må til hjelp bruke spesielle avlssystemer som innavl og andre avlssystemer.

Det nevnte eksempel på likevekt mellom mutasjon og seleksjon var valgt med ett eneste genepar og likevektspunktet lå ved en meget låg hyppighet. Dersom bare det fins ett slikt gen i en bestand, ville det ikke være noen fare. Men nå vet vi at det i kromosomene er mange steder som kan mutere til skadelige faktorer. Sannsynligvis er det flere hundre, og kanskje noen tusen. Det kan derfor godt hende at nesten hvert dyr går rundt med minst en letal eller en meget skadelig faktor av ett eller annet slag. Når vi ikke får mange utspaltede recessiver, er det fordi at en parring mellom to dyr som begge fører samme faktor er meget sjelden. Om det derimot blir drevet innavl, vil hyppigheten av utspaltede, uønskede recessiver øke meget sterkt.

Om u er 10^{-6} og s er 1,0, som den vil være for en letal faktor, og h er 0, som den vil bli når recessiviteten er absolutt, så vil i dette tilfelle hyppigheten av den letale faktor være omkring 10^{-3} i en stor besetning med ubunden parring. Bare en av hver million ville vise defekten, men en av 500 ville føre defekten recessiv. Om det fins ca. 1000 steder som kan mutere til en letal faktor, ville bare 14 % av hele populasjonen være fri for alle letale gener. Resten av dem vil være bærer av en eller flere av dem, men bare en av 1000 blant de fødte vil vise en eller annen av disse defekter. Bli det derimot drevet innavl, vil det med sikkerhet vise seg en eller flere av dem.

Dette forklarer hvorfor gener som det har blitt foretatt seleksjon imot, likevel forekommer i et ikke lite antall.

En fullstendig analyse av forekomsten av letale faktorer hos husdyra er ennå ikke gjort, og kan vanskelig gjennomføres. For *Drosophila* er det gjennomført analyser av enkelte populasjoner. For tredje kromosom er funnet at fra 14-30 % førte letale gener. For andre kromosom er i en annen populasjon av viltlevende fluer funnet at fra 41-67 % av kromosomene førte letale eller semiletale faktorer. Dette synes å antyde at få individer er helt fri for letale faktorer.

I en bestand av fremmedbefruktare der alle utspaltede recessiver blir eliminert, dvs. s er lik 1, kan hyppigheten av den recessive faktor, dens fordeling i bestander, samt mutasjonshyppigheten beregnes av den utspaltede proporsjon av recessiver.

Setter vi proporsjonen av utspaltede recessiver pr. generasjon til u får vi følgende relasjoner:

$$\begin{array}{lcl}
 \text{Hyppighet pr. generasjon av } aa \text{ i forhold til } AA+Aa+aa & = & u \\
 \text{Mutasjonshyppighet pr. dominant allel pr. generasjon} & = & u \\
 \text{Populasjonens rel. hyppighet av } a \text{ i forhold til } A+a & = & \sqrt{u} \\
 \text{" " av heterozygoter } (Aa) & = & \frac{2\sqrt{u}}{1+\sqrt{u}} = \frac{2(\sqrt{1-u})}{1-u} \\
 \text{" " } Aa \text{ i forhold til } AA+Aa+aa & = & \frac{2u(1-\sqrt{u})}{1-u} = 2(\sqrt{1-u}) \\
 \text{Mutasjonshyppighet pr. dom. individ pr. avkom} & = & \frac{2u(1-\sqrt{u})}{1-u}
 \end{array}$$

Blir det drevet innavl i bestanden, er den funne utspaltning (u) temporært noe større enn den relative hyppighet av a skulle tilsi, men beregningen blir riktig om den omfatter mange generasjoner og den undersøkte bestand er stor. Om samtlige kalver av Europas febestand hadde vært grundig undersøkt gjennom 5-10 år, ville proporsjonen av utspaltede recessiver gitt et noenlunde riktig uttrykk for mutasjonshyppigheten av hvert letalgen som ble utspaltet.

3. Seleksjon av heterozygoter.

Mange karakterer er gitt av gener i heterozygot tilstand. Den skimlete farge hos korthorn og blue albion er typiske eksempler. Seleksjon av skimlete korthorn ville føre til forholdet 1 rød : 2 skimlete : 1 kvit. Med noen få unntakelser på grunn av modifierende gener, ville det være mulig å produsere 100 % skimlete ved å parre kvite med røde, men dette ville bare gjelde første generasjon. I den neste generasjon ville bare skimler stå til rådighet. Preferanse for heterozygotene vil føre til at verdien av h i den foran angitte formel for q vil bli negativ. En seleksjon som foretrekker heterozygotene vil føre populasjonen over i likevektstilstand der hyppigheten av genkombinasjonen Aa er gitt av

$$q Aa = \frac{1-h}{1-2h}$$

der h er negativ og har som maksimal-verdi -1 . Det foreligger en undersøkelse over dette av Sewall Wright (1945) for fargene i korthorn.

Materialet omfattet 6000 stambokførte dyr fra Amerika og Storbritannia. Det viste seg at skimlet var mest foretrukket, deretter kom rødt og minst likt var kvitt. Prosentdelen var 47,6 % rødt, 43,8 % skimlet og 8,6 % kvitt. Når skimlet, tross den lille prosent av kvitt, likevel var nesten så høg som rødt, må nødvendigvis skimlet være mest ettertraktet.

Om det forekommer ofte at heterozygotene blir foretrukket for homozygotene, kjenner vi lite til. Vi kjenner bare noen få tilfeller. Men vi har til gjengjeld heterosisproblemet, som det nå vanlig er antatt skyldes heterozygot tilstand av ett eller flere genepar. Det er meget sannsynlig at dette er riktig, og i så fall burde produksjonen av bruksdyr bygge langt sterkere på dette enn det tidligere har vært gjort. Dette er alt gjort i maisavl, og i bruksdyravl av fjørfe og svin har det alt nådd en stor utbredning med gode resultater. I framtida må vi sannsynligvis legge langt større vekt på heterozygoter enn det tidligere har vært gjort.

Når vi skal bygge avlen på heterozygotene, vil det føre automatisk til en øking av frekvensen av letale gener. Sannsynligvis har også den tidligere drevne kryssingsavl ført til at letale gener er så hyppige som de er. Om den recessive letale gen også har en dominant verknad, som f. eks. de korte bein hos dexterfeet, vil det føre til at recessive letale gen blir foretrukket i utvalget. Om den letale gen har en dominant verdifull effekt, som gjør at heterozygotene har 1 % fordel i utvalget framfor homozygotene, vil hyppigheten av den letale gen nå likevekt ved 0,01 i stedet for ved 0,001. Nesten 2 % av alle individer ville føre faktoren, og vi ville få utspaltet en letal blant 10.000 fødte.

Om fordelingen over homozygotene var 5 %, ville likevektspunktet for den letale gen være ved 1/21, og omlag 9 % av alle dyr ville føre den letale gen, og omlag 1 av 484 fødte ville ikke være levedyktige.

Disse tall kan gi muligheter til å forklare hvorfor en karakter som hypoplasi i storfe kan ha spredt seg som den har gjort i svensk fjellrase. Eriksson (1943) har jo også antydnet at den høge fettprosent hos de hunlige hypoplaster har antakelig ført til seleksjon av hypoplaster.

Seleksjonen kan i visse tilfelle være avhengig av genehyppigheten. Har vi bruk for noen få dyr til visse formål, mens et overskudd av disse dyr ville virke skadelig, får vi en seleksjon som virker

til å foretrekke heterozygotene. Disse tilfelle er sjeldne og lite utforsket, men de spiller uten tvil en rolle i f. eks. den moderne svineavl. Krava til avlsdyra er nemlig ikke de samme som krava til slakt. Avlsdyra skal ha en mer robust bygning, kraftigere lemmer og sterkere bustlag enn det vi ønsker på slaktedyra. Men vi har ikke bruk for mer enn ca. 5 % til avlsdyr. Dette forhold fører til en viss preferanse for heterozygoter til avlsdyr. Seleksjonen vil for øvrig rette seg etter hyppigheten av genene. Er det stor hyppighet av gener for beste slaktekvalitet, vil det skje en seleksjon i retning av avlsdyr, og er det stor hyppighet av gener for den mer robuste bygning hos avlsdyra, vil seleksjonen skje i retning av god slaktekvalitet. Dette vil altså medføre at både storleik og fortegn hos s og h vil delvis være avhengig av genehyppigheten. Ryggspekktykkelsen hos slaktesvin hører sannsynligvis til denne type.

4. Homozygoti ved seleksjon.

Det blir lite forandring av homozygotien ved seleksjon dersom parringen mellom de utvalgte avlsdyr er tilfeldig og ikke skjer etter spesielt utvalg.

Forandringen av homozygotien vil være avhengig både av seleksjonsstyrken (s) og genehyppigheten (q). Forandringen av homozygotien vil være positiv om q er høyere enn 0,5 og negativ om q er lavere enn 0,5.

Blant den generasjon fra hvilken foreldrene er valgt, vil $2q(1-q)$ være heterozygoter, og i følgende generasjon vil $2(q+\Delta q)(1-q-\Delta q)$ være heterozygoter. Følgelig vil forandringen av heterozygoter pr. generasjon være

$$2(q+\Delta q)(1-q-\Delta q)-2q(1-q) = 2\Delta q(1-2q-\Delta q)$$

Som prøve på beregning skal tas et par tilfelle der forandringen i genehyppigheten Δq i begge tilfelle er 0,03, og der q er varierende.

Genehyppighet		Heterozygoter		Øking av homozygoter
q	Δq	hos foreldre	hos avkom	
0,2	0,03	0,32	0,3542	- 0,0342
0,7	0,03	0,42	0,3942	+ 0,0258

Prosenten av heterozygoter forandrer seg lite ved en forandring i genehyppigheten når genehyppigheten ligger omkring 0,5, mens den

i nærheten av 1 og 0 viser store utslag ved små forandringer, men ved disse verdier av q vil seleksjonen føre med seg meget små forandringer av genehyppigheten (Δq).

Prosenten av heterozygoter vil altså forandre seg lite under seleksjonen, selv om forandringene i genefrekvensen kan være meget stor under skarp seleksjon, når genehyppigheten er nær 0,5. Skal homozygotien øke noe vesentlig, må vi bruke spesielle parringsystem. Særlig innavl er effektivt, og er langt overlegen over seleksjonen når det gjelder å frambringe homozygoter.

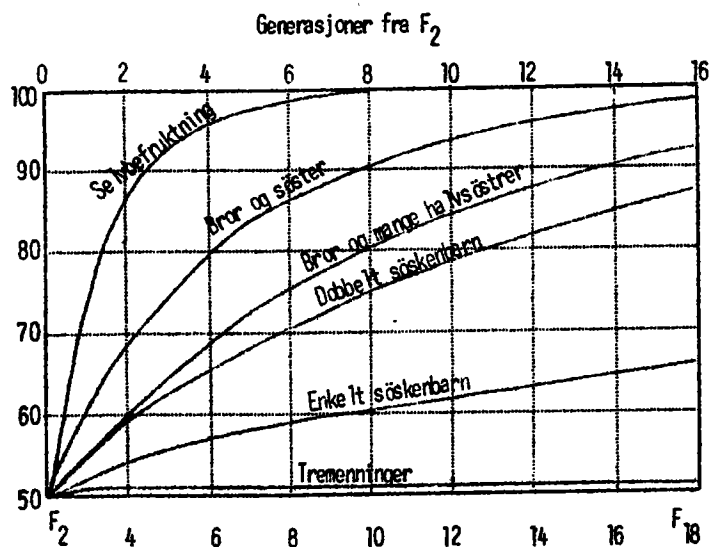


Fig. 6. Homozygotiprosenten i en mendelsk spaltning av ett faktorpar fra F_2 ved forskjellige avlssystemer uten seleksjon. F_2 har 50 % homozygoti. Et avlssystem som parring av tremenninger gir praktisk talt ingen øking av homozygotien. Ved rein fremmedbefruktning vil homozygotiprosenten ikke undergå noen forandring, og vil være 50 % gjennem alle generasjoner. Etter Wright 1931.

5. Kjønnsbunden arv.

Seleksjonen er langt mer effektiv hos det heterogame kjønn enn hos det homogame, fordi den forstyrrende effekt av dominans er borte. Det heterogame kjønn viser gametforholdet med omsyn til de kjønnsbundne gener direkte.

6. Karakteren er bestemt av mange faktorer.

Er karakteren bestemt av mange faktorpar, som alle har samme effekt, (får vi en øking av spredningen) *er spredningen større enn ved ett par.* Om vi sammenlikner med variansbredde og standardavvikelse når karakteren er bestemt av ett par, vil vi, når karakteren er bestemt av n par, finne at disse to karakteristikkene er henholdsvis $2n$ større og $\sqrt{2nq(1-q)}$ større enn ved ett par. Om den ideelle type var bestemt av mer enn 3-4 par, vil homozygoter for alle gener være uhyre sjeldne. Når genehyppigheten for alle gener er ca. 0,5, har populasjonen en normal fordeling. Etter hvert som seleksjonen virker, blir det flere og flere av de positive gener, mens fordelingen blir mer og mer skjev.

Dette går fram av fig. 7.

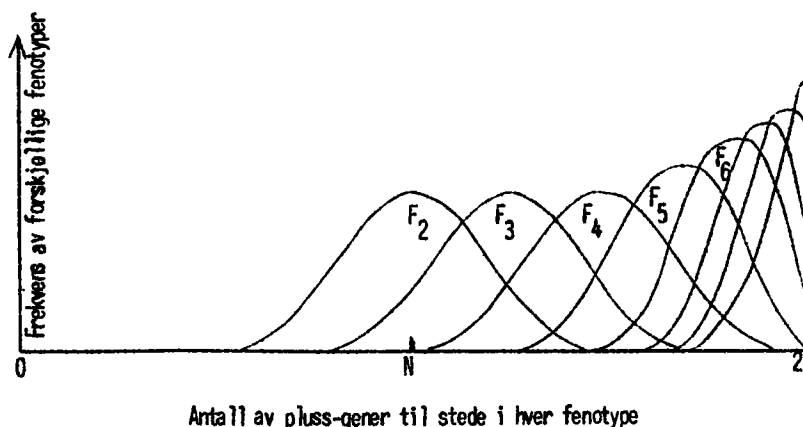


Fig. 7. Fordelingen av fenotyper i hver generasjon ved streng seleksjon for en karakter bestemt av mange gener med additiv verknad, ubetydelig dominans og intet genesamspill. Kurvene viser fordelingen av hver generasjon fra n gunstige gener til $2n$. Selv etter 9 generasjoner fins framleis en stor spredning, men fordelingen er blitt typisk skjev. Etter Lush 1945.

Figuren er tegnet under forutsetning av at seleksjonen er intens og at ytre forhold har liten verknad. Under vanlige forhold vil forandringen fra generasjon til generasjon være liten. Som antall av faktorpar (n) øker, vil Δq for hvert gen synke, men da resultatet

gjelder effekten av mange gener, vil forandringen i populasjonens mid-
delverdi være uforandret, da denne er proporsjonal med $2n\Delta q$, der Δq
gjelder forandringen for hvert gen.

Det må anmerkes at forandringen i standardavvikelse og i homo-
zygoti for hele populasjonen er mindre og langsommere, når det er mange
gener; men for den vanlige oppdretter er forskjellen denne at er ka-
rakteren bestemt av mange gener, vil seleksjonen kunne føres lengre og
med færre store tilbakeslag enn når karakteren er bestemt av få genepar.

Vi kan som regel gå ut fra at noen gener har stor og andre
har liten effekt. Dette virker til at variasjonen forholder seg som om
antall av genepar var noe mindre enn det virkelige antall, og forand-
ringen for hvert gen (Δq) vil i begynnelsen være større for genene med
stor effekt enn for dem med liten effekt. Seleksjonen vil for gener
med stor effekt nokså snart virke til at hyppigheten av disse vil være
så stor at forandringen blir liten, og følgelig vil hele populasjonen
nokså snart oppføre seg som om hele karakteren var bestemt av mange
gener med liten effekt av hver.

7. Seleksjon ved genesamspill.

Uten tvil er mange karakterer bestemt av samspill av flere
faktorpar. Vi har framleis for lite kjennskap til genetikken av de
forskjellige karakterer til å kunne klarlegge alle tilfelle av samspill.
De kan best belyses ved eksempler. Om vi tar for oss hurtigheten hos
fullblodshester og bare betrakter beinlengda, vil vi finne at det nød-
vendigvis må være samspill mellom beinlengde og de andre faktorer. Om
lemmene er altfor korte, kan ikke musklene få utnyttet all sin kraft,
og farten blir ikke god. Om hesten har altfor lange lemmer, vil svært
ofte farten bli mindre god, fordi musklene og de andre kroppsdelene ikke
står i det riktige forhold til lemmene. Hele systemet kommer ut av
balanse. Den største hastighet kommer hverken ved ekstra lange eller
ved ekstra korte lemmer, men den kommer fram når alle karakterer harmo-
nerer.

De gener som påvirker beinlengda, kan ha en additiv verknad
på beinlengda, men de vil ikke alltid ha en additiv verknad på hurtig-
heten. Resultatet vil avhenge av de andre gener som fins. Dersom de
gener som er til stede gir en beinlengde som høver til muskelstyrke og
bygning for øvrig, vil et gen som gir tillegg til beinlengda som alle-

rede fins, virke til å redusere hurtigheten, mens det samme gen kan gi øking av hurtigheten når det kommer som tillegg i et genekompleks, som betinger altfor korte bein.

Dette kan illustreres ved et bilde etter Lush.

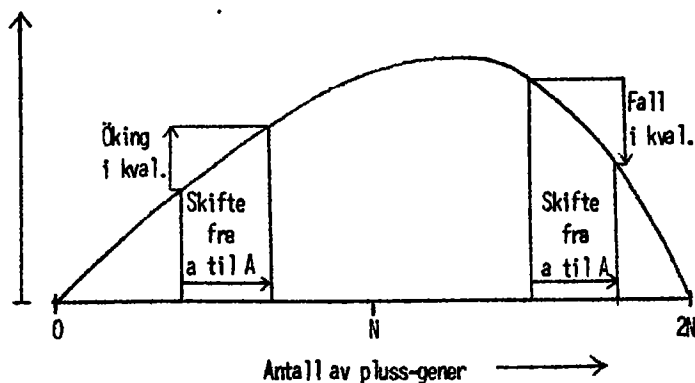


Fig. 8. Et teoretisk eksempel på hvordan seleksjonen virker når de mest ønskede individer er intermediære med omsyn til et større antall gener. Om en utbytning av a med A vil øke eller minske verdien av hvert individ avhenger av hyppigheten av de andre gener. Etter Lush 1945.

I dette tilfelle kan vi ikke tale om en faktor som øker hurtigheten. Det blir bare en faktor som øker beinlengda. Om vi velger dyr etter hurtigheten, vil det føre til at vi selekterer for genet hos kortbeinte dyr, men mot den hos langbeinte dyr. Dette vil automatisk føre til at heterozygoter blir foretrukket i et større antall enn homozygoter.

Seleksjonen bringer ikke fram store framskritt i disse tilfelle. Men seleksjonen er nødvendig for å opprettholde den framgang som blir gjort av seleksjonen, og den må fortsette stadig.

Den generelle effekt av genesamspill er å redusere effekten av seleksjonen, men på den annen side virker den til at seleksjonen er nødvendig for å opprettholde den standard som er oppnådd. Det er ikke tvil om at mange eksteriøre trekk hos våre husdyr er gitt av genesamspill. Vi vet at det har vært drevet sterkt utvalg for eksteriør i lange tider, men likevel fins det en sterk variasjon i eksteriøret, selv blant de beste besetninger, og det er nødvendig å opprettholde en sterk seleksjon for at eksteriøret ikke skal gå tilbake.

8. Kopling.

Om det opptrer kopling, fører det til reduksjon av antallet av nye kombinasjoner. Kopling gjør det vanskelig å få nye ønskede kombinasjoner, men gjør det også lettere å fastholde de allerede eksisterende kombinasjoner under arbeidet med å addere nye faktorer. Kopling virker stabiliserende.

Om vi tenker oss et tilfelle der det ikke forekom crossing-over, ville hvert kromosom oppføre seg som et stort gen med mangesidig verknad. Noen av disse verknader ville være gunstige, andre ugunstige, og det ville være meget sjelden om begge kromosomer av ett par ville ha samme selektive verdi. Kromosomene ville være som en serie av multiple alleler. Med en generell tendens til dominans hos de gunstige verknader, ville seleksjonen favorisere heterozygotene og tendere mot en likevektstilstand som beholdt alle kromosomer med dominant gunstig effekt. Etter hvert som mutasjoner forekom, ville denne likevektstilstanden forandre seg. Om vi forutsetter crossing-over, vil likevektstilstanden forandre seg i enda sterkere grad.

Crossing-over vil stadig føre til at genene kommer i nye kombinasjoner, og den vil øke utbyttet av seleksjonen.

Om kopling fins, vil det føre til at fordelingen av genene vil avvike sterkt fra det vi kaller normal fordeling. Om populasjonen er stor nok, så innavl har intet omfang av betydning, vil nettoresultatet bli at avkommet fra selekterte foreldre vil være mindre variable enn om det forekom ikke-koplede gener. Kopling gir grunn til å bruke fri kryssing i et par generasjoner etter den første kryssing, før en begynner å selektere for de gunstige karakterer. En gjør dette for å gi høve til overkryssinger, før seleksjonen begynner.

Om en selekterer for slike tilfelle, der den intermediære er mer ønskelig enn ekstremene, vil kopling spille en aktiv rolle i å holde prosenten av ønskede avkom noe høyere enn den ellers ville ha vært.

9. Seleksjonens verknad på variasjonen.

Masseutvalg har liten verknad på variasjonen som helhet. Men det fører som regel til en forskyvning av typen uten å forandre variasjonsbredden. Om vi ser en besetning der det ikke har vært drevet systematisk utvalg, vil vi som regel finne at den er av dårlig kvalitet og

med meget stor variasjon. Om vi ser på en besetning, der det har vært drevet skarpt utvalg i lang tid, vil vi finne den meget ensartet og av god kvalitet, og vil lett få det inntrykk at besetningen også genetisk er ensartet. Men de fleste glemmer at i en slik godt selektert besetning er også avkommet sterkt selektert. Vi har ingen mulighet for å se alt avkom av de selekterte foreldre, fordi det er bare en liten selektert del som får vokse opp. Det er det samlede avkom av selekterte foreldre en må bedømme når en skal bedømme variasjonsbredden ved seleksjon, og om vi så alt avkom, ville vi finne stor variasjon der også.

En kan si med Davenport (i Principles of Breeding) at den viktigste funksjon av seleksjonen er å forandre typen og ikke å redusere variasjonen. Om seleksjonen øker eller minker variasjonen, avhenger av storleken av genhyppigheten (q). Det skjer en liten reduksjon av variasjonen i de første generasjoner, men seinere er nedgangen ubetydelig. Den videre seleksjon tjener bare til å holde tilbake tendensen til normal fordeling av genene. Når seleksjonen stanser, vil det allerede i første generasjon etter uselekterte foreldre opptre en nesten like sterk variasjon som i utgangsmaterialet. Dette viser seg særlig tydelig dersom den ønskede karakter er bestemt av genesamspill.

Det er nevnt foran at er en karakter bestemt av mange gener, og noen av dem har sterkere verknad enn de andre, vil seleksjonen forholdsvis snart føre til homzygoti for disse, og hele populasjonen vil seinere se ut som om karakteren var bestemt av mange faktorer med liten verknad av hver.

I de tusener av år som husdyra har vært selektert for kvantitative karakterer, har uten tvil mange av de viktigste faktorer blitt homozygotiske, og den genetiske variasjon som viser seg for oss nå, ser ut for å være framkalt av mange gener med liten verknad. De svært lave tall, som nå kan konstateres for arvbarheten av f. eks. mjølkeavdrått og fruktbarhet, skyldes også uten tvil dette forhold.

10. Variansen som mål for genetisk variasjon.

Det eneste synlige mål vi har på variasjonen er den fenotypiske varians for hver karakter. Vanlig blir den målt etter den kjente beregningsformel som standardavvikelsen, som er kvadratrot av den midlere kvadratiske avvikelse fra gjennomsnittet. Ved variasjonsstatistiske undersøkelser bruker vi fortrinnsvis standardavvikelsens kvadrat -

Det er vanlig hevd at balanse i
genetikk er viktig og at de
mer arvelige karakterene, som
farge, behorving og andre, er
bestemt av den genetiske variasjon som bestemmer om det blir

under navnet varians. Som vi vet fra statistikken kan variansen deles opp i forskjellige porsjoner etter den årsak som framkaller dem. Og summen av disse årsaker skal alltid bli summen av den totale varians.

Nå vet vi at den fenotypiske variasjon, som vi finner ved beregning over mange dyr, har flere årsaker. En av årsakene er at det har vært forskjellige arvelige anlegg hos dyra. En annen er at miljøet har vært forskjellig. En sterkere fôring kan være årsak til svære variasjoner i mjølkemengda. Vi går vanlig ut fra at ved det vi kaller normal fôring, vil dyra gi en avdråttmengde som gir uttrykk for deres arvelige anlegg, og at en ekstra god fôring ikke gir noen vesentlig øking. Men i de seinere år er det klart vist at begrepet normal fôring er svært tøyelig, og at en ekstra god fôring kan gi en svær øking av mjølkemengda.

Det beste eksempel på dette har vi i det danske rekordforsøket på Stensbygaard, Sjælland, under ledelse av professor L. Hansen Larsen. Rasen var rødt, dansk mjølkefe. De valgte ut 10 kyr fra en besetning som hadde god normal-fôring og en stor produksjon på 6-7000 kg mjølk i middel. Disse 10 kyr ble satt i eget fjøs, fikk ekstra god fôring og stell og ble mjølket 3-4 ganger om dagen. Hos disse kyr oppnådde de et middel av over 10 000 kg mjølk det første året. Det vil si en øking av 50 % over det de ga ved en ellers god normal-fôring.

Innen mange av elite-besetningene er de fullt klar over dette forhold, og stiller og fører dyra bedre enn det vanlige, og de oppnår betydelig høyere avdrått, selv om de genetiske anlegg hos dyra ikke er noe vesentlig over middels. Dessuten har vi også en normal variasjon i mjølkemengda. Denne viser seg hos kyr som har fått noenlunde samme fôringsplan fra år til år, men som likevel har atskillig variasjon i mjølkemengda.

En må også her huske at det vi kaller normal fôring betyr ikke samme fôrmengde for hver ku. Fôringen blir regulert etter mjølkemengda, og dette vil føre til en sterk øking i variasjonen.

Et liknende forhold er til stede for de fleste karakterer, unntatt de alternative karakterer, som farge, behorving og noen få andre.

Disse forhold medfører at den fenotypiske spredning for hver enkelt karakter er meget stor, og langt større enn den genetiske variasjon som fins i materialet.

Det er den genetiske variasjon som har størst verdi ved avlsundersøkelser. Det er den genetiske variasjon som bestemmer om det blir

med arvelige karakterer som farge, behorving og andre, er bestemt av den genetiske variasjon som bestemmer om det blir

noen nytte av seleksjonen. Om vi velger ut kyr som står høgst i mjølkeavdrått, vil det ikke gi noe større avdrått hos døtrene, dersom det er det gode miljø og den tilfeldige variasjon som har framkalt det gode resultat.

Arv opptrer på forskjellige måter. Det fins gener som virker additivt. Andre gener virker ved dominans og atter andre virker ved samspill mellom genene. Disse former oppfører seg nokså forskjellig i sin verknad på det fenotypiske resultat. Det er bare gener som virker additivt som viser noen sterk verknad om vi sammenlikner foreldre og avkom. De dominante gener har en høgst varierende verknad etter genemiljø. I en populasjon av vesentlig recessiver viser de stor verknad, mens de i en bestand som vesentlig består av dominanter har liten og ingen påvisbar verknad. Gener som viser verknad ved genesamspill, vil også ha en meget uregelmessig manifestasjon, og en seleksjon for karakterer bestemt av genesamspill byr på store vanskeligheter. Til dels må en selekttere blant dem som ikke viser karakteren, for å få det beste resultat blant avkommet.

Det fins også permanente forskjeller som ikke er overførbare ved arv. Tilfeldigheter i fosterutviklingen og oppveksten kan medføre forandringer som preger dyret for levetida, uten at det kan kalles arv. Disse årsaker kan kalles miljøårsaker, men skiller seg fra de andre ved *Smille i fosterutviklingen hvor også hick (tabulatio etc)* at for det enkelte dyr er de gitt fra fødselen av, og kan ikke forandres. ✓

De egentlige miljøårsaker er mange og kompliserte. Dels er de slike som kan elimineres, som f. eks. forskjellig føring. Dels er de slike som ikke kan elimineres; selv om føring og stell er så likt som vi kan få det, vil vi likevel få stor variasjon fra år til år hos samme ku.

En spesiell variasjonsårsak kommer av samspill mellom arv og miljø. Enkelte genotyper reagerer forskjellig under forskjellig miljø. En gitt genotype kan vise seg å være gunstig under gode miljøforhold, men absolutt underlegen under dårlige miljøforhold. Disse forskjeller står i en særklasse, fordi de egentlig tilhører både arv og miljø.

I populasjonsgenetikken har en forsøkt å skille mellom alle disse variasjonsårsaker og å finne et tallmessig uttrykk for dem. En kan ikke beregne dem direkte, men det fins flere indirekte metoder. De er alle beheftet med en ganske stor usikkerhet og må ikke tas for absolutte verdier. I tabellen er gjengitt de vanlige brukte symboler for spredningene.

Fordelingen av den fenotypiske varians med omsyn til variasjonsårsaker.

	A r v				Permanent, ikke overførbar	Temporær		Sum total
	Additiv	Dominant	Samspill, gener	Sum arv		Miljø	Samspill arv-miljø	
Symbol	σ_G^2	σ_D^2	σ_I^2	σ_H^2	σ_P^2	σ_E^2	σ_{HE}^2	σ_O^2

Da summen av spredninger utgjør den samlede fenotypevariens, har en et middel til å bedømme styrken av de forskjellige årsaker ved å dele med den totale variens.

Vi har således:

$$g^2 = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_O^2} = \text{relativ styrke av additiv arv.}$$

$$h^2 = \frac{\sigma_H^2}{\sigma_O^2} = \text{relativ styrke av all arv (heritability).}$$

$$e^2 = \frac{\sigma_E^2 + \sigma_{HE}^2}{\sigma_O^2} = \text{relativ styrke av miljø.}$$

$$r = \frac{\sigma_H^2 + \sigma_P^2}{\sigma_O^2} = \text{relativ styrke av reproduserbarheten (repeatability).}$$

Disse storleiker kan bare bestemmes indirekte, og er sterkt avhengig av antall år pr. dyr. Hvordan de virker på r kan best vises ved et diagram som illustrerer variansen ved stigende antall år pr. ku.

B ~~12~~. Seleksjonen i praksis.

11. Seleksjon ved dominans og genesamspill.

De forskjellige former av samspill mellom genene er tallrike og så vekslende at det er uråd å lage noen klassifisering av dem. Det resultat som viser seg for oss ved seleksjon av en karakter som er bestemt av mange faktorer i heterozygot tilstand, kan være en type på disse former. Det er som regel ikke klart for oppdretteren at seleksjon i dette tilfelle foretrekker heterozygoten. Det eneste han er klar over, er at for en slik karakter er både pluss- og minus-avvikere ikke ønskelige.

Når seleksjonen blir foretatt for en slik karakter, vil oppdretteren merke at seleksjonen forbedret kvaliteten sterkt i første generasjon. Prosenten av ønskede dyr gikk sterkt oppover, og særlig prosentene av de meget dårlige gikk sterkt nedover. Men han vil få erfare at etter første generasjon vil seleksjonen ha liten effekt til å øke prosentene av gode dyr ytterligere, og han må fortsette med å selektere skarpt for å beholde det gode resultat av første generasjon. Det vil se ut for ham som om det fantes en medfødt egenskap hos besetningen hans til å "degenerere", og at det meste av hans arbeid og anstrengelser ble oppslukt i kampen mot denne tendens til degenerasjon.

En slik erfaring er gjort av så mange oppdrettere at bare av den grunn er det rimelig å anta at mange karakterer som bestemmer idealtypen av en husdyrrase er genetisk intermediære i mange faktorpar, selv om de ikke gir inntrykk av dette ved en enkel genetisk analyse.

Når en skal bedømme oppdretternes klage over at stadig seleksjon er nødvendig også for å holde ved like de allerede oppnådde framskritt, må en være klar over at det fins psykologiske feilkilder. En vanlig oppdretter vil sedvanligvis gjøre sin sammenlikning mellom selekterte foreldre og ikke-selektert avkom. Alle effekter av dominans, genesamspill og miljø vil for den vanlige oppdretter stå som et bevis for hans tro at det er en naturlig tendens til degenerasjon i hele hans besetning. Han har oftest bygget hele sin avl på det grunnlag at seleksjonen vil gi stadig framgang, og skuffelsen han opplever gjør derfor stort inntrykk på ham.

Den vanlige praktiske oppdretter har sjelden høve til å se resultater av skarpt utvalg av de dårligste typer. Det viser seg nem-

lig ved eksperimenter med seleksjon at etter den første generasjon er oftest framgangen i den ene retning like langsom som i den andre. De som begynner utvalg av de dårligste, vil altså lett få det inntrykk at det er en medfødt tendens hos dyra til å gi avkom som er bedre enn foreldrene.

Etter det vi vet om fysiologien med omsyn til funksjon og form hos dyra, er det rimelig å anta at mange av de gener som bestemmer de enkelte anatomiske former av knokkel-lengde, form og levendevekt, ofte kan ha en additiv eller tilnærmet additiv effekt. Det er likeså rimelig at kompliserte fysiologiske karakterer, som mjølkeproduksjon, god konstitusjon, god evne til å utnytte fôret, hurtighet, god fruktbarhet og andre, er avhengig av en viss balanse mellom de anatomiske og fysiologiske enkeltkarakterer for å kunne vise maksimal ytelse. Vi vet at f. eks. en god mjølkeproduksjon er avhengig av en hel rekke av funksjoner. Om vi bare betrakter fordøyelsen, er den avhengig av evnen til å tygge, av størrelsen av fordøyelsesorganene, av funksjonen hos mange kjertler, av oppsugingsøynen i tarmveggen, av tarmperistaltikken og av kapasiteten av sirkulasjonsorganene og av at alle disse organer arbeider harmonisk.

Om dette er riktig, så vil det ofte hende at seleksjon for maksimal produksjon av de økonomisk viktige karakterer i virkeligheten blir en seleksjon for en balansert tilstand, eller med andre ord en intermedier tilstand av fordøyelseskanal, hjerte og lunge. (Som en rent mekanisk illustrasjon skal nevnes at det minste bensinforbruk pr. mil blir ikke oppnådd hverken ved den størst mulige hastighet eller ved den lågest mulige. Det fins for hver maskin en midlere hastighet som gir det mest økonomiske bensinforbruk).

De som bedømmer husdyr, legger ofte stor vekt på det de kaller harmoni i eksteriør, og når det gjelder avdrått, legger de mer vekt på fettproduksjon enn på mjølk alene eller fettprosent alene, og dette er i virkeligheten mer berettiget enn å ta omsyn til hver enkelt karakter med den forutsetning at hvert gen vil alltid virke enten gunstig eller ugunstig, likegyldig hvilken kombinasjon de kommer sammen med.

Et godt eksempel på en slik "balansert" karakter er ryggspekktykkelsen hos fete-svin av bacontypen. Disse blir slaktet ved en levendevekt av ca. 90 kg, og slaktevekta er 66-69 kg. På disse slakt bør den midlere ryggspekktykkelse være 31-33 mm for å gi beste kvalitet. Et mål på 30 og lågere og over 35 er en feil hos slaktet. Et gen som

øker tykkelsen med 1 mm vil være ønskelig, dersom de andre gener gir 30 mm, mens det samme gen i en genotype som ellers gir 35 mm, ville være meget uønsket. Den midlere effekt av et slikt gen ville være null i en bestand hvis midlere genotype lå omkring 31-33 mm. Hele genets individuelle effekt ville være en samspillseffekt, og en seleksjon ville hverken øke eller minske genets hyppighet.

Om den samme gen ble innført i en populasjon hvis midlere genotype ga en tykkelse på f. eks. 38 mm, ville genet vise seg meget uønsket, og verknaden ville i omlag alle tilfelle være additiv med omsyn til sin verknad på poeng-tallet for ryggspékk. I dette tilfelle ville seleksjonen føre til å redusere hyppigheten av genet.

Blant de mange ting som antyder at en intermediær karakter blir foretrukket er blant annet 1) at det blir lagt stor vekt på symmetri og proporsjoner hos dyret, 2) at det fins fysiologiske og mekaniske regresjoner mellom storleiken av de enkelte deler og delenes funksjon, 3) mange av de kjemiske reaksjoner i stoffskiftet har en viss terskelverdi; enten funksjonerer de som de skal, eller virker de ikke. Men hos mange funksjoner er det antakelig en streng lineær regresjon mellom antall gener og resultat.

Sannsynligvis er det også mange karakterer der regresjonen av ønskverdighet på genotypen ikke er lineær, men har form av en kurve med synkende utbytte. Men ofte er vel kurveformen så svak at en gjør ingen feil i å gå ut fra at den er lineær. Seleksjon vil i et slikt tilfelle kunne gå for seg med bra resultat i en lang tid, inntil en har forandret hele populasjonen i så sterk grad at en forandring i genfrekvensen ikke har noen verknad på fenotypen i den ønskede retning.

Nå vil det nødvendigvis også forekomme tilfelle der den intermediære form er langt mindre ønskelig enn begge ekstreme typer. Som eksempel kan nevnes at her fins strøk der spesialisert kjøttproduksjon er meget lønnende, og i samme strøk under visse forhold kan en spesialisert mjølkeproduksjon være like lønnsom. I disse strøk vil en intermediær type være lite lønnende for eieren måtte i tilfelle ha fullt utstyr og arbeidere både for mjølkeproduksjon og for kjøttproduksjon. Her ville de ekstreme typer være de beste. En stor mjølkeproduksjon hos kjøttrasene er lite ønskelig. Er det mer mjølk enn kalven orker å suge, vil det bare føre til jursykdom.

Også for storleiken av ridehester vil det vise seg liknende topper i ønskverdighet. Det er bruk for en liten hest som kan brukes

til ridehest for barn under 15 år, og det er også bruk for gode ridehester som er store og kraftige nok til å bære en fullvoksen mann, men det er ingen etterspørsel etter en hest som i storleik ligger midt mellom disse. Også her vil en kryssing mellom de to raser ha liten salgsverdi som ridehest. *Marius, sprekke gir till som det er lite bruk for, mens Merens & sjvakt gir langt bedre vare.*

Om vi kunne måle genhyppigheten hos en slik karakter, vil det ikke være så vanskelig å finne fram til de genotyper som er ønskelige og de som ikke er ønskelige, men som regel må vi arbeide i blinde på dette område.

Det er nærmest umulig å kjenne tilstrekkelig til forekomsten av alle gener, deres virkning på fysiologi og samspill med miljø, til å vite nøyaktig alle topper av ønskelighet og alle mellomliggende partier av mindre ønskelige typer.

Om ønskeværdigheten beror på genetisk variasjon hos to eller flere karakterer, blir saken enda mer komplisert. Det eneste sikre vi vet er at seleksjonen vil føre hurtig til den nærmest liggende topp av ønskelighet, selv om denne ikke er så høy, men er ikke i stand til å føre over et gap av mindreverdige typer og over i den genhyppighet som gir maksimal gunstig fenotype. Bare tilfeldig fordelt gener, som egentlig går på tvers av seleksjon, vil da kunne føre betydelig framover. Innavl vil kunne være verdifull i disse tilfelle.

I slike kompliserte tilfelle vil det forekomme at gener som i seg selv har liten effekt, når de kommer sammen vil kunne oppvise et ekstremt gunstig resultat på fenotypen. Det kan ofte vise seg overraskende gode resultater av foreldre som ellers ikke er bra. De vil i så fall oppnå resultater som er langt bedre enn det som kan nåes av seleksjon alene, særlig om karakteren er bestemt av mer enn 3-4 gener, som hver for seg har ugunstig effekt.

Da husdyrrasene har vært under seleksjon lenge, må en vente at de fleste viktige karakterer alt er kommet i en eller annen topp. Det er bare når seleksjonen for en ny retning er i sin begynnelse at en kan vente noen hurtig framgang.

Da idealene forandrer seg etter hvert som f. eks. de økonomiske betingelser forandrer seg, så vil en topp som er ønsket, skifte over til en lite ønsket karakter. Dette vil igjen tillate muligheter for en rask framgang ved seleksjon. Slikt skifte i vurdering av ønskelige eksteriøre karakterer er antakelig ofte så langsomme at dette betyr lite. Men vurderingen av de økonomiske verdifulle karakterer skifter

ofte raskt. Det har vi mange eksempler på under ^{og eller} siste krig. Det har på enkelte gårder skjedd stort skifte i vurdering av forholdet mellom mjølkeproduksjon, fettproduksjon og kjøttproduksjon. Slike forandringer virker til å slippe løs stengslene for seleksjoner og gir den nye muligheter å arbeide med. *I praksisproblemer er slike skifte i vurdering en regel. Det er mulighet som forandrer seg. Og kan en ikke følge metoden i avsakelse av uten betydning for de husdyrene til den prevale oppdretteren.*

12. Seleksjon av mange karakterer samtidig.

Det store antall av karakterer som fins hos husdyra, har ofte et komplisert samspill, og husdyroppdretteren må velge mange samtidig. Enkelte av dem er uavhengig av de andre. Andre har positiv korrelasjon med enkelte eller flere av de andre, slik at seleksjon for den ene bringer med seg en liten forbedring også av disse. Men er korrelasjonen svak mellom dem, vil en seleksjon for x føre med seg en langt mindre effektiv forbedring av y, enn om en kunne selektere for y alene.

Andre trekk kan ha negativ korrelasjon. Dette gjør det vanskeligere å selektere for begge på en gang enn å selektere for hver enkelt.

Enkelte karakterer er langt mer viktig enn andre. Dette må det tas omsyn til ved vurderingen av karakterene. En plussverdi hos en karakter av stor betydning må tillegges langt større vekt enn en tilsvarende minusverdi i en karakter av liten økonomisk betydning, når det gjelder å beholde eller utrangere et dyr. Når en skal ta omsyn til flere faktorer ved utvalget, fører det til en senking av intensiteten i seleksjonen for hver av dem. Men denne vanskelighet kan vi ikke komme forbi, så lenge hver av karakterene har en viss verknad på den idealtypen som er stilt opp enten av oppdretteren eller kjøperen. Ved oppstilling av indeks for seleksjoner må en derfor ta med de fleste karakterer og la dem ha vekt etter sin økonomiske betydning.

Utvalg kan gjøres i det minste etter tre forskjellige måter.

- 1) Den første som skal nevnes er kalt tandem-metoden. Det er å velge for en karakter om gangen inntil denne er forbedret så langt som ønskelig. Deretter for den andre, og seinere for den tredje karakter, inntil alle er forbedret så meget som ønskelig.
- 2) Den andre metoden er å stille opp minimumskrav for hver karakter og utrangere alle som ikke holder minimumskrava for hver karakter, likegyldig hvor gode de er for andre karakterer.

- 3) Den tredje er å lage et seleksjonsindeks (poeng-sum-metoden) for alle karakterer ved å summere et tallmessig uttrykk for hver karakter. De som får den lågeste sum blir utrangert.

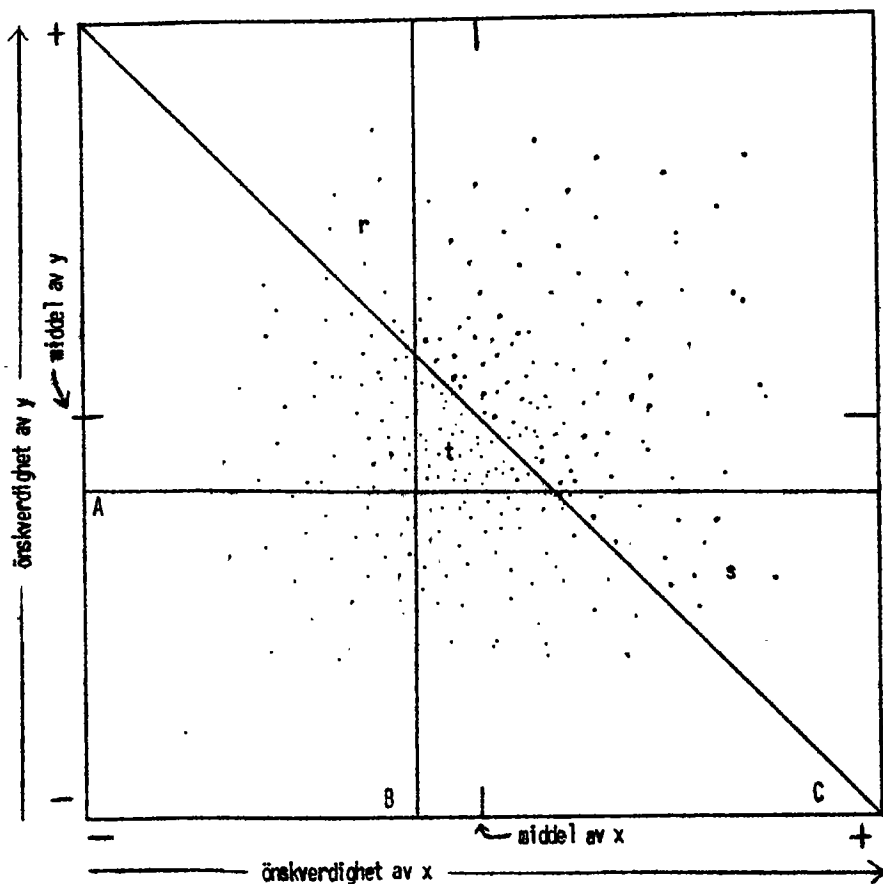


Fig. 9. Figur som viser utrangering etter poeng-sum er bedre enn etter minimumskrav for hver karakter. Etter minimumskrav ville arealet s og r bli utrangert, Det er forutsatt at halv-delen må beholdes og at x og y ikke er korrelert. A og B gir minimumsgrensene, mens C angir grensen ved seleksjonsindeks.

Hazel og Lush (1942) har en teoretisk undersøkelse av de tre metoder.

Den minst effektive metode var tandem-metoden, dvs. å velge for en karakter om gangen. Den er minst effektiv, selv om en antar at forbedringen av den første karakter ikke går tapt ved seleksjonen for de andre, og at en og samme gen ikke har verknad på flere karakterer. Det er den lange tida det tar, som er det uheldige. En oppnår en meget stor forbedring av hver enkelt karakter, men når en skal finne

den samlede framgang for hver generasjon, må en dele framgangen for hver karakter med det samlede antall generasjoner for hele prosessen, og da blir resultatet for dårlig når en sammenlikner med de to andre metoder. I det enkle tilfelle, der en i alt arbeider med n karakterer, som er uavhengig av hverandre og alle har samme økonomiske betydning, så vil framgangen pr. generasjon bare bli $1/n$ av den framgangen får i de generasjoner da vedkommende karakter er det eneste mål for seleksjonen. I dette tilfelle vil utvalg etter et seleksjonsindeks være \sqrt{n} ganger så effektiv som tandem-metoden.

Seleksjonsindeks (metode nr. 3) er mer effektiv enn metoden med å velge ved å utrangere alle under en viss minimumsverdi for hver karakter (metode nr. 2), fordi seleksjonsindeks tillater en usedvanlig høy verdi for den ene karakter ved å erstatte en mangel i en annen karakter. Ser vi på hver enkelt karakter, er seleksjonsindeks ikke så effektiv. Om vi sammenlikner med seleksjon for hver karakter, er seleksjonsindeks bare $\frac{1}{\sqrt{n}}$ så intens for den enkelte karakter som seleksjon for hver enkelt karakter (tandem-metoden) når vi arbeider med n uavhengige karakterer.

Bruker vi metoden med minimumskrav for hver karakter og w er den brøkdel av populasjonen som må settes på til avl for å holde bestanden ved like, så kan vi, når det gjelder en eneste karakter, selektere de beste for vedkommende karakter så langt nedover inntil de utgjør brøkdelen w av hele populasjonen.

Skal vi velge samtidig for 2 eller flere karakterer, kan vi likevel ikke sette på flere enn brøkdelen w i alt. Og for å få nok av dyr som holder mål, må vi sette ned krava til hver karakter i en sterk grad. En kan regne at for å velge ut brøkdelen w , må vi for hver karakter sette ned minimumskrava, slik at de utvalgte utgjør brøkdelen $\sqrt[n]{w}$ av alle (n er antall karakterer). Har vi altfor mange karakterer å ta omsyn til, kan vi ikke stille noen minimumskrav i det hele, men må velge blant hele populasjonen.

For å ta et eksempel skal nevnes kroppslengde og beinkvalitet hos svin. Vi går da ut fra at disse ikke er korrelert, og at vi normalt må sette på 10 % av dyra for å holde bestanden ved like. Velger vi bare etter kroppslengde, kan vi velge ut 10 % blant dem som har den beste kroppslengde, og velger vi bare etter beinkvalitet, kan vi velge de beste 10 % med omsyn til beinkvalitet; men i hele populasjonen er det bare 1 % som har både kroppslengde og beinkvalitet i den

1/10 av bestanden når vi ser på hver karakter for seg. Om vi skal legge like stor vekt på begge karakterer, må vi velge blant de $2\sqrt{10} = 32\%$ som er lengst og de 32% som har best beinkvalitet for å få de 10% som er best i begge karakterer.

Om en også tar fleske kvaliteten med blant de selekterte karakterer, og om kvaliteten ikke er korrelert med de to andre, må vi stille ned krava til å velge blant de beste $3\sqrt{10} = 46\%$, og for 4 karakterer til 56% .

Om det er positiv korrelasjon, så synker ikke effekten så sterkt som disse tall viser, men om det fins negativ korrelasjon, faller de til gjengjeld enda raskere.

Her ligger i virkeligheten den største fare som oppstår ved å velge etter karakterer som har liten økonomisk betydning. Om en trekker slike karakterer med i seleksjonen, vil de virke like sterkt til å svekke effekten som de andre karakterer, og de vil ikke bidra på noen måte til å gjøre dyret mer verdifulle.

En harer så ofte diskusjoner om en skal velge etter type eller etter produksjon. Denne diskusjon har ikke til grunn, at det er en antagonisme mellom type og produksjon. Det er meget sjelden en kan påvise negative korrelasjoner mellom type og avdrått. Den viktigste uheldige verknad ligger i at jo flere karakterer en skal ta omsyn til, jo svakere blir seleksjonen. Men vi bør her også være merksam på de tilfelle da det foreligger positiv korrelasjon mellom type og produksjon. Dette er i hvert fall sikkert i kjøttproduksjon, og der kan vi ikke velge etter annet enn typen og avstamning; for avdråtten kan bare bestemmes på dyr som er slaktet. Også når det gjelder mjølkeproduksjonen, er det visse karakterer som i hvert fall er korrelert med mjølkeproduksjon, blant annet jurutviklingen og storleiken. Det en må være på vakt overfor, er å legge for stor vekt på slike karakterer som har uvesentlig betydning.

Dersom vi ønsker at seleksjonsmetoden skal gi maksimal effekt for alle karakterer, så er minimumsmål (slik som de er gitt ved stambokføringen), ikke så effektiv som bruken av seleksjonsindeks. Men disse minimumsmål har en fordel under visse forhold; for metoden tillater at en kan velge tidlig for en karakter som viser seg i ung alder - uten å vente på alle de andre, som kommer ved seinere alder. En kan for øvrig oppnå samme effekt ved seleksjonsindeks ved å utrangere de verste forholdsvis tidlig, og vente med de mer usikre og tvilsomme til-

felle til alle karakterer er fullt utviklet, og så selektere etter indeks. Både poengsum og minimumskrav øker i effektivitet ved økende antall karakterer og intensitet av utvalget.

Den gode verknad av seleksjonsindeks bygger selvsagt på at det er mulig å lage en god og effektiv indeks. Dette er vanskelig, da det er meget sjelden at to eller flere karakterer har samme økonomiske betydning, og en må bestemme vekta av dem, før en kan lage indeksen. Men kan uten tvil lage en brukbar indeks for de fleste tilfelle, og det burde legges mer arbeid på dette enn det har vært gjort. Til slutt skal framheves at legger en sterk vekt på en enkelt karakter, blir seleksjonseffekten på de andre sterkt redusert.

13. Seleksjon etter avstamning og fenotype.

Med omsyn til utvalgssystem har Lush (1947) Amer. Nat. vol. 81, klarlagt den teoretiske side av et viktig spørsmål om avlssystem. Han har der behandlet de tre viktigste og ofte omdiskuterte seleksjonssystemer:

- a) Etter fenotype uten omsyn til avstamning (masseutvalg).
- b) Etter familiens gjennomsnitt uten omsyn til de enkelte dyr.
- c) Etter en kombinasjon av både fenotype og familiemiddel.

Hvilket system som var best var i hovedsaken bestemt av r , som er den relative del av variansen av genetisk variasjon mellom familiegjennomsnittene i forhold til total genetisk variasjon, og t , som er den relative del av variansen av fenotypisk variasjon mellom familiegjennomsnittene i forhold til den totale fenotypiske variasjon, og dessuten av antallet i hver familie.

Utvalg av hele familier vil gi mindre framgang enn masseutvalg dersom t er så stor som r^2 . En må merke seg at utvalg etter familier er mest effektivt dersom det er liten fenotypisk korrelasjon mellom medlemmene av familien, dvs. når t er liten. Dette går imot den vanlige og overflatiske oppfatning at utvalg etter avstamning er bare brukbar dersom det er stor fenotypisk likhet mellom medlemmene av familiene.

Antallet i familien spiller en stor rolle. Jo større antall i hver familie, jo større verknad blir det av familiøutvalg. Dette forklarer hvorfor planteavlere bruker dette utvalg med godt resultat, mens

husdyrfolk ofte med god grunn legger liten vekt på dette utvalg. Har vi nemlig bare ett eller to dyr i hver familie - for å ta grensetilfellet - så vil familieutvalg bli om lag det samme som masseutvalg.

Er genotypisk og fenotypisk intraklassekorrelasjon om lag like stor (omlag 0,5) er det liten forskjell på de tre utvalgsmetoder, men under alle forhold er en kombinasjon av fenotype og familiemiddel i det minste like god som de andre.

Masseutvalg er ofte mer effektivt enn familieutvalg og er oftest like godt som kombinasjonsutvalg, hvis det ikke er stor forskjell på den genotypiske og fenotypiske korrelasjon. Innavl vil øke noe effekten av familieutvalg.

14. Effektiviteten av seleksjonen.

I det foregående er behandlet hvordan seleksjonen virker under de forskjellige genetiske forhold ved en gitt seleksjonsstyrke (s) som er gitt av genefrekvensen. Her skal behandles de forhold som virker på styrken av seleksjonen.

Effektiviteten av seleksjonen avhenger av tre faktorer:

- a) Nøyaktigheten av utvalget. h^2
- b) Intensiteten av utvalget. $i = 2 \text{ seleksjons differens i } \bar{x}$
- c) Intervallet mellom hver generasjon.

a) Nøyaktigheten av utvalget.

Den er gitt av korrelasjonen mellom fenotype og genotype, dvs. av arvbarheten (heritability) av vedkommende karakter. Den er vanligvis målt ved h , som er korrelasjonen mellom genotype og fenotype, men vi har mer bruk for h^2 , som er en determinasjonskoeffisient for h . Storleiken av h^2 vil variere med karakteren. Den vil også variere sterkt for samme karakter mellom de forskjellige populasjoner i forhold til utvalget og avlsmetoden som har vært brukt tidligere. Ved sterkt utvalg, og særlig ved innavl, vil verdien av h^2 være låg. Den vil også være høyere jo sikrere den er bestemt. Bli den beregnet på middel av flere år pr. ku og flere kull pr. purke, er den høyere enn om den er beregnet på bare ett år eller ett kull av hvert dyr.

Som prøve på beregning av h^2 når det gjelder mjølkeavdrått og noen andre karakterer hos kyr, skal gjengis tall fra Johansson for S.R.B. og fra Berge for raukoller.

Arvbarheten (heritability) av avdrått og enkelte andre karakterer hos mjølkefe. Etter Johansson (1949) for S.R.B. og Berge (1949) for raukoller.

	Arvbarhet ($h^2 = 2r_{MD}$)					
	Mjølkk	Fett %	M. fett	Uthol- denhet	Gjeld- periode	Kalv- interv.
<u>Johansson 1.lakt.</u>						
Besetn. med høg avkastn.	-	0,70	0,36	0,22	0,32	0,10
" " låg "	-	0,50	0,24	-	-	-
<u>Berge (middel av 2-4 år pr. ku).</u>						
Regresjonsanal. samme far	0,34	0,66	0,44	-	-	-
Grupp. etter abs. ytelse hos mødr. .	0,46	0,65	0,61	-	-	-
Korrigert for besetn.middel	0,16	0,57	0,30	-	-	-
Avvik. ^{fra} for besetn.middel	0,01	0,60	0,11	-	-	-

Standardavvikelse og middeltall for raukoller. I alt 14 okser med 673 par av døtre-mødre med 3,1 år pr. dyr hos døtre og 4,0 pr. mor. Etter Berge (1949).

	Mjølkk kg	Fett %	M. fett kg
Total standardav. (alderskorr.)	880	0,318	39,0
Middel av hver ku, alderskorr. (døtre)	728	0,280	33,8
Innen kyr (alderskorr.)	-	0,178	-
Diff. i besetn. middel (døtre-mødre) 673 par	323	0,062	14,8
Middelavdrått alderskorr. døtre	3 160	4,12	130,0
" " mødre	3 298	4,10	135,2
Variasjonskoeff. middel	27,2 %	7,7 %	30,0 %

b) Intensiteten av utvalget.

Det mest brukbare mål for seleksjonen i praksis er differansen mellom middel av avlsdyra og middel av den generasjon de hører til. Denne differens er kalt seleksjonsstyrken eller seleksjonsintensiteten og er betegnet med i . Den er først og fremst bestemt av fruktbarheten.

$i =$ seleksjons differensiell (amerikansk)

Dersom fruktbarheten er så liten at alt avkom må settes på for å holde bestanden oppe i antall, kan det ikke bli seleksjon. Nå er fruktbarheten hos våre husdyr svært forskjellig, og følgelig blir seleksjonsstyrken varierende etter dyrearten. Prosenten av påsatte dyr er betegnet med *w*. Innen arten er det stor forskjell mellom kjønnene. En har bruk for langt flere hundyr enn handyr, og da ca. 50 % av avkommet er handyr, fører det til at det blir lite høve til seleksjon mellom hundyra. Dette er særlig sjenerende for storfe, sau og hest, som har relativt liten fruktbarhet. Etter Lush (1945) skal gjengis en tabell over det prosentiske antall som må påsettes for å holde bestanden på konstant antall.

Sannsynlige minimumstall (*w*) av påsatte dyr for å holde en bestand på konstant antall. Etter Lush. Beregnet for amerikanske forhold. -

	Prosent av avkommet påsatt	
	Hunner	Hanner
Hester	35 - 45 %	2 - 4 %
Storfe, kjøttraser	40 - 50 %	3 - 5 %
" , mjølkeraser	50 - 65 %	4 - 6 %
Sauer	45 - 55 %	2 - 4 %
Svin	10 - 15 %	1 - 2 %
Høns	10 - 15 %	$\frac{1}{2}$ - 2 %

De nevnte tall er minimumstall for å holde bestanden ved like i antall og tillater ikke seleksjon etter annet enn avstamningen. De fleste verdifulle karakterer kan først vise seg etter dyra har nådd kjønnsmoden alder, og når det gjelder mjølk og eggproduksjon, viser de seg først en tid seinere. Skal en kunne få seleksjon etter disse karakterer, må en drette opp en betydelig større prosent enn den anførte i tabellen. De tall som er ført opp for handyra, er beregnet for amerikanske forhold. Besetningene er langt større enn her i Skandinavia, og de kan derfor bruke et mindre antall hanner. Skulle tallene passe for norske forhold, måtte antakelig prosenten for hanner fordobles. Ved bruk av kunstig sedoverføring kan en nok redusere antall handyr, men samtidig stilles større krav til utvalget, og antall påsatte avlsdyr blir ikke noe vesentlig mindre.

For handyr er seleksjonen ikke så effektiv som talla gir uttrykk for. Handyroppdrett - særlig av okser og hingster - blir som regel drevet av noen få besetninger, og i disse blir påsatt de fleste handyr. Dette reduserer verknaden. For oksekålvne har en dessuten den vanskelighet at når det gjelder avdrått, må en selektere etter ytelsen hos oksenes mødre. Dette reduserer effekten hos døtrene til 1/4 av et direkte utvalg etter avdrått.

For å gi et inntrykk av seleksjonsstyrken hos mjølkefe, har jeg beregnet avdrått hos kyr som hadde døtre sammenliknet med kyrnes besetningsmiddel. Materialet er 14 avkomsundersøkte raukollokser. Det er beregnet for oksenes mødre og for mødrene til oksenes døtre. Dessuten er døtrenes middel og besetningsmiddel angitt. Døtrene er så vidt mulig uselektert.

Resultatet er gjengitt i tabell:

Avdrått og seleksjonsstyrke (i) hos mødrene til 14 avkomsundersøkte raukollokser i 1948 og til mødrene av oksenes døtre. (Alderskorrigert).

	Mjølkk kg	Fett %	M.fett kg
Oksenes mødre, middel	4 384	4,248	186,3
" " , besetn.middel	3 015	4,037	121,9
Seleksjonsstyrke (i)	1 369	0,211	64,4
Mødrene til oksenes døtre	3 400	4,0762	138,76
" " " " , besetn.middel	3 095	4,0199	124,63
Seleksjonsstyrke (i)	305	0,0563	14,13
Døtrenes middel	3 150	4,0699	128,44
" besetn.middel	2 988	4,0467	121,34
Effekten av seleksjonen	162	0,0232	7,10

Seleksjonen er over 4 ganger sterkere for oksemødrene enn for oksedøtrenes mødre. Men da seleksjonen for oksene ligger en generasjon bakenfor, synker effekten til om lag samme verdi som for kyrne. Det skal anmerkes at besetningsmiddelet er beregnet for alle dyr i besetningen. Det er beregnet over samme år som mødre og døtre, men dekker ikke helt samme generasjon. Alle eldre dyr er også med i besetningsmiddel. Besetningsmiddel er derfor antakelig litt lågere enn det skulle være, men forskjellen er antakelig liten.

i = komplisert. $i = \frac{2}{1} (w_1) = 67 (1-w)$
se arnold side 47

c) Intervallet mellom generasjonene.

Intervallet mellom generasjonene har stor betydning ved vurderingen av seleksjonseffekten. Det varierer med dyrearten. Det kan best defineres som den midlere alder av foreldrene, når deres avkom er født og er betegnet med l . Intervallet er som regel forskjellig for de to kjønn. Ved en fullstendig undersøkelse får vi derfor 4 forskjellige tall å arbeide med, men som regel kan en ta gjennomsnitt av disse. Er generasjonsintervallet langt, betyr det at livslengden hos avlsdyra er god, men det fører til en reduksjon av seleksjonseffekten, idet effekten pr. år blir lågere. Skal en lang levetid hos avlsdyra føre med seg fordeler, må de være tilsvarende høgt selekterte. En lang levetid uten noen sterk seleksjon av avlsdyra, er direkte skadelig for framgangen i husdyravlen.

Fra Lush (1945) skal gjengis den midlere alder av foreldrene når avkommet blir født.

Midlere alder av foreldrene når deres avkom er født. Etter Lush (1945).

	Midlere alder av begge foreldre
Hester	10 - 13 år
Storfe, kjøttraser	$4\frac{1}{2}$ - 5 "
" , mjølkeraser	4 - $4\frac{1}{2}$ "
Sauer	4 - $4\frac{1}{2}$ "
Svin	ca. $2\frac{1}{2}$ "
Høns	" $1\frac{1}{2}$ "

For svenske husdyrslag har Ivar Johansson (1949) beregnet intervallet, og hans resultater skal gjengis:

Generasjonsintervalllets lengde (1) hos svenske husdyrraser. Johansson (1949).

	Far-avkom år	Mor-avkom år	Alle år
<u>Hester:</u>			
Ardenner	9,3	8,4	9,0
Nordsvensk	10,3	9,8	10,1
Blods- og halvblods	10,4	10,7	10,5
Alle hester	9,5	8,9	9,3
<u>Storfe:</u>			
Låglandsfe	4,6	5,5	5,1
SRB	4,8	6,1	5,4
SKB	4,3	6,9	5,6
Alt storfe	4,6	6,0	5,3
<u>Sauer:</u>			
Oxforddown	3,5	4,4	3,9
Shropshire	3,9	4,3	4,1
Sjeviot	3,9	4,2	4,1
Sv.lantras	3,2	4,1	3,7
Alle sauer	3,6	4,3	3,9
<u>Svin:</u>			
Store kvite eng.	2,7	3,3	3,0
Sv.lantras	2,2	2,8	2,5
Begge raser	2,4	3,0	2,7

For alle de undersøkte husdyrraser med unntak av hesten ^{laker en} ~~høst~~ hundyra ^{live} ~~holdt~~ lenger enn handyra. For storfe er den midlere lengde av generasjonsintervallet nesten 1,5 år kortere for oksene enn for kyrne.

For de norske raser er generasjonsintervallet sannsynligvis noe lenger enn i Sverige. Etter Midtlid og Berge (1950) var hos raukoller den midlere forskjell mellom fødselsåret hos mødre og døtre

7,2 år. ^{Eller 6,9 år hos den 1. rasen og 2,07 år hos andre rasene.}

Ved hjelp av de tre nevnte faktorer kan en stille opp formel for effektiviteten av seleksjonen. Den kan beregnes pr. generasjon og pr. år.

Seleksjonseffekten pr. generasjon er produktet av heritabiliteten (h^2) og seleksjonsstyrken (i). *de definisjon vedut side 36*

$$\text{Seleksjonseffekt pr. generasjon} = h^2 \cdot i = \Delta g$$

Seleksjonseffekten pr. år finnes ved å dele med generasjonsintervallet (l),

$$\text{Seleksjonseffekt pr. år} = \frac{h^2 \cdot i}{l} = \Delta \dot{g}$$

Det sees lett at om generasjonsintervallet kan fordobles, må seleksjonsstyrken være dobbelt så stor for å gi samme seleksjonseffekt pr. år.

Seleksjonsstyrken (i) er i grunnen en meget komplisert størrelse og er bestemt av prosenten som må settes på for hver generasjon (w) og av standardavvikelsen i fenotypen av vedkommende karakter. Om en kjenner prosenten som må settes på (w) og kjenner standardavvikelsen, kan en regne seg til den maksimale størrelse av seleksjonsstyrken (i). En vil aldri i praksis oppnå så høye verdier som denne beregning vil vise, og bør derfor bestemme den fra praksis. Den er sterkt varierende, Formelen for i kan teoretisk settes til

$$i = f(w, \sigma) \approx \sigma_X (1-w)$$

15. Beregning av seleksjonsindeks.

Prinsippene for beregning av seleksjonsindeks bygger på teorien om multipel regresjon. Det gjelder å finne den sannsynligste verdi for en avhengig (dependent) ukjent størrelse, som vi kan kalle avlsverdi. Som grunnlag for beregningen må vi bruke to eller flere kjente uavhengige størrelser, som kan måles eller poengsettes. Den ukjente størrelse er dyrets genetiske verdi (vi kan kalle det avlsverdi), som dyret har når vi betrakter hele det genetiske anlegg som en sum. Det hele genetiske anlegg kjenner vi ikke, og det vi kan arbeide med er dyrets genetiske fortrinn eller genetiske mangel, når vi sammenlikner dyret med de andre vi har i bestanden.

Den samlede verdi av hele individets genotype kan vi heller ikke undersøke, fordi vi bare kan undersøke de gener som viser variasjon, og en hel del av genebestanden er forholdsvis stabil hos dyra. Det gjelder særlig de gener som er absolutt livsviktige for dyret. Av disse kan vi bare undersøke noen få. Dette gjelder de såkalte letale faktorer, som i grunnen bare utgjør en liten del av de livsviktige gener.

*flytt
3
39
vedut*

Av den samlede genebestand kan vi bare undersøke direkte de gener som bestemmer den additive arv, og denne blir bestemt ved h^2 (heritability). Den teoretiske verdi for h er korrelasjonen mellom fenotype og genotype.

Den storleik vi bestemmer er h^2 , og den er egentlig en determinasjonskoeff. for bestemmelse av h . Vi bestemmer vanlig h^2 ved korrelasjonen mellom foreldre og avkom. Om vi har bestemt regresjonen mellom f. eks. døtre på avkom med samme far, er h^2 det doble av koeffisienten.

Det som vi kan bestemme er egentlig forholdet $\frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_O}$ dvs. den additive arv, og vi burde vel kanskje heller kalle koeffisienten for g^2 , men for praktisk bruk spiller denne forskjell i definisjon en mindre rolle.

Hensikten med å lage seleksjonsindeks er å finne et utvalgesystem som gir maksimum framgang blant avkommet. Prinsippene for indeksene er å bruke teorien om multipl regresjon, og ved hjelp av denne å beregne den ukjente variable (avlsværdien) fra de kjente regresjoner. Den ukjente storleik er dyrets samlede genetiske verdi, når en tar omsyn til både de dårlige og de gode sider dyret har.

Det er 4 faktorer vi må kjenne for hver karakter.

Disse er følgende:

1. Den midlere mengde med hvilken en gitt variasjon i vedkommende karakter virkelig øker eller minsker den samlede genetiske verdi av dyrets samlede karakter. Dette kan vi kalle betydningen av vedkommende karakter.
2. Arvbarheten (heritability) av hver karakter. Denne har betydning fordi den angir hvor stor brøkdelen av fenotypens variasjon vi kan vente å finne hos avkommet. Er arvbarheten $1/4$, og ei ku ligger 1 000 kg over beståndens middel, kan vi bare regne at døtrene ligger 250 kg over middel, dersom døtrenes far er av samme kvalitet som mødrene.
3. Genetiske korrelasjoner mellom vedkommende karakter og alle de andre karakterer. En må vite om gener som virker på én karakter også har positiv eller negativ verknad på de andre karakterer. Det betyr at seleksjon for en gitt karakter vil enten hjelpe eller hindre seleksjonen for de andre i en sterkere grad enn om de hadde vært uavhengig av de andre.

4. Fenotypiske korrelasjoner mellom karakterer. Disse vil opptre om samme miljø har positiv eller negativ verknad på flere karakterer. Dette fører til at enkelte karakterer kan være nyttige, utelukkende fordi de gir opplysning om at miljø har hatt en verknad på de mer viktige karakterer. Er ei ku særst feil, så gir det opplysning om at fôringen har vært rikelig, sjøl om ikke avdråtten er så stor.

Som eksempel på en kvantitativ bestemmelse av den relative betydning av hver karakter skal nevnes at Winters (The Empire Jour. of Exp. Agr. 8: 259-68, 1940) har beregnet at under de gitte prisforhold var ett kg ull verdt 3,4 kg av lammekjøtt. Dette forhold er ikke konstant og det må beregnes eller vurderes for hver karakter etter som prisforhold og driftsforhold forandrer seg.

Arvbarheten (heritability) bestemmes lettest ved å fordoble intrasirereresjesjonen av døtre på ~~avkom~~^{more}. Dette forlanger flere hundre par for å gi sikre resultater. Men sjøl med 10-20 par kan en få resultater som gir rettleiing.

Den genetiske korrelasjon mellom to karakterer hos samme dyr kan måles ved å notere begge karakterer hos et stort antall par av sterkt beslektede dyr, og beregne korrelasjonen mellom x i det ene par med y hos det andre par. Dette forlanger et stort antall dyr, og resultatet har stor sannsynlig feil.

Det er som regel dette tall en mangler ved oppstilling av indekser.

Den fenotypiske korrelasjon kan bestemmes lettere ved å korrelere to karakterer hos det samme dyr og seinere redusere tallet med den genetiske korrelasjon.

Ved oppstilling av indeks må en prøve å trekke med i beregningen de faktorer som er vesentlige. I de seinere år er det gjort en del forsök på å lage seleksjonsindeks.

Den beste med omsyn til teoretisk grunnlag er laget ved Iowa College of Agriculture av L. N. Hazel (1943) i Genetics, vol 28: 476-490, over utvalg blant avlssvin. Forsöksstasjonen arbeidde med følgende karakterer for utvalg av avlsgriser:

I = indeks for seleksjon.

W = vekten ved 180 dager.

S = kvalitetsklasse for salg som slakt.

P = produktiviteten hos moren (antall griser).

\bar{W} = kulletts midlere vekt ved 180 dager.

\bar{S} = " " kvalitetsklasse.

Forsøksstasjonen laget først et indeks ved hjelp av den økonomiske betydning av de enkelte karakterer og den observerte fenotypiske korrelasjon mellom dem. Dette ga resultatet

$$I = \frac{W}{3} + S + P + 0,303 \bar{W} + 1,667 \bar{S}$$

Hazel's arbeid med de følgende års resultater ga følgende resultat:

$$I' = 0,3 W - 0,5 S + 0,5 P + 0,27 \bar{W} + 0,605 \bar{S}$$

De to indekser er vesentlig forskjellig ved at fortegnet er byttet for kvalitetsklassen for det enkelte dyr. De to indekser illustrerer meget godt de vanskeligheter en har å kjempe med ved utvalg av svin. De dyr som viser de beste resultater i slaktekvalitet er ikke de beste som avlsdyr.

En kan si det slik at i et kull bør en velge det dyr som ikke har god slaktekvalitet selv, men det skal tilhøre et kull som i middel viser god slaktekvalitet. Vekten ved 180 dager er positiv i begge tilfelle, og viser at tilveksten er av vesentlig betydning, og er kanskje den viktigste av alle karakterer.

Det var for øvrig liten forskjell i effektiviteten på de to indekser. Om vi går ut fra at effektiviteten var en, dersom vi kjente hele det genetiske anlegg hos de dyr vi valgte, så ville det første indeks på forsøksstasjonen ha verdien 0,364, mens Hazel's indeks ville ha verdien 0,404.

Det skal for øvrig anmerkes at Hazel's indeks krever så mange omfattende og kompliserte beregninger før det kan stilles opp, at en ikke kan vente at metoden skal få noen større praktisk anvendelse. Forskjellen i effekt var så liten at det ikke innbyr til bruk dersom en må omberegne koeffisientene for nye forhold.

Det ligger nær å forsøke seg på å beregne et tilsvarende indeks for utvalg etter avdrått i mjølkefe, der en kunne ta omsyn til mjølkemengde, fettprosent, kg mjølkefatt, kjøttmengde og fôrutnyttelse i det samme indeks. Så vidt jeg kan forstå, er dette ikke praktisk, både fordi beregningsarbeidet er så omfattende, og fordi vi må regne med mange usikkert bestemte faktorer. Vi bør prøve å løse saken på enklere måter, sjøl om metodene ikke er feilfri.

For mjølkefe har det vært prøvd med mange forskjellige indekser. Vi kjenner ikke antall gener, og har heller ikke så meget kjennskap i detaljer til geneforholdet, at vi kan stille opp en fullstendig genehypotese. Det eneste vi kan si er at det ser ut til å være mange gener med kvantitativ nedarving, og at det er negativ korrelasjon mellom mjølkemengde og feittprosent.

Vi har i grove trekk bruk for 4 slags indekser:

1. Indeks for seleksjon etter anene.
2. " " " " egen avdrått.
3. " " " " avkommets avdrått.
4. " " " " slektninger i sideledd.

Vi må regne produksjonen i avvikelse fra besetningen, og om besetningen er liten i avvikelse fra distriktets middel, og for handyr i avvikelse fra middel av de besetninger den er brukt. På grunnlag av dette kan vi stille opp enkle indekser ved hjelp av tallet for arvbahet (heritability).

1. Etter anene: Seleksjon etter avvikelsen hos far (S) og mor (M):

$$I_1 = \frac{Sh^2}{2} + \frac{Mh^2}{2}$$

2. Etter egen avdrått: Seleksjon etter avvikelsen i egen produksjon, der A er individet:

$$I_2 = Ah^2$$

3. Etter avkommet:

Denne indeks har fått stor vekt ved at avkomsundersøkelser blir foretatt i stort antall i de seinere år. Men de usikre beregningsformler har hemmet arbeidet. Bonnier (1946), Berge (1946) og Johansson (1949 og 1951) har behandlet spørsmålet. For å belyse forholdet skal gjengis et skjema over forbindelseslinjene mellom foreldre og avkom under forutsetning av at antall avkom er så stort som 15-20 stk., så vi kan regne at middel av fenotypen hos avkommet tilsvarer avkommets genotype. For mödrene kan vi derimot ikke regne med dette, da mödrene som regel er selektert.

13. Slekten fra F til G
skal være lik.

med 1/2

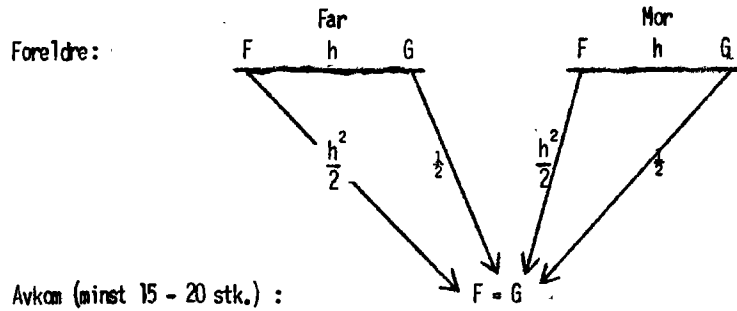


Diagram over forholdet mellom foreldre og avkom regnet i avvikelse fra besetningsmiddel under forutsetning av minst 15-20 avkom, og følgende er blant avkommet fenotypen tilnærmet lik genotypen.

$$\text{Genotype} = G, \quad \text{fenotype} = F.$$

Vi kan stille opp følgende formel for avkommet der far er S, mor M og avkom D.

$$\frac{S_G}{2} + \frac{M_F h^2}{2} = D$$

*S_G = fars genotype
M_F = mors genotype
M_F h² = mors fenotype*

Følgelig kan vi finne farens avlsverdi:

$$I_3 = S_G = 2D - h^2 M_F$$

Denne formel har vist seg meget brukbar, *om antall mødre er 15-20 og* om vi regner avdråtten i avvikelse fra middel av de besetninger hvor den har døtre. Den viser at morens fenotype spiller en mindre rolle enn en tidligere har regnet med i disse indekser. Det er først når heritability er så stor at den nærmer seg en at mødrene får noen vesentlig betydning. *Beregnet på avkom som er utvalgt i fullen meget stor, feilen er mindre om avkommet er halv søsken.*

4. Etter slektninger i sideledd:

Oksen har samme avlsverdi som sine fullsøsken middel, men feilen på det beregnede tall er meget stort. *og reduseres lite ved store antall.*

Ved bruk av halvsøsken har oksen samme verdi (genotypeverdi) som sine halvsøsken middel, forutsatt at antall halvsøsken er minst 15-20, *og alle eller faste mødre* og i dette tilfelle er resultatet beheftet med mindre feil enn ved fullsøsken, da mødrene blir eliminert i tilfelle de ikke er selektert. *ved seleksjonen* Er mødrene selektert, og alle av samme type, er feilen nesten like stor som ved fullsøsken.

16. Seleksjon av ryggvirvler hos svin.

Som prøve på seleksjonens verknad skal refereres et forsök av Berge (1944) på å öke antall av ryggvirvler hos svin for å gi et lengre slakt. Hvirveltallet ble bestemt ved röntgenfoto av de nyfödde griser. Ribber og presakrale hvirvler ble talt opp, dvs. hals-, bryst- og lendehvirvler. Det normale antall er 28 stk., men våre svineraser viste variasjon fra 27 til 30. Det ble valt ut avlsdyr med högt antall hvirvler.

Karakteren var klart arvelig med intermedisr nedarving og et sannsynligvis stort antall faktorer. Arvbarheten (h^2) var omkr. 0,773, dvs. når hvirveltallet öket hos begge foreldre med en, ökte avkommet sitt hvirveltall med 0,773.

De ärlige resultater av seleksjonen skal gjengis fra 1933 til 1941.

Är	Antall födte griser	Midlere hvirveltall
1933	414	28,04
1934	603	28,14
1935	797	28,30
1936	682	28,55
1937	516	28,68
1938	583	28,80
1939	690	28,83
1940	381	29,05
1941	262	28,92
Sum og middel	4928	28,56

Resultatet for de enkelte parringer skal gjengis.

Foreldre	n	Avkom middel	s
27 x 27	87	27,3	0,47
27 x 28	173	27,8	0,49
27 x 29	163	28,1	0,54
27 x 30	20	28,1	0,44
28 x 28	355	28,0	0,39
28 x 29	1568	28,5	0,53
28 x 30	75	29,0	0,40
29 x 29	1860	28,8	0,44
29 x 30	451	29,2	0,55
30 x 30	32	29,6	0,50

Da nedarvingen var lik hos de to kjønn, ble også den midlere fenotype hos foreldrene beregnet for hver parring, og avkommet ble undersøkt. Dette gjengis i tabell.

Foreldrenes midlere fenotype	Avkom	
	Antall	Midlere fenotype
27,0	87	27,32
27,5	173	27,77
28,0	578	28,05
28,5	1588	28,45
29,0	1935	28,84
29,5	451	29,16
30,0	32	29,56

På grunn av seleksjonen var det en korrelasjon mellom foreldrenes fenotyper på 0,301. Dette hadde en stor verknad på regresjonen av avkom på foreldre, som danner grunnlag for arvbarheten (h^2). Beregnet uten omsyn til korrelasjonen mellom foreldrene, var arvbarheten nær 100 %, men ved reduksjon for denne korrelasjon var h^2 0,773.

Dette tilfelle er et godt eksempel på hvordan seleksjonen virker ved intermediar nedarving for en karakter der det ikke tidligere har vært foretatt noen seleksjon av betydning.

- Litteratur til seleksjon.
- Bill, A. E. *Systems of breeding designed to anti- large heterosis in the domestic fowl. Poultry Science, 31: 11-22.*
- Berge, S., 1944. Genetiske undersøkelser av hvirveltallet hos svin. Meldinger fra Norges Landbrukshøgskole 1944: 1-68.
- Berge, S., 1946. Avkomsbedømmelsens metodikk. Internordisk husdjurskonferens 1946. N.J.F.
- Berge, S., 1949. Afkomsundersøgelser for Melkekvæg. Særtrykk af Referat af N.Ö.K.-mødet 1.-3. sept. 1949. Trykt 1950.
- B* Crow, James F., 1952, Dominance and overdominance. Heterosis, 1952, Cohen, R. H. & J. H. H. eds. *Genetics of the Domestic Fowl*. Pp. 1-10.
- Bonnier, G., 1946. The sire index. Acta. Agr. Suecana. Vol. I.
- Dickerson, G. E. & Hazel L. N., 1944. Effectiveness of selection on progeny performance as a supplement to earlier culling of livestock. J. Agr. Res. 67: 187.
- Fisher, R. A., 1930. The genetical theory of natural selection.
- Hazel, L. N., 1943. The genetic basis for constructing selection indexes. Genetics 28: 476-490.
- ←* Hazel, Baker, Reissman, 1943. *Jour. Anim. Sci.* 2: 118-128.
- Hazel, L. N. og Lush, J. L., 1945. The efficiency of three methods of selection. J. Hered. 33: 393-399.
- Hall, F. H., 1945. Recurrent selection for specific combining ability in corn. *Jour. Amer. Soc. Agron.* 37: 174-185.
- Johansson, I., 1949. Fortrykk foredrag EAAP-kongress, Paris 1949.
- Johansson, I., 1951. Fortrykk foredrag EAAP-kongress, Utrecht 1951.
- Lush, J. L., 1945. Animal breeding plans.
- Lush, J. L., 1946. Chance as a cause of changes in gene frequency within pure breeds of livestock. Amer. Nat. 80: 318-342.
- Lush, J. L., 1947. Family merit and individual merit as bases for selection. Amer. Nat. 81: 241-261 og 362-379.
- Lush, J. L., 1953. Rates of genetic changes in populations of farm animals. II. *Ann. Internat. Congress.*
- Midtlied, S. og Berge, S., 1950. Arvelig del av variasjonen hos østlandske raukoller. Meldinger fra Norges Landbrukshøgskole 1950: 115-148.
- B* Peep, E. C. & Robertson, Forbes W., 1953. *Jour. of Genet.* vol 51: 276-316.
- B* Robertson, F. W., 1950. *Jour. of Genet.* vol 48: 21-31.
- Wright, S., 1921. Systems of mating. Genetics 6: 111-178.
- Wright, S., 1931. Evolution in Mendelian populations. Genetics 16: 97-159.
- S.E.R* *F.W.*
Reeve & Robertson. Studies in quantitative inheritance. II. Analysis of a strain of *Drosophila melanogaster* selected for long wings. *Jour. Genet.* Vol 51: 276-316

Wright, S., 1932. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. Proc. Sixth. Intern. Cong. Genetics 1: 356-366.

Wright, S., 1934. The methods of path coefficients. Am. Math. Statist. 5: 161-215.

