

A V L S L Æ R E

G. AVL OG UTVALG

Hefte 1.

- I *Fruktodaneri*
- II *Evolutjonens teori og konsekvanser*
- III *Variasjon og seleksjon*
Hefte 2
Forelesninger

IV. Seleksjon ved teori
A - ved teori
B - praksis
Norges Landbrukshøgskole

1951-52

av

S. Berge.

- Hefte 3.
- V *Avlsmetoder*
- VI *Utvalgsarbeid*
Hefte 4
- VII *Ungdommens avlsarbeid*

Trykkløst

A. 9. kan r.t. ha
s. 24. vil r.t. bli g. t. vil
s. 23. raser r. t. for
s. 22. Kring. med. A-a. r. t. wA

*Ulytt system for deling
av forelesn. omst. side.*

C. AVL OG UTVALG.

Innhold:

<u>Hefte 1.</u>	<u>Side</u>
I. INNLEDNING	1
II. EVOLUSJONSLÆRE OG RASEDANNELSE	6
1. Evolusjonslæren	6
2. Rase og rasedannelse	11
III. VARIASJON OG ARV	16
1. Genetisk variasjon	16
2. Miljø og variasjon	25
3. Beregningsmetoder for additiv arv (<i>arvbarhet</i>)	29
4. Eksempler på beregning	33
5. Praktisk betydning av forholdet mellom arv og miljø	39
Litteratur	42
 <u>Hefte 2.</u>	
IV. SELEKSJON	1
A. Seleksjonsteori	1
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 genesømspill	18
8. Kopleing	20
9. Seleksjonens verknad på variasjonen	20
10. Variansen som mål for genetisk variasjon (<i>ikke arvbarhet (2/4)</i>)	21
B. Seleksjonen i praksis	26
11. Seleksjon ved dominans og genesømspill	26
12. Seleksjon av mange karakterer samtidig	30
13. Seleksjon etter avstamning og fenotype (<i>etter fast</i>)	34
14. Effektiviteten av seleksjonen (<i>g. avskilt</i>)	35
15. Beregning av seleksjonsindeks (<i>g. avskilt</i>)	41
16. Seleksjon av rygghvirvler hos svin (<i>g. avskilt</i>)	47
Litteratur	49
17. <i>Alle typer av rekursiv</i> a. Recurrent selection b. Recurrent reciprocal selection c. Randomizable laying for...	

I. INNLEDNING.

1) *hinnaleam*
2) *hinnaleam*

A v l er det gammelnorske a f l (neutrum), som betydde makt og styrke. I våre dager betyr det produksjon. Avl i smieavl har egentlig betydd arbeidsplass eller verksted og er avledet fra afl. Det latinske ordet o p u s (verk) har felles rot med afl.

Å avle er et gammelt norsk ord som betyr å frambringe noe, f.eks. avkom, avgrøde og andre ting. I husdyravlen blir det mest brukt i betydningen å frambringe avkom. Husdyravl, hestavl og liknende ord som er i bruk, har ikke noe tilsvarende ord i norske dialekter i dag, men det er gode ord for de begrep de omfatter og er kjent av alle. I utvidet betydning omfatter de både produksjon av dyra og oppdrettet av dem.

A l e (gotisk: aljan) er også et gammelt norsk ord. Det har samme rot som det latinske a l e r e og betyr det samme som dette; å ernære, fostre. Aling betyr det samme som oppfostring og bør avløse oppdrett, som ikke har sin rot i norsk målføre. Et godt aledyr betyr vanlig et hundyr som har særlig gode morsegenskaper. Et al betyr i de fleste dialekter et avkom etter et bestemt dyr. Et alelam betyr et lam som er oppfostret uten morsmjølk.

De to ordene, avl og al, bør brukes etter sin betydning. Dersom produksjonen av dyra er det vesentligste, bør avl brukes og er oppdrettet det vesentligste, bør al brukes. Vi har bruk for begge ordene og de er like norske begge.

Slektninger i rett oppstigende linje, som f.eks. far, farmor, osv. kalles aner, ascenderer (forfedre). Slektninger i rett nedstigende linje heter descendenter (etterkommere) f.eks. barn, barnebarn, osv. Et godt norsk ord for descendent er ætting. Slektninger blir en ved å ha felles aner (ascenderer), men en blir ikke slektninger ved å ha felles descendenter. Slektninger omfatter både aner og ættinger, og dessuten slektninger i sideledd. Hvor nær de felles aner må være før en har rett til å bruke uttrykket slektning, er en skjønnsak.

Agnatisk slektskap er slektskap gjennom hønkelige ledd, mens kognatisk er gjennom hønkelige.

Æ t t a omfatter fra gammelt av de 8 oldeforeldre og deres samlede avkom. *alt m. avendit av 8.*

En a n e t a v l e inneholder fortegnelse over slektninger i rett oppstigende linje. I de senere år har æ t t e t a v l e vært brukt

i stedet for anetavle, sjøl om ætta omfatter langt mer em anene. En anetavle inneholder bare anene og ikke hele ætta, og ættetavle er derfor ikke noe godt uttrykk. Det er vanskelig å konstruere en tavle som omfatter hele ætta.

Et æ t t l e d d er navnet på hver generasjon av anetavla.

1. ættledd er foreldrene, 2. ættledd besteforeldrene, osv. Ættledd har stigende nummer bakover i tiden.

Aller v fra den kanoniske ætt og opplysning om avstammelse. De gamle norske krigs- og ættelister.

Spillemannens avstammelse i alle ættled. S. alle ættled, men de som i nåtid i 1. ættled.

En g e n e r a s j o n omfatter egentlig alt avkom etter et enkelt dyr eller etter visse slektninger. Avkom etter ett bestemt dyr heter første generasjon (F_1), barnebarn er andre generasjon (F_2) og barnebarnsbarn er tredje generasjon (F_3), osv. En bruker også generasjonsnavnet om ascendent, sjøl om anene (ascendentene) bare omfatter en del av den tilsvarende generasjon. Ordet ættledd er bedre når det gjelder anetavle, fordi det omfatter bare de individ som virkelig er aner.

side 24.

For å skaffe en oversikt over avstamningen er det ofte nødvendig å stille opp en anetavle. Det har etter hvert festnet seg regler for oppstilling av anetavler og faste regler for benevnelsen av de forskjellige ledd. Hvert ættledd har sitt bestemte nummer. Foreldreættledd blir betegnet med P_1 , besteforeldrene med P_2 og oldeforeldrene med P_3 , osv. Som konsekvens av dette system blir vedkommende individ som skal undersøkes, *p r o b a n - d e n*, betegnet med P_0 . I vitenskapelig litteratur blir vanlig moren satt først (til venstre) i anetavla. De enkelte ledd i hvert ættledd blir vanlig nummerert fra venstre til høyre. Er anetavlene lange, og en venter at noen aner vil komme igjen flere steder, kan det være praktisk å bruke en bestemt figur for hver av disse aner for å lette oversikten. Dette blir ofte gjort i anetavler over hester.

Som prøve skal gjengis en anetavle, se neste side.

Anetavle.

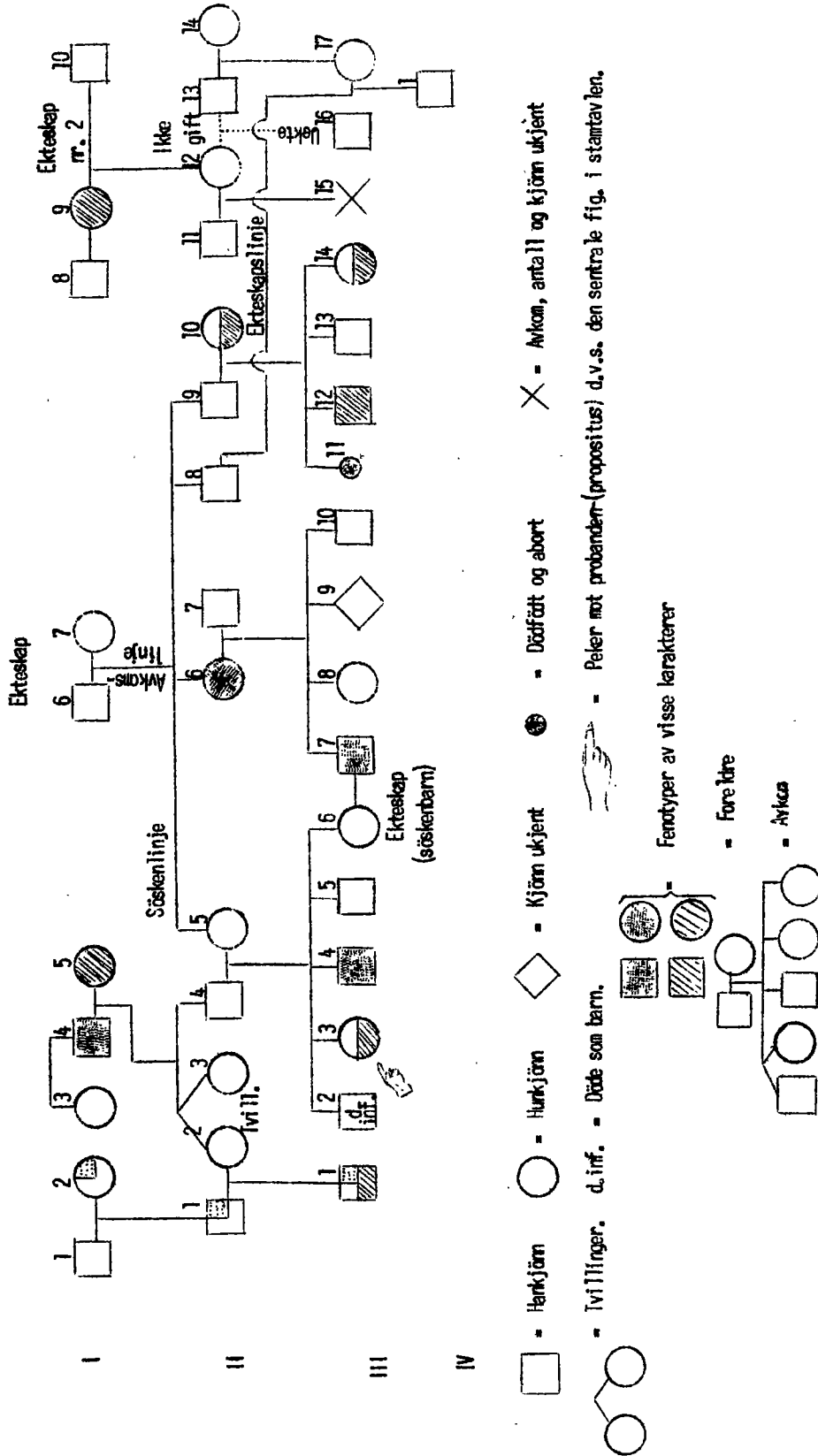
Pedigree (line of descent).

Ætt-ledd	P ₀	Proband <i>Proband = utgangs person ved forskning i slekts av slektskningen</i>															
I	nr. 1 P ₁ del 1/2	mor								2 far 1/2							
II	nr. 1 P ₂ del 1/4	mm.				2 mf.				3 fm.				4 ff.			
III	nr. 1 P ₃ del 1/8	1 mmm.		2 mmf..		3 mfm.		4 mff.		5 fmm.		6 fmf.		7 ffm.		8 fff.	
IV	nr. 1 P ₄ del 1/16	1 mmmm.	2 mmmf.	3 mmfm.	4 mmff.	5 mfmm.	6 mfmf.	7 mfmm.	8 mfff.	9 fmmm.	10 fmmf.	11 fmfm.	12 fmff.	13 ffmm.	14 ffmf.	15 fffm.	16 ffff.

Stamtavle er en fortegnelse over slektninger i rett nedstigende linje. Denne er det ofte nødvendig å stille opp for å få oversikt over slektskapet mellom individene som går inn i en undersøkelse over nedarvingsforhold. De har særlig vært brukt i den humane genetikk, og det er fra amerikansk hold utarbeidet faste regler for oppstilling og benevnelse av de forskjellige ledd.

En prøve skal gjengis, se neste side.

Stamtavle.
Pedigree Chart. (Family tree).
Modell, brukt i eugenics.



For å kunne ta med flere karakterer kan leges forskjellige merker, bokstaver, skraveringer og linjer, som passer på merket for vedkommende individ.

S t a m b ø k e r er trykte fortegnelser i nummerorden over dyr som oppfyller visse minimumskrav som er stilt opp av avlsledelsen og som svarer til den avlsretning rasen blir ledet etter. Til dels er disse krav strenge, og en taler da om elite-stambøker. Meget mer omfattende er rase-stambøkene som inneholder alle dyr av rasen. For raser som har stor utbredelse blir disse altfor store. De blir derfor gjerne delt opp i stambøker for hvert land eller for hver landsdel. De aller fleste stambøker har ført inn minimumskrav, enten med omsyn til premiering eller avdrått eller begge deler, for å hindre at de blir for omfattende. Stambøker er egentlig en fortegnelse over anene. Det er sjelden høve til å få med noen av etterkommerne og stamboknavnet dekker derfor ikke innholdet.

Gårdsstambøker blir ført i hver enkelt besetning, og de bør føres av alle som ønsker å føre nøye kontroll med sine dyr. Disse inneholder vanlig på hver side et skjema med plass for innføring av alle de viktigste opplysninger om (~~hullbeton~~^{avdrått}) vekter av dyra og annet av interesse for å bedømme dyrets avlsverdi.

Hos oss gir staten ut stambøkene for de husdyr som ligger under dens avlsledelse. Ved disse stambøker blir det lagt vekt på å få fullstendige opplysninger om hvert nummer. Systemet har den ulempe at det tar lang tid før bøkene kan trykkes. For dyr som er stambokført som unge, kan en finne senere tilkomne opplysninger om avdrått og avkom under tillegg og rettelser i senere bind.

De fleste utenlandske stambøker skiller seg fra våre ved å inneholde lite av individuelle opplysninger. I utlandet blir oftest stambokføring gjort ved at kåringsnemnda besøker hver besetning én eller ett par ganger om året og kårer alle ungdyr som ansees for godtatt. Stambøkene blir gitt ut årlig, som en fortegnelse over dyr som tilfredsstiller kravene. De tjener som rettleiding for kjøpere av avlsdyr.

Registerstambøker blir gitt ut som register over det avlsmateriale som er forhånden på et gitt tidspunkt. Disse blir oftest gitt ut i storfeavlens. Hos oss er det gitt ut registerstambøker for telemarkfe (1925) og raukolle (1925). Disse ble gitt ut av de respektive rasers avlsforeninger.

II. EVOLUSJONSLÆRE OG BASEDANNELSE.

se også blytt 3. Bilsrud, Hestne s. 1.

1. Evolusjonslæren.

Hele middelalderen og den nyere tid oppover til det 19. århundre var skapelseshistorien lagt til grunn for all systematikk. En mente at alle arter av planter og dyr var stått opp ferdig fra skaperens hånd. Den svenske systematiker LINNÉ la denne oppfatning til grunn for arbeidet sitt. Men han holdt ikke så fast på artenes uforanderlighet. Som evolusjonslærens grunnlegger pleier en å regne franskmannen BUFFON (1707-1788). Hans idéer var ikke så godt underbygd med bevis at de fikk noen utbredelse. Hans landsmann CUVIER (1769-1832), anatom og paleontolog, kom med den såkalte katastrofeteori. Etter denne hadde jorda flere ganger gjennomgått naturkatastrofer som ødela alt liv og hver gang hadde vi fått en ny skapelse med nye vekster og dyr og disse var forskjellig fra dem som hadde vært under den nærmest foregående periode.

Den franske zoologen LAMARCK (1744-1829) har fått langt større betydning for evolusjonslæren. I året 1809 kom hans store verk "Philosophie zoologique" der han legger fram den oppfatning at alle nålevende vekster og dyr stammer fra tidligere levende og mer primitive former. Artenes forandring var ifølge LAMARCK progressiv og strevet mot en mer fullkommen tilpassing til miljøet. Denne utvikling skjedde ikke på grunn av faktorer innen arten, men som en reaksjon mot de ytre forhold. Bruk og ikke bruk virket inn på utviklingen av de tilsvarende organer og disse forandringer som ble framkalt, var ifølge LAMARCK arvelige. LAMARCK hevdet at alle progressive forandringer av artene skyldtes denne bruk og ikke-bruk av et organ. Teorien fikk stor utbredelse og har framleis noen tilhengere, men mer blant legfolk enn blant biologene. Noe bevis for at teorien er riktig er ennå ikke levert og sannsynligvis kan det heller aldri leveres et slikt bevis.

Den engelske geolog LYELL (1797-1875) la i 1830 fram sin hypotese om jordas utvikling. Hans oppfatning slo igjennom og er grunnlaget for geologien av i dag. Hermed var vegen klar for den moderne evolusjonslære, som i året 1859 ble lagt fram av Charles DARWIN (1809-1882) i hans verk "The origin of Species".

DARWIN hadde gjort omfattende studier over hvordan planter og dyr forholdt seg, når de var tatt i menneskenes tjeneste som henholdsvis kulturplanter og som husdyr. Studiet av LYELL's arbeider overbeviste DARWIN om at CUVIER's katastrofeteori ikke var riktig og MALTHUS' befolkningslære

ga ham idéen til hans lære om det naturlige utvalget som grunnlag for evolusjonen. MALTHUS hevdet at befolkningens vekst sto i et nøye forhold til tilgangen av næringsmidler og når befolkningen økte sterkere enn levnetsmidlene, måtte befolkningen reduseres ved krig, farsotter, hungersnød og liknende.

Samtidig som DARWIN utformet sin teori om betydningen av det naturlige utvalget for evolusjonen, hadde en annen engelsk forsker, Alfred Russel WALLACE, kommet til samme slutning, men DARWIN's framstilling og beviser er så gode at DARWIN's navn er blitt fast forbundet med den moderne utviklingslære. Han har samlet materiale så grundig og omhyggelig og har behandlet det så logisk og klart at det er en glede å lese hans verker.

DARWIN's forklaring på artenes opprinnelse kan samles i 4 punkter:

1. O v e r p r o d u k s j o n a v i n d i v i d e r o g k a m p f o r t i l v æ r e l s e n. Alle levende vesener tenderer til å foreke seg sterkere enn tilgangen på næring øker. Som følge av dette oppstår det kamp for tilvarelsen mellom de ulike arter og mellom individer av samme art. Denne kamp er dels aktiv i det at den ene dyreart eter den andre, dels er den passiv i det at den ene eter den andres næring.
2. V a r i a s j o n. Alle planter og dyr varierer og en finner knapt to individer som er absolutt like. Noen er bedre egnet enn andre til å greie seg i kampen for tilvarelsen.
3. N a t u r l i g u t v a l g. De best rustede overlever kampen for tilvarelsen og formerer seg. De dårligst utrustede går under eller gir i gjennomsnitt færre avkom. Herbert SPENCER ga det uttrykk i slagordet "Survival of the fittest".
4. V a r i a s j o n e r t i l e n v i s s g r a d a v a r v e l i g n a t u r. De individer som på grunn av sitt utstyr klarer seg best i kampen for tilvarelsen, overfører sine heldige egenskaper på avkommet og det skjer en stadig forskyvning av rasens eller artens type i utvalgets retning.

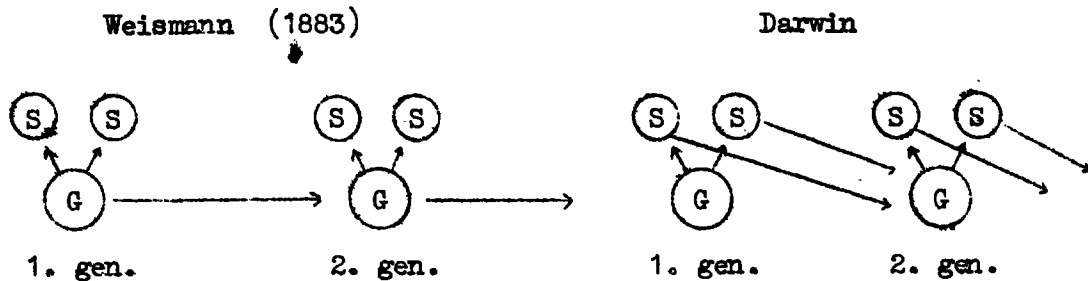
Kjønnsdimorfisme, forklarte DARWIN, var kommet fram ved kjønnsvalg (sexual selection).

DARWIN's teorier om evolusjonen og dens årsaker har hatt mange motstandere og har møtt kritikk. Men stort sett må vi si at DARWIN har

fått rett i det meste. Alle moderne biologer er enige i læren hans om utviklingen. Artene oppfattes ikke lenger som uforanderlige. Ingen har heller nektet for at det naturlige utvalg har stor betydning, sjøl om en må medgi at DARWIN har lagt altfor stor vekt på det. Det naturlige utvalg kan nemlig godt føre til at en får framelsket egenskaper som slett ikke er heldig for arten. En har eksempler på at arter så og si er gått under på grunn av vekten av sine egne forsvarsvåpen.

I begynnelsen av det 20. århundre fikk DARWIN's lære sterk kritikk fordi han ikke har gitt en riktig forklaring på hvordan de arvelige variasjonene har oppstått. Det er vesentlig genetikerne som har kommet med denne kritikk. DARWIN gjorde ingen forskjell på genetisk og ikke-genetisk variasjon. Dette må vi ha ham unnskyldt, for mendelismen og genetikken, som bygger på denne, var ikke kjent da DARWIN utførte sine arbeider. DARWIN tok først avstand fra lamarckismen, men senere utformet han en hypotese om at forandringen i utviklingen av et organ vil ha verknad på kjønns-cellene og vil altså kunne nedarves. Hans hypotese på dette område var ikke holdbar og den ble forlatt av de fleste.

Den tyske biologen WEISMANN (1834-1914) behandlet dette spørsmål inngående, og før MENDEL's lære ble kjent klarla han forholdet mellom kjønscellene og de somatiske celler. Hans oppfatning ble bekreftet av mendelismen og blir nå delt av de fleste av de ledende biologer. Ifølge WEISMANN (1883) kan de somatiske celler ikke ha noen verknad på gonadene, da det er gonadene som danner de somatiske celler. Sammenhengen vises best ved følgende skjema, der gonader er representert ved G og de somatiske celler ved S.



En har sagt at DARWIN var bevist "The survival of the fittest, but not the arrival of the fittest".

Ifølge DARWIN var utvalget ikke bare en sorterende, men også en nyskapende faktor i evolusjonen. De fleste vest-europeiske biologer i våre

dager erkjenner at utvalget er sorterende; men de benekter at utvalget kan bringe fram noe nytt. Og alle forsøk på å bevise at utvalget kan bringe fram noe nytt, har gitt negativt resultat.

Det ble tidligere hevdet at det var uråd å forandre genene ved ytre påverknad. Dette var en noe forhastet påstand. Det er nå blitt påvist at en kan framkalle mutasjoner ved ytre påverknad. De er blitt framkalt ved røntgenbestråling, ved varme og ved colchicin. Men de mutasjoner, som er blitt framkalt, har ikke gått i retning av å gjøre individene bedre skikket for det nye miljø, de har vært mer tilfeldig og de fleste har vært skadelige.

Dersom mutasjonene er små og går i samme retning, er de vanskelige å analysere og kan bortforklares. Lamarckisme og moderne genetikk er to forskjellige synspunkter og det er praktisk talt uråd å lage et eksperimentelt bevis for hva som er riktig. Men da det ikke fins bevis for at modifikasjoner er arvelige, må vi holde oss til den genetiske oppfatningen, og ifølge denne har vi tre faktorer som tilsammen gir forklaringen på evolusjonen:

1. Genetisk nydannelse ved mutasjon og kromosomduplikasjoner.
2. Dannelse av nye kombinasjoner av de tilstedeværende gener.
3. Det naturlige utvalget sorterer materialet. De best rustede genekombinasjoner vil formere seg og de dårligst rustede går under.

Denne oppfatning er blitt sterkere underbygd i de senere år, bl.a. av MAYR (1942).

Vi kan heller ikke vente at forsøk skal kunne gi helt avgjørende beviser for at erhvervede egenskaper er arvelige eller ikke. Dersom forsøkene har gått i få generasjoner og med negativt resultat, kan det innvendes at tiden har vært for kort. Dersom forsøkene har gått i svært mange generasjoner og har gitt positivt resultat, har en den feilkilde at der kan ha oppstått mutasjoner, mens forsøket pågikk. Av fremmedbefrukttere er det meget vanskelig å lage et utgangsmateriale som er genetisk ensartet. Vi kan derfor ikke vente å få hverken positive eller negative beviser i denne saken, men vi kan gjøre oss opp en mening om det på grunnlag av tilfelle vi kjenner fra dyre- og planteliv og her er det mange analogier.

Det er helt uråd å forklare hvordan et bisamfunn kan oppstå og holdes vedlike dersom erhvervede egenskaper skulle være arvelige. Hverken bidronningen eller dronene deltar i arbeidet for å skaffe næring og likevel

fortsetter bisamfunnet uten å degenerere. Derimot er det lett å forklare dannelsen av et bisamfunn ved små mutasjoner og ved naturlig utvalg. Etter det vi vet i dag er det ingen grunn til å tro at erhvervede egenskaper er arvelige.

I det siste er en form for lamarckisme dukket opp i østeuropeiske land under førerskap av russeren LYSENKO. LYSENKO er egentlig plantefysiolog og leverte i begynnelsen av tredveåra oppsiktsvekkende arbeider over vinterkvilen hos høstkorn. Han kom i strid med professor VAVILOV, som var en av de betydeligste plantegenetikere i Europa. LYSENKO fikk avsatt VAVILOV, og høsten 1948 ble alle som hevdet den mendelske lære, fjernet fra forskerstillingene i Russland. LYSENKO har fått støtte i de øst-europeiske land som er knyttet til Russland. *En østeuropeisk fysiolog i tilfelle til å underkjenne arvets virkning, og hevde at alle er født like.*
LYSENKO forkaster hele geneteorien og hevder at ikke arv, men miljø bestemmer karakterene som viser seg. Han framhever DARWIN's teorier om hvordan nye karakterer oppstår, dvs. den del av DARWIN's lære som er forkastet av mendelistene.

Biologisk, sosiologisk og ikke minst politisk, har problemet stor betydning og det har vært diskutert ofte med vekslende resultat. Det er spørsmål om det er de ytre forhold eller om det er de medfødte arvelige anlegg, som har bestemt samfunnsutviklingen.

Englenderen John LOCKE (1632-1704) hevdet at ingen idéer og forestillinger er medfødt og at på dette område er alle født like. De nyfødte representerer "tabula rasa". LOCKE sjøl var klar over at på mange områder var de medfødte evner forskjellige, men senere er hans oppfatning blitt tolket slik at alle er født like og at det er samfunnsforholdene som er årsak til forskjellighetene. Dette ble hevdet av en retning av franske filosofer før og under revolusjonen i Frankrike. Den mest kjente representant var ROUSSEAU (1712-1778). Det har senere fått stor verknad på det politiske synet og den politiske utvikling i mange land. Ikke minst er undervisningen framleis preget av dette.

Fra mange biologer kom det motlegg også før mendelismens dager og striden har ofte vært skarp. En har inntrykk av at vedkommendes politiske syn har preget oppfatningen i sterkere grad enn det rent biologiske. Vanskeligheten med å skaffe eksperimentelle beviser har også vært en grunn til at striden har kunnet fortsette. Psykoanalysen ble av flere pedagoger tatt som en støtte for meningen at ytre påverknad har avgjørende betydning for de karakterer som viser seg når det gjelder åndsevner.

Retningen har hittil ikke kunnet legge fram noe bevis for sin lære og det fins ingen grunn til å godta den. Den klassiske mendelisme er så solid underbygd at den danner det beste grunnlag for vår viten om utvikling og arv.

Den klassiske mendelisme kunne for øvrig ikke forklare evolusjonen. Det var først da mutasjonene ble oppdaget en kunne gi en slags forklaring. Evolusjonens virkelige årsaker er ikke kjent. Evolusjon og framskritt blir ofte blandet sammen, fordi vi for øyeblikket ikke har noe sikker målestokk for det vi kan kalle framskritt. Det som noen kaller framskritt, vil andre kalle det motsatte. Et eksempel er kondoren. Den har det beste syn av alle dyr og er den beste flyger av alle fugler, men må ha ferskt kjøtt og dreper ikke sjøl. Den går til grunne fordi dyrebestanden på grasslette-
ne er gått tilbake.

2. Rase og rasedannelse.

Rase er ofte nevnt når det gjelder husdyr. Ordet skal være italiensk. Omkring midten av det 16. århundre var r a z z a brukt i italiensk litteratur om en stamme eller en besetning av dyr. I tidens løp har det skiftet betydning. Det blir nå vanlig brukt om en gruppe av dyr som er i slekt ved sin avstamning og besitter til felles noen visse egenskaper, såkalte raseegenskaper. Det er vanskelig å gi en nøyaktig definisjon som dekker både de biologiske fordringer og som er brukbar i praksis.

Sett fra et biologisk synspunkt kan det gis følgende definisjon: "En husdyrrase er en populasjon av individer som varierer innbyrdes, men som likevel i de fleste høve, så vel genotypisk som fenotypisk, viser større likhet med hverandre enn med dyr av andre raser".

Denne definisjon er korrekt rent teoretisk. Den er likevel til liten hjelp i praksis, da den ikke angir hvor en skal trekke grensen mellom rasene. Det er rasens avlsledelse som bestemmer hvilke dyr som hører til rasen. En definisjon som høver for praksis er derfor: "Med dyr av ren rase mener en dyr som med omsyn til avstamning, eksteriør og produksjon fyller visse krav som er stilt opp av avlsledelsen".

Denne definisjon har ikke egentlig noe biologisk grunnlag, men den høver godt i praksis og er i grunnen den eneste som svarer til det vi i dag mener med ordet rase i forbindelse med husdyr.

Avlsledelsen stiller opp visse krav som skal oppfylles og disse krav varierer sterkt. Enkelte er meget strenge med omsyn til avstamning og eksteriør, andre er mer liberale i sine krav.

De fleste raser varierer sterkt også med omsyn til de egentlige raseegenskaper. En kan likevel si at de fleste raser har en typisk middelvei både for eksteriør og for avdrått, sjøl om enkelte dyr kan avvike meget sterkt fra dette gjennomsnitt. Tross den store variasjon har en likevel raser som er sterkt spesialisert for visse formål og som nedarver sine raseegenskaper med stor sikkerhet.

Raseegenskapene kan være av mange slag. En deler dem vanlig i morfologiske og fysiologiske. Det er ofte korrelasjon mellom de to grupper, så skillet mellom dem er ikke helt klart. Til de morfologiske hører farge, avtegn, kroppsbygning og andre. De fleste raseegenskaper hører til denne gruppe. Til de fysiologiske hører veksthastighet, fôrutnyttelse, avdråttmengde, fettprosent med flere andre. §

Denne gruppe har størst økonomisk betydning, men det er som regel langt større variasjon innen denne gruppe og rasene går ofte over i hverandre uten skarpe grenser. De egner seg derfor mindre til skille mellom rasene. Sjøl om rasemerker er rene eksteriørtrekk, som farge og avtegn, kan de ha stor økonomisk verdi for vedkommende oppdretter under salg av avlsdyr.

Husdyrrasene er sannsynligvis dannet for det vesentligste ved menneskenes utvalg. Det såkalte naturlige utvalg har spilt en langt mindre rolle. Rasene er dannet ved at en har valgt ut dyr, som hadde bestemte karakterer som var ønskelige under de givne forhold. Disse dyr har vært parot sammen og til slutt har en fått fram stammer, der disse egenskaper var noenlunde konstant. Forandringene fra generasjon til generasjon har vært meget små, men i det lange løp kan det bli store forandringer. Mutasjonene ser ut til å være hyppigere enn en først trodde og de små mutasjoner er langt hyppigere enn de store.

Av storfe er det etter formålet dannet arbeids-, kjøtt- og mjølkeraser og raser der flere av disse produksjonsgrener er like viktige. Av hest er dannet trekkehest, kjørehest, ridehest og sportshestraser.

Inndelingen av rasene blir gjort på forskjellig måte. Dels er eksteriørtrekk og dels er fysiologiske karakterer brukt som grunnlag og ofte blir begge grupper trukket med i inndelingsmåten.

En gammel inndeling var gjort etter foredlingsgraden. Det ble skilt mellom naturraser, foredlede landraser og kulturraser. Naturrasene

var dannet ved det naturlige utvalg som virket ved at de minst skikkede buket under. Kulturrasene var dannet ved positive, målbeviste inngrep fra menneskenes side. Disse raser var mer spesialisert for visse formål og oftest mer ensartet i sine raseegenskaper. De foredlede landraser var en mellomgruppe og de fleste raser hørte til denne gruppe.

Grensen mellom disse gruppene var flytende. Hvilken gruppe en rase hører til er avhengig av tiden. Enkelte raser kan i løpet av noen år bli gjenstand for sterkere foredling og kan bytte plass i gruppene. Som eksempel kan nevnes dansk landsvin, som i løpet av 20-40 års planmessig arbeid er blitt en typisk kulturrase.

Foredling av husdyr har en annen betydning enn foredling av en vare. Med foredling av husdyr mener vi alt avlsarbeid for å gjøre husdyra mer skikket til sitt formål. Vanlig betyr det bedre kvalitet, bedre tilvekst og liknende. Til foredling av husdyr kreves det oftest bedre fôring og stell. Men en må huske at det også er foredling å framstille dyr som hører bedre enn de gamle til primitive forhold.

En rase med høg produksjon er ikke alltid den beste under alle forhold. En av de beste mjølkeraser i verden er det svartbotete låglandsfeet, men de setter så store krav til fôrets sammensetning og mengde at de bare kan brukes på få steder i Norge. Vi har mange steder bruk for kyr som kan greie seg på våre ofte nokså skrale fjellbeiter og som kan levere en bra produksjon på et vinterfôr som består for det vesentligste av høy med lite kraftfôrtilskudd. Til dette formål er våre fjellraser uten tvil de beste. Rasen bør stå i forhold til de betingelser vi kan gi dyra. Men forholdene er som regel ikke gitt og det er ofte mulig å forandre forhold som hindrer bruk en av mer kravstore raser.

Under rasenes økologi prøver en å gi en beskrivelse av de krav som de forskjellige raser stiller.

Økologien er læren om individenes forhold til miljøet. Med miljø mener en alle ytre forhold som en art eller en rase kommer i berøring med.

Hvert individ er et organisk system som reagerer på en viss måte for ytre innflytelse. Disse innflytelser kan være nyttige eller skadelige, og hvert individ reagerer på sin bestemte måte mot de forskjellige påvirkninger. For hvert individ er toleransen begrenset og påkjæmningen kan bli for sterk.

Økologene pleier å si at individet kan forholde seg på tre måter ved forandring i miljø: Det kan tilpasse seg, det kan emigrere og det kan gå under.

Individenes tilpassing til de ytre forhold pleier en å kalle **a k k l i m a t i s e r i n g**. Det er forskjell på individets akklimatisering og en rases akklimatisering. Et enkelt dyr kan akklimatisere seg, dvs. venne seg til å tåle de nye forhold. Skal en rase betegnes som akklimatisert, må det være skjedd en seleksjon innen rasen med formering av de typer som genetisk passer for de nye forhold. Det må altså ha foregått en genetisk forandring av rasen, før rasen kan sies å ha akklimatisert seg.

En fullstendig undersøkelse av husdyrrasenes økologi ville gi verdifulle rettleidninger til bruk ved rasevalget, og en kume unngå de vanlige feil som gjøres. Det er ikke nok å kjenne en rases morfologiske og fysiologiske egenskaper, en må også vite hvordan de passer til det miljø de skal leve under.

Noen planmessige forsøk over husdyrrasenes økologi er ikke utført og er meget vanskelig å gjennomføre. I stedet har vi mange observasjoner. Som eksempel skal nevnes at engelske storferaser og låglandsfe fra Nederland er prøvd i alle verdensdeler under ulike forhold. Enkelte steder har det gått bra, men i tropene har det som regel gått dårlig, særlig i fuktig og varmt klima har det gått dårligere enn med de stedege raser av bøffel og zebu.

Svartbotet låglandsfe passer godt i det sørlige Kanada, i enkelte deler av U.S.A. og på New Zealand. Derimot passer de ikke i Nord-Australia, Sentral-Amerika, sørlige del av U.S.A. og India.

Jersey og guernsey passer bedre på de magrere beiter og varmt klima enn låglandsfeet og passer betydelig bedre i sørlige del av U.S.A. enn dette.

Hereford er mer hardfør og gir utmerkete resultater i de tørre og ofte nokså kalde strøk i vestre U.S.A. De går også godt i Brasil, Argentina og Australia.

Et mer nærliggende eksempel kan vi ta fra Skandinavia. Vi vet at rødt dansk mjølkefe har langt større produksjonsevne når det gjelder avdrått enn våre egne raser. Men de må ha fôr av høy konsentrasjon for å vise sin gode produksjon. Om vinteren lever de vesentlig på eggehviterikt kraftfôr og rotvekster og bruker lite høy. Om sommeren beiter de på dyrket jord og får dessuten store kraftfôrmengder. Våre kulturbeiter vil som regel være altfor magre for disse raser. Som en motsetning kan nevnes våre fjellraser. De lever vesentlig på høy om vinteren og om sommeren må de leve på fjellbeiter som gir mindre enn 5 f.e. pr. da.

På den annen side er husdyr i høye mindre avhengig av klima enn f. eks. planter. Da husdyra hvedes i høyt om vinteren. Vi skal derfor være i valg av husdyr som i valg av planter

Når vi skal velge raser må vi først og fremst ta omsyn til de forhold vi kan by rasen både med omsyn til føring og klima. En bør heller ikke være altfor bundet av de gitte forhold. Det er mulig innen visse grenser å forandre forholdene. Er det med rimelige omkostninger mulig å skaffe gode kulturbeiter og et mer konsentrert vinterfôr, vil det som regel lønne seg å skaffe en mer ytedyktig rase. Det fins nemlig ingen rase som er best under alle forhold. Hver rase har sine spesielle fysiologiske egenskaper og blir de brukt utenfor sitt spesielle felt, er resultatet som regel mindre godt.

På den andre siden må det framheves at rasene har en ikke liten toleranse i sine krav og kan brukes over store områder med noenlunde tilsvarende forhold. Hos oss er det ofte langt større variasjon i n n e n fylkene enn m e l l o m fylkene. Rasegrensene burde gå etter jordbruksforholdene og ikke etter administrative grenser. Vi burde kunne greie oss med 3-4 storferaser, mens vi nå har 8-9.

H u s d y r g e o g r a f i e n , gir en beskrivelse av utbredelsen av de forskjellige raser. Det internasjonale landbruksinstitutt begynte før siste krig en serie av monografier over fordelingen av husdyrrasene innen enkelte land. De nådde bare til utgivelse av hefter for noen få mellom-européiske land.

Det er vanskelig å skaffe fullstendige opplysninger om antallet av de forskjellige raser. Statistikken er ofte noe misvisende på dette område. En stor del av bestanden består ofte av kryssinger og oppgavene blir derfor usikre. Det relative antall av stambokførte dyr av rene raser gir ofte oppgaver som er noenlunde riktige.

Av husdyrgeografien kan en ofte trekke viktige slutninger om økologien. Den nordeuropéiske storferaser greier seg dårlig i varmt og fuktig klima i tropene. Under disse forhold går de primitive raser av bøffel og zebu langt bedre. I de tørre og forholdsvis kalde deler av U.S.A. er hereford bedre enn f.eks. korthorn.

Den økologiske husdyrgeografi prøver å forklare rasenes utbredelse på grunn av de spesielle krav som hver rase stiller.

III. VARIASJON OG ARV.

1. Genetisk variasjon.

Variasjon og genehyppighet.

Variasjon er forskjellen som viser seg mellom de enkelte individer. Denne forskjell er grunnlaget for alt avlsarbeid. Var det ingen variasjon, var alt utvalg hensiktsløst. Avlsarbeid bygger på at det fins enkelte dyr som svarer bedre til sitt formål enn resten og at den variasjon som viser seg er et uttrykk for en viss forskjell i arveanleggene.

Årsaken til variasjon kan deles i to store grupper, 1) Variasjon i de arvelige anlegg som individet har fått fra sine foreldre. 2) Variasjon i de forhold som bestemmer utvikling og livsvilkår. Disse kan være indre og ytre og de kan være kjente og ukjente for oss.

Med unntak av identiske tvillinger vil det hos fremmedbefruktet praktisk talt ikke forekomme to dyr som genetisk er like. Det vil også sjelden forekomme to dyr som kan sies å ha levd under samme miljø. En forskjell som viser seg mellom to dyr, må derfor betraktes som en resultant av forskjell i de genetiske anlegg og forskjell i miljø. Arv og miljø har som regel ikke like sterk effekt på den verknad de framkaller, men som regel er begge til stede. De kan virke i samme retning og de kan motvirke hverandre. Uten en nærmere undersøkelse kan en ikke vite sikkert om det er arv eller miljø som har framkalt de resultater en kan konstatere.

Ved siden av de to store grupper må for fullstendighetens skyld nevnes en tredje variasjonsårsak. Det er samspill mellom arv og miljø (interaction). Denne kan ikke egentlig tilskrives hverken arv eller miljø alene. Den viser seg ved at der er korrelasjon mellom arv og miljø eller ved at arv og miljø virker sammen på en måte som ikke kan adderes uten videre. Den kan vise seg ved at en bestemt geneffekt viser sterkere eller svakere verknad i et miljø enn i et annet. Tilsvarende kan en viss forandring i miljø virke sterkere på noen genotyper enn på andre. Om vi sammenlikner raser som er meget forskjellige, kan denne variasjonsårsak være meget sterk, sjøl om miljøet er ensartet. Under vanlige forhold er derimot denne effekt så liten at den er uten noen vesentlig betydning, men vi må være klar over at den forekommer i enkelte tilfelle.

Ved positiv korrelasjon mellom gener og miljø blir hele populasjonen mer variabel, fordi utslaget til hver kant blir forsterket. Dette kom-

mer sterkt fram, om vi samler materiale fra forskjellige gårder. De som har arbeidet sterkest for å få fram gode genekombinasjoner i sine besetninger, har som regel også lagt stort arbeide for å gi det beste miljø. De resultater som viser seg, er derfor bedre enn det arvelige anlegg tilsier. De arvelige anlegg i slike besetninger er likevel som regel bedre enn på andre gårder. Dette er forhold som ofte gjør det vanskelig å gi uttrykk for besetningenes virkelige kvalitet. Om vi beregner avdråtten i prosent av besetningsgjennomsnittet, blir den genetiske variasjon mellom besetninger eliminert. Noen metode til å skille eksakt mellom de to variasjonsårsaker er hittil ikke påvist.

Antall varierende gener hos de forskjellige husdyrslag er ikke kjent, Antall kromosomer er noenlunde klarlagt og er gjengitt i avsnittet R e p r o d u k s j o n. Det har vært gjort forskjellige forsøk på å beregne antall gener hos enkelte arter. Slike tellinger kan bare omfatte gener som har vist variasjon og de angivne tall er vanlig for låge. Hos Drosophila er angitt 5.000-15.000 loci. Det har også vært prøvd å beregne antallet på grunn av antall gener som synes å være til stede for hver karakter ved kvantitativ nedarving. Fra en kryssing av guernsey med holstein-friesian i Illinois er hevdet at mer enn 10 par gener var nødvendig for å forklare nedarvingen av mjølkemengde og atskillig flere par for å få forklare nedarvingen av fettprosent ved kryssing av de to raser.

At det nødvendigvis må være mange gener for hver karakter kan en slutte seg til på grunnlag av vårt kjemiskap til funksjonen av hvert enkelt organ. Funksjonen er som regel så komplisert og er avhengig av et fint samspill mellom kroppsvev, hormoner og sirkulerende væsker, alle virkende til bestemte tider. Det er urimelig å anta at et eneste gen skulle bestemme en karakter som er et sluttresultat av alt dette. En må alltid huske at enheten er genet og ikke karakteren, som viser seg for oss. Det røde øye hos villtypen av Drosophila er ingen enhetlig karakter. Det er påvist at mer enn 40 gener må være til stede for at det vanlige røde øye hos villtypen kan vise seg. Om et gitt gen mangler kan f.eks. øyet være purpurfarget, osv.

Mange misdannelser er framkalt av gener som avbryter et viktig ledd i en utvikling på en slik måte at det ikke kan erstattes av andre prosesser. En normal horn dannelse krever en bestemt kjede av prosesser, som f.eks. utvikling av beintapp, av blodårer og nerver og vekst av horn. Ett eneste gen kan avbryte utviklingen så horna ikke kommer i stand. En kan derfor godt si at hornløshet er bestemt av ett enkelt gen, men det er ikke riktig å si at dets normale allelomorf er alene ansvarlig for hele hornveksten.

I avlsarbeidet har fjernelsen av letale og subletale anlegg (oftest bestemt av ett enkelt genepar) en stor betydning, men langt viktigere i den praktiske husdyravl er å forbedre de arvelige anlegg for vekstfasthet, produksjon, fruktbarhet, kroppsbygning og andre økonomisk viktige karakterer. De genetiske undersøkelser som er foretatt, viser at disse er komplisert fysiologiske funksjoner som er bestemt av et stort antall gener, der hver enkelt av dem oftest har liten verknad.

Ved et par av gener gir det muligheter for 2 ulike gameter og 3 ulike genotyper. Den generelle formel er at ved n par gener gir det muligheter for 2^n ulike gameter og 3^n ulike genotyper. Sjøl om vi ikke forutsetter mer enn 40 par gener hos hver husdyrart, vil antallet av mulige genotyper bli større em antall av levende dyr av hver art.

Ved denne beregning var forutsatt bare to alleler i hver serie. Svært ofte er der flere em to alleler og dette øker antall av mulige genotyper. Om m er antall av mulige alleler i hvert av de n genepar, vil antall av forskjellige gameter være m^n og antall av forskjellige genotyper være:

$$\left[\frac{2}{m} + m \right]^n$$

Kopling virker ikke på antallet av forskjellige typer av gameter, men har innverknad på hyppigheten av hver gamettyper. Kopling vil øke antallet av genotyper, ^(med hensyn til nedrivning) fordi de multiple heterozygoter vil vise en forskjellig nedarving etter hvilke koplingsgrupper de hører til, mens alle multiple heterozygoter uten kopling vil nedarve på samme måte. En tredobbel heterozygot, hvor de tre gener er koplet, kan forekomme i fire forskjellige genotyper.

Enkelte gener viser klar dominans, andre viser intermediær verknad. Andre viser verknad bare når visse andre gener er til stede. Noen vil vise samme verknad som miljøet. Av dette følger at de genetiske forhold i en bestand av husdyr er sterkt komplisert og om vi velger ut dyr som tilsynelatende er like, vil vi som regel velge ut dyr av flere forskjellige genotyper. De forskjellige karakterer ser ofte ut til å gå over i hverandre uten noen klare klassegrenser.

De vanlige rene raser er oftest ikke homozygote. Der er vanlig en stor variasjon blant genotypene. De krefter som virker på genebestanden er mutasjoner, innkryssinger, innavl og seleksjon. Disse krefter virker

ofte mot hverandre med omsyn til å skape homozygoter. Seleksjon virker ikke sterkt til å skape homozygoti, unntatt hvor geneforholdet er av enkleste slag. Seleksjonen virker som regel sterkere på rasenes gjennomsnitt enn på homozygotien.

Hyppigheten av de to alleler er som regel meget forskjellig. Da summen av de to nødvendigvis blir en, kan en beregne begge frekvenser når en f.eks. har funnet utspaltninger av resessivtypen. Frekvensen av fenotyper er en funksjon av genefrekvensen. Settes frekvensen av den dominante allel (A) til q er frekvensen av a lik 1-q og under den viktige forutsetning at alle fenotyper blir brukt i avlen uten seleksjon, vil fenotypene fordele seg på følgende måte:

$$q = \frac{\sum A}{\sum A + \sum a}$$

$$q^2 AA + 2q(1-q) Aa + (1-q)^2 aa$$

Har en bestemt proporsjonen av utspaltede resessiver (aa) til f.eks. $\frac{1}{100}$ vil frekvensen av a i forhold til A+a være $\sqrt{1/100} = 1/10$ og følgelig er $q = 9/10$. På grunnlag av dette kan en beregne hyppigheten av heterozygoter, som ellers ikke kan skilles fra dominanttypen. Etter formelen, som er gjengitt, er heterozygoter i forhold til alle gitt av:

$$\frac{Aa}{AA + Aa + aa} = 2q(1-q) = 2 \cdot \frac{9}{10} \cdot \frac{1}{10} = \frac{18}{100} \text{ dvs. } 18\%$$

Heterozygoter i forhold til summen av dominanttyper er etter samme formel gitt av:

$$\frac{Aa}{Aa + AA} = \frac{2(1-q)}{2-q} \text{ dvs. } 18,18\%$$

For paringer uten seleksjon gjelder den gjengitte regel at forholdet mellom zygotene er kvadratet av forholdet mellom gametene. Denne regel kan utstrekkes til å gjelde genepar som ikke er alleler.

Se fig. neste side. *over fordelingen av 2 dominante genepar, A og B.*

Blant gametene vil de ikke-allele gener kombinere seg fritt med hverandre med unntak av 3 tilfelle.

1. Dersom populasjonen er et resultat av en nylig utført kryssing vil kopplings- og frastøttingsgruppene ikke være jevnt fordelt i populasjonen.
2. Er foreldrene resultat av seleksjon for gener med samme effekt vil samme gamet inneholde flere av disse enn ellers.
3. Er foreldrene en spesielt utvalgt gruppe vil gametene som de produserer inneholde færre av de ekstreme og flere av de intermediære kombinasjoner enn ved kombinasjon mellom genene.

Hyppighet: $A = q_A; a = 1 - q_A$
 $B = q_B; b = 1 - q_B$

Hyppighet		Formel			Genotyp	Genotype
q_A^2	$2q_A(1-q_A)$	$(1-q_A)^2$				
AA	Aa	aa				
0,16	0,48	0,36				
q_B^2						
BB						
0,49	0,0784	0,2352	0,1764			
	AABB	AaBB	aaBB			
$2q_B(1-q_B)$						
$2q_B(1-q_B)$						
Bb						
0,42	0,0672	0,2016	0,1512			
	AABb	AaBb	aaBb			
$(1-q_B)^2$						
bb						
0,36	0,0144	0,0432	0,0324			
	AAbb	Aabb	aabb			

$q_A = 0,4$

$q_B = 0,2$

Skjema som viser hyppigheten av de forskjellige genotyper i en populasjon uten seleksjon med to par gener av forskjellig hyppighet. Frekvens av A = 0,4, av B = 0,2. Frekvensen av fenotyper for hvert genepar er anført i margen av figuren.

I lærebøker blir vanlig F_2 -forholdet av en kryssing med 2 faktorpar brukt som eksempel. Disse representerer en genehyppighet av nøyaktig $\frac{1}{2}$ av hver av genene. Om vi forutsetter n genepar som kombinerer fritt med en hyppighet av den dominante allel av $q_A, q_B \dots q_N$, kan vi finne forholdet for alle mulige zygoter ved å multiplisere forholdet for hvert genepar med hverandre etter følgende formel:

$$\left[q_A A + (1-q_A) a \right]^2 \left[q_B B + (1-q_B) b \right]^2 \dots \left[q_N N + (1-q_N) n \right]^2$$

Om hyppigheten (q) av hver av de foretrukne gener er den samme for hvert av de n genepar, kan formelen skrives i den enkle form

$$\left[q_A + (1-q_A) \right]^{2n}$$

$$\left[q_A + (1-q_A) \right]^{2m}$$

ett deush
 vide F0
 er bedre navn for alle alleler
 selv.

Antall som er homozygotisk for alle foretrukne gener vil i dette tilfelle bli q^{2n} og vil utgjøre en meget liten del av populasjonen.

Mutasjoner.

Mutasjoner er sjeldne. For laboratoriedyr er det funnet mutasjonshyppigheter av storleik som en mutasjon pr. gen pr. $10^4 - 10^5$ generasjoner. Sjøl under laboratorieforhold har en vel ikke fått notert alle mutasjoner, så det egentlige antall er større enn det noterte. Det er for øvrig også stor forskjell på mutasjonshyppigheten for hvert gen. Er antall dyr av en gitt rase eller art så stort som en halv mill. skulle en vente omlag en mutasjon pr. gen pr. generasjon, og dette vil komme til å ha en ikke liten verknad på genefrekvensen. Er mutanten dominant, kan den konstateres straks. Er mutanten resessiv, kan den bare konstateres ved de utspaltede resessiver. Er mutanten letal eller medfører svakheter som gjør at den elimineres, vil det medføre at bare dominanttypene blir brukt i avlen. Av de utspaltede resessiver pr. generasjon kan en tilnærmet finne mutasjonshyppigheten og frekvens av heterozygoter m.v., da der må være likevekt mellom mutasjonshyppighet og utspaltede resessiver.

Beregningsformler over mutasjonshyppigheten på grunnlag av utspaltede resessiver pr. generasjon skal gjengis. Til sammenlikning med formelne foran skal merkes at $x = (1-q)^2$ og $q = 1 - \sqrt{x}$.

Utspaltning av aa i forhold til AA+Aa+aa	=	x	
Frekvens av a i forhold til A+a	=	\sqrt{x}	
" " Aa i forhold til AA+Aa	=	$\frac{2\sqrt{x}(1-\sqrt{x})}{1-x}$	
" " Aa " " AA+Aa+aa	=	$\frac{1-x}{2\sqrt{x}-x}$	
Mutasjonshypp. pr. dom.allel pr. generasjon	=	x	
" " " individ pr. avkom	=	$\frac{2x(1-\sqrt{x})}{1-x}$	se oppr. hefte 2 p. 13

Vanskeligheten ved bestemming av mutasjonshyppigheten ligger i å bestemme noenlunde riktig antall observerte avkom som relativt tilsvarer antallet av de utspaltede resessiver. En bør ikke ta med for små områder, men må ta med alle dyr over hele det område der avkommet har vært gransket på en slik måte at eventuelle resessiver av den undersøkte type kunne ha vært notert i tilfelle de hadde vist seg. Om en bare regner med antall dyr i det snevre område, der resessivtypen har vist seg, får en altfor høg mutasjonshyppighet. Mutasjonshyppigheten kan økes ved å utsette gonadene for ekstreme ytre forhold ved røntgen, radium, colchicin, ultraviolet lys og ekstreme temperaturer. Det er også funnet noen få gener som forandrer mutasjonshyppigheten hos andre gener.

WHITE og IBSEN har beregnet at mutasjonshyppigheten fra hornet til kollet hos storfe er omlag en pr. 20.000 pr. dominant allel pr. generasjon. HALDANE har hos mennesket beregnet mutasjonshyppigheten for hemofili til en pr. 50.000. De hyppigheter som er funnet i Drosophila er lågere.

De fleste mutasjoner er skadelige i den forstand at de gjør individene mindre skikket for vårt formål med dem. Noen få er nyttige, og det er ved hjelp av disse at det har kunnet foregå en utvikling og en foredling.

Mutasjonene motvirker all seleksjon og er en stadig kilde til variasjon. De fører til at der alltid fins muligheter for utvalg i forskjellige retninger. Mutasjonene forhindrer at seleksjonen kjører seg fast. De er en verdifull kilde til fornyelse. Om vi ved seleksjonen har fjernet karakterer som vi anser for uheldige og forholdene forandrer seg så disse karakterer er blitt verdifulle, så vil mutasjonene medføre at der stadig vil være muligheter for å selektere for disse karakterer.

Dominans og epistasi.

Genene viser sitt nærvar på forskjellige måter. Den enkleste måte de viser seg på, er ved at nærvar eller fravar viser en viss pluss eller minusverdi hos den karakter det gjelder og at denne verknad er den samme likegyldig hvilke andre gener som er til stede. Enkelte gener viser sin verknad på denne måte og mange viser det i en viss grad, men mange gener viser et samspill med andre gener på en slik måte at det synlige resultat av å bytte ut et gen mot dets allelomorf er større i noen tilfelle enn i andre og kan i enkelte genotyper vise helt motsatt verknad. Verknaden er med andre ord avhengig av de andre gener som er til stede.

Dominans er et eksempel på dette. Dersom dominans foreligger, vil erstatning av ~~a~~^a med ~~A~~^A vise en større verknad hos genotypen aa enn hos Aa, mens den egentlige avlsverdi av genet er den samme. B

Dominans er et eksempel på ikke-additiv arv. Om en erstatter begge a med A er ikke verknaden dobbelt så stor som ved å bytte ut den ene. Dette er et tegn på at det foreligger dominans.

Gener, som ikke er alleler, kan modifisere verknaden eller gi den en annen retning. Et eksempel er de komplementære gener. Hos blomstererter må to dominante gener være til stede for å gi purpurfarge. Mangler en av disse, er fargen kvit. Planter som har cc er kvite likegyldig om de har RR, Rr eller rr. Planter som er rr viser et tilsvarende forhold overfor C. De planter som har både C og R er purpurfarget likegyldig om fakto-

rene er homo- eller heterozygoter. I dette tilfelle kan en ikke avgjøre hvilken faktor som framkaller purpurfarge. De er begge like viktige.

Når det gjelder farge-nedarving hos husdyra, er det mange eksempler på samspill. Gråfargen hos de norske faser er gitt av både faktoren for svart og en dominant faktor som virker på svart, ~~men som igjen verknad på andre farger.~~ *brunt og brunnt.* I dette tilfelle er svart hovedfaktoren.

Mange andre former for ikke-additiv arv er kjent. Hemningsfaktorer, terskelverdifaktorer og faktorer som bare viser verknad i heterozygot tilstand, er de mest ekstreme tilfelle. Den siste gruppe er sannsynligvis hyppig blant de kompliserte fysiologiske karakterer, der graden av karakteren er bestemt av et harmonisk samspill mellom et større antall av organer og funksjoner.

I en populasjon vil der alltid fins gener som virker på alle disse måter. Antall av gener og muligheter for samspill er så store at det er uråd å finne ut den spesielle verknad av hvert gen i hver kombinasjon. Den enkleste måte å unngå denne vanskelighet er å tenke seg at hvert gen har en midlere verknad i den populasjon den hører til og under arbeidet gå ut fra at denne tenkte midlere verknad er den virkelige verknad av genet i alle genotyper og under alle ytre forhold.

Når en taler om gener for "høg" produksjon eller "låg" produksjon, er det på denne måten vi forestiller oss genene.

Om vi summerer den midlere verknad av alle gener som et dyr har, vil vi få et teoretisk uttrykk for en "forventningsverdi" av vedkommende dyr for et visst eksteriør eller en viss produksjon. Den ventede og den observerte verdi vil ikke være identisk, dersom genen viser samspill i en eller annen ikke-additiv form. Den "ventede" verdi hos et dyr vil svare bedre til dyrets avlsverdi enn dets eget eksteriør eller dets produksjon.

Variasjonen av forventningsverdiene mellom de enkelte dyr er den egentlige genetiske del av den observerte variasjon, mens differensen mellom den ventede og den observerte verdi er avvikelsen fra den enkle additive arv.

Disse sistnevnte avvikelser kan deles i to grupper, den første er avvikelsen framkalt av dominans, og den andre er framkalt av samspill mellom ikke-allelele gener, som ikke adderer sin verknad. Denne porsjon har av LUSH vært kalt epistatisk, sjøl om dette ikke helt dekker den vanlige mening med ordet. Epistatisk er i genetikken brukt om dominans blant ikke-allelele gener. Brunt hos hest er epistatisk overfor svart, men svart er hypostatisk overfor brunt.

Som mål på den additive arv er i de seinere år ført inn uttrykket heritability, som noe ufullstendig kan oversettes med arvbarhet. Den blir betegnet med h^2 og er et uttrykk for den relative storleik av variansen som skyldes additiv arv i forhold til den totale varians. Når miljø virker inn på vedkommende karakter, får denne proporsjon en ganske stor betydning og blir behandlet mer inngående i neste avsnitt.

Egentlig er h^2 en determinasjons koeffisient for h som betegner korrelasjonen mellom fenotype og genotype hos samme individ. Denne korrelasjon kan ikke bestemmes direkte og en har mer bruk for h^2 .

I det følgende skal gjengis enkelte definisjoner av uttrykk som er brukt.

Y = observert fenotype hos hvert dyr.

g = additiv verdi av hvert gen.

G = Σg = avlsverdi (forventningsverdi) hos hvert dyr.

$\frac{1}{n} \Sigma (G - \bar{G})^2$ = varians i additiv arv.

$h^2 = \frac{\Sigma (G - \bar{G})^2}{\Sigma (Y - \bar{Y})^2}$ = additiv proporsjon av observert variasjon.

h = korrelasjon mellom genotype og fenotype.

$D = Y - G = a + b$ = avvik fra additiv arv hos et gitt dyr.

a = avvik framkalt av dominans.

b = " " " samspill mellom ikke-allele, ikke-additive gener.

Setter vi den observerte fenotypeverdi til Y og den ventede avlsverdi (forventningsverdien) til G , vil $Y - G$ være et samlet mål for avvikelsen fra den additive arv og vil inneholde både avvikelse på grunn av dominans og på grunn av samspill mellom ikke-allele gener.

Det er meget vanskelig å bestemme G . Den kan som regel bare beregnes i forholdsvis enkle tilfelle. De resultater en kommer til, vil desuten være sterkt avhengig av det materiale en arbeider med. I en bestand, som vesentlig består av dominanttyper med få resessiver, vil en substitusjon av et dominant gen med et resessiv gen medføre meget liten midlere forandring og følgelig vil den additive genetiske del av variasjonen være låg. I en bestand, som består vesentlig av resessivtyper, vil derimot en innbytting av en dominant i stedet for en resessiv gen, vise stor midlere forandring og følgelig vil den additive genetiske del av variasjonen være høg.

Ved utjevning etter minste kvadraters metode kan en finne den midlere verdi av G for hver genotype, når en kjenner hyppigheten av genotype-

ne. Fins de dominante homozygoter i forholdet 0,01 og de andre to fordeler seg normalt med 0,18 heterozygoter og 0,81 resessive homozygoter, er 18/19 av den observerte variasjon bestemt av variasjon i G-verdiene og en substitusjon av A i stedet for a vil i middel vise en verknad av 0,9.

Dersom den dominante gen er tallrik, slik at det f.eks. i en svart rase kommer en rød kalv blant 200 svarte, vil bare 14/107 av den observerte variasjon skyldes variasjon i G-verdien og resten skyldes dominant arv. En innbytting av en dominant gen, vil vise liten verknad i dette tilfelle.

Når dominansen er fullstendig og hyppigheten av den dominante gen er q, vil variasjonen mellom G-verdiene være bestemmende for proporsjonen

$$\frac{2(1-q)}{2-q} = h^2$$

*n. nr 19.
h² = heterozygoter i forhold
til summen av
dominante og resessive.*

av den observerte variasjon og vil følgelig være et uttrykk for den del av variasjonen som er bestemt av arv (H).

Beregningen kan også tilpasse til komplementære faktorer og gi høve til en beregning av en forventningsverdi for hver genotype.

Når vi unntar karakterer, som er bestemt av et eneste eller et par faktorpar, viser det seg i de fleste tilfelle at der blir liten avvikelse mellom virkelig fenotypeverdi og den beregnede forventningsverdi som bygger på additiv arv. Den porsjon som skyldes dominans og epistasi er derfor som regel liten.

Regressjonskoeffisienten av avkom på foreldre er også et uttrykk for den additive arv og kan i mange tilfelle brukes som et mål for den additive arvelige variasjon innen en gitt bestand (H).

Undersøkelser over genehyppighet og variasjon har fått navnet populasjonsgenetikk og har etter hvert fått et stort omfang innen avlslæren.

2. Miljø og variasjon.

Genene kan ikke føre til utvikling av en bestemt karakter uten et samvirke med miljø. Karakterene er et resultat av en lang og komplisert prosess som krever samvirke både mellom andre gener og miljøet.

På den annen side kan ikke miljøet frambringe en karakter uten at de nødvendige gener er til stede.

Skal vi ta ordene i strengeste forstand, er alle karakterer både arvelige og miljøbestemte.

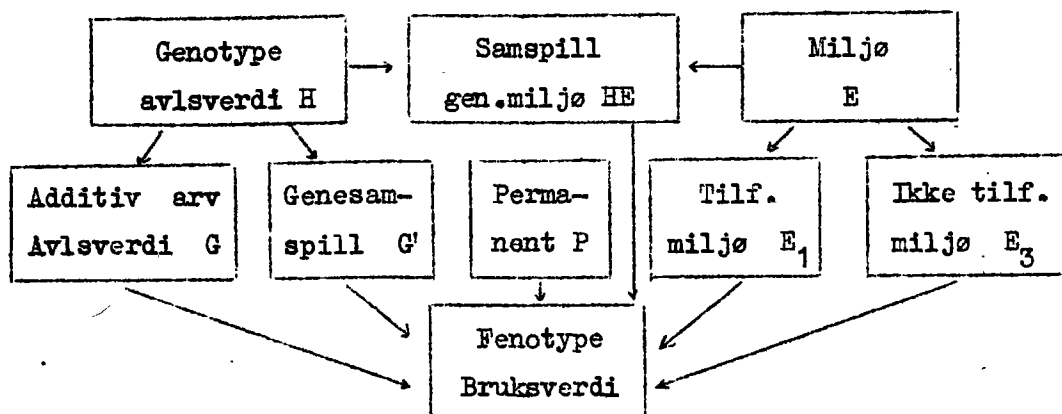
Beregningen over den arvelige del av variasjonen kan utføres når vi har funnet de nødvendige ledd. Er σ_T^2 lik den observerte totale variasjon og σ_H^2 lik den del av variasjonen, som er bestemt av forskjell i arvelige anlegg mellom individene så vil proporsjonen:

$$\frac{\sigma_H^2}{\sigma_T^2} = h^2 = \text{arvbarhet}$$

angi den relative storleik av den del av variasjonen som er bestemt av forskjell i de arvelige anlegg. Er forholdstallet stort, sier en at karakteren er vesentlig bestemt av arv. Er det lågt, sier en at karakteren vesentlig er bestemt av miljø. Tallverdien av forholdstallet varierer både etter variasjonen i arv og de andre faktorer. Regressjonskoeffisienten av et avkom på hver av foreldrene er $0,5 h^2$.

En må gjøre merksam på at likningen gjengitt ovenfor for h^2 ikke kan løses eksakt. Den inneholder heller ikke all variasjon som skyldes arv. Til dels forekommer samspill mellom gener og miljø på en slik måte at enkelte genotyper reagerer annerledes overfor miljøets verknad enn de andre. Ved mangel av enkelte stoffer vil noen reagere sterkt og andre ubetydelig. Samspill mellom arv og miljø er betegnet med HE.

Miljø kan deles i to grupper, E_1 betegner den tilfeldig fordelte miljøverknad som ikke kan analyseres nærmere, og E_2 betegner den ikke tilfeldig fordelte miljøverknad, som aldersverknad, årstid og andre. Disse kan undersøkes nærmere, dersom materialet tillater det.



Sambandet mellom arv, miljø og fenotype framstilt skjematisk,

Den additive arv er grunnlag for beregning av generell avlsverdi ved avkomsundersøkelser, mens genesamspill er grunnlag for spesiell avlsverdi.

Det er i grunnen bare den additive arv en kan måle ved de vanlige statistiske beregninger. Om vi forsøker å beregne arvbarheten, er det vanlig å bruke den følgende formel:

$$h^2 = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_T^2}$$

Denne beregnede verdi av additiv arv er mindre enn den virkelige verdi av alle gener, men det er oftest den eneste som kan løses og den eneste vi kan ha praktisk nytte av. Når en bruker verdien av h^2 er det som regel i betydningen av additiv arv. Samspill mellom genene, G' , kan en som regel ikke ta omsyn til, og oftest har den liten verknad på de vanlige kvantitative karakterer.

Ved genetiske forsøk må miljøet være så ensartet som mulig, og vi vil i så fall få høyere verdi for h^2 enn i hele bestanden. Vi kan også få høgere verdier ved å øke σ_H^2 . Dette kan gjøres ved å velge ut ekstremene og pare like med like eller ved innavl i mange linjer.

Rent generelt kan en si at i tilfelle miljøet er likt i hele det undersøkte materiale, vil miljø ikke ha noen verknad på den beregnede størleik av den arvelige variasjon. Har miljøet variert lite og med normal fordeling i samtlige undersøkte grupper, vil det føre til at den beregnede arvelige variasjon blir lågere jo mer miljøet har variert. Har miljøet variert ujevnt og sterkt, vil det lett føre til at de beregnede verdier blir sterkt varierende og til dels misvisende.

Dersom miljøet har variert for sterkt, kan det føre til at vi får for stor verdi av arvens verknad og har lett for å overvurdere denne. Om vi på den annen side har forsøk over miljø, som f.eks. stell og fôring, må den arvelige del σ_H^2 gjøres så liten som mulig enten ved å velge dyr av samme arvelige anlegg eller ved å lage grupper av kullssøken. I dette tilfelle må vi la miljøfaktorene variere sterkt. Men om vi ikke er i stand til å eliminere forskjellen i de arvelige anlegg, vil vi lett komme til å overvurdere betydningen av miljøfaktorene. Sjøl om vi bruker grupper av kullssøken, kan det likevel finnes en ganske stor variasjon som skyldes arv.

En beregning av den relative betydning av arv og miljø er et nødvendig ledd i beskrivelsen av de samlede variasjonsårsaker av en gitt karakter og en gitt populasjon. Den er nødvendig for å vurdere de sannsynlige resultater av et bestemt avlssystem for de nærmeste generasjoner. Men som regel kan ikke slutningen brukes til å finne de endelige resultater etter mange generasjoners bruk av samme avlsmetode. Dette gjelder både avlsmetoder

og det gjelder resultater av forandring i miljø. Beregningene er behøvet med så stor usikkerhet at de ikke har rekkevidde ut over mer enn de neste 2-3 generasjoner.

3. Beregningsmetoder for additiv arv.

De metoder som brukes til å vurdere den relative betydning av arv bygger alle på måling av hvor sterkt dyr av samme genotype likner hverandre i forhold til dyr som ikke er av samme genotype. Teknikken varierer med materialet. En må også ta omsyn til om det er mulig å måle og eliminere miljøkorrelasjoner mellom slektninger og til de spesielle forhold som trer inn, dersom paringsystemet avviker fra grunntypen, der sannsynligheten for paring er like stor mellom alle.

Innenfor homozygote stammer er variasjonen fullstendig bestemt av ytre forhold. Har vi høve til å sammenlikne variasjonen innen disse med variasjonen innen stammer, som har stor variasjon i genotype, kan vi få en viss vurdering av arvets verknad på variasjonen. En slik sammenlikning er den eneste måte å kunne måle dominant, epistatisk og additiv arv. Blant husdyra våre er denne metode til liten nytte, for vi har ingen homozygote stammer, med unntak av eneggede tvillinger. Kan en skaffe nok materiale av disse, vil de gi verdifulle opplysninger.

En bør i tilfelle heller sammenlikne eneggede tvillinger med ikke eneggede tvillinger enn med par som ikke er i slekt med hverandre, for at ikke likhet i miljø for tvillinger skal medføre feil i vurderingen av resultatene.

Eneggede tvillinger er meget sjeldne og identifiseringen av dem kan ikke bli 100 % sikker. Det er likhetsdiagnosen en bygger på. En sier det er eneggede tvillinger, dersom de er like i så og så mange karakterer. Egentlig burde en ikke bruke betegnelsen eneggede uten å være helt sikker. Også fysiologiske karakterer, som mjølkemengde, burde undersøkes før en avgjør saken. Et tilfelle som er undersøkt ved Inst. for avls- og raselære viser at dette er påkrevd.

De såkalte eneggede tvillinger gir i alle tilfelle et materiale som er mest mulig ensartet. De har samme alder og har hatt omlag samme miljø. De gir et meget verdifullt materiale for å undersøke arvets verknad, sjøl om en ikke kan være helt sikker på diagnosen som enegget. Ved Institutet för husdjursförädling, Wiad, Sverige, er tvillingmetoden tatt opp til prøve i stor utstrekning, særlig for å bedømme verknaden av de forskjellige

miljøfaktorer som bestemmer produksjonen. Den er også tatt i bruk på flere andre steder.

Dersom avlsdyra blir valgt ut etter de karakterer som de viser, kan en måle hvor mye foreldrene avviker fra middelverdien av sin egen generasjon. En kan videre beregne avkommets middelverdi og kan finne hvor mye denne avviker fra middelverdien av foreldrenes generasjon. Denne avvikelse kan deles med foreldrenes avvikelse. Under forutsetning av at miljøet ikke har hatt noen systematisk verknad på de observerte tall, vil det funne forhold gi et mål på den additive del av variasjonen. Det funne forholdstall er for lågt, da litt mindre enn halvdelen av den epistatiske arv vil gå inn i miljø og redusere tallet.

Et eksempel skal gis fra nedarvingen av hvirveltall hos svin, Berge (1944). Karakteren viste kvantitativ nedarving. En beregning for samtlige avlsdyr viste følgende middeltall:

Fedre	28,84	hvirvler
Mødre	28,54	"
Besetningsmiddel, da foreldrene ble født	28,29	"
Avkommets middel	28,59	"

Den arvelige del av variasjonen (h^2) var følgende:

$$h^2 = \frac{28,59 - 28,29}{\frac{1}{2} (28,84 + 28,54) - 28,29} = 0,75$$

Den vanligste framgangsmåte til å bestemme storleiken av den additive arv er å beregne korrelasjonen mellom den ytre likhet mellom foreldrene og avkom. Denne beregning vil ofte inkludere en porsjon som skyldes korrelasjon mellom miljøet hos foreldre og avkom. Den vil også omfatte en viss verknad fra den andre av foreldrene, dersom begge foreldre er selektert for vedkommende karakter.

En kan få et tilnærmet riktig uttrykk for h^2 ved å beregne regressjonskoeffisienten av avkom på middeltallet av begge foreldre. Dette er utført for det samme materiale (Berge 1944) over hvirvelantall hos svin. Regressjonskoeffisienten var 0,743 og det stemmer bra med det foran nevnte. Beregnet på denne måte får en eliminert korrelasjonene mellom foreldrene.

Ved å beregne regressjonen av avkom på hver av foreldrene og eliminere korrelasjonen mellom foreldrene ble summen av koeffisientene 0,773 dvs. litt høyere. Forutsetningen er lineær regressjon. Forholdstallet er et uttrykk for verknaden av begge foreldre sammenlagt. På hver av foreldre-

ne blir det halvparten. Den funne koeffisient er et godt uttrykk for h^2 . Sannsynligvis er det ubetydelig lågere enn det virkelige.

Har ytre miljø noen verknad på karakteren, vil middeltalla av foreldre og avkom ikke være sammenliknbare, dersom det har foregått en forandring av miljø i tiden mellom de to generasjoner. For å unngå dette er flere framgangsmåter blitt brukt. En ganske sikker metode er å foreta seleksjon både i retning av gode og dårlige avlsdyr. Beregningen må bygge på forskjellen mellom høyeste og lågste gruppe i stedet for forskjellen fra besetningsmiddel. Disse to grupper må holdes samtidig i besetningen. Om forskjellen mellom de to avkomsgrupper blir betegnet med a , forskjellen mellom foreldrene i de to grupper blir betegnet med b , og den arvelige del av variasjonen med h^2 får vi følgende:

$$h^2 = \frac{a}{b} \quad (1)$$

Om karakteren er kjønnsbegrenset kan formelen ikke brukes, unntatt der er en viss sikkerhet for at fedrene har hatt samme genotype som mødrene. En regner da bare med det ene kjønn av foreldre og avkom, i stedet for middel av begge kjønn.

Ved denne beregning er verknaden av miljø eliminert under forutsetning av at miljøet adderer sin verknad med et konstant beløp. Virker miljøet som en faktor dvs. at godt miljø vil gi en prosentisk øking av differensene, vil det framleis være igjen en viss miljøverknad, men den vil som regel være liten.

Ved spesielt planlagte arvelighetsforsøk kan en til dels gjennomføre et slikt utvalg i to retninger samtidig. Under vanlige forhold har en oppdretter ikke råd til å gjennomføre et utvalg av dårlige karakterer bare for å skaffe opplysninger om arvegangen. Metoden kan av den grunn sjelden brukes.

En annen metode er å beregne korrelasjonen (r) mellom en av foreldrene og avkommet, og redusere det funne tall ved å trekke fra den del som skyldes miljøet (r_m). Resten blir doblet og etterpå delt med $1 +$ korrelasjonen mellom foreldrene og gir da et uttrykk for h^2

$$h^2 = \frac{2(r-r_m)}{1+r_f} \quad (2)$$

Det er som regel vanskelig å bestemme korrelasjonen som skyldes miljø (r_m). Det er enda vanskeligere å bestemme et sikkert mål for korrelasjonen mellom foreldrene (r_f). Dersom det er blitt drevet planmessig

innavl, er r_f lik slektskapskoeffisienten. Dersom foreldrene blir valgt ut etter ytre likhet for vedkommende karakter, bør r_f være den observerte korrelasjon mellom foreldrene. Oftest er det en blanding av begge disse forutsetninger og en må velge skjønnsmessig mellom dem. En kan unngå vanskeligheten ved å beregne regressjonskoeffisienten (R) av avkom på middel av foreldrene. I så fall er $h^2 = R - r_m$.

En annen brukbar måte å unngå de nevnte vanskeligheter er å dele hundyra som er paret med hvert handyr inn i to like store grupper, i høyeste og lågste gruppe, på grunnlag av deres egen ytelse. Deretter beregner en middel av mødre og av avkom av de høyeste og lågste grupper for alle brukte handyr. Etterpå deler en forskjellen mellom de to grupper av avkom med forskjellen mellom de to grupper av mødre og multipliserer resultatet med to. Betegnes de to grupper av avkom med A_1 og A_2 , de to grupper av mødre med B_1 og B_2 og den arvelige del av variasjonen med h^2 , får vi følgende:

$$h^2 = \frac{2(A_1 - A_2)}{B_1 - B_2} \quad (3)$$

Ved denne metode er korrelasjonen mellom foreldrene eliminert, men den forutsetter at miljøet i de to mødregrupper har vært likt. En måler den additive arv og litt av den epistatiske del av forskjellen mellom mødre paret med samme handyr. Forskjellen mellom grupper av dyr paret med forskjellige handyr blir ikke analysert ved denne metode.

En kunne også dele inn materialet på grunnlag av morder paret til gode og til dårlige handyr, men det lille antall av avkom på morder vil sjelden tillate en slik gruppering.

Har miljøet hatt verknad på den undersøkte karakter, kan en likevel med en viss tilnærming finne et mål for storleiken av den additive arv ved å trekke besetningsgjennomsnittene inn i beregningen. Dette er særlig aktuelt for mjølkeavdrått, da denne er sterkt avhengig av fôringen. Men det medfører den store feil at en derved eliminerer den arvelige forskjell mellom besetninger og denne kan være stor. Har miljøet variert systematisk, kan en ikke finne et eksakt uttrykk for arvbarheten, da en for å eliminere denne feil har bruk for arvbarheten. Den inngår derfor som regel i de tall en bruker for å finne den. Om fôringen har vekslet fra år til år og fra gård til gård blir bestemmelsen av arvbarheten usikker og som regel altfor låg, om en regner med avvikelsene fra besetningsmiddel.

Gjelder beregningen en karakter der begge kjønn har fenotype og en har materiale over ett eller flere handyr, kan en betegne differensen mel-

lom avkomsmiddel og avkomets besetningsmiddel med a , differensen mellom mødre og mødrenes besetningsmiddel med b , differensen mellom fedre og fedrenes besetningsmiddel med c og av dette kan den relative storleik av den additive arv finnes etter følgende:

$$h^2 = \frac{2a}{b+c} \quad (4)$$

For mjølkavdrått kan ikke denne formel brukes, da fedrene ikke har fenotype og en kan som regel gå ut fra at de er langt sterkere selektert etter sin avstamning enn mødrene.

For å eliminere både fedrenes verknad og verknaden av forskjellig miljø, må en dele mødrene til avkommet fra hvert handyr inn i to like store grupper etter mødrenes avvikelse fra sitt besetningsmiddel. Den ene gruppe omfatter den halvpart som har størst avvikelse og den andre gruppe resten. De midlere avvikelser av hver gruppe betegnes med henholdsvis b_1 og b_2 . En regner videre ut døtrenes avvikelse fra døtrenes besetningsmiddel for hver av de to mødregrupper og betegner disse med a_1 og a_2 . En må forutsette at døtrene i hver av de to grupper har hatt samme miljø.

Av dette kan den relative porsjon av den additive arv betegnes etter følgende:

$$h^2 = \frac{2(a_1 - a_2)}{b_1 - b_2} \quad (5)$$

Som nevnt foran gir de to siste beregninger usikkert og for lågt resultat.

4. Eksempler på beregning.

En av de første og mest fullstendige undersøkelser over den relative betydning av arv og miljø ble utført av WRIGHT (1920) over forekomsten av kvite avtegn i en stamme av marsvin.

Denne undersøkelse gir en god belysning av verknaden av avlsmetodene. Det ble holdt en kontrollstamme, der paring av tremenninger og nærmere slektninger ble unngått og fra denne stamme ble det dannet en linje ved fullsøkenparing gjennom 10 år med i alt 20-25 generasjoner. Omlag alle stammet fra en eneste paring i 12. generasjon. De hadde sannsynligvis oppnådd å bli homozygote med liten genetisk variasjon.

Ved å måle den midlere likhet mellom foreldre, mellom foreldre og avkom og mellom kulløsken, kunne WRIGHT dele variasjonen opp i en del som skyldtes arv, en del som skyldtes miljø felles for kulløsken og en rest som skyldtes miljø og embryologiske tilfeldigheter som ikke var felles for kulløsken. Disse går fram av tabell.

Tabell III 1. Variasjon i kvite avtegn hos marsvin fordelt etter variasjonsårsaker og avlsmetoder, etter WRIGHT (1920). Variasjonen er uttrykt ved standardavvikelsens kvadrat.

Variasjonsårsaker	Innavlet linje		Kontrollstammen	
	Funnet	%	Funnet	%
Genotyper	0,010	2,8	0,271	42,2
Miljø felles for kulløsken	0,020	5,5	0,002	0,3
" ikke felles for kulløsken	0,334	91,7	0,370	57,5
S u m	0,364	100,0	0,643	100,0

Tross den store forskjell i absolutt storleik av standardavvikelsen er variasjonen som skyldes miljø omlag lik i de to stammer, mens den del som skyldes forskjell i genotype er ubetydelig i den innavlede linje og er forholdsvis stor i kontrollstammen. Beregninger viser klart hvordan den arvelige del av variasjonen blir redusert ved innavl.

For mjølkeavdrått er det utført analyser ved å sammenlikne korrelasjonen mellom slektninger. GOWEN (1934) har undersøkt mjølkemengde og fettprosent fra oppgaver over avdråttstevlingene i jerseyrasen i U.S.A. Han fant at 50-70 % av variasjonen i mjølkemengde og 75-85 % av variasjonen i fettprosent var framkalt av variasjon i arvesnlegg mellom de enkelte dyr. Han gikk ut fra at det var ingen korrelasjon mellom miljøet hos mødre og døtre, men denne forutsetning er sannsynligvis ikke riktig. Det fins som regel korrelasjon mellom avdrått hos dyr som hører til samme besetning og var denne så stor som 0,10 - 0,20, må de nevnte tall reduseres med 0,20 - 0,40.

En analyse er gitt av PLUM (1935) over kontrollforeningene i Iowa. Hans resultater skal gjengis i tabell.

Tabell III 2. Relativ vekt av variasjonsårsaker i produksjon av mjølkefett, etter PLUM (1935).

Årsak	Prosent av varians	
Rase		2
Besetning		
Fôringsplan i forskj. besetninger	12	
Andre årsaker (genetikk og miljø)	<u>21</u>	33
Kyr (mest genetiske)	<u>26</u>	26
Rest (variasjon fra år til år)		
Fôringsvariasjon	6	
Andre forskjeller fra år til år	1	
Lengden av gjeldperioden	1	
Årstid for kalving	3	
Andre faktorer	<u>28</u>	<u>39</u>
S u m		100

De genetiske årsaker for de enkelte dyr innen en besetning var 26 %. Hertil kommer en del av variasjonen mellom besetninger, men ikke hele denne variasjon er overførbart som additiv arv.

De fleste undersøkelser over mjølkefettmengden viser en arvelig variasjon på 15 - 60 % avhengig av antall år pr. ku.

Ifølge de gjengivne tall etter PLUM (1935) utgjorde variasjonen i mjølkefett mellom de enkelte dyr innen en besetning 26 % av den totale variasjon. Det meste av dette var sannsynligvis framkalt av genetiske årsaker. Mellom raser var det 2 % og mellom besetninger var det i alt 33 %. Hele forskjellen mellom rasene, og en viss del av forskjellen mellom besetninger, var også uten tvil av genetisk art. Under gruppa "andre årsaker" mellom besetninger kom 21 % og disse var dels genetiske og dels andre miljøfaktorer enn fôrstyrke. Det var sannsynligvis knapt mer enn 40-50 % som var bestemt av gener med additiv verknad.

De fleste undersøkelser over arvets betydning for avdråttene har gitt svært låge verdier, dersom undersøkelsen er utført innen en ensartet rase og blant forholdsvis ensartete besetninger. Dyra vil da nødvendigvis være omlag av samme genotype. Som regel er undersøkelsene utført som regressjonsanalyser, der korrelasjoner mellom foreldre er eliminert ved å be-

regne regressjonen av døtre på mødre innen samme handyr. Som eksempel på regressjon av døtre på mødre innen samme okse, skal gjengis koeffisienter for stambokførte dyr av østlandsraukoll etter undersøkelse av MIDTLID og BERGE (1950).

Mjølkk: 0,17. Fettprosent: 0,33. Fettmengde: 0,22.

Den relative betydning av den additive arv er tilnærmet det dobbelte av de gjengivne tall.

Av BONNIER (1939) er beregnet de tilsvarende koeffisienter innen besetninger med følgende resultat:

Mjølkk: 0,04. Fettprosen: 0,18. Fettmengde: 0,04.

Den relative betydning av den additive arv er også her det dobbelte av de nevnte tall.

De viktigste tall for avdrått, standardavv. og arvbarhet fra MIDTLID og BERGE skal gjengis i tabell. Som ventet var standardavvikelsen mellom kyr meget stor. Arvbarheten var stor, da det var i alt 3,7 år pr. ku.

Tabell III 3. Antall dyr, alderskorrigerede middeltall, standardavvikelse og arvelig del av variasjonen i avdrått for stambokførte østlandske raukoller, bind 1-10, MIDTLID og BERGE (1950). Minst 3 år pr. ku (3,7 år pr. ku).

	Mjølkk kg	Fett- prosent	Mjølke- fett kg
Antall kyr	2460	2086	2086
Gjennomsnitt	3180	3,86	125,1
σ innen kyr	-	0,18	-
σ mellom kyr	564	0,32	26,5
Var.koeff. mellom kyr %	17,7	8,3	21,2
Regressjonskoeff. (innen fedre)	0,17	0,33	0,22
Arvbarhet (h^2) 3,7 år pr. dyr	0,34	0,66	0,44

I et materiale for avkomsundersøkelse av 14 raukollokser utført 1948 av ass. SYRSTAD, ble arvbarheten beregnet ved å gruppere mødrene for hver okse i beste og dårligste gruppe og beregne arvbarheten av differensene. Grupperingen ble gjort dels etter absolutt avdrått og dels etter avvikelsen fra besetningsmiddel innen hver besetning. De viktigste tall skal gjengis i tabell.

Tabell III 4. Alderskorrigert avdrått, standardavvikelse og arvbarhet hos østlandske raukoller. Materiale fra en avkomsundersøkelse av 14 raukoll-okser 1948. I alt 673 par døtre-mødre.

	Avdrått		
	Mjølkk kg	Fett- prosent	Mjølke- fett kg
<u>Gjennomsnitt:</u>			
Døtre (3,14 år pr. dyr)	3160	4,12	130,0
Besetn.middel	2943	4,08	120,1
Mødre (4,04 år pr. dyr)	3298	4,10	135,3
Besetn.middel	3015	4,04	121,9
<u>Standardavv.:</u>			
Mellom kyr (døtre)	510	-	-
Innen kyr (døtre)	659	-	-
Total, (hvert enkelt år) døtre	746	-	-
Besetn.middel, innen par	323	0,062	14,2
" mellom okser, døtre	274	0,113	12,4
" " " , mødre	293	0,111	13,4
<u>Arvbarhet (h²) 3,59 år pr. dyr.</u>			
Mødrenes avv. fra besetn.middel	0,01	0,60	0,11
Mødrenes observerte avdrått	0,46	0,65	0,61

Variasjonen her var mindre og en stor del av variasjonen skyldtes forskjellig høyde av besetningsmiddel. Det er påfallende stor forskjell i besetningsmiddel. Mellom samme par av døtre og mødre var standardavvikelsen hele 323 kg for mjølk, 0,062 i fettprosent og 14,2 kg for mjølkefett. Denne forskjell er omlag i sin helhet bestemt av forandringer i miljø.

Arvbarheten bestemt på den observerte avdrått etter beste og dårligste mødregruppe ga brukbart resultat. At arvbarheten er så høy skyldes det store antall år pr. dyr (3,59 år).

De forskjellige variasjonsårsaker i fødselsvekten hos svin er beregnet av LUSH og medarbe. (1934) for grisar født i løpet av 15 år på forsøksstasjonen i Iowa. Denne skal gjengis.

Tabell III 5. Relativ vekt av variasjonsårsakene i fødselsvekten hos griser, etter LUSH og medarb. (1934).

	Prosent av varians	
Variasjonsårsaker		
Genotypen hos grisene		
Raseforskjell	2	
Kjønn	1	
Arvelig variasjon for øvrig	<u>3</u>	6
Miljø felles for kulløsken		
Kullstorleik	7	
År	5	
Fôring	4	
Fostertid	2	
Andre årsaker	<u>29</u>	47
Miljø ikke felles for kulløsken		<u>47</u>
S u m		100

Beregningene viser som regel noe for låge tall for den genetiske variasjon. For smågrisvektene viser de bare 6 %. Av de 29 % under andre årsaker av gruppen miljø felles for kulløsken, er uten tvil en del bestemt av arv. Store mødre vil som regel ha noe større griser og da storleiken av mødrene er til en viss grad bestemt av arv, vil denne forskjell egentlig være genetisk. Talla gjelder bare det undersøkte materiale. Da dette stammet fra besetningen på en forsøksstasjon, må en gå ut fra at de har vært selektert bl.a. for å gi ensartete og høge smågrisvekter. Følgelig er den arvelige variasjon blitt redusert som hos de foran nevnte innavlede marsvin. Om undersøkelsen hadde omfattet alle tamsvinraser i verden, ville den genetiske variasjon sannsynligvis har vært dominerende i forhold til den andre.

Omlag alltid ved slike undersøkelser innen en rase eller innen raser av samme type vil en stor del av variasjonen være bestemt av årsaker, som ikke kan analyseres nærmere. I denne gruppe kommer former av epistatisk og dominant arv og enkelte former av komplementære faktorer. Disse kommer lite tilsyne ved en analyse som bygger på likheten mellom slektninger.

Dessuten må en være klar over at ikke alle "medfødte" karakterer har et arvelig grunnlag. Det er riktig at et dyr ved fødselen har alle de arvelige anlegg det fikk ved befruktningen, men tilfeldigheter under fosterutviklingen kan medføre at enkelte karakterer kan bli sterkere framhevet og andre trengt tilbake. En del av de forskjeller som viser seg ved fødselen og senere, er resultat av tilfeldigheter i forholdene i uterus under fosterutviklingen. *(Røde hårde hos mennesker kan se avkommet forby kvant.)* Det kan være hormonale verknader og verknaden av plass- og ernæringsforhold. Disse kan merke dyret for hele livet, men karakteren kan ikke overføres til avkommet. Det fins altså andre forhold enn føring, stell og sunnhetstilstand som avgjør om et dyr kan vise sine arvelige anlegg, f.eks. for mjølkeavdrått. Grensen mellom arvelige anlegg og de såkalte ytre forhold kan derfor være vanskelig å trekke i praksis, sjøl om det teoretiske skille er klart nok.

Også de arvelige anlegg kan vise stor forskjell i sin manifestasjon. Mange er avhengig av alderen. Genene viser først sin verknad etter en viss alder, f.eks. mjølkeavdrått, formen av tennene, avbleking med alderen hos visse fargetyper og flere andre karakterer.

5. Praktisk betydning av forholdet mellom arv og miljø.

Sjøl om vi har fullstendig kontroll over både miljø og arv, blir det tilbake en god del individuell variasjon. Dersom halvdelen av variasjonen for en gitt karakter er bestemt av arv og halvdelen av miljø og vi kunne danne homozygote typer, vil standardavvikelsen likevel ikke synke mer enn til 71 % av den opprinnelige. Var karakteren til 80 % bestemt av arv og vi kunne eliminere hele miljøvariansen, vil standardavvikelsen i hele materialet framleis være 89,4 % av den opprinnelige.

Variasjoner framkalt av miljø kan være store og ha en avgjørende betydning for økonomien, men de har ingen verknad på arveanleggene. Det har ofte vært hevdet at modifikasjonen framkalt av ytre forhold, vil bli nedarvet til avkommet og det blir framleis hevdet av LYSENKO og hans retning i Sovjet Russland. Det har vært utført mange forsøk på å bevise dette, men ingen av dem har gitt resultat som støtter denne påstand. Det er riktignok i de senere år blitt påvist at en kan framkalle forandringer i genene ved røntgen, radium, varme og colchicin, men disse forandringer er tilfeldige og ikke egentlig retningsbestemt og kan ikke tas til støtte for påstanden.

Det er en så tiltalende tanke at en kan framkalle arveanlegg for høg produksjon ved god føring og godt stell at den har holdt seg framleis, sjøl om der ikke fins noe bevis for den. Om forandringene er små, kan det ikke skaffes bevis hverken for eller i mot, men i så fall har heller ikke forandringene praktisk betydning. Ved å føre dyra sterkere enn de arvelige anlegg skulle tilsi, kan en nok øke produksjonen, men vil før eller senere komme til et punkt der en får avtagende utbytte av føret. I visse tilfelle vil det likevel lønne seg å føre sterkt. Det gjelder særlig besetninger som har fått et godt ord på seg og som selger mange avlsdyr. De må føre sterkt for å gi dyra høve til å vise sin evne. Dette blir vanlig gjort blant de ledende besetninger og de som kjøper dyr må være merksam på at uten et særlig godt stell og god føring kan kjøperne ikke vente å få så gode resultater.

Forbedring av arvelige anlegg vil vare så lenge dyret lever, men for hver ny generasjon blir arveanleggene kombinert på nytt og det må passes godt på at forbedringen ikke går tapt. Forbedring av miljø virker med en gang på dyret, men varer bare så lenge påverknaden varer.

En dyktig oppdretter må passe på begge disse faktorer. Han må velge miljø som passer for dyra og dyr som passer til miljø. Er dyra avlet for å stå mot uheldige ytre forhold, må de prøves under disse forhold. Vil en ha god mjølkeavdrått, må en føre godt og mjølke 3-4 ganger for dagen. Er det en relativt middels mjølkeavdrått en ønsker, bør en ikke føre for sterkt. Det vil føre til at en velger ut dyr som passer for de gode miljø. Der er nok korrelasjoner mellom ytelsen under både gode og dårlige forhold, men denne korrelasjonen er på ingen måte fullstendig.

Forveksling av miljøeffekt og effekt av gener fører til at utvalget ikke blir så virksomt som det burde være. Det kan føre til at mindre gode dyr vil bli foretrukket framfor andre som har bedre arvelige anlegg. Dette vil særlig gjelde for de økonomisk viktige karakterer som tilvekst, avdrått, kjøttkvalitet og andre karakterer som er sterkt utsatt for modifikasjoner i miljø.

Det praktiske resultat av dette er at avkommet viser en regressjon mot rasens middelerdi. GALTON's lov om regressjon ble utledet av dette forhold. Avkom av ekstreme varianter vil vanlig ikke på langt nær vise så ekstreme resultat som foreldrene.

Et enkelt kvantitativt uttrykk for dette er at for hver enhet (d) de selekterte foreldre avviker fra rasens middelerdi, vil avkommet sannsynligvis ikke avvike mer fra middel enn $d \cdot h^2$.

Denne beregning er bare korrekt, når den gjelder arvefaktorer som adderer sin verknad. Som regel vil det forekomme ikke-additiv arv i former som dominans og genesamspill og i så fall vil avkommet nærme seg rasens middel sterkere enn formelen tilsier.

For å unngå forveksling av arv og miljø, må en kontrollere miljø omhyggelig og om mulig eliminere all variasjon i miljø. En kan nok korrigere for enkelte miljøfaktorer og beregne en verdi som dyret skulle ha hatt, men slike beregninger er farlige å bruke. De er dessverre ofte nødvendige når det gjelder husdyr, da antallet som regel er lite og det oftest er uråd å skaffe et helt ensartet miljø. Alder og årstid er eksempler på miljø som er vanskelig å eliminere. Det er uråd å gjennomføre en standardisering av miljøet og sjøl en delvis kontroll blir altfor kostbar. Korrigering ved beregning kan medføre feil, men som regel vil en korreksjon eliminere mer av miljø enn av den arvelige del. Er en korrigering av tvilsom verdi, bør en heller bruke tallene som de er.

En som daglig kan iaktta dyra, har en fordel framfor en som bare arbeider med de innsamlede data, da han kan bedre vurdere de forskjellige miljøfaktorer som har påvirket resultatene, men til gjengjeld er den som ser dyra daglig og kjenner dem godt, mer utsatt for psykologiske feil ved at han verdsetter sine favoritter for høgt.

At avkommet av de ekstreme foreldre i gjennomsnitt er nærmere rasens middel enn foreldrene var, betyr ikke at rasen som helhet blir mer ensartet for hver generasjon. Innen avkommet vil det også være variasjon, og miljøet vil framkalle ekstreme varianter til begge sider også hos avkommet.

Litteratur til avl og utvalg.

Se også litteraturliste i hefte 2 og 4.

ANDERSON, ARTHUR L., 1943. Introductory Animal Husbandry. New York.

BERGE, S., 1937. Genetiske prinsipper ved bedømmelse av baconsvin.
Nordisk Jordbruksforskning 1937, s. 86 - 93.

BERGE, S., 1940. Om intraklassekorrelasjonen. Nordisk Jordbruksforsk-
ning 1940, s. 1 - 24.

*Berge, S., 1953. Relativt utvalg av mjølk, mjølkeprodukt og kjøtt. Dyrerap og avlssk. Nr. 2. 1953.
Crowl, James F. 1952. Domestication and Domestication. Heterosis, Iowa (1952)*

GREGORY, R. W. og medarb. 1946. Livestock Enterprises. Chicago.

Donald, N. P. Controlled heterozygosity in livestock. Proc. Roy. Soc. B 1944: 171-200

HAGEDOORN, A. L., 1946. Animal Breeding. 2. utg. London.

JOHANSSON, IVAR, 1949. Några synspunkter på förädlingsarbetet med mjölk-
boskap. Särtryck av föredrag 23. mars 1949, Sth.

JOHANSSON, IVAR, 1949. Production traits in dairy cattle and their im-
provement by selection. Vth International Congress of Zoo-
technie, 3. - 10. november 1949. Special Papers, s. 273 - 280.

KELLEY, R. B., 1946. Principles and Methods of Animal Breeding. Sydney
og London.

LEARNER, J. M., 1950. Population Genetics and Animal Improvement.
Cambridge.

LUSH, JAY L., 1945. Animal Breeding Plans. 3. utg. Ames.

LUSH, JAY L., 1949. Proc. VIII. Inter. Cong. Genet. s. 356 - 375.
Hereditas.

NICHOLS, J. E., 1947. Livestock Improvement. 3. utg. Edinburgh og
London.

PETERS, W. H. og DEYOE, G. P., 1946. Raising Livestock. New York.

RILEY, H. P., 1948. Genetics and Cytogenetics. New York.