

Simulointitutkimus sukusiitoksen ja voimakkaan valinnan käytöstä munijakanojen jalostuksessa

Sampo Sirkkomaa
Kotieläinten jalostustieteen laitos

Helsinki 1980

Julkaisijat:

Kotieläinten jalostustieteen laitos, Helsingin Yliopisto, Viikki
Kotieläinjalostuslaitos, Maatalouden Tutkimuskeskus, Tikkurila

KOTIELÄINJALOSTUKSEN TIEDOTE-SARJASSA ILMESTYNYT:

1. UUSITALO, H., 1975. Valintaindeksien rakentaminen kanojen jalostusarvostelua varten. Lisensiaattityö, 119 s.
2. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1975. Nuoren lihanaudan teurasominaisuuksien arvioimisesta. Lisensiaattityö, 197 s.
3. MAIJALA, K., 1975. Kotieläinjalostus ja sen tutkimus. Esitelmä maataloustutkimuksen päivillä, 26 s.
4. HELLMAN, T., 1975. Maidon lysotsyymiaktiivisuudesta ja utaretulehduksesta Viikin karjassa. Pro gradu-työ, 77 s.
5. MAIJALA, K., 1975. Pohjoismaiden maataloustuotanto tulevaisuuden resurssitilanteessa. Esitelmä Pohjoismaiden Maataloustutkijain Yhdistyksen 15. kongressissa Reykjavikissa, 36 s.
6. MAIJALA, K., 1975. 50 vuotta kotieläinten jalostustutkimusta Suomessa — tutkimus tänään ja huomenna. Esitelmä Maa- ja kotitalouden Erikoisyhdistysten Liiton luontopäivillä Helsingissä 28.11.1974, 21 s.
7. NIEMINEN, P., 1975. Ultraäänikuvauksella arvioidun lihakuuden yhteys sonnien kasvukoetuloksiin. Pro gradu-työ, 95 s.
8. MAIJALA, K., 1975. Yleisiä näkökohtia kotieläinten jalostustavoitteiden määrittelyssä. Esitelmä Pohjoismaiden Maataloustutkijain Yhdistyksen 15. kongressissa Reykjavikissa 3.7.1975, 18 s.
9. OJALA, M., PUNTILA, MARJA-LEENA, VARO, M. & LAAKSO, P., 1976. Sonniemittauksia yksilötestausasemilla, 45 s.
10. HELLMAN, T., OJALA, M. & VARO, M., 1976. Ultraäänikuvauksen käyttö pössien yksilöarvostelussa, 15 s.
11. LINDSTRÖM, U., 1976. Voidaanko jalostuksella vaikuttaa utaretulehdusalttiuteen? 19 s.
12. RUOHOMÄKI, HILKKA & HAKKOLA, H., 1976. Lihantuotantokokeiden tuloksia, 15 s.
13. LAMMASPÄIVÄ, Viikki 2.2.1977, 21 s.
14. JOKINEN, LIISA & LINDSTRÖM, U., 1977. Pillereiden ei-uusintatulokset 4 vuoden säilytyksen jälkeen verrattuna tuloksiin 1 vuoden säilytyksen jälkeen, 12 s.
15. LINTUKANGAS, S., 1977. Erilaisten virhelähteiden ja erityisesti tuotostason ja maantieteellisen alueen vaikutus Ay-sonniemittauksien jälkeläisarvosteluun. Pro gradu-työ, 114 s.
16. MAIJALA, K. & SYVÄJÄRVI, J., 1977. Mahdollisuudesta kehittää monisyntyistä nautakarjaa valinnan avulla, 23 s.
- 17 a-d. Rehuhyötysuhdetta käsittelevät esitelmät. Suomen Maataloustieteellisen Seuran kokous 26.1.1977.
18. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1977. Erirotuisten lihanautojen elopainot ja iät 160 kilon teuraspainossa, 12 s.
19. Nauta- ja sikapäivä 14.11.1977.
20. LINDSTRÖM, U., 1978. Maidon valkuainen, 13 s.

SIMULOINTITUTKIMUS SUKUSIITOKSEN JA VOIMAKKAAN VALINNAN
KÄYTÖSTÄ MUNIJAKANOJEN JALOSTUKSESSA

Sampo Sirkkomaa
Pro gradu-työ 1980

S I S Ä L L Y S L U E T T E L O

JOHDANTO JA KATSAUS KIRJALLISUUTEEN	1
1. Johdanto	1
1.1. Yleistä	1
1.2. Siipikarjan (<i>Gallus domesticus</i>) ja sen sukulais- lajien kromosomaalisesta rakenteesta	6
1.3. Munintaominaisuuksien perinnöllisen muuntelun koostumus siipikarjalla	9
1.4. Populaatiogenetiikasta ja perinnöllisestä edisty- misestä	14
1.4.1. Sukusiitoskerroin	14
1.4.2. Heterotsygotian väheneminen äärellisessä popu- laatiossa	15
1.4.3. Geenin fiksoitumistodennäköisyys	18
1.4.4. Saavutettavissa oleva perinnöllinen edistyminen ...	20
 OMAT TUTKIMUKSET	 27
2. Menetelmät	27
2.1. Satunnaislukujen generoiminen	27
2.1.1. Tasainen jakauma	27
2.1.2. Poisson-jakauma	29
2.1.3. Normaalijakauma	29
2.2. Populaation geneettinen rakenne	32
2.2.1. Yleistä	32
2.2.2. Alkupopulaation luominen	33
2.2.3. Lokusten jakaminen ominaisuuksille ja geneetti- nen korrelaatio	34
2.2.4. KytKentäryhmien muodostaminen	36
2.3. Geneettien rakentaminen	37
2.3.1. Yleistä	37
2.3.2. Mekanismi	40
2.4. Yksilön fenotyyppi	45
2.4.1. Geneettiset vaikutukset	45
2.4.2. Fenotyypin koostumus	47
2.5. Esimerkki geenin fiksoitumisajasta	48

2.6. Esimerkki geenifrekvenssin jakaumasta	50
2.7. Siipikarjanjalostuksen simulointi	52
2.7.1. Ominaisuudet	52
2.7.2. Heritabiliteetin estimointi ja jalostusarvojen laskeminen	52
2.7.3. Parittaminen	54
2.7.4. Lisääntyminen ja sukupuolen määräytyminen	54
2.7.5. Kromosomiston muodostaminen	55
2.7.6. Simuloinnin yleinen kulku	56
3. Tulokset ja niiden tarkastelua	58
3.1. Yleisiä näkökohtia	58
3.2. Geneettinen edistyminen	59
3.3. Geneettinen korrelaatio	63
4. Johtopäätökset	80
5. Tiivistelmä	82
6. Kirjallisuusluettelo	83

JOHDANTO JA KATSAUS KIRJALLISUUTEEN

1. Johdanto

1.1. Yleistä

Perinnöllinen edistyminen on prosessi, jossa vaikuttavat sekä stokastiset että suuntaiset tekijät. Suuntaisuus aiheutuu valintapaineesta, satunnaisuus populaation äärellisestä koosta. Yleisesti voidaan ajatella, että nk. kvantitatiivisen ominaisuuden taustalla on tietty määrä lokuksia, kutakin kohti vähintään yksi alleelivaihtoehto. Jalostaja valitsee populaation parhaasta päästä lähtien tietyn lukumäärän yksilöitä seuraavan sukupolven vanhemmiksi ja toistaa tätä menettelyä toivoen ominaisuuden määrän lisääntyvän sukupolvi sukupolvelta. Tämä tarkoittaa sitä, että kyseisen ominaisuuden kannalta parhaiden geenien frekvenssit on saatava lokuksissa mahdollisimman korkeiksi.

Tehtävänä on siis löytää paritus- ja valintajärjestelmä, jonka avulla voidaan odottaa päästävän parhaaseen tulokseen. Useimmiten tavoitteena on hyvin nopea geneettinen edistyminen. Valintaero pyritään saamaan erittäin suureksi, minkä seurauksena voidaan päätyä hyvinkin pieneen efektiiviseen populaatiokokoon. Sitä paitsi efektiivinen populaatiokoko on usein pienempi kuin valittujen lukumäärä mm. siitä syystä, että perheiden välillä on muuntelua valitun ominaisuuden suhteen (ROBERTSON 1961).

KIMURA (1957) johti geenin fiksoitumistodennäköisyyden diffuusioliikimääräistyksellä. Pienessä populaatiossa voivat fiksoitua valinnan kannalta vähemmän edulliset alleelit sattuman johdosta. ROBERTSON (1960) lähti tästä liikkeelle ja kehitti teorian odotettavissa olevasta perinnöllisestä edistymisestä valittaessa jotakin kvantitatiivista ominaisuutta; tuloksen mukaan jalostustyössä tulisi ottaa huomioon populaatiokoko ja valittujen osuus pitkän tähtäimen edun vuoksi. Valintaero täytyy optimoida, ei maksimoida, kuten painottaa esim. NORDSKOG (1966).

RASCH ja HERRENDÖRFER (1972) jakavat jalostusjärjestelmien arvostelumenetelmät neljään pääluokkaan:

1. teoreettis-matemaattinen johtaminen (deduktio)
2. simulointi tietokoneella
3. kokeet mallipopulaatioilla, esim. banaanikärpäsellä ja hiirellä
4. kokeet itse jalostettavan eläinlajin populaatioilla (induktio).

Tietokonesimulointi tarjoaa nopeutensa ansiosta varteenotettavan keinon jalostusmenetelmien vertailemiseksi, sillä tarkkaa matemaattista käsittelytapaa ei ole pystytty luomaan mutkikkaille ja yleisille tapauksille. Simuloinnilla tarkoitetaan jonkin ilmiön jäljittämistä. Edellytyksenä on, että tiedämme riittävästi kyseisen luonnonilmiön etenemisestä askel askeleelta. Mendelistisen populaation geneettinen rakenne sukupolvien kuluessa on erinomainen simulointikohde (hyvin yleinen kuvaus SIRKKOMAA 1978). Muutokset tapahtuvat yksinkertaisina

satunnaisilmiöinä (esim. kromosomien vapaa kombinoituminen meioosissa), mutta lopputulos tietyssä valinta- ja paritusjärjestelmässä on erittäin vaikea ongelma. Ensimmäisen varsinaisen geneettisen simulaation (FRASER 1957 a,b) jälkeen tietokoneilla on jäljitelty mitä erilaisimpia kvantitatiivisen populaatiogenetiikan alaan kuuluvia tilanteita. Onkin esitetty (mm. SINGH ja BELLMANN 1974), että simulointikokeista saatu informaatio kerättäisiin yhteen parhaimman jalostusmenetelmän löytämiseksi tietylle populaatiolle. Yhdessä eläinkokeiden tulosten kanssa tällainen tietoarkisto saattaisikin tarjota käyttökelpoisia vihjeitä jalostusongelmien ratkaisemiseksi.

Eräs mahdollinen jalostusjärjestelmä on jakaa populaatio alalinjoihin ja yrittää käyttää hyväksi linjojen välille syntyvää muuntelua. Apuna voi käyttää vielä sukusiitosta, jolloin päädytään sukusiitos ja risteytys -menetelmään. Tällä on tarkoitus lisätä homotsygotia-astetta, valita parhaat sukulinjat ja risteyttää ne keskenään heteroosin kehittämiseksi. Menetelmän etu ilmenee vain, jos jalostettavassa ominaisuudessa on dominanssimuuntelua, sillä ilmiöparia sukusiitosdepressio-risteytysheteroosi ei voi esiintyä täysin additiivisesti käytäytyvän ominaisuuden kohdalla. Yleisesti ottaen kokemukset populaation jaosta alalinjoihin ja linjojen välisestä valinnasta eivät ole kovin lupaavia (esim. MADALENA ja HILL 1972, MADALENA ja ROBERTSON 1974, KATZ ja ENFIELD 1977).

Sukusiitosjalostuksen onnistuminen siipikarjalla riippuu monista tekijöistä. KNOX (1946) mainitsee hedelmällisyyden ja

kuoriutuvuuden varhaisessa vaiheessa tapahtuvan valinnan olevan erittäin tärkeää. Sukusiitoksen aikana täytyy harjoittaa valintaa homotsygoitumisen suunnan säätelyksi.

Myös tietyt yleiset edellytykset täytyy huomioida (BELL ym. 1952, GLODEK 1971, TIJEN 1977). Sukusiitoslinjojen muodostaminen, ylläpito ja riittävä testaaminen on hyvin kallista. Siipikarja ei sopeudu yhtä hyvin sukusiitosasteen kasvuun kuin esim. maissi. Ennen jalostusmenetelmän valitsemista olisi tutkittava huolellisesti, onko kyseisissä ominaisuuksissa ei-additiivista perinnöllistä muuntelua. Mahdollisimman suotuisan valinta- ja paritusjärjestelmän löytäminen edellyttää kokeiden suorittamista koti- ja laboratorioeläimillä sekä simuloimalla, sillä pelkät laskelmat ja järkeily eivät aina riitä menetelmien vertailuun.

WARREN (1950) katsoo, että eläimille soveltuisi standardinnettelyksi kolme täyssisarparitussukupolvea ennen linjojen risteyttämistä. Pitäisi aloittaa monta sukusiitoslinjaa, karsia useimmat niistä pois yhden sukupolven jälkeen ja jatkaa näin vielä pari sukupolvea. Toisaalta suurikaan määrä linjoja ei takaa menestystä, ellei sukusiitoksen lähtöaines jo ole hyvää, valittua eläinainesta. Lisäksi WARREN (1950) toteaa, että jalostuksen tavoitteen ollessa hyvä fenotyypitaso tarvitaan lopputulokseksi mieluummin edullisten geenien korkeat frekvenssit kuin fiksoituminen kaikissa lokuksissa; sukusiitoshan sinänsä muuttaa vain genotyypifrekvenssejä lisäämällä yleistä homotsygotiaa.

Myös ABPLANALP (1974) on koetulostensa perusteella sitä mieltä, että korkean sukusiitosasteen omaavia siipikarjalinjoja voidaan muodostaa jatkuvalla täyssisarparituksella. Sukusiitoksen keskeyttäminen aina kolmen sukupolven jälkeen (sukusiitoskerroin 50 %) saattaisi tuottaa parhaimman tuloksen.

DICKERSON (1973) tuli seuraaviin johtopäätöksiin sukusiitoksen ja heteroosin käyttömahdollisuuksista eläinjalostuksessa:

1. sukusiitoksen avulla pystytään luomaan paljon uutta geneettistä muuntelua
2. sukulinjojen välinen valinta on aivan olennaista, jotta sukusiitosjalostuksella päästäisiin parempaan perinnölliseen edistymiseen kuin normaalilla jalostuksella
3. linjojen välisestä valinnasta saatava hyöty on suurimmillaan nopeassa, ajoittaisessa sukusiitoksessa, jossa valintasyklit ja parhaiden linjojen yhdistämiset tapahtuvat lyhyin väliajoin
4. tarvitaan vielä runsaasti teoreettista kehittelyä, tietokonesimulointia ja laboratorioeläinkokeita, ennen kuin sukusiitos-risteytys -jalostusmenetelmää voidaan käyttää hallitusti kotieläinlajien perinnöllisen tason parantamisessa.

Tämän tutkimuksen tarkoitus on selvittää simuloinnin avulla siipikarjan munintaominaisuuksien suhteen tapahtuvan jalostuksen seurauksia. Mielenkiinnon kohteena on erityisesti ajoittaisten sukusiitosvaiheiden ja sukulinjojen välisen valinnan vaikutus perinnölliseen edistymiseen.

Tutkimusaiheeseen liittyvän terminologian vuoksi esitellään aluksi muutamia peruskäsitteitä (siipikarjan kromosomisto, munintaominaisuuksien geneettinen muuntelu, perinnöllinen edistyminen).

1.2. Siipikarjan (Gallus domesticus) ja sen sukulaislajien kromosomaalisesta rakenteesta

Simulointitulosten kannalta kromosomaalisten piirteiden pikkutarkka jäljittely gameettien muodostamisessa ei ehkä ole kovin tärkeää. KytKentäryhmien lukumäärä on kuitenkin syytä huomioida. Kanan kromosomistosta on lisäksi olemassa muutakin tietoa. BRANT (1952) esitti laajan yhteenvedon kanan kromosomitutkimuksista vuosilta 1906-1944. Johtopäätökseksi tuli, että haploidista kromosomilukua (n) ei ollut vielä kyetty määrittämään. NEWCOMER (1957, 1959) jakoi kanan kromosomiston kuuteen suureen kytKentäryhmään ja lukuisiin mikrokromosomeihin, "kromosomoideihin", joiden perinnöllinen rooli on muka jotenkin erikoinen. Hän esitti, että mikrokromosomit eivät käyttäydy säännöllisesti segregaatiossa; ne eivät kuitenkaan ole geneettisesti toimimattomia.

OHNO (1961) sai tulokseksi, että $2n$ on mahdollisesti 78. Koiraan sukupuolikromosomibivalentti (ZZ) toimii meioosissa kuten vastaavan kokoluokan autosomaaliset bivalentit, ja diploteeni-vaiheessa siinä näkyi normaaleja kiasmoja. Mikrokromosomit säilyttivät yksilöllisyytensä mitoosissa ja meioosissa. Pakyteenivaiheen mikrokromosomeissa oli havaittavissa selviä kromomeerimuodostumia.

OHNO ym. (1962) otaksuvat kanan mikrokromosomien olevan tärkeitä geneettisiä vaikuttajia, koska ainakin 12 niistä osallistuu nukleolin muodostamiseen. Suuret kromosomit eivät näytä toimivan tässä tehtävässä.

OHNO ym. (1964) havaitsivat Carinatae -lintujen (esim. kana ja kalkkuna) olevan kromosomistoltaan varsin yhdenmukaisia. KRISHANin (1964) mukaan kalkkunan mikrokromosomit eivät eroa olennaisesti makrokromosomeista (kuusi suurinta kromosomiparia), vaan niissä on kiasmoja ja ne segregoituvat normaalisti. Diploteenivaiheen suurissa bivalenteissa kiasmaluku oli 2-6. Myös FORD ja WOOLLAM (1964) havaitsivat mikrokromosomien pariutuvan normaalisti meiosisissa; lisäksi niillä oli samanlainen rakenne kuin suurilla kromosomeilla. Haploidiksi kromosomiluvuksi he saivat 38-40. OWEN (1965) sai kromosomiluvuksi (2n) 78. Myös pienimmät mikrokromosomit näyttivät koostuvan kromatideista.

SHOFFNER ja KRISHAN (1965) arvioivat kanan kromosomiparien pituuksia ja saivat tulokseksi, että kuuteen pisimpään bivalenttiin sisältyy n. 55 % kromosomiston kokonaispituudesta, yhdeksään pisimpään bivalenttiin jo n. 70 %. Kromosomiparien lukumääräksi he saivat 39. Useissa mikrokromosomeissa näkyi kinetokooreja ja kromatidirakenne.

BAMMI ym. (1966) löysivät kiasmoja koiraan sukupuolikromosomien muodostamasta bivalentista (ZZ). Naaraan sukupuolikromosomit (W ja Z) eivät sen sijaan meiosisissa olleet edes pariutuneita. KRISHANin ja SHOFFNERin (1966) mukaan kanan W-kromosomi onkin pienenhkö pariutumaton kromosomi. TAKAGI ja MAKINO (1966) laskivat kanan solusta 38 autosomiparia ja yhden sukupuolikromosomiparin. Myös SOLOPOUK (1968) ja DENISOVA (1970) ilmoittavat haploidin kromosomiluvun olevan erittäin todennäköisesti 39.

BLOOM ja BUSS (1967) osoittivat DNA:ta olevan sekä isoissa että pienissä kromosomeissa. Myös pienet kromosomit olivat jakautuneet kromatideiksi. Yhteensä he laskivat 80 kromosomia. Naarassoluissa näkyi 11 suurta kromosomia, koirassoluissa 12. STEFOS ja ARRIGHI (1974) väittävät, että mikrokromosomeissa ja W-kromosomissa on suurempi pitoisuus repetitiivistä DNA:ta kuin muissa kromosomeissa.

BORGAONKARIN (1969) mukaan monissa mikrokromosomeissa on erillinen sentromeeri, ja ne koostuvat kahdesta kromatidista mittoisin profaasissa. Kromosomien kokonaislukumäärä (2n) näytti olevan 78. PANCHENKO (1971, 1972) jakaa kanan kromosomiston viiteen pariin makrokromosomeja, kuuteen pariin submakrokromosomeja ja mikrokromosomeihin. ETCHESIN ja HAWESIN (1973) mukaan kanalla on havaittu olevan 13 kytkentäryhmää.

POLLOCK ja FECHHEIMER (1974) saivat koiraan diakineesisolusta näkyville 39 bivalenttia. Kiasmoja oli selvästi havaittavissa kuudessa suurimmassa bivalentissa. Lisäksi he väittävät (POLLOCK ja FECHHEIMER 1976), että on jo olemassa riittävästi osoitusta siipikarjan (Gallus domesticus) kromosomiparien lukumäärästä: $n = 39$.

Yhteenveto kanan kromosomistosta

Kromosomiparien lukumäärä on 39. Kaikki kromosomit ovat geneettisesti aktiivisia. Kromosomit voidaan kokonsa puolesta luokitella kahteen ryhmään, makro- ja mikrokromosomeihin.

Makrokromosomipareja on kuusi kpl, ja ne käsittävät hieman yli 50 % kromosomiston kokonaispituudesta. Yhdeksään pisimpään bivalenttiin sisältyy puolestaan jo lähes 75 % kokonaispituudesta.

Yksi suurista bivalenteista on sukupuolikromosomipari. Koiras on homogameettinen (kaksi suurta Z-kromosomia), kun taas naaras on heterogameettinen (yksi Z-kromosomi ja tätä huomattavasti pienempi W-kromosomi). Kaikki kromosomiparit käyttäytyvät normaalisti meioosissa ja mitoosissa, poikkeuksena ehkä ZW-pari.

1.3. Munintaominaisuuksien perinnöllisen muuntelun koostumus siipikarjalla

Tässä luvussa käsitellään siipikarjan (Gallus domesticus) munintaominaisuuksien geneettisen muuntelun tärkeimpiä piirteitä. Asiaa ei tarkastella heritabiliteetin kannalta. Ominaisuuksista ovat mukana lähinnä munan paino ja munatuotos, joka on yleisnimitys kappaletuotokselle ja sen johdannaisille. Munatuotokselle on olemassa niin paljon erilaisia mittoja ja nimityksiä, että niiden erittelyä ei katsottu tarpeelliseksi suorittaa joka kohdassa. Jokainen niistä mittaa suunnilleen samaa asiaa, joten esim. dominanssiastetta koskevien johtopäätösten täytyy pitää yleisesti paikkansa. Esimerkiksi SHULTZ (1953) on todennut kappaletuotoksen alenevan sukusiitoksen seurauksena. Munamassatuotos reagoi sukusiitosasteen kasvuun lähes täysin samalla tavalla kuin kappaletuotos.

Myöskään rotua ei ole eritelty.

WATERSin ja LAMBERTin (1936) kokeessa sukusiitos ei johtanut munatuotoksen vähenemiseen eikä munan koon (paino) pienentymiseen.

WATERS (1941) väittää sukusiitos- ja risteytyskokeiden perusteella munan painossa olevan hieman dominanssia. Hän otaksuu

myös, että naaraan W-kromosomilla voi olla huomattava vaikutus munan painoon. HAYS (1941) puolestaan ilmoittaa isän ja emän siirtävän yhtä lailla munan painoon vaikuttavia geenejä jälkeläisiin; sukupuoleen kytkeytyneistä tekijöistä ei ole mitään osoitusta. Samoin HUTT ja BOZIVICH (1946) mainitsevat, että kirjallisuudesta on vaikea löytää mitään kunnollista todistetta, jonka mukaan munan paino määräytyisi muusta kuin tuntemattomasta lukumäärästä geenejä. Isä vaikuttaa tähän ominaisuuteen yhtä paljon kuin emä.

ROBERTS ym. (1952) risteyttivät sukusiitoslinjoja ja saivat tulokseksi, että munan paino määräytyy useasta geenistä ilman dominanssia. Todisteita sukupuoleen kytkeytyneestä periytymisestä ei saatu, sillä isä ja emä vaikuttivat yhtä paljon tyttären munan painoon. GOODMANin ja JAAPin (1961) tulokset taas osoittivat sukupuoleen kytkeytyneiden perintötekijöiden vaikuttavan munatuotokseen ja munan painoon 40 viikon iässä. Tutkijoiden mukaan melkoinen osuus näiden ominaisuuksien perinnöllisestä varianssista saattaa aiheutua sukupuoleen kytkeytyneistä geeneistä, koska sukupuolikromosomipari on yksi kanan kuudesta makrobivalentista.

SHOFFNER (1948) tutki sukusiitoksen vaikutusta kanan eri ominaisuuksiin. Munatuotoksen suhteellinen muutos 100 % sukusiitosastetta kohti arvioituna oli -62.4 %, munan painon vain -0.8 %.

WILSON (1948) havaitsi munatuotoksen alenevan 1.4 % prosenttien lisäystä kohti sukusiitoskertoisessa. Jos lisääntymiskyky ei alenisi paljoakaan sukusiitoksen vaikutuksesta, olisi tehokain jalostusmenetelmä aloittaa monta pientä linjaa, harjoittaa

intensiivistä sukusiitosta ja suorittaa ankaraa linjojen välistä valintaa. Eloonjäivät linjat tulisi testata risteytyksissä. Myös STEPHENSON ym. (1952) ehdottavat, että sukusiitosjalostus olisi parasta aloittaa usealla pienellä linjalla.

STEPHENSONin ja NORDSKOGin (1950) kokeessa munatuotoksen regressio sukusiitoskertoimeen oli $-0.34 - -0.43$. Myös BLOW ja GLAZENER (1953) tutkivat ominaisuuksien regressiota sukusiitosasteeseen. Munan painolle regressiokertoimeksi tuli -0.018 , munatuotokselle -0.302 .

JEROME ym. (1956) löysivät munatuotoksen muuntelusta huomattavasti dominanssia, munan painon muuntelusta ei lainkaan. Munatuotoksessa dominanssivarianssin suhde additiiviseen varianssiin oli 3.63 , munan painossa 0.00 . Sukusiitosta kannattaisi heidän mukaansa jatkaa 2-3 sukupolven ajan, minkä jälkeen suoritettaisiin linjojen väliset risteytykset.

YAO:n (1961) risteytyksissä dominanssivaikutus oli merkitsevä munatuotoksessa, mutta ei munan painossa. Munatuotoksessa ilmeni myös merkkejä ylidominanssista. Täten sukusiitos ja sitä seuraava risteytys saattavat muodostaa käyttökelpoisen jalostusjärjestelmän munatuotoksen parantamiseksi.

CASEYn ja NORDSKOGin (1971) tutkimuksessa munatuotos laski $5.3\%/10\%$ nousu sukusiitosasteessa. Samoin MÁCHA ym. (1971) havaitsivat munatuotoksen olevan merkitsevästi heikompi sukusiitetyissä linjoissa kuin ei-sukusiitetyissä. Sen sijaan munan painoon sukusiitoksella ei ollut merkitsevää vaikutusta.

KOLSTADin (1973) sukulinjaristeytyskokeessa munatuotos ja munan paino kohosivat. Heteroosiprosentti (prosenttinen paremmuus vanhempien keskiarvoon nähden) oli munatuotoksessa 5.9-11.3, munan painossa vain 1.0-1.7. Sukusiitosasteittain tulokset olivat seuraavat:

	<u>sukusiitoskerroin (%)</u>		
	25	30	35
munintaprosentti	70.1	64.5	61.7
munan paino (g)	56.1	56.5	56.4

Lisäksi tutkija mainitsee sukusiitoksella saavutettavan hyödyn riippuvan kokonaan linjojen välisen valinnan onnistumisesta.

KOROLEV (1974) huomasi munan painon olevan 1 % pienempi sukusiitetyissä linjoissa kuin muissa. Sukusiitoskerroin oli ≤ 37.5 %. Munatuotokseen sukusiitosasteella ei ollut vaikutusta.

NORDSKOGin ym. (1974) valintakokeessa munan paino laski 0.6 g/10 % nousu sukusiitosasteessa. Munintaprosentin kohdalla vastaava lasku oli 2.3 %/10 %. Lisäksi tutkijat sanovat arvostavansa tietokoneita ja muilla eläimillä suoritettavia valintakokeita, mutta toteavat - loppujen lopuksi aivan oikein - seuraavasti: jos haluamme tutkia siipikarjanjalostusta, niin meidän on työskenneltävä siipikarjalla.

OROZCO ja CAMPO (1975) havaitsivat heteroosia munatuotoksessa ja munan painossa, mikä viittaa dominanssivaikutuksiin joissakin lokuksissa. Risteytyskannoilla kummankin ominaisuuden heritabiliteetti oli korkeampi kuin puhtailla kannoilla.

SILVA ym. (1976) tutkivat ei-additiivista geneettistä muunte-
lua siipikarjan eri ominaisuuksissa. Ei-additiiviset varianssi-

komponentit olivat yleensä pieniä verrattuna additiivisesta muuntelusta saatuihin estimaatteihin, poikkeuksena ehkä munatuotoksen muuntelu. SATO ja NORDSKOG (1977) saivat ei-additiivisen geneettisen varianssin osuudeksi munatuotoksen kokonaisvariانسsista 0.20-0.29. Additiivisen perinnöllisen varianssin kohdalla vastaava osuus oli vain 0.08-0.11. Tutkimuksen tekijöiden mukaan sukusiitos ja risteytys -menetelmä saattaa täten olla pätevä keino munatuotoksen edistämiseksi. Munan painossa ei ilmennyt merkitseviä ei-additiivisia vaikutuksia.

Yhteenveto siipikarjan munintaominaisuuksien perinnöllisen muuntelun koostumuksesta

Munan painon vaihtelusta ei-additiivinen geneettinen muuntelu käsittää vain vähäisen osan. Munan painoon vaikuttaa suuri määrä lokuksia, joiden alleelit ovat toisiinsa lähes yksinomaan additiivisessa suhteessa.

Munatuotos määräytyy sen sijaan lokuksista, joista monissa on huomattavia dominanssivaikutuksia. Sukusiitos- ja risteytyskokeet vahvistavat tämän näkemyksen erittäin luotettavasti.

Saattaa olla, että sukupuoleen kytkeytyneillä geeneillä on huomionarvoinen vaikutus munintaominaisuuksiin. Näin voidaan päätellä mm. siitä, että sukupuolikromosomipari on yksi kanan suurista bivalenteista. Kyseisistä vaikutuksista on lisäksi saatu kokeellista näyttöä. Asia ei kuitenkaan ole täysin kiistaton.

Munintaominaisuuksissa täytyy luonnollisesti olla myös epistaattisista vuorovaikutuksista johtuvaa ei-additiivista muuntelua. Sen käsittely ei ole kuitenkaan oleennaista tämän tutkimuksen kannalta.

1.4. Populaatiogenetiikasta ja perinnöllisestä edistymisestä

1.4.1. Sukusiitoskerroin

Tarkastellaan diploidin lajin populaatiota ja yhtä lokusta.

Oletetaan, että alleeleja on kahta tyyppiä (A_1 ja A_2).

Lokusta sanotaan autotsygoottiseksi ja sen alleeleja identtiseksi, jos molemmat alleelit ovat peräisin samasta esigeenistä (siis jonkin varhaisemman sukupolven samasta geenistä). Yksilön lokus on allotsygoottinen, jos näin ei ole. Autotsygoottit muodostavat täten osan homotsygoottisista genotyypeistä. Heterotsygotia on sen sijaan aina allotsygotiaa (mahdollisia mutaatioita ei oteta huomioon tässä esityksessä).

Mainituilla käsitteillä määriteltynä sukusiitoskerroin (f) on lokuksen autotsygotian todennäköisyys. Tämä koskee tietysti yksilön kaikkia lokuksia. Allotsygotian todennäköisyys on luonnollisesti $1-f$. Sukusiitoskerroin poikkeaa nolasta esim. tiettyissä paritusjärjestelmissä. Tällöin populaation genotyyppifrekvenssit muuttuvat.

Olkoon alleelin A_1 frekvenssi p . Täten A_2 :n frekvenssi on $1-p$, ja eri genotyyppien esiintymistodennäköisyydet eli genotyyppifrekvenssit ovat:

$$P(A_1A_1) = (1-f)p^2 \quad + \quad fp \quad (1a)$$

$$P(A_1A_2) = (1-f)(1-p)p^2 \quad (1b)$$

$$P(A_2A_2) = (1-f)(1-p)^2 \quad + \quad f(1-p) \quad (1c)$$

	allotsygoottisten genotyyppien todennäköisyydet		autotsygoottisten genotyyppien todennäköisyydet
summa	$1-f$		f

Allotsygoottisten genotyyppien frekvenssit saadaan binomikaa-
van mukaisesti (lausekkeet 1a, 1b ja 1c), koska nämä genotyy-
pit muodostuvat ei-identtisten eli riippumattomien geenien
otoksina. Jos geenit ovat identtisiä, ovat geeniparien frek-
venssit samat kuin geenifrekvenssit (lausekkeet 1a ja 1c).

Jos pariutuminen on täysin satunnaista eli $f=0$, saadaan lau-
sekeryhmästä (1) erikoistapauksena Hardy ja Weinbergin laki.
Genotyyppifrekvenssit pysyvät samoina sukupolvesta sukupolveen.
Sukusiitoksen vallitessa ovat pariutuvat yksilöt keskimäärin
läheisempää sukua kuin satunnaispariutumisessa. Esimerkiksi
täyssisarparituksessa sukusiitoskerroin nousee kolmessa ensim-
mäisessä sukupolvessa nolasta seuraavasti: 0.250, 0.375, 0.500.
Sukusiitos kasvattaa autotsygotiasta johtuvan homotsygotian
osuutta, joten heterotsygotia väistämättä vähenee.

1.4.2. Heterotsygotian väheneminen äärellisessä populaatiossa

Todellisuudessa populaatio on aina äärellinen ja usein pieni.
Voidaan osoittaa, että satunnaispariutumisesta huolimatta he-
terotsygotia vähenee äärellisessä populaatiossa. Sukusiitos-
kertoimen käsite kehitettiin alun perin todellista sukusiitos-
ta varten, mutta sen avulla pystytään kuvaamaan myös pelkän
populaatiokoon vaikutusta geneettiseen muunteluun.

Tarkastellaan nyt populaatiota, jossa itsehedelmöitys on mah-
dollista ja jossa pariutuminen on täysin satunnaista. Jälke-
läisten voidaan ajatella muodostuvan joka sukupolvi kahden ga-
meetin otoksina erittäin suuresta gameettijoukosta, johon kaik-
ki vanhemmat ovat yhtä paljon osallisia. Vastaavasti voidaan

kuvitella, että otanta tapahtuu pienestä joukosta takaisinpanolla. Populaatiokoko = N.

Todennäköisyys, että yhtyvät gameetit tulevat joltain edellisen sukupolven samalta yksilöltä, on $1/N$. Tällöin todennäköisyys kahdelle yhtyvälle gameetille sisältää identtiset alleelit on $(1/N)(1/2) = 1/(2N)$.

Todennäköisyys, että alleelit eivät ole peräisin edellisen sukupolven samasta geenistä, on täten $1-1/(2N)$. Nämä geenit voivat kuitenkin olla identtisiä todennäköisyydellä f_{t-1} (edellisen sukupolven sukusiitoskerroin), sillä autotsygotiaa oli mahdollisesti jo olemassa edellisessä sukupolvessa.

Näin ollen autotsygotian koko todennäköisyydeksi sukupolvensa t saadaan:

$$f_t = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) f_{t-1} \quad (2)$$

Oletetaan nyt, että sukupolvi 0 (N yksilöä) on lohjennut hyvin suuresta populaatiosta, joten $f_0 = 0$ (tai f_0 on ainakin erittäin lähellä nollaa). Tällöin (2):n mukaan

$$f_1 = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) 0 = \frac{1}{2N}$$

$$f_2 = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) \frac{1}{2N}$$

$$f_3 = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^2 \frac{1}{2N}$$

⋮
⋮
⋮

Näin jatkettaessa nähdään, että

$$f_{\infty} = \sum_{i=1}^{\infty} \frac{1}{2N} \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^{i-1} = \frac{\frac{1}{2N}}{1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)} = 1.$$

Tämä on samalla geometrisen jakauman pistetodennäköisyyksien summa parametrin arvolla $1/(2N)$. Autotsygotian todennäköisyys (sukusiitoskerroin) lähestyy siis yhtä prosessin jatkuessa. Lopulta populaatiossa on vain toista alleelityyppiä, jolloin kyseisen alleelin sanotaan fiksoituneen populaatioon.

Sarjan t . osasumma:

$$f_t = \frac{1}{2N} \frac{1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t}{1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)} = 1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t \quad (3)$$

Merkitään heterotsygoottien osuutta t . sukupolvessa H_t :llä. Tällöin (1b):n mukaan ottamalla huomioon (3)

$$H_t = H_{t-1} \left(1 - \left(1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)\right)\right) = H_{t-1} \left(1 - \frac{1}{2N}\right) = H_0 \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t$$

eli keskimääräinen heterotsygotia vähenee osuudella $1/(2N)$ joka sukupolvi. Jos itsehedelmöitys ei ole mahdollista tai on olemassa erilliset sukupuolet, voidaan saatua tulosta käyttäen hyvänä approksimaationa.

Tässä luvussa ja luvussa 1.4.1 esitetty tarkastelutapa pohjautuu CROWN ja KIMURAN (1970) teokseen, p. 61-114. Tarkastelu demonstroi todennäköisyyslaskennan alkeita käyttämällä 'random genetic drift' -mikroevoluutioprosessia, jossa geenifrekvenssi heilahtelee satunnaisesti äärellisen populaatiokoon johdosta.

Geenifrekvenssin jakauma prosessin kuluessa on paljon hankalampi ongelma. Asiaa esittelevät mm. CROW ja KIMURA (1970), p. 327-339. WRIGHT (1945) sovelsi Kolmogorovin eteenpäin-diffuusioyhtälöä populaatiogenetiikkaan, KIMURA (1957) taas käytti taaksepäin-yhtälöä fiksoitumisprosessin ja -todennäköisyyden selvittämiseen. Diffuusioyhtälöiden käytöstä yleisesti esim. CROW ja KIMURA (1970), p. 367-432.

1.4.3. Geenin fiksoitumistodennäköisyys

KIMURA (1957) johti lausekkeen sille todennäköisyydelle, että mutanttigeeni fiksoituu populaatioon.

Tarkastellaan jälleen yhtä lokusta ja sen kahta alleelia, A_1 ja A_2 . Olkoon genotyypin A_1A_1 pysyvä valintaetu genotyyppiin A_2A_2 nähden s , genotyypin A_1A_2 valintaetu hs ($0 \leq h \leq 1$). Merkitään $u(p,t)$:llä sitä todennäköisyyttä, että geeni A_1 fiksoituu populaatioon t . sukupolvessa, ehdolla että A_1 :n frekvenssi on aluksi p . Jos oletetaan, että geenifrekvenssin muutosta kuvaa jatkuva malli ja pariutumisen on satunnaista, funktio $u(p,t)$ voidaan ratkaista seuraavasta osittaisdifferentiaaliyhtälöstä, jonka perustana on Kolmogorovin taaksepäin-yhtälö (yleisesti ottaen Kolmogorovin diffuusioyhtälöstä saadaan satunnaismuutujan tiheysfunktio stokastisen prosessin eri vaiheissa):

$$\frac{\partial u(p,t)}{\partial t} = \frac{p(1-p)}{4N} \frac{\partial^2 u(p,t)}{\partial p^2} + sp(1-p)(h+(1-2h)p) \frac{\partial u(p,t)}{\partial p}, \quad (4)$$

missä N = populaation efektiivinen koko.

Yhtälössä (4) on liitetty toisiinsa valintapaineesta aiheutuva suuntainen komponentti ja gameettien satunnaisotannasta johtuva stokastinen komponentti, sillä geenifrekvenssin muutoksen odotusarvo on $sp(1-p)(h+(1-2h)p)$, varianssi $p(1-p)/(2N)$. Kolmogorovin taaksepäin-yhtälön käytöstä lähemmin CROW ja KIMURA (1970), p. 423-432.

Tavallisesti evoluutioprosessi käsittää valtavan pitkän ajanjakson; täten kiinnostuksen kohteeksi tulee todennäköisyys, että geeni ylipäänsä joskus fiksoituu eli $u(p)$:

$$u(p) = \lim_{t \rightarrow \infty} u(p,t).$$

Tällöin $\partial u(p,t)/\partial t = 0$. Sijoittamalla tämä lausekkeeseen (4) saadaan tulokseksi tavallinen toisen kertaluvun differentiaaliyhtälö:

$$\frac{p(1-p)}{4N} \frac{d^2 u(p)}{dp^2} + sp(1-p)(h+(1-2h)p) \frac{du(p)}{dp} = 0,$$

jonka ratkaisuksi saadaan ottamalla huomioon ehdot, että geeni A_1 ei lainkaan esiinny populaatiossa ($u(0) = 0$) tai se on fiksoitunut populaatioon ($u(1) = 1$):

$$u(p) = \frac{\int_0^p e^{-2Ns(2h-1)x(1-x) - 2Nsx} dx}{\int_0^1 e^{-2Ns(2h-1)x(1-x) - 2Nsx} dx} \quad (5)$$

Lauseke (5) on KIMURAn (1957) saama tulos geenin fiksoitumistodennäköisyydelle.

Jos periytyminen on täysin additiivista eli $h = 1/2$, saadaan (5):stä seuraava muoto:

$$u(p) = \frac{1 - e^{-2Nsp}}{1 - e^{-2Ns}} \quad (6)$$

Lauseke (5) on erittäin tärkeä tulos. Mm. LATTER (1965) on havainnut simulointitulosten sopivan hyvin yhteen KIMURAN (1957) teorian kanssa suurivaikutuksistenkin geenien tapauksessa.

1.4.4. Saavutettavissa oleva perinnöllinen edistyminen

ROBERTSON (1960) sovelsi KIMURAN (1957) tuloksia fiksoitumistodennäköisyydestä kehittäessään teoriaa rajakohdasta, joka valinnan avulla pystytään saavuttamaan.

Voitaisiin odottaa, että valinnan suosimien alleelien frekvenssit kasvavat jatkuvasti kaikissa ominaisuuteen vaikuttavissa lokuksissa, kunnes kyseiset alleelit lopulta fiksoituvat. Populaatio on kuitenkin aina äärellinen, joten on olemassa mahdollisuus, että suosituimman alleelin asemasta fiksoituakin sattumalta vähemmän suosittu. Mitä pienempi efektiivinen populaatiokoko on, sitä suurempi on tällaisen tapahtuman todennäköisyys (lausekkeet 5 ja 6).

Yhden lokuksen tapauksessa $u(p)$ on tulkittavissa kysymyksessä olevan alleelin suhteen fiksoituneiden valintalinjojen tai -toistojen odotetuksi osuudeksi kaikista linjoista; monen täysin toinen toistaan vastaavan lokuksen tapauksessa

$u(p)$ on kyseisen geenin suhteen fiksoituneiden lokusten odotettu osuus kaikista lokuksista missä tahansa linjassa.

Kvantitatiivisessa ominaisuudessa tapahtuu muutosta, kunnes kaikissa siihen vaikuttavissa lokuksissa jokin alleeli on fiksoitunut. Ääritapauksena voi syntyä populaatio, jossa jokaiseen lokukseen on fiksoitunut paras alleeli; tämän populaation keskiarvon ja alkupopulaation keskiarvon erotus on 'mahdollinen edistyminen'. 'Odotettu edistyminen' on puolestaan se muutos, jota voidaan odottaa $u(p)$:n perusteella, ja se on aina pienempi kuin 'mahdollinen edistyminen'.

Koska tarkastelun kohteena on lopputilanne täydellisen fiksoitumisen tapahduttua, on A_1 -geenin frekvenssi lokuksissa joko 0 tai 1 (alussa A_1 :n frekvenssi oli siis p , A_2 :n $1 - p$). Loppufrekvenssin odotusarvo on kuitenkin $u(p)$, kun taas A_2 :n odotettu loppufrekvenssi on $1 - u(p)$. Geenin A_1 frekvenssin odotettu muutos jokaisen lokuksen osalta on täten $u(p) - p$, suurin mahdollinen muutos $1 - p$.

Lausekkeelle (6), $u(p) = (1 - e^{-2Nsp}) / (1 - e^{-2Ns})$, on mahdollinen eräs sarjakehitelmä Ns :n ollessa tiettyä rajaa pienempi:

$$u(p) = p + p(1 - p)Ns + \dots$$

$$\text{joten } u(p) - p \approx Nsp(1 - p) \quad (7)$$

Lausekkeeseen (7) ROBERTSON (1960) päätyi myös täysin toista tietä. Oletetaan, että Ns :n ollessa pieni keskimääräinen geenifrekvenssi muuttuu vain vähän fiksoitumisprosessin aikana ja että keskimääräinen heterotsygotia vähenee osuudella $1/(2N)$

joka sukupolvi. Ensimmäisessä valintasukupolvessa geenifrekvenssin muutoksen odotusarvo additiivisessa tapauksessa on $sp(1 - p)/2$. Koska $p(1 - p)$:n keskimääräinen arvo vähenee osuudella $1/(2N)$ sukupolvittain, tulee odotetuksi kokonaismuutokseksi ($t =$ sukupolvi):

$$u(p) - p = \sum_{t=0}^{\infty} \frac{1}{2} sp(1 - p) \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t = \frac{\frac{1}{2} sp(1 - p)}{1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)}$$

$$= Nsp(1 - p)$$

eli $2N * (\text{muutos ensimmäisessä sukupolvessa})$. Kokonaismuutos voi olla tätä suurempi, jos alkuperäinen geenifrekvenssi on pieni ja N_s on suuri, sillä tällöin heterotsygotia voi lisäntyä geenifrekvenssin kasvaessa valinnan aikana. Tällaisessa tilanteessa kokonaisedistymisen saattaa olla $4N * (\text{muutos ensimmäisessä sukupolvessa})$.

ROBERTSON (1960) osoitti myös, että valintaprosessin "puoliintumisaika" - jolloin puolet geenifrekvenssin muutoksesta kohti odotettua rajaa on tapahtunut - additiivisten geenivaikutusten tapauksessa N_s :n pienillä arvoilla on n. $1.4N$ sukupolvea.

Valittaessa jotakin nk. kvantitatiivista ominaisuutta ei siihen vaikuttavien yksittäisten geenien frekvenssejä ja valintaetuja tunneta; voimme havaita ainoastaan populaation keskiarvon muuttuvan. Oletetaan, että ominaisuus noudattaa normaalijakaumaa ja että siinä on eri tyyppisiä, joiden keskiarvot poikkeavat hieman toisistaan. HALDANE (1931) osoitti, että mihin tahansa tällaiseen eri tyyppien väliseen pieneen eroon

liittyvä valintaetu on kyseinen ero kerrottuna I/σ^2 :lla, missä I on valintaero (valittujen yksilöiden keskiarvo - koko populaation keskiarvo) ja σ^2 on ominaisuuden varianssi. Valintaero ilmaistaan usein keskihajonnan yksiköissä, jolloin merkitään $i = I/\sigma$. HILL (1969) mainitsee, että HALDANEN (1931) valintaetu on äärettömään populaatiokokoon perustuvana suureena likimääräistys. Todellisissa populaatioissa myös valinnan katkaisukohta on satunnaismuuttuja, koska fenotyypit muodostavat äärellisen otoksen.

ROBERTSON (1960) käytti hyväkseen valintaedusta saatua tulosta seuraavasti. Olkoon a homotsygoottien vaikutusten välinen ero, kun tarkastellaan 2-alleelista additiivista lokusta (alleelit A_1 ja A_2). Tällöin A_1A_1 :n valintaeduksi (s) saadaan:

$$s = \frac{Ia}{\sigma^2} = \frac{ia}{\sigma} . \quad (8)$$

Fiksoitumistodennäköisyys on Ns :n ja p :n funktio (lauseke 6), joten massavalinnassa se on Nia :n ja p :n funktio eli

$$u(p) = f(Nia, p).$$

Jos valittuun ominaisuuteen vaikuttaa ilman interaktioita n kytkeytymätöntä lokusta, on odotettu fenotyyppi kaikissa lokuksissa tapahtuneen fiksoitumisen jälkeen

$$\sum^n au(p) = \sum^n af(Nia, p). \quad (9)$$

Näin valinnan odotettu raja missä tahansa populaatiossa on vain Ni :n funktio. Tämän funktion muoto riippuu geenien vaikutuksista ja geenifrekvenssin jakaumasta.

ROBERTSON (1960) laski myös, että ainakin 70 % mahdollisesta edistymisestä tullaan saavuttamaan, jos $Ni p > \sigma$. Pienillä Ni :n arvoilla fiksoituu vain suurivaikutuksisia tai korkean alkufrekvenssin omaavia geenejä, Ni :n kasvaessa alkaa fiksoitua myös harvinaisia tai vähän vaikuttavia geenejä.

Additiivisten geenivaikutusten tapauksessa populaation keskiarvon odotettu muutos ($\bar{X} - \bar{X}_0$) on:

$$\begin{aligned} \bar{X} - \bar{X}_0 &= \sum^n a(u(p) - p) && \text{(lausekkeista 7 ja 9)} \\ &\approx \sum^n a(Nsp(1 - p)) && \text{(lausekkeesta 8)} \\ &= 2Ni/\sigma \sum^n \frac{a^2 p(1 - p)}{2} \\ &= 2Ni \frac{\sigma_g^2}{\sigma} = 2Ni h^2, && (10) \end{aligned}$$

missä σ_g^2 = additiivinen geneettinen varianssi, jonka tarkasteltavat n lokusta saavat aikaan

h^2 = additiivisista geneettisistä vaikutuksista johtuva heritabiliteetti.

Populaation keskiarvon kokonaismuutos on täten $2N \ast$ (muutos ensimmäisessä sukupolvessa), jos Ns on pieni ($|Ns| < \pi$, CROW ja KIMURA 1970, p. 426).

DEMPSTER (1955) oli päätenyt tulokseen, että massavalinnassa edistytettäisiin pisimmälle valitsemalla puolet populaatiosta vanhemmiksi joka sukupolvi. ROBERTSON (1960) osoitti tämän

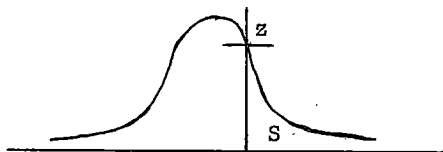
kehittämänsä teorian avulla. (Olkoon populaatiossa T yksilöä, joista valitaan vanhemmiksi N fenotyypiltään parasta, joten valittujen osuus $S = N/T$. Valintaintensiteetti $i = z/S$, missä z on katkaisukohtaa vastaava tiheysfunktion arvo. Täten saadaan:

$$i = z/S$$

$$Si = z$$

$$\frac{N}{T}i = z$$

$$Ni = zT.$$



Valinnan odotettu raja on Ni :n funktio (lauseke 10). Ni on suurin, kun z on suurin $\Leftrightarrow S = 1/2$ eli puolet populaatiosta valitaan.)

Jos lokusten välillä esiintyy kytkentää, on optimaalinen valittujen osuus yli $1/2$ (ROBERTSON 1970).

Useissa geneettistä edistymistä käsittelevissä simulointitutkimuksissa on haluttu selvittää kytkennän vaikutusta. Tulosten mukaan kytkentä on tietyissä olosuhteissa melkoinen tekijä valinnan tulosten määräytymisessä myös ilman lokusten välisiä epistaattisia interaktioita ja huolimatta alkupopulaatiossa vallitsevasta kytkentätasapainosta (esim. MARTIN ja COCKERHAM 1960, HILL ja ROBERTSON 1966, ROBERTSON 1970). Suuressa populaatiossa kytkentä pystyy ainoastaan hidastamaan parhaan mahdollisen gameetin fiksoitumista. Pienessä populaatiossa kytkennän haittavaikutus ei jää tähän, vaan sattuman johdosta lokuksiin pääsee entistäkin useammin fiksoitumaan huonoja alleeleja. Täten kytkentä ikään kuin syventää pienen efektiivisen populaatiokoon jo sinänsä lopullista edistymistulosta alentavaa vaikutusta.

McPHEE ja ROBERTSON (1970) suorittivat valintakokeen Drosophila melanogaster -lajilla käyttäen inversioita, jotka lähes täysin poistavat crossing overin II ja III kromosomiparissa. Valinnan kohteena oli sternopleuraalisukasten lukumäärä. Verrattuna tavallisiin linjoihin crossing overin tukahduttaminen vähensi edistymistä 28 ± 8 %, kun valittiin lisää sukasia (high line), 22 ± 7 %, kun sukasmäärää haluttiin vähentää (low line).

ROBERTSON (1960) osoitti myös, että erilaiset arvostelun varmuuden tehostamismenetelmät (esim. jälkeläis- ja sisararvostelu) kostautuvat aina lopullisen perinnöllisen edistymisen vähenemisenä, vaikkakin ensimmäisissä valintasukupolvissa edistyminen on nopeampaa kuin pelkässä yksilöarvostelussa.

Kaiken kaikkiaan perinnöllistä edistymistä koskeva teoria on johdettu käyttämällä tiettyjä matemaattista käsittelyä helpottavia oletuksia. Mitään yleistä ja tarkkaa matemaattista mallia ei ole pystytty kehittämään, koska kysymyksessä on stokastinen prosessi, jossa useat satunnaismuuttujat luovat mutkikasta vuorovaikutuksen verkostoa. Tämä ei lainkaan tarkoita sitä, että mallit olisivat arvottomia prosessin kuvaamisen kannalta. Teoreettisen käsittelyn ongelmaan liittyvät hyvin ROBERTSONin (1970) sanat "... teoria on yritys saada tilanteesta yksinkertaistettu yleiskuva, josta ei puutu approksimaatioita".

OMAT TUTKIMUKSET

2. Menetelmät

2.1. Satunnaislukujen generoiminen

2.1.1. Tasainen jakauma

Käytettävä algoritmi generoi pseudosatunnaislukuja, joiden pitäisi olla tasaisesti jakautuneita ('pseudosatunnaisluku' on nimitys, joka kuvastaa satunnaisluvun kehittämistä laske-
malla; 'oikeita' satunnaislukuja voitaisiin ehkä saada josta-
kin sopivasta fysikaalisesta prosessista). Yleinen periaate
on, että satunnaislukugeneraattorille annetaan ns. siemenlu-
ku, jonka perusteella ohjelma laskee ensimmäisen satunnais-
luvun.

Ohjelmaa toistuvasti käytettäessä saadaan pseudosatunnaisluku-
jono, jossa uusi satunnaisluku (X_i) lasketaan edellisestä (X_{i-1})
seuraavasti:

$$Y = X_{i-1} * C + W$$

$$X_i = Y - Y/M * M,$$

joissa	$M = 4194304$	$(= 2^{22})$
	$C = 2053$	$(= 2^{11} + 5)$
	$W = 894745$	$(= 0.213 * M).$

M, C ja W ovat kokonaislukuvakioita, kun taas X ja Y ovat
kokonaislukuarvoja saavia muuttujia. On huomattava, että X_i :n
lauseke on sama kuin FORTRAN-kielen funktio MOD(Y,M).

Yhden satunnaisluvun laskeminen kestää UNIVAC 1108 -tietokoneella vajaat 10 μ s. Jos algoritmi on muokattu aliohjelmaksi, kuluu aikaa hieman enemmän.

Generaattori tuottaa täten satunnaislukuja luonnollisten lukujen väliltä (0,4194304). Satunnaislukujonon sykli on 4194304, joten näin monen eri luvun jälkeen jono alkaa taas ensimmäisestä luvusta ja toistuu samanlaisena. Samalla siemenluvulla saadaan aina sama satunnaislukuono. Useimmissa sovellutuksissa tarvitaan tasaisesti jakautuneita satunnaislukuja reaali-lukuväliltä (0,1). Tämän välin pseudosatunnaislukuja (U) generoidaan luonnollisesti seuraavalla tavalla:

$$U = \text{FLOAT}(X)/4194304., \quad (\text{merkitään } U \sim \text{Tas}(0,1))$$

missä X on generaattorin tuottama kokonaisluku väliltä (0,4194304).

Esim. Tasaisesti jakautuneita kokonaislukuja väliltä $[1,K]$ voidaan kehittää seuraavasti: $\text{INT}(U * FK)+1$, jossa $FK=\text{FLOAT}(K)$. (FORTRAN-kielessä FLOAT tuottaa kokonaisluvusta reaali-luvun, INT reaali-luvusta kokonaisluvun.)

Tässä luvussa esiteltä tasaisen jakauman satunnaisluku-generaattori löytyy Helsingin yliopiston laskentakeskuksen ohjelmistojaoston ohjelmalistauskansiosta. Kiintoisa yksityiskohta tässä funktioaliohjelmassa (RNDM) on ns. satunnaisen lähdön mahdollisuus. Tämä tarkoittaa sitä, että haluttaessa aliohjelma laskee siemenluvun tietokoneen kellolaitteen osoittamasta ajankohdasta. Satunnaisluku-generaattori RNDM sijaitsee käännetyssä muodossa UNIVAC 1108:n levymuistin ohjelmakirjastossa UPLI *FHR., josta sen voi "mapata" FORTRAN-kielisiin ohjelmiin.

2.1.2. Poisson-jakauma

Poisson(a) -jakautuneen satunnaismuuttujan pistetodennäköisyysfunktio on muotoa:

$$P(Z = k) = \frac{a^k}{k!} e^{-a}, \quad (k = 0, 1, 2, 3, \dots)$$

missä Z on Poisson-jakautunut satunnaismuuttuja parametrilla a ($a > 0$).

Erityisesti on huomattava, että tapahtuman ($Z = 0$) todennäköisyys on e^{-a} . Oletetaan, että e^{-a} on laskettu valmiiksi ja merkitään sitä E :llä. Tällöin Knuth'in algoritmin mukaan (YAKOWITZ 1977) saadaan Poisson(a) -jakautuneita satunnaislukuja seuraavalla menettelyllä:

1. sijoitetaan J :lle arvoksi -1
2. sijoitetaan B :lle arvoksi 1 .
3. sijoitetaan J :lle arvoksi $J+1$
4. sijoitetaan B :lle arvoksi $B+U$
($U \sim \text{Tas}(0,1)$, luku 2.1.1)
5. jos $B > E$, palataan kohtaan 3, muuten J on Poisson(a) -jakautunut satunnaisluku.

Taulukossa 1 on vertailu Poisson-jakauman odotettujen ja algoritmin mukaan simuloimalla saatujen frekvenssien välillä.

2.1.3. Normaalijakauma

Jos satunnaismuuttujan kertymäfunktio (F) on jatkuva ja aidosti kasvava, saadaan kyseistä jakaumaa noudattavia satunnaislukuja (Z) seuraavasti (esim. TUOMINEN ja NORLAMO 1975, p. 324-326):

$$Z = F^{-1}(U), \text{ missä } U \sim \text{Tas}(0,1).$$

Vaikeutena on se, että käänteisfunktioita F^{-1} ei läheskään aina tunneta. Tällöin on käytettävä numeerisia menetelmiä. Näin on esim. normaalijakauman kohdalla.

Olkoon satunnaismuuttuja Z normaalisesti jakautunut odotusarvona 0, varianssina 1. Tällöin Z :n tiheysfunktio (f_Z) on:

$$f_Z(z) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2}z^2}, \text{ ja merkitään } Z \sim N(0,1). \\ (z \in \mathbb{R})$$

Parhaana $N(0,1)$ -jakautuneita satunnaislukuja generoivana keinona pidetään yleisesti Box-Muller -menetelmää (BOX ja MULLER 1958). YAKOWITZ (1977) esittää kyseisen menetelmän algoritmin seuraavanlaisena:

1. sijoitetaan A_1 :lle arvoksi $U * 2 - 1$
($U \sim \text{Tas}(0,1)$, luku 2.1.1)
 2. sijoitetaan A_2 :lle arvoksi $U * 2 - 1$
 3. sijoitetaan B :lle arvoksi $A_1^2 + A_2^2$
 4. jos $B \geq 1$, palataan kohtaan 1, muuten sijoitetaan C :lle arvoksi $\sqrt{-2 * \log B / B}$.
- Tällöin $G_1 = A_1 * C$ ja $G_2 = A_2 * C$ ovat toisistaan riippumattomia, $N(0,1)$ -jakautuneita satunnaislukuja.

Koska G :n (G_1 tai G_2) jakauma on $N(0,1)$, saadaan $N(\mu, \sigma^2)$ -jakautunut satunnaisluku (H) laskemalla

$$H = G * \sigma + \mu, \text{ sillä } G = \frac{H - \mu}{\sigma}.$$

Taulukossa 2 on esitetty muutamia normaalijakaumaa koskevia generoituja ja odotettuja frekvenssejä.

Taulukko 1. Poisson-jakauman tulosfrekvenssit eri pisteissä (k) parametrin arvolla 3.

A: algoritmi toistettu 10000 kertaa

B: laskettu pistetodennäköisyysfunktion avulla (odotettu tulos)
k

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	520	1465	2245	2295	1693	939	511	210	82	31	9	0	0
E	498	1494	2240	2240	1680	1008	504	216	81	27	8	2	1

Taulukko 2. $N(0,1)$ -jakauman tulosfrekvenssit muutamissa väleissä.

Yhden hajontayksikön kahden hajontayksikön kolmen hajontayksikön sisäpuolella sisäpuolella sisäpuolella sisäpuolella

algoritmi toistettu													
10000 kertaa	6888							9560					9977
jakauman mukaan													
teoreettisesti odotettu	6827							9545					9973

2.2. Populaation geneettinen rakenne

2.2.1. Yleistä

Tietokoneen keskusmuisti koostuu osasista, jotka voivat magneettisuutensa puolesta olla kahdessa eri tilassa. Nämä ovat binäärilukujärjestelmän fysikaalisia toteutuksia (toinen tila on 0, toinen 1). Osasia kutsutaan biteiksi, ja ne on tavallisesti ryhmitelty nk. sanoiksi. Esim. UNIVAC 1108:n keskusmuistissa on 262000 sanaa, joista kukin sisältää 36 bittiä. Tämän tietokoneen FORTRAN-kielessä on käytettävissä funktio (FLD), jonka avulla voidaan säädellä minkä tahansa sanan haluttujen bittien tiloja (SRC 1971).

Jos tarkoitus on simuloida kahta alleelia ja yhtä lokusta, tarvitaan yksilön genotyypin esittämiseen diploidissa tapauksessa kaksi bittiä. Olkoon lokuksessa kaksi alleelivaihtoehtoa, A_1 ja A_2 . Päätetään, että bitin 1-tila vastaa alleelia A_1 , 0-tila alleelia A_2 . Tällöin lokuksen tila bittitasolla on jokin seuraavista vaihtoehtoista:

genotyyppi	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
vastine muistissa	1	1 tai 0	0
	1	0 tai 1	0

Bittejä yksilöä kohti tarvitaan luonnollisesti enemmän, jos simuloidaan kvantitatiivista ominaisuutta. Esim. jos ominaisuuteen vaikuttaa 72 lokusta, kuluttaa yhden yksilön perinnöllisen rakenteen esittäminen UNIVAC 1108:lla 144 bittiä eli tasan neljä sanaa. Kunkin yksilön geneettinen tila on helppo tunnistaa FLD-funktion avulla.

Todellisissa populaatioissa vallitsee varmasti multippeli-alleelitilanne useimmissa lokuksissa. Tämäkin olisi helppo esittää; haittana on vain se, että tällöin ei enää tulla toimeen kahdella bitillä lokusta kohti. Tässä työssä päädyttiin malliin, jossa on monta lokusta vaikuttamassa ominaisuuteen, kussakin lokuksessa geenivaihtoehdot A_1 ja A_2 . Malli saattaa tuntua rajoittuneelta. Toinen mahdollisuus olisi ollut simuloida tilanne 'vähän lokuksia, paljon alleeleja'. Voidaan kuitenkin ajatella, että A_1 :n ollessa edullisin geeni A_2 edustaa kaikkia muita keskimäärin.

2.2.2. Alkupuolaation luominen

Olkoon alkupuolaation koko N yksilöä. Tehtävänä on sijoittaa kuhunkin lokukseen alleelit tietyn geenifrekvenssin mukaisesti. Geenifrekvenssiä p vastaa tilanne, jossa alleelia A_1 on lokuksessa $2Np$ kpl, sillä lokusta edustaa jokaisessa yksilössä kaksi geenipaikkaa.

Esim. Jos $N = 1400$ ja $p = 0.5$, niin meidän täytyy sijoittaa lokukseen 1400 A_1 - ja A_2 -geeniä.

Toimitaan seuraavasti:

1. asetetaan kaikki lokusta edustavat $2N$ bittiä 0-tilaan
2. otetaan satunnaisesti yksilö $1, \dots, N$ (kullakin yksilöllä sama todennäköisyys tulla valituksi)
3. otetaan satunnaisesti geenipaikka (1 tai 2)
4. jos saatu geenipaikka yksilössä on jo 1-tilassa, palataan kohtaan 2, muuten asetetaan geenipaikka 1-tilaan
5. jos on asetettu vähemmän kuin $2Np$ geenipaikkaa 1-tilaan, palataan kohtaan 2, muuten siirrytään käsittelemään seuraavaa lokusta.

Jos A_1 :n alkufrekvenssi (p) on suurempi kuin 0.5, kannattaa toimia päin vastoin: asetetaan kaikki bitit (geeniapaikat) 1-tilaan ja sijoitetaan lokukseen $2N(1-p)$ A_2 -geeniä.

Kuvatulla tavalla menetellen kuhunkin lokukseen muodostuu Hardyn ja Weinbergin tasapaino alkugeenifrekvenssin mukaisesti, eli odotetut genotyyppifrekvenssit ovat:

$$\begin{array}{ccc} A_1A_1 & A_1A_2 & A_2A_2 \\ p^2 & 2p(1-p) & (1-p)^2 \end{array}$$

Lisäksi muodostuu tasapainotila, jossa lokusten sisällöt umpimähkään valitussa yksilössä ovat toisistaan riippumattomia.

Esim. todennäköisyys, että yksilö on homotsygootti A_1 -geenin suhteen kaikissa lokuksissa (L kpl), on p^{2L} . Vastaava todennäköisyys A_2 :n suhteen on $(1-p)^{2L}$.

Lokukset olisi myös mahdollista täyttää vaihtelevilla geenifrekvensseillä siten, että frekvenssillä on jokin jakauma. Sopivan jakauman valinta olisi vain melko hankala tehtävä. Tässä tutkimuksessa päädyttiin alkufrekvenssiin 0.5 jokaisessa lokuksessa. Kyseinen frekvenssi on tavallaan "neutraali", ja sillä voidaan odottaa päästävän melko yleispäteviin tuloksiin.

2.2.3. Lokusten jakaminen ominaisuuksille ja geneettinen korrelaatio

Yksinkertaisin oletus on, että kuhunkin ominaisuuteen vaikuttaa yhtä paljon lokuksia. Jos simuloidaan kahta ominaisuutta, joihin vaikuttaa yhteensä L lokusta, asetetaan aluksi L pituisessa vektorissa kaikki alkiot ykkösiksi. Tämän jälkeen asetetaan satunnaisesti otettuihin $L/2$ alkioon kakkonen. Näin eri

ominaisuuksiin vaikuttavat lokukset (ykkös- ja kakkoslokukset) tulevat täysin satunnaiseen järjestykseen. Olkoon tämä vektori matriisin LK toinen vaakarivi.

Ominaisuuksien välistä geneettistä korrelaatiota aiheuttavaksi päätekijäksi oletetaan usein pleiotropia (lokus vaikuttaa kahteen eri ominaisuuteen). Kovarianssitermi poikkeaa nollassa, koska ominaisuudet eivät pleiotropiatapauksessa määräydy toisistaan riippumatta.

Tarvitsemme käyttöömmä toisen L pituisen vektorin. Olkoon se matriisin LK ensimmäinen vaakarivi. Sijoitetaan tämän vaakarivin kaikkiin alkioihin ykkönen. Sitten arvotaan sekä ykkösetä kakkoslokusten joukosta M lokusta, jotka vaikuttavat kumpaankin ominaisuuteen ($0 \leq M \leq L/2$). Asetetaan niitä vastaavat ensimmäisen vaakarivin alkiot nolliksi. Matriisi LK sisältää täten kaiken informaation ominaisuuksiin vaikuttavasta lokusrakenteesta kahdessa L pituisessa vaakarivissään.

Esim. 10110111010 osa ensimmäisestä vaakarivistä
 11212222121 osa toisesta vaakarivistä

Molempiin ominaisuuksiin vaikuttaa $L/2 + M$ lokusta, ja geneettisen korrelaation itseisarvo (r_G) on $2M/(L/2 + M)$.

Esim. L = 144, M = 36

$$r_G = \frac{2 * 36}{144/2 + 36} = \frac{2}{3}.$$

Korrelaation etumerkki määräytyy yhteisten lokusten vaikutusten suunnasta (r_G :stä tulee positiivinen, jos yhteiset M lokusta vaikuttavat kuten muutkin ko. ominaisuuden lokukset, negatiivinen, jos yhteisten lokusten vaikutusten suunta muutetaan). Matriisin LK sisältö generoidaan jokaisen ajotoiston alussa.

2.2.4. KytKentäryhmien muodostaminen

Todellisuudessa lokukset ovat sirottuneet useaan kytKentäryhmään eli kromosomiin (kytKentäryhmien lukumäärä = haploidi kromosomiluku). Tilanne on selkeä, jos tunnemme kromosomien pituudet toisiinsa nähden ja oletamme lokusten jakautuvan tassaaisesti yli kromosomiston. Tällöin lokuksen osumistodennäköisyys tiettyyn kytKentäryhmään (i) määräytyy kyseisen kromosomin pituuden (k_i) suhteesta genomien kokonaispituuteen (T) eli:

$$P(\text{lokus sattuu kytKentäryhmään } i) = \frac{k_i}{T},$$

missä $T = \sum_{i=1}^K k_i$ (K on kromosomiparien lukumäärä eli haploidi kromosomiluku).

Jaettaessa lokukset tällä tavoin kytKentäryhmien kesken sattuu usein, että lyhimmat kromosomit jäävät kokonaan ilman lokuksia. Näin pitää ollakin: lokukset on jaettava satunnaisesti kromosomien kesken, koska emme tunne kvantitatiivisiin ominaisuuksiin vaikuttavien lokusten sijaintia genomissa. Ainoa järkevä oletus on, että pitkässä kromosomissa sijaitsee enemmän lokuksia kuin lyhyessä. Todennäköisyys, että yhtään lokusta ei satu kytKentäryhmään i , on

$$\left(1 - \frac{k_i}{T}\right)^L, \text{ missä } L = \text{lokusten lukumäärä.}$$

Jos kromosomien pituuksia toistensa suhteen ei tunneta, ne voidaan generoida jostain jakaumasta. Ongelmana on tietysti tässäkin tapauksessa jakauman valinta. Joka tapauksessa asian merkitys on vähäinen haploidin kromosomiluvun ollessa suuri (ROBERTSON 1970), eikä tulosten tulkinnan voida missään ta-

pauksessa katsoa kärsivän. Tämä tarkoittaa sitä, että kytkennän vaikutus perinnölliseen edistymiseen on heikko usean kromosomin tapauksessa.

Lokusten paikat oletetaan tasaisesti jakautuneiksi yli kromosomin. Jos kromosomiin i on joutunut l_i lokusta, määräytyvät lokuskohdat ottamalla umpimähkään l_i kpl kokonaislukuja väliltä $[1, Z]$, jossa Z on jokin suuri kokonaisluku. Kromosomissa on täten Z mahdollista paikkaa lokuksille.

Lokusten lukumäärät kromosomeissa sijoitetaan K pituiseen vektoriin, lokusten paikat L pituiseen vektoriin. Kummatkin vektorit sijaitsevat COMMON-alueella, josta niitä voidaan nopeasti lukea gameetteja muodostettaessa. Vektorien sisältö pysyy luonnollisesti muuttumattomana koko ajotoiston ajan. Generointi tapahtuu jokaisen toiston alussa.

2.3. Gameettien rakentaminen

2.3.1. Yleistä

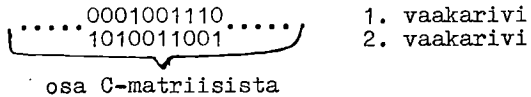
Koska geneettinen informaatio sukupolvesta toiseen siirtyy gameettien välityksellä, on niiden muodostaminen populaatio-geneettisen simuloinnin keskeisin vaihe. Gameetin genomi on diploidilla eliölajilla tietynlainen otos yksilön perinnöllisestä rakenteesta. Tämä toteutuu monivaiheisessa prosessissa (meioosi), jossa diploidi kromosomiluku puolittuu haploidiksi. Samalla geenit asettuvat uudenlaisiin järjestyksiin rekombinaatiossa, joka aiheutuu kromosomiparien toisistaan riippumattomasta ryhmittymisestä jakautumistasoon meioosin I profaasissa sekä ei-sisarkromatidien katkeamisesta ja jälleenyhdistymisestä bivalenttien sisällä.

Kutakin diploidia yksilöä vastaa kaksi bittijonoa (luku 2.2.1). Kummankin jonon pituus on L (ominaisuuksiin vaikuttavien lokusten lukumäärä). Koko populaation (N yksilöä) perinnöllinen rakenne sisältyy matriisiin C(2,KOKO), jossa

$$\text{KOKO} = N * (\text{L/M}), \text{ jos L on tasan jaollinen M:llä (sanan pituus keskusmuistissa, UNIVAC 1108:lla M = 36)}$$

$$\text{KOKO} = N * (\text{L/M} + 1), \text{ muuten.}$$

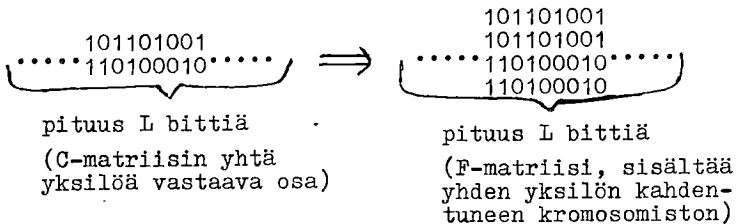
Vaikka matriisin alkiot on talletettu keskusmuistiin jonomuodossa, ovat bittijonot FORTRAN-ohjelmoijan kannalta kuitenkin seuraavasti:



Gameetin muodostamisen ensimmäinen vaihe on tarvittavan emätai isäyksilön valinta. Tämän jälkeen mennään saatua yksilöä vastaavalle kohdalle C-matriisissa ja kahdennetaan sen perinnöllinen rakenne.

Kahdentaminen tapahtuu kopioimalla C-matriisin ensimmäinen vaakarivi F-matriisin ensimmäiseen ja toiseen vaakariviin, C:n toinen vaakarivi F:n kolmanteen ja neljänteen vaakariviin.

Esim.



Matriisi F on täten 4-vaakarivinen ja (L/M)- tai (L/M+1) - pystyrivinen. Bitti- eli geenitasolla F-matriisi on kuitenkin taulukko, joka sisältää 4 * L geenipaikkaa. Se vastaa lähinnä

meioosin leptoteeni-tsygoteeeni -vaihetta, jolloin vastinkromosomit ovat kahdentuneet ja pariutuneet.

Matriisista F on voitava osoittaa ne kohdat, joissa kukin kromosomipari alkaa. Lokusten lukumäärät kromosomeittain ovat muistissa (luku 2.2.4). Esimerkiksi, jos ensimmäisessä kromosomissa on 3 lokusta, tiedämme toisen kromosomin alkavan bittistä 4 jne. Ainoa hankaluus on siinä, että kromosomeja vastaavat bittijonot saattavat sijaita useamman kuin yhden sanan alueella F-matriisissa. FLD-funktiolla (luku 2.2.1) voidaan yhdellä kertaa käsitellä vain yhden sanan bittejä. Näin ollen usein tulee vastaan tilanne, jossa on hypättävä uuteen sanaan kromosomin ollessa vielä kesken.

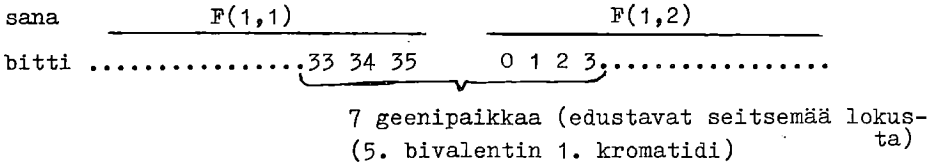
Esim. Olkoon käsiteltävänä vaikkapa 5. bivalentin 1. kromatidi.

Se sijaitsee F-matriisissa 1. vaakarivissä. Oletetaan, että lokusten jaossa (luku 2.2.4) 5. kromosomiin on sattunut 7 lokusta, ja kromosomeihin 1-4 on joutunut yhteensä 33 lokusta. Tällöin tiedämme, että 5. bivalentin 1. kromatidi alkaa 34. bitistä sanassa (tai alkiossa) F(1,1). UNIVAC 1108:n sanojen 36 bittiä on kuitenkin numeroitu 0,...,35, joten meidän täytyy käyttää aloituskohtana bittiä numero 33 (joka siis on 34. bitti).

5. kromosomiparin 1. lokusta edustaa 4 geenipaikkaa:

- bitti 33 sanassa F(1,1) = geenipaikka 1. kromatidissa
- bitti 33 sanassa F(2,1) = " 2. "
- bitti 33 sanassa F(3,1) = " 3. "
- bitti 33 sanassa F(4,1) = " 4. "

5. bivalentin 1. kromatidin geenipaikat sijaitsevat kahden sanan alueella: geenipaikat 1-3 sanassa F(1,1), 4-7 sanassa F(1,2).



2.3.2. Mekanismi

Pääperiaate gameetin rakentamisessa on, että F-matriisin neljästä bittijonosta muodostetaan yksi bittijono, joka sijoitetaan G-vektoriin. F-matriisi sisältää yhden yksilön kaikki kromosomiparit vastinkromosomit pariutuneina ja kahdentuneina, joten jokaisessa bivalentissa on neljä kromatidia (luku 2.3.1). Tehtävänä on ottaa neljännes kunkin bivalentin geneettisestä materiaalista siten, että jokaisesta lokuksesta yhden geenipaikan sisältö joutuu gameettiin.

Jos tekijäinvaihduntaa ei lainkaan tapahdu, toimitaan puhtaasti Mendelin lakien mukaan (rekombinaatio ainoastaan kromosomien välisesti). Jos taas tekijäinvaihduntaa esiintyy, on tilanne hiukan mutkikkaampi (rekombinaatio sekä kromosomien sisäisesti että välisesti).

Aliohjelma GAMETE tekee gameetin kopioimalla osan F-matriisista G-vektoriin edellä kuvattujen periaatteiden mukaisesti. GAMETE käsittelee F-matriisia kromosomipareittain (kuvio 1), ja se sisältää neljä aliohjelmaa:

- 1) POISSO: tuottaa Poisson-jakautuneen (luku 2.1.2) satunnaisluvun $(0, 1, 2, 3, \dots)$ parametrilla a_1 . Saatu satunnaisluku on bivalentissa i syntyvien kiasmojen lukumäärä. Kullakin bivalentilla on siis kiasmojen lukumäärälle oma odotusarvonsa, joka on suoraan verrannollinen kromosomin pituuteen (luku 2.2.4).

Esitetyllä tavalla toimittaessa muodostuu lyhyissä kromosomipareissa keskimäärin vähemmän kiasmoja kuin pitkissä. (Poisson-jakaumamallia käytetään yleisesti tämänkaltaisille "osumailmiöille", TUOMINEN ja NORLAMO (1975), p. 211-215.)

- 2) KIASMA: asettaa bivalenttiin POISSONista saadun lukumäärän kiasmakohtia. Nämä kohdat ovat tasaisesti jakautuneita ja samalta väliltä kuin lokuskohdat (luku 2.2.4). Jos lokusten paikat ovat esim. parillisia kokonaislukuja, voidaan niiden ja kiasmakohtien erillisuus varmistaa generoimalla kiasmojen paikoiksi ainoastaan parittomia kokonaislukuja kyseistä väliltä. Kiasmojen sijaintia kuvaavat luvut asetetaan muistiin, jotta niitä voidaan verrata lokuskohtiin crossing over -prosessissa.
- 3) CROSSO: kopioi F-matriisista G-vektoriin kromatidin pituisen bittijonon ja suorittaa tarvittaessa tekijäinvaihdunnan. CROSSO arpoo aluksi ne kromatidit, joiden välillä kiasmat tapahtuvat kiasmakohdissa. Kiasmat ovat vain ei-sisar-kromatidien välisiä. Kullakin kromatidilla on yhtä suuri todennäköisyys joutua kiasmaan jokaisessa kiasmakohdassa. CROSSO arpoo sen kromatidin, jota se lähtee kopioimaan F-matriisista G-vektoriin. Jos kiasma tulee kopioitaessa vastaan, niin CROSSO siirtyy kopioimaan sitä kromatidia, johon kiasma johtaa.

Esim. Olkoon jonkin 3-lokuksisen kromosomiparin kohdalla seuraava tilanne:

kiasmakohdat	499	571	44621	272133
kiasmakromatidit	1 4	2 4	2 4	1 3
lokuskohdat		578	966	110750
bivalentin		0	1	0
bittirakenne		0	1	0
		0	0	1
		0	0	1
bivalentin sisältö		A_2	A_1	A_2
alleelimerkinnöin		A_2	A_1	A_2
		A_2	A_2	A_1
		A_2	A_2	A_1

Kromosomipariin on siis tässä meioosissa sattunut 4 kiasmaa, joista 3 sijaitsee lokuskohtien ulkopuolella. Oletetaan, että arvonnassa tuloksena CROSSO on lähtenyt kopioimaan 3. kromatidia. Se on osallisena yhdessä kiasmassa (272133), joka kuitenkin sijaitsee lokusten paikkojen ulkopuolella. Näin ollen CROSSO kopioi gameettiin kokonaisen parentaali-kromatidin 001 ($A_2A_2A_1$).

Jos taas arvonnassa on saatu vaikkapa 4. kromatidi, on tulos toinen. CROSSO kopioi kaksi ensimmäistä bittiä kromatidista 4, mutta joutuu sen jälkeen kolmannen kiasman ansiosta siirtymään 2. kromatidiin. Gameettiin tulee täten rekombinaatiokromatidi 000 ($A_2A_2A_2$) edustamaan ko. kromosomiparia.

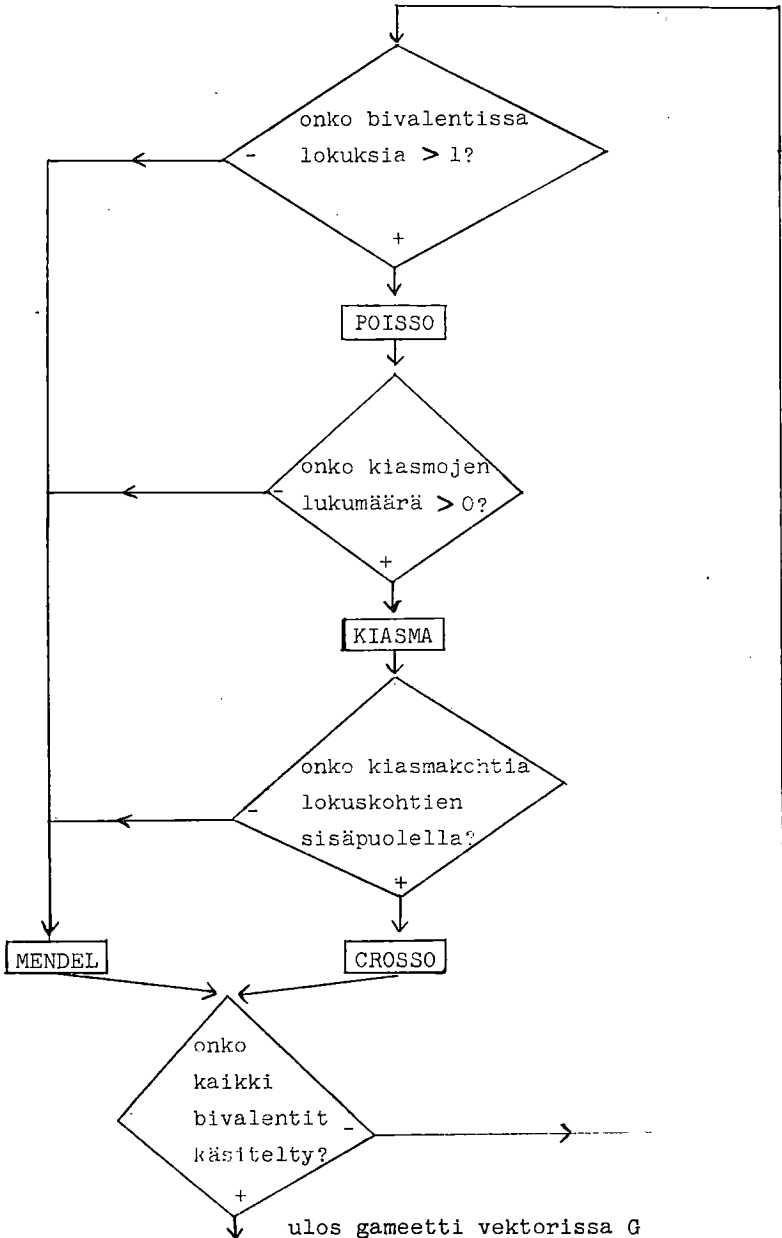
4) MENDEL: toimittaa gameettiin aina yhden alkuperäisen kromatin, joka arvotaan bivalentista. MENDELiin mennään ohjelmassa vain, jos kiasmoja ei ole muodostunut tai niillä ei olisi mitään rekombinaatiovaikutusta (kuvio 1).

GAMETE kulkee siis jokaisen kromosomiparin kohdalla joko CROSSON tai MENDELin kautta. Jälkimmäinen tie on nopeampi, koska kiasma- ja lokuskohtien vertailua ei jouduta suorittamaan.

Crossing over -interferenssin simuloimista ei katsottu tarpeelliseksi. Kuten aikaisemmin on korostettu, eivät kytkentään liittyvät vaikutukset geneettiseen edistymiseen merkitse mitään olennaista tulosten kannalta. Lisäksi koneaikaa kuluisi kohuttoman paljon, kun kaikki generoidut kiasmakohdat eivät enää kelpaisikaan.

Kun GAMETE on suoritettu läpi, on vektorissa G haploidi genomi, joka sisältää kuvatulla tavalla saadun kaikkien kromosomiparien edustuksen peräkkäin. Vektori G kopioidaan matriisiin $D(2, KOKO)$ osaksi (vrt. C-matriisiin, luku 2.3.1), ja siirrytään tekemään seuraavaa gameettia. Gameetit kehitetään aina kahden ryhmässä (toinen isältä, toinen emältä), ja ne sijoitetaan vastakkain D-matriisiin. Näin on saatu muodostetuksi uuden yksilön perinnöllinen rakenne.

sisään yhden yksilön kaikki bivalentit matriisissa F



Kuvio 1. Aliohjelmien GAMETE toiminta. + osoittaa ohjelman kulkusuunnan vastauksen ollessa "kyllä", - vastauksen ollessa "ei". GAMETEn aliohjelmien nimet suorakaiteissa.

2.4. Yksilön fenotyyppi

2.4.1. Geneettiset vaikutukset

Jos heritabiliteetti, fenotyypin varianssi, dominanssiaste ja alkugeenifrekvenssi tunnetaan, voidaan lokusten genotyypiset vaikutukset määrittää tietyin edellytyksin.

Jokaisessa lokuksessa on geenivaihtoehdot A_1 ja A_2 . Koska alkupopulaatiossa vallitsee Hardyn ja Weinbergin tasapainotila (luku 2.2.2), esiintyvät genotyypit lokuksissa seuraavanlaisissa suhteissa:

$$\begin{array}{ccc} A_1A_1 & A_1A_2 & A_2A_2 \\ p^2 & 2p(1-p) & (1-p)^2, \end{array}$$

sillä A_1 :n alkufrekvenssi on p , A_2 :n $1-p$.

Jos lokukset (L kpl) vaikuttavat ominaisuuteen toisistaan riippumatta, aiheuttavat ne seuraavan additiivisen geneettisen varianssin (V_A) ja dominanssivarianssin (V_D):

$$V_A = 2p(1-p)(g+gd(1-2p))^2L \quad (11)$$

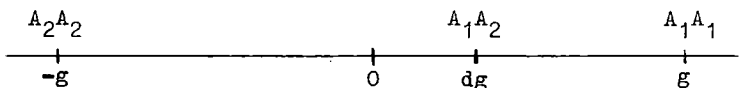
$$V_D = (2p(1-p)gd)^2L,$$

joissa d on dominanssiaste ($0 \leq d \leq 1$)

g on genotyypin A_1A_1 vaikutus, kun A_2A_2 :n vaikutus on $-g$

(esim. JOHANSSON ja RENDEL 1963, p. 90-97).

Seuraavassa kaaviossa on esitetty genotyyppien ja niiden vaikutusten keskinäiset suhteet:



Varianssit V_A ja V_D on johdettu mm. CROWn ja KIMURAn (1970) teoksessa, p. 116-120. Lisäksi siinä on osoitettu, että riippumattomuuden nojalla nämä kaksi varianssia voidaan laskea yhteen genotyyppisen varianssin saamiseksi. Jos epistasiaa ei ole, on näin saatu varianssi genotyyppinen kokonaisvarianssi. Jos olemme estimoineet additiivisista geenivaikutuksista aiheutuvan heritabiliteetin (h_A^2), fenotyyppisen varianssin (V_P) ja arvioineet dominanssiasteen (d) tietyn suuruiseksi, niin

$$V_A = h_A^2 V_P \text{ ja } g \text{ voidaan ratkaista lausekkeesta (11)}$$

tuntiessamme A_1 -geenin alkufrekvenssin (p):

$$g = \sqrt{\frac{V_A}{2p(1-p)(1+d(1-2p))^2 L}}$$

Eri genotyyppjä vastaavat arvot (g , dg ja $-g$) ovat muistissa vektorissa GA seuraavasti:

vektorin alkio	GA(1)	GA(2)	GA(3)
alkion sisältö	$-g$	dg	g
genotyyppi	A_2A_2	A_1A_2	A_1A_1

Yksilön geneettistä arvoa määritettäessä kaikki ominaisuuteen vaikuttavat lokukset käydään läpi ja niistä paljastuvien genotyyppien vaikutukset lasketaan yhteen.

Genotyyppjä vastaavat indeksit saadaan selville laskemalla geenipaikkojen sisällöt (bitit) yhteen. Lokusten tiloja ei näin ollen jouduta kysymään loogisilla lauseilla.

Esim. Olkoon viiden lokuksen tapauksessa jonkin yksilön geneettinen rakenne seuraava:

A_2	A_2	A_1	A_2	A_1
A_1	A_1	A_1	A_2	A_2
0	0	1	0	1
1	1	1	0	0

bittien yhteenlasku

1	1	2	0	1
2	2	3	1	2

lisätään 1, saadaan vektorin indeksit

$GA(2) + GA(2) + GA(3) + GA(1) + GA(2)$ lokusten arvojen yhteenlasku

= $G_{\mathbb{T}}$ eli kyseisen yksilön geneettinen taso.

Yksilön perinnöllistä arvoa ($G_{\mathbb{T}}$) emme todellisuudessa voi useinkaan laskea suoraan. Ainoastaan fenotyyppinen arvo pysytään aina mittaamaan.

2.4.2. Fenotyypin koostumus

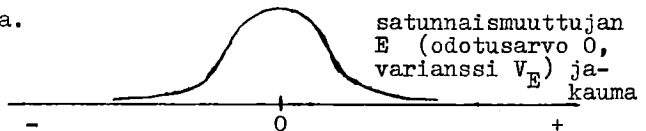
Fenotyypin (P) muodostuminen voidaan kuvata seuraavasti:

$$P = G_{\mathbb{T}} + E,$$

missä $G_{\mathbb{T}}$ = yksilön geneettinen arvo (luku 2.4.1)

E = ympäristön vaikutus fenotyypin muotoutumiseen.

Hyvä ympäristövaikutus voi kasvattaa, huono ympäristövaikutus laskea yksilön arvoa.



Usein ympäristövaikutus oletetaan normaalisesti jakautuneeksi eli E on $N(0, V_E)$ -jakautunut satunnaismuuttuja (normaalijakaumasta ja sen simuloinnista luvussa 2.1.3).

Näin ollen yksilön geneettinen taso (G_T) on fenotyypin odotusarvo. Ympäristöpoikkeama saa aikaan heilahduksia, joiden ansiosta hyvällekin genotyypille saattaa tulla huono fenotyyppi, tai huonolle genotyypille hyvä fenotyyppi.

Ympäristövarianssin (V_E) suuruus voidaan laskea, sillä ympäristön ja geenistön vaikuttaessa ominaisuuteen toisistaan riippumatta $V_P = V_A + V_D + V_E$ (V_A , V_D ja V_P selitetty luvussa 2.4.1)

$$\text{joten } V_E = V_P - V_A - V_D$$

(esim. JOHANSSON ja RENDEL 1963, p. 96-97 sekä CROW ja KIMURA 1970, p. 120-121).

Geneettiset vaikutukset ja ympäristövarianssi laskettiin tässä luvussa (2.4) esitetyillä tavoilla. Ympäristöpoikkeamalle (E) oletettiin normaalijakauma, joten se generoitiin luvussa 2.1.3 esitetyllä tavalla. Ympäristövarianssi pidettiin vakiona.

Pelkkiä geneettisiä arvoja käytettiin laskettaessa perinnöllisiä variansseja ja kovariansseja.

Yksilöiden fenotyyppjä käytettiin luonnollisesti heritabiliateetin estimoinnissa ja valintaprosessin yhteydessä.

2.5. Esimerkki geenin fiksoitumisajasta

Ohjelma asetettiin simuloimaan kuuden yksilön populaatiota yhden lokuksen tapauksessa. Alkupuolaatiossa kummankin alleelin lukumäärä oli 6 eli geenifrekvenssi oli 0.5 sekä A_1 :n että A_2 :n kohdalla. Ajoa jatkettiin lopulliseen fiksoitumiseen saakka.

KIMURA ja OHTA (1969) johtivat lausekkeen (12) sille ajalle (sukupolvissa), joka keskimäärin kuluu fiksoitumiseen luonnon valinnan kannalta neutraalin alleelin tapauksessa:

$$\bar{t}(p) = - \frac{1}{p} 4N(1-p)\log(1-p), \quad (12)$$

missä p = kyseisen alleelin alkufrekvenssi

N = efektiivinen populaatiokoko.

Lausekkeen (12) mukaan saadaan, kun sijoitetaan $p = 0.5$ ja $N = 6$, $\bar{t}(p) = 16.6$ sukupolvea.

Simulointitulokset:

	keskimääräinen aika fiksoitumiseen	tois- toja
a. itsehedelmöitys mahdollista	16.4	40
b. itsehedelmöitys ei mahdollista	17.6	40
c. eri sukupuolet, sukupuolten suhde kiinteä 3 : 3	18.2	40
d. eri sukupuolet, sukupuolten suhde satunnainen (kummankin sukupuolen syntymistodennäköi- syys = 1/2)	10.4	28

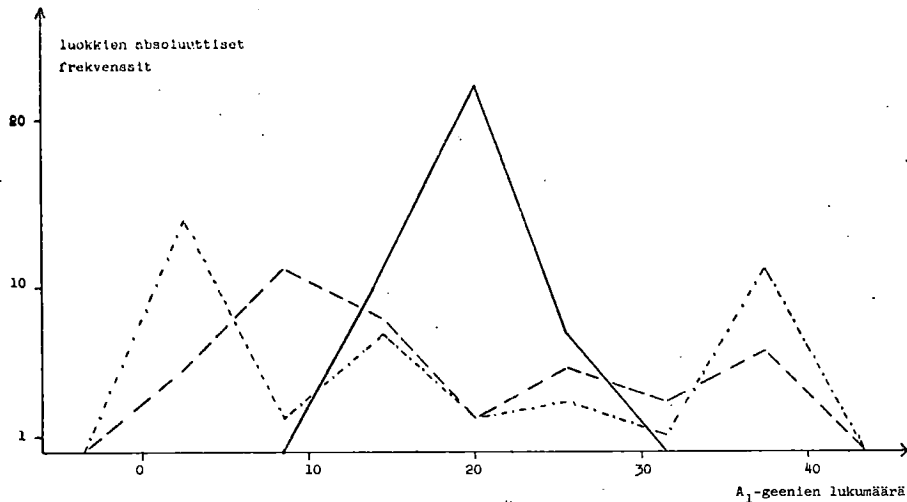
Simulointituloksen yhteensopivuus teoreettisesti odotetun tuloksen (16.6 sukupolvea) kanssa on erittäin hyvä kohdassa a. Matemaattinen malli (lauseke 12) rakentuukin juuri tälle yksinkertaisimmalle tapaukselle (itsehedelmöitys on mahdollista). Malli näyttää pätevän melko hyvin myös rajoitetuissa pariutumisjärjestelmissä (kohdat b ja c). On luonnollista, että fiksoitumisprosessi hidastuu hieman siirryttäessä itsehedelmöityksen mahdollisuudesta eri sukupuolten tapaukseen. Kohdan d tulos voidaan tulkita helposti efektiivisen populaatiokoon käsitteen avulla, sillä koiras/naaras -suhteen vaihdellessa satunnaisesti populaation efektiivinen koko on pienempi kuin yksilöiden todellinen lukumäärä.

2.6. Esimerkki geenifrekvenssin jakaumasta

Ohjelmalla simuloitiin myös 20 yksilön populaatio kahden kytketyttömän lokuksen tapauksessa. Ensimmäisessä lokuksessa A_1 -geenin alkufrekvenssi oli 20/40, toisessa lokuksessa 16/40. Alkupuolaatioissa lähdettiin liikkeelle 10 koirasta, 10 naarasta -tilanteesta; muulloin koiras/naaras -suhde oli satunnainen kuten todellisuudessa.

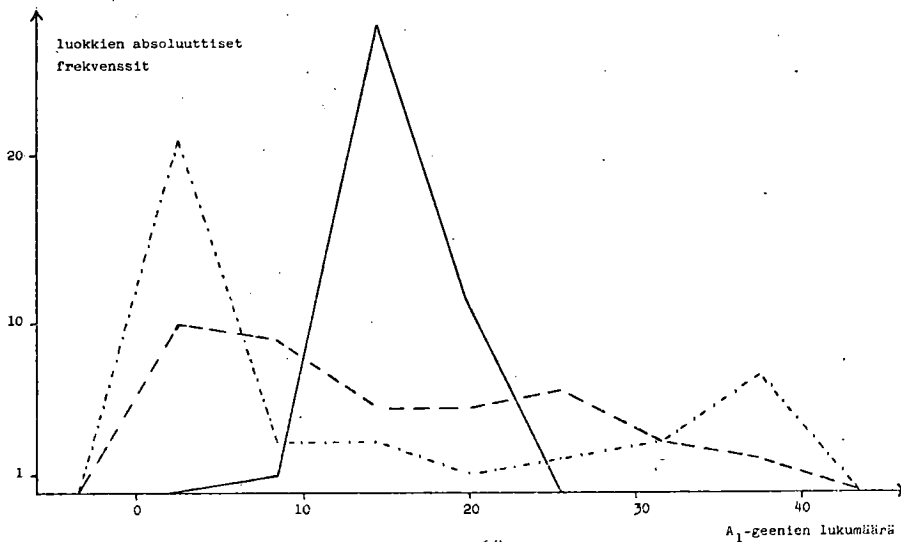
Toistoja ajettiin 40 kpl 36. sukupolveen saakka. Toistoissa havaitut A_1 -geenien lukumäärät luokiteltiin sukupolvittain seitsemään luokkaan ja piirrettiin frekvenssimonikulmiot. Tämä vastaa geenifrekvenssin luokitusta.

Selvästi on nähtävissä, miten prosessi johtaa keskinkertaisista geenifrekvensseistä äärimmäisiin geenifrekvensseihin (kuviot 2 ja 3); lisäksi voidaan havaita alkufrekvenssin vaikutus jakauman muotoon.



Kuvio 2. Locus 1, A₁-geenin alkufrekvenssi = 20/40.
 Frekvenssimonikulmiot kolmessa sukupolvessa.

— sukupolvi 1
 - - - sukupolvi 15
 ····· sukupolvi 36



Kuvio 3. Locus 2, A₁-geenin alkufrekvenssi = 16/40.
 Frekvenssimonikulmiot kolmessa sukupolvessa.

— sukupolvi 1
 - - - sukupolvi 15
 ····· sukupolvi 36

2.7. Siipikarjanjalostuksen simulointi

2.7.1. Ominaisuudet

Jalostettavaksi ominaisuudeksi otettiin ainoastaan naarailla ilmenevä kvantitatiivinen ominaisuus, "munamassatuotos" tai "grammaa/päivä -tuotos", jonka heritabiliteetiksi asetettiin 0.25, fenotyypiksi keskihajonnaksi 7.0. Nämä arvot vastavat kotimaisista jalostuskanaloista saatuja tuloksia (UUSITALO 1969, 1975). Mukaan otettiin lisäksi toinen, täysin samanlainen ominaisuus, jonka perusteella ei harjoitettu valintaa. Ominaisuuksien väliseksi geneettiseksi korrelaatioksi valittiin mielivaltaisesti 2/3.

Ominaisuuksiin vaikuttaa yhteensä 144 lokusta. Tähänkin lukuun päädyttiin melko mielivaltaisen päätösketjun seurauksena. Ensinnäkin luvun suuruusluokka on keskinkertainen, ja se vastaa mielikuviamme kvantitatiiviseen ominaisuuteen vaikuttavista "kymmenistä lokuksista". Toiseksi, luku 144 on tasan jaollinen luvulla 36 (UNIVAC 1108:n sanan pituus bitteinä), joten "hukkabittejä" ei tule. Kolmanneksi, on hyvin luultavaa, että parametrikombinaatioiden (ajojen) arvojärjestys ei riipu lokusten lukumäärästä. Yhteen ominaisuuteen vaikuttaa 108 lokusta (72 omaa lokusta + 36 vierasta lokusta, luku 2.2.3).

2.7.2. Heritabiliteetin estimointi ja jalostusarvojen laskeminen

Valinnan kohteena olevan ominaisuuden heritabiliteetti estimoitiin joka sukupolvi fenotyyppien ja sukulaisuussuhteiden perusteella. Tämä suoritettiin aliohjelmalla, joka laskee

varianssikomponentit BECKERin (1967) mukaan, p. 15-23. Heritabiliteettiestimaatiksi (h^2) tulee täten:

$$h^2 = \frac{4\sigma_S^2}{\sigma_S^2 + \sigma_D^2 + \sigma_W^2},$$

missä σ_S^2 = isien välisen muuntelun varianssikomponentti

σ_D^2 = emien välisen muuntelun varianssikomponentti

σ_W^2 = virhemuuntelun varianssikomponentti.

Heritabiliteettikerroin arvioitiin, koska estimaattia jouduttiin käyttämään jalostusarvojen määrittämisessä.

Kukoille laskettiin jalostusarvot täys- ja puolisisarten tuosten perusteella, kanoilla huomioitiin lisäksi oma tuotos (OSBORNE 1957 a,b). Jalostusarvojen laskemisen jälkeen ohjelma lajittelee kukot ja kanat - kummatkin erikseen - valintaa varten. Täyssisarparitussukupolvissa jalostusarvot laskettiin vain sukulinjoille, ja lajiteltiin linjat. Kanat lajiteltiin lisäksi linjojen sisällä fenotyypin perusteella. Sukusiitosvaiheiden valinnassa poimittiin täten tietty määrä kanoja parhaan linjan parhaasta kanasta lähtien, ja ne hedelmöitettiin täysveljillä.

Heritabiliteettia estimoitaessa tulokseksi saattaa jossakin sukupolvessa tulla jalostusarvon laskukaavojen kannalta katastrofaalinen - ja muutenkin epämieliekäs - arvo ($h^2 \leq 0$ tai $h^2 \geq 1$). Tällaisessa tilanteessa jalostusarvojen laskemisessa käytettiin viimeisintä mielekästä estimaattia.

2.7.3. Parittaminen

Ei-sukusiitossukupolvissa täyssisarparituksia pyrittiin välttämään. Tämä toteutettiin tekemällä kunkin valitun kanan kohdalla satunnaisia nostoja valitusta kukkojoukosta ei-täysveljen löytämiseen saakka (kuitenkin korkeintaan 100 nostoa). Täyssisarparitusten välttäminen ei tosin paljoakaan vaikuta sukusiitosasteen kasvuun (JACQUARD 1971, SATHER ym. 1977).

Sukusiitossukupolvissa valituille kanoille etsittiin puoli-soiksi täysveljet. Täyssisarryhmän kanoille ei käytetty samaa veljeä, vaan kunkin kanan kohdalla arvottiin kukko uudestaan veljien joukosta (jos veljiä oli enemmän kuin yksi). Linjat, joihin oli sattunut vain toista sukupuolta, hylättiin luonnollisesti kokonaan.

Parittamisessa on siis huomioitava se, että samaa kanaa käytetään vain kerran. Sopivaa paria yritetään muodostaa kukkojoukosta tapahtuvalla haulalla.

2.7.4. Lisääntyminen ja sukupuolen määräytyminen

Jälkeläismäärä (1400 yksilöä) jaettiin satunnaisesti valittujen emien kesken. Koska populaatiokoon täytyi säilyä muuttomattomana, annettiin poikasten jakautua tasaisesti emäjoukkoon. Jos valittuja kanoja (emiä) on esim. 100 kpl, tulee poikasmäärän odotusarvoksi emää kohti 14. Poikasitta jääneet kanat luonnollisesti hylättiin (tämän todennäköisyys on tosin erittäin pieni).

Kunkin poikasen sukupuoli arvottiin (koiraan todennäköisyys = naaraan todennäköisyys = 1/2). Siipikarjalla primaari suku-

puolisuhte on 1:1 (JULL 1931,1932; BYERLY ja JULL 1935; LANDAUER 1957; FECHHEIMER ja JAAP 1973). Täten populaation koostumukseksi tuli joka sukupolvi n. 700 kanaa, n. 700 kukkoa (odotusarvo 700 kanaa, 700 kukkoa; keskihajonta 18.7). Populaatiokokoon 1400 päädyttiin, koska se vastaa suuruusluokaltaan tyypillistä siipikarjan jalostuspopulaatiota Suomessa. Lisäksi sitä voidaan pitää populaatiogeneettisessä mielessä nk. suurena populaationa.

2.7.5. Kromosomiston muodostaminen (perustelu luvussa 1.2)

Kromosomiparien lukumääräksi asetettiin 39. Niiden pituudet generoitiin symmetrisestä binomijakaumasta siten, että pituus oli $\text{Bin}(40, 0.5) + 1$. Lopuksi yhdeksän bivalentin pituuksia lisättiin niin paljon, että ne vastasivat 70 % genomien kokonaispituudesta. Näin menetellen n.70 % lokuksista tulee osumaan yhdeksään pisimpään kromosomiin "lokusten jaossa" (luku 2.2.4). Kiasmojen lukumäärän odotusarvoksi asetettiin 3 pisimmälle kromosomiparille, lyhimmässä se oli tavallisesti n. 0.25 ja muissa tältä väliltä, suoraan verrannollisena pituuteen (luvat 2.2.4 ja 2.3.2).

Kromosomien pituuksien generoiminen todennäköisyysjakaumasta saattaa tuntua melko mielivaltaiselta toimenpiteeltä. Olisi kuitenkin paljon arveluttavampaa asettaa kiinteät arvot kromosomien geneettisesti aktiivisille pituuksille. Voidaan kuitenkin olla varmoja, että menettelyllä ei ole vaikutusta ajojen arvojärjestykseen; saman parametrikombinaation toistojen hajonta saattaa tosin kasvaa. ROBERTSON (1970) kiinnittää huomiota linnun genomien kohdalla ainoastaan jakoon makrokromosomit - mikrokromosomit.

2.7.6. Simuloinnin yleinen kulku

Alkupuopulaatiossa (sukupolvi 0) asetettiin jokaiseen lokukseen geenifrekvensseiksi (geenit A_1 ja A_2) 0.5 siten, että muodostui Hardyn ja Weinbergin tasapaino (luku 2.2.2).

Alkupuopulaation luomista varten generoitiin 1500 kanan joukko 10 kertaa ja valittiin fenotyypiltään parhaat (yhteensä 50 tai 100 kanaa 15000:sta). Fenotyypivalintaa jouduttiin käyttämään tässä vaiheessa, koska mitään sukulaisuussuhteita ei luonnollisesti ole olemassa sukupolvessa 0. Vasta 1. sukupolven yksilöille tunnetaan isä ja emä. Valitut kanat hedelmöitettiin alkupuopulaation valitsemattomilla kukoilla (sukupolvessa 0 ei kukkoja pystytä valitsemaan lainkaan, koska niillä ei ole fenotyyppejä). Alkupuopulaation jälkeinen menetelmä on esitetty taulukossa 3.

Genomin rakenteen kehittäminen on selostettu luvuissa 2.2.3 ja 2.2.4 sekä luvussa 2.7.5. Tämä tapahtui siis jokaisen toiston alussa; vastaavasti on menetellyt esim. ROBERTSON (1970). Toistot ovat itsenäisiä satunnaiskokeita, jotka aloitetaan täsmälleen samoilla alkuarvoilla ja viedään läpi samalla menetelmällä. Näin ollen prosessin hajonta saadaan selville ajamalla useita toistoja. Koneajan vuoksi jokaisesta parametriyhdistelmästä ajettiin vain 6 toistoa. Niissä edettiin 30 sukupolvea, ja kaikkien toistojen kulku tulostettiin. Lopuksi tulostettiin sukupolvittain toistojen keskiarvo.

Ohjelman sisältöön, monien ongelmien ratkaisuihin ja muihin yksityiskohtiin ei tässä yhteydessä ole mahdollista puuttua. Ohjelma koostuu pääohjelmasta ja vajaan 30 aliohjelmasta. Ohjelmat kirjoitettiin FORTRAN-kielellä. Aliohjelmat ovat pääohjelmasta kutsuttavia, erikseen koodiksi käännettäviä yksikköjä,

joista kukin huolehtii määrätystä tehtävästä. Suorituskelpoisena koodina ohjelma mahtuu n. 46000 sanaan UNIVAC 1108:n keskusmuistia. Pääosan tästä tilasta vievät muistimatriisit.

Yhden sukupolven kuluttama keskusyksikköaika on puolen minuutin suuruusluokkaa, joten yksi kokonainen ajo (6 x 30 sukupolvea) kesti vajaat kaksi tuntia. Työt ajettiin pelkästään viikonloppuisin koneen ollessa valvomattomassa tilassa. UNIVAC 1108 on opetusministeriön omistama, Suomen korkeakoulujen yhteiskäytössä oleva laitteisto. Se sijaitsee Valtion tietokonekeskuksen tiloissa Otaniemessä.

Taulukko 3. Simuloinnin yleinen kulku sukupolvesta toiseen (siipikarjan munintaominaisuuden jalostus).

sukupolvi i - 1

- etsitään valittujen vanhempien joukosta sopivat parit
- arvotaan 1400 jälkeläistä emien kesken
- arvotaan jälkeläisten sukupuolet
- generoidaan gameetit vanhemmilta (yhteensä 2800 gameettia)



sukupolvi i

- kehitetään kanoille fenotyypit
- estimoidaan valitun ominaisuuden heritabiliteetti
- tulostetaan halutut asiat
- lasketaan jalostusarvot sekä kanoille että kukoille
- lajitellaan kanat ja kukot jalostusarvojen perusteella
- valitaan parhaat yksilöt seuraavan sukupolven vanhemmiksi
- etsitään valittujen vanhempien joukosta sopivat parit

.

.

.

(samoin kuin sukupolvessa i - 1)



sukupolvi i + 1

3. Tulokset ja niiden tarkastelua

3.1. Yleisiä näkökohtia

Tutkimuksessa päädyttiin käyttämään taulukossa 4 olevia paritustapoja. Ne valittiin luvuissa 1.1 ja 1.3 mainittujen näkökohtien perusteella. Tavoitteena oli vuorottelu, jossa kolmea täyssisarparitussukupolvea seuraa aina kuusi ei-sukusiitosukupolvea (paritustavat B-G). Lisäksi kokeiltiin "pehmeää" menetelmää, jossa kahta täyssisarparitussukupolvea seuraa seitsemän ei-sukusiitossukupolvea (paritustavat H ja I).

Kaikki tuloksissa esitettävät käyrät ja luvut ovat kuuden ajo-
toiston keskiarvoja, kuten on selitetty luvussa 2.7.6.

Koska munamassatuotos määräytyy täysin munintaprosentista ja munan painosta (UUSITALO 1975), sisällytettiin ominaisuuksiin osittaista dominanssia (perustelu on luvussa 1.3). Dominanssiaste on sama kaikissa lokuksissa.

Ominaisuuksia ei muunnettu vastaamaan munamassatuotosta keskiarvon osalta, sillä kiinnostuksen kohteena oli ainoastaan eri menetelmillä saavutettujen perinnöllisten edistymisten vertailu. Tällöinhän on pääasia, että alkutilanteessa ominaisuus vastaa muuntelultaan munamassatuotosta eli grammaa/päivä -tuotosta. Alkupuolaation keskiarvo määräytyy täten dominanssiasteesta ja geenifrekvensseistä lokuksissa. Täysin additiivisessa ominaisuudessa tämä keskiarvo olisi nolla, sillä geenifrekvenssit ovat alussa 0.5 ja lokuksissa vallitsee Hardyn ja Weinbergin tasapaino.

Valintaintensiteettejä oli vain kaksi: 10 parasta kukkoa, 100 parasta kanaa (lievä valinta) ja 5 parasta kukkoa, 50 parasta kanaa (tiukka valinta). Nimitykset ovat sangen suhteellisia; todellisuudessa kumpikin edustaa ankaraa valintaa (populaatiokoko on 1400, luku 2.7.4).

3.2. Geneettinen edistyminen

Taulukossa 5 on esitetty 30 sukupolven jalostuksella saavutetut lopputulokset. Toistojen keskiarvon keskihajonta (keskivirhe) laskettiin normaalilla tavalla (keskivirhe = (toistojen keskihajonta)/ $\sqrt{6}$).

Lievä valinta *a* on johtanut tiukkaa valintaa *b* parempaan edistymiseen valitussa ominaisuudessa lähes kaikilla paritustavoilla (taulukko 5). Tämä tulos on luonnollisesti täysin ennustettavissa KIMURAN (1957) ja ROBERTSONIN (1960) teorioiden nojalla. Tiukassa valinnassa efektiivinen populaatiokoko on pienempi kuin lievässä valinnassa, joten yleinen fiksoituminen on voimallisempaa myös huonon geenin (A_2) osalta.

Kummankin geenin fiksoituminen on tiukassa valinnassa *b* ollut nopeampaa kuin lievässä valinnassa *a*, kuvio 4. Muutos keskimääräisessä geenifrekvenssissä (kuvio 6) vastaa täysin taulukon 5 tuloksia populaation keskiarvon edistymisestä. On huomattava, että kuvioiden 4 ja 6 tulokset pohjautuvat kaikkiin lokuksiin, sekä valittuihin että valitsemattomiin.

Heritabiliteetit (kuvio 5) on saatu jakamalla yksilöiden geneettisistä arvoista laskettu perinnöllinen varianssi fenotyypillisellä varianssilla. Kysymyksessä on heritabiliteetti "laajasaa mielessä", koska siihen sisältyy sekä additiivinen varianssi

että dominanssivarianssi. Estimoitua heritabiliteettia (luku 2.7.2) ei esitetä tuloksissa.

Tiukalla valinnalla b heritabiliteetti on vähentynyt kaikissa paritustavoissa enemmän kuin lievällä valinnalla a, kuvio 5. Valitseemattoman ominaisuuden heritabiliteetti on useimmissa tapauksissa jäänyt suuremmaksi kuin valitun, mikä on tietysti täysin luonnollinen tulos.

Edistyminen valitseemattomassa ominaisuudessa on nähtävissä taulukossa 5. Lopputulos on keskimäärin $2/3$ valitun ominaisuuden tuloksesta. Tämä on seuraus siitä, että alkupopulaatioon ominaisuuksien väliseksi geneettiseksi korrelaatioksi asetettiin $2/3$ (luku 2.7.1). Lievä valinta a on johtanut kaikilla paritustavoilla parempaan lopputulokseen kuin tiukka valinta b.

Lopullisten edistymistulosten keskivirheet ovat kummallakin valintaintensiteetillä (a ja b) suuruusluokkaa 1.0 (taulukko 5). Tämä ei mahdollista kovin luotettavien johtopäätösten tekemistä paritustapojen vertailusta. Joka tapauksessa on huomionarvoista, että lievällä valinnalla a kaikki sukusiitosajot (B-I) ovat johtaneet parempaan edistymistulokseen kuin ei-sukusiitosaajo (A). Tiukassa valinnassa b tilanne ei ole läheskään yhtä selkeä.

Lievän valinnan ja tiukan valinnan vertailu on esitetty täydellisenä, kaikki sukupolvet käsittävänä, kuvioissa 7-15. Aluksi - ensimmäiset 10-15 sukupolvea - muutos on yleensä tapahtunut melko samankaltaisesti kummallakin valintaintensiteetillä, mikä jälkeen edistyminen on pysähtynyt tiukassa valinnassa perinnöllisen muuntelun ehtymisen vuoksi. Voidaan katsoa, että edes lyhyellä tähtäyksellä ei kannata pyrkiä kovin ankaraan valintaan (vain muutaman uroseläimen käyttöön).

Kuvioissa 16-22 on vertailtu eri paritustavoilla saavutettuja edistymisiä lievässä valinnassa. Koska paritustavassa A tulos oli huonoin, tavassa D paras, ne piirrettiin jokaiseen kuvioon vertailun helpottamiseksi muiden ajojen kanssa.

Vertailussa on otettava huomioon se, että edistymisessä havaittavat erot paritustapaan A nähden johtuvat pelkästään sattumasta ensimmäiseen sukusiitosvaiheeseen saakka. Edistymisen täytyisi täten tapahtua kyseiseen vaiheeseen saakka suunnilleen samalla tavalla kuin A:ssa, jos prosessin hajonta ei ole liian suuri. Erot ovatkin suuremmat sukusiitoksen aloittamisen jälkeen kuin ennen sitä (kuviot 16-22), joten voidaan päätellä, että sukusiitosajoilla saavutettu paritustapaa A parempi edistyminen on systemaattinen ilmiö. Ertiyisen selvästi tämä näkyy A:n ja G:n vertailussa kuviossa 20. Myös D:n ja G:n vertailu on erittäin mielenkiintoinen (kuvio 20), sillä näiden paritustapojen ainoa ero on siinä, että D:ssä on yksi täyssisarparitusvaihe enemmän kuin G:ssä (sukupolvet 7-9). Juuri tämä periodi näyttää olevan ratkaiseva D:n paremmuuden kannalta. Ilmeisesti sukusiitoksen aloittamista ei saisi viivyttää liiaksi (kuviot 18-20). Toisaalta sitä ei kuitenkaan pitäisi aloittaa liian aikaisessa vaiheessa (kuviot 16,17 ja 21).

Tiukan valinnan kohdalla (kuviot 23 ja 24) ei voida tehdä kovin luotettavia johtopäätöksiä paritustapojen välisistä eroista. Vertailun helpottamiseksi ajo A on piirretty kumpaankin kuvioon. Ainoastaan kaksi sukusiitosajoa (E ja G) "voittaa" ei-sukusiitosajon (A). Paritustavassa G näyttää sattuma vaikuttaneen huomattavan paljon. Lopullisen edistymisen keskivirhekin on suurin tässä ajossa (taulukko 5). Kaikesta huolimatta on selvää, että

sukusiitoksen käyttö varhaisessa vaiheessa (paritustavat B ja H) on johtanut täydelliseen romahdukseen geneettisessä edistymisessä (kuviot 23 ja 24).

Koska paritustavalla D päästiin lievässä valinnassa suurimpaan perinnölliseen edistymiseen, ajettiin A ja D myös kahdella muulla dominanssiasteella (taulukot 6 ja 7, kuviot 25 ja 26).

Dominanssiasteella 0.05 (ominaisuus lähes additiivinen) paritustapojen A ja D välinen ero on pieni (taulukot 6 ja 7 sekä kuvio 25). Joka tapauksessa D on johtanut vähäisempään fiksoitumiseen ja suurempaan edistymiseen kuin A. On kuitenkin ilmeistä, että additiivisessa ominaisuudessa sukusiitosjalostuksella ei saavutettaisi parempaa edistymistä kuin normaalilla valinnalla.

Jos taas ominaisuudessa on huomattavasti dominanssia (0.50), on paritustavalla D saavutettu etu tapaan A nähden mitä selvin (taulukot 6 ja 7 sekä kuvio 26). Suuremmasta edistymisestä huolimatta D:ssä on jäänyt jäljelle enemmän perinnöllistä muuntelua kuin A:ssa. "Depressiokuopat" (sukupolvet 8-10, 17-19, 26-28) ja "heteroosihyppäykset" (sukupolvet 11, 20, 29) voidaan helposti tunnistaa käyrästä D.

Kuvioista 25 ja 26 näkyy selvästi se selkka, jota korostettiin luvussa 3.1: eri dominanssiasteilla saavutettavat edistymiset eivät ole vertailtavissa. Kysymyshän on biologisesti erilaisista perustilanteista, joihin ei pystytä vaikuttamaan.

3.3. Geneettinen korrelaatio

Ominaisuuksien välinen geneettinen korrelaatio laskettiin yksilöiden geneettisistä arvoista. Lopputilanteessa korrelaation vaihtelu on suuri (kuvio 27). Ylipäänsä geneettinen korrelaatio on kuitenkin laskenut, sillä ainoastaan neljässä ajossa 18:sta se on yhtä suuri tai suurempi kuin lähtötilanteessa. Vastaavanlaisen tuloksen ovat saaneet mm. PARKER ym. (1969, 1970).

Geneettisen korrelaation lasku johtuu ilmeisesti siitä, että pelkästään valitsemattomaan ominaisuuteen vaikuttavissa lokuksissa (36 kpl) geenifrekvenssit eivät ole muuttuneet yhtä paljon kuin valinnan alaisissa lokuksissa (108 kpl), joten perinnöllistä muuntelua on säilynyt valitsemattomassa ominaisuudessa keskimäärin enemmän kuin valitussa. AlkupuolaatiOSSahan ominaisuuksien perinnölliset varianssit olivat yhtä suuret. Näin ollen geneettisen kovarianssin suhde geneettisten keskihajontojen tuloon ei ole valinnan johdosta säilynyt muuttumattomana. Kovarianssi on kuitenkin pienentynyt enemmän kuin keskihajontojen tulo, koska kaikki pleiotrooppiset lokukset ovat valinnan kannalta täysin samanarvoisia kuin pelkästään valittuun ominaisuuteen vaikuttavat lokukset.

Taulukko 4. Ajoissa käytetyt paritustavat.

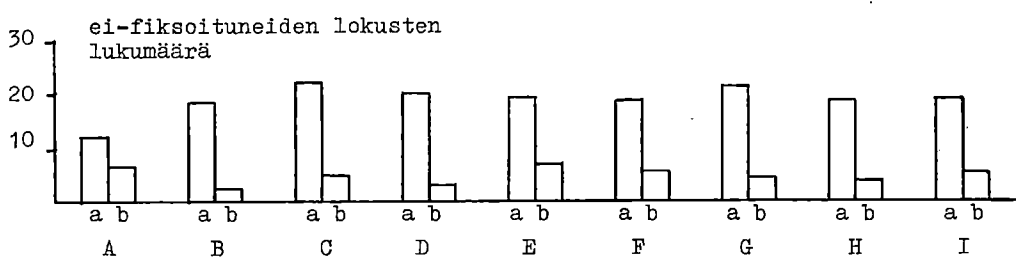
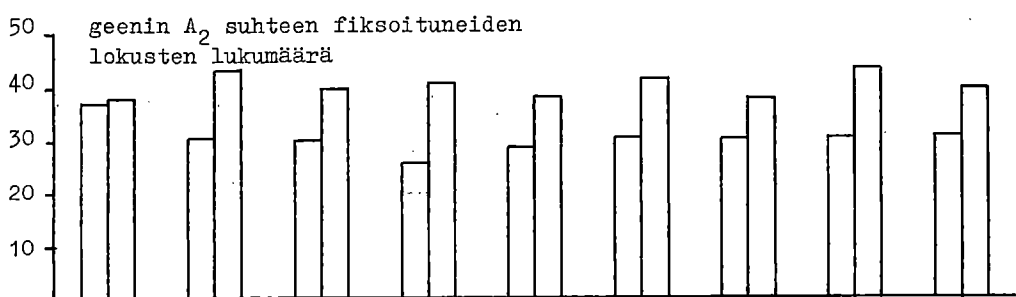
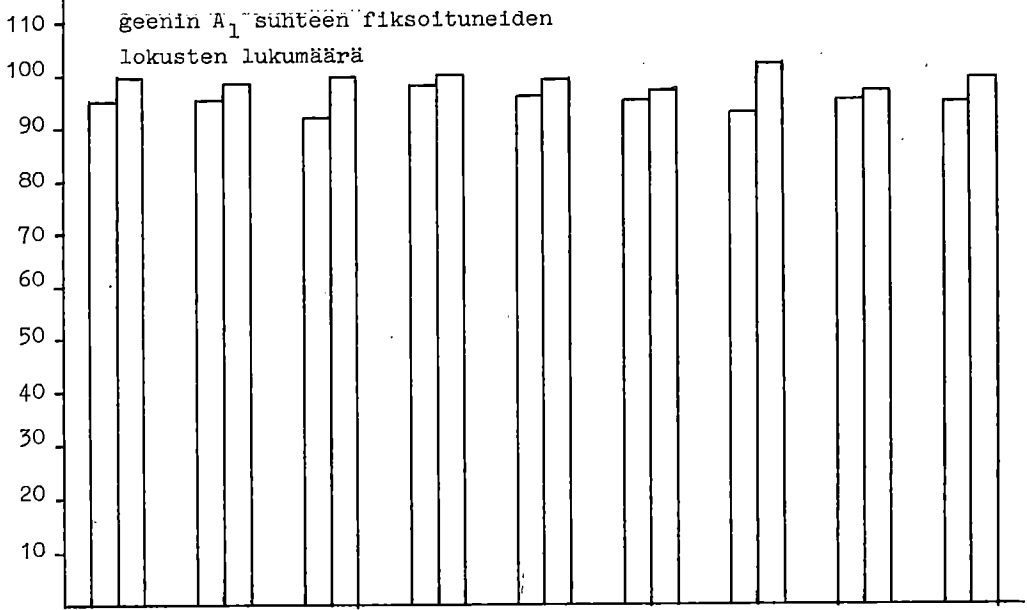
	ei-täyssisarparitus sukupolvissa	täyssisarparitus sukupolvissa
A	0-29	
B	0, 4-9, 13-18, 22-29	1-3, 10-12, 19-21
C	0-3, 7-12, 16-21, 25-29	4-6, 13-15, 22-24
D	0-6, 10-15, 19-24, 28-29	7-9, 16-18, 25-27
E	0-9, 13-18, 22-29	10-12, 19-21
F	0-12, 16-21, 25-29	13-15, 22-24
G	0-15, 19-24, 28-29	16-18, 25-27
H	0, 3-9, 12-18, 21-29	1-2, 10-11, 19-20
I	0-7, 10-16, 19-25, 28-29	8-9, 17-18, 26-27

Taulukko 5. Populaation keskimääräinen fenotyyppi 30. sukupolvessa. Valitun ominaisuuden kohdalla on lisäksi ilmoitettu toistojen keskiarvon keskihajonta. Alkupuolaatiossa kummankin ominaisuuden keskiarvo oli 5.2. Dominanssiaste on 0.20.

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

	<u>valittu ominaisuus</u>		<u>valitsematon ominaisuus</u>	
	a	b	a	b
A	29.5 \pm 1.0	30.3 \pm 1.0	20.1	19.8
B	31.8 \pm 1.3	25.1 \pm 1.1	22.3	19.3
C	31.2 \pm 0.6	28.1 \pm 0.7	21.2	18.9
D	34.7 \pm 1.5	28.5 \pm 1.2	23.7	17.7
E	31.7 \pm 0.8	31.4 \pm 1.2	21.4	19.8
F	31.9 \pm 1.3	28.3 \pm 1.7	22.4	17.1
G	32.1 \pm 1.6	31.7 \pm 1.9	22.7	20.1
H	31.3 \pm 1.0	25.7 \pm 0.9	22.5	17.6
I	32.5 \pm 0.9	29.6 \pm 0.8	22.0	19.4



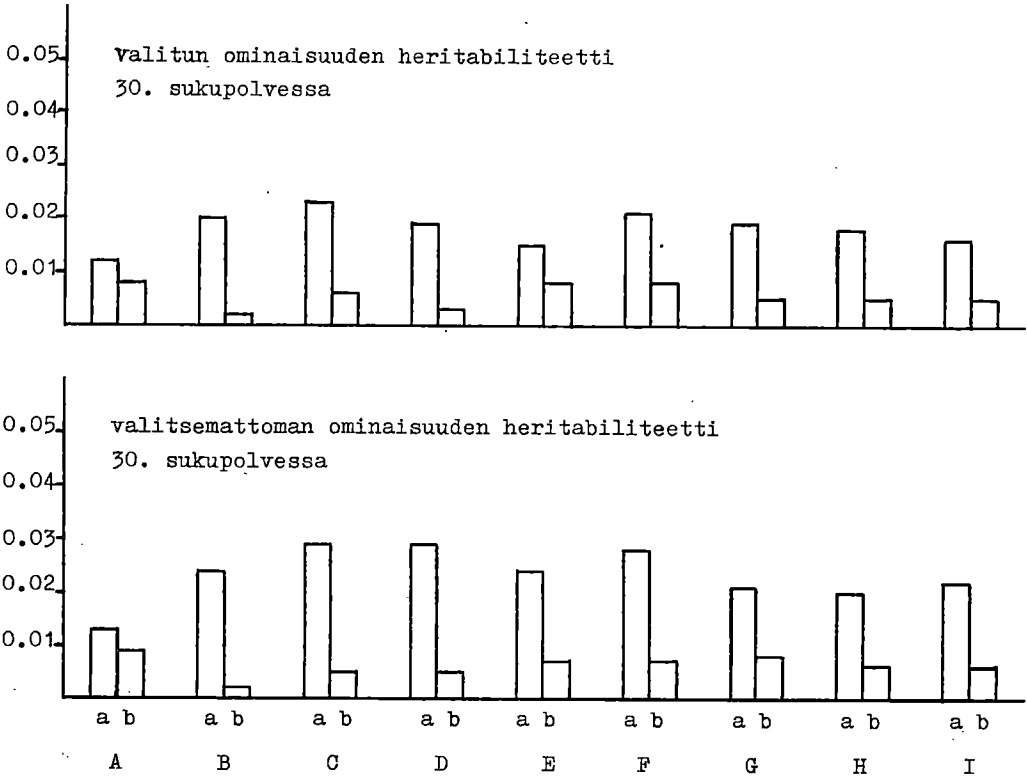
Kuvio 4. Lokusten fiksoitumistilanne 30. sukupolvessa.

Dominanssiaste 0.20.

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Paritustapojen (A-I) merkitykset selitetty taulukossa 4.



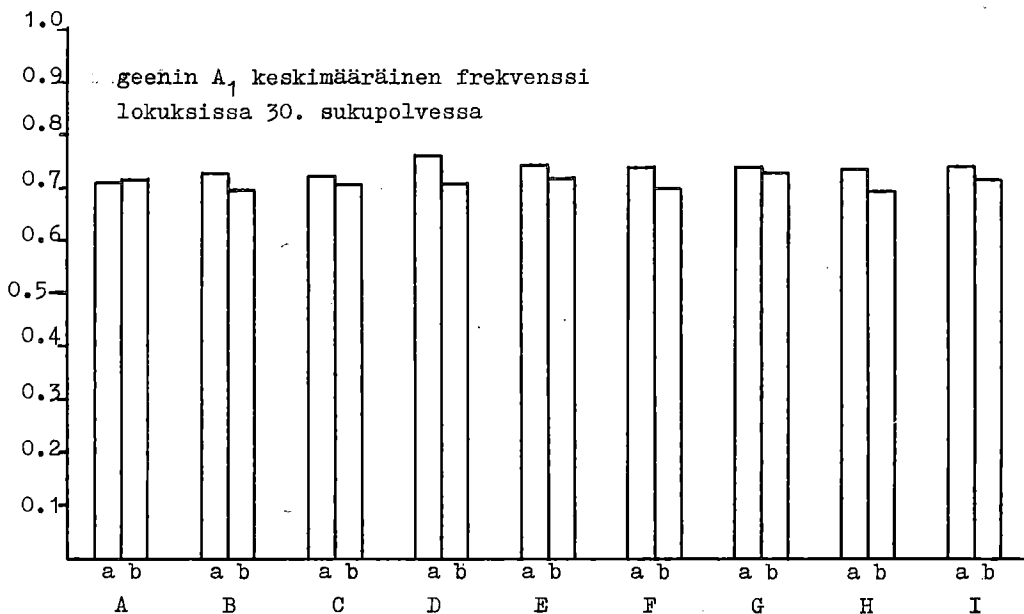
Kuvio 5. Ominaisuuksien heritabiliteetit 30. sukupolvessa.
Dominanssiaste 0.20.

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Lähtötilanteessa (sukupolvi 0) kummankin ominaisuuden heritabiliteetti oli 0.25.

Paritustapojen (A-I) merkitykset selitetty taulukossa 4.



Kuvio 6. Lokusten geenifrekvenssitilanne 30. sukupolvessa.

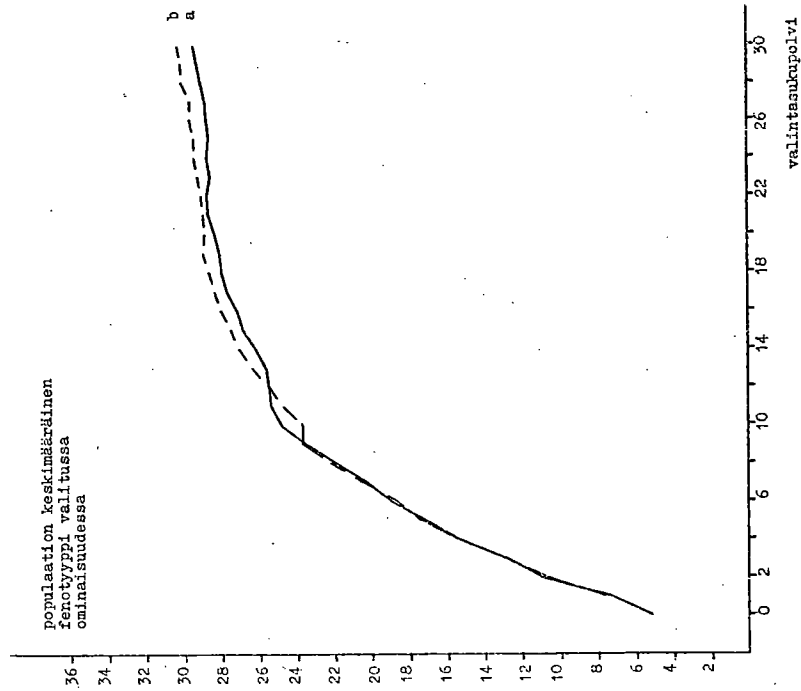
Dominanssiaste 0.20.

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Lähtötilanteessa (sukupolvi 0) geenifrekvenssi oli 0.5 jokaisessa lokuksessa.

Paritustapojen (A-I) merkitykset selitetty taulukossa 4.



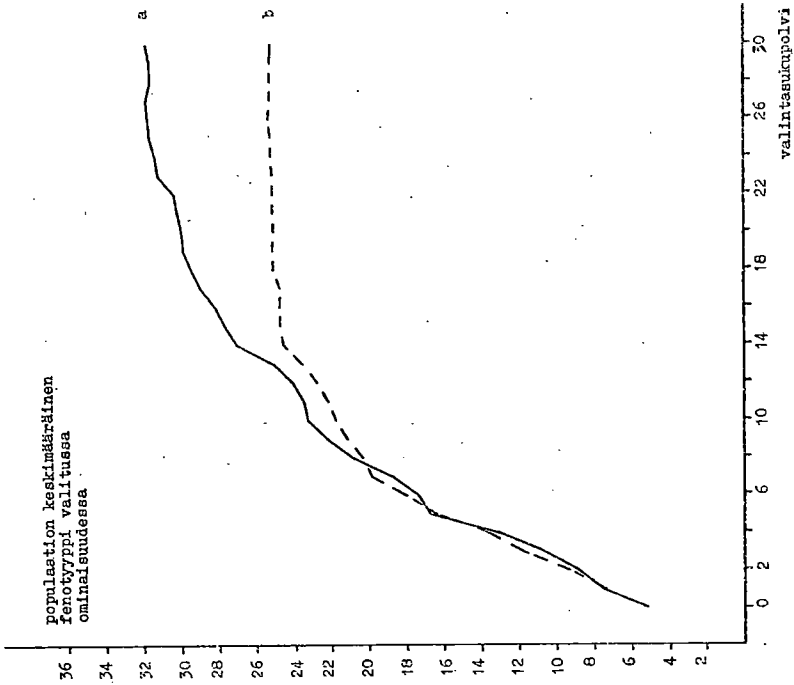
Kuvio 7. Dominanssiaste 0,20.

E1 sukunsiitosta (A).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



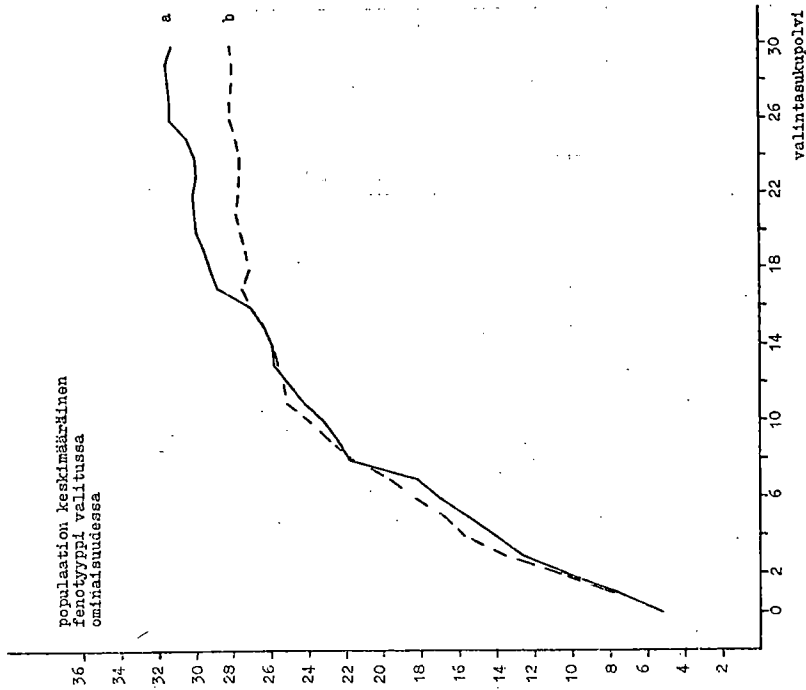
Kuvio 8. Dominanssiaste 0,20.

Täyssisarparitus sukupolvissa 1-3, 10-12 ja 19-21 (B).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



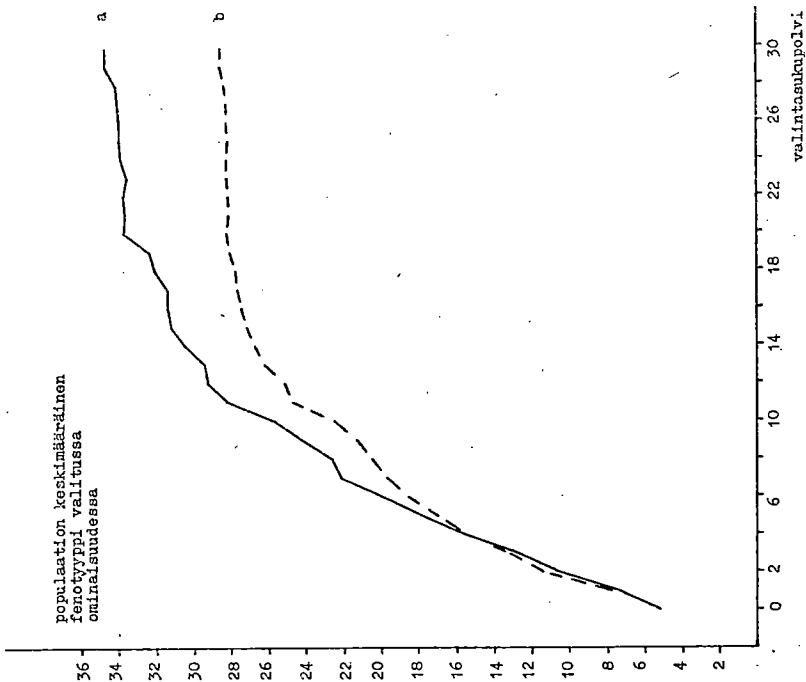
Kuvio 9. Dominanssiaste 0.20.

Täyssisarparitus sukupolvisä 4-6, 13-15 ja 22-24 (0).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



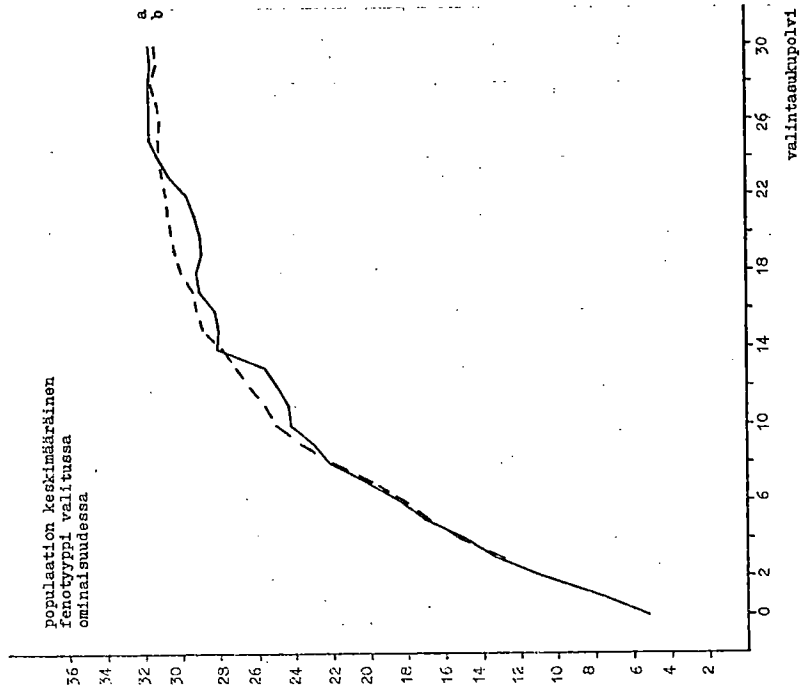
Kuvio 10. Dominanssiaste 0.20.

Täyssisarparitus sukupolvisä 7-9, 16-18 ja 25-27 (D).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.

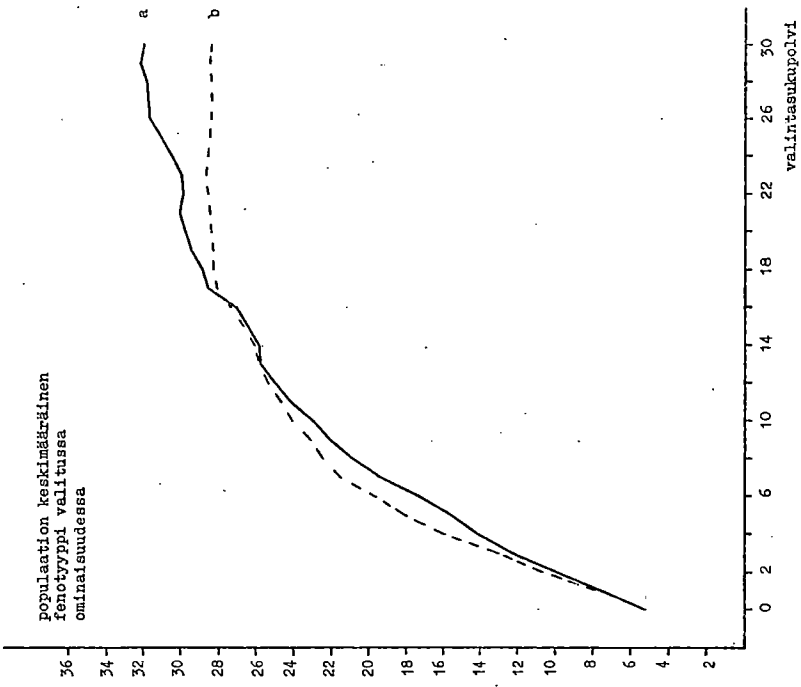


Kuvio 11. Dominanssiaste 0.20.

Täyssiärsperitus sukupolvissa 10-12 ja 19-21 (E).

- a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa
- b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.

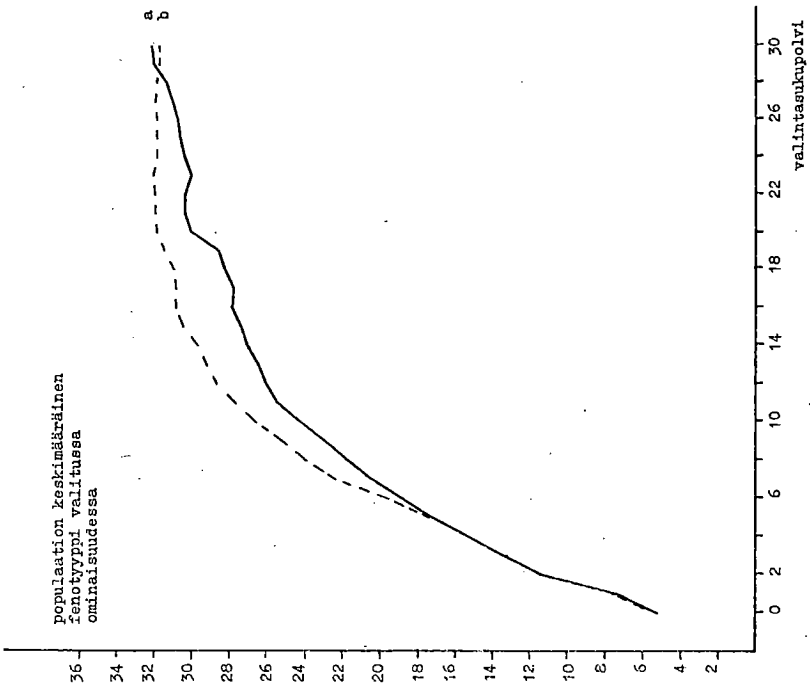


Kuvio 12. Dominanssiaste 0.20.

Täyssiärsperitus sukupolvissa 13-15 ja 22-24 (F).

- a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa
- b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

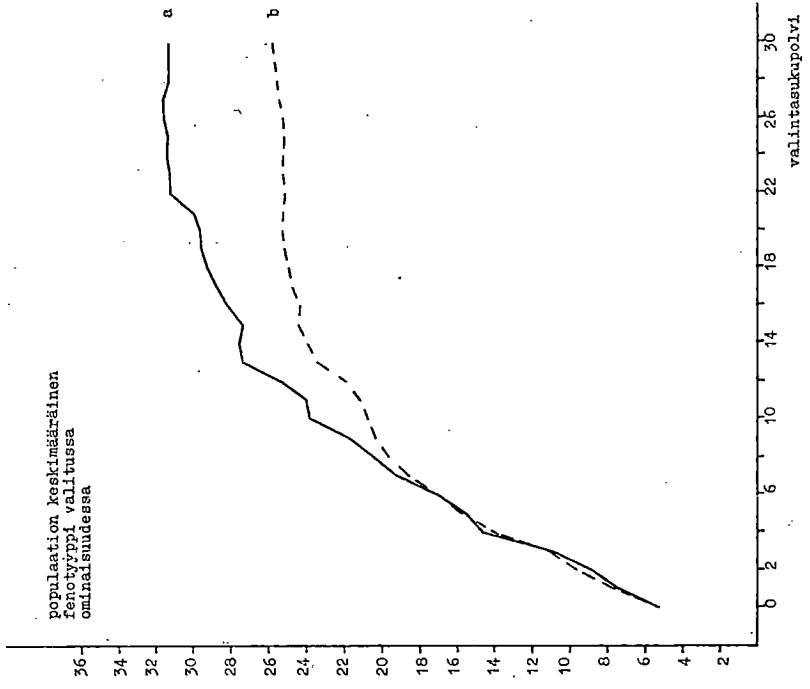
Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 13. Dominanssiaste 0.20.
Täyssisarparitus sukupolvissa 16-18 ja 25-27 (g).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa
b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

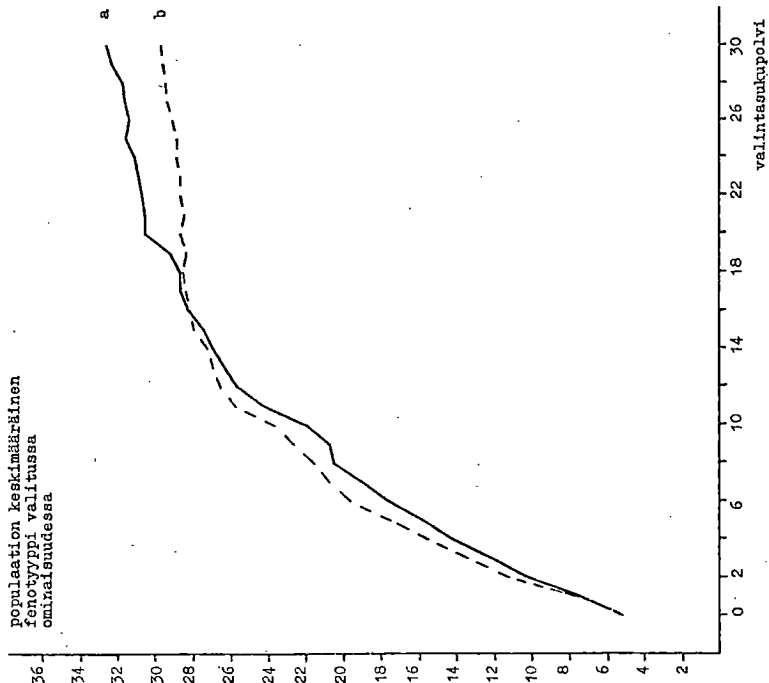
Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 14. Dominanssiaste 0.20.
Täyssisarparitus sukupolvissa 1-2, 10-11 ja 19-20 (H).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa
b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



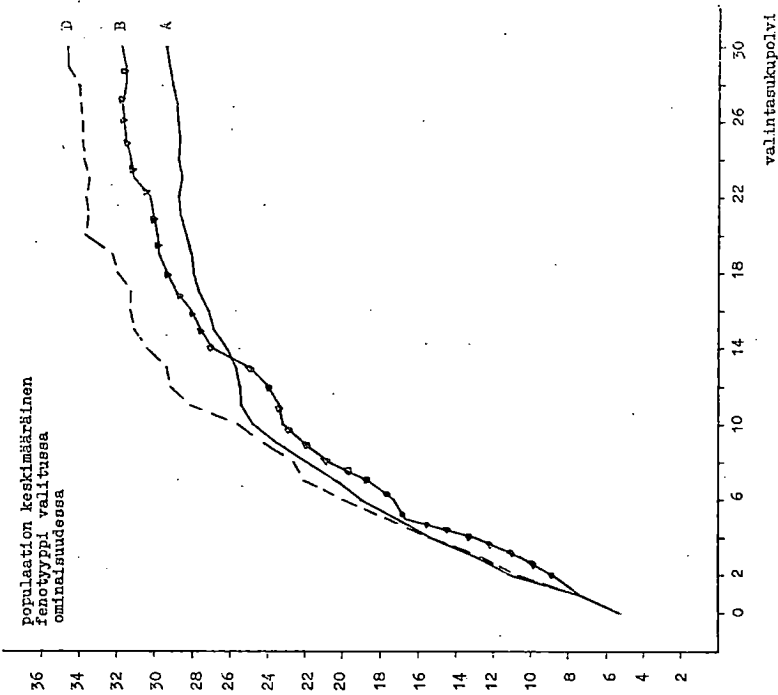
Kuvio 15. Dominanssiaste 0.20.

Täyssiisarparitus sukupolvissa 8-9, 17-18 ja 26-27 (I).

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa

b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 16. Dominanssiaste 0.20.

B: täyssiisarparitus sukupolvissa 1-3, 10-12 ja 19-21.

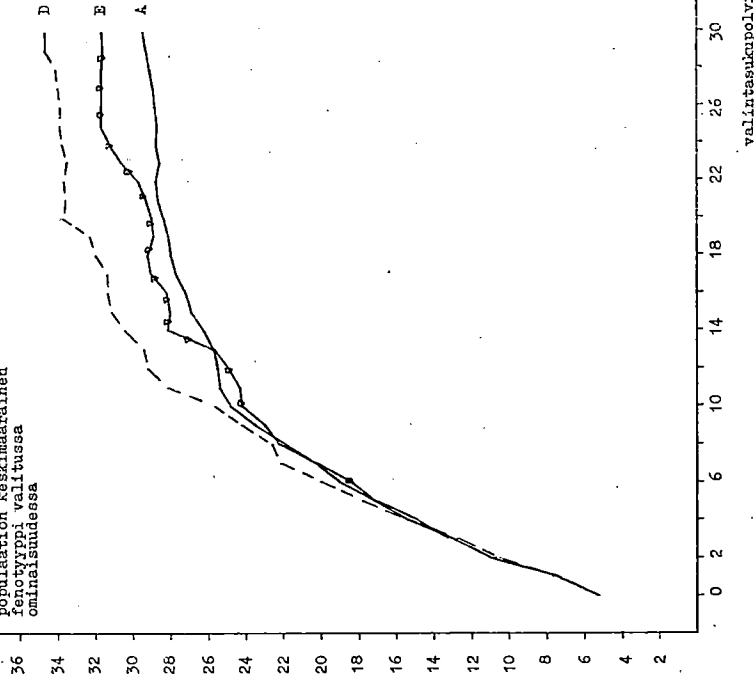
A: ei sukusiittoa.

D: täyssiisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.

populaation keskimääräinen
fenotyyppi valitussa
ominaisuudessa



Kuvio 18. Dominanssiaste 0,20.

B: täyssihaarparitus sukupolvissa 10-12 ja 19-21.

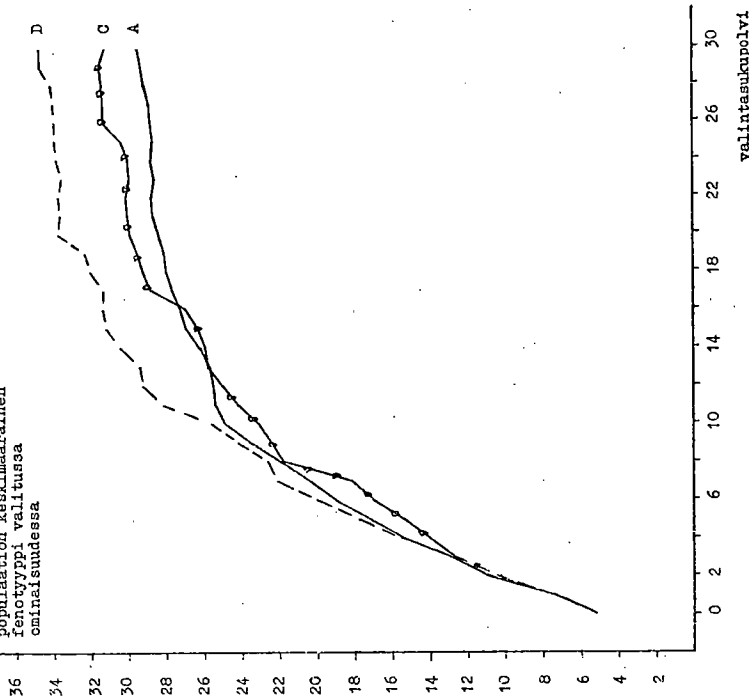
A: ei sukusiitosta.

D: täyssihaarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.

populaation keskimääräinen
fenotyyppi valitussa
ominaisuudessa



Kuvio 17. Dominanssiaste 0,20.

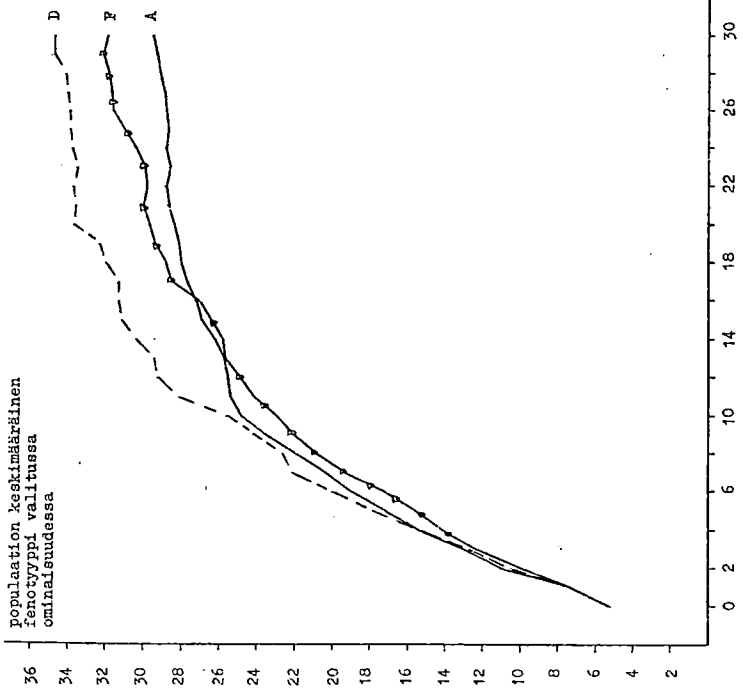
C: täyssihaarparitus sukupolvissa 4-6, 13-15 ja 22-24.

A: ei sukusiitosta.

D: täyssihaarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 49. Dominanssiaste 0.20.

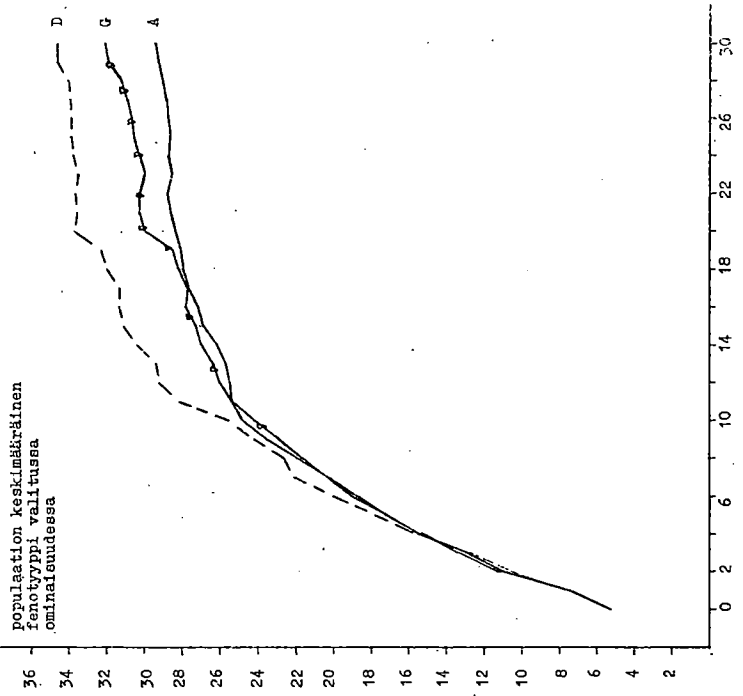
F: täyssisarparitus sukupolvissa 13-15 ja 22-24.

A: ei sukusiittoa.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 20. Dominanssiaste 0.20.

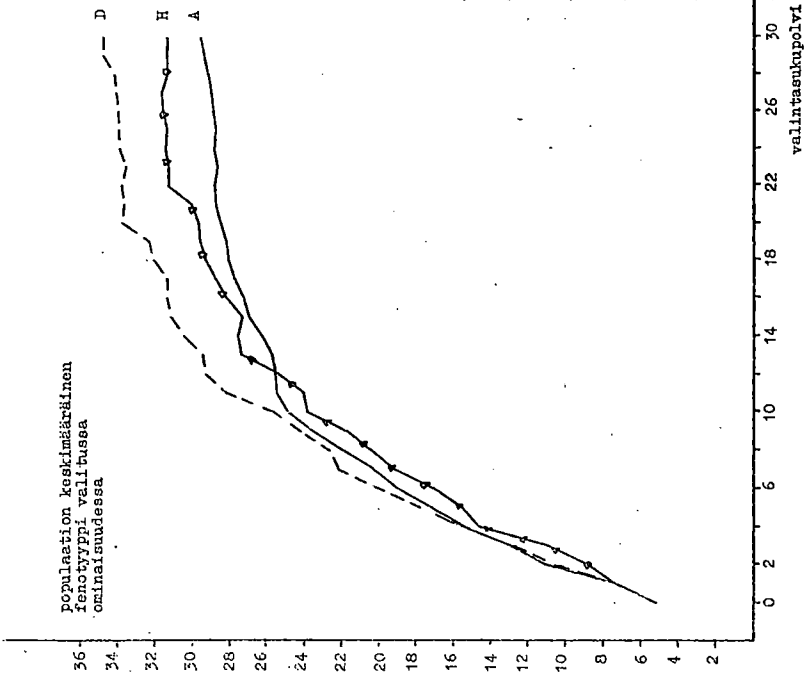
G: täyssisarparitus sukupolvissa 16-18 ja 25-27.

A: ei sukusiittoa.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 21. Dominanssiaste 0.20.

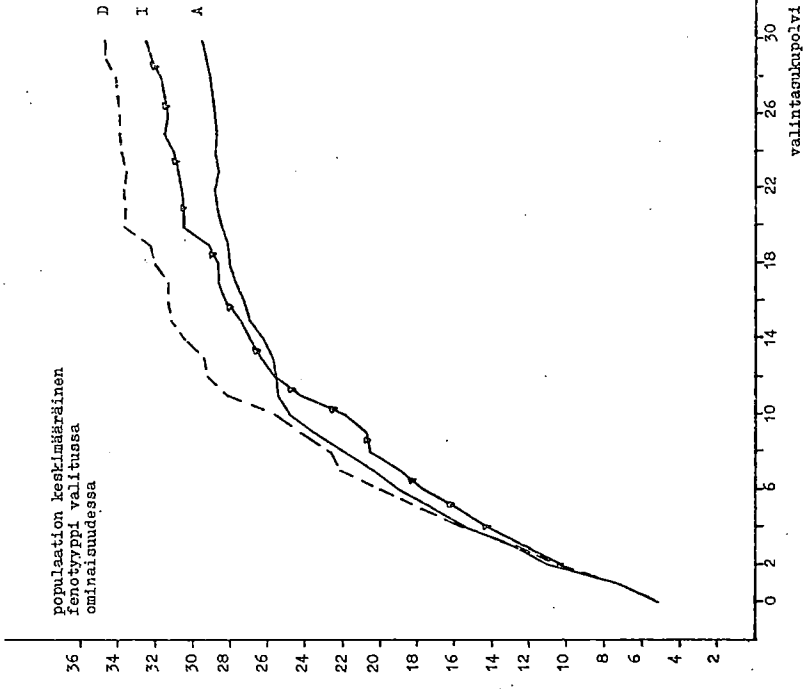
H: täyssihaaritus sukupolvissa 1-2, 10-11 ja 19-20.

A: ei sukusiitosta.

D: täyssihaaritus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 22. Dominanssiaste 0.20.

I: täyssihaaritus sukupolvissa 8-9, 17-18 ja 26-27.

A: ei sukusiitosta.

D: täyssihaaritus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.

Taulukko 6. Populaation keskimääräinen fenotyyppi 30. sukupolvessa. Valitun ominaisuuden kohdalla on lisäksi ilmoitettu toistojen keskiarvon keskihajonta. Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa. L = keskiarvo alkupopulaatiossa.

A: ei sukusiitosta.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

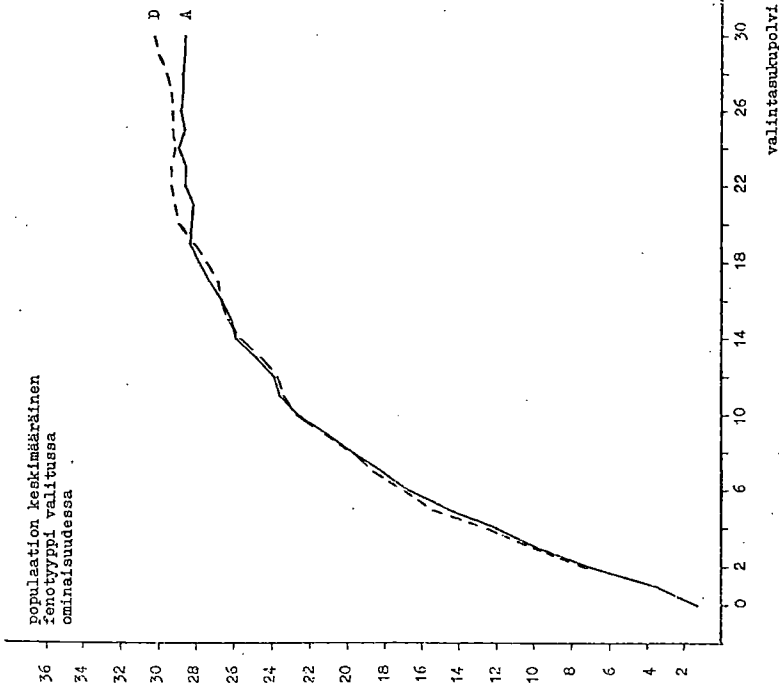
		A	D	L	
domi-	0.05	valittu ominaisuus	28.7 \pm 0.6	30.3 \pm 1.4	1.2
		valitsematon ominaisuus	16.9	20.0	
nanssi-	0.50	valittu ominaisuus	30.0 \pm 1.4	34.1 \pm 1.8	12.8
		valitsematon ominaisuus	19.5	25.0	

Taulukko 7. Tilanne eräiden parametrien kohdalla 30. sukupolvessa. Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

A: ei sukusiitosta.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

		A	D		
domi-	0.05	A ₁ -geeni fiksoitunut	95	90	} lokuksessa
		A ₂ -geeni fiksoitunut	37	30	
		ei fiksoitumista	12	24	
		A ₁ -geenin keskimääräinen frekvenssi	0.702	0.715	
		heritabi- valittu ominaisuus	0.017	0.016	
		liteetti valitsematon ominaisuus	0.015	0.023	
nanssi-	0.50	A ₁ -geeni fiksoitunut	93	93	} lokuksessa
aste		A ₂ -geeni fiksoitunut	33	26	
		ei fiksoitumista	18	25	
		A ₁ -geenin keskimääräinen frekvenssi	0.712	0.750	
		heritabi- valittu ominaisuus	0.023	0.029	
		liteetti valitsematon ominaisuus	0.027	0.031	



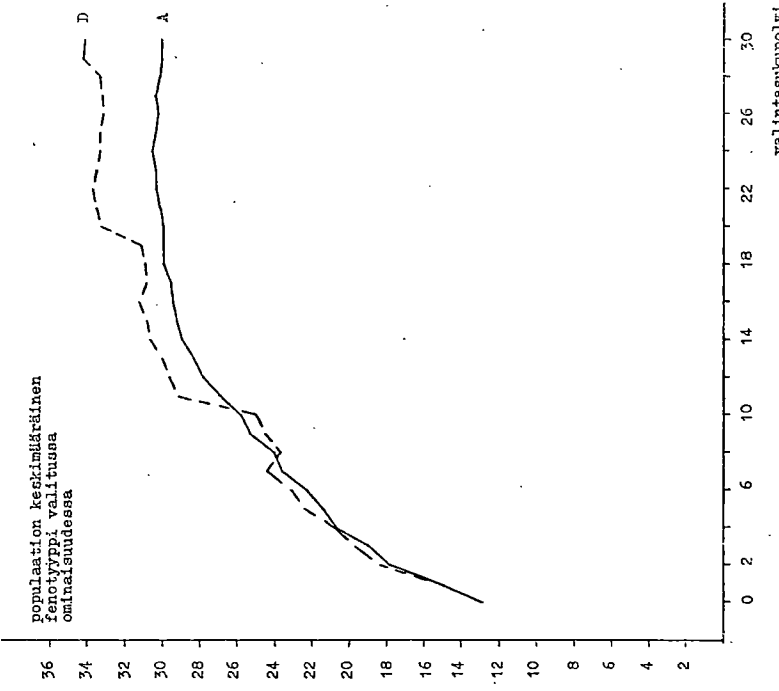
Kuvio 25. Dominanssiaste 0.05.

A: ei sukusiittoa.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



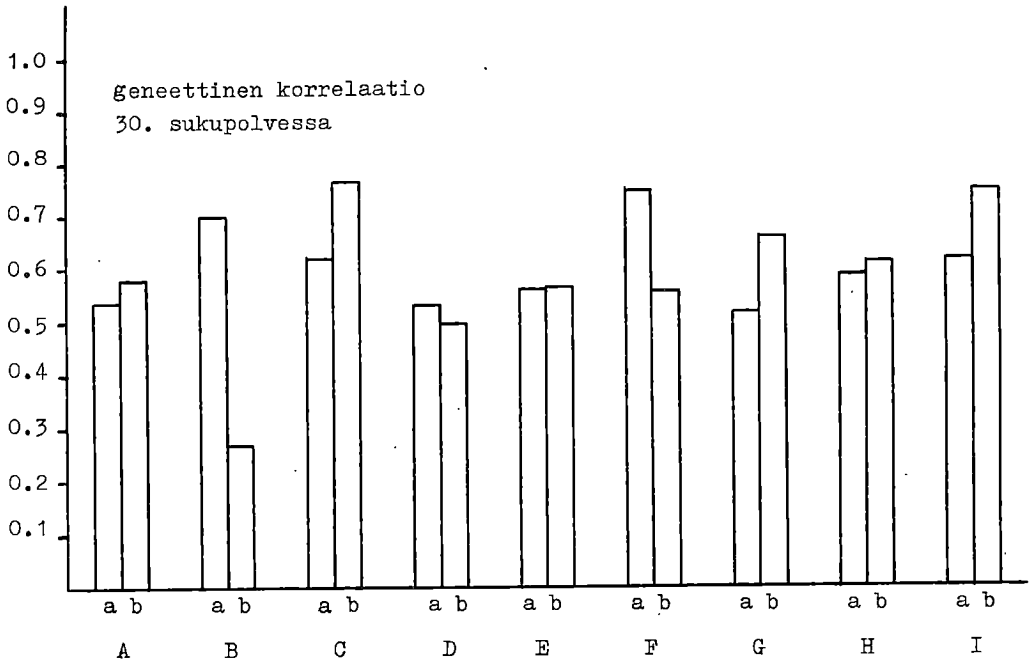
Kuvio 26. Dominanssiaste 0.50.

A: ei sukusiittoa.

D: täyssisarparitus sukupolvissa 7-9, 16-18 ja 25-27.

Valittu 10 kukkoa, 100 kanaa.

Edistyminen valitussa ominaisuudessa.



Kuvio 27. Tilanne geneettisen korrelaation kohdalla 30. sukupolvessa.
Dominanssiaste 0.20.

a: valittu 10 kukkoa, 100 kanaa
b: valittu 5 kukkoa, 50 kanaa

Lähtötilanteessa (sukupolvi 0) geneettinen korrelaatio oli $2/3$.

Paritustapojen (A-I) merkitykset selitetty taulukossa 4.

4. Johtopäätökset

Tutkimuksen tulokset tukevat niitä näkökohtia (esim. WILSON 1948, WARREN 1950), joita on esitetty sukusiitoksen käytöstä siipikarjan munintakyvyn jalostuksessa. Emmen ensimmäistä sukusiitosvaihetta on välinnan avulla luotava geneettisesti hyvä eläinainees, ja sukusiitoksen aikana on kehitettävä monta linjaa niiden välistä tehokasta valintaa varten.

MADALENA ja HILL (1972) tutkivat simuloimalla populaation alalinjoihin jaon ja linjojen välisen välinnan vaikutusta perinnölliseen edistymiseen. Täyden dominanssin mallissa menetelmällä saavutettiin suurempi lopullinen edistyminen kuin valitsemalla yhdessä suuressa populaatiossa, kun resessiivisen alleelin alkufrekvenssi oli pieni. Resessiivisen alleelin ollessa alkutilanteessa korkeafrekvenssinen ei menetelmästä ollut enää hyötyä.

Homotsygoitumisen johdosta linjojen välinen muuntelu kasvaa sukusiitoksen aikana, kun taas linjojen sisäinen muuntelu pienenee. Joka sukupolvi vain parhaiden linjojen yksilöt valitaan. Sukusiitosvaiheen jälkeen parhaat linjat risteytetään, jolloin heterotsygotia jälleen lisääntyy ja heteroosivaikutus ilmenee, jos lokuksissa on dominanssia.

Seuraavat näkökohdat saattavat osittain valaista tutkimuksen tuloksia:

1. Monen linjan tapauksessa linjojen välinen valinta on tehokkaampaa, koska linjojen välistä muuntelua kehittyi sukusiitosvaiheissa nopeammin kuin vähemmällä linjoilla.

2. Jos valinta on ollut hyvin tiukkaa tai valintaa on ennen sukusiitosvaihetta muuten jatkettu jo kauan, ei sukusiitoksen käytöllä ole enää merkitystä, koska monet lokukset ovat jo fiksoituneet tai homotsygoituneet hyvin pitkälle.
3. Lähtötilanteessa geenifrekvenssit lokuksissa ovat 0.5, joten additiivisen geneettisen varianssin osuus genotyyppisestä varianssista on suurimmillaan (myöhemmin resessiivisen geenin frekvenssi lokuksissa keskimäärin pienenee). Näin ollen kannattaa harjoittaa normaalia valintaa. Homotsygoitumisprosessia ja fiksoitumista ei sitä paitsi kannata kiihdyttää alkuvaiheessa, jotta muuntelua ei kulutettaisi loppuun liian aikaisin.

Sukusiitos homotsygoi kaikkia lokuksia. Tämän johdosta kaikissa dominanssivaikutuksia omaavien lokusten säätelemissä ominaisuuksissa esiintyy depressiota. Tällaisia ovat useat hedelmällisyys- ja terveysominaisuudet. Lisäksi erilaisten piilevien defekti- ja letaaligeenien haitat tulevat esiin. Populaation heikkenemisen seurauksena valintaintensiteetti laskee, jos populaatiokoko halutaan pitää entisessä suuruusluokassa. Todellisuudessa ei siten pystytä harjoittamaan geneettisen edistymisen kannalta täysin yllätyksetöntä sukusiitosjalostusta.

Olisi ehkä hyödyllistä suorittaa simulointikoe, jossa elinkyvyn ja hedelmällisyyden heikkeneminen huomioitaisiin sukusiitosasteen tiettyinä funktiona. Olisi myös mielenkiintoista toistaa samat jalostustoimenpiteet koe-eläinpopulaatiossa (esim. Drosophila tai Tribolium). Tällöin päästäisiin simulointimallien tasolta itse elämän tasolle, ja voitaisiin testata mallin yleispätevyyttä.

5. Tiivistelmä

Perinnöllistä edistymistä siipikarjan munamassatuotoksen jalostuksessa tutkittiin tietokonesimuloinnin avulla. Simuloiti tapahtui FORTRAN-kieliselällä ohjelmalla, joka jäljittelee jalostustoimenpiteitä ja geneettisiä mekanismeja mendelistisessä populaatiossa. Erityisen mielenkiinnon kohteena oli ajoittaisen sukusiitoksen ja linjojen välisen valinnan vaikutus geneettiseen edistymiseen.

Populaatiokoko oli 1400 yksilöä. Jalostusta jatkettiin 30 sukupolvea. Valittuun ominaisuuteen (munamassatuotos) vaikutti 108 lokusta, kussakin kaksi alleelia alkufrekvensseillä 0.5. Geenivaikutuksiin sisällytettiin osittaista dominanssia.

Päätulokset olivat:

1. Valintaintensiteetillä a ($(10\sigma + 100\phi)/1400$) päästiin geneettisen edistymisen kannalta parempaan lopputulokseen kuin valintaintensiteetillä b ($(5\sigma + 50\phi)/1400$).
2. Kummankin geenin fiksoituminen oli valinnassa b nopeampaa kuin valinnassa a.
3. Heritabiliteetti väheni valinnassa b enemmän kuin a:ssa.
4. Valinnassa a kaikki ne jalostusmenetelmät, jotka sisälsivät ajoittaista täyssisarparitusta ja sukulinjojen välistä valintaa, johtivat parempaan edistymistulokseen kuin menetelmä ilman sukusiitosta. Valinnassa b tulos oli lähes päinvastainen.
5. Sukusiitosjalostuksesta saatu hyöty oli pienin, kun ensimmäinen sukusiitosvaihe sijoitettiin jalostusprosessin alkuun tai sukusiitoksen aloittamista viivytettiin liiaksi.

Johtopäätökseksi tuli, että sukusiitos-risteytys -menetelmää kannattaa käyttää, jos sukusiitosdepressio hedelmällisyys- ja terveysominaisuuksissa ei muodostu liian suureksi.

6. Kirjallisuusluettelo

- ABPLANALP, H.A. 1974. Inbreeding as a tool for poultry improvement. 1st World Congress on Genetics applied to Livestock Production, 7-11 October 1974. 1. Plenary sessions. p. 897-908. Madrid, Spain; Editorial Garsi.
- BAMMI, R.K., SHOFFNER, R.N. & HAIDEN, G.J. 1966. Sex chromosomes in the germ cells of the chicken, turkey and Japanese quail. *Poult. Sci.* 45: 424-426.
- BECKER, W.A. 1967. Manual of Procedures in Quantitative Genetics. 130 p. 2nd Ed. Washington State University Press. Pullman, Washington.
- BELL, A.E., MOORE, C.H., BOHREN, B.B. & WARREN, D.C. 1952. Systems of breeding designed to utilize heterosis in the domestic fowl. *Poult. Sci.* 31: 11-22.
- BLOOM, S.E. & BUSS, E.G. 1967. A cytological study of mitotic chromosomes in chicken embryos. *Poult. Sci.* 46: 518-522.
- BLOW, W.L. & GLAZENER, E.W. 1953. The effect of inbreeding on some production characters in poultry. *Poult. Sci.* 32: 696-701.
- BORGAONKAR, D.S. 1969. Observations on the chromosomes of one chicken (Gallus domesticus). *Poult. Sci.* 48: 331-333.
- BOX, G.E.P. & MULLER, M.E. 1958. A note on the generation of random normal deviates. *Ann. Math. Statist.* 29: 610-611.
- BRANT, J.W.A. 1952. A review of literature on chromosome studies of the fowl. *Poult. Sci.* 31: 409-417.
- BYERLY, T.C. & JULL, M.A. 1935. Sex ratio and embryonic mortality in the domestic fowl. *Poult. Sci.* 14: 217-220.
- CASEY, D.W. & NORDSKOG, A.W. 1971. Effects of selection for body weight, egg weight and heterozygosis on laying house performance. *Poult. Sci.* 50: 999-1008.
- CROW, J.F. & KIMURA, M. 1970. An Introduction to Population Genetics Theory. 591 p. New York, Evanston and London.

- DEMPSTER, E.R. 1955. Genetic models in relation to animal breeding. *Biometrics* 11: 535-536.
- DENISOVA, R.A. 1970. Sb. Rab. molod. Uchen. vses. nauchno-issled. tekhnol. Inst. Ptitsev., No. 12: 34-37. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 40: 2472.)
- DICKERSON, G.E. 1973. Inbreeding and heterosis in animals. Proceedings of the Animal Breeding and Genetics Symposium in Honor of Dr. Jay L. Lush, 1972. p. 54-77. U.S.A.
- ETCHES, R.J. & HAWES, R.O. 1973. A summary of linkage relationships and a revised linkage map of the chicken. *Can. J. Genet. Cytol.* 15: 553-570.
- FECHHEIMER, N.S. & JAAP, R.G. 1973. Sex proportion in early embryos of domestic fowl (Gallus domesticus). *Genetics* 74(2, II): 77. (Supplementary Material)
- FORD, E.H.R. & WOOLLAM, D.H.M. 1964. Testicular chromosomes of Gallus domesticus. *Chromosoma* 15: 568-578.
- FRASER, A.S. 1957 a. Simulation of genetic systems by automatic digital computers. I. Introduction. *Austr. J. Biol. Sci.* 10: 484-491.
- 1957 b. II. Effects of linkage on rates of advance under selection. *Austr. J. Biol. Sci.* 10: 492-499.
- GLODEK, P. 1971. Die Analyse der genetischen Varianz von Zuchtpopulationen als Voraussetzung zur Wahl geeigneter Zuchtmethoden. *Züchtungskunde* 43: 16-25.
- GOODMAN, B.L. & JAAP, R.G. 1961. Non-additive and sex-linked genetic effects on egg production in a randombred population. *Poult. Sci.* 40: 662-668.
- HALDANE, J.B.S. 1931. A mathematical theory of natural and artificial selection. VII. Selection intensity as a function of mortality rate. *Proc. Camb. Phil. Soc.* 27: 131-136.
- HAYS, F.A. 1941. Transmitting ability in males of genes for egg size. *Poult. Sci.* 20: 217-220.
- HILL, W.G. 1969. On the theory of artificial selection in finite populations. *Genet. Res.* 13: 143-163.

- HILL, W.G. & ROBERTSON, A. 1966. The effect of linkage on limits to artificial selection. *Genet. Res.* 8: 269-294.
- HUTT, F.B. & BOZIVICH, H. 1946. On the supposed matroclinous inheritance of egg size in the fowl. *Poult. Sci.* 25: 554-561.
- JACQUARD, A. 1971. Effect of exclusion of sib-mating on genetic drift. *Theor. Popul. Biol.* 2: 91-99.
- JEROME, F.N., HENDERSON, C.R. & KING, S.C. 1956. Heritabilities, gene interactions, and correlations associated with certain traits in the domestic fowl. *Poult. Sci.* 35: 995-1013.
- JOHANSSON, I. & RENDEL, J. 1963. *Ärftlighet och husdjursförädling.* 368 p. Stockholm.
- JULL, M.A. 1931. The sex ratio in the domestic fowl in relation to size of family. *Poult. Sci.* 10: 125-130.
- 1932. Is the tendency to produce an excess of either sex in the domestic fowl inherited? *Poult. Sci.* 11: 20-22.
- KATZ, A.J. & ENFIELD, F.D. 1977. Response to selection for increased pupa weight in Tribolium castaneum as related to population structure. *Genet. Res.* 30: 237-246.
- KIMURA, M. 1957. Some problems of stochastic processes in genetics. *Ann. Math. Statist.* 28: 882-901.
- & OHTA, T. 1969. The average number of generations until fixation of a mutant gene in a finite population. *Genetics* 61: 763-771.
- KNOX, C.W. 1946. The development and use of chicken inbreds. *Poult. Sci.* 25: 262-272.
- KOLSTAD, N. 1973. Utnyttelse av heterosis i fjørfeavlén.
1. Linjekryssingsforsøk med verpehøns. Meldinger fra Norges Landbrukshøgskole 52(37). 23 p.
- KOROLEV, V.G. 1974. O pyt primeneniya lineinogo inbridinga v selektsii ptitsy. Sbornik Nauchnykh Rabot. Nauchno-Issledovatel'skiy Institut Sel'skogo Khozyalstva Tsentral'no-Chernozemnoi Polosy 9(2): 71-87. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 44: 3973.)

- KRISHAN, A. 1964. Microchromosomes in the spermatogenesis of the domestic turkey. *Exp. Cell Res.* 33: 1-7.
- & SHOFFNER, R.N. 1966. Sex chromosomes in the domestic fowl (Gallus domesticus), turkey (Meleagris gallopavo) and the Chinese pheasant (Phasianus colchicus). *Cytogenetics* 5: 53-63.
- LANDAUER, W. 1957. Primary sex ratio of fowl. *Nature (London)* 180: 1139-1140.
- LATTER, B.D.H. 1965. The response to artificial selection due to autosomal genes of large effect. II. The effects of linkage on limits to selection in finite populations. *Austr. J. Biol. Sci.* 18: 1009-1023.
- MÁCHA, J., MIKEŠOVÁ, M., SOUTOROVÁ, J. & SVOBODA, P. 1971. Vliv příbuzenské plemenitby na některé užitkové vlastnosti slepic. *Acta Universitatis Agriculturae, Facultas Agronomica, Brno* 19(4): 753-769. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 41: 4602.)
- MCPHEE, C.P. & ROBERTSON, A. 1970. The effect of suppressing crossing-over on the response to selection in Drosophila melanogaster. *Genet. Res.* 16: 1-16.
- MADALENA, F.E. & HILL, W.G. 1972. Population structure in artificial selection programmes: simulation studies. *Genet. Res.* 20: 75-99.
- & ROBERTSON, A. 1974. Population structure in artificial selection: studies with Drosophila melanogaster. *Genet. Res.* 24: 113-126.
- MARTIN, F.G., Jr. & COCKERHAM, C.C. 1960. High speed selection studies. *Biometrical Genetics*. p. 35-45. Pergamon Press. New York.
- NEWCOMER, E.H. 1957. The mitotic chromosomes of the domestic fowl. *J. Hered.* 48: 227-234.
- 1959. The meiotic chromosome of the fowl. *Cytologia (Tokyo)* 24: 403-410.
- NORDSKOG, A.W. 1966. The evolution of animal breeding practices - commercial and experimental. *World's Poultr. Sci. J.* 22: 207-216.

- NORDSKOG, A.W., TOLMAN, H.S., CASEY, D.W. & LIN, C.Y. 1974. Selection in small populations of chickens. *Poult. Sci.* 53: 1188-1219.
- OHNO, S. 1961. Sex chromosomes and microchromosomes of Gallus domesticus. *Chromosoma* 11: 484-498.
- , CHRISTIAN, L.C. & STENIUS, C. 1962. Nucleolus-organizing microchromosomes of Gallus domesticus. *Exp. Cell Res.* 27: 612-614.
- , STENIUS, C., CHRISTIAN, L.C., BEÇAK, W. & BEÇAK, M.L. 1964. Chromosomal uniformity in the avian subclass Carinatae. *Chromosoma* 15: 280-288.
- OROZCO, F. & CAMPO, J.L. 1975. A comparison of purebred and crossbred genetic parameters in layers. *World's Poult. Sci. J.* 31: 149-153.
- OSBORNE, R. 1957 a. The use of sire and dam family averages in increasing the efficiency of selective breeding under a hierarchical mating system. *Heredity* 11: 93-116.
- 1957 b. Family selection in poultry: the use of sire and dam family averages in choosing male parents. *Proc. Roy. Soc. Edinb.* 66: 374-393.
- OWEN, J.J.T. 1965. Karyotype studies on Gallus domesticus. *Chromosoma* 16: 601-608.
- PANCHENKO, N.A. 1971. *Genetika i selektsiya na Ukraine*. Ch. 2. Kiev: Nauk. Dumka. p. 77. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 40: 2488.)
- 1972. *Tsitol. Genet.* 6: 153-157, 190. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 40: 3797.)
- PARKER, R.J., MCGILLIARD, L.D. & GILL, J.L. 1969. Genetic correlation and response to selection in simulated populations. I. Additive model. *Theor. Appl. Genet.* 39: 365-370.
- , MCGILLIARD, L.D. & GILL, J.L. 1970. Genetic correlation and response to selection in simulated populations. II. Model of complete dominance. *Theor. Appl. Genet.* 40: 106-110.
- POLLOCK, D.L. & FECHHEIMER, N.S. 1974. Demonstration of meiotic chromosomes from Gallus domesticus males. *Avian Chromosomes Newsl.* 3: 13-15.

- POLLOCK, D.L. & FECHHEIMER, N.S. 1976. The chromosome number of Gallus domesticus. Brit. Poult. Sci. 17: 39-42.
- RASCH, D. & HERRENDÖRFER, G. 1972. Heuristisches Vorgehen bei der Beurteilung von Zuchtssystemen. Biometrische Zeitschrift 14: 42-49.
- ROBERTS, E., CARD, L.E., SHAKLEE, W.E. & WATERS, N.F. 1952. Inheritance of egg weight. Poult. Sci. 31: 870-875.
- ROBERTSON, A. 1960. A theory of limits in artificial selection. Proc. Roy. Soc. London B 153: 234-249.
- 1961. Inbreeding in artificial selection programmes. Genet. Res. 2: 189-194.
- 1970. A theory of limits in artificial selection with many linked loci. Mathematical Topics in Population Genetics. p. 246-288. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg and New York.
- SATHER, A.P., SWIGER, L.A. & HARVEY, W.R. 1977. Genetic drift and the response to selection in simulated populations: the simulation model and gene and genotype responses. J. Anim. Sci. 44: 343-351.
- SATO, M. & NORDSKOG, A.W. 1977. On estimating components of genetic variance in diallel matings. Brit. Poult. Sci. 18: 699-704.
- SHOFFNER, R.N. 1948. The reaction of the fowl to inbreeding. Poult. Sci. 27: 448-452.
- & KRISHAN, A. 1965. The karyotype of Gallus domesticus with evidence for a W chromosome. Genetics 52: 474-475.
- SHULTZ, F.T. 1953. Concurrent inbreeding and selection in domestic fowl. Heredity 7: 1-21.
- SILVA, M.A., BERGER, P.J. & NORDSKOG, A.W. 1976. On estimating non-additive genetic parameters in chickens. Brit. Poult. Sci. 17: 525-538.
- SINGH, R.K. & BELLMANN, K. 1974. Effect of various parameter combinations on genetic gain in computer simulated two-character selection. Theor. Appl. Genet. 44: 289-293.
- SIRKKOMAA, S. 1978. Tietokone jäljittelyä jalostusta. Siipikarja 1978(10): 247-249.

- SOLOPCUK, N. 1968. Ptitsevodstvo 18(10): 36. (Ref. Anim. Breed. Abstr. 37: 1980.)
- SRC (Sperry Rand Corporation) 1971. UNIVAC 1100 Series FORTRAN V Programmers Reference. U.S.A.
- STEFOS, K. & ARRIGHI, F.E. 1974. Repetitive DNA of Gallus domesticus and its cytological locations. Exp. Cell Res. 83: 9-14.
- STEPHENSON, A.B. & NORDSKOG, A.W. 1950. Influence of inbreeding on egg production in the domestic fowl. Poult. Sci. 29: 781.
- , WYATT, A.J. & NORDSKOG, A.W. 1952. Influence of inbreeding on egg production in the domestic fowl. Poult. Sci. 32: 510-517.
- TAKAGI, N. & MAKINO, S. 1966. A revised study on the chromosomes of three species of birds. Caryologia 19: 443-455.
- TIJEN, W.F. van 1977. Crossbreeding in poultry. World's Poult. Sci. J. 33: 105-110.
- TUOMINEN, P. & NORLAMO, P. 1975. Todennäköisyyslaskenta. 639 p. 2. painos. Helsinki.
- UUSITALO, H. 1969. Jälkeläisarvostelujen merkityksestä ja luotettavuudesta erityisesti kukkojen siitosarvostelua silmälläpitäen. 129 p. Pro gradu -työ. HY/kotiel. jal.tiet. I.
- 1975. Valintaindeksien rakentaminen kanojen jalostusarvostelua varten. Kotieläinjalostuksen Tiedote 1. 119 p. Helsinki.
- WARREN, D.C. 1950. Techniques of hybridization of poultry. Poult. Sci. 29: 59-63.
- WATERS, N.F. 1941. Genetic aspects of egg weight observed during inbreeding experiments. Poult. Sci. 20: 14-27.
- & LAMBERT, W.V. 1936. A ten year inbreeding experiment in the domestic fowl. Poult. Sci. 15: 207-218.
- WILSON, W.O. 1948. Egg production rate and fertility in inbred chickens. Poult. Sci. 27: 719-726.

- WRIGHT, S. 1945. The differential equation of the distribution of gene frequencies. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 31: 382-389.
- YAKOWITZ, S.J. 1977. Computational Probability and Simulation. 240 p. Addison-Wesley Publishing Company. London; Amsterdam; Don Mills, Ontario; Sydney; Tokyo.
- YAO, T.S. 1961. Genetic variations in the progenies of the diallel crosses of inbred lines of chicken. Poult. Sci. 40: 1048-1059.

21. HELLMAN, T. & OJALA, M., 1978. Karjujen ultraäänikuvaus, 23 s.
22. LINDSTRÖM, U., 1978. Jalostuksella terveempiä eläimiä, 21 s.
23. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1978. Nuorten lihanautojen mittojen ja painojen välisistä yhteyksistä kasvukauden aikana sekä mittojen merkityksestä elopainon arvioimisessa, 39 s.
24. LINDSTRÖM, U., 1978. Ravintohuolto meillä ja muualla, 10 s.
25. LINDSTRÖM, U., 1978. Matkakertomus Euroopan Kotieläintuotantoliiton (EAAP) 29. vuosikokouksesta Tukholmassa 5.—7.6.1978, 16 s.
26. HAAPA, MATLEENA, 1978. Kasvatusasematoiminnasta Tanskassa, matkakertomus, 27 s.
27. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1978. Lihanutakokeiden tuloksia II, 19 s.
28. LINDSTRÖM, U., 1978. Pihvisonnien käyttö lypsykarjoissa, 14 s.
29. LAMPINEN, KYLLIKKI, 1978. Poikimaväli ja/tai siemennysten määrä tiineyttä kohti lehmien hedelmällisyyden mittoina sonnien jälkeläisarvostelussa. Pro gradu-työ, 86 s.
30. MROUÉ, B., 1979. Pässien yksilökokeen käyttöarvo kasvuominaisuuksien arvostelussa, Lisensiaattityö, 150 s.
31. BONSDORFF, M. von, NÄSI, M., SEPPÄLÄ, J., HELLMAN, T. & KENTTÄMIES, HILKKA, 1979. Selostus nautakarjatalouden jatkokoulutuskurssista "The Management and Breeding of Cattle", Edinburgh — Aberdeen 7.—20.5.1978, 79 s.
32. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1979. Lihanutakokeiden tuloksia III, 26 s.
33. KALLIO, MARJA, 1979. Sperman määrän ja laadun perinnöllisyydestä Salpausselän Keinosiemennysyhdistyksen sonneilla. Laudaturtyö, 110 s.
34. KATAJAMÄKI, ULLA, 1979. Yksilöarvostelun mahdollisuudet suomenlampaan lihantuotantokyvyn jalostamisessa. Pro gradu-työ, 83 s.
35. LAHDENRANTA, M., 1979. Emien vaikutus oriiden juoksijajälkeläisarvosteluun suomenhevosella. Pro gradu-työ, 145 s.
36. LINDSTRÖM, U., 1979. Kohti pehmeämpää teknologiaa ruoantuotannossa. 11 s.
37. LINDHOLM, SOLVEIG, 1979. Suomalaisten lehmien lypsettävyys ja siihen vaikuttavat tekijät. Laudaturtyö, 51 s.
38. LEUKKUNEN, ANU, 1979. Pahnuekoko ja porsimisväli emakon hedelmällisyyden kuvaajina keinosiemennyskarjujen jälkeläisarvostelussa kenttäaineiston perusteella arvioituna. Pro gradu-työ, 72 s.
39. PUNTILA, MARJA-LEENA, 1979. Ultraäänimittaukset nuorten sonnien teuraslaatua arvioitaessa. Pro gradu-työ, 97 s.
40. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1980. Lihakarjakokeiden tuloksia IV. 29 s.
41. JALOSTUSPÄIVÄ 9.4.1980. 43 s.
42. LAMMASPÄIVÄ 24.4.1980. 33 s.
43. SIRKKOMAA, S., 1980. Simulointitutkimus sukusiitoksen ja voimakkaan valinnan käytöstä munijakanojen jalostuksessa. Pro gradu-työ, 90 s.

ISSN 0356-1429
Helsingin yliopiston monistuspalvelu
Painatusjaos Helsinki 1980