



## Razões entre componentes da variabilidade de características quantitativas simuladas com efeitos genéticos de dominância e sobredominância

Elizângela Emídio Cunha<sup>1</sup>, Ricardo Frederico Euclides<sup>2</sup>, Robledo de Almeida Torres<sup>2</sup>, Paulo Sávio Lopes<sup>2</sup>, Paulo Luiz Souza Carneiro<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Biologia Celular e Genética – CB – UFRN, Natal, RN.

<sup>2</sup> Departamento de Zootecnia – CCA – UFV, Viçosa, MG. Bolsista do CNPq.

<sup>3</sup> Departamento de Ciências Biológicas – CCB – UESB, Jequié, BA.

**RESUMO** - Foram avaliadas as razões entre componentes da variabilidade de características quantitativas simuladas a partir de genoma incorporando efeitos genéticos não-aditivos em populações de acasalamento ao acaso e de seleção fenotípica a curto prazo. Estudaram-se uma característica de baixa ( $h^2 = 0,10$ ) e outra de alta herdabilidade ( $h^2 = 0,60$ ) influenciadas por 600 locos bialélicos. Cinco modelos de ação gênica foram simulados, dos quais quatro incluíram dominância completa e positiva para 25, 50, 75 e 100% dos locos (D25, D50, D75 e D100, respectivamente); e um modelo incluiu sobredominância positiva para 50% dos locos. Todos os modelos incluíram efeitos aditivos dos alelos para 100% dos locos. As principais razões quantificadas foram  $d^2$  (variância de dominância/variância fenotípica) e  $d^2a$  (variância de dominância/variância aditiva). Para as duas características,  $d^2$  e  $d^2a$  aumentaram de acordo com o acréscimo na variância de dominância, decorrente da inclusão crescente de locos com desvio da dominância e sob sobredominância. No mesmo modelo, ambas as razões, sobretudo  $d^2$ , são mais elevadas sob alta herdabilidade, o que indica que os efeitos da dominância explicam a maior parte da variabilidade total dessa característica sob seleção.

Palavras-chave: efeito genético não-aditivo, seleção fenotípica, simulação, variação fenotípica

## Ratios between variability components of simulated quantitative traits with genetic effects of dominance and overdominance

**ABSTRACT** - Ratios were assessed between variability components of quantitative traits simulated from the genome incorporating non-additive genetic effects in random mating populations and short-term phenotypic selection. A trait of low ( $h^2 = 0.10$ ) heritability and another of high ( $h^2 = 0.60$ ) heritability were studied, both influenced by 600 bi-allelic loci. Five gene action models were simulated, of which four included complete and positive dominance for 25, 50, 75 and 100% of the loci (D25, D50, D75 and D100, respectively); and one model included positive overdominance for 50% of the loci. Every model included additive effects of the alleles for 100% of the loci. The main quantified ratios were  $d^2$  (dominance variance/phenotypic variance) and  $d^2a$  (dominance variance/additive variance). For both traits,  $d^2$  and  $d^2a$  increased according to the increase in the variance of dominance with the growing inclusion of loci with dominance deviation and under overdominance. For the same model, both ratios, especially  $d^2$ , are greater under high heritability, that indicates that the dominance effects explain the greater part of the total variability of this trait under selection.

Key Words: non-additive genetic effect, phenotypic selection, phenotypic variation, simulation

### Introdução

No melhoramento animal, é imprescindível a obtenção de estimativas acuradas dos parâmetros genéticos de cada característica de interesse, o que tem reflexo na predição do valor genético dos animais e no sucesso da seleção genética. A variação genotípica é usualmente dividida em componentes genéticos aditivos e não-aditivos, figurando entre os últimos a variância de dominância, causada pela

interação de alelos no mesmo loco, e a variância epistática que se deve a interações de alelos de locos diferentes.

O aumento no número de progênies de irmãos-completos, decorrente do uso intensivo de poucos reprodutores de mérito genético superior, aliado à ovulação múltipla e transferência de embriões (núcleos MOET), além de novas biotecnologias reprodutivas, como a clonagem, tem impulsionado o interesse crescente pelos efeitos da dominância. Os grandes grupos de parentes assim formados

compartilham efeitos principais similares de genes (efeitos aditivos) e também interações gênicas (efeitos não-aditivos), ignoradas nos programas de seleção e acasalamento dentro de raças (VanRaden et al., 1992). Com o uso dessas biotécnicas reprodutivas, os relacionamentos de dominância entre parentes aumentam dentro de cada população, de geração a geração, de modo que é necessário considerar o efeito da dominância, além do aditivo, a fim de prever os valores genéticos com maior acurácia, sobretudo para características que são afetadas pela dominância (Ishida & Mukai, 2004).

A simulação computacional tem sido útil na investigação de teorias da genética quantitativa clássica e associada a marcadores moleculares, apesar de algumas limitações, como a necessidade de ajustar parâmetros genéticos adicionais em uma população completamente endogâmica com frequências alélicas idênticas às da população-base (De Boer & Hoeschele, 1993). Por meio dessa técnica, pode-se estudar o modo de ação dos genes, além de outros interesses. Contudo, é provável que muitos modelos genéticos simulados jamais mimetizem as complexidades biológicas reais. Além disso, não há certeza, mesmo usando um modelo suficientemente complexo, de que os resultados serão aplicáveis a qualquer situação real de interesse. Esse é, particularmente, o caso das simulações incluindo efeitos genéticos interativos (Young, 1966, citado por Fuerst et al., 1997).

Neste estudo, objetivou-se quantificar as proporções entre os componentes da variabilidade de duas características quantitativas, simuladas a partir de modelos incorporando ação gênica aditiva, de dominância e sobredominância, em populações-controle e de seleção fenotípica, a fim de avaliar a participação dos efeitos genéticos não-aditivos na variabilidade de cada característica.

## Material e Métodos

A simulação dos dados foi feita utilizando-se o programa computacional Genesys (Euclides, 1996), escrito em linguagem Fortran, que possibilita o teste de inúmeras

pressuposições e metodologias de seleção clássicas e modernas, na área de Genética e Melhoramento, por meio da simulação de genomas e estruturas populacionais de interesse.

O genoma-padrão configurado possuiu comprimento total de 4.000 cM e comportou 600 locos quantitativos com dois alelos por loco, que foram distribuídos ao acaso por 36 pares de cromossomos autossômicos de tamanho aleatório, com variação entre si na ordem de 15%. Não foram simulados cromossomos sexuais. De posse do genoma-padrão, procedeu-se à simulação de cinco modelos genéticos (Tabela 1), a partir dos quais foram estruturadas as populações de avaliação.

Esses modelos diferiram entre si quanto aos tipos de ação gênica nos locos e quanto à proporção dos locos em que determinada ação ocorria. Desse modo, os modelos propostos foram D25, D50, D75 e D100, que incluíram ação gênica de dominância para 25, 50, 75 e 100% dos locos, respectivamente; e o modelo SD, com ação gênica de sobredominância para 50% dos locos. Adicionalmente, o efeito aditivo foi simulado, sob distribuição normal, para todos os modelos e no percentual de 100% dos locos. Não foram simuladas interações não-aditivas do tipo epistáticas entre os locos.

Em todos os modelos, a frequência inicial do alelo favorável nos locos quantitativos teve média de 0,50, tanto para machos quanto para fêmeas, e seguiu a distribuição normal. O efeito aleatório de ambiente temporário foi simulado seguindo a distribuição normal. Outros efeitos fixos, como o efeito de sexo, não foram simulados.

Nos modelos genéticos em que o genoma incorporou efeitos de dominância, essa dominância foi do tipo completa e no sentido positivo ou do alelo favorável ( $d/a = +1$ ), isto é, o valor genotípico do indivíduo heterozigoto era idêntico ao do homozigoto favorável. No modelo SD, com sobredominância igual a  $d/a = +2$ , o genótipo do heterozigoto tinha valor 100% superior ao do homozigoto favorável. A relação  $d/a$ , sendo  $a$  o genótipo do homozigoto favorável e  $d$  o do heterozigoto, mede o que se denomina grau de dominância de um gene.

Tabela 1 - Modelos genéticos para cada tipo de ação gênica

Modelo genético	Tipo de ação gênica	Grau médio de dominância (d/a)	Percentual de locos com o efeito (%)	Total de locos afetados
D25	dominância	+1	25	150
D50	dominância	+1	50	300
D75	dominância	+1	75	450
D100	dominância	+1	100	600
SD	sobredominância	+2	50	300

Para o cálculo dos efeitos genéticos, considerou-se que o valor genotípico ( $G$ ) relativo a um loco era constituído do valor genético aditivo ( $A$ ) dos seus alelos e do valor do desvio da dominância ( $D$ ) entre eles, de modo que:  $G = A + D$ . O valor genotípico individual  $G_I$  foi obtido aplicando-se o somatório em relação a todos os locos controlando a expressão da característica no indivíduo. O valor fenotípico do indivíduo ( $F_I$ ) foi integralizado pelos componentes de valor genotípico ( $G_I$ ) e efeito ambiental temporário ( $E_I$ ), da seguinte forma:  $F_I = G_I + E_I$ .

A cada geração, as variâncias aditiva (VA) e de dominância (VD) foram obtidas por meio das seguintes expressões:  $VA = \sigma_a^2 = \sum_{i=1}^n 2p_i q_i \alpha_i^2$  e  $VD = \sigma_d^2 = \sum_{i=1}^n 4p_i^2 q_i^2 d_i^2$ , em que, considerando  $n$  locos,  $\alpha_i = a_i + d_i$  ( $q_i - p_i$ ) é o efeito médio de substituição gênica no loco  $i$ ;  $p_i$  e  $q_i$  são as frequências gênicas, na população, dos alelos favorável e desfavorável para o loco  $i$ , respectivamente;  $a_i$  é o valor genético aditivo do loco  $i$ ; e  $d_i$  é o seu desvio de dominância, simulado com distribuição uniforme.

Foram consideradas duas características quantitativas por modelo genético: uma de baixa ( $h^2 = 0,10$ ) e outra de alta ( $h^2 = 0,60$ ) herdabilidade, ambas influenciadas por todos os genes do genoma-padrão, independentemente, e selecionadas no sentido de aumento dos seus valores fenotípicos médios. Isso configurou a existência de duas populações-base distintas, porém de mesma arquitetura genômica, sob cada modelo.

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

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

As populações de seleção foram obtidas pela reprodução da população inicial nos diferentes arquivos. Apresentaram a seguinte estrutura em comum por geração: número de machos e de fêmeas escolhidos para a reprodução

de 25 e 100, respectivamente; número de progênies por casal de cinco; tamanho real da população de 500; tamanho efetivo de população ( $N_e$ ) de 80; e número de famílias de irmãos-completos de 100. O tamanho efetivo foi calculado por meio da fórmula proposta por Wright (1931), citado por

Falconer (1987):  $N_e = \frac{4N_m N_f}{N_m + N_f}$ , sendo  $N_m$  o número de

machos e  $N_f$  o número de fêmeas, efetivamente acasalados.

As populações foram submetidas a dois métodos de seleção: acasalamento ao acaso (AAA) ou população-controle e seleção fenotípica (SF). Em ambos os métodos, os reprodutores foram acasalados aleatoriamente. A seleção foi conduzida por 10 gerações consecutivas e discretas, e procedeu-se a 30 repetições por geração para minimizar os efeitos da flutuação gênica.

Ao todo, foram avaliadas 20 populações – o que correspondeu a cinco modelos de ação gênica, dois métodos de seleção dos reprodutores e duas características estudadas.

Foram quantificadas as razões entre as variâncias: genotípica e fenotípica ou herdabilidade no sentido amplo ( $h^2g$ ); genética aditiva e fenotípica ou herdabilidade no sentido restrito ( $h^2a$ ); genética de dominância e fenotípica ( $d^2$ ); e genética de dominância e genética aditiva ( $d^2a$ ) para cada uma das populações, ao longo do período avaliado.

## Resultados e Discussão

No modelo genético D25-Bh<sup>2</sup> (Figura 1), as maiores diferenças entre as populações-controle e de seleção fenotípica ocorreram para a razão entre as variâncias de dominância e aditiva ( $d^2a$ ) e herdabilidade no sentido amplo ( $h^2g$ ). A razão  $d^2$  revela que a variância de dominância explicou apenas 2% da variação fenotípica total da característica em ambas as populações ao longo do tempo. Já a razão entre as variâncias de dominância e aditiva ficou em torno de 20%.

No modelo genético D50-Bh<sup>2</sup>, igualmente as populações foram mais diferentes entre si quanto a  $d^2a$  e  $h^2g$ . A variância genética de dominância explicou apenas 3% da variação fenotípica total da característica em ambas as populações, e sua razão com a variância genética aditiva oscilou em torno de 36 e 39% nas populações-controle e de seleção fenotípica, respectivamente.

Para o modelo D75-Bh<sup>2</sup>, as maiores discrepâncias entre as populações foram com relação a  $d^2a$ , cujos valores oscilaram entre 54 e 60% e entre 52 e 64%, nas populações-controle e selecionada, respectivamente. Nesse modelo, a proporção da variância fenotípica explicada pela de dominância foi cerca de 5% nas duas populações.

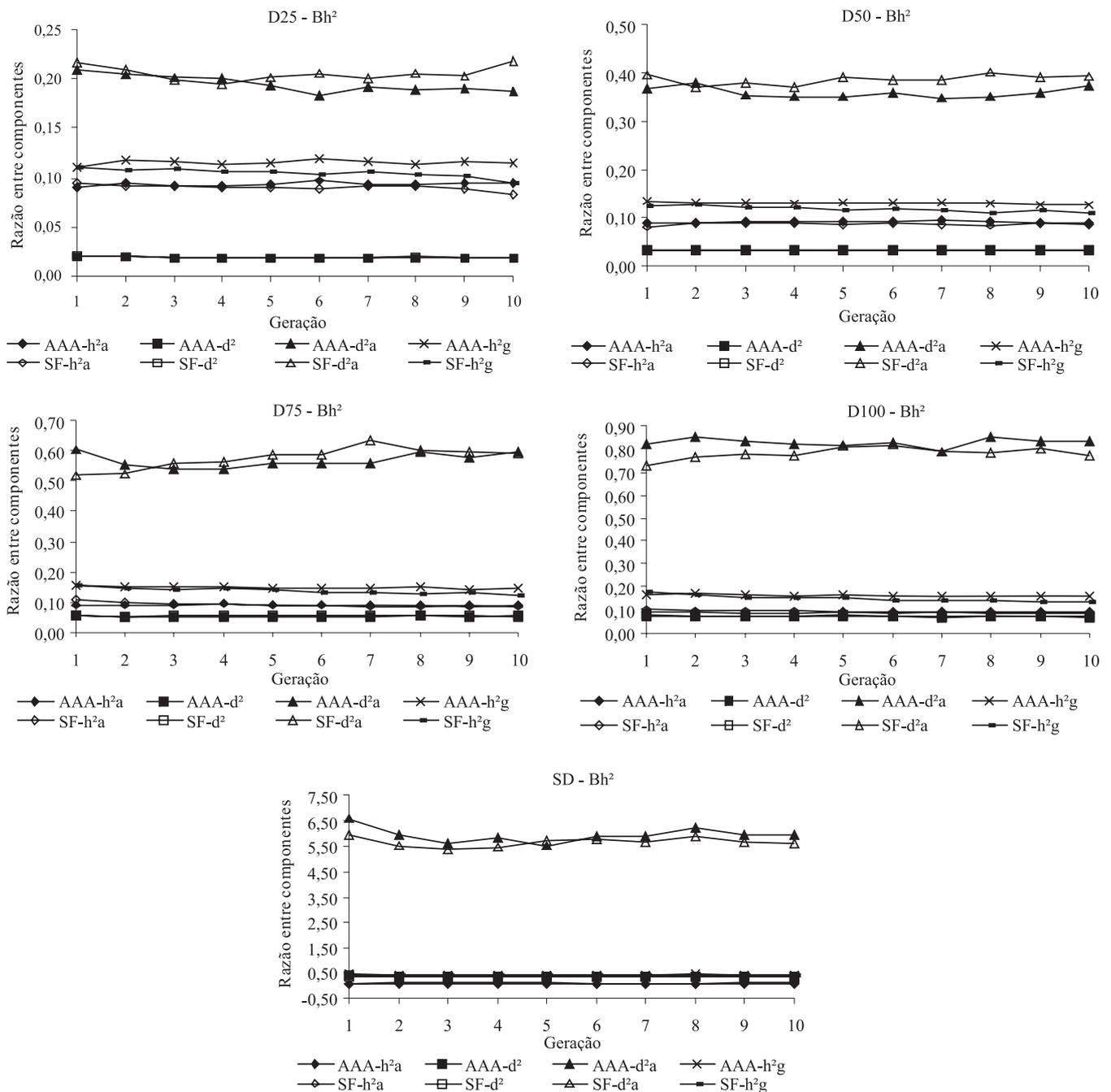


Figura 1 - Evolução das razões entre componentes da variância, sob  $h^2=0,10$ , nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF) para os modelos D25, D50, D75, D100 e SD ao longo de dez gerações.

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

De forma semelhante, sob o modelo SD-Bh<sup>2</sup>, as populações foram mais distintas entre si com relação a d<sup>2</sup>a,

que variou entre 550 e 660% sob acasalamento ao acaso e entre 530 e 600% sob seleção. A variância de dominância explicou, em média, 36% da variação fenotípica total nas duas populações. Ressalta-se que, mesmo a variância de dominância (VD) tendo sido cerca de seis vezes o valor da variância genética aditiva (VA), sua parte na variação fenotípica total não excedeu 40%, fato que pode estar relacionado ao baixo valor de herdabilidade no sentido restrito da característica.

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

possuindo desvio da dominância ou o próprio valor desse desvio.

Para a característica de alta (A) herdabilidade ( $h^2=0,60$ ), foram computadas diferentes razões entre os componentes da variabilidade nos modelos D25, D50, D75, D100 e SD, sequencialmente (Figura 2).

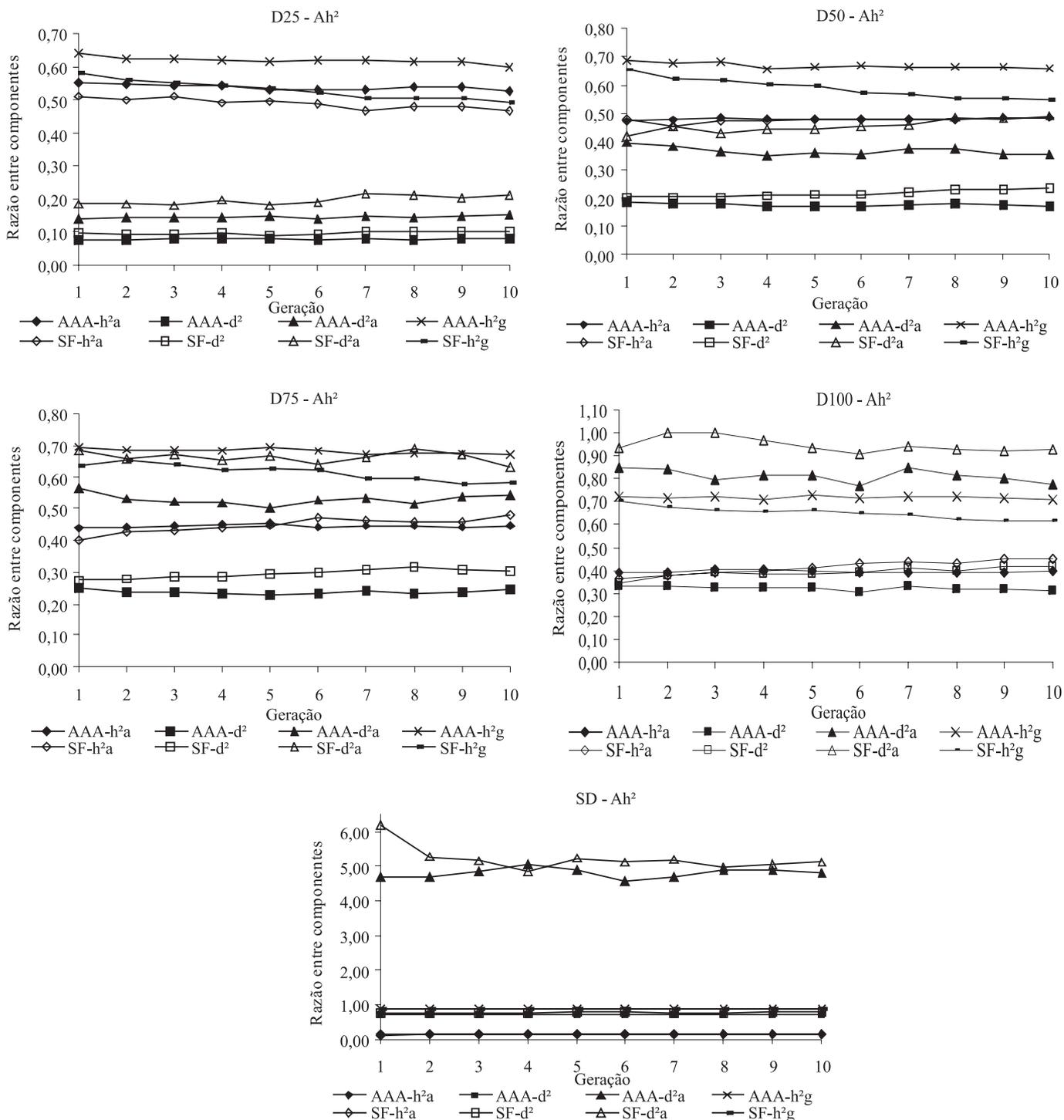


Figura 2 - Evolução das razões entre componentes da variância, sob  $h^2=0,60$ , nas populações de acasalamento ao acaso (AAA) e seleção fenotípica (SF) para os modelos D25, D50, D75, D100 e SD ao longo de dez gerações.

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

No modelo D50-Ah<sup>2</sup>, os valores de h<sup>2</sup><sub>a</sub> decresceram mais que no modelo D25-Ah<sup>2</sup> e mostraram-se praticamente idênticos sob seleção e na sua ausência. Em comparação ao modelo D25-Ah<sup>2</sup>, entre as populações-controle e selecionada do modelo D50-Ah<sup>2</sup>, foram constatadas maiores diferenças quanto às razões d<sup>2</sup> e d<sup>2</sup><sub>a</sub>, superiores sob seleção. Nesse modelo, a variância de dominância explicou aproximadamente 17 e 22% da variação fenotípica total e tomou proporções de 37 e 46% da variância aditiva da característica nas populações-controle e de seleção, nessa ordem.

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

Sob o modelo genético D100-Ah<sup>2</sup>, as menores discrepâncias entre as populações ocorreram quanto a h<sup>2</sup><sub>a</sub>, que reduziu em relação aos modelos anteriores, e foi ligeiramente superior na população selecionada, a partir da quinta geração. Também d<sup>2</sup> e d<sup>2</sup><sub>a</sub> mantiveram-se superiores sob seleção. A variância de dominância explicou cerca de 32 e 39% da variação total da característica nas populações-controle e de seleção, nessa ordem; e os valores de d<sup>2</sup><sub>a</sub> variaram de 78 a 85% nessa primeira população e de 91 a 100% na segunda.

Considerando o modelo SD-Ah<sup>2</sup>, praticamente as populações diferiram apenas quanto a d<sup>2</sup><sub>a</sub>, que se mostrou superior na população selecionada, exceto na quarta geração. Essa razão indica que a variância de dominância foi de 4,6 a 5,0 vezes o valor da variância aditiva na população-controle e de 4,8 a 6,2 vezes o valor dessa variância (VA) sob seleção. Especificamente nesse modelo, h<sup>2</sup><sub>a</sub> foi próxima de 0,15 em ambas as populações. A variância de dominância explicou em torno de 74 e 78% da variação total da característica, na ausência e presença de seleção, respectivamente.

Entre os modelos (Figura 2), foi observado decréscimo nos valores de h<sup>2</sup><sub>a</sub> com o aumento gradual no número de

locos com dominância, sem que a herdabilidade da característica deixasse de ser classificada como alta até o modelo D100-Ah<sup>2</sup>. A maior redução de h<sup>2</sup><sub>a</sub> foi verificada no modelo SD, em que a característica se comportou como de baixa herdabilidade. Nesse ponto, sob alta herdabilidade, a redução observada em h<sup>2</sup><sub>a</sub> foi condizente com o seu valor simulado nas populações-base e inicial de cada modelo genético. Isso significa que, apesar de ter sido determinada a herdabilidade de 0,60 para a característica, durante a etapa de configuração do genoma sob os modelos, à medida que mais locos apresentaram dominância e com o aumento no valor do desvio, as populações obtidas em correspondência tiveram menor h<sup>2</sup><sub>a</sub> desde o início, em decorrência do aumento na variância de dominância e na variância fenotípica. Esse comportamento não foi verificado quando simulados os modelos sob baixa herdabilidade (Figura 1), mesmo para o modelo SD-Bh<sup>2</sup>, cujos valores de h<sup>2</sup><sub>a</sub> foram os mais baixos.

Para ambas as características e nas duas estratégias de seleção, os valores obtidos para a razão d<sup>2</sup>, em todos os modelos genéticos, e para d<sup>2</sup><sub>a</sub>, exceto no modelo SD, situam-se na faixa daqueles descritos na literatura (Misztal et al., 1997; Culbertson et al., 1998; Ishida & Mukai, 2004) para diferentes características avaliadas, dentro de raça, em algumas espécies de animais de potencial zootécnico, com dados de campo.

Neste sentido, Misztal et al. (1997), ao analisarem 14 características de tipo em bovinos da raça Holandesa americana, encontraram estimativas da variância de dominância entre 5 e 8% da variação total (d<sup>2</sup>) para quatro dessas características, e inferiores a 5% para outras 10. Todas as características com estimativas mais elevadas da variância de dominância eram características corporais, cujos valores variaram entre 10 e 29% das estimativas da variância aditiva (d<sup>2</sup><sub>a</sub>), com média de 17%.

Culbertson et al. (1998), avaliando dados reprodutivos e de crescimento de suínos da raça Yorkshire americanos, constataram que a proporção entre as variâncias de dominância e fenotípica (d<sup>2</sup>) foi de 2,2% para o tamanho da leitegada; 6,3% para o peso da leitegada; 10,3% para o número de dias até atingir 104,5 kg; e 4,8% para a espessura de toucinho aos 104,5 kg. Ishida & Mukai (2004) relataram, para bovinos *Japanese Black*, estimativa d<sup>2</sup> de 2% para o intervalo de parto e 4% para o comprimento da gestação, em vacas; e de 13% para o peso de abate e 9% para o ganho de peso diário médio em bezerras.

Considerando cada modelo, as razões d<sup>2</sup> e d<sup>2</sup><sub>a</sub> foram mais distintas entre as populações-controle e de seleção fenotípica sob alta herdabilidade. Nesse caso, os valores dessas razões tenderam a ser mais elevados sob seleção.

Para um mesmo modelo genético,  $d^2$  aumentou com a herdabilidade, tanto sob acasalamento ao acaso quanto sob seleção. Para  $d^2a$ , sob acasalamento ao acaso, houve tendência de decréscimo nos seus valores com o aumento da herdabilidade e de aumento sob seleção.

Pelos resultados obtidos para  $d^2$ , houve maior importância da variância de dominância para a variação fenotípica total da característica de alta herdabilidade, o que diverge, de certo modo, da teoria clássica da genética quantitativa; e sob seleção. Acerca das características de adaptação – tomadas como medidas de desempenho reprodutivo, em que a média da população geralmente está abaixo do valor considerado ótimo – Falconer (1987) sugeriu que, se a ação gênica está próxima da sobredominância, então é possível que a variância de dominância seja alta para características com pequena variância aditiva, sob forte seleção direcional. Isso conduz à hipótese de que características de baixa herdabilidade no sentido restrito, em função de sua menor variância genética aditiva, provavelmente teriam alta herdabilidade no sentido amplo e, portanto, seriam mais influenciadas por efeitos genéticos não-aditivos. Em paralelo, fica subentendido que esses efeitos seriam pouco importantes para a variação fenotípica total das características de alta herdabilidade, de modo que desprezá-los, nos modelos de avaliação genética desse tipo de característica, não traria maiores implicações para o sucesso de um programa de melhoramento genético.

Neste estudo, foi constatada tendência de aumento da variância genética aditiva da característica de baixa herdabilidade nas populações selecionadas à medida que mais locos com desvios da dominância foram incluídos nos modelos com dominância completa. Além disso, a inclusão do desvio da dominância nos locos acarretou no surgimento de covariância genética entre os efeitos aditivos e de dominância, que aumentou com o número crescente de locos com desvio. A covariância entre esses efeitos para um loco tomado em indivíduos diferentes justifica-se pelo parentesco nas populações, tendo em vista a estrutura de famílias de irmãos-completos. De modo geral, esta covariância apresentou baixa magnitude, foi negativa sob seleção e positiva sob acasalamento ao acaso, e mais elevada para a característica de baixa herdabilidade e sob seleção. Assim, no cômputo da variância genética total ou genotípica, foram somadas as variâncias dos efeitos aditivos e de dominância e duas vezes a covariância genética entre esses efeitos.

Os valores da herdabilidade no sentido amplo ( $h^2g$ ) foram um pouco mais elevados que os da herdabilidade no sentido restrito ( $h^2a$ ), com a inclusão crescente de locos com desvio da dominância e no modelo sobredominante,

para a característica de alta herdabilidade. A seleção de animais geneticamente superiores para determinada característica depende da correta estimação do seu valor genético aditivo, o que, por sua vez, depende da eficiência da avaliação genética. Inúmeros fatores podem acarretar algum grau de confundimento nas avaliações genéticas, entre eles, os efeitos genéticos não-aditivos, que, se não forem adequadamente identificados e separados, podem ser alocados com os efeitos genéticos aditivos, contribuindo para superestimar o valor da herdabilidade no sentido restrito, e assim o ganho genético por seleção.

Como era esperado, para mesma característica e método de seleção, observou-se aumento nas razões  $d^2$  e  $d^2a$  entre componentes à medida que aumentaram o percentual de locos com desvio da dominância e a magnitude desse desvio, caso do modelo com sobredominância. Esse fato foi uma consequência direta do aumento gradual da variância de dominância de cada característica entre os sucessivos modelos genéticos.

## Conclusões

Os efeitos genéticos não-aditivos de dominância são mais importantes para a expressão fenotípica da característica de alta herdabilidade, pois explicam a maior parte da variação total dessa característica, sobretudo nas populações simuladas sob seleção. Embora os modelos de ação gênica propostos possivelmente estejam longe de reproduzir sistemas gênicos reais, complexos por natureza, a avaliação das populações oriundas desses modelos evidencia a necessidade de considerar os desvios da dominância no processo seletivo das características sob sua influência para evitar possíveis erros nos programas de melhoramento genético atribuídos à superestimação da herdabilidade no sentido restrito. Além disso, considerando a proximidade dos resultados deste estudo a alguns da literatura para dados de campo, a ação gênica de dominância pode ser bastante comum, o que reforça a necessidade de considerá-la nas avaliações genéticas a fim de garantir maior acurácia na seleção dos animais geneticamente superiores.

## Literatura Citada

- CULBERTSON, M.S.; MABRY, J.W.; MISZTAL, I. et al. Estimation of dominance variance in purebred Yorkshire swine. *Journal of Animal Science*, v.76, p.448-451, 1998.
- DE BOER, I.J.M.; HOESCHELE, I. Genetic evaluation methods for populations with dominance and inbreeding. *Theoretical and Applied Genetics*, v.86, p.245-258, 1993.

- EUCLYDES, R.F. **Uso do sistema para simulação Genesys na avaliação de métodos de seleção clássicos e associados a marcadores moleculares**. 1996. 149f. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 1996.
- FALCONER, D.S. **Introdução à genética quantitativa**. Tradução SILVA, M.A.; SILVA, J.C. Viçosa, MG: Imprensa Universitária, 1987. 279p.
- FUERST, C.; JAMES, J.W.; SÖLKNER, J. et al. Impact of dominance and epistasis on the genetic make-up of simulated populations under selection: a model development. **Journal of Animal Breeding and Genetics**, v.114, p.163-175, 1997.
- ISHIDA, T.; MUKAI, F. Estimation of dominance genetic variances for reproductive traits and growth traits of calves in Japanese Black cattle. **Journal of Animal Science**, v.75, p.285-294, 2004.
- MISZTAL, I.; LAWLOR, T.J.; GENGLER, N. Relationships among estimates of inbreeding depression, dominance and additive variance for linear traits in Holsteins. **Genetics, Selection and Evolution**, v.29, p.319-326, 1997.
- VanRADEN, P.M.; LAWLOR, T.J.; HOESCHELE, I. Use of reproductive technology to estimate variances and predict effects of gene interactions. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2892-2901, 1992.