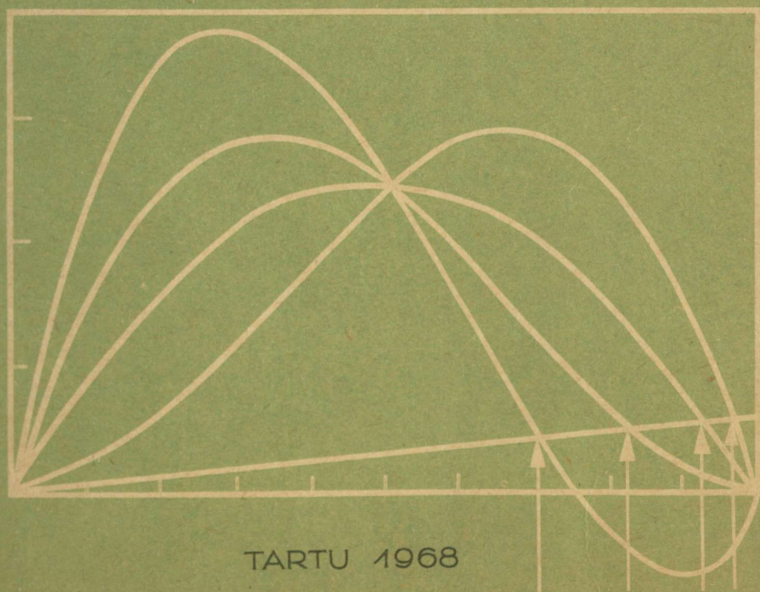


EESTI PÕLLUMAJANDUSE AKADEEMIA

*R. Teinberg*

**POPULATSIOONI-  
GENEETIKA  
LOOMAKASVATUSES**





A-52628

EESTI PÕLLUMAJANDUSE AKADEEMIA

*R. Feinberg*

**POPULATSIOONI-  
GENEETIKA  
LOOMAKASVATUSES**

TARTU 1968

Эстонская сельскохозяйственная академия  
г. Тарту, ул. Рийа, 12

Р. Теинберг

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

На эстонском языке

TARTU ÜLIKOOLI  
RAAMATUKOGU

Käesolev õppevahend on mõeldud kasutamiseks eeskätt Eesti Põllumajanduse Akadeemia Zootehnikateaduskonna üliõpilastele. Esitatud materjal haarab samas teaduskonnas loetava geneetika kursuse ühe peatüki, mis käsitleb selektsiooni teoreetilisi aluseid - populatsioonigeneetikat. Materjal on esitatud arvestusega, et lugeja omab juba eelteadmisi klassikalisest geneetikast. Õppevahendit võivad kasutada täiendava materjalina ka loomakasvatuses praktiseerivad selektsionäärid.

Töö redigeerimisel ja vormistamisel osutatud abi ja asjalike nõuannete eest tänan EPA põllumajandusloomade aretuse kateedri õppejõude, retsensente dotsente Ü. Olli ja Ü. Pavelit ning joonestajat K. Oksa.

Märkustest ja ettepanekutest palun teatada autorile aadressil: Tartu, Mitsurini tn. 30.

Autor

Tartus,  
detsembrikuul 1966. a.

## 1. POPULATSIOON JA POPULATSIOONIGENEETIKA

### 1.1. Populatsiooni mõiste

Samasse bioloogilisse liiki kuuluvad isendid ei sarnane täpselt üksteisega. Igal organismil on liigiomased tunnused, kuid tal on ka teatud individuaalsed iseärasused. Seetõttu esineb alati liigisisene muutlikkus ehk variatsioon. Tunnuste variatsiooni alusel jaotatakse liik populatsioonideks ehk liigiperedeks. Populatsiooni all mõistetakse ühte liiki kuuluvate ja omavahel paaruvate isendite rühma teatud territooriumil, mis on antud liigi teistest populatsioonidest eristatav mitmete ühiste tunnuste ja omaduste poolest. Geneetiliselt on populatsioon erinevate genotüüpidega indiviidide kogum.

Populatsioon moodustub põhiliste evolutsioonitegurite - päriliku muutlikkuse ja valiku - koostoime tulemusena. Peamiseks faktoriks, mis jaotab liigi populatsioonideks on valik. Populatsioonide tekkimist võib vaadelda kui antud liigi kohanemisreaktsiooni konkreetsetele elutingimustele loodusliku või kunstliku valiku protsessis.

Loomakasvatuses loetakse populatsioonideks kunstliku valiku teel loodud loomatõuge, mis paiknevad teatud territooriumil. Omaette populatsioonina võib vaadelda ka mõnd tõu üldisest tüübist erinevat tõurühma (näiteks Väandra Veisekasvatuse Katsejaama karja eesti mustakirjus veisetõus).

Populatsiooni kui terviku omadused sõltuvad tema üksikute liikmete (üksikloomade) omaduste kogusummast, populatsiooni üldisest genofondist. Nii indiviidi kui ka populatsioo-

ni keskmist fenotüüpi mõjutab genotüübi kõrval ka ümbritsev keskkond.

Looduslikes tingimustes formeerub populatsioon isas- ja emasindiviidide juhusliku paarumise ja loodusliku valiku tulemusena, olenemata nende genotüübi sarnasusest või erinevusest. Koduloomade populatsioonid kujundatakse aga inimese poolt rakendatud sihipärase tegevusega - kunstliku valiku ja süsteemikindla aretustööga.

Liikide evolutsiooni seisukohalt on populatsioonide moodustumisel ja nende dünaamikal (mikroevolutsioonil) oluline tähtsus. Uute looma- ja taimeliikide tekkimine algabki tavaliselt nn. divergentsist ehk liigi jagunemisest üksikuteks isoleeritud populatsioonideks. Looduses tekivad nendest populatsioonidest uued looma- ja taimevormid seal toimuva valiku tulemusena (LOBASEV, 1963).

Iga populatsiooni iseloomustab temasse kuuluvate isendite geno- ja fenotüüpide suhteline sarnasus. See sarnasus kehtib aga ainult antud liigi põhiliste, tüüpiliste tunnuste ja omaduste kohta. Kui lähemalt analüüsida populatsiooni moodustavate loomade tunnuseid, võib täheldada ulatuslikku muutlikkust ka ühe populatsiooni piires. Populatsioonisisesest variatsiooni allikateks on nii pärilikud kui ka mittepärilikud faktorid. Pärilikest faktoritest on tuntud mutatsioonid ning kombinatiivne muutlikkus, mittepärilikest aga modifikaatsioonid, mille põhjustajaks on väliskeskkonna tegurid. Tunnuste variatsiooni ehk muutlikkuse uurimisel loomade rühmades põhinebki populatsioonigeneetika.

## 1.2. Populatsioonigeneetika aine

Geneetika üks haru - populatsioonigeneetika - on teadus geneetilistest seaduspärasustest populatsioonides. Mõnikord nimetatakse seda ka statistiliseks ehk matemaatiliseks geneetikaks. Levinenum on siiski termin "populatsioonigeneetika", mida tuleb õigemaks lugeda, sest variatsioonstatistika on ainult vahendiks, mille abil on võimalik iseloomustada, kõige ratsionaalsemalt seletada ning praktiliselt kasutada populatsioonides valitsevaid seaduspärasusi.

Populatsioonigeneetika ei uurii niisiis mitte ühe organiismi pärilikke omadusi, vaid suure loomade rühma (populatsiooni) geneetiliste omaduste kogusummat, selle geneetilist struktuuri, arenemist ning muutumist.

Loomakasvatuses on populatsioonigeneetika põhiülesandeks anda teoreetilised alused ja praktilised tegevusjuhised loomade aretamiseks. Siin uurib populatsioonigeneetika peamiselt nn. kvantitatiivseid (polügeenseid) tunnuseid (vt. osa 2.), püüdes selgitada nende pärilikkuse seaduspärasusi ning geneetilise ja keskkonna mõju osatähtsust populatsiooni omaduste kujunemisel. Kvantitatiivsete tunnuste kõrval uurib populatsioonigeneetika ka loomade kvalitatiivsete (alternatiivsete) tunnuste (värvus, sarvilisus jne.) pärilikkust.

Populatsioonigeneetika uurimisobjektid ei piirdu ainult loomadega. Vastavaid seaduspärasusi võib rakendada nii loomade, taimede kui ka mikroorganismide kohta. Populatsioonigeneetika on lähedases seoses evolutsiooniteooriaga.

Populatsioonigeneetika peamiseks "tööriistaks" on matemaatiline (variatsioonstatistiline) meetod (vt. osa 3). Selle meetodi kasutuselevõtmine bioloogias (biomeetria) andiski tõuke populatsioonigeneetika kui iseseisva teadusharu väljakujunemisele. Viimastel aastatel rakendatakse sageli ka biokeemilisi meetodeid.

Peamiste küsimuste ring, mida populatsioonigeneetika loomakasvatuses uurib, on järgmine:

- 1) majanduslikult kasulike tunnuste pärilikkuse seaduspärasused ja nende tunnuste variatsiooni põhjused;
- 2) populatsioonis valitsevate geneetiliste seaduspärasuste matemaatilise analüüsi meetodid;
- 3) isendite geneetilise suguluse määramine;
- 4) populatsiooni geneetiline struktuur ja selle muutumist põhjustavad tegurid;
- 5) loomade valiku geneetilised alused;
- 6) mitmesuguste paaritussüsteemide geneetiline olemus;
- 7) tunnuste omavahelised seosed ja neid mõjutavad tegurid;
- 8) loomade geneetilise (aretus-)väärtuse hindamise põhimõtted ja meetodid;

9) populatsioonide biokeemiline polümorfism ning selle seos produktiivomadustega;

Kõigi loetletud probleemide lahendamisel ei piisa siiski ainuüksi matemaatilistest meetoditest. Ehkki matemaatilised meetodid aitavad selgitada tunnuste omavahelisi seoseid ja nende variatsiooni allikaid populatsioonis, ei suuda nad iseseisvalt, ilma eksperimentaalsete uurimusteta seletada keerukate geneetiliste nähtuste olemust ja põhjusi. Selleks on vajalikud detailsed füsioloogilised ja biokeemilised uurimised, mis tungivad kuni molekulaarse tasemeni. Niisuguste katsete juurde pöörduvad populatsioonigeneetikud viimastel aastatel üha sagedamini. Teisest küljest, ilma matemaatikat kasutamata ei saa aga terviklikku ülevaadet populatsioonides toimivatest pärilikkuse seaduspärasustest.

### 1.3. Populatsioonigeneetika arengust

Populatsioonigeneetika kujunemisele olid eelduseks juba käesoleva sajandi algul (1908-1910) ilmunud inglise matemaatiku G. H. HARDY (1877-1947) ja saksa arsti W. WEINBERGI (1862-1939) teineteisest sõltumatud uurimused geenide sagedusest ja geneetilisest tasakaalust populatsioonides (vt. osa 4.1.3.). Nende autorite tööd said aluseks kogu hilisemale populatsioonigeneetika arengule. Kahjuks aga ei hinnatud nende tööde tähtsust kohe.

Omaette teadusharuks kujunes populatsioonigeneetika selle sajandi teisel-kolmandal aastakümnel, aastatel 1918-1932. Sel perioodil hakkasid ilmuma inglise matemaatiku R. A. FISHERI (1890-1962) ja ameeriklase S. WRIGHTI (1889-) klassikalised artiklid (FISHER, 1918; WRIGHT, 1920, 1921a, 1921b, 1922). Need tööd taastasid silla omavahel vastuollu sattunud biomeetrikute koolkonna (loodi F. GALTONI poolt) ja J. G. MENDELI (1822-1884) seaduste taasavastamise järel kujunenud uue eksperimentaalse suuna pooldajate vahel. Nii tekkis populatsioonigeneetika pärilikkuseõpetuses valitsenud kahe suuna liitumise tulemusena. Uues teadusharus olid ühendatud (kaasaegses mõistes) nii alternatiivsete kui ka polügeensete omaduste pärilikkuse uurimise tulemused (mendelism + biomeetria).

Ligikaudu samal perioodil (1924-1932) ilmusid ka inglise loodusteadlase J. B. S. HALDANE'i (1892-1964) tööd loodusliku ja kunstliku valiku matemaatilisest teooriast. Populatsioonigeneetika tekkimist seostataksegi tavaliselt kolme teadlase: FISHERI, WRIGHTI ja HALDANE'i nimega.

Fundamentaalse töö populatsioonigeneetika alal pealkirjaga "Mõnedest evolutsiooniprotsessi momentidest kaasaegse geneetika seisukohalt" avaldas 1926. aastal nõukogude teadlane S. S. TŠETVERIKOV (1880-1959). Selles töös näidati, et populatsioonide eksperimentaalsel uurimisel tuvastatud seadused aitavad selgitada evolutsiooni mehhanismi ning seostavad omavahel geneetika ja evolutsiooniteooria. Ka teise kuulsa nõukogude geneetiku - akadeemik N. P. DUBININI (1907-) töö: "Automaatsed geneetilised protsessid ja nende osa evolutsioonis", mis ilmus 1931. aastal, on üheks populatsioonigeneetika nurgakiviks.

Polügeensete tunnuste variatsiooni allikate selgitamiseks rakendas populatsioonigeneetika meetodeid Taani geneetik ja taimefüsioloog W. L. JOHANNSEN (1857-1927; vt. osa 5.1.).

Populatsioonigeneetika arenemist on mõjutanud ka mitmete evolutsiooniteooria alal töötanud teadlaste uurimused (T. DOBZHANSKY, A. S. SEREBROVSKI, I. I. SCHMALHAUSEN, T. H. MORGAN jt.). Evolutsiooni geneetilisi seaduspärasusi käsitles oma töödes ka N. I. VAVILOV (1887-1943).

Populatsioonigeneetika rakendamine praktilises põllumajandusloomade aretuses algas veel hiljem. Põhiliselt tuleb seda lugeda Iowa Ülikooli (Ames, USA) loomakasvatuse professori J. L. LUSHI (1896-) ja tema kaastöötajate ning rohkearvuliste õpilaste teeneks. LUSH oma koolkonnaga kujundas sellise loomade aretuse teooria, mida saab rakendada nii üksikute indiviidide aretusväärtuse hindamisel kui ka erinevate selektsioonimeetodite efektiivsuse kontrollimisel. LUSHI tööd, mis hakkasid ilmuma käesoleva sajandi kolmekümnendate aastate lõpul (LUSH, 1937, 1940, 1948, 1949), on asetanud põllumajandusloomade aretusõpetuse rangelt teaduslikele alustele. Tema teos "Loomade aretusplaanid" (Animal Breeding Plans), mille esimene trükk ilmus juba ligikaudu 30 aastat tagasi (1937), on ka praegu loomakasvatusteadlaste hulgas

ühaks loetavamaks raamatuks. LUSHI õpilasi töötab koduloomade selektsiooni teoreetiliste ja praktiliste probleemide lahendamisel kogu maailmas. Neist väärrib eraldi märkimist Zürichi Tehnikaülikooli biomeetria ja populatsioonigeneetika laboratooriumi professor H. L. LE ROY (1926-), keda loetakse kaasajal maailma üheks paremaks spetsialistikks populatsioonigeneetika statistiliste meetodite alal.

Kaasaegsetest juhtivatest populatsioonigeneetika teoreetikutest on üle maailma tuntud veel inglise teadlane A. ROBERTSON ja tema koolkond Euroopas. Ka Jaapanis on viimastel aastatel M. KIMURA ja teised avaldanud rea silmapaistvaid töid populatsioonigeneetika alal. Arvukate artiklite ning rakendusliku kallakuga populatsioonigeneetika põhiallikate (vt. osa 7.1.) autoriteks on O. KEMPTHORNE, I. M. LERNER, C. C. LI, K. MATHER, D. S. FALCONER, I. JOHANSSON, F. PIRCHNER, H. LÖRTSCHER jt.

Nõukogude Liidus on töid populatsioonigeneetikast ja matemaatiliste meetodite rakendamisest produktiivomaduste pärikkuse uurimisel avaldanud A. S. SEREBROVSKI (1922, 1925), P. F. ROKITSKI (1934b, 1960), N. A. PLOHHINSKI (1937, 1960, 1961, 1964, 1966), N. V. VOROŠILOV (1965b), Z. S. NIKORO (1965, 1966) ja teised.

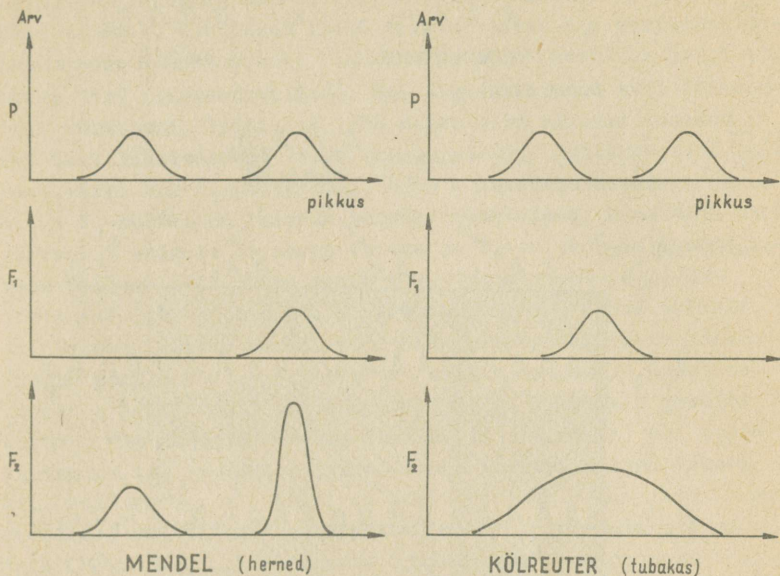
## 2. POLÜGEEENNE (KVANTITATIIVNE) PÄRILIKKUS

Juba 1760. aastal avaldas saksa botaanik J. KÖLREUTER (1733-1806) materjale ristamise tulemustest pika- ja lühike-sekasvulise tubakaliigi (*Nicotiana*) vahel, suutmata neid seletada. Oma katsetes sai ta I põlvkonnas ( $F_1$ ) ristanudtaimed, mis olid pikkuselt kahe vanema vahepealsed; teise põlvkonna ( $F_2$ ) ristanudtaimede pikkus aga varieerus, alates lühikese-kasvulist liiki iseloomustavast pikkusest kuni pikakasvulis-te vanemate pikkuseni, kusjuures taimede pikkuse jaotus lähe-nes normaalkõverale. Et geneetika põhiprintsiibid olid tol ajal veel tundmata, jäid katsete tulemused põhjendamata.

Rohkem kui 100 aastat pärast KÖLREUTERI katseid näitas MENDEL katsete põhjal aedhernega, et pärilikkus on diskreet-ne (jaotatav) ning et teises hübriidide põlvkonnas järglaste omadused lahknevad ja saadakse uuesti mõlemale esivanemale sarnased taimed. Hiljem kirjeldas MENDEL ka tunnuse pideva varieeruvuse nähtust: valgete ja purpurpunaste õitega hernes-te ristamisel sai ta II põlvkonnas valgest kuni punaseni va-rieeruva õite värvusega taimi. Kuid ka nende katsete tulemu-sed jäid seletamata.

MENDELi diskreetse ja KÖLREUTERI pideva jaotuskõveraga omaduste pärilikkust on kujutatud joonisel 1. Sellelt näeme, et kui MENDEL sai  $F_2$ -põlvkonnas lähtevanematega sarnased, alternatiivsed (üksikutesse klassidesse jaotatavad) fenotüü-bid, siis KÖLREUTERil varieerus  $F_2$ -generatsiooni taimede pikkus pidevate üleminekuvormidena kahe vanema pikkuse va-hel.

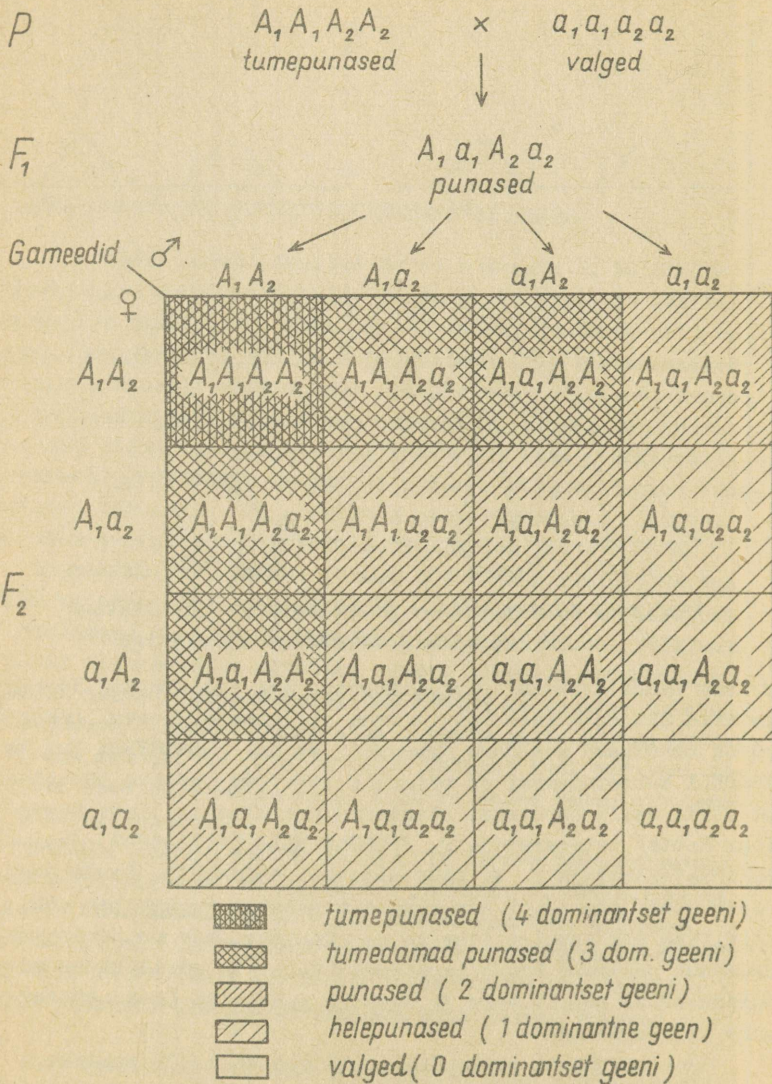
Aastatel 1900-1910 oli geneetikute seas levinud seisukoh-t, et pidev tunnuste variatsioon  $F_2$ -põlvkonnas põhineb se-letamatul pärilikkuse mehhanismil, mis oma olemuselt on täiesti



Joonis 1. Alternatiivse ja polügeense pärilikkuse võrdlus (GARDNERi, 1965, järgi)

erinev mendeleeruvast pärilikkusest. Kui aga MENDELI ideed leidsid üha enam tõestust taimede ja loomade juures, hakkasid mõned teadlased avaldama arvamust, et nii KÖLREUTERI kui ka MENDELI katsetulemusi on võimalik seletada ühtsete põhimõtete abil. Selle hüpoteesi tõestasid oma klassikaliste katsetega Rootsi taimearetaja H. NILSSON-EHLE (1873-1949) ja Ameerika maisiaretaja E. M. EAST aastatel 1908-1913. Nende teadlaste poolt püstitati esmakordselt geenide polümeerse ehk adiitiivse ehk kumulatiivse toime hüpotees, mis on seniajani osutunud parimaks kvantitatiivsete tunnuste pärilikkuse seaduspärasuste selgituseks ja kaasaja geneetika üheks tähtsaks printsiibiks.

Kahe niusordi ristamisel, millest ühel oli punased, teisel valged, pigmendita terad, avastas NILSSON-EHLE (1909), et  $F_1$ -põlvkonna taimede terad olid värvuselt kahe vanema vahepealsed (dominantsus puudus),  $F_2$ -põlvkonna taimede terade värvus aga varieerus punasest kuni valgeni. Ligikaudu



Fenotüübiklasside suhe 1:4:6:4:1

Joonis 2. Polügeense tunnuse pärlikkuse skeem  
(RICE jt., 1957, järgi).

1/16  $F_2$ -põlvkonnas saadud teradest olid niisama valged kui ühel vanemal, ülejäänud 15/16 terade värvus aga varieerus helepunasest tumepunaseni. Lahknemise suhe fenotüübi järgi oli seega 15:1 (punased:valged). Kui pigmenteerunud teri täiendavalt rühmitati, leiti, et 1/16 neist olid niisama tumedad kui ühel lähtevanemal (s.o. tumepunased), ligikaudu 6/16 olid sama värvi kui  $F_1$ -põlvkonnas, 4/16 - tumedate teradega vanema ja  $F_1$ -põlvkonna taimede terade vahepealsed, kuna 4/16 olid värvuselt valgete teradega vanema ja  $F_1$ -põlvkonnas saadud terade vahepealsed. Seega saadi fenotüübiklasside suhteks 1:4:6:4:1 (vt. joonis 2). Niisugune tulemus vihjas sellele, et nisutera värvus on määratud kahe geenipaari poolt (dihübriidne pärilikkus), mis toimivad samale omadusele ühesuunaliselt - aditiivselt ehk kumulatiivselt. Olenevalt geenide arvust, mis mõjusid värvuse intensiivistumise (A) või selle kaotamise (a) suunas, kujunes terade värvus. Hiljem hakati selliseid gene, mis toimivad ühele tunnusele kas pluss (suurenemise) või miinus (vähenemise) suunas, nimetama polügeeni-deks (MATHER, 1941). Polügeene tähistatakse ühe ja sama ladinna tähega, märkides erinevad alleelsete geenide paarid indeksitega (näit.  $A_1A_1$ ;  $a_2a_2$ ;  $A_3a_3$  jne.).

Analoogiliste katsetulemusteni jõudsid EAST (1910) maisitõlvikute pikkuse ja DAVENPORTid (1910) inimese nahavärvuse pärilikkuse uurimisel. Hiljem avaldati veel erinevate objektidega teostatud katsete tulemusi, kus  $F_2$ -generatsioonis esines tunnuste pidev variatsioon. Kõrvutades neid resultate KÖLREUTERI omadega, selgus nende ühtivus.

Mõnedes katsetes, kus fikseeriti geenide polümeerne toime, esines nn. transgressiivne variatsioon, kus  $F_2$ -põlvkonna isenditel ilmnasid veel äärmuslikumad vormid, kui vanemate fenotüüp oodata laskis. See tulenes asjaolust, et vanemad polnud täiesti homosügootsed, nad ei esindanud äärmisi võimalikke fenotüüpe. Nii leidis PUNNETT (1923), et suurte ja väikeste kanade ristamisel  $F_1$ -generatsioon oli kahe vanema vahepealne, kuid  $F_2$ -põlvkonnas esines kanu, kes olid suuremakasvulised kui kõige suuremad ja väiksemakasvulised kui kõige väiksemad lähtevanemad. PUNNETT oletas, et suurte kanade

genotüüp oli AABCCdd, väikestel aga aabbccDD. Seetõttu  $F_2$ -generatsioonis võis tekkida linde genotüübiga AABCCDD, kes oma kasvult ületasid suuremad vanemad.

Siiski pole võimalik seletada kvantitatiivsete tunnuste pärilikkuse mehhanismi ainult geenide polümeerse (aditiivse) tolmega. Arvatakse, et esinevad nn. põhigeenid, mis otseselt määravad teatud omadust, kuid nende kõrval avaldavad vastava tunnuse kujunemisele olulist mõju ka modifitseerivad geenid, mis suurendavad või vähendavad põhigeenide toimet. Ka teised geenide koostoime tüübid (epistaas, komplementaarsus, dominantsus jt.) võivad geenide aditiivse toime kõrval olulist mõju avaldada. Nende tunnuste puhul võib esineda veel pleiotroopia, s. o. nähtus, kus üks geen toimib samaaegselt (oma keemilise produkti kaudu) mitmele omadusele (biokeemilisele reaktsioonile). Siiski on kindlaks tehtud, et paljude majanduslikult kasulike omaduste lõplikku väljakujunemist määravad praktiliselt ainult aditiivse toimega geenid, millel puudub dominantsus.

Polümeerseid tunnuseid hakati nimetama kvantitatiivseteks seetõttu, et enamikku neist oli võimalik mõõta ja arvuliselt väljendada, kusjuures alternatiivsed fenotüübilised klassid puudusid.

Enamik koduloomade majanduslikult kasulikke omadusi, nagu suurus, eluskaal, varavalmivus, produktiivsus, konstitutsioonitüüp jne. on polügeenselt määratud. Seetõttu ongi geneetikas, eriti aga loomade geneetikas, valdav enamus uurimistöid ja praktilise selektsiooni probleeme seotud just kvantitatiivsete tunnustega.

Polügeensete tunnuste puhul puudub võimalus eristada üksikute geenide spetsiifilist toimet, nende mõjusfääri, sest need tunnused sõltuvad suurest, senimääratlemata arvust geenidest ning on peale selle mõjutatavad väliskeskonna tingimustest. Samuti mõjuvad tunnuse avaldumisele geenide interaktsioonid (koosmõjud). Seepärast on mõistetavad raskused, mis ilmnevad kvantitatiivsete omaduste pärilikkuse seaduspärasuste uurimisel. Geneetilist erinevust loomade vahel ei ole võimalik otseselt mõõta, võrrelda saab vaid suure arvu geenide keskmist mõju populatsioonide keskmiste ja isendite

omaduste variatsiooni kaudu. Geenide keskmisele aditiivsele mõjule alluvad tunnuste pärilikkust mingis populatsioonis vaadeldakse kui statistilist probleemi, mis on käsitletav tõenäosusteooria sraduspärasuste abil, kusjuures genotüüpe vaadeldakse kui tervikuid, eristamata üksikute geenide mõju. Polügeense pärilikkuse seaduspärasuste mõistmiseks ja nende tunnuste variatsiooni põhjuste selgitamiseks on seniajani kõige tulemusrikkamalt kasutatud variatsioonistatistilisi meetodeid (vt. osa 3.).

Geneetika arengu varasematel etappidel püüti kvantitatiivsete tunnuste pärilikkuse seaduspärasusi selgitada polü hübriidse, isegi mono- ja dihübriidse lahknemise skeemi järgi. Ehkki selline skeem on jäme lihtsustamine, esitame ühe neist siiski, sest see aitab mõista, kuidas polügeensed tunnused on seotud mendeleeruvate (kvalitatiivsete) tunnuste pärandumisega ja mille poolest nende pärilikkus on erinev.

Olgu esitatavas näites piimatoodangu pärilikkuse puhul tegemist kahe paari polümeerse geenidega -  $A_1a_1$  ja  $A_2a_2$  (alleelsete geenide paarid) -, mille toime on aditiivne. Kui geenid  $A_1$  ja  $A_2$  kumbki määraks 1000 kg piimatoodangu, nende alleelid  $a_1$  ja  $a_2$  aga vastavalt 700 kg piimatoodangu, siis  $F_2$ -generatsiooni loomadel oleks piimatoodang (ideaalselt ühtlustatud keskkonnas) vastavalt genotüüpidele järgmine:

Genotüüp	Genotüüpide suhe	Piimatoodang (kg)
$A_1A_1A_2A_2$	1/16	$4 \cdot 1000 = 4000$
$A_1A_1A_2a_2$	2/16	$\left. \begin{array}{l} 3 \cdot 1000 \\ 1 \cdot 700 \end{array} \right\} = 3700$
$A_1a_1A_2A_2$	2/16	
$A_1A_1a_2a_2$	1/16	$\left. \begin{array}{l} 2 \cdot 1000 \\ 2 \cdot 700 \end{array} \right\} = 3400$
$A_1a_1A_2a_2$	4/16	
$a_1a_1A_2A_2$	1/16	
$A_1a_1a_2a_2$	2/16	$\left. \begin{array}{l} 1 \cdot 1000 \\ 3 \cdot 700 \end{array} \right\} = 3100$
$a_1a_1A_2a_2$	2/16	
$a_1a_1a_2a_2$	1/16	$4 \cdot 700 = 2800$

Muidugi on selline kvantitatiivse pärilikkuse skeem puht-illustratiivne, sest mitte 2 paari geene, vaid sajad või tuhanded geenid mõjutavad piimatoodangut, peale selle veel keskond. Seetõttu on kaasaja geneetika loobunud kvantitatiivsete tunnuste iseloomustamisest MENDELI skeemide järgi ning loomade genotüübi hindamisel kasutusele võtnud matemaatilised meetodid.

Paljud detailid polügeensete tunnuste pärilikkuse mehhanismis on seni veel ebaselged, nõuavad täpsustamist, võib-olla isegi mõnede põhiliste kontseptsioonide ümberhindamist. Perspektiivsemana näib nende omaduste pärilikkuse uurimisel biokeemiline uurimissuund (vt. osa 5.6.6.): Üheks segavaks asjaoluks nende tunnuste pärilikkuse määratlemisel on see, et polügeensete omaduste kujunemist ontogeneesis mõjutavad suurel määral väliskeskkonna tingimused, s. t. et suur osa nende tunnuste variatsioonist on põhjustatud mittegeneetilistest modifikatsioonidest.

Kaasaja molekulaar- ja biokeemilise geneetika seisukohalt võib polügeenseid tunnuseid vaadelda sõltuvatena paljudest struktuursete geenide komplektidest (operonidest). Kvantitatiivne tunnus kujuneb oletatavasti arvukate, kindla järjekorraga biokeemiliste reaktsioonide tulemusel, vastandina alternatiivsele tunnusele, mille taga seisab vaid üks või mõni struktuurne geen. Käesoleval ajal pole veel teada (ja kas seda ongi võimalik kindlaks määrata!), kas ühe polügeense tunnuse määramisest võtab osa 10, 100 või 1000 geeni, ning milline on struktuursete geenide, geen-operaatorite ja geen-regulaatorite vahetegur, lähtudes JACOBI ja MONOD' (1961) poolt püstitatud hüpoteesist geenide toimemehhanismi kohta. HUTTI (1964) arvates on tunnuste polügeensus organismide evolutsiooni mõttes isegi kasulik, sest vastasel korral oleks võimalik "lagi" paljude tunnuste puhul juba saavutatud ja nende parandamisel saaks kasutada üksnes keskkonna mõju. Sama autor on ka seisukohal, et kvantitatiivsete tunnuste pärilikkuse uurimisele tuleb läheneda biokeemiliste meetoditega, kusjuures võib selguda, et nende tunnuste pärilikkuse mehhanism polegi nii keerukas kui see käesoleval ajal tundub.

### 3. POPULATSIOONIGENEETIKA MATEMAATILISED MEETODID

#### 3.1. Biomeetria ja geneetika

Populatsioonigeneetika kui omaette teadusbaru kujunemine on tihedalt seotud variatsioonstatistiliste meetodite kasutuselevõtmisega bioloogias - biomeetria arenguga.

Biomeetria ehk ka biomeetrika on teadus variatsioonstatistika rakendamisest bioloogiliste objektide uurimisel. Variatsioonistatistika uurib tunnuste variatsiooni seaduspärasusi suure arvu objektide puhul, mis võivad olla tehnilised, majanduslikud või bioloogilised.

Geneetikas kasutatakse variatsioonstatistilisi meetodeid peamiselt polügeensete tunnuste variatsiooni seaduspärasuste uurimisel, kuid ka alternatiivsete tunnuste analüüsil rakendatakse biomeetriat. Loomade geneetikas on biomeetria uurimisobjektiks kõik nende pärilikud omadused, mis pakuvad huvi zootehnilisest või teaduslikust seisukohast.

Esimiseks teadlaseks, kes rakendas bioloogias mõõdetavate tunnuste variatsiooni uurimisel matemaatilisi meetodeid, loetakse Belgia statistikut ja astronoomi Adolphe L. QUETELET'd (1796-1874). Uurides inimese kehapikkuse muutlikkust, mõttis QUETELET üle 25000 sõduri (PIIPER, 1943). Mõõtmiste tulemusena saadud arvud paigutas ta suuruse järgi ritta. Selgus, et enamik mõõdetud sõduritest oli keskmise pikkusega. Pikema- ja lühemakasvulisi oli suhteliselt vähem. QUETELET oli seega esimeseks teadlaseks, kes rakendas matemaatilist meetodit kaudselt geneetilise sisuga uurimuses (STUBBE, 1965), ehkki ta arvas, et variatsioonikõver peegeldab ainult mitmesuguste välistingimuste mõju antud tunnusele (ROKITSKI, 1934a).

Suure panuse biomeetria ja hilisemale populatsioonigeneeti-

ka arengule andis esimeste biomeetrikute koolkond Inglismaal, eesotsas Francis GALTONi (1822-1911) ja Karl PEARSONiga (1857-1936). GALTON (DARWINi õepoeg) rakendas inimeste populatsioonide uurimisel laialdaselt kvantitatiivsete tunnuste mõõtmisi. Ta oli esimene teadlane, kes tegi katsed seostada valikut ja pärilikkust mingi üldise matemaatilise seaduspärasuse abil. GALTONi poolt postuleeritud seaduspärasustest on tähtsamad üldine regressiooniseadus ja pärilikkuse "pooldumise" seadus.

Regressiooniseaduse avastamiseni jõudis GALTON uurides tunnuste pärandatavust järgnevale põlvkonnale. Ta püüdis selgitada, kas keskväärtusest suuremad isendid (+variandid) annavad keskmiselt suuremaid järglasi kui väiksemad isendid (-variandid). Vanemate ja nende laste pikkuse võrdlemisel jõudis GALTON näiteks järgmiste tulemusteni:

Keskmine kasv inglise tollides (1 toll = 2,54 cm)

Vanematel	64,5	65,5	66,5	67,5	68,5	69,5	70,5	71,5	72,5
Nende lastel	65,8	66,7	67,2	67,6	68,2	68,9	69,5	69,9	72,2

Toodud arvude võrdlemine näitab, et laste keskmine kasv igas rühmas on nihkunud mõnevõrra vanemate keskmise kasvu (68,5 inglise tolli) poole. Toimus nagu tagasikulg ehk regressioon vanemate populatsiooni keskmise suunas. Analoogiliste katsete alusel formuleeris GALTON nn. universaalse regressiooniseaduse, mis väidab, et järglased regressseeruvad alati populatsiooni keskmise suunas. Niisugust regressiooni seletas GALTON järglaste päriliku võimega tasandada eellastelt päritud tunnuste äärmusi.

GALTON järeldas oma regressiooniseaduse alusel, et ainult osa sellest hälbest, mis lahutab vanemaid populatsiooni keskmisest, pärandatakse järglastele. Ülejäänud osa järglase pärilikest tunnustest põlvneb kaugematelt esivanematelt ja kannab esivanemate pärilikkuse ehk reversiooni nime.

Lähtudes regressiooniseadusest tuletas GALTON veel nn. pärilikkuse "pooldumise" seaduse, mis väidab, et iga indiviid

saab poole oma pärilikest omadustest kummaltki vanemalt, veerandi igalt vanavanemalt jne. (vt. tabel 1 ja joonis 3).

Tabel 1

Omaduste pärandumise skeem GALTONi järgi

Eellaste rida	Iga eellase poolt antav osa	Eellaste arv
1. (vanemad)	$(1/2)^1$	$2^1$
2. (vanavanemad)	$(1/2)^2$	$2^2$
3. (vanavanavanemad)	$(1/2)^3$	$2^3$
	j n e.	
n	$(1/2)^n$	$2^n$

Eellaste rida

0	Proband															
	1															
I	Ema $\frac{1}{2}$				Jsa $\frac{1}{2}$											
II	EE $\frac{1}{4}$		EI $\frac{1}{4}$		IE $\frac{1}{4}$		II $\frac{1}{4}$									
III	EEE $\frac{1}{8}$	EEI $\frac{1}{8}$	EIE $\frac{1}{8}$	EII $\frac{1}{8}$	IEE $\frac{1}{8}$	IEI $\frac{1}{8}$	IIE $\frac{1}{8}$	III $\frac{1}{8}$								
IV	EEEE $\frac{1}{16}$	EEEI $\frac{1}{16}$	EEIE $\frac{1}{16}$	EEII $\frac{1}{16}$	EIEE $\frac{1}{16}$	EIEI $\frac{1}{16}$	EIEI $\frac{1}{16}$	EIII $\frac{1}{16}$	IEEE $\frac{1}{16}$	IEEI $\frac{1}{16}$	IEIE $\frac{1}{16}$	IEII $\frac{1}{16}$	IIEE $\frac{1}{16}$	IIEI $\frac{1}{16}$	IIIE $\frac{1}{16}$	IIII $\frac{1}{16}$

jne.

Joonis 3. GALTONi "pärilikkuse pooldumise" seaduse skeem.

GALTONi järgi on niisiis igas indiviidis väike osa kõigi tema eellaste pärilikkusest.

GALTONi õpetus andis alused biomeetria rakendamiseks ka geneetilistes uurimistes ning katseandmete läbitöötamisel üldse. Oma õpetaja ja sõbra teooriat täiendas hiljem tema õpilane PEARSON.

Pärast MENDELi seaduste taasavastamist - milledest GALTON ei olnud teadlik (STUBBE, 1965) - arvas enamik geneetikuid, et GALTONi seadused on oma kehtivuse kaotanud. Alternatiivsete tunnuste puhul, kus esineb dominantsus ja geenide koostoime, on see väide ka praegu üldiselt aktsepteeritud. Mis puutub aga aditiivsetesse, polügeensetesse omadustesse (ja neid GALTON uuris!), siis nende puhul tunnustatakse üldjoontes ka kaasajal nii regressiooniseadust kui ka pärilikkuse "pooldumise" seadust. GALTONi üheks teeneks tuleb lugeda- gi seda, et ta esimesena põhjendas matemaatiliste meetodite kasutamine vajadust geneetikas. Tema ja PEARSONi uurimustes biomeetria ja kvantitatiivsete tunnuste pärilikkuse uurimise alal sisaldasid seega populatsioonigeneetika esimesed alged.

Matemaatiliste meetodite rakendamise ning eksperimentaalsete ja matemaatiliste meetodite ühendamise vajadust geneetikaalastes uurimustes rõhutas korduvalt ka W. JOHANNSEN. Tema tööd taimede puhasliinidega (vt. osa 5.1.) olid sellise uurimissuuna õnnestunud näideteks ja panid aluse polügeensete tunnuste pärilikkuse teaduslikule uurimisele. Omaduste pärilikkuse ja variatsiooni seaduspärasuste tuvastamisel pidas JOHANNSEN matemaatiliste meetodite kasutamist mõõdapäras- matuks, rõhutades samal ajal neid nõudeid, millele peab vastama matemaatiliselt analüüsitav bioloogiline materjal. Ta väljendas end selles suhtes järgmiselt: "Meie, bioloogid, tunnetame tihti oma nõrkust, kui meil tuleb leida arvulisi seaduspärasusi, mis on peidetud mitmesuguste variatsiooniri- dade alla või kui meil tuleb kasutada kaasaegseid füüsikalisi- keemilisi teooriaid ja valemid sageli väga täpselt reguleeritud organismide ainevahetuse- ja kasvuprotsesside suhete iseloomustamisel. Selle nõrkuse juures seisneb meie jõud aga selles, et me mõistame selgesti kui äärmiselt keerukad on

elusolendid, kelle talitlust ja käitumist me uurime.

Me ei tee viga, kui keeldume kasutamast täpselt viimistle-  
tud matemaatilist loogikat niisuguse katsematerjali juures,  
mis on veel bioloogilisest seisukohast puudulikult läbi vaa-  
datud, et seda võiks rangele matemaatilisele käsitlusele al-  
lutada. Bioloogias on veel küllalt tegemist, et saada häid,  
ma ütleksin isegi "puhtaid" andmeid, täpselt fikseeritud  
fakte, mis oleksid kõlblikud matemaatiliseks läbitöötamiseks.  
Selles suhtes on meie kriitiline meel tunduvalt teravam kui  
matemaatikutel. Ilma matemaatika abita, tõenäosusteooria  
põhiseaduste tundmiseta aga ei ole meil võimalik arvuliste  
vahetõrgete üle kriitiliselt otsustada ja vastavaid seadus-  
pärasusi õigesti formuleerida. Selles osas võlgname matema-  
atikutele palju tänu. Ma ei soovi aga sugugi järgneda nende  
matemaatikute eeskujule, kes bioloogilisest seisukohast mitte-  
homogeense materjali põhjal tuletavad kaugeleulatuvaid mate-  
maatilisi valemeid, samal ajal kui nende bioloogiline väärtus  
on võrdne nulliga või isegi negatiivne. Näiteid selle kohta  
võime juba leida. Lühidalt öeldes on minu arvamus selline:  
me peame pärlikkust uurima matemaatika abil, mitte aga asen-  
dama seda matemaatikaga" (JOHANNSEN, 1926).

Esitatud tsitaat pole kaotanud oma aktuaalsust ka täna-  
päeval.

Kaasaegne populatsioonigeneetika on endas ühendanud ma-  
temaatilised meetodid (biomeetria) ja pärlikkuse molekulaar-  
ning kromosomaalteooria seaduspärasused. Tunnetades matema-  
tiliste meetodite kasutamise piire ja osatähtsust, rakendab  
geneetika täpseid variatsioonstatistika meetodeid, mis aita-  
vad selgitada populatsioonides valitsevaid geneetilisi seadus-  
pärasusi. Statistiliste meetodite kasutamine geneetikas on  
soodustanud kriitilist suhtumist katsetesse ja katsetulemuste  
interpretatsioonisse, aidates vältida ebateaduslikke speku-  
latsioonide.

Biomeetrilised meetodid võimaldavad geneetikul:

- 1) hinnata populatsioonide omadusi tunnuste keskväär-  
tuste alusel;
- 2) otsustada tunnuste varieeruvuse astme ja tüübi üle  
populatsioonides;

3) määratleda keskmised seosed (fenotüübilised ja geneetilised) erinevate tunnuste vahel;

4) kontrollida erinevate populatsioonide keskmiste erinevuse tõenäosust;

5) kindlaks määrata populatsiooni fenotüübilise ja geneetilise variatsiooni allikad.

Lähtudes eeltoodust, on elementaarsete biomeetriliste meetodite tundmine obligatoorne igale geneetikaga kokkupuutuvale spetsialistile. Et biomeetria erikursuse esitamine pole käesoleva väljaande eesmärgiks, on ära toodud vaid need meetodid, mis on hädavajalikud populatsioonigeneetika seaduspärasuste mõistmiseks. Täiendava biomeetriaalase kirjanduse nimekiri on esitatud raamatu lõpus (osa 7. 2.).

### 3.2. Variatsioonikõverad

Et kvantitatiivseid tunnuseid määravate geenide arv on teadmata, on üksikute geenide mõju raske kindlaks teha. Seejärel on variatsioonstatistiliste meetodite kasutamine polügeensete tunnuste analüüsil loogiliselt põhjendatav. Oletades, et need omadused on tõepoolest põhjustatud pluss ja miinus suunas toimivatest aditiivsetest geenidest (mis on enamike produktiivomaduste puhul tõestatud), saame ühe geenipaari puhul erineva pluss- ja miinusgeenide (olgu plussgeen A ja miinusgeen a) arvuga genotüüpide suhteks  $F_2$ -generatsioonis 1:2:1 (1AA:2Aa:1aa). Kahe geenipaari puhul on erineva soovitud geenide arvuga genotüüpide suhteks 1:4:6:4:1 (vt. osa 2.). Kolme paari aditiivsete geenide korral on vastav suhe 1:6:15:20:15:6:1, viie geenipaariga aga saame erineva soovitava toimega geenide arvuga genotüüpide suhteks 1:10:45:120:210:252:210:120:45:10:1. Kokku on fenotüübiklasside (erineva plusstoimega geenide arvuga genotüüpe) ühe geenipaari puhul 3, kahe geenipaari korral 5, kolme puhul 7, 5 puhul aga juba 11. Fenotüübiklasside arv võrdub seega  $2n + 1$ , kus n on aditiivse toimega geenipaaride arv.

Valemist lähtudes võime tuletada, et 10 geenipaari puhul on erinevate fenotüübiklasside arv 21 ( $=2 \cdot 10 + 1$ ),

100 geenipaari aga annavad 201 erineva klassi tekkimise võimaluse.

Eeltoodu kehtib ainult erinevate fenotüübiklasside arvu kohta. Võimalike kombinatsioonide (sügootide) koguarv võrduks aga  $4^n$  (ehk  $2^{2n}$ ). Nii on kahe geenipaari puhul võimalik 16, 5 geenipaariga 1024, 10 geenipaariga aga juba 2048576 erinevat geenide kombinatsiooni.

Vaadeldes eeltoodud erineva pluss- ja miinustoimega geenide arvuga kombinatsioonide suhteid näeme, et need vastavad laiendatud binoomi  $(A + a)^{2n}$  koeffitsientidele, sest:

$$(A + a)^{2 \cdot 3} = 1A^6 + 6A^5a + 15A^4a^2 + 20A^3a^3 + 15A^2a^4 + 6Aa^5 + 1a^6.$$

Kui A-ga tähistada plusstoimega (soovitud) ja a-ga miinustoimega (ebasoovitavaid) geene, siis omaks antud juhul ainult üks kombinatsioon 64 võimalikust kõik 6 soovitud geenid (s. o. 1,6% variantidest). Kümne geenipaari korral omaks kõik plusstoimega geenid 1 variant 2048576 võimalikust kombinatsioonist. Teame aga, et kvantitatiivseid omadusi mõjutab mitte 3 ega 10, vaid tõenäoliselt kümneid või sadu geenipaare. Seetõttu keskmiste variantide protsent (kes omavad nii pluss- kui ka miinustoimega geene ligikaudu võrdselt) on populatsioonis suhteliselt suur - ligikaudu 60-70% piires. Seega on täiesti mõistetav, et valikul sellise tunnuse järgi, mida määrab suur arv polügeene, jõutakse soovitud tulemusteni väga aeglaselt, sest geenide kombineerumise võimalusi on väga palju ja raske on leida nende seast (ning üldse saada) kõige suurema soovitud geenide arvuga variante. Seepärast aretajal "peab olema terav silm, terav mõistus ja terav pliats, kui ta tahab leida kasvõi mõnegi geneetiliselt parema looma oma karjas" (RICE jt., 1957).

Kui eeltoodud laiendatud binoomi koeffitsientide põhjal joonestada kõver, saame tüüpilise binomiaalkõvera. Selline kõver on astmeline, kuid sümmeetriline. Binomiaalkõver oli esimeseks teoreetiliselt kirjeldatud jaotuskõveraks. Vastava põhjaliku analüüsi esitas esimesena Jakob BERNOULLI (1655-1705) XVII saj. lõpus.

Binomiaalkõvera konstrueerimisel (fenotüübiklasside teoreetilise suhte leidmisel olenevalt geenipaaride arvust) kasutatakse tavaliselt PASCALI binomiaalkoefitsientide kolmnurka:

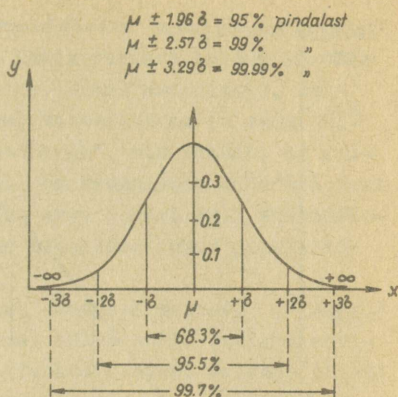
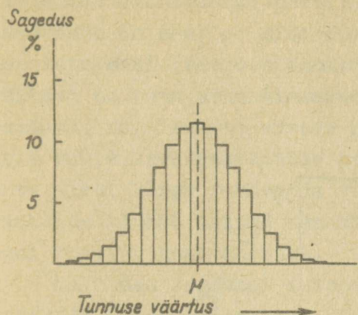
Binoom	Binomiaalkoefitsiendid
$(A + a)^1$	1 1
$(A + a)^2$	1 2 1
$(A + a)^3$	1 3 3 1
$(A + a)^4$	1 4 6 4 1
$(A + a)^5$	1 5 10 10 5 1
$(A + a)^6$	1 6 15 20 15 6 1

jne.

Kolmnurgas on iga koefitsient tema kohal asuva eelmise rea kahe koefitsiendi summa. Et geen on alati paarisarv (diploidne), siis on geneetikas kasutatavad ainult paarisarvulise astmenäitajaga laiendatud binoomi koefitsiendid. Ühe rea koefitsientide summa võrdub alati  $2^k$ , kui k-ga tähistada binoomi astmenäitajat.

Mida suuremaks kasvab astmenäitaja k, seda enam väheneb kõvera astmelisus. Kui  $k = \infty$ ,  $A = a$  ja  $A + a = 1$ , siis kujutab binomiaalkõver pidevat, sümmeetrilist kõverat. Binomiaalkõverat võib nendel tingimustel aproksimeerida normaalkõveraga. Viimast võib aga omakorda vaadelda kui binomiaalkõvera piirväärtust. Binomiaal- ja normaalkõver on kujutatud joonisel 4.

Etenamikku polügeenseid tunnuseid määravate geenide arv (astmenäitaja k) on väga suur, siis nende variatsioon allub praktiliselt normaalkõverale. Küllalt suure arvu tunnuste jaotamisel nende suuruse järgi - empiirilise variatsioonirea ja selle alusel joonestatud variatsioonikõvera alusel - võib selles veenduda. Variatsioonikõvera koostamisel märgitakse abstsissiteljele (x-telg) varieeruva tunnuse väärtused minimaalsest kuni maksimaalseni (neid võib märkida ka suurusklasside kaupa), ordinaatteljele (y-telg) aga nende



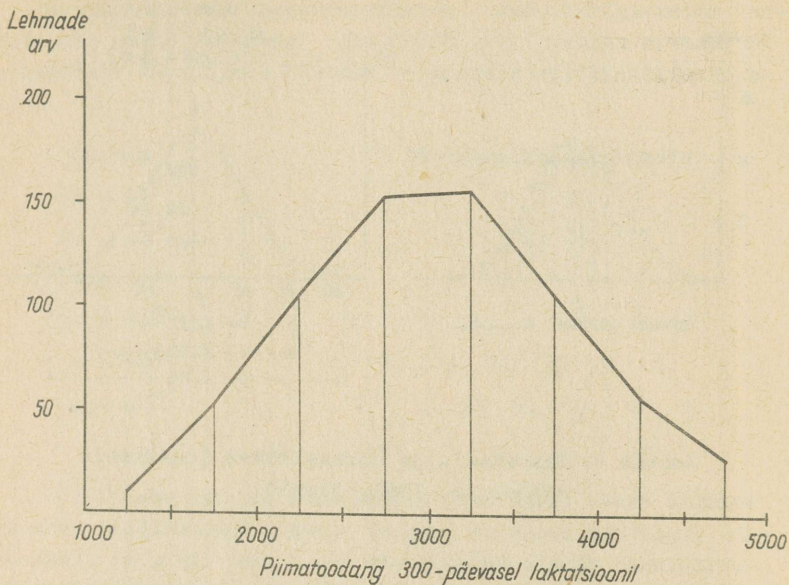
Joonis 4. Binomiaal- ja normaalkõver (osaliselt SNEDECORI, 1961, järgi).

väärtuste (klasside) esinemissagedused. Näide empiirilisest variatsioonireast ja variatsioonikõverast on esitatud tabelis 2 ja joonisel 5.

T a b e l 2

Vlie majandi eesti mustakirjut tõugu lehmade 300-päevase laktatsiooni piimatoodangu variatsioonirida  
(TEINBERGI, 1964, järgi)

Piimatoodang (kg)	Lehmade arv	Piimatoodang (kg)	Lehmade arv
1001-1500	10	3001-3500	155
1501-2000	53	3501-4000	104
2001-2500	105	4001-4500	55
2501-3000	152	4501-5000	27



Joonis 5. Empiiriline variatsioonikõver.

Mida suurem on mõõtmise amplituud (suurusklasside arv) ja variantide sagedus igas klassis, seda sümmeetrilisem on variatsioonikõver. Kui oletada, et mõõtmiste arv on lõpmatu, siis omandaks empiiriline variatsioonikõver teoreetilise jaotuskõvera - normaalkõvera kuju, mille tipp ühtuaks tunnuse keskvärtusega selles populatsioonis.

Normaalkõver avastati Abraham de MOIVRE'i (1667-1754) poolt 1733. aastal, 20 aastat pärast seda, kui BERNOULLI

kirjeldas binomiaalkõverat. Normaalkõvera karakterseimaks omaduseks on see, et mida enam üksik variant kaldub kõrvale populatsiooni (variatsioonikõvera, -rea) keskmisest, seda väiksem on tema esinemissagedus. Matemaatikas on seda väljendatud mn. "suurte arvude seadusega", mis väidab, et küllalt suure arvu variantide puhul on keskmisele lähedasi variante alati kõige rohkem ja suure arvu juhuslikult võetud variantide alusel leitud keskmine peegeldab antud populatsiooni tõelist keskväärtust.

Lähtudes looduses esinevast seaduspärasusest, et teatud variandi (variatsioonirea liikme) hälve selle variatsioonirea keskmisest on tema suuruse funktsiooniks, tuletas MOIVRE järgmise normaalkõvera valemi:

$$Y = \frac{1}{\delta \sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(x - \mu)^2}{2\delta^2}},$$

kus  $Y$  - variandi  $x$  esinemise tõenäosus (sagedus; ordinaat),  
 $\delta$  - standardhälve,  
 $\pi$  - 3,14159...,  
 $e$  - 2,71828,  
 $x$  - tunnuse varieeruv suurus, millele tahetakse arvutada teoreetilist sagedust (väärtusega  $-\infty$  kuni  $+\infty$ ),  
 $\mu$  - populatsiooni keskmine.

Normaalkõverat nimetatakse saksa matemaatiku Carl Friedrich GAUSSi (1777-1855) põhjalike tööde auks selle kõvera alal ka GAUSSi kõveraks (normaalseks vigadekõveraks). Variatsioonistatistikas ja geneetikas on normaalkõveral erakordselt suur tähtsus, sest sellel põhineb igasuguste keskmiste omavaheliste diferentside tõenäosuse kontroll ja tunnuste variatsiooni hindamine.

Normaalkõver kulgeb keskmisest ( $\mu$ ) mõlemale poole kuni lõpmatuseni, lähenedes lõpmatult abstsissiteljele. See tähendab, et variandi väärtus võib olla kas lõpmatult suur või lõpmatult väike. Nende äärmiste variantide esinemissagedus on aga lõpmatult väike. Populatsiooni keskväärtuse kohal on

variantide esinemissagedus kõige suurem (kõvera tipp). Variantide kõikumise ulatus keskmisest paremale ja vasakule sõltub eelkõige antud kõvera standardhälbest ( $\sigma$ ).

### 3.3. Variatsioonirea statistiline iseloomustus

Kvantitatiivsete tunnuste mõttisel saadud arve on tavaliselt palju. Selleks, et saada üldist ülevaadet üksikfaktidest ja õigesti hinnata informatsiooni, mis peitub üksikute arvude taga, on vaja leida parameetrid, mis iseloomustavad antud populatsiooni iseärasusi ja võimaldavad võrrelda populatsioonide omavahel.

Igat varieeruvat tunnust populatsioonis iseloomustatakse kõigepealt populatsiooni keskväärtuse ( $\mu$ ) ja standardhälbe ( $\sigma$ ) abil. Nende kahe parameetriga määratakse iga normaalvõi sellele lähenev variatsioonikõver.

Bioloogilistes uurimistes pole enamasti võimalik mõta meid huvitavate (hinnatavate) tunnuste väärtusi antud populatsiooni (üldkogumi) kõikidel indiviididel. Üldkogum moodustub kõigest olemasolevatest ja tulevikus tekkivatest isenditest selles populatsioonis, s. t. et ta on praktiliselt lõpmatu. Kogu populatsiooni parameetrite iseloomustamiseks kasutatakse väljavõttude (valikproovi, pisteproovi, osapopulatsiooni) meetodit. Väljavõtt peab olema representatiivne, s. t. selline, et tema alusel võiks teha õigeid järeldusi üldkogumi kohta. Selleks tuleb juhinduda juhusliku valiku printsiibist. Osapopulatsiooni uurimine toob endaga kaasa selle statistiliste karakteristikute representatiivsuse (korduvuse) astme kontrollimise vajaduse.

Selleks, et eristada kogu populatsiooni isendite alusel leitud parameetreid väljavõtu alusel leitud karakteristikutest, tähistatakse esimesi kreeka ( $\mu$ ;  $\sigma$ ), teisi aga ladina ( $\bar{x}$ ;  $s$ ) tähtedega (OLL, 1965). Statistikute vahel pole selles osas küll veel täit järjekindlust. Viimastel aastatel on eelnimetatud diferentseerimine siiski levinenud (SNEDECOR, 1961; WEBER, 1964, 1967; LE ROY, 1966).

### 3.3.1. Aritmeetiline keskmine

Populatsiooni mingi tunnuse aritmeetiline keskmine näitab normaalkõverale alluva tunnuse variatsioonirea tsentrit. Väljavõtu aritmeetiline keskmine ( $\bar{x}$ ) on kogu populatsiooni aritmeetilise keskmise ( $\mu$ ) hinnanguks. Statistilise analüüsi ülesandeks on määrata väljavõtu keskmise ( $\bar{x}$ ) lähenemise aste (tõenäosus) kogu populatsiooni keskmisele ( $\mu$ ).

Aritmeetiline keskmine on abstraktne mõiste, tegelikus variatsioonireas võib niisugune arv ka puududa. Keskmisel on sama mõõtühik, mis varieeruvatel tunnustel (variantidel). Ta arvutatakse rea kõigi variantide alusel. Järelikult sõltub aritmeetiline keskmine ( $\bar{x}$ ) iga variandi suurusest antud populatsioonis.

Aritmeetiline keskmine arvutatakse valemi järgi:

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n}{n} = \frac{Sx}{n},$$

kus  $x_1, x_2, x_3 \dots x_n$  on variatsioonirea üksikliikmed,  
 $n$  - variatsioonirea liikmete arv,  
 $S$  - summa sümbol\*.

N ä i d e 1: Arvutada 5 vasika keskmine sünnikaal, kui:

$$x_1 = 28 \text{ kg}$$

$$x_2 = 30 \text{ kg}$$

$$x_3 = 32 \text{ kg}$$

$$x_4 = 29 \text{ kg}$$

$$x_5 = 31 \text{ kg}$$

$$Sx = 150 \text{ kg}$$

$$\bar{x} = \frac{Sx}{n} = \frac{150}{5} = 30 \text{ kg}$$

Pikemate variatsiooniridade puhul kodeeritakse sageli andmed suurusklasside kaupa. Et aga viimastel aastatel on üha enam kättesaadavad automaatsed ja poolautomaatsed arvutusmasinad (BMW -2, BMM-2, SAR, KEL jt.), kasutatakse kodeerimist vaid siis, kui rea liikmete arv ulatub mitmetesse sada-

---

\* Üldkasutatavam on summa sümbolina  $\Sigma$ . Trükitehnilistel (eriti masinakiri) põhjustel eelistavad rida autoreid (BONNIER, TEDIN, 1959; CAVALLI-SFORZA, 1965; OTTO, 1958) S-tähte summa sümbolina. Nimetatud kaalutlustel kasutatakse viimast ka käesolevas töös.

desse. Käesolevas väljaandes esitatud variatsioonstatistiliste protseduuride teostamisel on soovitatav kasutada tingimata nimetatud arvutusmasinaid, kuna see võimaldab lühendada ajakulu ja väldib juhuslikke vigu.

### 3.3.2. Variatsiooni mõõtmine

Kõikidele bioloogilistele uurimisobjektidele on omane tunnuste muutlikkus ajas ja ruumis. Sellise variatsiooni põhjused on nii sisemised (siia kuuluvad pärilikud erinevused organismide vahel) kui ka välised, tingitud erinevatest väliskeskonna tingimustest. Vaatamata ka kõige ühetaolisematele tingimustele, ei esine bioloogias kunagi konstantse variantide väärtusega mõõteandmete rida, alati esineb teatud varieeruvus. Statistilise analüüsi üheks põhiülesandeks bioloogias, sealhulgas ka geneetikas, ongi tunnuste hajuvuse ehk variatsiooni selgitamine. Vastavaid andmeid kasutatakse populatsiooni iseloomustamisel ja uurimistulemuste interpreteerimisel.

Enamikes bioloogilistes uurimustes võrreldakse variantide hajutatust antud väljavõtu (variatsioonirea) aritmeetilise keskmise ( $\bar{x}$ ) suhtes, s. o. jaotuskõvera tsentri suhtes. Ehkki keskmine on igasuguse variatsioonirea iseloomustamisel esimeseks ja kõige sagedamini kasutatavaks suuruseks, ei iseloomusta ta siiski ammendavalt seda variatsioonirida, ei avalda kogu informatsiooni, mida peidab endas see arvuderida. Seetõttu kasutataksegi keskmise täiendusena tunnuste variatsiooni iseloomustavaid parameetreid: dispersiooni, standardhälvet, variatsioonikoefitsienti ja standardviga.

Variatsioonirea iseloomustamiseks leitakse kõigepealt iga variandi ( $x$ ) hälve rea keskvärtusest ( $x - \bar{x}$ ). Edasi võetakse need hälbed ruutu, saades nn. hälvete ruudud -  $(x - \bar{x})^2$ . Ruututõstmisel muutuvad kõikide hälvete märgid positiivseks ning nende summa on alati positiivne arv. Ruututõstmisel suureneb selliste hälvete osatähtsus nende summas, mis on suuremad (keskmisest kaugemad variandid). Seetõttu iseloomustatakse antud variatsioonirea laiust eriti reljeefelt.

Vastavalt vähimruutude seadusele on variatsioonirea hälvetete ruutude summa  $S(x - \bar{x})^2$  - väiksem kui hälvetete ruutude summa, mis on arvatatud mitte rea aritmeetilise keskmise, vaid mõne teise variandi alusel selles variatsioonireas. Sellel asjaolul põhinebki kogu populatsiooni keskmise ( $\mu$ ) iseloomustamine väljavõtu keskmise ( $\bar{x}$ ) alusel.

Hälvete ruutude summa, mida lühidalt kvadraatsummaks nimetatakse, on biomeetrias üks põhilisi suurusi. Tema tähistamiseks kasutatakse erinevaid sümboleid. Põhimõtteliselt kõige õigem neist, kuid tähistuselt liiga pikk on  $S(x - \bar{x})^2$ . Käesolevas väljaandes on selle asemel järjekindlalt kasutatud saksa keelest tulenevat lühendit SQ - Summe der quadratischen Abweichungen (LE ROY, 1960). SQ võrdub niisiis:

$$SQ = (x_1 - \bar{x})^2 + (x_2 - \bar{x})^2 + (x_3 - \bar{x})^2 + \dots + (x_n - \bar{x})^2.$$

$$SQ = \sum (x - \bar{x})^2 = S(x - \bar{x})^2.$$

Et hälvetete ruutude summa on seda suurem, mida rohkem on üksikliikmeid selles variatsioonireas, on loogiline jagada kvadraatsumma (SQ) variantide koguarvuga reas. Tegelikult ei kasutata jagajana mitte variantide arvu  $n$ , vaid vabadusastmete arvu -  $f$ , kusjuures antud juhul  $f = n - 1$ . Saadud jagatis näitab keskmist hälvete ruutu ehk keskmist kvadraatsummat olenemata hälbe suunast ja seda tähistatakse MQ (saksa k. Mittleres Quadrat; WEBER, 1964):

$$MQ = \frac{SQ}{f}.$$

Sageli nimetatakse seda suurust dispersiooniks ja tähistatakse  $s^2$  (kogupopulatsioonis  $\delta^2$ ). Sisuliselt on dispersioonil kui ühe teatud faktori toimest põhjustatud variatsioonil komponendil kitsam tähendus (MQ koosneb mitmest dispersioonist) ja võrdsustada võib neid ainult siis, kui uuritakse ainult rühma loomulikku, sisemist variatsiooni, s. t. kui tegemist on ühe variatsioonirea üldise hajuvuse iseloomustamisega (nagu see esineb näites 2).

Et iga üksiku variandi hälbe ruudu  $(x - \bar{x})^2$  leidmine on

aeganõudev, kasutatakse SQ arvutamisel teist viisi. Täisautomaatsete arvutusmasinatega on võimalik üheaegselt leida nii variatsioonirea üksikliikmete summa ( $Sx$ ) kui ka üksikute variantide ruutude summa ( $Sx^2$ ) (korrutamisautomaadi abil vastavalt skaaladel I ja II). Et saada SQ, lahutatakse  $Sx^2$ -st nn. korrektureerliige (C), mis arvutatakse valemi järgi:

$$C = \frac{(Sx)^2}{n} \quad \text{ehk} \quad C = \bar{x} Sx.$$

$$SQ = Sx^2 - C.$$

N ä i d e: 2: Arvutada viie lehma keskmine 300-päevase laktatsiooni piimatoodang (kg) ning selle dispersioon, kui:

$$x_1 = 3670$$

$$x_2 = 4518$$

$$x_3 = 3871$$

$$x_4 = 4692$$

$$x_5 = 3974$$

---


$$n = 5; Sx = 20725$$

$$Sx^2 = 86673405$$

$$\bar{x} = \frac{20725}{5} = 4145 \text{ kg.}$$

$$C = \frac{20725^2}{5} = 85905125.$$

$$SQ = 86673405 - 85905125 = 768280,$$

$$s^2 = \frac{SQ}{f} = \frac{768280}{4} = 192070.$$

Erinevatest faktoritest põhjustatud dispersioonide võrdlusel põhineb dispersioonanalüüs - üks peamistest biomeetristest analüüsimeetoditest populatsioonigeneetikas (vt. osa 3.5.). Variatsioonirea keskmise täiendusena - tunnuse variatsiooni iseloomustamiseks - dispersiooni tavaliselt ei kasutata, sest ta on väljendatud vastava tunnuse mõõtühiku ruudus. Et aga siiski aritmeetilise keskmise kõrval iseloomustada ka variatsioonirea liikmete hajuvust, võetakse dispersi-

oonist ruutjuur:

$$s = \sqrt{s^2} \quad (\text{näites 2: } s = \sqrt{192070} = 438),$$

mis on loogiliseks tagasipöördumiseks mõõtühiku ruudu tase-  
melt (hälvete ruudud) hälvete absoluutväärtustele, variandi  
mõõtühikutele. Saadud suurus (s) on variatsioonirea keskmine  
ruuthälve ehk standardhälve. See näitab, kui palju keskmiselt  
variandid antud rea aritmeetilisest keskmisest hälbivad.  
Standardhälve mõõtühik on alati sama, mis variantidel ja arit-  
meetilisel keskmisel. Standardhälve on variatsioonirea ise-  
loomustamisel üks sagedamini kasutatavaid parameetreid. Mida  
suurem on s, seda rohkem varieerub tunnus selles populatsi-  
oonis.

Standardhälve iseloomustab variatsioonirea hajuvust kõi-  
ge paremini ja ta on aluseks mitmete teiste parameetrite ar-  
vutamisel. Üks sellistest on variatsioonikoefitsient (v ehk  
s %), mis näitab mitu protsenti moodustab keskmine ruuthälve  
antud variatsioonirea aritmeetilisest keskmisest:

$$v = \frac{s \cdot 100}{\bar{x}} \% \quad (\text{näites 2: } v = \frac{438 \cdot 100}{4145} = 10,6\%).$$

Mida suurem on variatsioonikoefitsient, seda suurem on  
tunnuste suhteline varieeruvus selles populatsioonis. Variat-  
sioonikoefitsienti kasutatakse erinevate tunnuste muutlikku-  
se võrdlemisel, samuti teatud tunnuse variatsiooni võrdlemi-  
sel erinevates populatsioonides. Bioloogilise materjali pu-  
hul on variatsioonikoefitsient harva alla 10%. Kui  $v < 20\%$ ,  
võib variatsioonirida ühtlikkuse poolest veel rahuldavaks  
lugeda.

Teoreetiline variatsioonstatistika on tõestanud, et  
väljavõtu aritmeetiline keskmine ( $\bar{x}$ ) peegeldab kogu populatsi-  
ooni keskmist ( $\mu$ ) seda täpsemalt, mida suurem on see välja-  
võtt (variantide arv n) ja mida vähem vastav tunnus (standard-  
hälve s väärtus) varieerub. Sellel seaduspärasusel põhineb  
aritmeetilise keskmise vea ehk standardvea ( $s_{\bar{x}}$ ) arvutamine:

$$s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}} = \sqrt{\frac{s^2}{n}} = \sqrt{\frac{SQ}{n(n-1)}}.$$

Standardviga näitab väljavõttude alusel leitud keskmiste varieeruvuse piires. Ta võrdub antud populatsioonist tehtud mitme väljavõtu keskmise ( $\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3$  jne.) põhjal leitud standardhälbega.

Keskmiist standardviga kasutatakse sageli mitme aritmeetilise keskmise omavahelisel võrdlemisel (vt. osa 3.4.).

Variatsioonirea iseloomustamiseks kasutatakse niisiis järgmisi levinenumaid viise:

- 1) keskmise ja standardhälbega -  $\bar{x}, s$ ;
- 2) keskmise ja standardveaga -  $\bar{x}, \pm s_{\bar{x}}$ ;
- 3) keskmise ja variatsioonikoefitsiendiga -  $\bar{x}, v$ .

### 3.3.3. Statistiline tõenäosus

Iga uurimise ülesandeks on kontrollida varem püstitatud teoreetilisi hüpoteese. Statistilise analüüsi ülesandeks on saada vastus küsimusele: kas uurimistulemused tõestavad püstitatud hüpoteesi või ei. Uurimise eesmärgiks võib olla sama-väärselt nii hüpoteesi tõestamine kui ka selle tagasilükkamine.

Kõige sagedamini osutub populatsioonigeneetilistes analüüsides vajalikuks võrrelda erinevaid väljavõtte (variatsiooniridu, rühmi), kusjuures kogupopulatsiooni parameetrid on teadmata. Statistiliste meetoditega on võimalik määrata kogupopulatsioonide erinevusi väljavõttude alusel, samuti otsustada, kas väljavõttud pärinevad ühest populatsioonist või kuuluvad nad erinevatesse populatsioonidesse. Sageli võrreldakse statistilise analüüsiga teoreetiliselt loodetavaid ja faktilisi andmeid.

Üks põhilistest statistilistest hüpoteesidest on nn. nullhüpotees -  $H_0$ . Nullhüpotees väidab: erinevused populatsioonide vahel puuduvad. Kui erinevus populatsioonide vahel (mida hinnatakse väljavõttude kaudu) on küllalt suur (statistiliselt tõenäoline), lükatakse nullhüpotees tagasi. Kui oluline erinevus puudub, võetakse vastu.

Nullhüpoteesi kontrollitakse statistilise tõenäosuse kriteeriumide ehk testide abil. Statistilised kriteeriumid põhi-

nevad enamikus normaalkõvera seaduspärasustel. Seetõttu peavad analüüsitavad populatsioonid jaotuma normaalkõvera järgi või sellele lähedaselt. Ka juhuslik ja küllalt arvukas väljavõtt jaotub nagu kogu populatsioon, normaalkõvera järgi, mistõttu selle alusel on võimalik teatud tõenäosusega hinnata antud populatsiooni parameetreid.

Normaalkõvera seaduspärasustest tuleneb, et  $\bar{x} \pm 3\sigma$  piiridesse mahub 99,74% variantide arvust (vt. joonis 4). Väljaspool nimetatud piire asub teoreetiliselt normaalkõveral vaid 0,26% variantide arvust. Vastavad arvutused näitavad, et  $\bar{x} \pm 2\sigma$  suurune pindala kõvera-alusest polügoonist haarab vastavalt 95,46% ja  $\bar{x} \pm \sigma$  - 68,26% variantide koguarvust. Seega ka normaalkõvera järgi jaotuvast variatsioonireas (väljavõttus) ei ulatu variandid praktiliselt üle  $\bar{x} \pm 3\sigma$  piiride (nn. "kolme  $\sigma$  seadus"). Suurust  $\pm 3\sigma$  nimetatakse sageli üksikliikme (variandi) piirveaks.

Et ka rida aritmeetilisi keskmisi, mis on määratud erinevate väljavõttude alusel ühest populatsioonist, jaotuvad normaalkõvera järgi, nende standardhälve aga võrdub standardveaga ( $s_{\bar{x}}$ ), siis järeldatakse loogiliselt, et aritmeerilise keskmise piirveaks on  $\bar{x} \pm 3s_{\bar{x}}$ . See tähendab, et kogu populatsiooni keskmine ( $\mu$ ) peab asuma  $\bar{x} \pm 3s_{\bar{x}}$  piirides. Tõenäosus, et  $\mu$  langeb väljaspoole neid piire, moodustab vaid 0,26%. Nimetatud seaduspärasust kasutatakse väljavõtu keskmise tõenäosuse kontrollimisel.

Statistilisel analüüsil esineb sageli mõiste "statistiline tõenäosus". Matemaatilises statistikas nimetatakse teatud juhusliku sündmuse (näit. A) tõenäosuseks positiivset arvu, mille ümber selle sündmuse relatiivne sagedus küllalt suure katsete arvu puhul püsivalt varieerub. Tõenäosust tähistatakse tähega p (lad. k. probabilis - vastuvõetav, väärrib heakskiitu). Sündmuse (milleks võib olla ükskõik milline katse, proovi või vaatluse tulemus, mis antud tingimustes võib toimuda või mitte toimuda) relatiivseks sageduseks nimetatakse suhet selle sündmuse toimumise absoluutse sageduse (m) ja katsete üldarvu (n) vahel ( $\frac{m}{n}$ ). Juhusliku sündmuse relatiivne sagedus võib seega kõikuda 0 ja 1 vahel:

$$0 < \frac{m}{n} < 1.$$

Et tõenäosus on sisuliselt sündmuse esinemise keskmine sagedus, siis:

$$p(A) \approx \frac{m}{n}.$$

Esitatud aksioomist järeldub, et juhusliku sündmuse (A) tõenäosuse -  $p(A)$  - määratlemiseks on vaja teostada teatud arv (mida rohkem, seda parem!) katseid (n) ja määrata igas katses sündmuse A esinemise absoluutne (m) ja relatiivne ( $\frac{m}{n}$ ) sagedus. Tõenäosusteooria tegeleb seepärast ainult massiliste, korduvate sündmustega.

Tõenäosuse põhiomadused on (MERILO, 1964):

1. Juhusliku sündmuse (A, B, C jne.) tõenäosus (p) väljendub positiivse arvuga, mis asub 0 ja 1 vahel:

$$0 < p(A) < 1.$$

2. Vastandsündmuse tõenäosus -  $p(\bar{A})$  - võrdub antud sündmuse (A) tõenäosuse ja arv ühe vahega:

$$p(\bar{A}) = 1 - p(A).$$

3. Kindla sündmuse tõenäosus võrdub ühega:

$$p(U) = 1.$$

4. Võimatu sündmuse tõenäosus võrdub nulliga:

$$p(V) = 0.$$

5. Teineteist eemaldavate sündmuste (A ja B) summa tõenäosus võrdub sündmuste tõenäosuste summaga:

$$p(A + B) = p(A) + p(B).$$

6. Sõltumatute sündmuste (A ja B) üheaegse toimumise tõenäosus on võrdne mõlema sündmuse tõenäosuse korrutisega:

$$p(AB) = p(A) \cdot p(B).$$

Näiteks dihübriidse ristamise puhul (kui dominantne ja retsessiivne tunnus lahknevad vastavalt 3:1) on tõenäosus saada isendeid, kellel mõlemad tunnused on dominantsed, vastavalt  $3/4 \cdot 3/4 = 9/16$ . Ühe dominantse ja teise retsessiivse tunnusega isendeid saadakse  $3/4 \cdot 1/4 = 3/16$  ja mõlema retsessiivse tunnusega isendeid  $1/4 \cdot 1/4 = 1/16$ .

Tõenäosus kujutab endast niisiis sündmuse toimumise objektiivse võimalikkuse mõtet, näidates kui suur on võimalus saada järgnevatel katsetel (vaatlustel) sama tulemust kui saadi antud katses. Uurimistulemuste tõenäosuse hindamine võib toimuda erineva rangusega - erineva piirtõenäosusega ehk usaldusläävega. Biomeetrias on kokkuleppeliselt võetud piirtõenäosusteks  $p = 0,95$  (ehk 95%, s. o. üks eksimise võimalus 20 juhust),  $p = 0,99$  (1 sajast) ja  $p = 0,999$  (1 tuhandest), olenevalt sellest, millist usaldusvääruse astet uurimistulemustelt nõutakse. Sagedamini kasutatakse statistikas tõenäosuse väljendamiseks vea (vastandsündmuse) tõenäosust, mida tähistatakse tähega  $P$  ehk  $\alpha$ . Nii vastab tõenäosusele  $P > 0,95$   $P < 0,05$ ,  $p > 0,99 - P < 0,01$  ja  $p > 0,999 - P < 0,001$ . Vastavaid tõenäosuse astmeid tähistatakse sageli tärnikestega kontrollitava suuruse juures, näit. kui vahe (diferents -  $\bar{d}$ ) kahe keskmise vahel on 0,4, siis selle tõenäosust võib väljendada:

$\bar{d} = 0,4$ ( $P > 0,05$ )	e. $\bar{d} = 0,4$ (tõenäoline erinevus puudub)
$\bar{d} = 0,4$ ( $P < 0,05$ )	e. $\bar{d} = 0,4^*$
$\bar{d} = 0,4$ ( $P < 0,01$ )	e. $\bar{d} = 0,4^{**}$
$\bar{d} = 0,4$ ( $P < 0,001$ )	e. $\bar{d} = 0,4^{***}$

Normaalkõvera seaduspärasused ilmnevad suhteliselt suure arvu vaatluste puhul ( $n > 30$ ). Väikeste väljavõttude parameetrite hindamisel kasutatakse kõige sagedamini t-kõverat, mis avaldati esmakordselt inglise statistiku ja keemiku W. S. GOSSET' poolt 1908. aastal (SNEDECOR, 1961) ja mis sai nimeks "STUDENTI" t-kõver ("STUDENT" oli GOSSET' pseudonüüm). STUDENTi t-kõver on sarnane normaalkõveraga, kuid pisut lamedam, kusjuures kõvera kuju on sõltuv  $n$ -st. Mida suurem on  $n$ , seda enam läheneb t-kõver normaalkõverale, ühtudes sellega  $n = \infty$  puhul.

Selleks, et saada t-väärtust, väljendatakse vahe  $\bar{x}$  ja  $\mu$  vahel antud väljavõtu standardvea ( $s_{\bar{x}}$ ) ühikutes:

$$t = \frac{\bar{x} - \mu}{s_{\bar{x}}}$$

Ehkki enamikes uurimistes on  $\mu$  teadmata, on siiski võimalik (vastavalt seaduspärasusele, et  $\mu$  asub  $\bar{x} \pm 3s_{\bar{x}}$  piirides)

teatud tõenäosusega määrata piirid, milles ta asub. Lähtudes eelnevast valemist väljendub seos  $\bar{x}$  ja  $\mu$  vahel järgmiselt:

$$\bar{x} - t \cdot s_{\bar{x}} < \mu < \bar{x} + t \cdot s_{\bar{x}},$$

sest  $\bar{x}$  võib asuda  $\mu$ -st mõlemal pool. Vastavad  $t$  väärtused, olenevalt püstitatud piirtõenäosusest ( $P$ ) ja vabadusastmete arvust ( $f$ ) leitakse  $t$ -tabelist (on antud igas biomeetria-õpikus ja lisas 1). Kui näiteks soovitakse vähemalt 95% tõenäosusega ( $P < 0,05$ ) leida piirid, kuhu langeb populatsiooni keskmine, siis arvutatakse nn. tõenäosuse intervall (TI) valemiga järgi:

$$TI = \bar{x} \pm t_{0,05} \cdot s_{\bar{x}}.$$

Sellesse intervalli peab langema 95% korduvalt määratud väljavõttude keskmistest ( $\bar{x}$ ) ehk 95% tõenäosusega peab nendes piirides asuma ka kogu populatsiooni keskmine ( $\mu$ ).

Peamiselt kasutatakse t-testi ehk  $t$ -kriteeriumi keskmiste omavaheliste erinevuste tõenäosuse kontrollimisel (vt. osa 3.4.).

### 3.4. Variatsiooniridade võrdlus

Kui soovime võrrelda erinevate variatsiooniridade (väljavõttude) keskmisi omavahel, tuleb kõigepealt leida nende ridade keskmine rühmasisene ruuthälve -  $s_0$ . See saadakse valemiga järgi:

$$s_0 = \sqrt{\frac{SQ_1 + SQ_2 + SQ_3 + \dots + SQ_n}{f_1 + f_2 + f_3 + \dots + f_n}},$$

kus  $SQ_1, SQ_2, SQ_3 \dots SQ_n$  - rühmasisesed kvadraatsummad,  
 $f_1, f_2, f_3 \dots f_n$  - rühmasisesed vabadusastmed.

Diferentside tõenäosuse kriteeriumina kasutatakse kõige sagedamini nn. multiplitseeritud t-testi:

$$t = \frac{\bar{d}}{s_0} \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}.$$

Kui hulkiiget  $\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$  tähistada  $w$  (JOHANSSON, 1961),  
 saame esitatud valemi järgmisel kujul:

$$t = \frac{\bar{d} \cdot \sqrt{w}}{s_0}$$

Valemi kaju  $n_1 = n_2 = n_3 = \dots = n_n$  puhul on:

$$t = \frac{\bar{d}}{s_0} \cdot \sqrt{\frac{n}{2}} \quad (\text{sest} \quad \sqrt{\frac{n \cdot n}{2n}} = \sqrt{\frac{n}{2}})$$

Diferentside tõenäosused leitakse vastavalt  $t$ -väärtustele ja vabadusastmete arvule  $f$  (kusjuures  $f = f_1 + f_2 + f_3 + \dots + f_n$ )  $t$ -tabelist (vastav tabel on esitatud lisas 1).

Sageli arvutatakse diferentside statistilise tõenäosuse kontrollimisel piirdiferents (PD). PD näitab minimaalset nõuetavat keskväärtuste vahelist erinevust mingi (näit.  $P = 0,05$ ) tõenäosusastme korral. See leitakse valemi järgi:

$$PD = \frac{t_{0,05} \cdot s_0}{\sqrt{w}}$$

N ä i d e 3: Võrrelda omavahel 4 pulli tütarde keskmist piima rasvasisaldust:

I rühm	II rühm	III rühm	IV rühm
3,7	4,5	3,3	3,6
3,8	4,2	3,4	3,8
3,6	3,7	3,2	3,9
3,9	4,1	3,1	4,2
4,1	4,0	3,6	4,1
3,3	4,4	3,7	4,0
3,9	3,7	3,3	3,8
3,9	3,8	3,4	3,6
3,7	3,9	3,5	3,7
3,8	-	3,1	3,9
-	-	3,0	3,8
-	-	-	3,5
<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
$\bar{Sx} = 37,7$	36,3	36,6	45,9
$n = 10$	9	11	12
$\bar{x} = 3,77$	4,03	3,33	3,83

$Sx^2 = 142,55$	147,09	122,26	176,05
$C = 142,13$	146,41	121,78	175,57
$SQ = 0,42$	0,68	0,48	0,48
$f = 9$	8	10	11

Leitakse keskmine rühmasisene ruuthälve -  $s_0$ .

$$s_0 = \sqrt{\frac{0,42 + 0,68 + 0,48 + 0,48}{9 + 8 + 10 + 11}} = \sqrt{\frac{2,06}{38}} = \sqrt{0,054} = 0,23$$

Rühmadevaheliste diferentside tšenäosuse kontrolliks on otstarbekohane kasutada järgmist ruudustikku:

	IV rühm $n = 12$ $\bar{x}_4 = 3,83$	III rühm $n = 11$ $\bar{x}_3 = 3,33$	II rühm $n = 9$ $\bar{x}_2 = 4,03$
I rühm $n = 10$ $\bar{x}_1 = 3,77$	$\bar{d} = 0,06$ $t = 0,61$ $P > 0,05$	$\bar{d} = 0,44$ $t = 4,37$ $P < 0,001$	$\bar{d} = 0,26$ $t = 2,46$ $P < 0,05$
II rühm $n = 9$ $\bar{x}_2 = 4,03$	$\bar{d} = 0,20$ $t = 1,97$ $P > 0,05$	$\bar{d} = 0,70$ $t = 6,75$ $P < 0,001$	
III rühm $n = 11$ $\bar{x}_3 = 3,33$	$\bar{d} = 0,50$ $t = 5,21$ $P < 0,001$		

Igas ruudus on toodud vastavate rühmade keskmiste diferents ( $\bar{d}$ ), t-väärtus (arvutatud eespool esitatud valemi järgi) ja antud diferentsi tšenäosus (P), mis leitakse t-tabelist (lisa 1). Tavaliselt märgitakse igasse ruutu ainult diferents ja tema tšenäosus tärnikestega (vt. osa 3.3.3.).

Peale t-testi kasutatakse rühmadevaheliste erinevuste tšenäosuse kontrolliks ka teisi kriteeriume, millistest levinumad on F-test (põhjalikumalt vt. osa 3.5.), DUNCANI test, NEWMAN-KEULSI test jt. Et viimaseid populatsioonigeneetikas

suhteliselt vähem kasutatakse, pole neid käesolevas väljaandes tutvustatud. Tarbe korral võib lugeja pöörduda spetsiaalse kirjanduse poole (SNEDECOR, 1961; WEBER, 1964).

### 3.5. Dispersioonanalüüs

#### 3.5.1. Dispersioonanalüüsi põhimõtted

Dispersioonanalüüs ehk andmete variatsioonanalüüs (ingl. k. "The analysis of variance"; saksa k. "Varianzanalyse") on kaasajal üheks kõige täiuslikumaks uurimisandmete matemaatilise analüüsi meetodiks. Sellele meetodile ja tema rakendamisele uurimistulemuste analüüsil bioloogias pani aluse kuulus inglise matemaatik FISHER. Tema poolt esitatud dispersioonanalüüsi meetod (sageli ka F-testiks nimetatud) kujundas katsete planeerimisel ja resultaate variatsioonstatistilisel analüüsil erakordselt detailiseeritud süsteemi. Käesoleval ajal on dispersioonanalüüs polügeensete tunnuste pärilikkuse uurimisel kõige enamkasutatavam analüüsimeetod, sest ta võimaldab kindlaks teha nende tunnuste variatsioonilise geneetilised ja mittegeneetilised põhjused. Seepärast on ka käesolevas väljaandes dispersioonanalüüsil teiste biomeetriste meetodite seas keskne koht.

Dispersioonanalüüsi peamine ülesanne on erinevate faktorite osamõju suuruse ja nende mõjude statistilise tõenäosuse kindlaksmääramine. Selle analüüsiga on võimalik määrata ka uuritud faktorite omavahelist koosmõju ning kõigi faktorite summaarset mõju mingi tunnuse variatsioonile. Analüüsi tulemusena saadakse andmed, mis iseloomustavad uuritava omaduse üldist dispersiooni ehk hajuvust antud populatsioonis ( $s^2$ ), mis on põhjustatud kõigi faktorite koosmõjust, faktoriaalset ehk eridispersiooni ( $s_F^2$ ), mis on tingitud organiseeritud (uuritavatest) faktoritest ja jääkdispersiooni ( $s_J^2$ ), mis on põhjustatud antud katses mitte uuritud (organiseerimata) faktoritest. Valemina võib öeldut väljendada järgmiselt:

$$s^2 = s_F^2 + s_J^2.$$

Seega näitab kogu dispersioon kõigi sõltumatute faktorite summaarset mõju, antud tunnusele - asjaolu, millel põhineb kogu dispersioonanalüüs.

Faktoriaalne dispersioon ( $s_F^2$ ) võib omakorda koosneda mitme uuritud faktori poolt põhjustatud dispersioonist (kui kontrolli all on mitu faktorit):

$$s_F^2 = s_1^2 + s_2^2 + s_3^2 + \dots + s_n^2.$$

Näeme, et dispersioonidel on aditiivne (üksteisele lisanduv) iseloom ja dispersioonanalüüs taandub sisuliselt faktoriaalse dispersiooni ( $s_F^2$ ) jaotamisele tema komponentideks variatsiooni allikate järgi, s. o. suhteliselt lihtsatele aritmeetilistele tehetele. Uuritavate faktorite mõju statistiline tõenäosus (P) tehakse kindlaks antud faktori poolt põhjustatud dispersiooni võrdlemisel jääkdispersiooniga - F-test abil (tähistatud SNEDECORi poolt FISHERi nime järgi):

$$F = \frac{\text{faktoriaalne dispersioon}}{\text{jääkdispersioon}} = \frac{s_F^2}{s_J^2}.$$

Dispersioonanalüüsil jaotatakse kõigi katseandmete kvadraatsumma ( $SQ_T$ ), mis summeerub iga vaatluse hälbest üldisest keskmisest, uuritavate faktorite järgi osadeks. Geneetikas huvitab eelkõige küsimus tunnuse päriliku ja väliskeskkonnast põhjustatud variatsiooni vahekorrast. Selleks rühmitatakse uuritavad loomad (taimed) mingi geneetilise faktori järgi (tõug, isa, liin, perekond jne.). Rühmadevaheline variatsioon on sel juhul oma olemuselt geneetiline (kui välistingimused igal rühmal on võrreldavad ja loomad on valitud juhuslikkuse printsiibil). Ülejäänud (rühmadesisene) variatsioon on aga põhjustatud mitmesugustest kontrollimata faktoritest (jääkvariatsioon).

Geneetilise mõju (näit. isa) statistiline tõenäosus selgub F-testi põhjal suhtest:

$$F = \frac{\text{rühmadevaheline MQ}}{\text{rühmadesisene MQ}} = \frac{MQ_{IV}}{MQ_{IS}}.$$

kus  $MQ_{IV}$  isadevaheline keskmine kvadraatsumma,

$MQ_{IS}$  - isadesisene keskmine kvadraatsumma.

Kui vastav keskmiste kvadraatsummade ( $MQ$ ) suhe ( $F$ ) on suurem vastavast arvust  $F$ -tabelis, mis näitab faktori mõju tõenäosuse piiri, loetakse uuritav mõju (vanemate, liini, tõu) statistiliselt tõenäoliseks. Vastav tabel (FISHERI tabel)  $F$ -väärtuste tõenäosuse kohta on esitatud igas biomeetriaõpikus (vt. osa 7.2.) ja lisa 1.

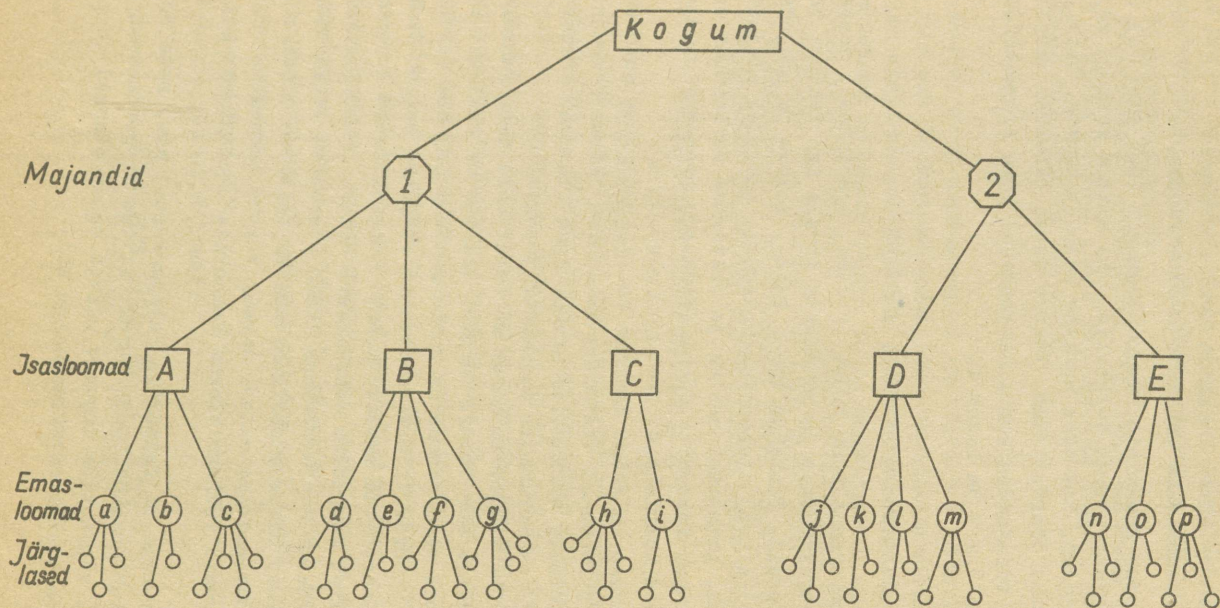
### 3.5.2. Dispersioonanalüüsi tehnika

Dispersioonanalüüsi tüüpe (skeeme, komplekse), vastavalt faktorite struktuurile ja vaatluste arvule iga faktori järgi, on mitmesuguseid. Tuntakse ühe-, kahe-, kolme- ja paljufaktorilist (-suunalist) dispersioonanalüüsi, analüüse alajaotustega, võrdse, proportsionaalse ja ebavõrdse variantide sagedusega (arvuga) faktorite järgi (võrdsed, proportsionaalsed ja ebavõrdsed kompleksid) jne.

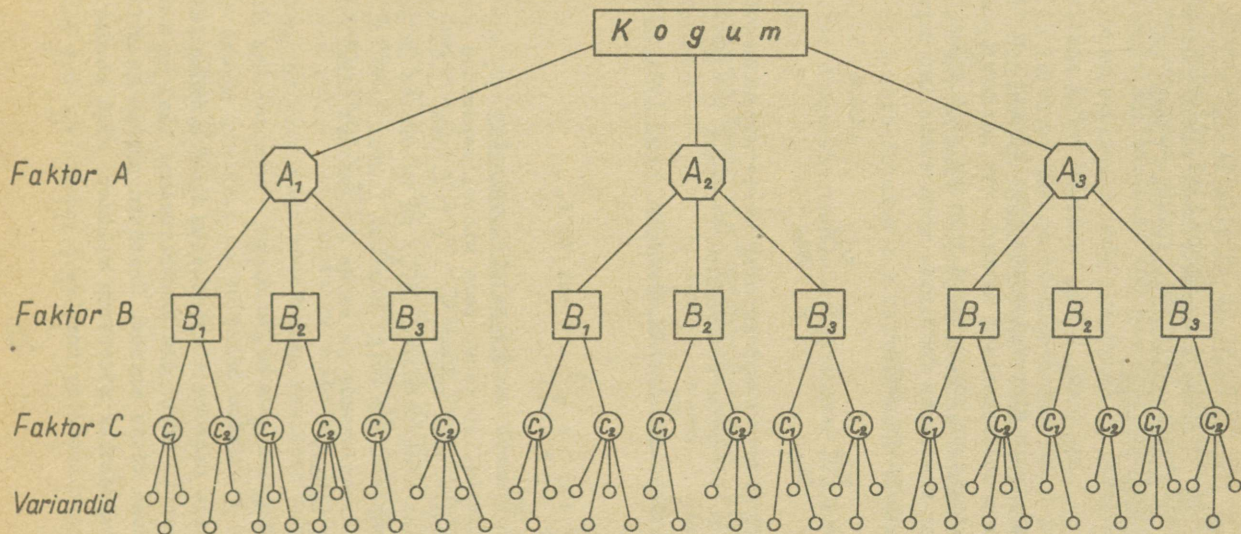
Geneetikas on kõige levinum nn. hierarhilise struktuuriga (faktorite jaotusega) dispersioonanalüüs, mitmete alajaotustega ja ebavõrdse variantide arvuga igas klassis. Skemaatiliselt on selline struktuur kujutatud joonisel 6.

Juhusliku väljavõtu puhul on tavaliselt igas faktori alajaotuses erinev arv loomi. Vastand sellele on analüüs, kus igas faktori alajaotuses on vaatluste arv ( $n$ ) ehk variantide sagedus võrdne. Viimati nimetatud kompleks esineb tavaliselt etteplaneeritud katsete puhul. Geneetilistes arvutustes esineb sellist kompleksi suhteliselt harva. Kolmefaktorilise ning võrdsete alajaotustega (kuid ebavõrdse variantide arvuga rühmas) dispersioonikompleks on esitatud joonisel 7. Antud analüüsisüsteem esineb sageli teatud tunnusele mõjuvate mitmesuguste väliskeskkonna faktorite osatähtsuse selgitamisel.

Mida suurem on faktorite (alajaotuste) arv, seda töömahukamaks muutub analüüs. Juba 3-faktorilise dispersioonanalüüsi korral (kui variantide koguarv ulatub tuhandetesse) on soovitatav kasutada elektronarvutusmasina abi.



Joonis 6. Hierarhilise struktuuriga dispersioonikompleksi skeem.



Joonis 7. Kolmefaktorilise dispersioonikompleksi skeem kattuva struktuuri puhul.

Igasugustes dispersioonikompleksides võrdub üldine kvadraatsumma ( $SQ_T$  - totaalkvadraatsumma) alati uuritud (kontrollitud) ja kontrollimata faktoritest (jääk) põhjustatud kvadraatsummade summaga:

$$SQ_T = SQ_F + SQ_J.$$

Lähtudes sellest, võib dispersioonanalüüsi käigus arvutada kvadraatsummade protsentuaalsed suhted, mis näitavad uuritud ja uurimata faktoritest põhjustatud variatsioonide suhet koguvariatsiooni ehk vastavate faktorite mõju suhtelist tugevust. Arvutus toimub valemite järgi:

$$\eta_F^2 = \frac{SQ_F}{SQ_T}; \quad \eta_J^2 = \frac{SQ_J}{SQ_T}.$$

PLOHHINSKI (1964; 1966) kasutab variatsioonide suhet ka geneetilise mõju tugevuse väljendamiseks antud tunnusele (vt. osa 5.3.1.2.2.)

Kui koguvariatsioon lugeda võrdseks ühega (või 100%-ga), siis:

$$\eta_T^2 = \eta_F^2 + \eta_J^2 = 1 \text{ ehk } 100\%.$$

Ruutjuur  $\eta^2$  annab nn. korrelatsioonisuhte -  $\eta$ , mis näitab faktoritevahelist seost tema mittelineaarsuse puhul. Lineaarse korrelatsiooni korral  $\eta = r$  (vt. osa 3.6.2.1.).

Faktoriaalne kvadraatsumma ( $SQ_F$ ) on võrdsetes ja proportsionaalsetes kompleksides kõigi uuritud faktoritest (A, B) põhjustatud kvadraatsummade ja nende koosmõjust tingitud kvadraatsummade summa:

$$SQ_F = SQ_A + AQ_B + SQ_{AB}.$$

Kui faktorite sagedus alajaotustes on ebavõrdne, siis see võrdus ei kehti, sest iga kvadraatsumma kaal on tema ebavõrdse sageduse tõttu erinev. Seetõttu erineb ka siin rakendatav analüüsitehnika mõnevõrra sellest, mida kasutati võrdse või proportsionaalse kompleksi puhul (vt. osa 3.5.2.2.).

Käesolevas väljaandes on esitatud näiteid ainult eba- võrdse faktorite sagedusega dispersioonanalüüsides, sest neid esineb, nagu eespool märgitud, geneetilistes arvutustes sagedamini kui võrdseid või proportsionaalseid komplekse.

Põhimõtteliselt võib igasuguse dispersioonanalüüsi käigu esitada kolme etapina:

- 1) leitakse üldine kvadraatsumma ( $SQ_T$ ) ja iga faktori poolt põhjustatud kvadraatsummad (faktorilaalsed kvadraatsummad -  $SQ_F$ );
- 2) arvutatakse keskmised kvadraatsummad ( $MQ$ ) iga faktori järgi;
- 3) kontrollitakse iga faktori mõju tõenäosust  $MQ$ -de suhte ( $F$ ) kaudu.

Iga dispersioonanalüüs esitatakse lõplikult vastava tabeli kujul:

Variatsiooniallikas (faktor)	Kvadraatsumma $SQ$	Vabadusastmete arv $f$	Keskmine kvadraatsumma $MQ$	Dispersioonide suhe $F$	Tõenäosus $P$

### 3.5.2.1. Ühefaktoriline dispersioonanalüüs

Ühefaktoriliseks nimetatakse dispersioonanalüüsi juhul, kui uurime ainult ühe faktori mõju mingile tunnusele, võrreldes seda kõigi teiste (kuid kontrollimata) seda tunnust mõjutavate faktoritega.

N ä i d e 4: Uuritakse erinevate inbriidingu (sugulusaretuse) astmete mõju tõenäosust vasikate sünnikaalule. Variantide arv (sagedus) igas alajaotuses on erinev. Andmed ja nende esmane käsitlus on esitatud tabelis 3 (osaliselt MERKURJEVA, 1964, järgi):

Tabel 3

Vasikate sünnikaal olenevalt inbriidingu astmest

Faktor	Geneetilised rühmad			Summa
	Sugulusaretu- seta saadud vasikad	Inbriidingu aste II-III	Inbriidingu aste I-II	
	A <sub>1</sub>	A <sub>2</sub>	A <sub>3</sub>	
Sünnikaalud (kg) - x	30, 31, 35, 30, 32	29, 30, 31, 29	25, 29, 30, 31, 26	
Sx	158	119	141	418
n <sub>R</sub>	5	4	5	14 = n
Sx <sup>2</sup>	5010	3543	4003	12556
C	4992	3540	3976	12508=SC
SQ	18	3	27	48

$$C_T = \frac{(Sx)^2}{n} = \frac{418^2}{14} = 12480.$$

Edasi leitakse kvadraatsummad (SQ):

$$1. \text{ Totaalne: } SQ_T = Sx^2 - C_T;$$

$$SQ_T = 12556 - 12480 = 76;$$

$$2. \text{ Rühmadevaheline: } SQ_{RV} = SC - C_T;$$

$$SQ_{RV} = 12508 - 12480 = 28;$$

$$3. \text{ Rühmadesisene (jääk): } SQ_{RS} = Sx^2 - SC,$$

$$\text{ehk } SQ_{RS} = SQ_{A_1} + SQ_{A_2} + SQ_{A_3};$$

$$SQ_{RS} = 12556 - 12508 = 48.$$

Koostatakse dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsiooni allikas	SQ	f	MQ	F	P
Rühmadevaheline	28	2	14	3,2	>0,05
Rühmadesisene	48	11	4,36		
Koguvariatsioon	76	13	-		

Vabadusastmete arv (f) saadakse:

$$f_{RV} = \text{rühmade arv} - 1 = k - 1 = 3 - 1 = 2,$$

$$f_{RS} = \text{variantide koguarv} - \text{rühmade arv} = n - k = 14 - 3 = 11,$$

$$\text{ehk } f_{RS} = f_T - f_{RV} = 13 - 2 = 11$$

F-väärtus saadakse:

$$F = \frac{\text{MQ rühmadevaheline}}{\text{MQ rühmadesisene}} = \frac{\text{MQ}_{RV}}{\text{MQ}_{RS}} = \frac{14}{4,36} = 3,2.$$

F-tabelist leiame, et tõenäosusele  $P < 0,05$  vastab F-väärtus, mis on vähemalt 4,0,  $P < 0,01$  - 7,2 ja  $P < 0,001$  - 13,8. Saadud F-väärtus (3,2) on aga väiksem kõigist neist etteantud tõenäosuse piiridest. Seega tuleb järeldada, et inbriidingu (kui geneetilise faktori) mõju vasikate sünnikaalule ei olnud antud katses statistiliselt tõenäoline ( $P > 0,05$ ).

Kui jaotada dispersioonanalüüsi tabelis esitatud keskmised kvadratsioonid (MQ) veel edasi osadeks (dispersioonideks -  $s^2$ ) nende allikate järgi peame juhinduma skeemist:

	MQ	MQ struktuur
Rühmadevaheline	14	$s_0^2 + \bar{n} \cdot s_1^2$
Rühmadesisene	4,36	$s_0^2$

Keskmine variantide arv rühmas ehk  $n_R$  keskmine ( $\bar{n}$ ) arvutatakse järgmiselt:

$$\bar{n} = \frac{1}{k-1} \cdot \left( n - \frac{Sn_R^2}{n} \right),$$

kus  $k$  - rühmade arv,

$n_R$  - variantide arv rühmas,

$n$  - variantide koguarv.

Eespool esitatud näites  $\bar{n}$  võrdub:

$$\bar{n} = \frac{1}{3-1} \left( 14 - \frac{66}{14} \right) = \frac{1}{2} \cdot 9,3 = 4,65,$$

kus  $Sn_R^2 = 5^2 + 4^2 + 5^2 = 66$ .

Dispersioonid ( $s^2$ ) esitatud näites on:

$$s_1^2 = \frac{14 - 4,36}{4,65} = 2,01.$$

$$s_0^2 = 4,36.$$

Kui kõikides rühmades on variantide arv võrdne ( $n_{R_1} = n_{R_2} = n_{R_3} = \dots = n_{R_k}$ ), siis  $\bar{n} = n_R$ .

Rühmadevaheline keskmine hälvete ruut ( $MQ_{RV}$ ) koosneb niisiis kahest komponendist - dispersioonidest  $s_0^2$  ja  $s_1^2$ . Esimene neist ( $s_0^2$ ) peegeldab variantide loomulikku ja meie poolt mittekontrollitavat (rühmadesisest) varieeruvust ühesugustes tingimustes. Rühmadesisene dispersioon ( $s_0^2$ ) on ühine tervele kogumile (populatsioonile), kust on pärit antud osapopulatsioonid (väljavõttud). Teine dispersioon ( $s_1^2$ ) näitab aga erinevusi väljavõttude keskmiste (rühmakeeskmete) vahel. Seega kahe dispersiooni summa ( $s_0^2 + s_1^2$ ) moodustab antud populatsioonis faktorist põhjustatud dispersiooni ühe üksikliikme kohta (SNEDECOR, 1961).

Põhjalikumalt käsitletakse dispersioonide allikaid ja keskmiste hälvete ruutude ( $MQ$ ) jaotamist struktuurielementide ja geneetilise päritolu järgi osas 5.3.1.2.2.

### 3.5.2.2. Kahefaktoriline dispersioonanalüüs kattuva skeemi puhul

Sellist dispersioonanalüüsi skeemi kasutatakse juhul, kui soovitakse määrata kahe sõltumatu faktori (A ja B) mõju tõeäosust teatud tunnusele. Sõltumatuteks faktoriteks geneetikaalastes uurimustes võivad olla nii pärilikud kui ka mittepärilikud (väliskeskonna) tegurid, nagu näiteks loomade põlvnemine ja söötmistüüp. Selle analüüsiga on võimalik selgitada nii mõlema faktori mõju eraldi kui ka nende koosmõju (interaktsioon).

Kattuva struktuuriga dispersioonikompleks esineb sageli nn. polüalleelse ristamise puhul, kus kordamööda mitme isasloomaga paaritatakse üht ja sama emasloomade rühma. Niisuguse paaritusskeemiga saadakse ühelt emasloomalt järglasi kõikide isasloomadega ning ühelt isasloomalt kõigi emasloomadega (täisõdede ja täisvendade rühmad). Põhimõtteliselt on selline skeem esitatud joonisel 7 (seal kolmefaktorilisena).

Polüalleelse paaritusskeemi puhul on esimese alajao-tuse faktoriks tavaliselt isa, teiseks ema (kõikidel isadel samad emasloomad). Loomakasvatuses esineb selline skeem vaid sea- ja linnukasvatuses. Polüalleelne ristamine võimaldab suhteliselt kõige täpsemini määrata geneetilisi parameetreid antud populatsioonis. Sageli kasutatakse niisugust dispersioonanalüüsi päritavuse koefitsiendi määramisel (LE ROY, 1960, 1966). Ka katsetes identsete (ühemunarakuliste) kaksikutega on antud analüüsimeetod põhiliseks andmete läbitöötamise viisiks.

Järgnevalt on esitatud kahefaktorilise dispersioonanalüüsi näide ebavõrdse vaatluste (variantide) arvuga faktorite järgi (ebavõrdne, mitteproportsionaalne kompleks).

N ä i d e 5: Soovitakse selgitada tõu ja söötmistüübi mõju küülikute potentsiaalsele viljakusele, mis määrati kol-laskehade arvu järgi munasarjas. Katseandmed on esitatud ta-belis 4 (osaliselt MERKURJEVA, 1964 ja SNEDECORi, 1961, järgi):

Tabel 4

Küülikute viljakus olenevalt tõust ja söötmistüübist

Faktor A (ratsioon) $k_A=2$	$A_1$ (valgurikas)		$A_2$ (süivesikuterikas)		Summa
	$B_1$ (tšintšilja)	$B_2$ (angoora)	$B_1$ (tšintšilja)	$B_2$ (angoora)	
Kollaskehade arv munasarjas (x)	10, 10 14, 12 16, 12	10, 11 12, 10 10 -	8, 10 10, 9 - -	6, 8 5, 9 6 -	
$Sx$	74	53	37	34	198
n	6	5	4	5	20
$Sx^2$	940,0	565,0	345,0	242,0	2092,0
C	912,6	561,8	342,2	231,2	2047,8
$SQ$	27,4	3,2	2,8	11,8	45,2
$\bar{x}$	12,3	10,6	9,2	6,8	
$\bar{d}$	12,3-10,6 = 1,7		9,2-6,8 = 2,4		
$w = \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$	$\frac{6 \cdot 5}{6 + 5} = 2,73$		$\frac{4 \cdot 5}{4 + 5} = 2,22$		4,95
$w\bar{d}$	1,7 · 2,73 = 4,64		2,4 · 2,22 = 5,33		9,97
$w\bar{d}^2$	2,73 · 2,89 = 7,89		2,22 · 5,76 = 12,79		20,68

Leitakse kvadraatsummad (SQ):

1. Faktorite interaktsioonist (koosmõjust) põhjustatud -
- $SQ_{AB}$
- :

$$SQ_{AB} = Sw\bar{d}^2 \frac{(Sw\bar{d})^2}{Sw} = 20,68 - \frac{9,97^2}{4,95} = 0,60.$$

2. Ratsioonidevaheline -
- $SQ_A$
- :

$$SQ_A = \frac{(74+53)^2}{11} + \frac{(37+34)^2}{9} = 2026,4,$$

$$C_T = \frac{198^2}{20} = 1960,2,$$

$$SQ_A = SC_A - C_T = 2026,4 - 1960,2 = 66,2.$$

3. Tõugudevaheline -  $SQ_B$ :

$$SC_B = \frac{(74+37)^2}{10} + \frac{(53+34)^2}{10} = 1989,0,$$

$$SQ_B = SC_B - C_T = 1989,0 - 1960,2 = 28,8.$$

4. Parandus mitteproportsionaalsusele - K:

$$K = SQ_B - C_K, \quad \text{kus } C_K = \frac{(Swd)^2}{S_w} = \frac{9,97^2}{4,95} = 20,1,$$

$$K = 28,8 - 20,1 = 8,7.$$

5. Koostatatakse dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsioonil allikas	SQ	f	MQ	F
Faktor A (ratsioon)	66,2-8,7= 57,5	1	57,5	20,5***
Faktor B (tõug)	28,8-8,7= 20,1	1	20,1	7,2*
Interaktsioon (A · B)	0,6	1	0,6	0,2
Rühmadesisene (jääk)	45,2	16	2,8	-

\* -  $P < 0,05$ ;

\*\*\* -  $P < 0,001$ .

Vabadusastmete leidmine toimub järgmiselt:

$$f_A = k_A - 1 = 2 - 1 = 1$$

$$f_B = k_B - 1 = 2 - 1 = 1$$

$$f_{AB} = f_A \cdot f_B = 1 \cdot 1 = 1$$

$$f_J = n - k_A \cdot k_B = 20 - 4 = 16$$

Dispersioonide suhete (F) leidmine toimub vastava dispersiooni jagamisega jääkdispersiooniga. Esitatud analüüsis osutusid statistiliselt tõenäolisteks söödaratsiooni ( $P < 0,001$ ) ja tõu ( $P < 0,05$ ) mõju. Faktori A ja B interaktsiooni mõju ei olnud tõenäoline ( $P > 0,05$ ).

Ka antud analüüsis on võimalik (nagu ühefaktorilise dis-

persioonanalüüsi puhul lahutada keskmised hälvete ruudud (MQ) dispersioonideks. See on aga siin mõnevõrra keerukam, mistõttu detailset arvutuse käiku ei ole võimalik siinkohal ära tuua. Vastavad skeemid on esitatud LE ROY (1960) poolt. Kogu fenotüübiline variatsioon jaotub antud näite puhul dispersioonideks nende tekkepõhjuste järgi järgmiselt:

$s_A^2$  - dispersioon, mis on põhjustanud söödaratsiooni kui ühe väliskeskkonna faktori erinevusest rühmade vahel;

$s_B^2$  - dispersioon, mida põhjustavad tšulised erinevused rühmade vahel. Viimane moodustab siin geneetilise erinevuse küülikurühmade vahel;

$s_{AB}^2$  - dispersioon, mis on põhjustatud väliskeskkonna ja tšü koosmõjust (uuritud loomade pärilikkusest tingitud viljakuse nivoo antud tingimustes);

$s_J^2$  - dispersioon ühe alajaotuse siseselt (rühmasisene), mis on põhjustatud individuaalsetest erinevustest loomade vahel ja sisaldab endas nii väliskeskkonna kui ka geneetilise mõju.

Võrdse kompleksi puhul (variantide arv alajaotustes on võrdne) on kahesuunalise (-faktorilise) dispersioonanalüüsi skeem tunduvalt lihtsam. Et geneetilistes arvutustes esineb võrdne kompleks suhteliselt harva, ei ole sellise analüüsi käiku siinkohal ka ära toodud. Vajaduse korral võib lugeja pöörduda vastava biomeetria-alase kirjanduse poole (SNEDECOR, 1961; WEBER, 1964; MERKURJEVA, 1964; PLOHHINSKI, 1961).

### 3.5.2.3. Hierarhilise struktuuriga materjali dispersioonanalüüs

Hierarhilise struktuuriga dispersioonanalüüsi kasutatakse loomakasvatusalastes geneetilistes uurimustes kõige sagedamini. Seda struktuuri võib vaadelda kui ühefaktorilist dispersioonanalüüsi mitmete alajaotustega, kus kõigepealt leitakse I faktorivaheline ja -sisene variatsioon, I faktorisisest variatsioonist omakorda II faktorivaheline ja -sisene variatsioon jne. Kvadratsioonide leidmine sellise analüüsi puhul toimub järgmise skeemi kohaselt:

$$\begin{aligned}
 SQ_T &= Sx^2 - C_T && \text{(totaalne kvadraatsumma)} \\
 SQ_{AV} &= SC_A - C_T && \text{(A-faktori vaheline kvadraatsumma)} \\
 SQ_{AS} &= Sx^2 - SC_A && \text{(A-faktori sisene kvadraatsumma)} \\
 SQ_{BV} &= SC_B - SC_A && \text{(B-faktori vaheline kvadraatsumma)} \\
 SQ_{BS} &= Sx^2 - SC_B && \text{(B-faktori sisene kvadraatsumma)} \\
 & \text{jne.} \\
 SQ_J &= Sx^2 - SC_n && \text{(jääkvariatsioon - viimase (n) fak-} \\
 & && \text{tori sisene kvadraatsumma).}
 \end{aligned}$$

N ä i d e 6: Tabelis 5 on esitatud andmed eesti musta-kirjut tõugu lehmade piima valgusisalduse kohta II laktatsioonil, kolmes majandis, isade järgi (TEINBERG, 1967). Lei-da majandi ja isa mõju tõenäosus, kasutades hierarhilise struktuuriga dispersioonanalüüsi (B-faktor esineb A-faktori sees).

T a b e l 5

Andmed piima valgusisalduse kohta majandite ja isade järgi

Majand (M)	Isa (I) RTR nr.	Tütarde arv (n)	Tütarde laktat- sioonikeskmlste		Korrektuur- liikmed (C <sub>I</sub> )
			Sx	Sx <sup>2</sup>	
Vändra	801	28	94,33	318,4485	317,7910
Veisekasva- tuse Katse- jaam	1033	8	27,79	96,6279	96,5355
	935	6	20,54	70,4742	70,3153
	kokku	42	142,66	485,5506	484,6418
Tori	801	12	40,82	139,5432	138,8560
näidis- sovhoos	619	12	40,18	134,7054	134,5360
	kokku	24	81,00	274,2486	273,3920
Viisu	791	42	138,61	458,7947	457,4460
näidis- sovhoos	841	11	36,53	121,4983	121,3128
	596	14	43,25	133,7719	133,6116
	411	13	42,27	138,9771	138,7462
	377	11	34,93	111,7169	110,9186
	kokku	91	295,79	964,7589	962,0352
Kõik kokku		157	519,45	1724,5581	1720,0690

Üld- ehk totaalkorrektuurliige:

$$C_T = \frac{(Sx)^2}{n} = \frac{(519,45)^2}{157} = 1718,6517.$$

Kvadratsummad (SQ):

1. Totaalne:

$$SQ_T = Sx^2 - C_T = 1724,5581 - 1718,6517 = 5,9064.$$

2. Majanditevaheline:

$$SQ_{MV} = SC_M - C_T = 1719,3910 - 1718,6517 = 0,7393 ,$$

kus

$$SC_M = \frac{142,66^2}{42} + \frac{81,00^2}{24} + \frac{295,79^2}{91} = 1719,3910.$$

3. Majanditesisene:

$$SQ_{MS} = Sx^2 - SC_M = 1724,5581 - 1719,3910 = 5,1671.$$

4. Isadevaheline:

$$SQ_{IV} = SC_I - SC_M = 1720,0690 - 1719,3910 = 0,6780.$$

5. Isadesisene:

$$SQ_{IS} = Sx^2 - SC_I = 1724,5581 - 1720,0690 = 4,4891.$$

6. Dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsiooni allikad	SQ	f	MQ	F	P
Totaalvariatsioon	5,9064	156			
Majanditevaheline	0,7393	2	0,3697	3,82	>0,05
Majanditesisene	5,1671	154	0,0336		
Isadevaheline	0,6780	7	0,0969	3,18	<0,01
Isadesisene (jääk)	4,4891	147	0,0305		

Vabadusastmed leitakse järgmiselt:

$$f_T = n - 1 = 157 - 1 = 156;$$

$$f_{MV} = \text{majandite arv} - 1 = k_M - 1 = 3 - 1 = 2;$$

$$f_{MS} = f_T - f_{MV} = 156 - 2 = 154;$$

$$f_{IV} = \text{isade arv} - \text{majandite arv} = k_I - k_M = 10 - 3 = 7;$$

$$f_{IS} = f_{MS} - f_{IV} = 154 - 7 = 147.$$

Dispersioonide suhe (F), mis peegeldab majanditevahelise erinevuse tõenäosust, saadakse:

$$F_{MV} = \frac{MQ_{MV}}{MQ_{IV}}$$

Isade mõju tõenäosus tuleneb suhtest:

$$F_{IV} = \frac{MQ_{IV}}{MQ_{IS}}$$

Antud näites ei olnud majandist tingitud mõju statistiliselt oluline ( $P > 0,05$ ). Isade mõju piima valgusisaldusele osutus tõenäoliseks 99% -liselt ( $P < 0,01$ ).

Keskmete kvadraatsummade jaotamine faktoriaalseteks dispersioonideks toimub järgmise skeemi järgi:

	MQ	MQ struktuur	s <sup>2</sup> näites 6
Majanditevaheline	0,3697	$s_0^2 + \bar{n}_2 s_1^2 + \bar{n}_3 s_2^2$	-
Isadevaheline	0,0969	$s_0^2 + \bar{n}_1 s_1^2$	$s_1^2 = \frac{0,0664}{13,99} = 0,0047$
Isadesisene	0,0305	$s_0^2$	$s_0^2 = 0,0305$

Ühe pulli keskmine tütarde arv ( $\bar{n}_1$ ) ei ole siin aga lihtne aritmeetiline keskmine, vaid mõlemate faktorite suhtes kaalutud keskmine. Kõigepealt leitakse endaga kaalutud tütarde arv iga majandi kohta eraldi, seejärel summeeritakse aga saadud kaalutud keskmised (KUŠNER, 1964):

$$s \frac{Sn_1^2}{Sn_1} = \frac{28^2 + 8^2 + 6^2}{42} + \frac{12^2 + 12^2}{24} + \frac{42^2 + 11^2 + 14^2 + 13^2 + 11^2}{91} = 59,10.$$

Lahutades majandisiseste endaga kaalutud keskväärtuste summa variantide koguarvust ja jagades jäägi isadevahelise (majanditesiseselt) vabadusastmete arvuga, saamegi edasiseks analüüsiks vajaliku keskmise tütarde arvu:

$$\bar{n}_1 = \frac{1}{f_{IV}} \cdot (n - S \frac{S n_I^2}{S n_I}) = \frac{157 - 59,10}{7} = 13,99$$

Antud näites huvitab meid dispersioon  $s_1^2$ , milles kajastub piima valgusisalduse variatsioon geneetiline (eri isast tingitud) osa. Selle dispersiooni alusel leitakse analoogiliste skeemide puhul päritavuse koefitsient ( $h^2$ ), mille arvutamise kõik antud näite põhjal on toodud osas 5.3.1.2.2.

### 3.6. Tunnustevahelised seosed ja nende arvutamine

#### 3.6.1. Statistilised seosed

Eespool esitatud statistilised meetodid võimaldavad analüüsida ainult üht tunnust eraldi, isoleerituna teistest, temaga seostuvatest tunnustest (ühe muutuja analüüs). Loomakasvatusalastes uurimistes soovitakse aga selgitada ka seoseid mitme tunnuse vahel samadel loomadel ning mitme omaduse üksteisest sõltuvat variatsiooni (kahe või mitme muutuja analüüs). Nii näiteks võib meid huvitada seos piima rasva- ja valgusisalduse, söötmistüübi ja piimatoodangu, liha- ja piimajõudluse jne. vahel.

Bioloogilistel objektidel on seosed korrelatiivsed, füüsikaliste ja keemiliste nähtuste vahel ning matemaatikas aga enamasti funktsionaalsed. Funktsionaalseks nimetatakse seost juhul, kui ühe suuruse muutudes ühe ühiku võrra, teine, temaga seostuv suurus, muutub alati mõne kindla ühiku võrra (näit. ringi raadiuse pikendamisel 1 cm võrra suureneb ringjoone pikkus  $2\pi$  cm võrra). Korrelatiivse ehk statistilise seose puhul ühe tunnuse muutumisega ühe ühiku võrra kaasneb teise tunnuse muutumine eri objektidel erinevalt, kuid mingi seos nende kahe muutuja vahel keskmiselt siiski eksisteerib. Teiste sõnadega, ühe tunnuse kindlale väärtusele vastab terve variatsioonirida teise tunnuse väärtusi. Näiteks söödaratsiooni energiasisalduse suurenemisel 1 sü võrra tõuseb iga lehma piimatoodang erinevalt, kusjuures antud lehmade rühmal saame piimatoodangu suurenemist näidata ühe keskmise arvuga. Tunnustevahelise seose varieeruvus on paljude juhuslike (geneetilis-

te ja väliskeskonna)faktorite koosmõju tulemus. Matemaatiline seoste määritlemine ei anna siin veel ammendavat selgitust nende põhjustest, vaid seose olemuse selgitamiseks tuleb kasutada bioloogilisi (füsioloogilisi, biokeemilisi jne.) meetodeid. Siiski on ka matemaatiliste (statistiliste) seoste selgitamine tunnuste vahel bioloogias väga suure tähtsusega, sest seoste tundmine võimaldab juhtida kõige kiiremini teatud omaduste kujunemist loomadel ja taimedel - kiirendab selektsiooni.

Statistiliste seoste väljendamiseks võib kasutada mitmesuguseid koefitsiente, millistest igauks väljendab antud korrelatiivse seose erinevaid külgi. Seejuures on iga arvuliselt väljendatav seos siiski objektiivne reaalsus ka bioloogilises mõttes, mitte aga puhtmatemaatiline seos (nagu mõnikord püütakse tõestada). Seosed tuleb igas populatsioonis eraldi kindlaks määrata ning need kehtivad selles populatsioonis ainult keskmisena, mitte aga iga üksiku indiviidi jaoks.

Kui ühe tunnuse suurenemisega teine tunnus suureneb samuti keskmiselt teatud kindla ühiku võrra või ühe vähenemisega ka teine väheneb), siis nimetatakse sellist seose vormi linearseks seoseks. Negatiivne on lineaarne seos siis, kui ühe tunnuse suurenemisega teine väheneb (või vastupidi).

Mittelineaarne on korrelatsioon siis, kui ühe tunnuse suurenemisega teine tunnus ei suurene (või vähene) alati kindla ühiku võrra. Graafiliselt kujutatuna on sellised seosed mitmesuguste kõverate kujulised (kasvukõver, laktatsioonikõver jne.). Mittelineaarset korrelatsiooni väljendatakse kõige sagedamini korrelatsioonisuhte ( $\eta$ ) kaudu (vt. osa 3.5.2.)

Lihtne korrelatsioon arvutatakse ainult kahe tunnuse vahel. Kui leitakse seos üheaegselt mitme tunnuse vahel, nimetatakse seda osakorrelatsiooniks.

Korrelatiivseid seoseid on võimalik leida nii kvantitatiivsete kui ka kvalitatiivsete (alternatiivsete) tunnuste vahel.

Geneetikas eristatakse veel fenotüübilisi ja geneetilisi korrelatsioone. Fenotüübiline korrelatsioon arvutatakse

fenotüübiliste tunnuste vahel, geneetiline korrelatsioon aga väljendab seose geneetiliselt määratud osa (vt. osa 5.5.).

Tunnuste matemaatilist seost väljendavatest koefitsientidest kasutatakse sagedamini korrelatsioonikoefitsienti (r) ja regressioonikoefitsienti (b).

### 3.6.2. Korrelatsioonanalüüs

#### 3.6.2.1. Korrelatsioonikoefitsient

Korrelatsioonikoefitsient (r) on kõige levinum statistilise seose väljendaja. Teda võib kasutada ainult lineaarse te (või lineaarsele lähedaste) seoste puhul.

Korrelatsioonikoefitsiendi piirväärtusteks on -1 ja +1. Kui  $r = 0$  või on lähedane nullile, siis tunnuste vahel seos puudub. Mida enam r läheneb ühele, seda tugevam on seos tunnuste vahel, kusjuures plussmärk r ees näitab positiivset seost uuritavate tunnuste vahel (ühe tunnuse suurenemisel suureneb ka teine), miinusmärk aga negatiivset (ühe tunnuse suurenemisel teine väheneb).

Bioloogias äärmisi korrelatsioonikoefitsiente (-1, 0 ja +1) praktiliselt ei esine, sest, nagu märgitud, kõik tunnused varieeruvad teatud ulatuses.

Olenevalt variantide arvust ja nende väärtustest kasutatakse erinevaid korrelatsioonikoefitsiendi leidmise viise. Sagedamini kasutatav valem (BRAVAIS' valem) on järgmine:

$$r = \frac{SQ_{xy}}{\sqrt{SQ_x \cdot SQ_y}} = \frac{s_{xy}^2}{\sqrt{s_x^2 \cdot s_y^2}} = \frac{c_{xy}}{s_x \cdot s_y} = \frac{\text{kodispersioon}}{\left(\begin{matrix} x \text{ stan-} \\ \text{dardhäl-} \\ \text{ve} \end{matrix}\right) \cdot \left(\begin{matrix} y \text{ stan-} \\ \text{dard-} \\ \text{hälve} \end{matrix}\right)}$$

$$\text{kus } s_{xy}^2 = c_{xy} = \frac{SQ_{xy}}{I}.$$

Kahe tunnuse (x - piima rasvasisaldus ja y - piima valgusisaldus) kovariatsiooni ( $SQ_{xy}$ ) leidmise ja korrelatsioonikoefitsiendi arvutamise käik on esitatud näites 7. Korrelatsioonikoefitsiendi arvutamisel on soovitatav kasutada korrutusautomaadiga arvutusmasinat.

N ä i d e 7:

Arvutada pull Laks ЭСМФ377 11 tütre (kõik II laktatsiooni) piima rasva- ja valgusisalduse vaheline korrelatsioonikoefitsient.

Andmed on järgmised:

Tütred	Rasva % (x)	Valgu % (y)	xy
1.	3,98	3,09	12,2982
2.	4,01	3,70	14,8370
3.	3,92	3,15	12,3480
4.	3,64	3,15	11,4660
5.	3,88	3,14	12,1832
6.	3,70	3,13	11,5810
7.	4,22	3,75	15,8250
8.	3,81	3,62	13,7922
9.	3,49	3,14	10,9586
10.	3,08	2,63	8,1004
11.	3,47	3,08	10,6876

---

n=11	S <sub>x</sub> =41,20	S <sub>y</sub> =35,58	S <sub>xy</sub> =134,0772
	$\bar{x}$ = 3,75	$\bar{y}$ =3,26	C <sub>xy</sub> =133,2633
	S <sub>x</sub> <sup>2</sup> =155,3128	S <sub>y</sub> <sup>2</sup> =116,1694	SQ <sub>xy</sub> = 0,8139.
	C <sub>x</sub> =154,3127	C <sub>y</sub> =115,0851	
	SQ <sub>x</sub> =1,0001	SQ <sub>y</sub> =1,0843	

$$r = \frac{0,8139}{\sqrt{1,0001 \cdot 1,0843}} = \frac{0,8139}{1,0415} = 0,781.$$

Näeme, et antud juhul on korrelatsioon positiivne. Korrelatsioonikoefitsiendi tähenäosuse hindamiseks on biomeetria-õpikuis vastavad tabelid (vt.ka lisa 1), kust leiame, et arvutatud koefitsient 9 vabadusastme puhul on statistiliselt tähenäoline ( $P < 0,01$ ).

Korrelatsioonikoefitsiendi tähenäosuse hindamiseks võib rakendada ka t-testi, kusjuures:

$$t_r = \frac{r\sqrt{n-2}}{\sqrt{1-r^2}}.$$

Kui tunnuste paaride arv on suur ( $n$  on mõnisada), leitakse  $r$  sageli nn. korrelatsioonivõrgu abil, kuhu on märgitud variantide esinemise sagedused mõlema tunnuse klasside järgi. Juba sageduste jaotumise järgi korrelatsioonivõrgus võib esialgselt otsustada seose suuna, tüübi ja tiheduse üle. Kui sagedused paiknevad piki võrgu diagonaali, on seos tihe; laialipaisatud sagedused näitavad nõrka seost tunnuste vahel.

Et automaatsete arvutusmasinate abil on korrelatsioonikoefitsienti eespool esitatud meetodil lihtsam leida kui korrelatsioonivõrgu abil (kui variantide arv ei ulatu sadadesse), siis pole siinkohal korrelatsioonikoefitsiendi arvutamist korrelatsioonivõrgu abil esitatud. Vastavad skeemid on igas biomeetriaõpikus.

Kahe tunnuse seost ja nende vastastikust sõltuvust võib mõõta ka korrelatsioonikoefitsiendi ruuduga -  $r^2$ . (Sakslastel kasutavad siinkohal tähist  $B$ , mis tuleneb sõnast "Bestimmtheitsmasse"). Sageli kasutataksegi  $r^2$  tunnuse mõju osatähtsuse määritlemiseks. Kui eeltoodud näites oli meil korrelatsioonikoefitsient piima rasva- ja valgusisalduse vahel 0,781, siis  $r^2 = 0,610$ . Väljendatuna protsentides (61%) mõõdab see arv piima rasvasisalduse mõju valgusisaldusele, ehk, teiste sõnadega, piima valgusisalduse variatsiooni sõltuvuse astet rasvasisalduse variatsioonist.

Lähtudes  $r^2$ -st on näiteks  $r = 0,33$  puhul ühe tunnuse variatsioon teisest sõltuv kõigest umbes 10% ulatuses, mistõttu sellist korrelatsiooni loetakse nõrgaks. Vastavad  $r$  hinnangud, mis põhinevad  $r^2$  on esitatud tabelis 6 (DOSPEHHOV, 1965):

T a b e l 6

Korrelatsioonikoefitsiendi ligikaudne  
hinnang

Korrelatsiooni hinnang	$r$ (ligikaudu)	$r^2$ %-des (ligikaudu)
Nõrk (hõre)	0,3	10
Keskmine	0,5	25
Tugev (tihe)	0,7	50
Väga tugev	0,9	80
Täielik	1,0	100

### 3.6.2.2. Intraklass-korrelatsioonikoefitsient

Eespool (osas 3.5.2.1.) oli esitatud keskmiste kvadraatsummade (MQ) struktuur, kust nägime, et rühmadevaheline MQ koosneb kahest osast: ühest ( $s_0^2$ ), mis on ühine kogu populatsioonile, kust antud osapopulatsioon on pärit, ja teisest ( $s_1^2$ ), mis on põhjustatud erinevustest rühmade keskmiste vahel. Nende dispersioonide summa ( $s^2 = s_0^2 + s_1^2$ ) moodustab kokku juhuslikult võetud objektide kogudispersiooni antud populatsioonis. Dispersioonide suhet:

$$\frac{s_1^2}{s_0^2 + s_1^2}$$

nimetataksegi intraklass-korrelatsioonikoefitsiendiks ja tähistatakse -  $r_1$ .

Terminit "korrelatsioon" kasutatakse selle suhte puhul ülekantud tähenduses seetõttu, et ta mõeldab, kui tihedalt variandid igas üksikus rühmas (klassis) koonduvad oma keskmise ümber (üldine korrelatsioonikoefitsient mõeldab variantide jaotust üldise keskmise ümber). Nagu nägime eelmises osas (3.6.2.1.), võib korrelatsioonikoefitsienti väljendada ka dispersioonide suhtena, kus lugejas on dispersioon, mis on ühine mõlemale tunnustereale (kodispersioon -  $c_{xy}$ ), nimetajas aga x ja y tunnuse dispersioonid eraldi.

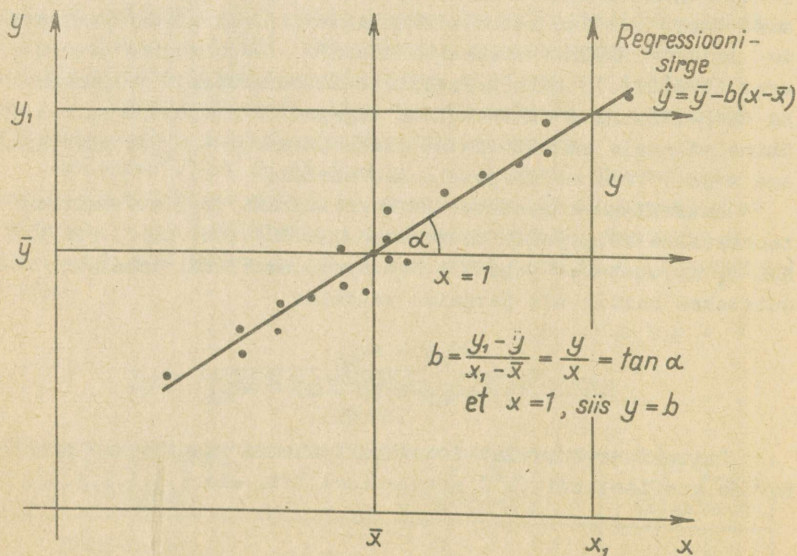
Intraklass-korrelatsioonikoefitsiendi ( $r_1$ ) arvutamiseks teostatakse kõigepealt dispersioonanalüüs (vt. osa 3.5.2.1.). Kui  $r_1$  arvutatakse vahetult dispersioonanalüüsi tabelist, kasutatakse harilikult järgmist valemit:

$$r_1 = \frac{MQ_{RV} - MQ_{RS}}{MQ_{RV} + (\bar{n} - 1) \cdot MQ_{RS}}.$$

Intraklass-korrelatsioonikoefitsiendi kasutatakse päritavuse koefitsiendi ( $h^2$ ) arvutamisel (vt. osa 5.3.1.2.2.).

### 3.6.3. Regressioonianalüüs

Korrelatsioonikoefitsienti võib lugeda seose kvalitatiiv- seks näitajaks, sest ta peegeldab ainult seose olemasolu ning selles suunda ja tihedust, kuid ei anna konkreetset vastust küsimusele, mil määral resultatiivne tunnus ( $y$ ) muutub faktoriaalse tunnuse ( $x$ ) muutudes ühe ühiku võrra. Niisuguse kvantitatiivse tunnuste suhte teadmine on aga geneetikas sageli olulise tähtsusega. GALTONi ajast on pärit omaduste kvantitatiivse suhte väljendamiseks termin "regressioon" (vt. osa 2.1.). Regressiooni all mõistetakse resultatiivse tunnuse (sõltuva muutuja ehk funktsiooni -  $y$ ) muutumise kvantitatiivset määra faktoriaalse tunnuse (sõltumatu muutuja ehk argumendi -  $x$ ) muutumisel ühe kindla ühiku võrra. Regressioonanalüüsi abil



Joonis 8. Regressiooni skeem.

selgitatakse kvantitatiivsed (hulgalised) suhted. Nagu korrelatsioonanalüüs, nii ka regressioonanalüüs ei selgita seose bioloogilisi põhjusi, kuid ta aitab olulisel määral kaasa nende väljaselgitamisele. Analüüs annab arvilise sõltuvuse funktsiooni ( $y$ ) ja argumendi ( $x$ ) vahel ühe või mitme regressioonikoefitsiendi ja regressioonivõrrandi näol, mille järgi on võimalik joonestada regressioonisirge (-köver), nagu seda on tehtud joonisel 8.

Regressioon võib olla kas sirgjooneline (lineaarne) või kõvera kujuline (mittelineaarne). Lihtsaks nimetatakse regressiooni juhul, kui funktsiooni muutumist vaadeldakse sõltuvana ainult ühest argumendist:  $y = f(x)$ , mitmeks ehk liitregressiooniks aga siis, kui funktsiooni väljendatakse sõltuvana mitmest argumendist:  $y = f(x, y, z, \dots)$ .

Lineaarne regressioon kahe muutuja vahel (kahe tunnuse vahel) väljendub üldkujuul võrrandiga:

$$\hat{y} = a + bx,$$

kus  $\hat{y}$  - teoreetiliselt arvatud  $y$  tunnuse väärtus (funktsioon),

$a$  - vabaliige ( $= \bar{y} - b\bar{x}$ ),

$b$  - regressioonikoefitsient,

$x$  - argumendi ( $x$  tunnuse) väärtus.

Regressioonikoefitsient ( $b$ ) näitab, mitme ühiku võrra muutub keskmiselt tunnus  $y$  (funktsioon), kui temaga seostuv tunnus  $x$  (argument) muutub ühe ühiku võrra. Funktsiooni  $y$  regressioon argumendile  $x$  ( $y$  regressioon  $x$ -le) väljendub koefitsiendiga:

$$b_{y/x} = \frac{SQ_{xy}}{SQ_x} = \frac{s_{xy}^2}{s_x^2} = \frac{c_{xy}}{s_x^2}.$$

Kui tunnuste sõltuvus on vastastikune, võib arvutada ka  $x$  regressiooni  $y$ -le:

$$b_{x/y} = \frac{SQ_{xy}}{SQ_y}.$$

Regressioonikoefitsient on sisuliselt sirge  $y = a + bx$  tõusunurga tangens. Selle väite õigsuses võime veenduda joonise 8 põhjal.

Regressiooni- ja korrelatsioonikoefitsient on omavahel seoses järgmiste valemitega:

$$r = \sqrt{b_{y/x} \cdot b_{x/y}} \quad \text{ehk} \quad r^2 = b_{y/x} \cdot b_{x/y}.$$

Neid valemuid võib kasutada  $r$  ja  $b$  arvutamise õigsuse kontrolliks.

Seost  $r$  ja  $b$  vahel võib väljendada ka valemitega:

$$b_{y/x} = r \frac{s_y}{s_x} \quad \text{ja} \quad b_{x/y} = r \frac{s_x}{s_y}.$$

Mõlema regressioonikoefitsiendi (-võrrandi) järgi joonestatud sirged ei lange täpselt kokku (välja arvatud juhud, kus  $r = +1,0, 0$  või  $-1,0$ ). Tavaliselt arvutatakse ainult  $y$  regressioon  $x$ -le ( $b_{y/x}$ ) ja seda tähistatakse lihtsalt  $b$ .

N ä i d e 8: Leida piima valgusisalduse regressioon rasvasisaldusele näites 7 esitatud andmete põhjal.

$$b = \frac{SQ_{xy}}{SQ_x} = \frac{0,8139}{1,001} = 0,8138,$$

mis tähendab, et piima rasvasisalduse suurenemisel 1% võrra suureneb valgusisaldus keskmiselt 0,8138% võrra.

Regressioonivõrrandi saame:

$$\hat{y} = \hat{y} + b(x - \bar{x}) = 3,26 + 0,8138(x - 3,75) = 0,21 + 0,81x.$$

Saadud võrrandi järgi leitakse teoreetilised  $y$  väärtused ( $\hat{y}$ ), mille abil võib regressiooni kujutada graafiliselt. Sirge punktide leidmisel asetatakse  $x$  asemele võrrandisse kindlad arvilised väärtused (tavaliselt minimaalne, keskmine ja maksimaalne) ning lahendatakse võrrand. Regressioonisirget on võimalik joonestada ka  $a (= \bar{y} - b\bar{x})$  ja  $\bar{x}$  (või  $\bar{y}$ ) väärtuste järgi.

Ka regressioonivõrrandile leitakse standardhälve  $-s_{y/x}$ .

Selleks kasutatakse valemit:

$$s_{y/x} = \sqrt{\frac{SQ_y - \frac{SQ_{xy}^2}{SQ_x}}{n - 2}} .$$

Regressioonivõrrandi standardhälve iseloomustab variandide keskmist hälvet regressioonisirgest y tunnuse ühikuis. Näites 8  $s_{y/x}$  võrdub:

$$s_{y/x} = \sqrt{\frac{1,0843 - \frac{0,8138^2}{1,0001}}{11 - 2}} = 0,2166 .$$

Regressioonikoefitsiendi (b) tõenäosust on võimalik hinnata regressioonikoefitsiendi standardhälbe ( $s_b$ ) kaudu, kasutades t-testi:

$$s_b = \frac{s_{y/x}}{\sqrt{SQ_x}} = \frac{0,2166}{\sqrt{1,0001}} = 0,2165; \quad t = \frac{b}{s_b} = \frac{0,8138}{0,2165} = 3,76^{**} .$$

Geneetikas kasutatakse regressioonanalüüsi peamiselt päritavuse koefitsiendi ( $h^2$ ) arvutamisel (vt. osa 5.3.1.2.1.).

#### 4. POPULATSIOONI GENEETILINE STRUKTUUR JA DÜNAAMIKA

##### 4.1. Populatsiooni geneetiline tasakaal (staatika)

##### 4.1.1. Panmiktilise populatsiooni mõiste

Enamik populatsioonigeneetika seaduspärasusi kehtib nn. panmiktilise populatsiooni kohta. Sellise idealiseeritud populatsiooni mudeli iseärasusteks on:

- 1) indiviidide juhuslik (valikuta, vaba) omavaheline paarumine ehk panmiktsia;
- 2) kõikide genotüüpide võrdne reproduktsioonikiirus, s.t. isendite võrdne viljakus, säilivus ja eluvõime kogu ontogeneesi jooksul;
- 3) mutatsioonide puudumine;
- 4) eraldatus teistest populatsioonidest, mistõttu migratsiooni ei saa toimuda;
- 5) populatsiooni küllaldane suurus (sajad või tuhanded isendid), mis võimaldab kõikide genotüüpide võrdse tõenäosusega kombineerumist.

Panmiktsia puhul ühinevad omavahel genotüübid, vaatamata nende sarnasusele või erinevusele, ilma igasuguse valikuta. Siin ei arvestata ka loodusliku valiku toimet (kohanenumate isendite intensiivsemat reproduktsiooni). Panmiktilises populatsioonis kehtivad täielikult MENDELI poolt postuleeritud pärilikkuse seaduspärasused, mis seisnevad kromosoomide ja geenide haploidiseerumises meiosis ning gameetide juhuslikus kombineerumises viljastumisel. Sageli nimetataksegi panmiktilist populatsiooni "Mendeli populatsiooniks", sest sellise populatsiooni püsimine on MENDELI seadustega kooskõlas.

Ideaalsele panmiktilisele populatsioonile on lähedased

ulukloomade populatsioonid. Kunstlikus populatsioonis (koduloomade tõud, tõurühmad) ei esine kunagi täielikku panmiksiat, sest siin teostatakse aretusvalikut, üksikuid genealoogilisi gruppe peetakse isoleeritult ja esineb migratsioon. Samuti on isendite arv populatsioonis sageli väike (eraldatud üksikuteks karjadeks, mille siseselt toimub valik).

Panmiktiline populatsioon on siiski nagu nulltasapinnaks, millega võrreldakse erinevaid aretussüsteeme ja hinnatakse valiku mõju. Sellise idealiseeritud populatsiooni abil on ka kergem mõista populatsioonides toimivaid seaduspärasusi, koduloomade evolutsiooni faktoreid.

#### 4.1.2. Geenide ja genotüüpide sagedus

Geeni sageduse all mõistetakse tema esinemise tõenäosust antud populatsioonis. Teatud geeni sagedus võrdub selle geeni lookuste suhtega kõikide antud lookuses esinevate alleelsete geenide summasse selles populatsioonis (lookus on koht kromosoomis, kus paikneb teatud omadust määrav geen või üks tema alleelidest - A, a<sub>1</sub>, a<sub>2</sub> jne.). Geeni sageduse mõiste on analoogiline sageduse mõistega matemaatilises statistikas (vt. osa 3.3.3.).

Kui teatud lookuses esineb uuritava populatsioonil ainult kaks geeni, näiteks A ja a, siis geeni A sagedus (p<sub>A</sub>) selles populatsioonis võrdub:

$$p_A = \frac{A \text{ lookuste summa}}{A \text{ lookuste} + a \text{ lookuste summa}} = \frac{S A}{S A + S a}$$

Geeni a sagedus (q<sub>a</sub>) antud populatsioonis on:

$$q_a = \frac{a \text{ lookuste summa}}{A \text{ lookuste} + a \text{ lookuste summa}} = \frac{S a}{S A + S a}$$

Kui selles populatsioonis ühes lookuses esineks alleel-seid geene rohkem kui kaks, s.t. oleks tegemist alleelide seeriaga, siis oleks ühe alleelse geeni sageduse arvutamise valem järgmine:

$$p_{a_1} = \frac{S a_1}{S a_1 + S a_2 + S a_3 + \dots + S a_n}$$

kus  $a_1, a_2, a_3, \dots a_n$  on vastavate alleelsete geenide arv selles lookuses antud populatsioonis.

Geeni sagedust määratakse niisiis ainult alleelsete geenide suhtena. Kõikide võimalike alleelsete geenide summa antud lookuses võrdub 1 ehk 100%. Ühe alleelse geeni sagedus võib seega varieeruda 0 ja 1 vahel, nagu igasuguse juhusliku sündmuse tõenäosus (vt. osa 3.3.3.).

Kui ühes lookuses esineb ainult 2 alleeli (A ja a) ja neist ühe sagedus on  $p_A$ , siis teise alleeli sagedus  $q_a$  peab võrduma  $1 - p_A$  (kuna  $p_A + q_a = 1$ ).

Esitatut võib illustreerida konkreetse näitega šorthorni tõugu veiste karvkatte värvust määravate geenide sageduse arvutamise kohta. On kindlaks tehtud, et šorthorni veiste karvkatte värvus oleneb kahest alleelsest geenist:  $R_1$  - määrab punase värvuse - ja  $R_2$  - valge värvuse. Värvuse pärandumine toimub intermediaarse pärilikkuse skeemi järgi, kusjuures  $F_1$ -põlvkonna loomad (heterosügootid  $R_1R_2$ ) on kõik värvuselt kimlid (punased ja valged karvad segi: umbes pooled karvad punased, pooled valged). Teises põlvkonnas ( $F_2$ ) lahknab värvus punaseks, kimlikuks ja valgeks, suhtega 1:2:1. Seda müüdi juhul, kui lähtuti homosügootsetest loomadest ( $R_1R_1 \times R_2R_2$ ). Niipea, kui ristamisse lülituvad ka heterosügootsed loomad ( $R_1R_2$ ), muutub reeglipärane lahknemise suhe.

N ä i d e 9: 1000-pealises šorthorni tõugu veiste populatsioonis loendati erineva karvkatte värvusega loomade (fenotüüpide) arv:

476 punast looma (genotüüp  $R_1R_1$ ),

428 kimlit looma (genotüüp  $R_1R_2$ ),

96 valget looma (genotüüp  $R_2R_2$ ).

Geenide  $R_1$  ja  $R_2$  sagedus arvutatakse järgmiselt:

$$\begin{array}{l}
 1) R_1 \text{ geene on: } \quad 476 \cdot 2 = 952 \\
 \quad \quad \quad \quad \quad + 428 \cdot 1 = 428 \\
 \quad \quad \quad \quad \quad \hline
 \quad \quad \quad \quad \quad \text{kokku} = 1380 \quad R_1 \text{ geeni.}
 \end{array}$$

$$\begin{array}{l}
 2) R_2 \text{ geene on: } \quad 96 \cdot 2 = 192 \\
 \quad \quad \quad \quad \quad + 428 \cdot 1 = 428 \\
 \quad \quad \quad \quad \quad \hline
 \quad \quad \quad \quad \quad \text{kokku} = 620 \quad R_2 \text{ geeni.}
 \end{array}$$

Kokku selles lookuses  $1380 + 620 = 2000$  geeni.

Geenide sagedused:

$$P_{R_1} = \frac{1380}{2000} = 0,69; \quad R_2 = \frac{620}{2000} = 0,31.$$

Antud kahe alleelse geeni suhte (sageduse) uuritud populatsioonis võime esitada järgnevalt:

$$0,69R_1 : 0,31R_2.$$

Kui dominantsus puudub, on fenotüüpide esinemissageduse järgi lihtne ka genotüüpide suhtelist sagedust kindlaks teha, sest sel juhul erinevad fenotüübid kujutavad endast ühtlasi ka erinevaid genotüüpe. Genotüüpide sagedus on teatava genotüübiga indiviidide arvu suhe uuritud indiviidide koguarvu (väljendatakse ka protsentides). Genotüüpide sagedust tähistatakse:

$$R_1R_1 \text{ sagedus} = P = \frac{S R_1R_1}{S R_1R_1 + S R_1R_2 + S R_2R_2} = p^2.$$

$$R_1R_2 \text{ sagedus} = H \quad (\text{arvutus analoogiline}) = 2pq.$$

$$R_2R_2 \text{ sagedus} = Q \quad - \quad - \quad = q^2.$$

Et kõikide genotüüpide sagedus populatsioonis on üks, siis:

$$P + H + Q = 1 \text{ ehk } 100\%.$$

Geenide sageduse leidmiseks dominantsuse puudumisel võib kasutada ka genotüüpide sagedust, sest:

$$p = 1/2(2P) + 1/2 H = P + 1/2 H \quad \text{ja}$$

$$q = 1/2(2Q) + 1/2 H = Q + 1/2 H.$$

Rakendades neid valemeid eelneva näite puhul, saame genotüüpide ja geenide sageduseks:

$$P = \frac{467}{1000} = 0,476; \quad H = \frac{428}{1000} = 0,428; \quad Q = \frac{96}{1000} = 0,096.$$

$$p = P + 1/2 H = 0,476 + 0,428/2 = 0,476 + 0,214 = 0,690;$$

$$q = Q + 1/2 H = 0,096 + 0,428/2 = 0,310.$$

Seega saime genotüüpide sageduse alusel ( millised tehti kindlaks fenotüübi järgi) täpselt samasuguse geenide sageduse kui eespool toodud loogilise arvutusviisi järgi.

Geenide sagedust on võimalik arvutada vaid alternatiivsete tunnuste puhul, kus geeni (või geenide) arv ja toime uuritavale tunnusele on teada. Polügeensete tunnuste puhul, kus üksiku geeni fenotüübilise avaldumise tulemust ei saa eraldada, pole võimalik ka tema sagedust populatsioonis kindlaks teha. Geenide sageduse üldised seaduspärasused aga kehtivad tõenäoliselt ka polügeensete tunnuste puhul.

#### 4.1.3. HARDY-WEINBERGI geneetilise tasakaalu seadus

Inglise matemaatik HARDY (1908) ja saksa arst WEINBERG (1908) formuleerisid teineteisest sõltumatult printsiibi, mis käsitab alleelsete geenide suhtelist sagedust populatsioonis. See nn. HARDY-WEINBERGI seadus (teoreem, reegel) moodustab ühe populatsioonigeneetika nurgakivi. Seadust võib defineerida järgmiselt:

Panmiktilises populatsioonis püsib alleelsete geenide suhteline sagedus põlvkonnast põlvkonda konstantne (muutumatu). Teiste sõnadega - panmiktiline populatsioon püsib geneetiliselt tasakaalus.

Geneetilise tasakaalu seaduse tõestamiseks pöördume tagasi näite 9 juurde, eesmärgiga selgitada, kuidas toimub geenide edasiandmine sugurakkude kaudu järgnevale põlvkonnale. Seda protsessi võib edasi anda PUNETTI võrgustiku abil:

Muna- rakud	Spermatosoidid ♂	
	♀♀	
	0,69 R <sub>1</sub>	0,31 R <sub>2</sub>
0,69 R <sub>1</sub>	0,4761R <sub>1</sub> R <sub>1</sub>	0,2139R <sub>1</sub> R <sub>2</sub>
0,31 R <sub>2</sub>	0,2139R <sub>1</sub> R <sub>2</sub>	0,0961R <sub>2</sub> R <sub>2</sub>

Genotüüpide suhe järgnevas põlvkonnas on:

$R_1R_1$  (punased) - 0,4761 ehk 47,6%,

$R_1R_2$  (kimlid) - 0,2139+0,2139 = 0,4278 ehk 42,8%,

$R_2R_2$  (valged) - 0,0961 ehk 9,6%.

Saadud genotüüpide suhe ühtub täielikult eelnevas põlvkonnas valitsenud suhtega. Ka igas järgnevas põlvkonnas jääks geenide  $R_1$  ja  $R_2$  suhe samaks (0,69 $R_1$  ja 0,31 $R_2$ ), sest panmiktilises populatsioonis geene ei teki juurde ega kao.

Tähistades eespool esitatud võrgustikus vastavad arvulised geenide sagedused sümbolitega  $p$  ja  $q$ , võime alleelide suhete populatsioonis väljendada:

$$pR_1 : qR_2 ,$$

$$\text{ehk } pR_1 : (1 - p)R_2, \text{ ehk } (1 - q)R_1 : qR_2 ,$$

sest  $p + q = 1$  ja  $p = 1 - q$  ning  $q = 1 - p$ .

Esitatut matemaatiliselt kokku võttes saame järgmise gameetide ja sügootide sageduste vahetõrka iseloomustava skeemi:

Muna- rakud ♀♀	Spermatosoidid ♂♂	
	$pR_1$	$qR_2$
$pR_1$	$p^2 R_1R_1$	$pq R_1R_2$
$pR_2$	$pq R_1R_2$	$q^2 R_2R_2$

Kokku sügoote:  $p^2R_1R_1 + 2pqR_1R_2 + q^2R_2R_2$  .

Geenide sageduse võrrand:  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$  .

Antud avaldis on sisuliselt binoomi  $(p + q)^2$  laiendamise tulemus (vt. osa 3.2.). See binoom, mida sageli esitatakse

kujul:

$$[p A + (1 - p) a]^2 = 1,$$

ongi HARDY-WEINBERGI teoreemi üks matemaatilisi väljendusi.

HARDY-WEINBERGI seaduse alusel võib ükskõik millises panmiktilises populatsioonis arvutada alleelsete geenide suhtelised sagedused sügootide (fenotüüpide) sageduste järgi. Geneetilise tasakaalu seisundiga võrreldakse populatsioonis toimivate dünaamika faktorite efekti (vt. osa 4.2.). Kui uuritavad geenid asuvad autosoomsetes kromosoomides, saabub püsiv geneetiline tasakaal populatsioonis juba ühe põlvkonna jooksul, s.t. et HARDY-WEINBERGI seadus kehtib juba järgmises põlvkonnas.

Kui mitmes üksteisele järgnevas põlvkonnas geneetilise tasakaalu seadus ei kehti, siis mõjuvad populatsioonile mõned dünaamika faktorid, mis muudavad geenide sagedust (vt. osa 4.2.). Sel juhul pole geenide sagedust võimalik määrata. HARDY-WEINBERGI seadus iseloomustab ainult staatilist populatsiooni.

#### 4.1.4. Geenide sageduse määramine panmiktilises populatsioonis

##### 4.1.4.1. Geenide sagedus kahe alleeli puhul

Kahe alleelse geeni sagedus arvutatakse olenevalt nende dominantsusest.

Dominantsuse puudumisel (intermediaarne pärilikkus) näitab fenotüüp otseselt genotüüpi. Genotüüpide kaudu saadakse geenide sagedus vastavalt näitele 9 (osa 4.1.2.).

Dominantsuse esinemise puhul erineb geenide sageduse arvutamine mõnevõrra eespool esitatust. Dominantsus iseenesest ei mõjuta geenide esinemissagedust populatsioonis, kui dominantsel geenil teised eelised puuduvad. Ka dominantsuse esinemisel kehtib populatsioonis HARDY-WEINBERGI geneetilise tasakaalu seadus. Genotüüpide esinemissagedust on aga ühe alleelse geeni dominantsuse korral mõnevõrra raskem määrata, sest homosügootsed dominantsed ja heterosügootsed isendid (AA ja Aa) on fenotüübilt sarnased. Neist on võimalik eristada

vaid homosügootseid retsessiivseid loomi (aa). Nende kaudu ongi võimalik geenide sagedust määrata.

N ä i d e 10: Loendusel tehti kindlaks, et holšteini-friisi tõugu lehmadel USA-s sünnib keskmiselt üks punase-valgekirju vasikas 199 musta-valgekirju kohta (RICE jt., 1957). On teada, et musta värvuse geen (M) domineerib punast värvust määrava geeni (m) üle.

Kokku on genotüüpe MM ja Mm (musta-valgekirjud) 199, genotüüpe mm (punase-valgekirjud) on 1.

Geeni M sagedus tähistatakse p, geeni m sagedus aga q.

Genotüübi mm sagedus q ehk  $q^2 = 1/200 = 0,005$ .

Geeni m sagedus  $q = \sqrt{q^2} = \sqrt{0,005} = 0,0707$ .

Et  $p = 1 - q$ , siis musta värvuse geeni M sagedus  $p = 1 - 0,0707 = 0,9293$ .

Muna- rakud ♀♀	Spermatosoidid ♂♂	
	0,9293 M	0,0707 m
0,9293 M	0,8636 MM	0,0657 Mm
0,0707 m	0,0657 Mm	0,0050 mm

Genotüüpide summa:  $0,8636 MM + 2(0,0657) Mm + 0,0050 mm = 1$ .

Fenotüüpide summa:  $0,9950 MM+Mm + 0,0050 mm = 1$ .

Näeme, et geenide ja genotüüpide sagedus jäi püsima ka järgnevas põlvkonnas. Samuti püsib antud juhul fenotüüpide sagedus: iga 200 vasika kohta sünnib üks punase-valgekirju (sest  $0,9950 : 0,0050 = 199 : 1$ ).

Sellise skeemi järgi on võimalik arvutada retsessiivsete geenide ja genotüüpide sagedust ükskõik millises panmiktilises populatsioonis.

HARDY-WEINBERGI seadust saab kasutada ka sugukromosoomides paiknevate alleelsete geenide sageduse määramisel (sooliiteliste tunnuste puhul). Homogameetsel sugupoolel (XX) on sugukromosoomidega seostunud geenide jaotumine samasugune kui autosoomsete kromosoomidega seostunud geenide puhul. Heteroga-

meetsel sugupoolel (XY) on aga sooliiteliste tunnuste puhul sügootide ja geenide sagedus võrdne ( $P = p^2 = p$ ;  $Q = q^2 = q$ ), sest vastavad geenid esinevad ainult ühes kromosoomis (haploidiselt). Seega on heterogameetsel sugupoolel (imetajatel isasloomad) sugukromosoomidega seostunud geenide sagedus suurem kui sama populatsiooni emasloomadel (homogameetsel sugupoolel) sest  $p < p^2 = P$ .

Sooliitelisi tunnuseid esineb koduloomadel äärmiselt vähe (koduimetajatel pole nende tõenäolist esinemist konstateeritud, kodulindudel tuntakse vaid mõnda sellist tunnust). Inimesel asuvad sugukromosoomides teatud haigusid (hemofiilia, daltonism) põhjustavad geenid. Kui näiteks tuvastatakse, et mõnes inimeste populatsioonis on 8%-l meestest daltonism (osa-line värvipimedus, roheline ja punase värvuse eraldusvõime puudumine), siis seda nähtust põhjustava retsessiivse geeni sagedus  $q$  (mis on ühtlasi ka sügootide sagedus  $q^2 = Q$ ) võrdub:

$$q^2 = q = 8/100 = 0,08.$$

Oletades, et naistel on selle retsessiivse geeni levik samasugune, saame homosügootsete retsessiivsete genotüüpide (haigete) sageduseks:

$$q^2 = 0,08^2 = 0,0064 \text{ ehk } 0,64\%,$$

mis on ainult 8% vastavast arvust meestel. Seda seetõttu, et naistel on 2 X-kromosoomi.

Sooliitelise geeni sageduse leidmiseks määratakse nii- ja siis kõigepealt vastava genotüübi sagedus heterogameetsel sugupoolel. Selle kaudu arvutatakse vastava geeni sagedus ka homogameetsel sugupoolel.

Sugukromosoomides asuvate geenide tasakaalu seisund (HARDY-WEINBERGI seaduse kehtivus) ei saabu mitte ühe põlvkonna jooksul, nagu see on autosoomsete geenide puhul, vaid alles mitme (5-6) põlvkonna järel. Seda tingib asjaolu, et X-kromosoomid ei kombineeru omavahel igas põlvkonnas vabalt, vaid nn. "kriss-kross" skeemi järgi: emalt pojale ja isalt tütrele.

#### 4.1.4.2. Geenide sagedus alleelide seeria puhul

Võrrand  $(p + q)^2 = 1$  on rakendatav vaid siis, kui antud lookuses esineb ainult 2 alleeli ja need asuvad autosoomsetes kromosoomides. Kui ühes lookuses esineb rohkem kui 2 alleelset geeni - nn. alleelide seeria -, lisandub võrrandile rohkem sümboleid. Nii on sama võrrand 3 alleelse geeni puhul järgmine:

$$(p + q + r)^2 = p^2 + 2pq + 2pr + q^2 + 2qr + r^2 = 1.$$

Toodud valem tuleneb järgnevast skeemist:

Alleelid		Spermatosoidid		
		a <sub>1</sub>	a <sub>2</sub>	a <sub>3</sub>
	Sagedused	p	q	r
<u>Munarakud</u>				
a <sub>1</sub>	p	p <sup>2</sup>	pq	pr
a <sub>2</sub>	q	pq	q <sup>2</sup>	qr
a <sub>3</sub>	r	pr	qr	r <sup>2</sup>

Homosügootseid genotüüpe on toodud skeemis 3: p<sup>2</sup>, q<sup>2</sup> ja r<sup>2</sup>, heterosügootse aga 6: 2 pq, 2 pr ja 2 qr.

Kui alleelide seerias dominantus puudub, on üksikute geenide sageduse arvutamine suhteliselt lihtne. Näitena on esitatud veiste transferriniitüüpe (vereseerumi β-globuliini fraktsioone) määravate geenide sageduse arvutus (SMITHIESI ja HICKMANI, 1958, järgi).

N ä i d e 11: Veiste transferriniitüübi määrab kolmealleelne kodominantne geenide süsteem, mis väljendub 6 fenotüübiga. Fenotüübid määratakse kindlaks elektrofooresil, olenevalt transferriniinivõndite arvust ja nende liikumise kiirusest

tärglise geelil. (vt. osa 5.6.6.) Vastavad fenotüü- ja genotüübid on järgmised:

Transferriniinivõõndid tärglise geelil	Fenotüüp	Genotüüp
A B C	A A	$Tf^A/Tf^A$
A B C D	A D	$Tf^A/Tf^D$
A B C D E	A E	$Tf^A/Tf^E$
B C D	D D	$Tf^D/Tf^D$
B C D E	D E	$Tf^D/Tf^E$
C D E	E E	$Tf^E/Tf^E$

Transferriniitüüpe määravad seega 3 alleelset geeni -  $Tf^A$ ,  $Tf^D$  ja  $Tf^E$ . Iga alleel määrab järgmised transferriniinivõõndid:

$$\begin{aligned} Tf^A &- A B C \\ Tf^D &- B C D \\ Tf^E &- C D E \end{aligned}$$

Et dominantsus puudub, näitavad fenotüüpide sagedused ühtlasi ka genotüüpide sagedust. Üksikute genotüüpide sageduse alusel arvutatakse alleelide (geenide) sagedused järgmiselt:

1. Alleeli  $Tf^A$  sagedus p:

$$p = \frac{2AA + AD + AE}{2n}$$

2. Alleeli  $Tf^D$  sagedus q:

$$q = \frac{2DD + AD + DE}{2n}$$

3. Alleeli  $Tf^E$  sagedus r:

$$r = \frac{2EE + DE + AE}{2n}$$

kus n on uuritud loomade koguarv.

Saksa mustakirjul tõul jagunesid transferriniitüübid vastavalt MEYERI ja GEYERI (1964) uurimiste tulemustele järgmiselt: AA - 185 looma, AD - 291 looma, AE - 40, DD - 125, DE - 28 ja EE - 2 looma. Kokku uuriti 671 veist.

Vastavad geenide sagedused on:

1)  $Tf^A$  sagedus p:

$$p = \frac{2 \cdot 185 + 291 + 40}{2 \cdot 671} = \frac{701}{1342} = 0,5224.$$

Alleeli sageduse standardviga  $s_{\bar{p}}$  leiti valemi järgi:

$$s_{\bar{p}} = \sqrt{\frac{p(1-p)}{2n}}.$$

Antud näites  $s_{\bar{p}}$  võrdub:

$$s_{\bar{p}} = \sqrt{\frac{0,5224(1-0,5224)}{2 \cdot 671}} = 0,014.$$

2)  $Tf^D$  sagedus q:

$$q = \frac{2 \cdot 125 + 28 + 291}{2 \cdot 671} = \frac{5696}{1342} = 0,4240.$$

$$s_{\bar{q}} = \sqrt{\frac{0,4240(1-0,4240)}{2 \cdot 671}} = 0,014.$$

3)  $Tf^E$  sagedus r:

$$r = \frac{2 \cdot 2 + 28 + 40}{2 \cdot 671} = \frac{72}{1342} = 0,0537,$$

$$s_{\bar{r}} = \sqrt{\frac{0,0537(1-0,0537)}{2 \cdot 671}} = 0,006.$$

Analoogiliselt võib arvutada ükskõik millise alleelide seeria üksikute geenide sageduse, kui fenotüüpide sagedus on teada ja dominantsus puudub.

Dominantsuse esinemisel alleelide seerias arvutatakse üksikute geenide sagedused homosügootse retsessiivse genotüübi kaudu (seda on võimalik fenotüübi järgi määrata). Vastavad arvutused on siin mõnevõrra keerukamad, need tulevad ette näiteks veregrupe määravate geenide sageduse arvutamisel.

#### 4.2. Populatsiooni geneetilise dünaamika faktorid

Loomade fenotüüpi võib nende eluajal olulisel määral muuta ümbritseva keskkonna tingimuste (söötmise, pidamine) abil. Saavutatud muutused piirduvad aga ainult loomade fenotüübiga ühes põlvkonnas, sest nende pärilikkus (genotüüp) jääb mõjustamata. Selleks, et mõnda loomatõugu (populatsiooni) geneetiliselt, s.o. sisuliselt, püsivalt parendada, on tarvis muuta geenide sagedust, selle populatsiooni geneetilist struktuuri. Maksimaalse edu saavutamiseks on vaja luua loomadele ka kõige soodsamad keskkonnatingimused.

Populatsiooni (tõu) geneetilist struktuuri võib muuta kahel viisil (JOHANSSON, LUSH, 1963):

1) geenide sageduse muutmise, suurendades soovitud ja vähendades soovimatute geenide sagedust. Geenide sagedust populatsioonis võivad muuta:

- a) mutatsioonid,
- b) valik,
- c) migratsioon,
- d) juhuslikkus (väikestes populatsioonides).

Nendest faktoritest on valik ja migratsioon suurel määral aretaja poolt kontrollitavad ja tema tahtele allutatavad. Mutatsioonide teke, samuti juhuslikud tendentsid aga ei allu aretaja kontrollile, on temast sõltumatud.

2) sügootide (genotüüpide) sageduse muutmise. See seisneb erinevate geenikombinatsioonide — homo- ja heterosügootide — suhte muutmises (näiteks AA, Aa ja aa vahel), ilma et samaaegselt muutuks geenide sagedus. Geenikombinatsioonide vahetamine (genotüüpide sagedust) saab muuta erinevate aretussüsteemide (paaritussüsteemide) rakendamise, s.o. tahtliku panmiksia rikkumisega.

Kui geenide sageduse peamiseks muutjaks võib lugeda va-

likut, siis genotüüpide sageduse kujundamisel on otsustavaks aretussüsteem. Aretussüsteeme populatsioonis (tõu piiirides) jaotatakse kahte põhilisse liiki:

- a) sugulusaretus ehk sisearetus ehk inbriiding (ingl. k. inbreeding),
- b) mittesugulusaretus ehk välisaretus ehk autbriiding (ingl. k. outbreeding).

Sugulusaretuse puhul paaritatakse omavahel lähedasi sugulasi, mittesugulusaretuse puhul aga saadakse järglasi omavahel mitte suguluses olevatelt vanematelt.

Geenide ja genotüüpide jaotumist olenevalt erinevast paaritussüsteemist ühes ja samas populatsioonis näitab järgmine skeem (GARDNERi, 1965, järgi):

Ühendatavad genotüübid                      Järglaste genotüübid

**I. Inbriiding:**

Cc x Cc	1CC + 2Cc + 1cc
Cc x Cc	1CC + 2Cc + 1cc
CC x CC	4CC
CC x CC	4CC
	<hr/>
	kokku geene: 24C + 8c

**II. Autbriiding:**

Cc x CC	2CC + 2Cc
Cc x CC	2CC + 2Cc
CC x Cc	2CC + 2Cc
CC x Cc	2CC + 2Cc
	<hr/>
	kokku geene: 24C + 8c

Esitatud skeemilt võib näha, et paaritussüsteem (in- või autbriiding) ei muuda geenide sagedust, muutub vaid genotüüpide sagedus. Olenevalt erinevatest genotüüpidest moodustuvad ka erinevad fenotüübid.

Geenide ja genotüüpide omavahelise suhte pidev muutumine moodustabki populatsiooni geneetilise struktuuri dünaamika olemuse. Populatsiooni geneetilise dünaamika teooria esitasid esmalt FISHER, WRIGHT ja HALDANE käeoleva sajandi 20. aastatel. Nende teadlaste tööd aitasid muuta HARDY ja WEINBERGi poolt

loodud populatsiooni staatika teooria selle dünaamika teooriaks.

#### 4.2.1. Geenide sagedust mõjutavad faktorid

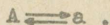
##### 4.2.1.1. Mutatsioonid

Populatsiooni geneetiline tasakaal saab püsida vastavalt HARDY-WEINBERGI seadusele vaid siis, kui geenid, kromosoomid ega ka genoom (kromosoomide arv) tervikuna ei muutu, ei muutu. Ometi on teada, et populatsioonis esinevad mutatsioonid ja neil on oluline tähtsus pärilike muutuste tekkimisel ja geenide sageduse muutumisel antud liigi evolutsiooniprotsessis.

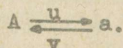
Ehkki geenmutatsioonide (üksiku geeni muutuste) tekkimise sagedus normaalsetes tingimustes on suhteliselt väike, on nad, geenide suure arvu tõttu, üheks olulisemaks teguriks liikide evolutsioonis.

Mutatsioon võib olla kordumatu, kui teatud geen muutub juhuslikult, ainult üks kord pikema aja jooksul. Kordumatud mutatsioonid on harvad ja geenide sageduses populatsioonis nad erilisi muutusi ei põhjusta.

Korduvad mutatsioonid tekivad teatud ajavahemiku järel regulaarselt ja produtseerivad küllaldaselt mutantseid gene populatsiooni tasakaalu kõigutamiseks. Teatud geeni korduv mutatsioon on pöörduv protsess, s.t., et iga geen võib muteeruda otseses (retsessiivses) ja pöörduvas (dominantse) suunas:



Kui alleel A muutub teatud sagedusega alleeliks a, siis järgnevas põlvkonnades geeni A osatähtsus väheneb, geenil a aga suureneb. Tähistades retsessiivse mutatsiooni sageduse u-ga ja dominantse mutatsiooni sageduse v-ga, võib mutatsiooniprotsessi kahe alleeli vahel kujutada järgmiselt:



Olenevalt muutuse suunast võivad mutatsioonide sagedused olulisel määral erineda. Retssessiivseid mutatsioone esineb looduses suhteliselt rohkem kui dominantseid, s.t.  $u > v$ . Niimetatud asjaolu on tingitud sellest, et retsessiivse mutatsiooni korral heterosügootsed isendid ei erine fenotüübilt dominantsetest ( $Aa = AA$ ) homosügootsetest. Seetõttu need mutatsioonid kuhjuvad populatsioonis ja avalduvad vaid heterosügootsete ( $Aa$ ) isendite omavahelisel paarumisel. Uue tunnuse esiletulekuks on aga vaja, et mutatsioon oleks heterosügootsena paljunenud sellise tasemini, mis kindlustaks vastavate gameetide ( $a$  ja  $a$ ) tõenäolise ühinemise viljastumisel ning homosügootsete retsessiivsete isendite ( $aa$ ) tekkimise. Alles siis avastatakse populatsioonis retsessiivne mutatsioon (loom, kellel esineb retsessiivne tunnus). Mida väiksem on populatsioon, seda tõenäolisem on heterosügootsete retsessiivsete genotüüpide teke. Suures populatsioonis on vaja mutatsiooni levimiseks märksa pikemat aega. Seega retsessiivsete mutatsioonide levik populatsioonis oleneb suurel määral selle suurusest.

Dominantne mutatsioon seevastu allub valikule juba heterosügootsena. Kui tekkinud mutatsioon on letaalne, siis sellised loomad surevad kas loote- või lootejärgsel perioodil. Subletaalse mutatsiooni puhul on loomal väherenud eluvõime ja nad jäetakse valikul kõrvale. Dominantne mutatsioon säilib populatsioonis ainult sel juhul, kui ta on neutraalne või osutub vahepeal muutunud väliskeskkonnatingimustes kasulikuks.

Nii sõltub igasuguse mutatsiooni levik populatsioonis sellest, mil määral ta mõjutab looma eluvõimet, sigimisprotsessi ja produktiivsust, missugune on tema pleiotroopne toime (mõju üheaegselt mitmele tunnusele), kas mutatsioon on dominantne või retsessiivne jne.

Üldiselt on iga mutatsioon algul suuremal või vähemal määral kahjuliku toimega, sest ta rikub organismide ajaloolise arengu (evolutsiooni) käigus kujunenud genotüübi terviklikkust ja selle kohastumist olemasolevale keskkonnale. Selliseid mutatsioone, mis osutuksid kohe liigile kasulikuks, tekib väga harva. Nende kasulikkus võib ilmnedagi hiljem, seoses ümbritseva keskkonna muutumisega.

Mutatsioonidest põhjustatud muutumist teatud dominantse

geeni sageduses (p) populatsioonis ühe põlvkonna jooksul väljendatakse valemiga:

$$\Delta p = -up + vq,$$

kus  $\Delta p$  - muutus dominantse geeni sageduses ühe põlvkonna jooksul,

u - dominantse geeni mutatsiooni sagedus retsessiivses suunas,

v - retsessiivse geeni mutatsiooni sagedus dominantsses suunas,

p ja q - alleelsete geenide A ja a sagedused populatsioonis.

Kui vastassuunaliste mutatsioonide sagedused (u ja v) on võrdsed, tekib populatsioonis muteerunud geenide vahel dünaamiline tasakaal. Sel puhul

$$\Delta p = 0 \quad \text{ja} \quad \frac{p}{q} = \frac{v}{u} \quad \text{ehk} \quad pu = qv \quad \text{ehk} \quad up = v(1 - p)$$

ja vastavalt

$$p = \frac{v}{u + v} \quad \text{ja} \quad q = \frac{u}{u + v}.$$

Teatud geeni muteerumise sagedust nimetatakse sageli ka mutatsioonirõhuks (ingl. k. mutation pressure). Erinevatel geenidel on mutatsioonirõhk isesugune. Ühed geenid muteeruvad sagedamini kui teised. Mutatsioonide sagedus erineb ka liikide järgi. Sellel asjaolul võib olla evolutsiooniline tähtsus: sagedamate mutatsioonide tõttu kohaneb mõni liik paremini muutuvatele keskkonnatingimustele ja säilib pikema epohhi jooksul.

Mutatsioonide osatähtsus geenide sageduse muutumisel populatsioonis on siiski väiksem kui de VRIES (1901-1903) seda algul arvas. Seda sellepärast, et:

- 1) nende sagedus on väike ja
- 2) enamik neist on kahjulikud ja kõrvaldatakse populatsioonist loodusliku või kunstliku valikuga.

Koduloomadel esinevad mutatsioonid suhteliselt harva ja nende sagedust pole praktiliselt määratud. Taimedel ja laboratoorsest loomadel on mutatsioonide sagedus erinevates lookustes vä-

ga varieeruv. Keskmiselt toimub 100000 kuni 1000000 gameedi kohta üks mutatsioon (JOHANSSON, 1961). Mutageensete agensite (ioniseeriv kiirgus, keemilised ained jt.) abil pole koduloomadel õnnestunud kasulikke kunstikke mutatsioone esile kutsuda. Taimikasvatuses on sellel alal saavutatud häid tulemusi. Mutatsioonide levik koduloomade populatsioonides on taastatud veel seetõttu, et enamik neist on kahjuliku toimega ja eemaldatakse valikul. Seleksioonääril tuleb mutatsioonidega arvestada ainult sedavõrd, et eemaldada oma karjast kahjulike anatoomiliste ja füsioloogiliste defektidega mutandid, kui neid peaks ilmne.

Nii võib kokkuvõttes väita, et mutatsioonidel on koduloomade populatsioonide geneetilises dünaamikas suhteliselt väike tähtsus. Evolutsiooniprotsessi jooksul võivad mutatsioonid nende kuhjumisel muuta peamiselt looduslikke populatsioone teatud suunas, aga ka seda väga pika aja jooksul (aastasade või -tuhandete möödumisel).

#### 4.2.1.2. Migratsioon

Migratsiooni all populatsioonigeneetikas mõistetakse loomade juurde- või sissetoomist mingisse populatsiooni - immigratsiooni - või nende väljavõtmist sellest populatsioonist - emigratsiooni. Migratsiooni osatähtsus geenide sageduse muutmisel populatsioonis on suur ja see protsess allub täielikult aretaja kontrollile.

Kui emigratsioon suurtest populatsioonidest toimub juhuslikult, ilma loomade valikuta genotüübi järgi, siis ei avaldata antud populatsiooni geneetilisele struktuurile olulist mõju. Olenevalt emigratsiooni intensiivsusest toimub vaid populatsiooni arvuline vähenemine. Väikestes populatsioonides võib emigratsioon suurendada juhuslikkuse mõju (vt. osa 4.2.1.4.).

Kui aga emigratsioon kannab valikulist iseloomu (paremate või halvemate loomade pidev eemaldamine populatsioonist), on tema mõju analoogiline valiku mõjuga (vt. osa 4.2.1.3.).

Loomade juurdetoomine (import) teistest populatsioonidest ehk immigratsioon on geenide sageduse muutmise tõhusaks abinõuks. Immigratsiooni mõju sõltub suurel määral sissetoodava-

te loomade geenide sageduse erinevusest lähtepopulatsiooni omast (loomade sugulus) ja sellest, millisel määral võimaldatakse nendel loomadil selles populatsioonis reprodutseeruda (oma geene järglastele edasi pärandada). Viimane asjaolu oleneb rakendatavast aretussüsteemist. Nii näiteks muudetakse vältava ehk ümberkujundava ristamisega (ingl. k. grading) lähtepopulatsioon sissetoodavate geenide abil peaaegu täielikult, sisestava ristamise ehk "verelisisamise" puhul aga püütakse parandada ainult mõnda üksikut omadust (asendada mõnda geeni) ühekordse ristamisega, jättes lähtepopulatsioonile suuremad reproduktsioonivõimalused (näit. USA lihatõugu veiste ristamine seebuga nende vastupidavuse tõstmiseks haigustele, madala piima rasvasisaldusega tõugude ristamine džörsi tõuga jne.).

Puhasaretuse (ühte tõugu kuuluvate loomade omavaheline paaritamine) puhul kasutatakse immigratsiooni suhteliselt harvemini. Immigratsiooniks võib lugeda siin nn. autkrosse ehk sama tõugu või sugulastõugu loomade importi teistest karjadest (iseegi teistest riikidest). Nii võib immigratsiooniks lugeda näiteks taani punase ja hollandi mustakirjut tõugu veiste importi Eesti NSV-sse, vastavalt eesti punase ja eesti mustakirju tõu piimaproduktiivsuse (eriti piima rasvasisalduse) parandamise eesmärgil.

Mida erinevam on immigrereeruv populatsioon, seda suurem on tema mõju lähtepopulatsiooni geenide sagedusele.

Immigratsioonina võib vaadelda ka tõuloomade müüki mõnest väljapaistvate jõudlusomadustega karjast antud piirkonna teistesse karjadesse. Neid kõrgaretuskarju on sageli nimetatud nagu "klirgustsentriteks", mille sisene selektsioon võib mõjutada geneetilist tasakaalu ja geenide sagedust terve antud piirkonna loomade populatsioonides. Nii näiteks selgus veiste transferriniitüüpide uurimisest, et pidev tõulehmade ja sugupullide immigratsioon Vädra Veisekasvatuse Katsejaamast on ilmselt mõjutanud transferriniitüüpi määravate geenide sagedust Tori Näidissovhoosis (SAVELL, 1967). Mõlemas majandis täheldati  $Tf^A$  geeni tunduvalt ülekaalu. Ilmne on ka Vädra Veisekasvatuse Katsejaama karja mõju ümbruskonna karjade produktiivsusele ning tüübile, kunstliku seemenduse jaamad sugupullide kaudu aga kogu eesti mustakirjule tõule varjalis.

#### 4.2.1.3. Valik

##### 4.2.1.3.1. Üldmõisted

Valik toimub siis, kui mõnel fenotüübil (järelkult ka genotüübil) on võimalus jätta endast rohkem järglasi (sagedamini reprodutseeruda) kui teistel. Selektiooni ehk valiku eesmärk on suurendada populatsioonis soovitavaid omadusi määravate geenide sagedust soovimatuid omadusi määravate geenide arvel (nende samaaegse vähendamiseks). Valikut võib vaadelda kui koduloomade evolutsiooni suunavat faktorit.

Populatsioonigeneetika üheks peamiseks ülesandeks ongi anda teoreetilised alused loomade valikuks, selgitada valiku-protsessi geneetilist mehhanismi. Seetõttu nimetatakse seda geneetika haru sageli selektiooni geneetikaks.

Eristatakse looduslikku ja kunstlikku valikut. Oma põhimõttelt ja toimemehhanismilt nad omavahel ei erine. Valiku puudumisel on igal isendil populatsioonis võrdsed võimalused paljunemiseks ning see protsess toimub juhuslikkuse põhimõttel. Kui aga keskkonna faktorid soodustavad nende genotüüpide paljunemist, mis on paremini kohanenud antud keskkonna tingimustele, toimub looduslik valik.

Kunstlikku valikut teostab inimene, reguleerides üksikute loomade (kes erinevad fenotüübilt ja genotüübilt) reproduttsioonikiirust populatsioonis. Kunstliku valiku eesmärk on parandada koduloomade populatsioone (tõuge), juhtida nende evolutsiooni inimesele kasulik suunas. Võrreldes loodusliku valikuga on kunstliku valiku toime kiirem, sest inimene saab soovitud genotüüpidele kindlustada suhteliselt kiirema paljunemise kui on kohanenumate isendite paljunemine looduslikes populatsioonides. Kunstliku valikuga piiratakse genotüüpide juhuslikku ühinemist (panmiksiat), asendades selle ainult soovitud tüüpide ühendamiseks - vanemate paaride valikuga.

Looduslik valik toimub igas populatsioonis, ka sellistes,

kus teostatakse kunstlikku valikut (loomatõud). Nende toime võib olla ühesuunaline või vastassuunaline. Kui looduslik valik toimib vastupidises suunas kunstlikule ja nende mõju tugevus on võrdne, siis nad tasandavad (annulleerivad) üksteise mõju ja kunstlikuvaliku efekt puudub.

Valikul ei looda uusi genee, vaid muudetakse ainult geenide sagedusi (p, q jne.), mille tagajärjel muutuvad ka genotüüpide (sügootide) sagedused. Kõikidel tekkinud mutatsioonidel on samuti võimalus valikul säilida. Valiku poolt põhjustatud muutused geenide sageduses säilivad ka siis, kui valik mingil põhjusel lakkab.

Valiku loomingulisus, s.o. uute, lähtepopulatsioonis seni puudunud tüüpide kujundamine, seisneb uute geenikombinatsioonide moodustumises ja kuhjumises, samuti teatud geenide säilitamises populatsioonis põlvkondade jooksul.

#### 4.2.1.3.2. Valik kahe alleelse geeni piires

Tavaliselt ei toimu valik ühe lookuse piirides, vaid haarab looma kogu geenide komplekti. Erandi moodustab juhul, kui valik toimub ainult ühe alternatiivse tunnuse järgi, mida määravad 2 alleelset geeni (näiteks värvus, sarvilisus, letaalsed geenid jne.). Valiku geneetilise toimemehhanismi selgitamiseks on aga selline lihtne näide sobiv.

Olgu teatav lookus esindatud kahe alleelse geeniga: A - soovitatav geen, sagedusega p ja a - soovimatu geen, sagedusega q ehk 1 - p. Vastavalt HARDY-WEINBERGI seadusele kehtib valiku puudumisel sellises populatsioonis järgmine tasakaal:

$$p^2 AA + 2pq Aa + q^2 aa = 1.$$

Täieliku dominantsuse esinemisel on seleksioonääri poolt fenotüübi järgi eristatav ainult retsessiivne homosügootne (aa) genotüüp (näiteks letaalsete retsessiivsete geenide ja teatavate värvuste puhul). Sel juhul on valiku teel võimalik eraldada populatsioonist kõik retsessiivsed homosügootsed isendid (aa). Seleksiooni intensiivsust mingi genotüübi (näiteks aa) vastu tähistatakse tähega s ja nimetatakse seleksiooni koefitsiendiks. See näitab valikuga eemaldatavate genotüüpide

suhet kõikidesse genotüüpidesse.

Kui näiteks  $s = 0,1$ , siis tähendab see, et 100 loomast on soovitud genotüüpe 90, 10 looma aga eemaldatakse valikuga, sest

$$s = \frac{10}{100} = 0,1.$$

Seleksioon retsessiivse geeni vastu võib olla ainult osaline, sest seda geeni esineb ka heterosügootides. Kui seleksiooni intensiivsust genotüübi aa vastu tähistada  $s$ , siis selle genotüübi suhteline reproduktsioonikiirus (järglaste arv), võrreldes genotüüpidega AA ja Aa (kellel reproduktsioonikiirus on 1 ehk 100%) oleks võrdne  $1 - s$ . Kui aa sügootide sagedus lähtepopulatsioonis oli  $q^2$ , siis nende sagedus pärast seleksiooni võrdub:

$$q^2(1 - s).$$

Skemaatiliselt on seda kujutatud tabelis 7.

T a b e l 7

Geenide sageduse muutumine valikul retsessiivse geeni vastu

Genotüüp	AA	Aa	aa	Kokku
Sagedus enne seleksiooni	$p^2$	$2pq$	$q^2$	1
Reproduktsioonikiirused	1	1	$1 - s$	
Sagedus pärast seleksiooni	$1 \cdot p^2$	$1 \cdot 2pq$	$(1 - s)q^2$	$1 - sq^2$
Suhteline sagedus	$\frac{p^2}{1 - sq^2}$	$\frac{2pq}{1 - sq^2}$	$\frac{(1 - s)q^2}{1 - sq^2}$	
Saadavate gametide suhteline sagedus A	$\frac{p^2}{1 - sq^2}$	$\frac{pq}{1 - sq^2}$		
a		$\frac{pq}{1 - sq^2}$	$\frac{(1 - s)q^2}{1 - sq^2}$	

Järgmises põlvkonnas on geeni a sageduse (q) väärtuseks (q'):

$$q' = \frac{q^2(1-s) + pq}{1-sq^2}$$

Geeni sageduse (q) muutus järgmises põlvkonnas ehk selektsiooni efekt ( $\Delta q$ ) võrdub:

$$\Delta q = q' - q = \frac{q^2(1-s) + pq}{1-sq^2} - q = -\frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$$

Kui q väärtus väheneb, langeb ka  $\Delta q$  väärtus kiiresti. Kui näiteks  $s = 0,2$  ja  $q = 0,5$ , võrdub  $\Delta q = -0,0263$ . Kui aga  $q = 0,01$ , väheneb  $\Delta q$  kuni  $-0,0000198$ . Mida väiksem on s, seda aeglasem on protsess.

Kui selektsioon soodustab retsessiivset genotüüpi (aa), võib kasutada sama valemit  $\Delta q$  arvutamiseks. Sel juhul muudab s märki ja aa genotüübi reproduktsioonikiirus võrdub  $1 + s$ .

Retsessiivse geeni (a) sageduse muutuse ( $\Delta q$ ) arvutamiseks ühe põlvkonna jooksul on esitatud tabel 8 (VOROŠILOVI, 1965a, järgi):

T a b e l 8

Geenide sageduse muutumine, olenevalt valiku suunast

Dominantsuse ja valiku tingimused	Geenide lähtesagedus ja reproduktsioonikiirus			Retsessiivse geeni sageduse muutus ( $\Delta q$ )
	AA $p^2$	Aa $2pq$	aa $q^2$	
Dominantsus puudub, valik aa vastu	1	$1 - 1/2s$	$1 - s$	$-\frac{1/2sq(1-q)}{1-sq^2}$
Täielik dominantsus, valik aa vastu	1	1	$1 - s$	$-\frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$
Täielik dominantsus, valik AA vastu	$1 - s$	$1 - s$	1	$+\frac{sq^2(1-q)}{1-s(1-q^2)}$
Üledominantsus, valik AA ja aa vastu	$1 - s$	1	$1 - s$	$+\frac{pq(sp-sq)}{1-sp^2-sq^2}$

Valik võib toimuda ka heterosügootse genotüübi (Aa) poolt või vastu. Selekttsiooni intensiivsust Aa vastu tähistatakse  $h_s$ , kus sümbol  $h$  näitab selekttsiooni intensiivsust Aa vastu  $s$  ühikutes (retsessiivse genotüübi vastu suunatud selekttsiooni intensiivsuse ühikutes).

Kui geen A on täielikult dominantne  $a$  üle, siis genotüüp Aa on fenotüübi järgi AA-st eraldamatu ja valikut tema (Aa) vastu ei saa teostada. Sel juhul  $h = 0$  ja ka  $h_s = 0$ . Intermediaarse pärilikkuse puhul (kui Aa fenotüüp on kahe homosügooti - AA ja  $aa$  vahepealne) on valik Aa genotüübi vastu poole võrra väiksema intensiivsusega kui  $aa$  vastu (ehk AA vastu), s.o.  $1 - 1/2 s$ . Seega  $h = 0,5$ .

Kui valikul eelistatakse retsessiivsest homosügootset genotüüpi ( $aa$ ), siis on nii genotüübi AA kui ka Aa reproduktsioon piiratud ja  $h = 1$ . Üledominantsuse puhul on heterosügootne genotüüp Aa eelistatud mõlema homosügooti ees. Sel juhul on  $h$  negatiivne arv.

Kokku võttes võib suhtelisi reproduktsioonikiirusi erinevatel genotüüpidel (kui eelistatakse AA genotüüpi) tähistada järgmise valemiga (RICE jt, 1957):

$$1 AA : (1 - h_s) Aa : (1 - s) aa.$$

Dominantse geeni sageduse suurenemine ühe põlvkonna jooksul ehk selekttsiooni efekt ( $\Delta p$ ) on juhul, kui  $h \neq 0$  (dominant-sus pole täielik) (JOHANSSON, 1961):

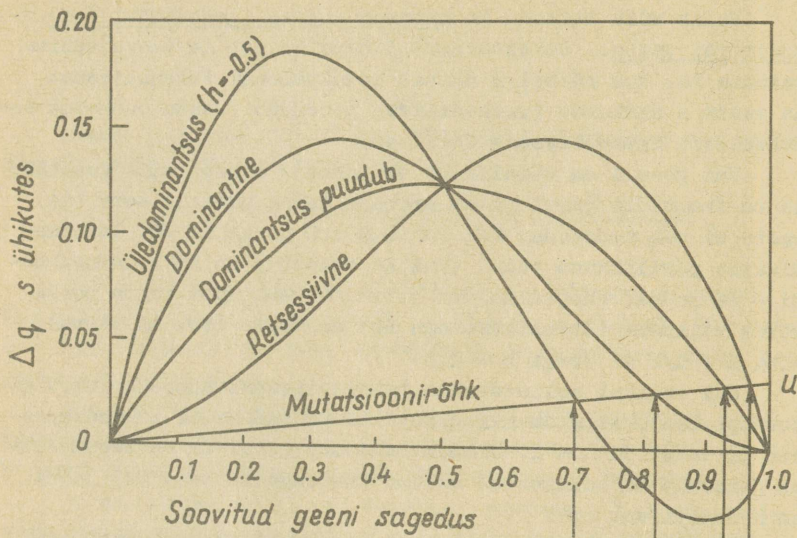
$$\Delta p = spq \frac{1 - h - p(1 - 2h)}{1 - sq[1 - p(1 - 2h)]}$$

kus  $s$  - mõõdab reproduktsioonikiiruse erinevust genotüüptide

AA ja  $aa$  vahel,

$pq$  - mõõdab olemasolevat aditiivset geneetilist variatsiooni ja

$h$  - mõõdab dominanttsuse mõju selekttsioonile.



Tasakaalu punktid

Joonis 9. Valiku efekti sõltuvus geeni sagedusest (WRIGHTi, 1931, ja LUSHi, 1956, järgi).

Joonisel 9 on näidatud, kuidas selektsiooni efekt ( $\Delta q$ ,  $\Delta p$ ) sõltub geeni lähtesagedusest ( $p$ ,  $q$ ) ja tema dominantusest või retsessiivsusest. Vastavatest kõveratest näeme, et selektsiooni efekt sõltub eelkõige selekteeritava geeni sagedusest lähtepopulatsioonis. Kui dominantus puudub, on valiku efekt kõige suurem siis, kui vastava geeni sagedus on 0,5 lähedal. Kui dominantse geeni sagedus on väike, siis on valiku efekt selle geeni poolt kõige suurem ( $p = 0,3-0,4$ ). Dominantse geeni sageduse suurenemisel aga valiku efekt langeb, sest heterosügootide säilimine valikuga takistab vastava dominantse geeni sageduse suurendamist (tekib pidevalt retsessiivseid geene). Retsessiivse geeni sagedust on raske suurendada siis, kui tema lähtesagedus on madal. Seda seetõttu, et sel juhul asub suurem osa geene heterosügootides, milliseid kogu aeg eemaldatakse. Valiku efekt retsessiivse geeni poolt on maksimaalne, kui tema sagedus on ligikaudu 0,7.

Jooniselt selgub ka, et populatsioonid on väga raske täielikult retsessiivsetest geenidest (näit. mõned letaalsed geenid) vabastada, sest valikul dominantse geeni poolt langeb valiku efekt selle geeni sageduse suurenedes pidevalt.

Heterosügootide osatähtsusele populatsioonis mõjub valik üldiselt vähe; nende sageduse muutust võib saavutada teatud paaritussüsteemi (näit. inbriidingu) rakendamisega.

Seleksiooni toime lakkab:

1) kui soovimatu geen on populatsioonist täielikult eemaldatud (s.o. kui  $p = 1$  ja  $q = 0$ );

2) kui seleksiooni- ja mutatsioonirõhk on tasakaalus, s.t. kui soovimatu geeni sagedus on nii madal, et seoses valiku efekti langemisega tekib mutantseid geene sama palju kui neid valikuga eemaldada jõutakse (vt. tasakaalu punkte joonisel 9).

Üheaegsel valikul mitme geeni järgi langeb seleksiooni efekt iga järgmise geenipaari arvestamisega.

Geenide sageduse muutust valiku tagajärjel on võimalik täpselt määrata vaid alternatiivsete tunnuste osas. Valiku geneetilist toimemehhanismi polügeensete (kvantitatiivsete) tunnuste puhul käsitatakse hiljem (vt. osa 5.7.).

#### 4.2.1.3.3. Valik ja mutatsioonid

Nagu eespool märgitud, oleneb teatud geeni sagedus populatsioonis mutatsioonirõhust. Meenutame (vt. osa 4.2.1.1.), et olenevalt mutatsioonidest, võib muutust mingi geeni sageduses ( $\Delta q$ ), väljendada valemiga:

$$\Delta q = up - vq .$$

Eelmisest osast (4.2.1.3.2.) aga selgus, et sama geeni sageduse muutust võib väljendada ka valiku efekti kaudu:

$$\Delta q = \frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2} .$$

Seega seleksiooni- ja mutatsioonirõhu tasakaalu puhul:

$$up - vq = \frac{sq^2(1 - q)}{1 - sq^2}.$$

Kui valikule vastassuunaliselt mõjuvate mutatsioonide sagedus ( $v$ ) on väike, dominantsus aga täielik, siis:

$$up = sq^2(1 - q) \text{ ehk } u(1 - q) = sq^2(1 - q),$$

mis teisiti väljendatuna on:

$$u = sq^2 \text{ ehk } q = \sqrt{\frac{u}{s}}.$$

Dominantsuse puudumisel, kui valik toimub retsessiivse geeni eemaldamise suunas,  $q = \frac{u}{s}$ .

Mutatsiooni- ja selektsioonirõhu tasakaal saabub erinevates punktides, olenevalt selekteeritava geeni sagedusest, dominantsusest ja mutatsioonirõhu (mutatsioonide sageduse) suurusest (vt. joonis 9). Kõige väiksema geenide sageduse korral saabub tasakaal valikul üledominantsete isendite järgi (kui  $h = -0,5$ , siis tasakaalupunkt asub  $q = 0,7$  juures). Kõige suuremat geeni sagedust on võimalik saavutada siis, kui valikul soodustatakse retsessiivset geeni ( $q = \text{ca } 0,97$ ). See maksimaalne sagedus oleneb muidugi mutatsioonide tekke sagedusest antud lookuses.

Selektsiooni- ja mutatsioonirõhu tasakaalu leidmise praktilise näitena esitatakse arvutus punase värvuse geeni eemaldamise kohta holšteini-friisi (mustakirju) tõul.

N ä i d e 12: Karjast kõrvaldatakse kõik homosügootsed retsessiivsed isendid ( $aa$ ), kes on punasekirjud. Selektiivkoefitsient  $s = 1$  ja  $h = 0$ , sest soovitatav geen on dominantne. Antud lookuse mutatsioonisageduseks loetakse üks loom igast 20000-st, seega 0,00005. Geeni  $a$  tasakaalusageduseks ( $q_t$ ) saame:

$$q_t = \sqrt{\frac{u}{s}} = \sqrt{\frac{0,00005}{1}} = 0,007.$$

Järelikult ei saa ilma eriliste abinõudeta (heterosügootsete isendite väljaselgitamine ja eemaldamine, vt. osa 5.6.5.) dominantse (musta värvuse) geeni sagedust tõsta üle 0,993

(1 - 0,007), sest sellise suhte puhul on mutatsiooni- ja selektsioonirõhk tasakaalus: niisama palju tekib mutantseid punase värvuse geene juurde kuipalju neid valikul jätatakse kõrvaldada.

#### 4.2.1.4. Juhuslikud muutused geenide sageduses

Koduloomade populatsioonid on sageli suhteliselt väikesed, mistõttu kõik gameedid ei kohtu viljastumisel võrdse tõenäosusega (nagu seda panmiktilise populatsiooni puhul oletatakse). Väikestes suletud populatsioonides tekivad seetõttu ebaseaduspärased, automaatsed geenide sageduse muutused, mis ei allu aretaja kontrollile, vaid on tingitud juhuslikkuse toimest. DUBININ (1967) nimetab seda nähtust geneetilis-automaatseks protsessiks. Niisuguse juhusliku geneetilise triivimise tõttu (WRIGHT, 1921a) võib üksikute geenide sagedus olulisel määral suureneada või väheneda, ilma et aretaja seda sooviks ja nende järgi valikut teostaks. Aretaja edu (või ebaedu) väikestes, suletud populatsioonides (karjades) sõltub sageli rohkem õnnelikust (või õnnetust) juhusest, kui tema poolt rakendatud aretussüsteemist ja teadlikkusest (JOHANSSON, 1961). Juhuslikkuse mõju tõestamiseks toome järgneva näite:

Iga geeni sageduses esineb põlvkonnast põlvkonda teatav varieeruvus. Kui näiteks mõnes populatsioonis on vaatluse all 2 geeni (A ja a), vastavalt sagedustega p ja q, siis keskmine viga ( $s_{\bar{p}}$ ) geenide sageduses põlvkonniti (standardviga) populatsioonis, kus on n looma, võrdub:  $s_{\bar{p}} = \sqrt{pq/2n}$ .

Oletame, et populatsioonis, kus loomade arv  $n = 500$ , on geenide A ja a sagedused vastavalt  $p = 0,5$  ja  $q = 0,5$ . Järgnevas põlvkonnas võib nende sageduse hajumine toimuda piirides:

$$s_{\bar{p}} = \sqrt{\frac{0,5 \cdot 0,5}{1000}} = 0,0158.$$

Seega võivad p ja q varieeruda selles populatsioonis 13,2% ulatuses keskmisest sagedusest, mis on suhteliselt vähe.

Kui populatsioon on väike, näiteks  $n = 10$ , võib geenide A ja a sagedus järgnevates põlvkondades rohkem varieeruda, sest:

$$s_{\bar{p}} = \sqrt{\frac{0,5 \cdot 0,5}{20}} = 0,112.$$

Siit leiame, et standardviga moodustab  $\pm 22\%$  geeni keskmisest sagedusest.

Kui populatsioon on veel väiksem, võib mõne geeni sageduse hälve (triivimine) olla veel suurem: ühe alleeli sagedus võib ulatuda 1,0-ni, teise oma aga väheneda 0-ni (tekib püsiv homosügootsus antud geeni suhtes, näit. geen A suhtes, kusjuures geen a kaob). Sellist nähet nimetatakse geeni fikseerumiseks antud lookuses. Edaspidi selles lookuses geenide sageduse variatsioon (mis loob tingimused valikuks) puudub, sest antud geeni suhtes saadakse ainult homosügootseid isendeid geeni A sagedusega  $p = 1,0$ .

Geeni sageduse fikseerumine toimub sageli inbridiingu ehk sugulusaretuse puhul väikestes populatsioonides. Edasine variatsioon selles lookuses võib tekkida veel ainult mutatsioonide tagajärjel.

Suures populatsioonis on keskmise geenide sageduse suhteline variatsioon sedavõrd väike, et täieliku homosügootsuse teke selles lookuses kõigil järglastel korraga on vähe tõenäoline.

Loomakasvatuses tuleb silmas pida, et karjas kasutatavate isasloomade arvu liigse vähendamise (mis võib kunstliku seemenduse tingimustes juhtuda) suureneb mõnede geenide kadumise oht sellest populatsioonist. Seetõttu on kehtestatud nõue mitte saata aastate jooksul majandile ainult ühest liinist põlvnevate või omavahel lähedases suguluses olevate pulvide spermat. Isas- ja emasloomade optimaalse arvulise vahekorra kriteeriumina kasutatakse sageli nn. efektiivset isendite arvu -  $N_e$ . See näitab suguloomade vahet, mis vastaks täieliku panmiksia tingimustele. Lõpkaudne tõuloomade efektiivne arv leitakse suguisasloomade ja -emasloomade arvu järgi, kasutades valemit:

$$N_e = \frac{4N_i \cdot N_f}{N_i + N_f},$$

kus  $N_i$  on isasloomade ja  $N_f$  emasloomade arv populatsioonis.

N ä i d e 13: Ühes kunstliku seemenduse piirkonnas kasu-

tatakse 30 pulli 30000 lehma seemendamiseks.

$$N_e = \frac{4 \cdot 30 \cdot 30000}{30 + 30000} = 120.$$

See tähendab, et geenide sageduse variatsioon on siin niisama suur, kui 120-pealises karjas, kus valitseks täielik panmiksia (võrdne kombineerumise tõenäosus kõikide loomade vahel). Kui geenide sagedus võrduks  $p = 0,5$  ja  $q = 0,5$ , siis heterosügootsus igas põlvkonnas väheneks:

$$s_{\bar{p}} = \sqrt{\frac{0,25}{2 \cdot 120}} = 0,00104 \text{ võrra.}$$

Kui sama arvu lehmade paaritamiseks (käestpaaritus) kasutada 450 pulli, võrduks  $N_e$ :

$$N_e = \frac{4 \cdot 450 \cdot 30000}{450 + 30000} = 1773.$$

Heterosügootsuse vähenemine on sel juhul minimaalne - 0,00007 võrra põlvkonnas. See näitab, et mida suurem on pullide arv antud lehmade arvu kohta, seda vähem suureneb homosügootsus järgmises põlvkonnas. Praktiliselt ei esine geneetiliselt triivimist kummalgi juhul.

Väikestes populatsioonides aga võib mõnede ebasoovitavate geenide sagedus sellisel määral juhuslikult suureneda, et see taandab täielikult valiku efekti. Siiski võib olukord põlvkonniti muutuda, sest juhuslikul triivimisel puudub kindel suund (süsteematisus) ja mõnes põlvkonnas võib ta toimida valikuga ühesuunaliselt, soodustades seda.

Looduslike populatsioonide evolutsioonis võib geneetilis-automaatsetel protsessidel mõnikord olla määrav tähtsus. Mingei isendite rühma isolatsiooni tagajärjel liigist kui tervikust võivad teatavad geenid inbriidingu tõttu fikseeruda, andes aluse uuele populatsioonile või isegi liigile. Muidugi nõuab see protsess kümneid põlvkondi.

#### 4.2.2. Genotüüpide sageduse dünaamika

##### 4.2.2.1. Geneetilise suguluse mõiste

Laiemas (bioloogilises) mõttes on omavahel sugulased loomad, kellel on üks või mitu ühist eellast. Selle määrangu järgi peaksid kõik ühte tõugu kuuluvad loomad olema omavahel sugulased, sest eellaste arv iga generatsiooniga kahekordistub ja 20 põlvkonna jooksul koguneb põlvnemistabelisse juba  $2^{20}$  (= 1048576) eellast.

Koduloomade juures räägitakse seetõttu sugulusest kitsamas mõttes. Sugulasteks loetakse loomi, kellel on ühiseid eellasi esimesel 4 - 6 generatsioonis.

Geneetilisest seisukohast lähtudes tähendab sugulus genotüüpide sarnasust. Sugulasteks geneetilises mõttes loetakse loomi, kes on oma genotüübilt sarnasemad kui antud populatsiooni loomad keskmiselt. Loomadel, kes pole genotüübilt sarnasemad kui antud tüü loomad keskmiselt on suguluse aste 0. Kui kahel loomal on täpselt sarnane genotüüp (nagu näiteks identsetel kaksikutel), on nende sugulus 1 e. 100%, s.t. nad omavad 100% ühiseid geene.

WRIGHT (1921b, 1934) rakendas loomade geneetilise suguluse väljendamisel nn. "radade (teede) koefitsiente" (ingl. k. path coefficients, saksa k. Pfadkoeffizienten). Neid koefitsiente kasutas WRIGHT vanemate ja järglaste omavahelise statistilise korrelatsiooni tähistamiseks. Selle korrelatsiooni aluseks on MENDELI seadused kromosoomide pooldumise ja lahknemise kohta gameetide moodustumisel (meioos) ja nende sõltumatu kombinatsiooni ning taasühinemise kohta viljastumisel, sügoidi moodustumisel. Sageli on radade koefitsiente nimetatud MENDELI skeemi matemaatiliseks väljenduseks (ROBERTSON, 1963).

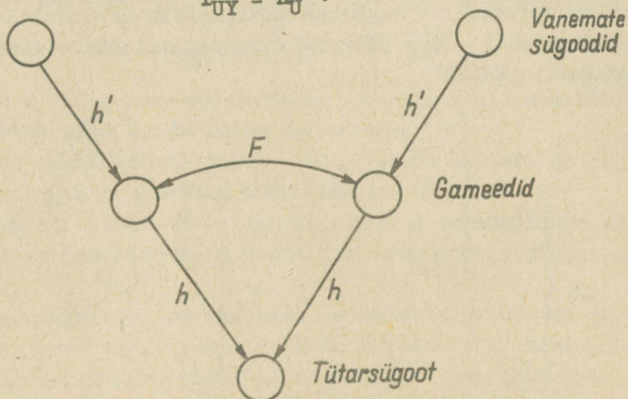
Viimastel aastatel on radade koefitsiente geneetikas tihti kasutatud (LE ROY, 1960, 1966; WEBER, 1967). Need koefitsiendid aitavad mõista omaduste geneetilisi seoseid sugulasloomadel.

Radade koefitsientide aluseks on matemaatiline skeem, mis väljendab mitme teguri mõju ühele sõltumatule muutujale (vt. joon. 10). Oletame, et sõltumatuks muutujaks on Y ja sellele mõjuvad 3 faktorit - V, M ja U, kusjuures faktorid V ja M on omavahel seoses (korrelatsioonikoefitsient nende vahel on  $r_{MV}$ ), kolmas faktor (U) aga on sõltumatu ( $r_{MU}$  ja  $r_{VU} = 0$ ). Korrelatsioon (õigemini regressioon) M ja Y vahel on väljendatud joonisel raja koefitsiendiga  $h_M$ , V ja Y vahel -  $h_V$ , U ja Y vahel -  $h_U$ . Seoseid muutuja ja faktorite vahel võib väljendada ka kaudselt, üksikute teede korrutisena:

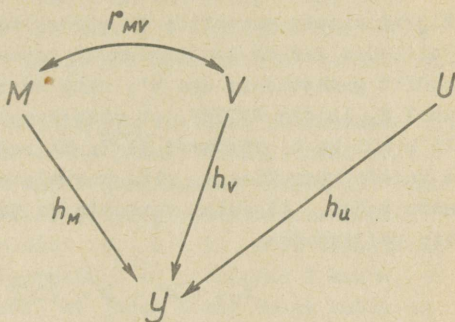
$$r_{VY} = h_V + r_{MV}h_M,$$

$$r_{MY} = h_M + r_{MV}h_V,$$

$$r_{UY} = h_U.$$



Joonis 11. Radade koefitsiendid gameetide ja sügootide vahel.



Joonis 10. Radade koefitsientide skeem.

Analoogilist matemaatilist skeemi rakendas WRIGHT seose väljendamiseks gameetide ja sügootide vahel (vt. joonis 11). Tähistades radade koefitsiendid gameetidelt sügootile  $h$ , sügootilt gameetidele aga  $h'$ , ning korrelatsiooni gameetide vahel  $F$ , leidis WRIGHT, et mittesugulaste puhul (kui  $F = 0$ ) nii  $h$  kui ka  $h'$  võrduvad  $\sqrt{1/2}$ . Et radade summa võrdub üksikute radade korrutisega, siis korrelatsiooni vanemate ja järglaste vahel, õigemini vanemate ja järglaste sügootide vahel, võib väljendada:

$$r_{VJ} = h' \cdot h = \sqrt{1/2} \cdot \sqrt{1/2} = 1/2.$$

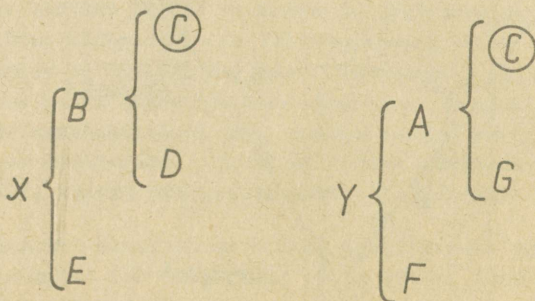
Inbriidingu puhul (kui  $F \neq F' \neq 0$ ):

$$r_{VJ} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{1 + F'}{1 + F}}.$$

Et nimetatud valemite detailne tuletamine on suhteliselt keerukas, on see siinkohal ära jäetud. Vastavate loogiliste käikudega on võimalik tutvuda kirjanduse põhjal (LI, 1955; LE ROY, 1960, 1966; WEBER, 1967).

#### 4.2.2.2. Suguluse koefitsient

Loomade omavahelise suguluse määramiseks kasutatakse suguluse koefitsienti -  $R_{XY}$  (mis näitab sugulasloomade genotüüpide sarnasust) (WRIGHT, 1922).



Joonis 12. Kahe sugulaslooma põlvnemise skeem.

Jooniselt 12 näeme, et loom C on nii looma X kui ka Y eellane. Loomad X ja Y on seega lähemalt sugulased kui selle tõu loomad keskmiselt, sest nende põlvnemistabelis esineb teises reas ühine eellane C.

Suguluse koefitsiendi leidmiseks loetakse põlvkondade arv C-st Y-ni ja C-st kuni X-ni. Antud juhul võrduvad need mõlemad kahega. Et iga põlvkond annab järglastele (vastavalt osas 4.2.2.1. esitatud seosele vanemate ja järglaste genotüüpide vahel) poole ( $1/2$ ) oma geenidest ( $r_{VJ} = 1/2$ ), võib tinglikult vaadelda, et C pärilikkus (genotüüp) on pooldunud 2 korda, et jõuda X-ni ja samapalju kordi, et jõuda Y-ni. Seega kokku on C pärilikkus X ja Y vahel pooldunud 4 korda. Sugulust X ja Y vahel väljendataksegi C pärilikkusega, mis on pooldunud 4 korda:

$$R_{XY} = 1/2 \cdot 1/2 \cdot 1/2 \cdot 1/2 = (1/2)^4 = 1/16 = 6,25\%.$$

See tähendab, et X ja Y geenid (genotüüp) on ligikaudu 6% võrra sarnasemad kui antud populatsiooni loomadel keskmiselt, sest nad mõlemad said genee ühiselt vanaisalt C. Selline skeem kehtib aditiivse, intermediaarse pärilikkuse kohta, kus puudub mittelineaarne efekt (koosmõju, dominantus) geenide vahel (vt. osa 5.3.).

Suguluse koefitsiendi valem üldkujuul väljendub:

$$R_{XY} = S \left[ (1/2)^n + n' \right],$$

kus  $n$  ja  $n'$  on generatsioonide arv vaatluse all olevatest loomadest kuni nende ühise eellasele;

$S$  on summa sümbol (juhul, kui ühiseid eellasi on rohkem kui üks, s.t. summeeritakse üksikud  $R$ ).

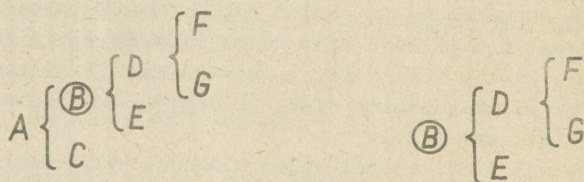
Suguluse koefitsient näitab, mitu % on suguluses olevatel loomadel rohkem identseid genee kui sama populatsiooni teistel loomadel.

Nagu märgitud, on vanemate ja esimese põlvkonna järglaste vaheline geneetiline korrelatsioon  $1/2$  ehk 50%. Sama tulemuseni võib jõuda kasutades geneetilise suguluse koefitsienti ( $R_{XY}$ ). Vanavanemalt saadakse 25% tema geenidest ( $R_{XY} = 0,25$ ). Skemaatiliselt võib otsese suguluse puhul suguluse koefitsiente loo-

ma ja tema eellaste vahel väljendada järgmiselt (otsene sugulus esineb juhul, kui üks loom on teise eellane; vt. joonis 13 a):

Indiviidid	$\left\{ \begin{array}{l} 50\% \\ 50\% \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} 25\% \\ 25\% \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 12,5\% \\ 12,5\% \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 6,25\% \\ 6,25\% \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 3,125\% \\ 3,125\% \end{array} \right.$
Eellaste rida	I	II	III	IV	V	n
R	$(1/2)^1$	$(1/2)^2$	$(1/2)^3$	$(1/2)^4$	$(1/2)^5$	$(1/2)^n$
R	0,5	0,25	0,125	0,0625	0,03125	

a) otsene sugulus



b) kaudne sugulus



Joonis 13. Otsese ja kaudse suguluse skeem.

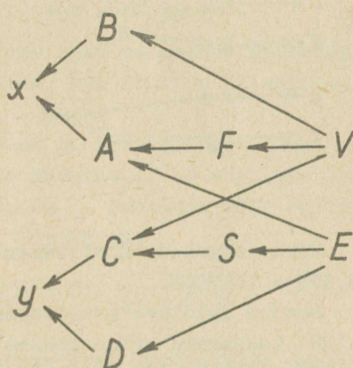
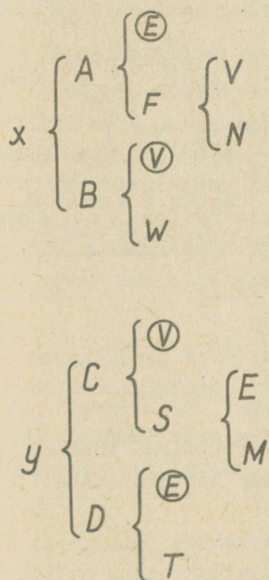
Kollateraalsest e. külgsugulusest räägitakse siis, kui loomad on ühise vanema (või vanemate) järglased. Suguluse koefitsiendi valemist tuleneb, et täisõdede ja -vendade vahel on  $R_{XY} = 1/2$  ehk 50%. Poolõdede vahel on aga  $R_{XY} = 0,25\%$ .

Jooniselt 13b näeme, et loomad K ja L pole geene teineteisele edasi andnud, nagu see oli otsese suguluse puhul. Sarnaseid geene on nad saanud oma ühiselt vanemalt (M). Kollateraalse suguluse puhul arvutatakse suguluse koefitsient kahe looma vahel vastavalt näitele 14 (VOROŠILOV, 1965a).

N ä i d e 14: Loomade põlvnemise skeemid on esitatud joonisel 14. Arvutada suguluse koefitsient loomade X ja Y vahel ( $R_{XY}$ ).

a) Sulgudega skeem

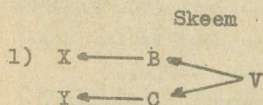
b) Nooltega skeem



Joonis 14. Kaudsete sugulaste põlvnemise skeemid.

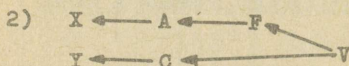
Arvutuste lihtsustamiseks koostatakse tavaliselt sugulaste skeem, kus nooltega näidatakse ainult suguluse teed, märkides iga eellast vaid üks kord (vt. joonis 14 b). Arvutuste käik on järgmine:

I. Sugulus V suhtes:



Arvutus

$$(1/2)^2 + 2 = 0,0625$$

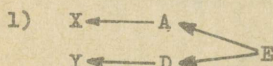


$$(1/2)^3 + 2 = 0,03125$$

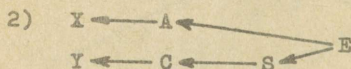
---

Kokku V suhtes  $R_{XY} =$   
 $= 0,09375$  ehk 9,375%

II. Sugulus E suhtes:



$$(1/2)^2 + 2 = 0,0625$$



$$(1/2)^2 + 3 = 0,03125$$

---

Kokku E suhtes  $R_{XY} =$   
 $= 0,09375$  ehk 9,375%

Kokku suguluse koefitsient X ja Y vahel:  $R_{XY} = 9,375 + 9,375 = 18,750\%$ .

Saadud suguluse koefitsient näitab, et X ja Y omavad 18,75% identseid geene rohkem kui selle populatsiooni loomad keskmiselt, kuhu nad kuuluvad.

Suguluse koefitsiendi (hiljem ka inbriidingu koefitsiendi) arvutamise hõlbustamiseks kasutatakse vastavat tabelit, kus arv 1/2 on astendatud (vt. tabel 9).

Üldine suguluse koefitsiendi valem kehtib juhul, kui ühise eellase saamisel ei ole kasutatud sugulusaretust e. inbriidikut (vt. osa 4.2.2.3.). Kui ühine eellane on saadud juba ise sugulusaretuse teel, tehakse suguluse koefitsiendile vastav parandus:

$$\frac{1 + F_A}{\sqrt{(1 + F_X) \cdot (1 + F_Y)}}$$

kus  $F_A$  - loomade X ja Y ühise eellase inbriidingu koefitsient,

$F_X$  ja  $F_Y$  - loomade X ja Y inbriidingu koefitsiendid.

Lõplikul kujul on suguluse koefitsiendi valem kahe looma X ja Y suguluse väljendamiseks järgmine:

$$R_{XY} = \frac{S \left[ (1/2)^n + n' \cdot (1 + F_A) \right]}{\sqrt{(1 + F_X) \cdot (1 + F_Y)}}.$$

Selle valemi erikuju (mis on esitatud ka osas 4.2.2.1.) on kehtiv suguluse väljendamisel antud looma ja ühe tema eellase vahel (valemis X ja A vahel):

$$R_{XA} = (1/2)^n \sqrt{\frac{1 + F_A}{1 + F_X}},$$

kus  $F_A$  - eellase inbriidingu koefitsient ja

$F_X$  - uuritava looma inbriidingu koefitsient.

Suguluse koefitsient näitab sugulusloomade genotüüpide üldist sarnasust, mitte aga seda, kui suur on ühiselt eellselt saadud geenide protsent.

Enamikul meie koduloomadest on inbriidikut (sugulasloomade paaritamist) niivõrd vähe kasutatud, et suguluse koefitsiendi nimetaja on alati ligikaudu 1. Seetõttu võib selle jätta arvestamata ja valemi anda lõppkujul:

$$R_{XY} = S \left[ (1/2)^n + n' \cdot (1 + F_A) \right].$$

Geneetilise suguluse koefitsienti kasutatakse paaritavate loomade suguluse määramisel sageli. Ta on paaridevaliku üheks kriteeriumiks.

Arv 1/2 eksponentväärtused

$(1/2)^1$	= 1/2	= 0,50	= 50%
$(1/2)^2$	= 1/4	= 0,25	= 25%
$(1/2)^3$	= 1/8	= 0,125	= 12,5%
$(1/2)^4$	= 1/16	= 0,0625	= 6,25%
$(1/2)^5$	= 1/32	= 0,03125	= 3,125%
$(1/2)^6$	= 1/64	= 0,015625	= 1,5625%
$(1/2)^7$	= 1/128	= 0,0078125	= 0,78125%
$(1/2)^8$	= 1/256	= 0,00390625	= 0,390625%
$(1/2)^9$	= 1/512	= 0,001953125	= 0,1953125%
$(1/2)^{10}$	= 1/1024	= 0,0009765625	= 0,09765625%

## 4.2.2.3. Inbriidingu koefitsient

Sugulusaretus ehk inbriiding (vt. osa 4.2.2.4.) põhjustab heterosügootsuse vähenemist ja homosügootsuse suurenemist. Inbriidingu koefitsient (WRIGHT, 1922) näitabki looma heterosügootsuse keskmist (protsentuaalset) vähenemist sugulusaretuse tagajärjel, võrreldes antud populatsiooni sugulusaretuse saadud loomadega.

Kõige lihtsam valem inbriidingu koefitsiendi leidmiseks on vanemate omavahelise suguluse koefitsiendi ( $R_{IE}$ ) jagamine kahega (korrutamine 0,5-ga):

$$F_X = 0,5 R_{IE} .$$

Seda valemit võib kasutada juhul, kui vanemad pole saa-

dud sugulusaretuse teel. Vastasel korral:

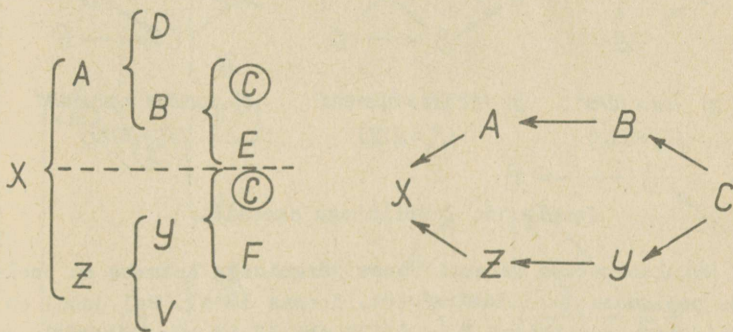
$$F_X = 0,5 R_{IE} \cdot \sqrt{(1 + F_I)(1 + F_E)} ,$$

kus  $F_I$  ja  $F_E$  on vastavalt isa ja ema inbriidingu koefitsiendid.

Teine tee inbriidingu koefitsiendi leidmiseks on lugeda põlvkondade arv ühisest eellasest kuni looma vanemateni (s.o.  $n + n'$ ), sest nii mitu korda on pärilikkus (genotüüp) alates ühisest eellasest pooldunud. Selleks et arvesse võtta pärilikkuse pooldumist vanematelt järglastele, lisatakse arv  $1/2$  astmenäitajale veel arv 1. Inbriidingu koefitsient saadakse valemist:

$$F_X = S \left[ (1/2)^{n + n' + 1} \right].$$

N ä i d e 15: Arvutada inbriidingu koefitsient loomal, kelle põlvnemise skeem on esitatud joonisel 15.



Joonis 15. Sugulusaretuse teel saadud looma põlvnemise skeem.

Inbriidingu koefitsient sellel loomal eellase C suhtes on:

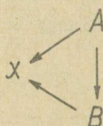
$$F_X = (1/2)^{2+2+1} = (1/2)^5 = 0,03125 \text{ ehk } 3,125\%.$$

Inbriidingu koefitsiendi määramisel tuleb jälgida, et ühine eellane asuks põlvnemistabelis mõlemal poolel - nii isa kui ka ema poolel (katkendlik keskjoon põlvnemise skee-

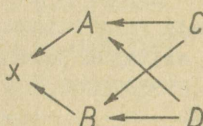
mil!). Selguse mõttes on alati soovitatav joonestada nooltega põlvnemise skeemid. Sel juhul peab ühine eellane minema vaadeldava loomani kahelt poolt.

Inbriidingu koefitsient väljendab heterosügootsuse tõenäolist vähenemist sugulusaretuse teel saadud loomadel, võrreldes sama populatsiooni teiste loomadega. Eelneva näite põhjal võime öelda, et antud looma geenipaarid on ligikaudu 3,125% võrra vähem heterosügootsed kui teistel loomadel samas populatsioonis.

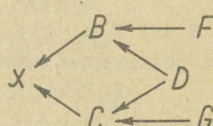
Loomade puhul on kõige tugevam inbriidingu vorm vanemate ja järglaste, samuti täisõe ja täisvenna paaritamine. Äsja esitatud valemitte kohaselt on neil puhkudel inbriidingu koefitsient  $F_x = 0,25$  ehk 25%. Vastavad paarituste skeemid on esitatud joonisel 16 a ja 16 b).



a) isa × tütar  
( $F_x = 0,25$ )



b) täisõe × täisvend  
( $F_x = 0,25$ )



c) poolõe × poolvend  
( $F_x = 0,125$ )

Joonis 16. Inbriidingu skeemid.

Sugulusaretuse intensiivsuse järgmiseks astmeks on poolõe ja poolvenna paaritamine (vt. joonis 16 c). Sel juhul on inbriidingu koefitsient  $F_x = 0,125$  ehk 12,5%, mis tähendab, et see paaritussüsteem vähendab heterosügootsust 12,5% võrra, võrreldes populatsiooni keskmisega.

Kui viimases näites (joonis 16 c) oleks loom D samuti saadud inbriidikut kasutades, oleks ka loom X olnud homosügootsem kui seda näitab valem, mida kasutati. Seda seetõttu, et D on homosügootsem kui tema generatsiooni keskmine loom. Niisugusel juhul tehakse inbriidingu koefitsiendile, nagu suguluse koefitsiendilegi, vastav parandus. Parandusena lisatakse koefitsiendile ühise eellase inbriidingu koefitsient ( $F_A$ ) pluss 1.

Inbriidingu koefitsiendi valem näeb lõppkujul välja järgmine:

$$F_X = S \left[ (1/2)^n + n' + 1 \cdot (1 + F_A) \right],$$

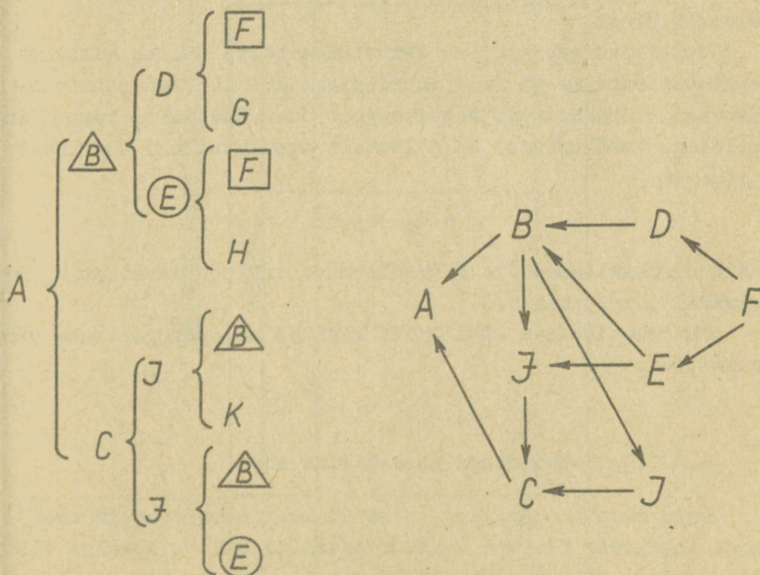
kus  $F_A$  on ühise eellase (A) inbriidingu koefitsient.

Kui eelnevas näites oleks loom D saadud inbriidikut kasutades ja tema inbriidingu koefitsient  $F_D = 0,125$ , siis lõplik  $F_X = 0,125 \cdot 1,125 = 0,1406$  ehk 14,06%.

Näeme, et ühise eellase homosügootsus (tema saamisel rakendatud inbriidingu tõttu) suurendas veelgi järglase homosügootsust. See on ka loogiline, sest järglastel on samade alleelide kokkusattumise tõenäosus suurem siis, kui mõni vanematest on homosügootsem.

Inbriidingu koefitsiendi arvutamist juhul, kui ühise eellase saamisel on kasutatud inbriidikut, käsitab näide 16.

N ä i d e 16: Arvutada inbriidingu koefitsient isendil, kelle põlvnemise skeem on esitatud joonisel 17.



Joonis 17. Sugulusaretuse teel saadud looma põlvnemise skeem.

Inbriidingu koefitsiendi arvutuse käik on järgmine:

1) arvutatakse B inbriidingu koefitsient F suhtes:

$$F_B = 0,5^{1+1+1} = 0,5^3 = 0,125 \text{ ehk } 12,5\%; \quad 1 + F_B = 1,125.$$

2) leitakse A inbriidingu koefitsient:

a) B suhtes (A ja I eellane)	$0,5^{0+2+1} \cdot 1,125 = 0,1406$
b) B suhtes (A ja J eellane)	$0,5^{0+2+1} \cdot 1,125 = 0,1406$
c) E suhtes (B ja J eellane)	$0,5^{1+2+1} = 0,0625$
d) F suhtes (D ja E eellane)	$0,5^{2+3+1} = 0,0156$

---


$$F_A = 0,3593 \text{ ehk } 35,93\%.$$

Arvutamisel leiti B suhtes inbriiding seetõttu kaks korda, et temalt võivad samad geenid päranduda nii I kui ka J kaudu. Looma J inbriidingu koefitsienti ei võeta arvesse seetõttu, et ta läheb probandini (A) ainult ühe vanema C kaudu, mitte mõlemalt poolt.

Juhusliku geneetilise triivimise tõttu esineb väikeses populatsioonis isegi siis inbriiding, kui kindlat paaritusüsteemi ei rakendata. Heterosügootsuse vähenemise tempo (inbriidingu koefitsient) on sõltuvalt populatsiooni suurusest ligikaudu:

$$F = \frac{1}{8M} + \frac{1}{8F},$$

kus M on isasloomade ja F emasloomade arv populatsioonis, keda omavahel paaritatakse.

Suurema loomade arvu puhul kahaneb heterosügootsuse vähenemise oht.

#### 4.2.2.4. Inbriidingu geneetiline mõju

Nagu eespool märgitud, nimetatakse inbriidinguks omavahel suguluses olevate loomade paaritamist. Et sugulus võib olla erineva astmega, kas lähedane või kauge, siis on ka inbriiding suhteline mõiste. Inbriidingu astet näitab inbriidingu koefitsient ( $F_X$ ), mida käsitleti eelnevas osas.

Homosügootsuse tõus inbriidingu rakendamisel

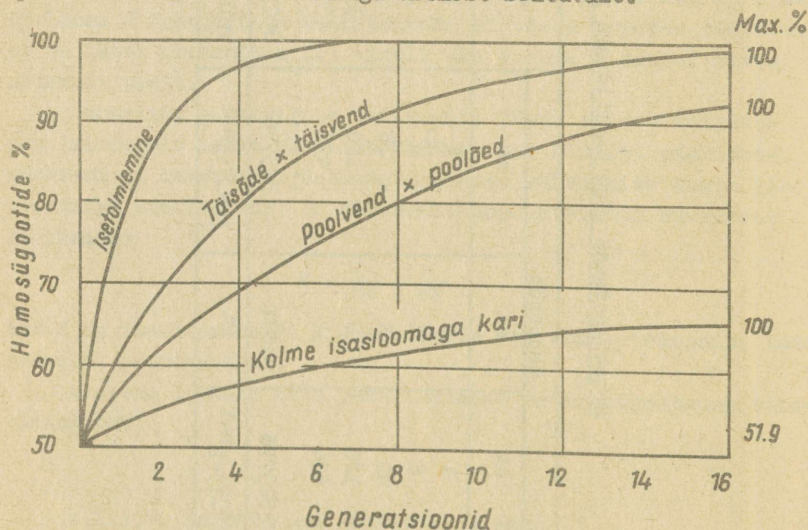
Põlv- kond	Genotüüp			Genotüüpide suhe	Homo- sügooti- de %	Hetero- sügooti- de %
	AA	Aa	aa			
1.	1	2	1	1 : 2 : 1	50	50
2.	6	4	6	3 : 2 : 3	75	25
3.	28	8	28	7 : 2 : 7	87,5	12,5
4.	120	16	120	15 : 2 : 15	93,75	6,25
5.	496	32	496	31 : 2 : 31	96,875	3,125
10.	523776	1024	523776	1023 : 2 : 1023	99,9023	0,0977
n	$(2^n - 1) \cdot 2^{n-1}$	$2^n$	$(2^n - 1)2^{n-1}$	$(2^n - 1) : 2 : (2^n - 1)$		

Aretussüsteem (paaritussüsteem) võib põhineda kas paaritata-  
vate loomade sugulusel (geneetilisel sarnasusel) või nende  
fenotüüpide sarnasusel resp. erinevusel. Mida suurem on vane-  
mate sugulus, seda homosügootsemad järglased saadakse (popu-  
latsiooni heterosügootsus väheneb).

Suletud populatsiooni heterosügootsuse tõusu inbriidingu  
rakendamisel isetolmlejate taimede juures näitab tabel 10.

Tabelist näeme, et juba 10. põlvkonnas on homosügootsus  
praktiliselt 100%-line (täielikku homosügootsust siiski ei  
saavutata, sest heterosügootid täielikult ei kao).

Populatsiooni heterosügootsuse vähenemist olenevalt paar-  
ritatavate loomade sugulusest käsitleb esimesena WRIGHT  
(1921a) oma monumentaalses töös paaritussüsteemidest. Joo-  
nis 18 näitab populatsiooni homosügootsuse tõusu põlvkondade  
jooksul erinevast inbriidingu astmest sõltuvalt.



Joonis 18. Homosügootide protsendi suurenemine populatsioonis  
inbriidingu tagajärjel (WRIGHTi, 1921a, järgi).

Süsteemikindlal täisõdede-vendade paaritamisel muutub populatsioon umbes 16 generatsiooni jooksul peaaegu täielikult homosügootseks. Enamikel koduloomadel esineb aga tugeva inbriidingu rakendamisel eluvõime ja sigivuse langus, nn. inbriidingdepressioon, mis ei luba liiga kõrget homosügootsuse astet saavutada. Inbriidingdepressioon ei sõltu lineaarselt inbriidingu astmest (inbriidingu koefitsiendist; JOHANSSON, 1961). Vaatamata sellele on inbriidingu koefitsiendid siiski erinevate sugulusastmete võrdlemisel oluliseks kriteeriumiks.

Inbriidingu tagajärjel lõheneb heterosügootne populatsioon mitmeks liiniks (erinevateks genotüüpideks) mille siseselt geneetiline variatsioon väheneb. Nende liinide vahel aga erinevus suureneb. Kui üldist aditiivset geneetilist dispersiooni inbriidingu rakendamise algul (lähtepopulatsioonis) tähistada  $s_a^2$ , siis inbriidingu tagajärjel vastavad dispersioonid muutuvad (JOHANSSON, 1963):

$$\text{liinide sees} - (1 - F)s_a^2,$$

$$\text{liinide vahel} - 2Fs_a^2,$$

$$\text{üldine} - (1 + F)s_a^2.$$

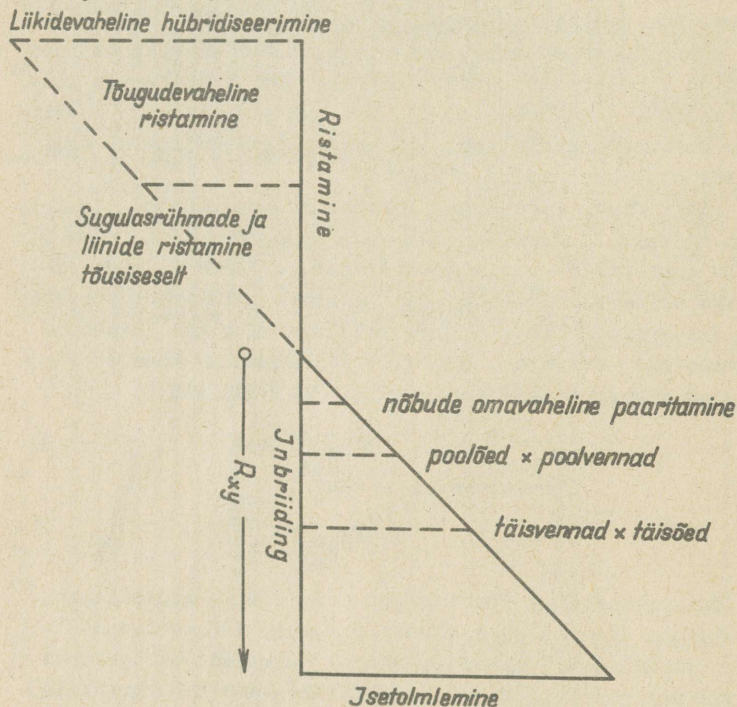
Kui inbriidingu koefitsient  $F = 1$ , siis geneetiline dispersioon liinide sees võrdub nulliga, s.t. et genotüübid on kõigil antud liini isenditel identsed; on tekkinud nn. puhasliinid (vt. osa 5.1.). Liinidevaheline variatsioon aga suureneb kuni  $2s_a^2$ . Polügeensete omaduste puhul, millelised suurel määral on modifitseeritavad keskkonna faktorite poolt, need valemid ei kehti; siin esineb ka inbriidingsiinide sees suur fenotüübiline variatsioon. See viib asjaolule, et koos inbriidingdepressiooniga suureneb ka tundlikkus väliskeskkonna faktorite suhtes. Seetõttu on koduloomade tüüpiliste polügeensete tunnuste variatsiooni vähendamiseks võimalused võrdlemisi piiratud.

Jooniselt 18 näeme ka, et järjekindel poolõdede ja -vendade paaritamine viib samuti järsule homosügootsuse tõusule. Nõbude omavahelisel paaritamisel tõuseb homosü-

gootsus vähem.

Autbriidingu puhul paaritatakse omavahel isendeid, kelle sugulusaste on madalam antud populatsiooni keskmisest.

Erinevate paaritussüsteemide omavahelist suhet on kujutatud joonisel 19.



Joonis 19. Paaritussüsteemide omavaheline suhe  
(JOHANSSONI ja LUSHI, 1963, järgi).

Joonisel esitatud skeem arvestab, kas lähtepopulatsiooniga võrreldes heterosügootsus tõuseb või langeb. Üldiselt on täpse pii ri tõmbamine inbriidingu ja teiste paaritussüsteemide vahele raske, sest nende eraldamiseks puudub täpne geneetiline kriteerium (HUTTI, 1964, järgi on see sama raske, kui " termomeetril määrata punkt sooja ja külma pii ril ").

Paaridevalikut võib teostada ka loomade fenotüübi sarnasust või erinevust silmas pidades, arvestamata nende põlvnemist või sugulust. Sarnase paaritamine sarnasega mõjutab populatsiooni heterosügootsust vähe.

Kui tähistada fenotüübilist korrelatsiooni nende loomade omaduste vahel, keda valitakse fenotüübilise sarnasuse järgi,  $r_F$ , genotüübilist korrelatsiooni nende vahel aga  $r_G$ , siis  $r_G$  ei või ületada  $h^2$  (päritavuse koefitsienti, vt. osa 5.3.1.), sest põhimõtteliselt  $r_G = h^2 \cdot r_F$ .

Fenotüübilt erinevate isendite paaritamist kasutatakse karja mõne puuduse või vea parandamiseks sageli. Ka sel juhul ei muutu heterosügootsuse aste oluliselt, küll aga väheneb populatsiooni variatsioon (eriti äärmiste variantide arv).

#### 4.2.2.5. Inbriidingdepressiooni ja heteroosi geneetilistest alustest

Inbriidingdepressioon ja heteroos on vastandnähtused, millel on tõenäoliselt üks ja sama geneetiline alus. Inbriidingdepressioonile kõige rohkem alluvaid tunnuseid iseloomustab ka kõige reljeefsem heteroos. Heteroosi ja inbriidingdepressiooni geneetiliste põhjuste kohta eksisteerib käesoleval ajal kaks põhilist hüpoteesi.

1. Dominantsete geenide teooria. See teooria väidab, et dominantsetel geenidel on alati soodsam mõju looma eluvõimele ja produktiivsusele kui retsessiivsetel. Retsessiivsed homosügootsed (aa) loomad arvatakse olevat kõige madalama produktiivsuse ja eluvõimega. Põhjusena tuuakse asjaolu, et enamik organismi ja keskkonna vahelist tasakaalu kõigutavaid mutatsioonid on retsessiivsed. Selle teooria järgi on kõige suurema eluvõimega need isendid, kellel on maksimaalne arv dominantseid gene (näit. AABCCDD). Et sugulusaretuse puhul samad alleelsed geenid kohtuvad, avaldub retsessiivsete geenide kahjulik toime. Sugulusaretus iseenesest pole kahjulik; kahju tekitab vaid retsessiivsete letaalsete geenide homosügootsus. On avaldatud isegi arvamust, et kui kõik letaalsete gee-

nidega isendid populatsioonist kõrvaldada (inbriidingu raken-  
damise teel), siis võib sugulusaretust ilma inbriidingdepres-  
sioonita lõpmatult teostada. Koduloomadega pole sellised kat-  
sed aga tänini õnnestunud.

Mida rohkem lookusi on dominantsete geenidega, seda elu-  
võimelisemad on loomad. Skemaatiliselt:

Vanemad:	AAbbccDDee	x	aaBBccddEE
Lookusi dominantsete geenidega	2	↓	2
Järglased:	AaBbccDdEe		
Lookusi dominantsete geenidega	4		

Retseessiivsed geenid nagu "maskeeritakse" dominantsete  
poolt, nende mõju ei avaldu ja järglaste eluvõime on suurem.  
Lühidalt võib seda märkida:  $AA = Aa > aa$ .

2. Heteroosi ehk üledominantsuse ehk füsioloogilise sti-  
mulatsiooni teooria. See teooria väidab, et heterosügootsed  
isendid on alati homosügootsetest eluvõimelisemad:

$$aa < Aa > AA.$$

Arvatakse, et heterosügootsuse stimuleeriva toime (hete-  
roosi efekti) põhjuseks on see, et neil on kaks korda rohkem  
erinevaid geene kui homosügootidel. See asjaolu võib olla  
põhjuseks heterosügootide paremale kohanemisvõimele, kuna  
samas lookuses paiknevate erinevate geenide vahel on võima-  
lik nagu "evolutsioonilise kogemuse vahetus" (SEREBROVSKI,  
1935). Heterosügootid oleksid nagu paremini kindlustatud  
arengu korratuste vastu evolutsioonis, võrreldes homosügoo-  
tidega.

Heterosügootsuse ja üledominantsuse stimuleeriva mõju  
biokeemiline mehhanism pole veel käesoleval ajal teada. See-  
tõttu on ka raske anda lõplikku hinnangut esitatud kahe  
teooria õigsuse kohta. Loodetavasti selgitab inbriidingu ja  
heteroosi toimemehhanismi praegusel etapil kiiresti arenev  
biokeemiline geneetika.

## 5. POLÜGEENSETE TUNNUSTE PÄRILIKKUSE ANALÜÜS

### 5.1. Fenotüübilise variatsiooni komponendid

Juba Charles DARWIN püstitas oletuse, et kõikidele organismidele on omane loomupärane muutlikkus (tunnuste variatsioon), mistõttu järglastel võib teatud tunnuse mingi võrreldes vanematega, kalduda ühele või teisele poole. Toimides sellisele kvaliteedilt erinevale materjalile ja soodustades tunnuse suurenemist, põhjustab looduslik valik selle omaduse keskväärtuse pideva suurenemise antud populatsioonis. Selline mõne tunnuse evolutsioon - suurenemine või vähenemine - võis toimuda DARWINi arvates piiramatult, s.o. senikaua, kui see veel antud liigi või tõu eksisteerimise seisukohalt vajalik oli. DARWIN oletas võimalust, et looduslik valik võib loomade ja taimede tüüpi piiramatult muuta. Materjali valiku jaoks annab aga võime muutuda, mis on omane kõikidele organismidele (DARWIN, 1937).

Hilisemad tunnuste varieeruvuse uurimised aga näitasid, et DARWINi (samuti nagu GALTONi) ettekujutused kõikidele organismidele omasest piiramatust muutumise võimest juhuslikus suunas olid ekslikud. Üks suurimaid avastusi polügeensete organismide geneetikas seisnebki selles, et bioloogiline muutlikkus jaotati kaheks - pärilikuks ja mittepärilikuks. Eriti hästi näitas variatsiooni jaotumist geneetiliseks ja keskkonnast põhjustatuks taani geneetik W. JOHANNSEN (1903) oma klassikaliste katsetega ubade populatsioonide ja puhasliinidega, milles ta avaldas pealkirja all "Pärlikkusest populatsioonides ja puhasliinides". JOHANNSENI tööd lihtsustas metoodiliselt see asjaolu, et ta valis uurimisobjektiks mitte risttolmlevad, vaid isetolmlevad taimed - oa, herne ja odra. See võimaldas tal populatsiooni kergesti jaotada üksikuteks puhasliinideks. Puhasliini all mõistis JOHANNSEN taimede rühma, mis

põlvneb ühestainsast absoluutselt isetolmlevast homosügootsest taimest (ühe taime järglased). Ühte puhasliini kuuluvad taimed on kõik ühesuguse genotüübiga. Isetolmlevate taimede populatsioon koosnebki ainult üksikutest puhasliinidest, mis paiknevad segi, kuid omavahel ei tolmla.

JOHANNSEN lahendas oma katsetega tolleaegse vaidlusaluse probleemi geneetikas: kas väliskeskkonna poolt põhjustatud organismi muutused tema eluajal (modifikatsioonid, omandatud tunnused) on pärandatavad järgnevale põlvkonnale või mitte. Tol perioodil toimus loomade ja taimede valik enamas-ti fenotüübi järgi (mõõtmised, indeksid, produktiivsus) ja võidutses eluajal omandatud tunnuste pärilikkuse teooria (IAMARCKi teooria). Need seisukohad pidurdasid aga produktiivsete loomatüüpide ja taimesortide aretamist, sest ei hinnatud pärilike omaduste järglastele edasikandumise võimet (genotüüpi, pärandatavust).

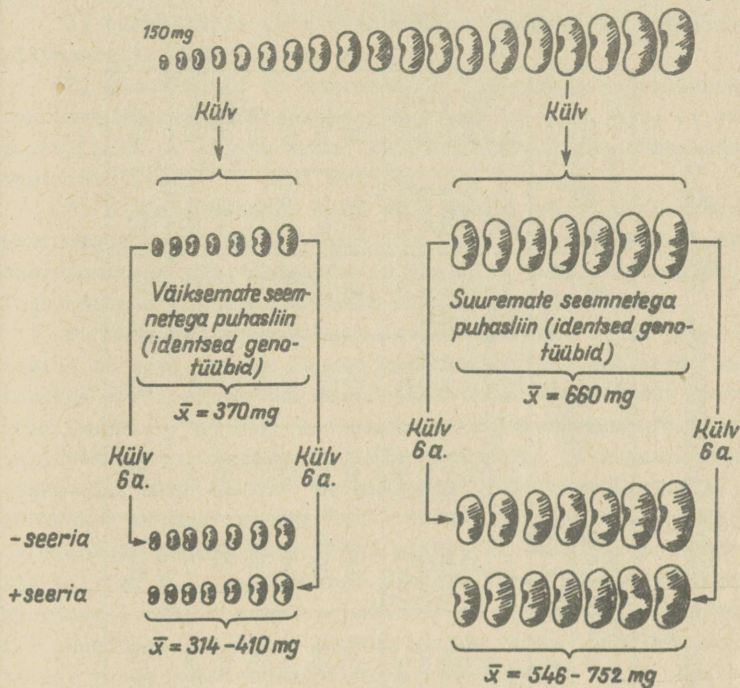
Eluajal omandatud tunnuste (modifikatsioonide) pärandatavuse teooria leidis taaslustamist LÖSSENKO ja tema koolkonna dogmaatilistes seisukohtades, millistel õnnestus Nõukogude Liidu bioloogiateaduses 1948. aastal võidule pääseda. Sisuliselt olid selle koolkonna seisukohad tagasipöördumine lamarkismi (neolamarkism), mille paikapidamatuse tõestas juba JOHANNSEN oma katsetes ubadega käesoleva sajandi algul.

Katseteks võttis JOHANNSEN ühest sordist ube, kaalus kõik külvatavad oaseemned ja koostas kaalumise andmete põhjal variatsioonirea. Ubade kaal varieerus 150 ja 750 mg vahel (vt. joonis 20). Edasi külvas ta kõik seemned maha ja saagi koristamisel eraldas iga üksiku oataime seemned. Et uba on isetolmlev taim, kujutab ühe taime järglaskond endast puhasliini, s.t. identse genotüübiga isendeid. Seejärel koostas ta iga puhasliini kohta variatsioonirea, arvutades ühtlasi ka iga puhasliini keskmise seemnete kaalu. Nüüd valis ta välja kaks puhasliini - suurema (0,66 g) ja väiksema keskmise kaaluga (0,37 g) seemned. Edasi valis JOHANNSEN kuue aasta jooksul mõlemast nimetatud (genotüübilt erinevast) puhasliinist külviks kõige suuremad (pluss-seeria) ja kõige väiksemad (miinus-seeria) seemned. Saadud järgneva põlvkonna seemnete keskmine kaal aga jäi mõlemas seerias praktiliselt muutu-

matuks. Tulemused olid mõlemas puhasliinis (suurema ja väiksema seemnete kaaluga liinid) ühesugused (tabel 11 ja joonis 20).

### Populatsioon

750 mg



Mõlema puhasliini fenotüübiline variatsioonirida jäi praktiliselt, vaatamata 6 a. kestnud valikule, samaks.

Joonis 20. JOHANNSENI katsete skeem.

T a b e l 11

Valiku tulemused puhasliinides (MÜNTZINGu, 1967, järgi)

Aasta	Suurte seemnetega liin ( $\bar{x} \approx 660$ mg)				Väikeste seemnetega liin ( $\bar{x} \approx 370$ mg)			
	- seeria		+ seeria		- seeria		+ seeria	
	kül- vatud seem- nete kaal (mg)	saa- dud seem- nete kaal (mg)	saa- dud seem- nete kaal (mg)	kül- vatud seem- nete kaal (mg)	kül- vatud seem- nete kaal (mg)	saa- dud seem- nete kaal (mg)	saa- dud seem- nete kaal (mg)	kül- vatud seem- nete kaal (mg)
1902	600	632	649	700	300	358	348	400
1903	550	752	709	800	250	402	410	420
1904	500	546	569	870	310	314	326	430
1905	430	636	636	730	270	383	392	390
1906	460	744	730	840	300	379	399	460
1907	560	691	677	810	240	374	370	470
Keskmi- ne kaal	517	667	662	792	278	368	374	428

Esitatud andmetest selgub, et vastupidiselt kogu populatsiooniga korraldatud katse tulemustele, ei andnud valik puhasliinis tulemusi. Antud liinile iseloomulik seemnete keskmine kaal ei muutunud. Sellest tegi JOHANNSEN järgmised tähtsased järeldused:

1) puhasliinis (ühe genotüübiga isendid) on muutlikkus mittepärilik (modifikatsiooniline);

2) puhasliinis on regressioon (järglaste ja eellaste tunnuste keskväärtuste kokkulangevus) täielik, s.t. et valik puhasliinis ei mõjuta antud fenotüübilise tunnuse keskväärtust järglastel (DARWINi printsiip ei kehti);

3) olenevalt eesmärgist viib valik populatsioonides (erinevate genotüüpide kogum) järglastel tunnuse keskväärtuse suurenemisele või vähenemisele (DARWINi printsiip kehtib). Populatsioonis kehtib ka GAITONI regressiooniseadus.

Et omavahel paaruvatest isenditest koosnevale populatsioonile on iseloomulik suurem heterosügootsus ja laia amplituudiga variatsioon kui see on isetoimlevate taimede populatsioonil, on siin ka valiku võimalused suuremad. Niiugune variatsioon on lähedane sellele suunamata, piiramatu muutlikkusele, mida DARWIN omistas kõikidele organismidele. JOHANNSEN näitas, et vaatamata võimalike geenikombinatsioonide tohutule arvule on valikul siiski ka sellises populatsioonis piirid, milliseid ei saa ületada. Need piirid määratakse geenidega, mis on antud populatsioonis olemas valiku alguseks. Kui geenidest moodustub kombinatsioon, mida populatsioonis toimiv valik maksimaalselt soodustab, katkeb valik selles suunas. Pideva ühesuunalise valiku ja sellega paratamatult kaasneva inbriidingu (sugulusaretuse) tagajärjel moodustub puhasliinile lähedane homosügootne liin, milles valik enam tunnuse keskväärtust järglastel ei mõjuta. Näiteks kui ühes piimakarja populatsioonis on olemas geenid, mille kombinatsioonid võimaldavad saavutada piima maksimaalseks rasvasisalduseks 4,0%, siis kaugemale selles populatsioonis valikuga minna ei saa. Seega JOHANNSENI järgi ei anna seleksioon suletud populatsioonis midagi uut, vaid lahutab selle ainult üksikuteks genotüüpideks (puhasliinideks), millised olid tegelikult olemas seal juba valiku alguses, s.t. lähtepopulatsioonis. On kord kõik puhasliinid (erinevad genotüübid) eraldatud, siis on ka

selektiooni võimalused lõppenud.

JOHANNSENI teooriat populatsioonidest ja valikust on mitmed selektsionäärid valesti mõistnud ja väitnud, et valik ka koduloomade sugulasrühmade (liinide, perekondade) siseselt ei anna efekti ning et loomade väärtuse määrab ainult nende eellaste produktiivsus. Seejuures on aga aetud segi puhasliini (ühe isetolmleva taime järglaskond, kellel on üks, homosügootne genotüüp) ja aretusliini (ühe silmapaistva isasloomade järglaskond, kes on fenotüübilt sarnased, kuid genotüübilt erinevad) mõisted. Loomakasvatuses pole liin kunagi "puhas", vaid alati erinevate genotüüpide segu (osa populatsioonist) ja seepärast annab valik tingimata tulemusi (DARWINI selektsiooniprintsiip kehtib). Ainult väga pikaajalise inbriidingu (sugulusaretuse puhul võib ka loomakasvatuses saavutada puhasliinile lähedase genotüübi ühtlikkuse (homosügootsuse), kuid tavaliselt sureb selline liin enne inbriididepressiooni tagajärjel välja (vt. osa 4.2.2.4.). Seega tuleb pida da JOHANNSENI poolt avastatud seaduspärasusi valiku kohta populatsioonides ja puhasliinides ka tänapäeval kehtivateks. Mida ebaühtlikuma genotüübiga on populatsioon, seda suurem on valiku efekt.

Siiski ei osutunud JOHANNSENI seisukoht valiku piirist lõplikuks. Nagu selgus de VRIESI (1901-1903) tööst võib suletud populatsioon muutuda mutatsioonide (geen-, kromosoom- ja genoommutatsioonide) teel. Ka JOHANNSEN ise märkis hiljem, et puhasliinide genotüübid pole kaugeltki nii püsivad kui see talle alguses näis. Paljude põlvkondade jooksul ilmnevad ka puhasliinides uued, normaalsest kõrvalekalduvad genotüübid (mutandid), mis annavad valikule uut materjali. Mutatsioonide esinemissagedus on koduloomadel ja kultuurtaimedel väga väike, kui nende esilekutsumiseks ei kasutata kunstlikke mutageenseid tegureid (ioniseeriv kiirgus, keemilised ained jms.).

Eespool toodud kokku võttes tuleb rõhutada, et JOHANNSENI tööd tegid kindlaks bioloogilise muutlikkuse pärilikud (geenide kombinatsioonid, mutatsioonid) ja mittepärilikud (modifikatsioonid) allikad. Ta tõestas, et mitte kogu bioloogiline muutlikkus pole pärilik. Seetõttu on JOHANNSENI teooria täienduseks DARWINI ja GALTONI-PEARSONI valikute-

ooriatele, milles väideti, et kogu muutlikkus (sealhulgas ka modifikatsiooniline) on pärilik ja et valik populatsiooni aritmeetilise keskmise suurendamise või vähendamise suunas võib toimuda lõputult. Tegelikult on see lõputus omavahel paaruvatel organismidel vaid näiline, sest populatsiooni maksimaalse või minimaalse piiri saavutamiseks läheb geenikombinatsioonide röhkuse, aga samuti mutatsioonide juhusliku esinemise tõttu väga kaua aega.

Ka MORGAN (1936) näitab, et DARWINI loodusliku valiku teoorias kasutatud "fluktueeruva muutlikkuse" mõiste vajab täpsustamist, sest see pole mitte täies ulatuses pärandatav. MORGAN rõhutab eriti mutatsioonide suurt osatähtsust evolutsioonis.

Käesolevaks ajaks on paljude uurimustega kindlalt tõestatud, et iga kvantitatiivne tunnus (fenotüüp) nii üksikul loomal kui ka populatsioonis tervikuna kujuneb genotüübi ja väliskeskkonna koosmõju tulemusena. JOHANNSEN (1926) märkis seda nii:

$$\text{fenotüüp} = \text{genotüüp} + \text{välistingimused}$$

$$\text{ehk } F = G + V.$$

Samuti nagu kogu fenotüübist, nii ka igas populatsioonis alati esinevast fenotüüpide varieeruvusest (mida mõeldakse dispersiooniga  $s^2$ ) on osa pärilik (geneetiline), osa aga mittegeneetiline, välistingimustest põhjustatud. Dispersioonide kaudu väljendub see järgnevalt:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_V^2,$$

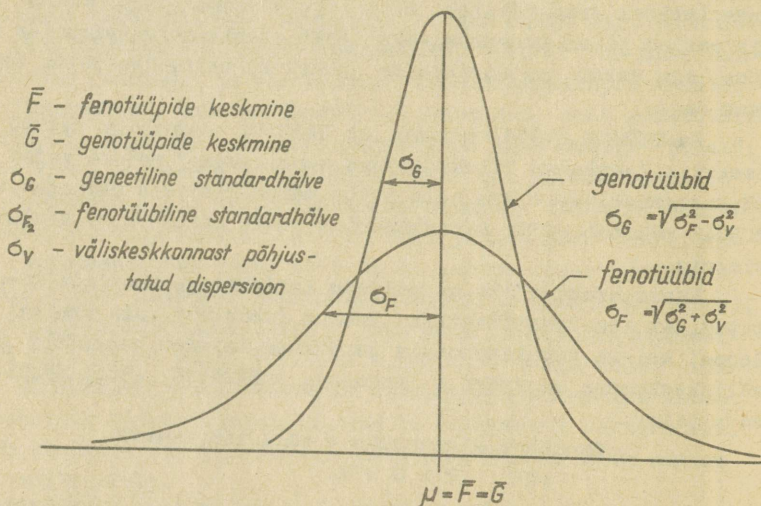
kus  $s_T^2$  - omaduse kogudispersioon (totaalne, fenotüübiline) populatsioonis;

$s_P^2$  - pärilikest (geneetilistest) faktoritest põhjustatud dispersioon,

$s_V^2$  - välistingimustest põhjustatud dispersioon.

Kui kujutada üht polügeenset tunnust teatud populatsioonis (üldkogumis) normaalse jaotuskõverana, siis genotüüpide muutlikkus jaotub suhteliselt kitsamale alale kui keskkonna poolt modifitseeritud fenotüüpide variatsioon (vt. joonis 21). Joonisel on näidatud skemaatiliselt ka kogu populatsiooni geneetilise ja fenotüübilise standardhälbe ( $\sigma_G$

ja  $\sigma_F$ ) komponendid.



Joonis 21. Geno- ja fenotüüpide jaotuskõver populatsioonis (JOHANSSONI, 1961, järgi).

Põhjus, miks just dispersioon ( $s^2$ ) on võetud omaduse variatsiooni (muutlikkuse) mõõduks populatsioonis, seisneb selles, et mitme üksteisest sõltumatu muutlikkuse faktori puhul kogudispersioon ( $s_T^2$  ehk  $s^2$ ) väljendab kõigi sellele tunnusele mõjuvate faktorite toime summat (vt. osa 3.5.1.). Selline võrdus kehtib aga ainult siis, kui kõigil genotüüpidel on võrdne realiseerumise (fenotüübilise avaldumise) võimalus, teiste sõnadega, puudub vastastikune koosmõju (interaktsioon ja korrelatsioon) genotüübi ja väliskeskonna vahel, s.o. olukord, kus keskkond soodustab mingil viisil teatud genotüüpe.

Praktiliselt tähendab eeltoodud fenotüübilise dispersiooni jaotamine seda, et kui küllalt suur populatsioon jaota-

da genotüüpide järgi rühmadesse, siis identsete genotüüpide puhul on tunnuse variatsioon nende rühmade sees ( $s_{RS}^2$ ) põhjustatud mittegeneetilistest faktoritest (väliskeskkonnast) ja annab  $s_V^2$  väärtuse. Kui rühmad on suured (sajad loomad) ja loomi peetakse täiesti ühesugustes tingimustes, siis rühmadevaheline erinevus ( $s_{RV}^2$ ) peab olema tingitud pärilikest faktoritest, andes  $s_P^2$  väärtuse.

Genotüübist ja välistingimustest tingitud variatsiooni eraldamiseks kasutatakse dispersioonanalüüsi (vt. osa 3.5.).

Esmalt LUSH (1948) ja hiljem teised autorid jaotasid omaduse päriliku ja väliskeskkonnast põhjustatud dispersiooni veel omakorda mitmeks komponendiks. Nende tööde alusel esitab JOHANSSON (1961) järgmise üldise fenotüübilise variatsiooni (dispersioonide tasemel) -  $s_T^2$  allikate skeemi polügeensete tunnuste puhul:

1. Dispersioon, mis on põhjustatud geneetilistest erinevustest loomade vahel - pärilik variatsioon -  $s_P^2$ .
    - 1.1. Dispersioon, mis on põhjustatud geenide aditiivsest toimest  $s_a^2$ .
    - 1.2. Dominantsuse toimest tingitud dispersioon, mis esineb kõrvalkaldena aditiivsest toimest -  $s_d^2$ .
    - 1.3. Dispersioon, mis on põhjustatud koosmõjust (koostoimest ehk interaktsioonidest) erinevate lookuste (geenide) vahel - epistaasist laiemas mõistes -  $s_e^2$ .
  2. Dispersioon, mis on põhjustatud mittelineaarsest koostoimest genotüübi ja väliskeskkonna vahel (korrelatsioonid, interaktsioonid) -  $s_{P.V}^2$ .
  3. Väliskeskkonna mõjudest põhjustatud dispersioon -  $s_V^2$ .
    - 3.1. Dispersioon, mis sõltub juhuslikest väliskeskkonna mõjudest, millel puudub kindel suund (näit. katse- ja mõõtmisvead, kliima ajutised muutused) -  $s_j^2$ .
    - 3.2. Dispersioon, mis on tingitud süstemaatilistest väliskeskkonna erinevustest, on põhjustatud kindlasuunaliselt mõjuvatest faktoritest -  $s_s^2$ .
- Nagu märgitud, kogu fenotüübiline dispersioon võrdub

ainult siis geneetilise ja väliskeskkonnast tingitud dispersiooni summaga, kui puudub korrelatsioon ja interaktsioon väliskeskkonna ja genotüübi vahel, s.t. kui kõik genotüübid on jaotatud võrdse tõenäosusega erinevate keskkondade vahel ja keskkonna muutmisel tekivad võrdsed muutused kõigil genotüüpidel. Viimased tingimused pole aga mitte alati täidetud. Genotüübi ja väliskeskkonna vahel võib esineda:

- 1) korrelatsioon ja
- 2) interaktsioon.

Korrelatsioon genotüübi ja väliskeskkonna vahel esineb siis, kui teatud genotüübile vastab alati ka kindel keskkond. Näiteks kui kõrgema toodanguvõimega loomadele (paremad genotüübid) on loodud ka paremad keskkonnatingimused (sel juhul esineb positiivne korrelatsioon genotüübi ja keskkonna vahel. Fenotüübiline dispersioon koosneb siis (IE ROY, 1960):

$$s_T^2 = s_P^2 + s_V^2 + 2 r_{G.V} \cdot s_P \cdot s_V,$$

kus  $r_{G.V}$  on korrelatsioonikoefitsient genotüübi ja väliskeskkonna vahel. Kokku  $r_{G.V} \cdot s_P \cdot s_V$  nimetatakse ka kovariatsiooniks genotüübi ja väliskeskkonna vahel ja tähistatakse K<sub>ov</sub> (G.V). Korrelatsioon  $r_{G.V}$  võib olla nii positiivne kui negatiivne.

$$\text{Kui } r_{G.V} = +1, \text{ siis } s_T^2 = (s_P + s_V)^2,$$

$$\text{kui } r_{G.V} = -1, \text{ siis } s_T^2 = (s_P - s_V)^2,$$

$$\text{kui } r_{G.V} = 0, \text{ siis } s_T^2 = s_P^2 + s_V^2.$$

Viimane valem vastab eespool esitatule.

Kui väliskeskkonnast tingitud dispersioon jaotada süstemaatiliseks ja juhuslikuks ( $s_S^2$  ja  $s_J^2$ ), näeks fenotüübilise dispersiooni jaotus välja järgmine:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + 2 r_{G.S} \cdot s_S \cdot s_P + s_J^2,$$

kus  $r_{G.S}$  on korrelatsioonikoefitsient genotüübi ja süstemaatilise väliskeskkonna mõju vahel (sest sisuliselt ainult süstemaatilist keskkonna mõju on võimalik genotüübiga seostada).

Interaktsiooni (koostoimet, koosmõju) genotüübi ja väliskeskkonna vahel ei tule ära segada korrelatsiooniga nende vahel. Genotüübi ja väliskeskkonna vaheline interaktsioon tähendab seda, et teatud keskkonna muutus ei põhjusta mitte kõigil genotüüpidel võrdsed fenotüübilisi muutusi. Või vastupidi, mingi geeni muutus ei avaldu mitte kõigis keskkonnatingimustes ühesuguse fenotüübina. Sel juhul:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + s_{G \cdot S}^2 + s_J^2 ,$$

kus  $s_{G \cdot S}^2$  on interaktsioon genotüübi ja süstemaatilise väliskeskkonna mõju vahel ning võib olla kas null või suurem kui null.

Olenevalt korrelatsioonist ja interaktsioonist genotüübi ja keskkonna vahel, võib kokkuvõtlikult anda järgmised fenotüübilise dispersiooni jaotuse valemid (LE ROY, 1960):

1. Korrelatsioon ja interaktsioon puuduvad:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + s_J^2 \quad (= s_P^2 + s_V^2) .$$

2. Korrelatsioon puudub, esineb interaktsioon G · s:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + s_{G \cdot S}^2 + s_J^2 .$$

3. Korrelatsioon ja interaktsioon G · s esinevad:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + 2 \text{Kov}(G \cdot S) + s_{G \cdot S}^2 + s_J^2 .$$

4. Esineb korrelatsioon G · s, puudub interaktsioon:

$$s_T^2 = s_P^2 + s_S^2 + 2 \text{Kov}(G \cdot S) + s_J^2 ,$$

kus  $\text{Kov}(G \cdot S)$  tähistab korrelatsiooni süstemaatilise keskkonna mõju ja genotüübi vahel ( $= r_{G \cdot S} \cdot s_P \cdot s_V$ ).

Kõigi fenotüübilise dispersiooni komponentide, samuti nendevaheliste korrelatsioonide ja interaktsioonide leidmiseks on esitatud vastavad dispersioon- ja kovariatsioonanalüüsi skeemid LE ROY (1960) ja BECKERi (1964) raamatutes. Et genotüübi ja väliskeskkonna vaheliste korrelatsioonide ja

interaktsioonide täpne määratlemine on metoodiliselt raske ja veel puudulikult läbi töötatud, on nimetatud skeemidel rohkem teoreetiline kui praktiline tähtsus. Praktilisel fenotüübilise dispersiooni komponentide leidmisel oletatakse enamasti, et vastavad koosmõjud ja seosed pärilikkuse ja keskkonna vahel puuduvad. Täpsemates geneetilistes uurimistes on korrelatsioonide ja interaktsioonide arvestamine siiski vajalik.

## 5.2. Väliskeskkonnast põhjustatud variatsioon

Kõigi polügeensete tunnuste varieeruvus (dispersioon) on suuremal või vähemal määral põhjustatud ümbritseva keskkonna faktoritest. Töö alaosas 5.1. näidati, et väliskeskkonna faktoritest tingitud dispersiooni võib omakorda jaotada kaheks - süstemaatilistest ( $s_G^2$ ) ja juhuslikest ( $s_J^2$ ) faktoritest tingituks. Nendest on ainult esimene kontrollitav. Juhuslike keskkonna faktorite mõju on väljaspool aretaja kontrolli, sest nad toimivad ebaregulaarselt ja nendel puudub kindel suund. Seepärast eraldatakse juhuslikest faktoritest põhjustatud variatsioon dispersioonanalüüsil nn. kontrollimata faktoritest põhjustatud dispersioonina (jäädispersioon, rühma sisevariatsioon -  $s_J^2$ ). Muidugi ei peegelda jäädispersioon ainult juhuslike keskkonna faktorite mõju; selle all mõistetakse kõigi katses mitte kontrollitud faktorite kogumõju. Juhuslikud dispersiooni põhjustavad faktorid on vead proovide võtmises ja analüüsi (keemilise, füüsikalise) vead, samuti mitmesugused juhuslikud kliima faktorid (kuum ilm, paduvihm, madal või kõrge temperatuur jne.), mis kestavad lühemat aega (päev või paar). Ka arvutusvead kuuluvad juhuslike vigade hulka.

Süstemaatiliste keskkonna faktorite hulka kuuluvad eeskätt loomade söötmise, pidamise ja hooldamise tingimused, kliima ja mullastik, aastaag jne. Süstemaatiliste mittepärilike faktorite hulka arvatakse sageli ka loomade vanusest, tervislikust seisundist, tiinusest, tootmisperioodist (laktatsioonijärk, kinnisperiood, servisperiood jne.) tingitud mõjud.

Kõik need mõjustavad polügeenseid tunnuseid kindlasuunaliselt, põhjustades erinevusi genotüübilt sarnaste loomarühmade (täis- või poolõed või -vennad, identsed kaksikud) vahel.

Süsteematilised keskkonna faktorid jagatakse vastava omaduse väljakujunemist soodustavateks ja pidurdavateks (+ ja -suunas mõjuvateks). Tavalised väliskeskkonningimused ei muuda looma genotüüpi, kuid nad määravad genotüübi avaldumise piirid looma ontogeneesi jooksul. Vahel on fenotüübilise omaduse kujunemisel väliskeskkonnal isegi suurem osatähtsus kui genotüübil. Genotüüp aga piirab modifikatsiooniliste muutuste ulatuse, määrab organismi reaktsiooninormi. Üks geneetika eesmärke ongi pärilikkuse seaduspärasuste kaudu juhtida genotüübi avaldumist individuaalse arengu protsessis (ontogeneesis). Selle eesmärgi saavutamiseks tuleb esiteks luua soovitatavad genotüübid (loomatõud) ja teiseks, suunata nende genotüüpide avaldumist fenotüüpide kaudu mitmesuguste välistingimuste sihipärase kasutamisega.

Lähtudes eeltoodust tuleb loomadele anda alati võimalused oma genotüübi, s.o. pärilike võimete avaldamiseks. Enne kui hinnata ja säilitada populatsioonis eesmärgile vastavaid fenotüüpe (teostada valikut) peab loomi korralikult söötma ja hooldama, et võimaldada erinevatel genotüüpidel nii täielikult kui võimalik realiseeruda fenotüüpide kaudu. Ebanormaalses välistingimustes teostatud geneetilised uurimised ei abista loomade selekteerimist, sest need on ekslikud.

Mitmesuguste populatsioonigeneetiliste meetoditega on võimalik kindlaks teha, millised väliskeskkonna tegurid teatavale tunnusele selles populatsioonis kõige olulisemat mõju avaldavad ja milliste tegurite mõju pole statistiliselt tõenäoline. Käesoleval ajal kasutatakse selleks kõige sagedamini dispersioonanalüüsi (vt. osa 3.5.). Väliskeskkonna ja füsioloogiliste tegurite toimet korrigeeritakse sageli mitmesuguste parandusarvudega ehk koefitsientidega (vanuse, laktatsioonijärgu, jne. mõju). Väiksemate võrdluste korral kasutatakse nn. alternatiivset meetodit, s.o. geneetilist variatsiooni selgitatakse ühesuguste rühmade siseselt, nagu näiteks ühes karjas, laktatsiooniperioodis, vanusejärgus jne.

Kõige objektiivsemalt saab aga iga faktori mõju hinnata dispersioonanalüüsiga ehk F-testiga. Tabelis 12 on esitatud kolmefaktorilise dispersioonanalüüsi tulemused piima valgusi-

Majandi, laktatsiooni ja poegimisaja mõju piima  
valgusisaldusele

Variatsiooni allikas	SQ	f	MQ	F
Majand (M)	6,3655	4	1,5914	45,6***
Laktatsioon (L)	1,6024	3	0,5341	15,3***
Poegimisaeg (P)	1,8380	5	0,3676	10,5***
Interaktsioonid:				
M x L	1,0643	12	0,0887	2,5**
M x P	3,2555	20	0,1628	4,7***
L x P	0,8497	15	0,0566	1,6
M x L x P	3,6862	60	0,6144	1,8***
Jääk	45,0138	1291	0,0349	-
Koguvariatsioon	63,6753	1410	-	-

\*\* -  $P < 0,01$ ;      \*\*\* -  $P < 0,001$ .

Esitatud analüüs teostati elektronarvutiga PLOHHINSKI (1961) poolt avaldatud skeemi järgi. Piima valgusisaldust mõjutavateks statistiliselt tõenäolisteks faktoriteks osutusid selle analüüsi andmetel majand, laktatsiooniperiood, poegimiskuu ning interaktsioonid (koosmõjud) M x L, M x P ja M x L x P.

Üksikute välisfaktorite mõju selgitamine ei kuulu geneetika valdkonda. Geneetikas tuleb vaid arvestada seda, et erinevate genotüüpide võrdlemisel väliskeskkonna tingimused mõjuksid enam-vähem ühteviisi ja et süstemaatilisel toimivate keskkonna faktorite mõju saaks dispersioonanalüüsiga elimineeritud.

### 5.3. Pärilik (geneetiline) variatsioon

Vastavalt eespool esitatule (osa 5.1.) võib geneetilistest faktoritest põhjustatud dispersiooni ( $s_P^2$ ) omakorda jaotada kolmeks komponendiks: geenide aditiivsest, dominantsest ja epistaatilisest toimest tingitud dispersiooniks. Valemina võib seda väljendada:

$$s_P^2 = s_a^2 + s_d^2 + s_e^2 .$$

Aditiivne geneetiline dispersioon ( $s_a^2$ ) on põhjustatud polümeersest geenide toimest, mis mõjutavad üht tunnust teatud suunas (suurenemise või vähenemise, + või -) summaarselt (vt. osa 2.). Üldiselt võib aditiivset toimet vaadelda kui geenide keskmist mõju kõikides võimalikes kombinatsioonides, millistes nad populatsiooni piires võivad esineda. Praktiliselt väljendab geenide aditiivset toimet dispersioon (hajuvus) loomade üldises aretusväärtuses (erinevatesse sugularühmadesse kuuluvate loomade tunnuste erinevustes).

Kui geenide dominantne ja epistaatiline toime täielikult puuduks, s.o. kui pärilikkus oleks intermediaarne, siis oleks kogu geneetiline (pärlilik) variatsioon aditiivne:

$$s_P^2 = s_a^2 .$$

Ehkki sellist olukorda kunagi täpselt ei esine, on mõnede polügeensete tunnuste puhul (piima rasvasisaldus, piimatoodang, piima valgusisaldus, eluskaal jne.) dominanttsuse ja epistaasi osa sedavõrd väike, et võime nimetatud võrduse ligikaudu kehtivaks lugeda.

Isegi siis, kui dominanttsus ja epistaas mõne tunnuse puhul esinevad, on põhiline osa omaduste geneetilisest dispersioonist populatsioonis oma päritolult siiski aditiivne. Seetõttu mõistetaksegi päriliku (geneetilise) dispersiooni ( $s_P^2$ ) all sageli just aditiivse pärilikkuse dispersiooni - päriliku variatsiooni kitsamas mõttes. Dominantsuse ja epistaasi osatähtsus polügeensete tunnuste kujunemisel on tege-

likult aditiivse toime kõrval nii väike, et see pakub enamasti vaid teoreetilist huvi (RICE jt., 1957). Ka on nende osamõju selgitamine meetoodiliselt küllalt raske, nõudes keerukaid statistilisi protseduure. Seetõttu on dominantsuse ja epistaasi mõju harva eraldatud (COCKERHAM, 1954).

Edaspidistes mõistetes, kus käsitletakse pärilikku dispersiooni, mõeldakse selle all geenide aditiivsest toimest tingitud variatsioonid (kui erimärksused puuduvad).

Dominantsus võib põhjustada kõrvalkaldumise päriliku variatsiooni aditiivsest skeemist ( $s_d^2$ ). Dominantsus on täielik ( $AA > aa$ ), kui ühe vanema omadused domineerivad teise üle ning heterosügootid on fenotüübilt sarnased dominantse homosügootiga ( $Aa = AA$ ). Kui dominantsus puudub, on heterosügoot ( $Aa$ ) omaduselt kahe vanema vahepealne (intermediaarne pärilikkus) ja  $AA > Aa > aa$ . Osalise dominantsuse puhul on heterosügoot ( $Aa$ ) lähedasem dominantsele ( $AA$ ) kui retsessiivsele ( $aa$ ) tüübile. Üledominantsuse korral ületab heterosügoot oma omadustelt mõlemad homosügootid ( $AA < Aa > aa$ ).

Teoreetiliselt võib iga geeni dominantsuse astet oma alleeli suhtes väljendada valemiga:

$$k = \frac{2Aa - AA - aa}{AA - aa} .$$

See valem näitab dominantsust fenotüübiliste tunnuste alusel. Kui dominantsus puudub (intermediaarne pärilikkus), siis:

$$Aa = \frac{AA + aa}{2} \quad \text{ja } k = 0.$$

Täieliku dominantsuse puhul  $Aa = AA$  ja  $k = 1$ . Osalisel dominantsusel  $0 < k < 1$  ja üledominantsusel  $k > 1$ .

Dominantsus haarab ainult homologiliste kromosoomide ühes lookuses asuvate alleelide omavahelist koostoimet. Et polügeensete tunnuste puhul on tunnuse määramisel haaratud palju lookusi ja neis igäühes võib esineda kas ühe- või vastassuunaline dominantsus, siis dominantsuse osatähtsus kujuneb suhteliselt väikeseks. Vaid teatud omaduste (viljakus, eluvõime) puhul etendab dominantsus olulist osa (JOHANSSON, 1961).

Dominantsuse mõju arvutamiseks kvantitatiivsete tunnuste puhul kasutatakse komplitseeritud matemaatilisi meetodeid (vt. LE ROY, 1960).

Epistaas laiemas mõistes, nagu seda populatsioonigeneetikas kasutatakse, haarab kõik mittealleelsete (erinevates lookustes asuvate) geenide mittelineaarse koostoime (interaktsiooni) tüübid. Epistaas kitsamas mõistes tähendab ainult mittealleelset dominantsust (näit.  $B > A$  või  $B > a$ ). Viimast mõistet aga populatsioonigeneetika ei kasuta.

Teatud geenil võib ühes kombinatsioonis olla soodsam mõju kui teises kombinatsioonis. Selliseid kõrvalekaldumisi aditiivsest skeemist nimetataksegi epistaatilisteks ning sellest tingitud dispersiooni tähistatakse  $s_e^2$ . Epistaasi on koduloomade kvantitatiivsete omaduste kujunemisel vähe uuritud. Epistaasi mõju elimineerimine koguvariatsioonist nõuab tugevat matemaatilist loogikat, mistõttu selline arvutus kaldub enam populatsioonigeneetika teooria valdkonda (COCKERHAM, 1954; LE ROY, 1960).

Aretajate vana tarkus, et mõni isasloom annab ühe emasloomade grupiga paremaid järglasi kui teisega ("sobivus") vihab samuti epistaasi osale genotüübi kujunemisel. Sellealaste võrdluste teostamine on aga meetodiliselt võrdlemisi keerukas.

Võrreldes geenide aditiivse toimega on epistaasi osatähtsus kvantitatiivsete omaduste puhul siiski väike.

### 5.3.1. Heritaablus ehk päritavuse koefitsient

#### 5.3.1.1. Heritaabluse mõiste

Eespool (osas 5.1.) märgiti, et fenotüübilist variatsiooni võib jaotada pärilikest ja mittepärilikest faktoritest tingituks ( $s_P^2 + s_V^2$ ). Et loomade valik kvantitatiivsete tunnuste järgi toimub fenotüüpi arvestades (sest genotüüpi otsest hinnata pole võimalik), siis on väga oluline teada, kui suur on see osa fenotüübilisest variatsioonist populatsioonis,

mis antakse edasi järgmisele põlvkonnale, s.o. milline on loomade aretusväärtus.

Oleks mõttetu püüda jaotada ühe looma fenotüüpi pärilikkusest ja välistingimustest tingitud osadeks. Seda sellepärast, et ühe indiviidi geneetiline informatsioon realiseerub keskkonnatingimuste kaasabil ja on nendest lahutamatu. Teistsugune on olukord loomade rühmas - populatsioonis. Siin on võimalik selgitada, kui suur osa mingi tunnuse varieeruvusest selles populatsioonis on tingitud genotüüpide erinevustest ja kui suur osa keskkonnatingimustest.

Kui identsed genotüübid asuvad erinevates tingimustes, siis tunnuste varieeruvus nende rühmade vahel on täielikult põhjustatud keskkonna faktoritest. Vastupidi, kui erinevad genotüübid asuvad täpselt ühesugustes keskkonnades, siis on tunnuse rühmadevaheline variatsioon täielikult (või enamuses) tingitud geneetilistest erinevustest loomade vahel. Kui aga erinevad genotüübid realiseeruvad ka erinevates tingimustes, on fenotüübiline variatsioon tingitud nii vanematelt pärandunud geneetilistest iseärasustest kui ka keskkonnatingimustest. Kogu fenotüübilise variatsiooni pärilikku osa mõõdabki heritaablus ehk päritavuse koefitsient -  $h^2$  (käesolevas väljaandes ka lihtsalt päritavuseks nimetatud).

Mõiste "heritaablus" (ingl. k. heritability) kasutuselevõtmiseks tegi ettepaneku J. L. LUSH juba 1939. aastal (LUSH, 1939). Sümbol  $h^2$  aga on võetud WPIGHTI (1921a) ühest varasemast tööst.

Heritaablust laiemas mõistes formuleerib LUSH kui päriliku variatsiooni osa kogu fenotüübilisest variatsioonist, mis dispersioonide kaudu väljendub valemina:

$$h_b^2 = \frac{s_P^2}{s_T^2} = \frac{s_a^2 + s_d^2 + s_e^2}{s_a^2 + s_d^2 + s_e^2 + s_v^2}.$$

Seega näitab heritaablus laiemas mõistes ( $h_b^2$ ) seda fenotüübilise variatsiooni (dispersiooni) osa, mis on tingitud erinevustest loomade pärilikkuses (geenide ja geenikombinatsioonide, kogu genotüübi erinevused).

Tavaliselt aga kasutatakse heritaablust kitsamas mõistes

( $h_n^2$  või lihtsalt  $h^2$ ), mis näitab ainult aditiivse geneetilise dispersiooni osa kogu fenotüübilisest dispersioonist:

$$h^2 = \frac{s_a^2}{s_{\Pi}^2} = \frac{s_a^2}{s_p^2 + s_v^2} = \frac{s_a^2}{s_a^2 + s_d^2 + s_e^2 + s_v^2} = \frac{s_a^2}{s_a^2 + s_{ma}^2},$$

kus  $s_{ma}^2$  tähistab kogu mitteaditiivset dispersiooni ( $= s_d^2 + s_e^2 + s_v^2$ ).

Et edu loomade selektsioonil mingi kvantitatiivse tunnuse järgi sõltub peaaegu kogu ulatuses aditiivsest geneetilisest dispersioonist ja aditiivne geneetiline dispersioon on peamine päriliku variatsiooni põhjus, siis kasutatakse populatsioonigeneetikas (kui erimärkus puudub) alati  $h^2$  kitsamas mõistes.

Mida suurem on mingi tunnuse  $h^2$ , seda kindlamini antakse fenotüüp järglastele edasi. Nimetatud asjaolu on loomade valikul olulise tähtsusega ja seda on arctajad sajandite jooksul ka arvestanud. Ammu enne  $h^2$  kasutuselevõtmist oli teada, et mõned omadused päranduvad järglastele paremini kui teised ja et paremad vanemad ei anna mitte alati ka paremaid järglasi. Seoses  $h^2$  kasutuselevõtmisega on nimetatud tšed saanud konkreetse arvulise väljenduse. Seetõttu on  $h^2$  tähtsus valiku praktikas suur (vt. osa 5.7.).

Olenevalt  $h^2$  arvutamise meetodist, võib selle mõiste sisu teatud määral muutuda (vt. osa 5.3.1.2.). Kui genotüübi ja keskkonna vaheline korrelatsioon puudub ( $r_{G.V} = 0$ ), võib  $h^2$  väärtus teoreetiliselt varieeruda 0 kuni 1. Praktikas äärmisi väärtusi (0 ja 1) muidugi ei esine. Kui esineb seos genotüübi ja keskkonna vahel ( $r_{G.V} \neq 0$ ), siis võib  $h^2$  väärtus olla ka suurem kui 1.

Päritavus oleneb suurel määral sellest, millise meetodi järgi ta on arvatud. PLOHHINSKI (1964) jagab päritavuse koefitsiendid selle alusel 3 kategooriasse (vt. osa 5.3.1.2.). Peale arvutamise meetodi oleneb  $h^2$  arvuline väärtus (ühe ja sama tunnuse kohta) veel populatsiooni struktuurist, mille kohta ta arvutatakse, ökoloogilistest ja zootehnilistest tingimustest, tunnuse mõõtmise sesoonist, sugupooldest jne.

Et  $h^2$  on suhtarv, muutub ta nii lugeja kui ka nimetaja muutumisel. Väliskeskkonnast põhjustatud dispersiooni suurenemine, samuti aditiivse geneetilise dispersiooni vähenemine inbriidingu tagajärjel vähendavad  $h^2$  arvulist väärtust. Heri-

taablust mõjustavad ka juhuslikud väliskeskkonna faktorid ( $s_j^2$ ), eeskätt vastava omaduse mõõtmise vead. Päritavuse koeffitsient kehtib ainult selles populatsioonis, mille kohta ta on arvutatud, ning seejuures piiratud ajavahemikul. Päritavuse õigeks interpretatsiooniks on vaja tunda antud populatsiooni ja neid keskkonnatingimusi, milles loomad asuvad.

Mõned teadlased (FISHER, 1951; HUTT, 1964) on kritiseerinud heritaablust kui loomade valiku kriteeriumi, peamiselt tema varieeruvuse tõttu, mis on tingitud erinevaist arvutusmeetodeist. Nii märgib HUTT (1964), et praktikas pole suudetud  $h^2$  veel efektiivselt kasutada ja et aretajatel oli ammu teada mõnede omaduste parem pärandatavus järglastele. Samuti väidab ta, et ka mõne madaala  $h^2$ -ga omaduse järgi (näit. resistentsus haigustele) on õnnestunud edukalt loomi selekteerida. Kokku võttes soovitab nimetatud autor  $h^2$  kasutamisega olla ettevaatlik.

Enamik populatsioonigeneetikuid pooldab aga  $h^2$  rakendamist seleksioonis. Nii märgib JOHANNSSON (1961), et kui arvestada alati konkreetseid olukordi, mille kohta on  $h^2$  arvutatud, saab sellest siiski kasu valiku planeerimisel ja valiku tulemuste ettenägemisel loomade aretamisel. Peab vaid arvestama  $h^2$  arvutamiseks püstitatud nõuetega.

Kõik päritavuse määramised baseeruvad sellel, kuidas sugulasloomade fenotüüpide sarnasus ühtub geneetilise korrelatsiooniga (sugulusega) nende vahel. Inbriidingu puhul, kui vastavad korrelatsioonid suurenevad, võib  $h^2$  määramine anda ebaõiged tulemused.

Heritaablus määrab ka populatsiooni evolutsiooni võimaliku tempo selle tunnuse osas antud tingimustes. Tõuaretustöö planeerimisel on vajalik seda teada.

### 5.3.1.2. Heritaabluse arvutamise meetodid

PLOHINSKI (1964) jaotab kõik olemasolevad heritaabluse määramise meetodid kolme kategooriasse:

- 1) heritaablus, mis põhineb lineaarsel seosel sugulaste vahel. ROBERTSON (1963) on vastavaid meetodeid nimetanud

"proгноosimeetoditeks", sest nad võimaldavad looma produktiivsust ennustada tema sugulaste andmete põhjal;

2) heritaablus, mis põhineb geneetiliste faktorite dispersioonanalüüsil;

3) heritaablus, mis põhineb vanemate ja järglaste vastava tunnuse omavahelise seose arvutamisel lihtsustatud meetoditega, sageli ilma variatsioonstatistilist meetodit kasutamata.

Järgnevates osades diskuteeritakse ainult tähtsamaid meetodeid.

#### 5.3.1.2.1. Sugulaste lineaarsel seosel põhinev heritaablus

Siaa kuuluvad meetodid on ajalooliselt kõige vanemad, kuid tehniliselt viimistlemata. Nende meetodite aluseks on seisukoht, et omaduse pärandatavuse aste ilmneb vanemate ja järglaste suuremas või väiksemas sarnasuses, mida võib mõõta lineaarse seose kaudu (korrelatsiooni- või regressiooni-koefitsiendiga). Seejuures lähtutakse WRIGHTI tuletustest, et geneetiline korrelatsioonikoefitsient vanemate ja järglaste vahel on 0,5 (vt. osa 4.2.2.1.).

Vanemate ja järglaste omavahelist korrelatsiooni ja regressiooni kasutatakse pärilikkuse uurimisel juba GALTON ja PEARSON. Need olid esimesed katsed läheneda kvantitatiivsete tunnuste pärandatavuse küsimusele.

Heritaabluse arvutamisele lineaarse korrelatsiooni põhimõttel pani teoreetilise aluse WRIGHT (1920, 1921b). Ta tuletas seaduspärasuse, et kui kõikide mõjude (pärilike ja mittepärilike) summa ühe tunnuse varieeruvusele lugeda võrdseks ühega, siis pärilikele faktoritele langeb sellest teatud osa, ülejäänud aga on põhjustatud mittepärilikest faktoritest. Dispersioonide kaudu võib seda väljendada:

$$s_p^2 + s_v^2 = 1.$$

Et teisest küljest

$$s_P^2 + s_V^2 = s_T^2,$$

siis

$$\frac{s_P^2}{s_T^2} + \frac{s_V^2}{s_T^2} = \frac{s_T^2}{s_T^2} = 1.$$

Koefitsienti  $\frac{s_P^2}{s_T^2}$  nimetas WRIGHT determinatsioonikoefitsiendiks,

mis näitab pärilikest omadustest põhjustatud koguvariatsiooni osa -  $h^2$  laiemas mõistes. Selle koefitsiendi arvutamiseks esitas WRIGHT spetsiaalse meetodi, lähtudes kahest matemaatilise statistika aksioomist:

1) iga üksiku põhjuse osatähtsus teatud tunnuse määramisel võrdub selle tunnuse ja põhjuse vahelise korrelatsioonikoefitsiendi ruuduga,

2) kui põhjused on üksteisest sõltumatud, siis kõigi põhjuste korrelatsioonikoefitsientide ruutude summa võrdub ühega.

Kui tähistada fenoo- ja genotüübi vahelist korrelatsiooni ( $r_{g.f}$ ) sümboliga  $h$ , ja fenotüübi seost mittepärilike faktoritega  $v$ , siis nende korrelatsioonikoefitsientide ruutude summa võrdub 1:

$$h^2 + v^2 = 1,$$

kus  $h^2$  mõeldab pärilikkuse osatähtsust fenotüübilises variatsioonis. Täpsemalt,  $h^2$  näitab seda tunnuse fenotüübilise variatsiooni osa, mis peegeldab vanematelt saadud geneetilise informatsiooni erinevusi loomade vahel. Vastavalt sellele määrangule hakatigi  $h$ -ga tähistama korrelatsioonikoefitsienti geno- ja fenotüübi vahel,  $h^2$  nimetati aga heritaabluseks.

Vahetu korrelatsioonikoefitsiendi määramine fenoo- ja genotüüpide vahel mingis populatsioonis on võimatu, sest genotüüpi ei saa vahetult kindlaks määrata. Seepärast esitas WRIGHT selleks kaudse tee, kasutades nn. radade koefitsiente.

Radade koefitsientide kasutamisel oletas WRIGHT, et kõik seosed geno- ja fenotüüpide vahel on ligikaudu lineaarsed ja et pärilikkus on kogu ulatuses aditiivne. Peale selle võttis ta järglaste ja vanemate genotüüpide vahelise korrelatsioonikoefitsiendi -  $r_{g(v.j)}$  - võrdseks +0,5-ga. Selline olukord kehtib panmiktilises populatsioonis (vt. osa 4.2.2.1.).

Nende lähteandmete alusel koostas WRIGHT tunnuste päritavuse üldise skeemi populatsiooni kohta (joonis 22). Skeemilt on näha, et vanemate ja järglaste fenotüüpide vahelist korrelatsioonikoefitsienti ( $r_{f(v.j)}$  ehk lihtsalt  $r_{v.j}$ ) võib väljendada järgmiselt:

$$r_{v.j} = r_{g.f} \cdot r_{g(v.j)} \cdot r_{g.f}$$

Korrelatsiooni geno- ja fenotüübi vahel tähistas WRIGHT  $h$ -ga ja pidas selle vanematel ja järglastel võrdseks. Kui geneetiline korrelatsioon vanemate ja järglaste vahel  $r_{g(v.j)}$  on +0,5, nagu eespool (osa 4.2.2.1.) tuletati, võib seose vanemate ja järglaste fenotüüpide vahel väljendada:

$$r_{v.j} = h \cdot 0,5 \cdot h = 0,5 h^2,$$

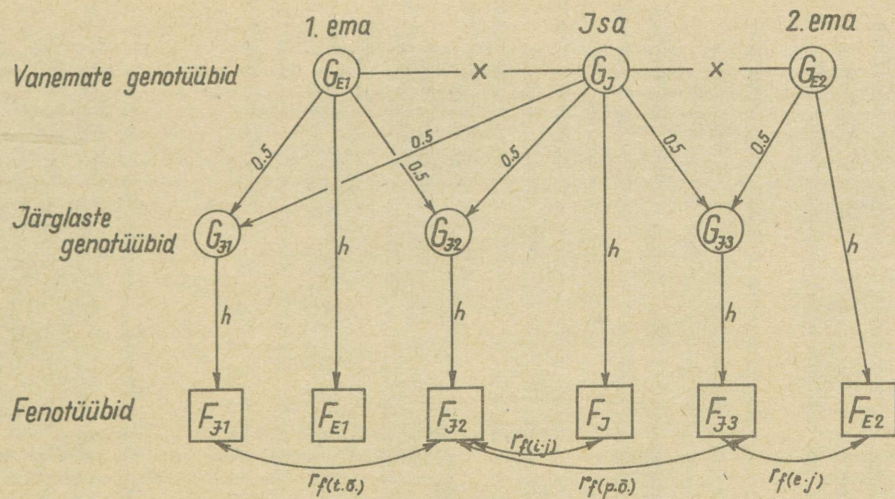
kust

$$h^2 = 2 r_{v.j} \cdot$$

Niisiis, päritavus  $h^2$  võrdub kahekordse lineaarse korrelatsioonikoefitsiendiga vanemate ja järglaste fenotüüpide vahel. Kõne all olev korrelatsioonikoefitsient ( $r_{v.j}$ ) arvutatakse tavaliste biomeetriliste meetoditega (vt. osa 3.6.2.1.).

Lähtudes eespool esitatud skeemist (joonis 22) on poolõdede fenotüüpide vaheline korrelatsioonikoefitsient ( $r_{p.õ.}$ ) järgmine:

$$r_{p.õ.} = h \cdot 0,5 \cdot 0,5 \cdot h = 0,25 h^2,$$



$$0.5 = r_g(v.j)$$

$$h = r_{g.f}$$

$r_f(t.o.)$  - fenotüübiline korrelatsioon täisõdede vahel

$r_f(p.o.)$  - fenotüübiline korrelatsioon poolõdede vahel

$r_f(i.j)$  ja  $r_f(e.j)$  - fenotüübiline korrelatsioon vanemate ja järglaste vahel

Joonis 22. Biomeetrilised suhted (rajad) sugulaste vahel.

kust

$$h^2 = 4 r_{p,\delta} .$$

Heritaabluse määramiseks sugulasloomade mingi tunnuse lineaarse korrelatsiooni alusel kasutatakse põhiliselt viit meetodit:

1. Kahekordset korrelatsioonikoefitsienti vanemate ja järglaste (emade ja tütarde, -  $r_{e,t}$  - või isade ja poegade -  $r_{i,p}$  - vahel):

$$h^2 = 2 r_{v,j} .$$

See on kõige levinum meetod, mida kasutatakse omakorda kahes variandis: korrelatsioon määratakse kas kõikide emade ja tütarde vahel, rühmitamata tütreid isade järgi, või arvutatakse  $r_{e,t}$  üksikute isade järgi. Viimane viis on levinum.

2. Kahekordset järglaste regressioonikoefitsienti vanematele:

$$h^2 = 2 b_{j/v} .$$

Regressioonikoefitsient  $b_{t/e}$  või  $b_{p/i}$  arvutatakse harilikul viisil (vt. osa 3.6.3.). Ka selle meetodi puhul kasutatakse mitut modifikatsiooni. Üldiselt loetakse, et regressioonikoefitsient peegeldab omaduse päritavust paremini kui korrelatsioonikoefitsient (EL-SHIMY, 1957; JOHANSSON, 1961; LUSH, 1949).

3. Neljakordset korrelatsioonikoefitsienti poolõdede (poolvendade) vahel isa või ema järgi (vt. joonis 22):

$$h^2 = 4 r_{p,\delta} .$$

4. Kahekordset korrelatsioonikoefitsienti täisõdede (täisvendade) vahel:

$$h^2 = 2 r_{t,\delta} .$$

Et põllumajandusloomadel on raske saada küllaldasel arvul täisõdesid või täisvendi (väljaarvatud sea- ja linnukasvatuses), kasutatakse seda meetodit harva.

5. Identsete (ühemunarakuliste) kaksikute vahelist kor-

relatsioonikoefitsienti, mida võrreldakse korrelatsiooniga nende täisõdede (-vendade) vahel. Selleks kasutatakse valemit:

$$h^2 = 2 (r_{i.k.} - r_{t.õ.}),$$

kus  $r_{i.k.}$  tähistab fenotüüpide korrelatsiooni identsete kaksikute vahel ja  $r_{t.õ.}$  - korrelatsiooni identsete kaksikute täisõdede vahel. FALCONER (1960) märgib, et see meetod annab tunnuse  $h^2$  arvulise väärtuse ülemise piiri. Päritavusena kasutatakse mõnikord ka lihtsat korrelatsioonikoefitsienti identsete kaksikute vahel:

$$h^2 = r_{i.k.} .$$

Üldiselt on heritaablus, mis on arvatud sugulaste geneetilise korrelatsiooni kaudu, käesoleval ajal vähemkasutatav, sest see on samadel tunnustel ühesugustes tingimustes määratuna väga erinev, olenevalt määramise meetodist (FLOH-HINSKI, 1964). Seda varieeruvust põhjustavad olulised puudused meetodi teoreetilistes alustes, nimelt:

1) sarnasust sugulaste vahel pole alati võimalik lineaarse korrelatsiooni- ja regressioonikoefitsiendi abil küllaldase täpsusega määrata;

2) geneetiline seos vanemate ja järglaste vahel ( $r_{g(v.j)}$ ) pole igakord mitte +0,5.

Lähtudes nendest asjaoludest, kasutatakse äsjaesitatud meetodil leitud  $h^2$  põhiliselt ainult laboratoorse loomade ja lindude juures, kus katsematerjali on võimalik hoolikamalt valida. FLOHHINSKI (1964) uurimistest NSVL TA Siberi osakonna Tsütoloogia ja Geneetika Instituudis selgus, et selle kategooria  $h^2$  osutused olenevalt määramise meetodist väga kõikumateks (väärtused üle 1,0 ja negatiivsed!), mistõttu tõuaretustöö planeerimisel, eriti aga kasutamiseks selektsiooniindeksites nad autori arvates ei kõlba.

Loomade geneetikas on toodud heritaablustest laiemalt levinud ainult kaks esimest, mis põhinevad korrelatsiooni ja regressiooni arvutamisel vanemate ja järglaste vahel (1. ja 2. meetod). Nimetatud meetodeid kasutatakse peamiselt ühel sugupoolel esinevate tunnuste (sugupoolega piiratud tunnuste,

nagu piimatoodang, piima rasvasisaldus, viljakus, munatoodang)  $h^2$  määramisel. Mittegeneetiliste mõjude ja genotüübi ning keskkonna interaktsiooni ja korrelatsiooni mõju elimineerimiseks tehakse analüüs tavaliselt karjade (majandite), isade ja vanuserühmade siseselt.

Üldiselt tuleb märkida, et  $h^2$  on mõtet arvutada vaid sellise juhusliku materjali puhul, mis pärineb karjadest, kus loomadele on loodud normaalsed keskkonnatingimused. Halbades söötis- ja pidamistingimustes arvatud  $h^2$  ei näita mitte erinevatest genotüüpidest põhjustatud variatsiooni osa, vaid erinevate genotüüpide kohandumisvõimet olemasolevatele tingimustele. See võime aga ei pruugi olla paralleelne loomade produktiivsust määrava võimega. Seepärast tuleb  $h^2$  määramisel ükskõik millise meetodiga püüda luua loomadele normaalsed tingimused ning vältida korrelatsiooni esinemist genotüüpide ja keskkonna vahel, s.o. olukorda, et erinevad genotüübid asuvad ka erinevates keskkondades.

Emade ja tütarde korrelatsiooni alusel  $h^2$  leidmisel on see puudus, et paljudel juhtudel on emad toodangu alusel juba selekteeritud, mistõttu nende varieeruvus on väiksem kui tütaridel. See muudab emade-tütarde korrelatsiooni, kuid tütarde regressiooni emadele jätab ta praktiliselt muutmata. Seepärast soovitas LUSH (1949) korrelatsioonikoefitsiendi asemel kasutada regressioonikoefitsienti. Seejuures peavad aga emade ja tütarde andmed olema võrreldavad nii nende vanuse kui ka söötmise ja pidamise taseme poolest. Vastasel korral võivad regressioonikoefitsienti mõjustada mittegeneetilised faktorid. Ka peaksid tütreid olema selekteerimata (mida on aga praktikas raske saavutada).

Järglaste tunnuse regressioonil vanemate tunnusele on veel üks iseärasus: nimelt ei reageeri selline regressioonikoefitsient fenotüüpide variatsiooni muutustele, kui genotüüpide variatsioon jääb muutumatuks. Seetõttu ühesuguse geneetilise variatsiooni juures on  $b_{t/e}$  väärtus ühesuurune ega olene fenotüüpide variatsioonist.

Nagu igasuguse meetodiga leitud  $h^2$ , nii ka vanemate ja järglaste korrelatsiooni ja regressiooni alusel leitud keh-tib ainult selles populatsioonis, mille kohta ta on arvutatud, vastavate keskkonnatingimuste juures. Kirjanduses too-

dud keskmisi  $h^2$  väärtusi võib konkreetses populatsioonis rakendada ettevaatlikult.

Käsitletud meetodil heritaabluse arvutamise kohta toome näite BECKERi (1964) järgi. Arvutustes on lähtutud nii emade-tütarde korrelatsioonist kui ka tütarde regressioonist emadele.

N ä i d e 17: Leida 8-nädalaste tibude eluskaalu päritavus järgmiste andmete põhjal:

Isa nr.	Emade-tütarde paaride arv (n)	Emade eluskaal $\bar{g}$ (x)	Tütarde eluskaal $\bar{g}$ (y)
1.	3	754	808
		648	700
		881	720
		$Sx=2283$	$Sy=2228$
2.	3	2264	2365
3.	2	1572	1620
4.	3	2550	2482
5.	2	1481	1641
6.	3	2203	2134

Heritaabluse leidmiseks emade-tütarde paaride andmete alusel arvutatakse esmalt kvadraatsummad:

a) emadel ( $SQ_x$ ):

$$Sx^2 = 754^2 + 648^2 + \dots + 733^2 = 9643381$$

$$SC_I = \frac{2283^2}{3} + \frac{2264^2}{3} + \dots + \frac{2203^2}{3} = 9563436$$

---


$$SQ_x = 79945$$

b) leitakse  $SQ_y$ :

$$S_y^2 = 808^2 + 700^2 + \dots + 504^2 = 9830870$$

$$SC_I = \frac{2228^2}{3} + \frac{2365^2}{3} + \dots + \frac{2134^2}{3} = 9749135$$

$$SQ_y = 81735$$

c) leitakse  $SQ_{xy}$ :

$$S_{xy} = (754)(808) + (648)(700) + \dots = 9653557$$

$$SC_I = \frac{2283 \cdot 2228}{3} + \frac{2264 \cdot 2365}{3} + \dots = 9645541$$

$$SQ_{xy} = 8016$$

d) leitakse  $h^2$  regressioonikoefitsiendi alusel:

$$b_{t/e} = \frac{8016}{79945} = 0,10 ; \quad h^2 = 2 \cdot 0,10 = 0,20$$

Samas näites võrduks korrelatsioonikoefitsiendi alusel leitud  $h^2$ :

$$h^2 = 2r_{e.t} = \frac{2 \cdot 8016}{\sqrt{79945 \cdot 81735}} = \frac{2 \cdot 8016}{\sqrt{6534304575}} = 0,1982 \approx 0,20$$

Näeme, et tulemus on ligikaudu sama kui regressiooni alusel leitu.

Päritavuse arvutamiseks kasutatakse ka meetodikat, mis põhineb lihtsal regressiooni- (või korrelatsiooni-) koefitsiendil. Arvutuste käik vastavate kvadraatsummade leidmiseks on esitatud osas 3.6.2.1. (näide 7), samuti on see toodud KUŠNERI (1964) ja PUNGA (1966) töödes.

Regressiooni- ja korrelatsioonikoefitsiendi alusel leitud  $h^2$  standardviga võib leida, korrutades vastavalt kor-

relatsiooni- ja regressioonikoefitsiendi standardvea kahega. Regressioonikoefitsiendi kasutamisel esineva standardvea leidmise käik on esitatud osas 3.6.3. Korrelatsioonikoefitsiendi viga saadakse valemi järgi, mis on esitatud osas 3.6.2.1.

#### 5.3.1.2.2. Dispersioonanalüüsil põhinev heritaablus

Seoses dispersioonanalüüsi meetodika täiustamisega võeti heritaabluse määramiseks kasutusele uued meetodid. Põhimõtteliselt näitavad selle kategooria koefitsiendid sedasama, mis esimese kategooria omad, s.o. geneetilise variatsiooni osatähtsust kogu fenotüübilises variatsioonis. Nad ei põhine aga mitte sugulaste omavahelisel lineaarsel korrelatsioonil, vaid pärilike faktorite mõju matemaatilisel eraldamisel üksteisest. ROBERTSON (1963) nimetab sel viisilleitud päritavuse koefitsiente dispersiooni komponentide hindamise meetoditeks, sest siin kogudispersioon, mis mõõdab üldist fenotüübilist variatsiooni, jaotatakse osadeks allikate järgi. Enamasti toimub jaotus kahte põhilisse ossa: faktoriaalseks ehk genotüübiliseks ja jäägiks ehk paratüübiliseks (mittegeneetilistest faktoritest põhjustatuks).

Heritaabluse määramisel dispersioonanalüüsiga loetakse geneetilisteks variatsiooni allikateks kas isad või emad, harvemini sugulasrühmad (liinid, perekonnad). Ühte dispersioonanalüüsi alajaotusse langevad seega tavaliselt kas ühe ühise vanema, sama isa ja ema, või omavahel lähedases suguluses olevate loomade järglased.

Kui dispersioonanalüüsi materjal on jaotatud ainult ühe geneetilise faktori (kas isa või ema) järgi (ühefaktoriline dispersioonanalüüs), näitab rühmadesisene dispersioon analüüsis mitteuuritud, juhuslikest faktoritest tingitud variatsiooni. Seepärast nimetatakse rühmasisest dispersiooni antud juhul ka jääkdispersiooniks; see võrdub rühmadesisese keskmise kvadraatsummaga ( $s_{RS}^2 = S_{QRS}$ ).

Rühmadevaheline variatsioon näitab aga vastava faktori (isa, ema) mõju uuritavale tunnusele. Kokku moodustub rühma-

devahelisest ja rühmadesisesest variatsioonist antud tunnuse totaali variatsioon selles populatsioonis.

FISHERI (1954) formuleeritud dispersioonanalüüsi seaduspärasuse põhjal on rühmadevaheline ja rühmadesisene keskmine kvadraatsumma ( $MQ$ ) teineteisest sõltumatu, kui väljavõttud pärinevad erinevatest populatsioonidest. Sel juhul  $MQ_{RS} = s_{RS}^2 = s_0^2$  ja rühmadevaheline  $MQ_{RV} = s_{RV}^2$ . Kui aga väljavõttud pärinevad ühest ja samast populatsioonist, siis sisaldab rühmadevaheline keskmine kvadraatsumma ( $MQ_{RV}$ ) ka osa rühmadesisesest loomulikust hajuvusest (vt. osa 3.5.2.1.):

$$MQ_{RV} = n \cdot s_{RV}^2 + s_0^2.$$

Toodud valem põhineb seaduspärasusel, et ühest populatsioonist (üldkogumist) tehtud väljavõttude aritmeetiliste keskmiste ( $\bar{x}$ ) dispersioon ( $s_{\bar{x}}^2$ ) on  $n$  korda väiksem üksikute variantide dispersioonist ( $s_0^2$ ) selles populatsioonis:

$$s_{\bar{x}}^2 = \frac{s_0^2}{n}.$$

Et ka rühmadevaheline keskmine hälvete ruut ( $MQ_{RV}$ ) on sisuliselt üksikute väljavõttude aritmeetiliste keskmiste dispersioon, koosneb ka see kahest komponendist:

- 1) faktoriaalsest dispersioonist ( $s_{RV}^2$ ), mis peegeldab vastava alajaotuse (antud juhul geneetilist) mõju;
- 2) keskmiste juhuslikust dispersioonist -  $\frac{s_0^2}{n}$ , mis peegeldab antud tunnusele omast loomulikku hajuvust selles populatsioonis. Seejuures  $s_0^2 = MQ_{RS}$ , nagu erinevatest populatsioonidest pärinevate väljavõttude puhul.

Esitatud kahe komponendi summa ei moodusta veel tegelikku rühmadevahelist keskmist kvadraatsummat, vaid on vähendatud  $n$  korda:

$$\frac{MQ_{RV}}{n} = s_{RV}^2 + \frac{s_0^2}{n},$$

$$M_{Q_{RV}} = n \cdot s_{RV}^2 + s_0^2,$$

nagu eelnevalt märgitud.

Rühmadevahelist dispersiooni ( $s_{RV}^2$ ) on sellest valemist lihtne avaldada:

$$s_{RV}^2 = \frac{M_{Q_{RV}} - M_{Q_{RS}}}{n} = \frac{M_{Q_{RV}} - s_0^2}{n}.$$

Nagu eespool märgitud (vt. osa 5.3.1.) väljendab heritaabelsus taabels päriliku variatsiooni suhet kogu fenotüübilisse variatsiooni:

$$h^2 = \frac{s_P^2}{s_P^2 + s_V^2} = \frac{s_P^2}{s_T^2}.$$

Esitatud  $h^2$  valemis moodustab  $s_P^2$  - pärilikest faktoritest põhjustatud dispersiooni (tegelikult aditiivne geneetiline dispersioon)-rühmadevaheline dispersioon, sest materjali rühmadesse jaotamise aluseks on pärilik faktor (näit. isa või ema). Nii võime kirjutada:

$$s_P^2 = s_{RV}^2.$$

Väliskeskonnast põhjustatud dispersioon võrdub aga rühmasisese dispersiooniga ( $s_{RS}^2$ ), sest ühefaktorilise dispersioonanalüüsi puhul peegeldab see dispersioon keskkonnast ja muudest uurimata faktoritest põhjustatud tunnuse varieeruvust (paratüübiline dispersioon). Kokku  $s_{RV}^2$  ja  $s_{RS}^2$  moodustavad kogu fenotüübilise dispersiooni -  $s_T^2$ .

Ülaltoodud  $h^2$  valem ühtub intraklass-korrelatsioonikoefitsiendi ( $r_j$ ) valemiga, mis on esitatud osas 3.6.2.2. Seega on dispersioonanalüüsiga leitud  $h^2$  sisuliselt intraklass-korrelatsioonikoefitsient teatud sugulusastmes olevate loomade vahel.

Lähtudes geneetilisest sugulusest isendite vahel (vt. osa 4.2.2.1.) peab enamik autoreid vajalikuks korrutada poolõdede rühmade alusel leitud  $r_j$  neljaga ja täisõdede rühmade vaheline  $r_j$  kahega (nagu osas 5.3.1.2.1. põhjendatud):

$$h_{p.\delta.}^2 = 4 \cdot r_{1(p.\delta.)}; \quad h_{t.\delta.}^2 = 2 \cdot r_{1(t.\delta.)}$$

Väljendades  $r_1$  valemil keskmiste kvadraatsummade (MQ) kaudu (vt. osa 3.6.2.2.) omandab  $h^2$  valem poolõdede rühmade alusel arvutatuna järgmise kuju (antud valemit soovitab kasutada LE ROY, 1962):

$$h^2 = \frac{4 \cdot MQ_{RV} - MQ_{RS}}{MQ_{RV} + (\bar{n} - 1) \cdot MQ_{RS}}$$

Toodud valem kehtib juhul, kui loomade arv rühmades on ebavõrdne. Võrdse kompleksi puhul kasutatakse  $\bar{n}$  asemel  $n_R$  - isendite arvu (võrdset) rühmades.

PLOHHINSKI (1964) leiab, et intraklass-korrelatsiooni-koefitsiendi korrutamise kahega või neljaga pole vajalik, sest seda koefitsienti ei saa vaadelda lineaarse korrelatsiooni peegeldajana sugulaste vahel. Suhe  $\frac{s_P^2}{s_T^2}$  mõõdab aga ilma

koefitsiendiga korrutamata päriliku variatsiooni osatähtsust koguvariatsioonis.

Edasi soovitab PLOHHINSKI (1964) heritaablust leida mitte rühmadevahelise ja rühmadesisese dispersiooni suhtena, vaid rühmadevahelise (faktoriaalse) kvadraatsumma ( $SQ_{RV}$ ) suhtena totaalsesse kvadraatsummasse ( $SQ_T$ ):

$$h_P^2 = \frac{SQ_{RV}}{SQ_T} = \frac{SQ_{RV}}{SQ_{RV} + SQ_{RS}}$$

Antud meetodi põhjendusena toob PLOHHINSKI asjaolu, et dispersioonikompleksi rühmitamine geneetiliste faktorite järgi (isad, emad) eeldab juba iseenesest seda, et need rühmad kuuluvad erinevatesse üldkogumitesse (populatsioonidesse).

Seetõttu pole rühmadevaheline keskmine hälvete ruut ( $MQ_{RV}$ ) seotud rühmadesiseselega ( $MQ_{RS}$ ) ning ei sisalda selle elemente. Päritavause leidmisel ei jaga nimetatud autor  $SQ_{RV}$  ja  $SQ_{RS}$  mitte vastavate vabadusastmete arvuga (nagu  $F$  väärtuse leidmisel), vaid hoopis kogu kompleksi vabadusastmete arvuga  $(n - 1)$ . Sellest tulenebki tema pooltesitatud valem:

$$h_P^2 = \frac{s_P^2}{s_T^2} = \frac{SQ_{RV}}{n - 1} : \frac{SQ_T}{n - 1} = \frac{SQ_{RV}}{SQ_T}.$$

Tuletades suhte sel viisil leitud  $h^2$  ja tõeliste dispersioonide alusel leitud  $h^2$  vahel ( $MQ_{RV}$  jaotamisega eespool toodud valemi järgi) sai PLOHHINSKI (1964) järgmise matemaatilise seose:

$$h^2 = \frac{h_P^2 (n - 1) - k + 1}{(h_P^2 + k)(n_R - 1) - n_R + 1},$$

kus  $h^2$  -  $MQ_{RV}$  jaotamisega saadud  $h^2$ ,

$h_P^2$  - kvadraatsummade suhtena saadud  $h^2$  (PLOHHINSKI järgi),

$n$  - variantide koguarv ( $k \cdot n_R$ ),

$k$  - rühmade arv,

$n_R$  - variantide arv ühes rühmas.

Esitatud valemist näeme, et  $h^2$  ja  $h_P^2$  vahel esineb tõepoolest täpselt väljendatav matemaatiline seos, mis oleneb ainult antud dispersioonikompleksis olevate rühmade arvust ja variantide arvust igas rühmas ( $k$  ja  $n_R$ ). Need suurused on aga täpselt määratavad ja olenevad mitte sisulistest, pärilikest faktoritest, vaid on teisejärgulise tähtsusega. Lähtudes sellest arvab PLOHHINSKI (1964; 1966), et rühmadevahelise keskmise kvadraatsumma ( $MQ_{RV}$ ) jaotamisest komponentideks võib loobuda, sest  $h_P^2$  alusel võib eeltoodud valemi abil leida ka  $h^2$ .

Edasi toob PLOHHINSKI veel esile asjaolu, et  $MQ_{RV}$  komponentideks jaotamisel saadakse sageli negatiivne või ühest suurem  $h^2$  väärtus. See pole aga teoreetiliselt põhjendatav ega loogiline. Kvadraatsummade ( $SQ$ ) alusel leitud  $h^2$  aga ei saa kunagi negatiivne olla. Vastava valemi järgi võidi isegi

ette arvutada, millal  $h^2$  väärtus on negatiivne, kui  $h_P^2$  on teada. Nimelt leiti, et kui  $h_P^2$  on väiksem avaldisest  $\frac{k-1}{n-1}$ , siis  $h^2$  on negatiivne. Seega  $h^2$  negatiivsus oleneb ainult dispersioonikompleksi organisatsioonilistest elementidest (rühmade arvust ja variantide arvust rühmades), mitte aga selle loomaderühma pärilikest omadustest.

Oma heritaabluse arvutamise meetodit põhjendab PLOHHINSKI veel sellega, et õigem on vaadelda põlvnemiselt erinevaid loomi (ka erinevate isade tütreid) kui erinevaid üldkogumeid (populatsioone). Ka F-test põhineb keskmiste hälvete ruutude (MQ) võrdlemisel ( $F = \frac{MQ_{RV}}{MQ_{RS}}$ ). Nii peaks kasutama ühtset mudelit vastava faktori mõju tõenäosuse (F-väärtus) kui ka "mõju tugevuse" (СИЛА ВЛИЯНИЯ), heritaabluse määramiseks. (Tegelikult on  $h_P^2$  korrelatsioonisuhte ruut ( $\eta^2$ ), mis näitab vastava faktori mõju astet; vt. osa 3.5.2.).

Et tavalisel viisil arvatatud  $h^2$  on ka üle ühe ja alla nulli, arvab PLOHHINSKI, et see ei kõlba praktikas kasutamiseks ning teeb ettepaneku sellest hoopis loobuda. Antud seisukohta ei saa lugeda lõplikuks, kuna  $h^2$  arvutamise meetodid on üldiselt alles arenemisjärgus. Käesolevas töös on esitatud mõlemad variandid.

Ka dispersioonianalüüsi abil  $h^2$  arvutamisel tuleb nii täielikult kui võimalik elimineerida kõik mittegeneetilise sarnasuse põhjused sugularühmade vahel. Tavaliselt saavutatakse see uuritavate loomade juhusliku (randoomse) valikuga, lühikese ajavahemiku (aasta, sesoon) andmete analüüsiga karjadesisesel ja samade toodanguperioodide kohta (laktatsioon, sama vanus). Eriti on kasutamist leidnud nimetatud kõrvalmõjude eraldamine mitmefaktorilise dispersioonanalüüsiga.

Heritaabluse leidmine dispersioonanalüüsiga on tihedalt seotud isasloomade hindamisega järglaste järgi. Et isade tütarde rühmade võrdlemisel kasutatakse tavaliselt just dispersioonanalüüsi, on samadest kompleksidest lihtne leida ka võrreldava tunnuse  $h^2$ .

Selle kategooria  $h^2$  võib leida kolmel viisil:

1) täisõdede (-vendade) rühmade alusel, kus arvestatakse mõlema vanema mõjuga;

- 2) poolõdede (-vendade) alusel, kui uuritavad loomad on rühmitatud ainult ühe vanema järgi;
- 3) poolõdede (-vendade) alusel, arvestades mõlema vanema mõjuga.

Heritaabluse arvutamiseks võib vajalikul määral täisõdede ja -vendade rühmi saada sea- ja linnukasvatustes. Täisõdede ja -vendade rühmad esinevad ka nn. di- ja polüalleelse te paarituste puhul, kus uuritakse mitme isaslooma järglasi, kes kõik on paaritatud järgimööda ühe ja sama emasloomade grupiga. Viimane variant on harvaesinev ja tuleb kõne alla ainult linnukasvatustes. Sel juhul rakendatakse kattuva struktuuriga kahefaktorilist dispersioonanalüüsi (vt. osa 3.5.2.2.).

Et täisõded (-vennad) arenevad pre- ja osaliselt ka postnataalsel perioodil ühesugustes keskkonnatingimustes, on rühmade sarnasus osaliselt tingitud mittegeneetilistest faktoritest. Seetõttu saadakse niisuguse analüüsiga kõige kõrgem (võrreldes teistsuguse analüüsimaterjaliga) tunnuse heritaablus.

Sagedamini kasutatav mudel heritaabluse arvutamisel täisõdede (-vendade) rühmade alusel on hierarhilise struktuuriga dispersioonanalüüs, kus mitme isasloomaga on paaritatud rida emasloomi (mitte samad emasloomad!) kellel kõigil on mitu järglast. Seetõttu esineb siin (jäägina) emadesisene (järglastevaheline) variatsioonikomponent ( $MQ_{ES}$  ehk  $MQ_J$ ). Kolme  $MQ$  komponendi: isade-, emade- ja järglastevahelise ( $s_I^2$ ,  $s_E^2$  ja  $s_J^2$ ) dispersiooni põhjal leitaksegi päritavuse koefitsiendid. WEBERI (1967) järgi on sellisel analüüsil iga emaslooma (isade sees) optimaalseks järglaste arvuks 10, iga isaga peakaga olema paaritatud vähemalt 3-4 emaslooma.

Päritavuse leidmiseks täisõdede (-vendade) rühmade alusel võib kasutada nii kovariatsioonanalüüsi kui ka dispersioonanalüüsi. Alljärgnevalt on esitatud näide, milles kasutatakse dispersioonanalüüsi.

N ä i d e 18 : (BECKERI, 1964, järgi). Viie lihatõugu kukega paaritati 15 kana, igaühega kolm kana. Iga kana kohta saadi kolme järglase andmed (võrdne kompleks). Analüüsitavaks tunnuseks on 8-nädalaste kanatibuude eluskaal grammides. Andmed on järgmised:

Kukk	Kana	Järglaste eluskaal			Sx
		1.	2.	3.	
A	1	965	813	765	2543
	2	803	640	714	2157
	3	644	753	705	2102
					$Sx_A = 6802$
B	4	740	798	941	2479
	5	701	847	909	2457
	6	909	800	853	2562
					$Sx_B = 7498$
C	7	696	807	800	2303
	8	752	863	739	2354
	9	686	832	796	2314
					$Sx_C = 6971$
D	10	979	798	788	2565
	11	905	880	770	2555
	12	797	721	765	2283
					$Sx_D = 7403$
E	13	809	756	775	2340
	14	887	935	937	2759
	15	872	811	925	2608
					$Sx_E = 7707$
					$SSx = 36381$

$n = 45; n_R = 9; n_J = 3; k = 5; d = 15;$

$Sx^2 = 29729879.$

Üldkorrekturelliige:  $C_T = \frac{(36381)^2}{45} = 29412825.$

Isadevaheline kvadraatsumma ( $SQ_{IV}$ ) saadakse:

$SC_I = \frac{6802^2 + 7498^2 + 6971^2 + 7403^2 + 7707^2}{9} = 29476034,$

$$SQ_{IV} = 29476034 - 29412825 = 63209.$$

Emadevaheline kvadraatsumma ( $SQ_{EV}$ ) saadakse:

$$SQ_E = \frac{2543^2 + 2157^2 + \dots + 2608^2}{3} = 29564147,$$

$$SQ_{EV} = 29564147 - 29476034 = 88113.$$

Emadesisene (järglaste) kvadraatsumma ( $SQ_J$ ) võrdub:

$$SQ_J = 29729879 - 29564147 = 165732.$$

Dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsiooni allikas	SQ	f	MQ	$s^2$
Isad	63209	4	15802	776
Emad	88113	10	8811	1095
Järglased	165632	30	5524	5524

$$f_{IV} = 5 - 1 = 4; f_{EV} = 15 - 5 = 10; f_J = 45 - 15 = 30.$$

Dispersioonid saadakse:

$$s_J^2 = s_0^2 = 5524,$$

$$s_E^2 = \frac{8811 - 5524}{3} = 1095,$$

$$s_I^2 = \frac{15802 - 8811}{9} = 776.$$

Heritaablused võrduvad:

$$h_I^2 = \frac{4 \cdot 776}{5524 + 1095 + 776} = \frac{3104}{7395} = 0,42,$$

$$h_E^2 = \frac{4 \cdot 1095}{7395} = 0,59,$$

$$h_{I+E}^2 = \frac{2 \cdot (776 + 1095)}{7395} = 0,51.$$

Juhul, kui iga isa kohta tuleb erinev arv emasid ja iga ema kohta ebavõrdne arv järglasi, on arvutus mõnevõrra keeru-

kam. Vastavad skeemid on esitatud LE ROY (1960) ja BECKERI (1964) poolt.

Poolõdede rühmade dispersioonanalüüs, arvestades ühe vanema mõju on oma lihtsuse tõttu kõige sagedamini kasutamist leidnud.

Otstarbekohane on seda skeemi kasutada isasloomade järglaste järgi (progeense) hindamise jätkuna. Et teise vanema (näit. ema) mõju ei arvestata, on dispersioonikompleksi koostamisel vajalik eriti hoolikalt jälgida juhuslikkuse printsiipi rühmade moodustamisel, samuti seda, et variantide arv ühes rühmas oleks võimalikult suur. Sagedamini võrreldaksegi ühe isa tütarde või poegade rühmi omavahel, sest ühelt emalt saadakse tavaliselt vähem järglasi.

N ä i d e 19:

Näites 6 (osa 3.5.2.3.) on esitatud arvutuste käik, mis on vajalik  $h^2$  leidmiseks eri majandites kasutatud pullide tütarde rühmade järgi. Näites saadi  $s_{IV}^2 = 0,0047$  ja  $s_{IS}^2 = s_o^2 = 0,0305$ .

Intraklass-korrelatsioonikoefitsient  $r_1$  võrdub:

$$r_1 = \frac{s_{IV}^2}{s_{IV}^2 + s_{IS}^2} = \frac{0,0047}{0,0047 + 0,0305} = 0,1336.$$

Heritaabluse saame:

$$h^2 = 4 \cdot r_1 = 4 \cdot 0,1336 = 0,5344.$$

Kasutades LE ROY (1962) poolt esitatud kompleksset valemit, saame ligikaudu sama tulemuse (valem vt. selles osas):

$$h^2 = \frac{4 \cdot (0,0969 - 0,0305)}{0,0969 + (13,99-1)0,0305} = \frac{4 \cdot 0,0664}{0,0969+0,4931} = 0,5384.$$

Kui arvutus teostatakse ainult ühe majandi siseselt, muutub skeem mõnevõrra lihtsamaks (TEINBERG, 1966).

FIRCHNERI (1964) järgi võib  $h^2$  standardviga väljendada valemiga:

$$\bar{s}_h^2 \approx 32 \cdot \frac{h^2}{n},$$

kus  $n$  on loomade arv.

ROBERTSON (1963) esitas sellel meetodil  $h^2$  keskmise vea leidmiseks järgmise valemi:

$$\bar{s}_h^2 = (h^2 + \frac{4}{n_R}) \sqrt{\frac{2}{k}},$$

kus  $\bar{s}_h^2$  -  $h^2$  standardviga,

$n_R$  - variantide arv rühmas,

$k$  - rühmade (isade) arv.

Kui suur ka ei oleks variantide arv ühes rühmas, standardviga ei saa olla alla  $h^2 \sqrt{2/k}$ . Kõige täpsema  $h^2$  väärtuse saamiseks peaks  $n_R$  (näiteks järglaste arv ühel isal) olema  $4/h^2$ . Sel juhul võrdub standardviga  $h^2 \sqrt{3/k}$ . Kui oletada, et  $h^2 = 0,25$  ja tema standardviga soovitakse vähendada 0,05-ni, siis oleks vaja 200 isa, igauks 16 tütreaga. See vastab täpsusele, mis saadakse 1600 ema-tütrega paari puhul (samuti 3200 looma).

BECKER (1964) leiab  $h^2$  jaoks standardvea asemel 95% tõenäosuse intervalli, järgmise valemi järgi:

$$\bar{s}_h^2 = \frac{(1 - r_1) 1 + (n_R - 1)}{\sqrt{1/2 n_R (n_R - 1) (k - 1)}},$$

$$TI_h^2 = 4(r_1 - t_{0,05} \cdot \bar{s}_h^2) \leq h^2 \leq 4(r_1 + t_{0,05} \cdot \bar{s}_h^2).$$

Vastavad  $t$  piirväärtused leitakse tabelist, kusjuures vabadusastme arv  $f = k - 1$  (s.o. rühmade arv miinus 1).

Kasutades heritaabluse leidmiseks PLOHHINSKI (1964) soovitatud meetodit, saame näite 6 andmete põhjal järgmised tulemused:

$$SQ_T = 5,1671; \quad SQ_{IV} = 0,6780,$$

$$h_P^2 = \frac{0,6780}{5,1671} = 0,1312.$$

Heritaabluse tõenäosuse leiab PLOHHINSKI F-testi abil:

$$F_{h^2} = \frac{SQ_{IV}}{SQ_T - SQ_{IV}} \cdot \frac{n - k}{k - 1}, \text{ kusjuures } f_1 = n - k \text{ ja } f_2 = k - 1.$$

Kui karjas on kasutatud inbriidingut, leitakse  $h^2_I$  valemi järgi:

$$h^2_I = \frac{4 \cdot r_1}{1 + F} = \frac{h^2}{1 + F},$$

kus F - isade keskmine inbriidingu koefitsient.

Tavaliselt on inbriidingu koefitsient sedavõrd väike, et teda arvesse ei võeta.

Poolõdede järgi  $h^2$  leidmisel on eriti oluline eemaldada kõik mittegeneetilise sarnasuse põhjused rühmade vahel, sest siin  $r_1$  korrutatakse neljaga (koos kõigi oma vigadega). Samuti peab üldjoontes kehtima oletus, et geneetiline mõju on aditiivne (lineaarne) ning puudub korrelatsioon pärilikkuse ja keskkonna vahel.

Poolõdede rühmade dispersioonanalüüsi, kus arvestatakse mõlema vanema mõju kasutatakse juhul, kui isade järgi rühmitatud loomade kohta on olemas ka emade andmed, kusjuures igast emast on vaatluse all ainult üks järglane. Selline olukord esineb tihti pullide progeensel hindamisel. Kui regressioonanalüüsi ei soovita kasutada, teostatakse analüüs isade järgi, kuid kasutatakse antud omaduse erinevust (diferentsi) ema ja tütre vahel või lihtsat selektsioonindeksit:  $I = 2T - E$  (viimase ettepaneku teeb PLOHHINSKI, 1964). Indeksis tähistab T tütre ja E ema vastavat toodangut.

Antud meetodit kasutades tuleb jälgida, et tingimused emade ja tütarde toodangute saamisel oleksid võrdsed (näit. sama laktatsioon ja ühesugused söötmis-pidamistingimused).

Tütarde ja emade tunnuse erinevuse ehk selektsioonindeksi  $I = 2T - E$  kasutamisel on see eelis, et tütarde andmed viiakse emade suhtes nagu ühele tasapinnale. Ainult isade järgi tütarde rühmi analüüsides (kui need pole kuigi arvukad) võib mõne isa hinnangut mõjustada tema tütarde emade juhuslikult parem (või halvem) kvaliteet. Kasutades diferentsi või

indeksit see puudus kõrvaldatakse. Pealegi on lihtne selektsiooniindeks juba iseenesest teatud hinnang pulli kohta, mida võib kasutada selektsioonis.

N ä i d e 20: On kasutada 4 pulli tütarde piima keskmise rasvasisalduse andmed 300-päevasel laktatsioonil. Samaaegselt on olemas ka tütarde emade piima rasvasisalduse andmed vastaval laktatsioonil. Lähteandmed on esitatud tabelina. Lihtne selektsiooniindeks on arvutatud valemi järgi:  $I = 2T - E$ , kus T on tütre ja E ema piima rasvasisaldus %.

Isad	A		B		C		D		Summa
	T	E	T	E	T	E	T	E	
T-tütred E-emad									
Piima rasva- sisal- dus %	4,1	3,9	4,2	4,3	4,2	4,4	3,9	3,6	
	4,1	4,0	4,2	4,3	4,0	4,0	4,2	4,3	
	4,0	3,8	4,0	4,0	4,0	4,1	4,0	4,2	
	3,9	3,6	4,0	4,0	4,0	4,2	3,9	4,1	
	3,9	3,7	4,3	4,4	4,0	3,9	4,4	4,9	
	4,0	4,1	4,4	4,6	-	-	-	-	
	3,8	3,6	-	-	-	-	-	-	
Indeks: $I=2T-E$	4,3		4,1		4,0		4,2		
	4,2		4,1		4,0		4,1		
	4,2		4,0		3,9		3,8		
	4,2		4,0		3,8		3,7		
	4,1		4,2		4,1		3,9		
	3,9		4,2		-		-		
4,0		-		-		-			
n	7		6		5		5		23
Sx	28,9		24,6		19,8		19,7		93,0
Sx <sup>2</sup>	119,43		100,90		78,46		77,79		376,58
C <sub>I</sub>	119,32		100,86		78,41		77,62		376,21
SQ <sub>IS</sub>	0,11		0,04		0,05		0,17		0,37

$$C_T = \frac{93^2}{23} = 376,04$$

$$SQ_{IV} = 376,21 - 376,04 = 0,17$$

$$SQ_{IS} = 376,58 - 376,21 = 0,37$$

$$(SQ_{IS} = 0,11 + 0,04 + 0,05 + 0,17 = 0,37)$$

$$SQ_T = 376,58 - 376,04 = 0,54.$$

Dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsioon allikas	SQ	f	MQ	F
Isad	0,17	3	0,0567	2,91
Jääk	0,37	19	0,0195	
Kokku	0,54	22	-	

F-tabelist leiame, et isa mõju pole tõenäoline ( $P > 0,05$ ).

Heritaabluse leidmiseks arvutame kõigepealt keskmise tütarde arvu ühe isa kohta ( $\bar{n}$ ), mis on ligikaudu (LE ROY, 1962

$$\bar{n} = \frac{n}{k} = \frac{23}{4} = 5,8.$$

Dispersioonid saame:

$$s_{IV}^2 = \frac{0,0567 - 0,0195}{5,8} = 0,0064.$$

$$s_{IS}^2 = 0,0195.$$

Heritaablus võrdub neljakordse intraklass-korrelatsioonikoefitsiendiga:

$$h^2 = \frac{4 \cdot 0,0064}{0,0064 + 0,0195} = \frac{0,0256}{0,0259} = 0,988.$$

PLOHHINSKI (1964) järgi oleks heritaablus:

$$h^2 = \frac{0,17}{0,54} = 0,315.$$

Koefitsiendi tõenäosuse saame:

$$F_{h^2} = \frac{SQ_{IV}}{SQ_{IS}} \cdot \frac{n - k}{k - 1},$$

$$F_{h^2} = \frac{0,17}{0,37} \cdot \frac{23 - 4}{4 - 1} = 0,46 \cdot 6,33 = 2,91.$$

Nagu näeme, on  $h^2$  tõenäosuse kontrollimiseks leitud F-väärtus (PLOHHINSKI järgi) sama kui eespool leitud F isa kui faktori mõju tõenäosuse kontrollimiseks (vt. dispersioonanalüüsi tabel). Seetõttu harilikult heritaablust ei arvutata, kui isa mõju osutub ebatõenäoliseks ( $P > 0,05$ ).

### 5.3.1.2.3. Lihtsustatud meetodid

Sellesse kategooriasse kuuluvad  $h^2$ -d leitakse kas mitteparameetriliste meetoditega või lihtsustatud skeemide järgi, kasutamata variatsioonstatistikat. Neid  $h^2$  nimetatakse sageli ka "efektiivseteks heritaablusteks" (PIRCHNER, 1964).

Levinenumad selle kategooria koefitsientidest on kaks.

1. Üldise regressiooniseaduse alusel tuletasid LUSH ja STRAUS (1942) lihtsustatud  $h^2$ , mis arvutatakse vanemate ja järglaste maksimaalsete ja minimaalsete toodanguandmete põhjal:

$$h^2 = 2 \cdot \frac{T_{\max.} - T_{\min.}}{E_{\max.} - E_{\min.}},$$

- kus  $T_{\max.}$  - paremate vanemate järglaste keskmine,  
 $T_{\min.}$  - halvemate vanemate järglaste keskmine,  
 $E_{\max.}$  - paremate vanemate keskmine,  
 $E_{\min.}$  - halvemate vanemate keskmine.

N ä i d e 21: Ühest populatsioonist on valitud juhuslikult teatud arv ema-tütre paare. Emad on jaotatud nende piimatoodangute alusel kahte rühma (pooleks) - kõrgema toodanguga emad ja madalama toodanguga emad. Vastavad keskmised lak-tatsiooni piimatoodangud olid  $E_{\max.} = 4404$  kg ja  $E_{\min.} = 3380$ . Kõrgema toodanguga emade tütarde keskmine piimatoodang oli  $T_{\max.} = 3934$  kg ja madalama toodanguga emade tütarde keskmine toodang  $T_{\min.} = 3793$  kg. Heritaabelsus võrdub:

$$h^2 = \frac{2 \cdot (3934 - 3793)}{(4404 - 3380)} = 0,26.$$

2. Heritaabluse leidmiseks kasutatakse sageli veel teist lihtsustatud valemit:

$$h^2 = \frac{d_j}{d_v},$$

kus  $d_j$  - vahe järglaste keskmise ja karja keskmise vahel,

$d_v$  - vahe mõlemate vanemate keskmise ja karja keskmise vahel (nn. "selektsioonidiferents").

N ä i d e 22: Olgu majandi piimakarja keskmine piima rasvasisaldus 3,7%. Aretustuumikusse (loomad, kellede järglased jäetakse karja täienduseks) valitud loomade keskmine piima rasvasisaldus on 4,2%. Nende lehmade tütarde piima rasvasisaldus on aga 3,9%. Päritavus arvutatakse järgmiselt:

$$d_j = 3,9 - 3,7 = 0,2; \quad d_v = 4,2 - 3,7 = 0,5;$$

$$h^2 = \frac{0,2}{0,5} = 0,4.$$

Ka see  $h^2$  arvutamise meetod põhineb osas 3.1. käsitatud üldisel regressiooniseadusel.

Arvudega otseselt mitte väljendatavate tunnuste heritaablust saab arvutada SPEARMANI rangkorrelatsioonikoefitsiendi abil. Vastavad näited esitab FLOHHINSKI (1964).

### 5.3.1.3. Mitmesuguste omaduste päritavus koduloomadel

Nagu eespool märgitud, iseloomustab  $h^2$  ainult seda populatsiooni, mille kohta ta on arvutatud. Ühe ja sama omaduse  $h^2$  võib teises populatsioonis olla tunduvalt erinev. Siiski on arvukalt publitseeritud andmete keskmisena teatud omadustel mõnevõrra kõrgem päritavus kui teistel. Andmete summeerimisel tuleb silmas pidada ka seda, et suurel määral mõjub  $h^2$  arvulist väärtust tema leidmise meetod (millist variatsioonstatistika protseduuri on kasutatud).

Järgnevas tabelis (tabel 13) on püütud esitada üldistatult koduloomade tähtsamate produktiivomaduste heritaabluste intervallid. Tabeli koostamisel on kasutatud nii originaalartikleid kui ka resümeerivaid töid: JOHANSSON, 1961; JOHANSSON, 1963; PIRCHNER, 1964; KUŠNER, 1964; FLOHHINSKI, 1964; KREMJANSKI, 1965.

Tähtsamate produktiivomaduste heritaablus

Tunnused	$h^2$ kõikumise piirid
<u>Plimaveised</u>	
Piimatoodang kogu laktatsiooni- perioodil	0,2 - 0,5
Piimarasvatoodang laktatsioonil	0,2 - 0,6
Piima rasvasisaldus	0,4 - 0,8
Piima rasvata kuivaine sisaldus	0,3 - 0,7
Piima valgusisaldus	0,5 - 0,7
Piima laktoosisisaldus	0,3 - 0,4
Piima kaseiinisisaldus	0,6
Piima tuhasisaldus	0,5
Laktatsioonikõvera kuju (persis- tentsus)	0,1 - 0,3
Laktatsiooniperioodi pikkus	0,2
Kinnisperioodi pikkus	0,3
Tiinuse kestus	0,3 - 0,5
Poegimiste vahe pikkus	0,1
Eluiga	0,1 - 0,2
Sünnikaal	0,2 - 0,6
Eluskaal täiskasvanult	0,4
Tapasaagis	0,7
Õöpäevane juurdekasv	0,3 - 0,5
Kaalukaalu transpordil	0,9
Konstitutsioonitüüp	0,2 - 0,3
Turjakõrgus	0,5 - 0,7
Rinna ümbermõõt	0,3 - 0,6
Rinna sügavus	0,3 - 0,4
Udara vorm	0,3 - 0,4
Maksimaalne minutilüps	0,4 - 0,7
Eksterjäär (hindepunktides)	0,2 - 0,3
Vanus esmakordsel poegimisel	0,3 - 0,4

Pullide viljastamisvõime	0,5 - 0,6
Seemenduste arv tiinestumise kohta	0,1
Kaksikute esinemine	0,1
Temperament	0,4
Söödakonversioon (piima ja piimarasva tootmisel)	0,2 - 0,5
Kõrgeim päevalüps	0,4 - 0,6
Lisanisade esinemine	0,6
Resistentsus mastiidile	0,1 - 0,4
<u>Lihaveised</u>	
Tapasaagis	0,7
Lihakeha kvaliteet	0,3 - 0,7
Lihasilma pindala	0,7
Liha õrnus	0,6
Sünnikaal	0,3 - 0,4
Võõrutamiskaal	0,3 - 0,5
Eluskaal 18 kuu vanuselt	0,4 - 0,7
Eluskaal nuuma lõpul	0,5 - 0,8
Täiskasvanud looma eluskaal	0,3 - 0,7
Õöpäevane juurdekasv	0,3 - 0,5
Aastane juurdekasv	0,4 - 0,6
Juurdekasv nuumal	0,4 - 0,5
Söödakonversioon (lihatootmisel)	0,4
Turjakõrgus	0,3 - 0,6
Rinna sügavus	0,3 - 0,8
Rinna ümbermõõt	0,4 - 0,5
Kehaehituse tüüp	0,3 - 0,5
Eksterjööri hindepunktide arv	0,1 - 0,6
Viljakus	0,1 - 0,2
Poegimisvahe pikkus	0,1
Vanus võõrutamisel	0,6
<u>Villalambad</u>	
Pesemate villa toodang	0,3 - 0,6
Puhasvillatoodang	0,3 - 0,6

Villa peenus	0,4 - 0,5
Villa ühtlikkus	0,4
Villa pikkus	0,2 - 0,6
Villa säbarus	0,4 - 0,5
Pea villaga kaetus	0,5 - 0,6
Sünnikaal	0,3 - 0,6
Täiskasvanud lammaste eluskaal	0,3 - 0,5
Keha pikkus	0,4
Rinna ümbermõõt	0,4 - 0,5
Kehaehituse tüüp	0,1
Viljakus	0,1 - 0,2
Tiinuse kestus	0,3 - 0,4
Piimakus	0,2 - 0,5
<u>Sead</u>	
Keha pikkus	0,4 - 0,6
Kehaehituse tüüp	0,3
Peki paksus (nimmelülide kohal)	0,5 - 0,7
Singi suurus ja kuju	0,6 - 0,7
Lihakeha kvaliteet	0,4 - 0,6
Sünnikaal	0,1
Pesakonna kaal võõrutamisel	0,2
Eluskaal 2-kuuselt	0,2
Eluskaal 5 - 6-kuuselt	0,3
Eluskaal võõrutamisest kuni 5. elukuuni	0,4 - 0,5
Õöpäevane juurdekasv	0,2 - 0,3
Söödakonversioon	0,3 - 0,6
Viljakus	0,2 - 0,4
Võõrutatud põrsaste arv	0,1 - 0,2
Põrsaste arv pesakonnas	0,1 - 0,2
<u>Kanad</u>	
Munatoodang	0,1 - 0,3
Muna kaal	0,4 - 0,7
Muna kuju (indeks)	0,6
Munavalge kaal	0,3 - 0,6
Munakoore paksus	0,1 - 0,3

Munakoore värvus	0,4 - 0,8
Talvine munatoodang	0,2
Kehakaal	0,3 - 0,6
Tibude kooruvus	0,1
Sulgemise kiirus	0,2 - 0,4
Vanus esimese muna munamisel	0,2 - 0,5
Kehaehituse tüüp	0,2 - 0,5

Nagu tabelist näha, on  $h^2$  arvulised väärtused erinevate autorite järgi üsna varieeruvad. See tuleneb populatsiooni struktuurist ja geneetilistest iseärasustest, kuid ka arvutamise meetodist.

Kokku on veistel määratud ligikaudu 70, lammastel ja sigadel 20 ning kanadel umbes 40 tunnuse päritavus.

Esitatud  $h^2$  väärtused on orienteerivad. Praktiliseks kasutamiseks tuleb  $h^2$  arvutada konkreetse populatsiooni kohta.

#### 5.4. Tunnuste korduvus

Omaduse korduvus (ingl. k. repeatability) näitab seda, millisel määral (kui suure tõenäosusega) antud looma produktiivsus ühel aastal (sesoonil) kordub järgmistel aastatel, välistingimuste samasugustena püsides. Korduvust on võimalik arvutada ainult selliste tunnuste kohta, mida on võimalik looma eluajal mitu korda mõõta. Niisugusteks omadusteks on näiteks lehma laktatsioonitoodang, piima keskmine rasva- ja valgusisaldus, munatoodang aastas, eluskaal, põrsaste arv pesakonnas jne. Korduval mõõtmisel saadud andmete alusel ("looma siseselt") on võimalik arvutada intraklass-korrelatsioonikoefitsient ( $r_1$ ). Seda koefitsienti nimetataksegi korduvuseks. Korduvus on harilikult mõnevõrra kõrgem kui selle omaduse heritaablus, olles lähedasem  $h^2$ -le laiemas mõistes, s.o. heritaabluse maksimaalsele väärtusele.

Korduvuse koefitsiendi arvutamiseks kasutatakse nii dispersioonanalüüsi kui ka regressioonanalüüsi (olemasolevate andmete regressioon eelmistele). Järgnevalt on esitatud näide dispersioonanalüüsi kasutamisega.

N ä i d e 23: Arvutada pesakonna suuruse korduvuse koefitsient 5 emise keskmisena, kui andmed on järgmised:

Emised	A	B	C	D	E	Kokku
Pörsaste arv järgnevatel poegimistel	11 12 10 9 10	8 9 10 8 7 7	10 8 9 7 11 12	12 14 15 10	14 9 10 9 12	
$S_x$	52	49	57	51	54	= 263
$n$	5	6	6	4	5	= 26
$S_x^2$	546	407	559	665	602	= 2779
$C_E$	540,8	400,2	541,5	650,2	583,2	= 2715,9

$$\text{Üldkorrektureeritud} - C_T = \frac{263^2}{26} = 2660,3.$$

Emistevaheline kvadraatsumma ( $SQ_{EV}$ ):

$$SQ_{EV} = 2715,9 - 2660,3 = 55,6.$$

Emiste sisene (pesakondadevaheline) kvadraatsumma ( $SQ_{ES}$ ):

$$SQ_{ES} = 2779 - 2715,9 = 63,1.$$

Dispersioonanalüüsi tabel:

Variatsiooniallikas	SQ	f	MQ	$s^2$
Emistevaheline	55,6	4	13,9	$\frac{13,9 - 3,0}{5,2} = 2,1$
Emistesisene	63,1	21	3,0	3,0

$$\bar{n} = \frac{1}{5 - 1} (26 - \frac{5^2 + 6^2 + 6^2 + 4^2 + 5^2}{26}) = 5,2.$$

$$\text{Korduvuse koefitsient} - R = \frac{2,1}{2,1 + 3,0} = 0,41.$$

Pesakonna suuruse korduvuseks käesolevas näites saadi 0,41

Harilikult on üksteisele vahetult järgnevate perioodide ja lähedasemate aastate toodangute vahel korduvuse koefitsient suurem kui kaugemate perioodide vahel. Madalama heritaablusega omaduste puhul on võimalik saada mõnevõrra kõrgem  $h^2$ , kui arvutada see mitme toodanguperioodi keskmisena, arvestades antud tunnuse korduvusega. Heritaablus, milles kajastuvad mitme perioodi jõudlusandmed, leitakse järgmise valemi põhjal:

$$h_n^2 = \frac{n \cdot h^2}{1 + (n - 1)R},$$

kus  $h_n^2$  - heritaablus mitme toodanguperioodi keskmisena,  
 $h^2$  - päritavuse koefitsient ühe kontrollperioodi alusel,  
 (kui perioodide vahel oluline erinevus puudub),  
 $n$  - arvestatud kontrollperioodide arv,  
 $R$  - korduvuse koefitsient.

N ä i d e 24: Heritaablus ühe laktatsiooni andmete alusel ( $h^2$ ) on 0,2, korduvuse koefitsient ( $R$ ) - 0,5. Meid huvitab keskmine  $h_n^2$  5 laktatsiooni andmete alusel.

Lahendus:

$$h_n^2 = \frac{0,2 \cdot 5}{1 + (5 - 1)0,5} = \frac{1}{3} = 0,33.$$

Korduvuse koefitsient koos heritaablusega võimaldab täpsemalt määrata mingi looma rühma või ka üksiklooma geneetilist üleolekut ( $G$ ) populatsiooni keskmisest. Tihti kasutatakse selleks järgmist valemit:

$$G = \frac{n \cdot h^2 \cdot d}{n \cdot R + 1 - R},$$

kus  $G$  - looma geneetiline üleolek karjast,

$h^2$  - heritaablus,

$R$  - korduvus,

$d$  - vahe antud looma keskmise produktiivsuse ja karja keskmise produktiivsuse vahel  $n$  perioodil.

N ä i d e 25: Arvutada  $G$ , kui  $n = 2$ ,  $d = 1000$ ,  $h^2 = 0,2$  ja  $R = 0,5$ .

$$G = \frac{2 \cdot 0,2 \cdot 1000}{2 \cdot 0,5 + 1 - 0,5} = \frac{400}{1,5} = 266 \text{ kg.}$$

Ka korduvuse koefitsiendid, samuti nagu heritaablusedki, kehtivad ainult selle populatsiooni kohta, kus nad on arvutatud. Paljude autorite andmete keskmisena on esitatud mõnede tähtsamate omaduste korduvused (PIRCHNERI, 1964, järgi):

Piimatoodang laktatsioonil	0,3 - 0,5
Piimarasvatoodang laktatsioonil	0,3 - 0,5
Piima rasvasisaldus %	0,5 - 0,7
Laktatsioonikõvera kuju	0,1 - 0,2
Seemendusi viljastumise kohta	0,1
Kinnisperioodi pikkus	0,1 - 0,3
Vasika sünnikaal	0,2 - 0,5
Pörsaste arv pesakonnas	0,1 - 0,2
Villatoodang (pesemata)	0,4 - 0,7
Villa pikkus	0,4 - 0,7

Korduvuse koefitsient võimaldab ka ette näha teatud loomade rühma produktiivsust järgnevatel perioodidel, kui ühe eelneva perioodi kohta on andmed olemas. Selleks kasutatakse valemit:

$$P = \frac{nRd}{nR + 1 - R},$$

kus P - mingi loomade rühma produktiivsuse üleolek karja keskmisest järgnevatel perioodidel,

R - korduvuse koefitsient,

n - perioodide arv, mille kohta käivaid andmeid kasutati,

d - selle loomade rühma keskmine üleolek karja keskmisest kasutatud andmete põhjal.

N ä i d e 26: Kui rühma esimest laktatsiooni lüpsvate lehmade piimatoodang on 1000 kg võrra kõrgem karja keskmisest (d), n = 4 ja R = 0,5, siis:

$$P = \frac{0,5 \cdot 4 \cdot 1000}{4 \cdot 0,5 + 1 - 0,5} = \frac{2000}{2,5} = 800 \text{ kg.}$$

See tähendab, et nende lehmade produktiivsus tulevikus on keskmiselt 700 kg võrra kõrgem kui karja keskmine.

## 5.5. Geneetiline korrelatsioon tunnuste vahel

### 5.5.1. Geneetilise korrelatsiooni mõiste

Erinevad omadused, mis esinevad samaaegselt ühel loomal, võivad teatud loomade rühmas olla omavahel seoses - korrelatsioonis. Korrelatsioon põhineb kahe tunnuse kovariatsioonil ehk koosvariatsioonil (vt. osa 3.6.). Nii näiteks esineb korrelatsioon looma eluskaalu ja piimatoodangu, piima rasva- ja valgusisalduse, sigadel ööpäevase juurdekasvu ja seljapeki paksuse jne. vahel. Kui need seosed põhinevad tunnuste fenotüübilistel väärtustel (näit. piimarasvatoodang kg ja piimatoodang kg), nimetatakse neid fenotüübilisteks korrelatsioonideks. Kõik tavaliselt arvatavad korrelatsioonikoefitsiendid on tegelikult fenotüübilised.

Analoogiliselt omaduse variatsiooniga jaotatakse ka nende fenotüübiline korrelatsioon (kovariatsioon) kahte ossa: geneetiliseks ja väliskeskkonnast tingituks:

$$r_{f(A \cdot B)} = r_{g(A \cdot B)} + r_{v(A \cdot B)},$$

kus  $r_{f(A \cdot B)}$  - fenotüübiline korrelatsioon tunnuse A ja B vahel,  
 $r_{g(A \cdot B)}$  - geneetiline korrelatsioon tunnuse A ja B vahel,  
 $r_{v(A \cdot B)}$  - väliskeskkonnast tingitud korrelatsioon A ja B vahel.

Geneetiline korrelatsioon näitab, millisel määral valik ühe tunnuse järgi muudab järgnevatel põlvkondades teist, tema-ga seoses olevat tunnust. Loomade valiku efektiivsuse määramiseks on geneetilise korrelatsiooni arvutamine vajalik.

Geneetilise korrelatsiooni määramine põhineb kahe omaduse (A ja B) vahelise fenotüübilise korrelatsiooni leidmisel omavahel suguluses olevatel loomadel (näiteks täisõdedel või poolõdedel). Korrelatsioonide teed ning skeem, kuidas geneetiline ja väliskeskkonnast põhjustatud korrelatsioon koos määrat-

levad fenotüübilise korrelatsiooni kahe omaduse A ja B vahel, on kujutatud joonisel 23 (LERNER, 1950).

Belnevast lähtudes (tähised joonisel):

$$r_f(A \cdot B) = h \cdot r_g(A \cdot B) \cdot h + v \cdot r_v(A \cdot B) \cdot v,$$

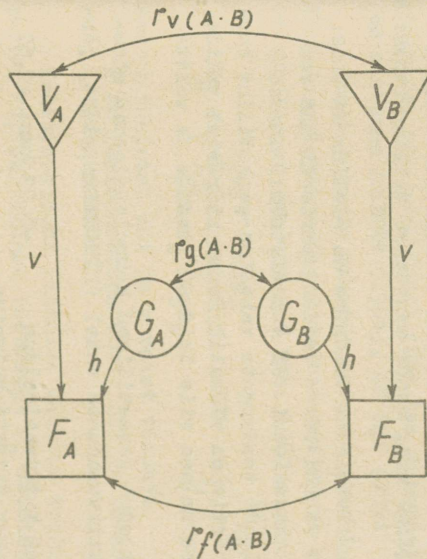
ehk

$$r_f(A \cdot B) = r_g \cdot h^2 + r_v \cdot v^2,$$

kus

$$v^2 = 1 - h^2 \quad (\text{kui keskkonna ja genotüübi interaktsioon puudub}).$$

Geneetiliste korrelatsioonide interpretatsioon on seotud teatavate raskustega. Kõige tõenäolisem põhjus tunnuste geneetilisel seosel on geenide pleiotroopne toime (samad geenid mõjutavad mitut tunnust). Põhjus võib peituda ka teatud geenide ajutises seostumises. Et geenid päranduvad arvatavasti plokkidena, arvatakse, et seostumine on üldiselt levinenud nähtus. Ilmselt eksisteerib ka geneetilise korrelatsiooni muutumise võimalus, mistõttu geneetiline korrelatsioon ei määra veel valikuga saavutatavate võimaluste piire. Ta näitab, mida on võimalik saavutada lähemate põlvkondade jooksul (JOHANSSON, 1961). Selleks, et paremini mõista geneetiliste korrelatsioonide olemust, on vaja teha eksperimentaalseid uurimisi. Samuti tuleb selgitada, millises suunas ja mil määral on võimalik neid seoseid valikuga muuta. On kindlasti oluline statistiliselt analüüsida katseandmeid ja randoomset materjali ning leida geneetilisi ja väliskeskkonnast põhjustatud korrelatsioonid majanduslikult kasulike omaduste vahel. Kui aga loomade arv on väike ja lähteandmed pole küllalt usaldusväärsed, samuti kui puudub loogiline seos omaduste vahel, peab geneetiliste korrelatsioonide arvutamiseks olema tagasihoidlikum. Geneetilise korrelatsiooni määramisel on ka süstemaatilised ja juhuslikud vead suuremad kui  $h^2$  määramisel. Geneetilise korrelatsiooni peamine väärtus on see, et selle põhjal võib ennustada, mil määral muutuvad sekundaarsed



$V$  - väliskeskkond

$F$  - fenotüüp

$G$  - genotüüp

$v$  - korrelatsioon keskkonna  
ja fenotüübi vahel ( $r_{f \cdot v}$ )

$h$  - korrelatsioon geno- ja  
fenotüübi vahel ( $r_{g \cdot f}$ )

$r_{f(A \cdot B)}$  - fenotüübiline korrelatsioon omaduste A ja B vahel

$r_{g(A \cdot B)}$  - geneetiline korrelatsioon omaduste A ja B vahel

$r_{v(A \cdot B)}$  - väliskeskkonnast põhjustatud korrelatsioon omaduste  
A ja B vahel

Joonis 23. Fenotüübilise korrelatsiooni struktuur (LERNERI, 1950, järgi).

tunnused, kui valik toimub primaarsete tunnuste järgi. Sellega tuleb kokku puutuda aretustöö praktikas, näiteks valikul piima koostisosade järgi jne. Nii märgivad ROBERTSON jt. (1956), et piima valgu- ja rasvasisalduse vaheline geneetiline korrelatsioon ( $r_g = + 0,48$ ) võimaldab säilitada valgusisalduse konstantsel tasemel, kui valik toimub rasvasisalduse alusel.

Üldiselt on fenotüübilised ja geneetilised korrelatsioonid samade tunnuste vahel ühesuunalised. Erandeid sellest reeglist esineb harva.

FALCONERI (1952) järgi on geneetiliste korrelatsioonide arvutamisel vajalik arvestada ka keskkonna tingimustega. Geneetiline korrelatsioon ja  $h^2$  olid kõrgemad paremates tingimustes. Seetõttu tuleks pullide järglaste järgi hindamisel peatähelepanu pöörata kõrgema produktiivsusega karjadele. Üldiselt tuleks aga selektsiooni teostada nendes keskkonnatingimustes, kus soovitakse paranemist saavutada.

Geneetilisi korrelatsioone kasutatakse selektsiooniindeksite arvutamisel. Nad näitavad valiku efektiivsust teatud tunnuste kompleksi järgi ning nende muutumist valikuprotsessis (vt. osa 5.7.3.).

Geneetilise korrelatsiooni teadmine on oluline ka siis, kui soovitakse loomi valida terve toodanguperioodi ühe osa andmete alusel (osalaktatsiooni või munemistsükli andmed). Kui osa- ja koguperioodi toodangute vaheline geneetiline korrelatsioon on tihe, siis on võimalik loomi kiiremini valida. Praktelist kasutamist on see viis leidnud lindude ja veiste juures.

Järgnevalt on toodud geneetilised korrelatsioonid mõnede tähtsamate produktiivomaduste vahel (PIRCHNERi, 1964, järgi):

VEISED: piimatoodang x rasvasisaldus	-0,07 kuni	-0,67
piimatoodang x rasvata kuivaine sisaldus	-0,02 "	-0,18
piimatoodang x turjakõrgus	+0,30 "	+0,70
rasvasisaldus x rasvata kuivaine sisaldus	+0,40 "	+0,54
rasvasisaldus x valgusisaldus	+0,48 "	+0,62

SEAD: juurdekasv x söödaväärindus	-0,70	kuni	-1,00
juurdekasv x peki paksus	-0,25	"	+0,13
juurdekasv x keha pikkus	-0,09	"	-0,17
keha pikkus x peki paksus	-0,25	"	-0,50
KANAD: munatoodang x muna kaal	-0,25	"	-0,50
munatoodang x eluskaal	-0,20	"	-0,60
munatoodang x suguküpsuse saabu- mine	-0,15	"	-0,70
muna kaal x eluskaal	+0,20	"	+0,50

Arvukalt on geneetilisi korrelatsioone esitanud JOHANS-SON (1963) ja KREMJANSKI (1965).

### 5.5.2. Geneetilise korrelatsiooni arvutamine

Geneetilist korrelatsiooni on võimalik leida põhiliselt kahel viisil: tunnuste korrelatsiooni alusel emade-tütarde paaridel või poolõdedel (ühe isa tütardel). Vastavad näited on esitanud BECKER (1964), LE ROY (1960) ja PIRCHNER (1964).

Emade-tütarde paaride andmete alusel leitakse geneetiline korrelatsioonikoefitsient vastavate kodispersioonide (c) omavahelisest suhtest (LE ROY, 1960):

$$r_g = \frac{c_{x_E y_T} + c_{x_T y_E}}{2 \sqrt{c_{x_T x_E} \cdot c_{y_T y_E}}} \quad \text{või} \quad \sqrt{\frac{c_{x_E y_T} \cdot c_{x_T y_E}}{c_{x_T x_E} \cdot c_{y_T y_E}}}$$

kus x tähistab üht ja y teist tunnust,

c on kodispersioon emade (E) ja tütarde (T) x ja y tunnuse vahel.

Kodispersiooni leidmise käik on toodud osas 3.6.2.1. ja näites 27. Küllaldase täpsusega  $r_g$  saamiseks peaks analüüs haarama ligikaudu 1000 ema-tütre paari (ROBERTSON, 1963).

Geneetilise korrelatsiooni arvutamise käik poolõdede rühmade alusel on esitatud näites 27.

N ä i d e 27: Arvutada geneetiline korrelatsioon piima rasva- ja valgusisalduse vahel kolme pulli tütarde rühma põhjal, kui andmed on järgmised:

	Pull A		Pull B		Pull C	
T ü t a r d e						
	Rasva %	Valgu %	Rasva %	Valgu %	Rasva %	Valgu %
	3,5	3,1	4,2	3,5	3,9	3,4
	3,6	3,1	4,4	3,6	3,8	3,3
	3,6	3,2	4,0	3,3	3,9	3,5
	3,8	3,3	4,1	3,3	4,0	3,5
	3,7	3,2	4,3	3,5	-	-
Sx	18,2	15,9	21,0	17,2	15,6	13,7
n	5	5	5	5	4	4
Sx <sup>2</sup>	66,30	50,59	88,30	59,24	60,86	46,95
C	66,25	50,56	88,20	50,17	60,84	46,92
SQ	0,05	0,03	0,10	0,07	0,02	0,03
Sxy	57,91		72,32		53,45	
C <sub>xy</sub>	57,88		72,24		53,43	
SQ <sub>xy</sub>	0,03		0,08		0,02	

Edasi leitakse mõlema tunnuse kvadraatsummad ja kovariatsioonid:  $SQ_T$ ,  $SQ_{IV}$  ja  $SQ_{IS}$ .

Rasva % (x)	Valgu % (y)	Valk x rasv kovariatsioon
Sx = 54,8	Sy = 46,8	
n = 14	n = 14	
Sx <sup>2</sup> = 215,46	Sy <sup>2</sup> = 156,78	Sxy = 183,68
SC <sub>x</sub> = 215,29	SC <sub>y</sub> = 156,65	SC <sub>xy</sub> = 183,55
C <sub>x</sub> = 214,50	C <sub>y</sub> = 156,45	C <sub>xy</sub> = 183,19
SQ <sub>IV</sub> = 0,79	SQ <sub>IV</sub> = 0,20	SQ <sub>IV</sub> = 0,36
SQ <sub>T</sub> = 0,96	SQ <sub>T</sub> = 0,33	SQ <sub>T</sub> = 0,49

Koostatakse dispersioonanalüüsi tabelid:

## 1) Rasvasisalduse kohta:

Variatsiooni allikas	$SQ_x$	$f_x$	$MQ_x$	$s_x^2$
Isadevahe- line	0,79	2	0,395	$\frac{0,395-0,015}{4,65^*} = 0,082$
Isadesi- sene	0,17	11	0,015	0,015
Totaalvari- atsioon	0,96	13		

## 2) Valgusisalduse kohta:

Variatsiooni allikas	$SQ_y$	$f_y$	$MQ_y$	$s_y^2$
Isadevahe- line	0,20	2	0,100	$\frac{0,100-0,012}{4,65} = 0,019$
Isadesisene	0,13	11	0,012	0,012
Totaalvari- atsioon	0,33	13		

## 3) Rasva- ja valgusisalduse kovariatsiooni kohta:

Variatsiooni allikas	$SQ_{xy}$	$f_{xy}$	$MQ_{xy}$	$s_{xy}^2$ ehk $c_{xy}$
Isadevahe- line	0,36	2	0,180	$\frac{0,180-0,012}{4,65} = 0,036$
Isadesisene	0,13	11	0,012	0,012
Totaalvari- atsioon	0,49	13		

Geneetiline korrelatsioon leitakse variatsiooni ja kovariatsiooni isadevaheliste komponentide põhjal, kasutades

$$* - \bar{n} \text{ leitakse järgmiselt: } \bar{n} = \frac{1}{2} \cdot (14 - \frac{5^2+5^2+4^2}{14}) = 4,65,$$

(vt. osa 3.5.2.1.).

järgmist valemit:

$$r_g = \frac{4 \cdot c_{xy}}{\sqrt{4 \cdot s_x^2 \cdot 4 \cdot s_y^2}}$$

Esitatud näites:

$$r_g = \frac{4 \cdot 0,036}{\sqrt{(4 \cdot 0,082) \cdot (4 \cdot 0,019)}} = 0,919.$$

Detailse näite geneetilise korrelatsiooni arvutamisest emade-tütarde paaride vastavate andmete alusel on esitanud BECKER (1964) ning VAN VLECK ja HENDERSON (1961).

ROBERTSONI (1959) järgi on geneetilise korrelatsiooni standardviga võimalik leida valemi põhjal:

$$\bar{s}_{r_g} = \frac{1 - r_g^2}{\sqrt{2}} \cdot \sqrt{\frac{\bar{s}_{h_1^2} \cdot \bar{s}_{h_2^2}}{h_1^2 \cdot h_2^2}},$$

kus  $\bar{s}_{r_g}$  - geneetilise korrelatsioonikoefitsiendi standardviga,

$\bar{s}_{h_1^2}$  - esimese tunnuse heritaabluse standardviga,

$\bar{s}_{h_2^2}$  - teise tunnuse heritaabluse standardviga,

$r_g$  - geneetiline korrelatsioonikoefitsient,

$h_1^2$  ja  $h_2^2$  - vastavate omaduste heritaablused.

#### 5.6. Looma geneetilise väärtuse määramine

Üksiku looma mõju populatsiooni geneetilisele Jünaamikale võib vaadelda nii kvalitatiivsest kui ka kvantitatiivsest aspektist: see sõltub geenidest, milliseid antud loom järglastele edasi annab ja järglaste arvust. Mõiste geneetiline väärtus e. aretusväärtus vihjab ainult kvalitatiivsele küljele, s.o. milliseid geene (omadusi) edasi antakse. Seega

määrab looma aretusväärtuse tema genotüüp. Kogu looma tõuare-  
tusliku väärtuse hindamine peab olema suunatud tema genotüü-  
bi väljaselgitamisele, kasutades populatsioongeneetika abi.

Eristatakse looma üldist aretusväärtust, millise määrab  
geenide aditiivne toime ja spetsiaalset aretusväärtust, mil-  
le määravad dominantus ja epistaatilised hälbed aditiivsest  
skeemist (dominantuse all mõistetakse koostoimet ühes, epis-  
taasi all aga mitmes lookuses paiknevate geenide vahel).

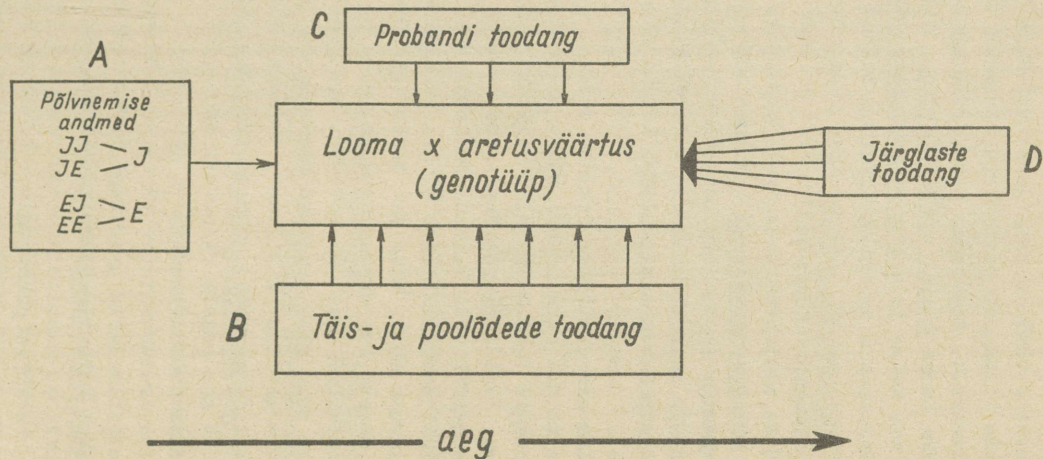
Looma üldise aretusväärtuse iseloomustajaks on keskmine  
fenotüübiline ehk kasutusväärtus. Näiteks mõttub isasloomade  
üldine aretusväärtus nende järglaste keskmise fenotüübiga  
(keskmine fenotüüp peab loomulikult kõikide isade järglastel  
olema määratud võrdsetes tingimustes, samuti olgu järglaste  
arv küllaldane).

Spetsiaalne aretusväärtus avaldub selles, et teatud isas-  
loom annab ühe kindla emasloomade rühmaga (kes on omavahel  
sugulased) paremaid (või halvemaid) järglasi kui teise emas-  
loomade rühmaga. Sageli nimetatakse seda nähtust ka "sobivu-  
seks" või spetsiifiliseks kombineeruvusvõimeks.

Spetsiaalset aretusväärtust ei saa määratleda mingi ül-  
dise seaduspärasuse abil, vaid see tuleb igal üksikul juhul  
kindlaks teha praktilise eksperimendiga, s.o. proovida, kui-  
das teatud genotüübid omavahel sobivad. Spetsiaalse aretus-  
väärtuse suhtes pole kõik omadused võrdsed. Osa neist on mää-  
ratud põhiliselt geenide aditiivse toimega (piima rasvasisal-  
dus jt. produktiivomadused), mõnede tunnuste (viljakus, elu-  
võime) osas võib aga sageli täheldada spetsiifilise kombinee-  
ruvusvõime suuremat osatähtsust.

Spetsiaalse aretusväärtuse täpsemaks määramiseks teos-  
tatakse nn. polüalleelseid paaritusi, luues teatud isas- ja  
emasloomade vahel kõikvõimalikke kombinatsioone. Sel teel  
selgitatakse parimad kombinatsioonid teatud liinide ja pere-  
kondade vahel. Tavalise puhasaretuse puhul on spetsiaalse are-  
tusväärtuse mõju siiski väike, see ilmneb peamiselt inbrüü-  
dingu teel saadud liinide ristamisel.

Käesolevas väljaandes vaadeldakse ainult looma üldise  
aretusväärtuse määramise põhimõtteid polügeensete tunnuste  
osas.



Joonis 24. Looma aretusväärtuse määramise kronoloogiline skeem  
(LE ROY, 1960, järgi).

Selle ( $G_x$ ) määramine võib baseeruda (vt. joonis 24):

- 1) looma enda (probandi) fenotüübil ( $F_x$ );
- 2) eellaste fenotüübil (põlvnemise andmetel);
- 3) perekonna (külge- ehk kollateraalsete sugulaste) andmetel;
- 4) järglaste andmetel.

Seega tuleb looma aretusväärtuse hindamiseks hinnata tema enda ja ta sugulaste (otseste ja kaudsete) fenotüüpe. Kõige esimesed andmed loomast saadakse harilikult tema põlvnemistabelist, s.o. eellaste andmed. Viimased andmed aga saadakse looma järglaste fenotüüpide alusel. Alles siis, kui on olemas nii eellaste, järglaste, perekonna kui ka looma enda fenotüüpi iseloomustavad andmed, saab looma aretusväärtust (genotüüpi) lõplikult hinnata.

Looma geneetilise väärtuse hindamise kriteeriumiks on tavaliselt populatsiooni keskmine fenotüüp ( $\bar{F}$ ) - kogu tõu või tõurühma keskmine antud piirkonnas. See mõõdab kõige objektiivsemalt antud populatsiooni keskmist genotüüpi ( $\bar{G}$ ), sellisena, kuidas ta valitsevates keskkonnatingimustes on väljendunud.

BECKER (1964) esitab looma üldise aretusväärtuse määramiseks kompleksse regressioonivõrrandi:

$$G_x = b_1(F_x - \bar{F}) + b_2(F_E - \bar{F}) + b_3(F_I - \bar{F}) + b_4(F_{EE} - \bar{F}) + \\ + b_5(F_{IE} - \bar{F}) + b_6(\bar{F}_{p.\delta.} - \bar{F}) + b_7(\bar{F}_{t.\delta.} - \bar{F}) + \\ + b_8(\bar{F}_j. - \bar{F}),$$

kus  $F_x$  - looma enda andmed,

$F_E$  - ema andmed,

$F_I$  - isa andmed,

$F_{EE}$  - emaema andmed,

$F_{IE}$  - isaema andmed,

$\bar{F}_{p.\delta.}$  - poolõdede keskmine,

$\bar{F}_{t.\delta.}$  - täisõdede keskmine,

$\bar{F}_j.$  - järglaste keskmine,

$\bar{F}$  - populatsiooni keskmine fenotüüp,

$b_1 \dots b_8$  - regressioonikoefitsiendid, mis leitakse  $h^2$ , korduvuse (R) ja isendite suguluse alusel (vt. BECKER, 1964).

Esitatud võrrandit on võimalik rakendada, kui on olemas ainult eellaste, looma enda, perekonna või järglaste andmed, samuti ka siis, kui on kasutada osa nendest andmetest või kui on olemas kõik andmed. Võrrandist tuleneb, et indiviidi väärtuse määrab tema hälve populatsiooni keskmisest.

Soovitav on, et looma aretusväärtuse hindamisele asutaks niipea kui võimalik. Algul tehakse seda põlvnemise ja sugulaste andmete alusel, seejärel pärast esimeste toodanguandmete selgumist. Ehkki täpsus esialgsel hinnangul on väiksem kui mitme kontrollperioodi ja järglaste alusel antud hinnangul (genotüübi määratlemise seisukohalt), tuleb esialgne hinnang alati anda.

#### 5.6.1. Hinnatava looma fenotüüp

Looma aretusväärtuse (genotüübi) kindlaksmääramise täpsus tema fenotüübi alusel oleneb eelkõige selle omaduse heritaablusest ( $h^2$ ). Kui  $h^2$  oleks võrdne nulliga, siis selektsioon fenotüübi järgi jääks tulemuseta, olenemata sellest, kui hoolikalt me ka loomi ei vali. Teiselt poolt, kui  $h^2$  läheneb 1-le ja omadus esineb mõlemal sugupoolel, on looma enda fenotüübi alusel, arvestamata tema põlvnemise, perekonna või järglaste andmeid, võimalik suhteliselt täpselt tema genotüüpi hinnata. Sel juhul annab massvalik, mis baseerub loomade fenotüübil, maksimaalse efekti. Vahepealsete  $h^2$  väärtuste puhul (tegelikult ongi enamasti  $h^2$  niisugused) peab kasutama nii massvalikut kui ka sugulaste hindamist. Sugulaste andmeid tuleb kasutada ka siis, kui tunnus on sugupoolega piiratud (piima- ja munatoodang, pesakonna suurus jne.). Sel juhul hinnatakse isasloma emaseellaste, -sugulaste ja -järglaste andmete alusel.

Loomade fenotüübi võrdlemisel (nende aretusväärtuse kindlakstegemise eesmärgil) on oluline elimineerida uuritava loo-

marühma mingi omaduse koguvariatsioonist väliskeskkonnast põhjustatud mõjud (erinev vanus, söötmine, aastaag, kontrolli sagedus jne.).

Kui keskkonnafaktorid on ühtlustatud (või asuvad võrreldavad loomad samades tingimustes), võib looma suhtelist aretusväärtust tema enda fenotüübi ( $F_x$ ) ja populatsiooni keskmise fenotüübi ( $\bar{F}$ ) järgi väljendada järgmiselt:

$$G_x = h^2(F_x - \bar{F}) + \bar{F}.$$

Kui aga sama populatsiooni eri loomarühmade (karjade) vahel on suured erinevused ja tunnus on kergesti modifitseeritav (näit. piimatoodang), teostatakse võrdlus mitte kogu populatsiooni ulatuses, vaid võrreldakse loomi eakaaslaste keskmisega samas karjas (laudas). Kui eakaaslaste keskmist tähistada  $\bar{A}_x$ , siis looma aretusväärtust võib väljendada:

$$G_x = h^2(F_x - \bar{A}_x) + \bar{F},$$

ehk, teise valemiga:

$$G_x = h^2(F_x - \bar{A}_x) + h^2(\bar{A}_x - \bar{F}) + \bar{F},$$

kus  $h_A^2$  - antud omaduse karjadevahelise erinevuse (diferentsi) heritaablus.

Esimesel juhul võrreldakse looma ainult tema eakaaslastega, teisel juhul võetakse arvesse ka vahe karja ja kogu populatsiooni keskmise vahel, koos vastava omaduse heritaablusega. Viimane valem võimaldab looma aretusväärtust võrrelda mistahes loomaga selles populatsioonis. Et aga  $h_A^2$  on väga raske määrata, kasutatakse seda meetodit harva.

Eakaaslaste keskmisega võrdlemisel peab jälgima, et nende keskmine põhineks vähemalt 10-20 looma andmetel ning et eakaaslaste peetakse enam-vähem võrdses tingimustes. Andmete korrigeerimist (vanuse, poegimise aja jne. osas) ei soovitata, sest igasugune koefitsientidega korrutamine võib moonutada tõelist pilti. Uuritava looma ja tema eakaaslaste toodangute erinevust võib väljendada absoluutarvudes või protsentides

(% eakaaslaste toodangust).

Igasugusel loomade tõulise väärtuse hindamisel on tähtsam saada suhteliselt õigeid (populatsiooni keskmisega võrreldes) kui absoluutselt õigeid andmeid. See tähendab, et tuleb õigesti hinnata loomade väärtust üksteise suhtes, leida nende paremusjärjestus, mis otsustab looma saatuse valikul.

Kui aretusväärtuse hindamisel kasutatakse mitme kontrollperioodi keskmisi andmeid, on genotüübi määramise täpsus suurem, sest  $h_n^2$ , kus arvestatakse korduvust - on alati suurem kui  $h^2$ , mis on leitud üksiku toodanguperioodi alusel (vt. osa 5.4.). Tuleb aga meeles pidada, et mitme toodanguperioodi keskmise põhjal antud hinnang, vaatamata oma suuremale täpsusele, alandab valiku efekti, sest põlvkondade vahe pikeneb (vt. osa 5.7.2.). Kui omaduse heritaablus on kõrge siis ei anna mitme toodanguperioodi keskmised andmed võrreldes ühe perioodi omadega aretusväärtuse määramisel oluliselt täpsust juurde. Madalama  $h^2$ -ga omaduste puhul on mitme kontrollperioodi põhjal antud hinnang alati objektiivsem kui ühe perioodi põhjal antud hinnang, sest nii saab kõrvaldada arvestusest ebaregulaarseid keskkonna mõjusid (modifikatsioonid).

LE ROY (1960) esitab radade koefitsientidel põhineva biomeetrilise mudeli looma genotüübi hindamiseks mitme toodanguperioodi andmete põhjal (joonis 25). Vastavate tuletuste kaudu tõestab ta, et isendi genotüübi regressioon tema keskmisele fenotübile, mida näitab mitme toodanguperioodi keskmine, võrdub:

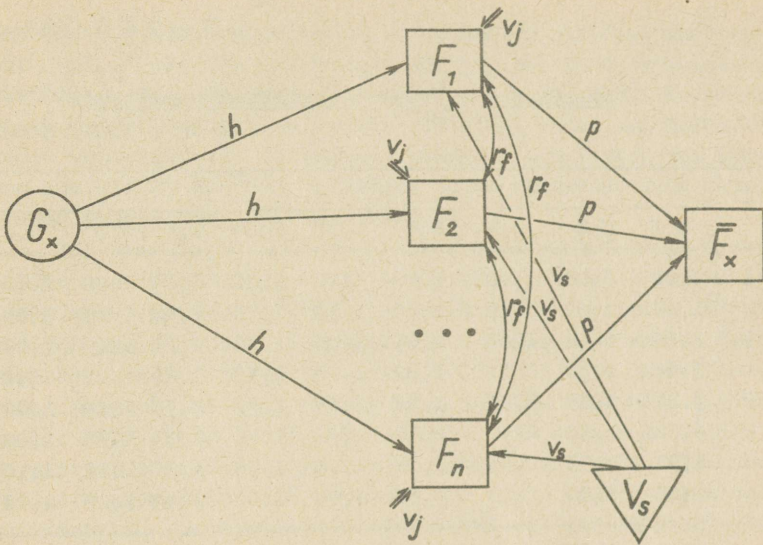
$$b_{g/\bar{f}} = h^2 \frac{n}{1 + (n-1) \cdot R} = h_n^2 \quad (\text{vt. osa 5.4.}),$$

kus  $n$  - toodanguperioodide arv ja

$R$  - korduvuse koefitsient (joonisel  $r_f$  keskmine).

Avaldise  $\frac{n}{1+(n-1) \cdot R}$  väärtused erineva  $n$  ja  $R$  jaoks on

antud tabelis 14.



$G_x$  - probandi genotüüp

$F_1 \dots F_n$  - fenotüüp erinevatel toodanguperioodidel

$\bar{F}_x$  - kõigi toodanguperioodide keskmine fenotüüp

$V_s$  - süstemaatiline väliskeskonna mõju

$v_j$  - juhuslik väliskeskonna mõju

$h$ ,  $p$  ja  $v_s$  - radade koefitsiendid

$r_f$  - fenotüübiline korrelatsioon kahe perioodi toodangu vahel ( $= h^2 + v_s^2$ )

Joonis 25. Biomeetriline mudel looma hindamiseks mitme toodanguperioodi andmete põhjal (LE ROY, 1960, järgi).

T a b e l 14

Avaldise  $\frac{n}{1+(n-1) \cdot R}$  arvulised väärtused  
(LE ROY, 1960, järgi)

n	R								
	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
1	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
2	1,82	1,67	1,54	1,43	1,33	1,25	1,18	1,11	1,05
3	2,50	2,14	1,88	1,67	1,50	1,36	1,25	1,15	1,07
4	3,08	2,50	2,11	1,82	1,60	1,43	1,29	1,18	1,08
5	3,57	2,78	2,27	1,92	1,67	1,47	1,32	1,19	1,09
6	4,00	3,00	2,40	2,00	1,71	1,50	1,33	1,20	1,09
8	4,71	3,33	2,58	2,11	1,78	1,54	1,36	1,21	1,10
∞	10,00	5,00	3,33	2,50	2,00	1,67	1,43	1,25	1,11

Indiviidi genotüübi väärtust mitme toodanguperioodi andmete alusel väljendab LE ROY (1960) võrrandiga:

$$G_x = b_{g/\bar{F}} (\bar{F}_x - \bar{F}) + \bar{F},$$

kus  $\bar{F}_x$  on looma mitme toodanguperioodi ja  $\bar{F}$  populatsiooni keskmine.

Mida kõrgem on antud omaduse  $h^2$ , seda vähem on vajadust teostada võrdlust eakaaslastega või arvestada mitme perioodi keskmisega. Sel juhul võib võrrelda otseselt üksikute loomade fenotüüpe.

### 5.6.2. Põlvnemine

Põlvnemise järgi saab looma hinnata kõige varem ja kõige lihtsamalt. Kahjuks on see hinnang sageli ebatäpne, mis on tingitud vanemate geenide tohututest kombinatsioonivõimadustest ja omaduste  $h^2$  erinevustest.

Vanemate ja sugulaste andmete kasutamine looma aretusväärtuse hindamisel põhineb geneetilisel (genotüüpide) sar-

nasusel sugulasloomade vahel. Seda mõõdab suguluse koefitsient -  $R_{XY}$  (vt. osa 4.2.2.2.). Näiteks on korrelatsioon indiviidi ja tema emaemaema fenotüübi vahel 0,125h. Korrelatsioon indiviidi ja tema poolõe fenotüübi vahel aga 0,25h. Lähedes geneetilisest sugulusest isendite vahel võib ema andmed oma kaalult võrdsustada uuritava looma täisõdede andmetega, emaema andmed aga poolõdede omadega.

Kui pärilikkus oleks täies ulatuses aditiivne ja fenotüübiline muutlikkus täielikult geneetiline, siis oleks 25% järglaste muutlikkusest põhjustatud kummagi vanema poolt, ülejäänud 50% aga tunnuste lahkenemisest (mendeleerumisest). Vastavast regressiooniseadusest (osa 3.1.) järglaste ja eellaste vahel tuleneb, et mida kaugemal on eellane ning mida suurem on  $h^2$ , seda vähem tuleb tema andmetele tähendust omistada. Tavaliselt võetakse arvesse mitte rohkem kui kahe põlvkonna eellaste andmed. Kui  $h^2$  on kõrge, ei ole eellastel, peale looma vanemate, aretusväärtuse määramisel olulist tähtsust. Isegi kui  $h^2 = 0,3$ , ei ole mõtet arvestada eellastega, kes seisavad kaugemal vanavanematest (vt. tabel 15). Kui eellaste (eriti vanemate) fenotüüp on hinnatud mitmel kontrollperioodil, uuritaval loomal aga ainult ühel, siis vanemate andmete osatähtsus mõnevõrra tõuseb.

Erinevate eellaste osatähtsus isendi hindamisel sõltub suurel määral ka sellest, kui täpselt nende fenotüüp on hinnatud (andmete arv, täpsus).

### 5.6.3. Perekond (kollateraalsed sugulased)

Loomade aretuses kasutatakse terminit "perekond" mitmes tähenduses. Geneetikas mõistetakse perekonna all tavaliselt ainult poolõdede (-vendade) või täisõdede (-vendade) rühmi.

Looma sugulusaste tema täisõega (-vennaga) ja järglasega on niisama suur kui emaga (isaga), poolõega (-vennaga) aga nii suur kui ühega tema vanavanematest. Seetõttu on looma hindamisel üks juhuslikult valitud tütar, ema või täisõde samaväärsed, vaatamata sellele, et täisõelt ta otseselt geene ei ole saanud (kaudne sugulus). Et aga hinnataval loo-

mal võib olla mitu täis- või poolõde (-venda) vanemaid aga ainult üks, annab külgsugulaste hindamine sageli täpsemat informatsiooni looma pärilike omaduste kohta kui eellaste või ühe järglase hinnang.

Põhimõtteliselt toimub probandi aretusväärtuse hindamine poolõdede või poolvendade järgi samuti kui isa hindamine järglaste järgi. Pool- ja täisõdede (-vendade) hindamisel on suur praktiline tähtsus, eriti sugupoollega piiratud tunnuste puhul, samuti selliste tunnuste osas, milliste kohta on võimalik andmeid saada alles pärast looma tapmist (näiteks liha kvaliteet). Piimatõugu pullide aretusväärtuse hindamisel kasutatakse ühe kriteeriumina sageli keskväertust, mis iseloomustab kogu perekonda. Mida kiirem on loomaliigi reproduktsioonitsükkel ja mida suuremad on pool- või täisõdede rühmad, seda täpsem on perekonna järgi antud hinnang (näit. sigadel ja kanadel). Hindamiseks kasutatakse mitmesuguseid sibselektsiooni meetodeid (põhjalikumalt käsitletakse neid põllumajandusloomade aretuse kursuses).

Kui süstemaatilisi keskkonna mõjusid oleks võimalik täielikult elimineerida, s.o. kui korrelatsioon sugulaste vahel oleks täielikult geneetiline, võrduks korrelatsioon probandi genotüübi ( $G_x$ ) ja ühe juhuslikult võetud poolõe fenotüübi vahel  $0,25h$  ja  $G_x$  regressioon samale fenotüübile  $0,25h^2$ . Korrelatsioon  $G_x$  ja  $n$  poolõe keskmise fenotüübi vahel aga võrduks

$$r_{g \cdot \bar{f}(p.õ.)} = 0,25h \sqrt{\frac{n}{1+(n-1)0,25h^2}}$$

ja vastav regressioon

$$b_{g/\bar{f}(p.õ.)} = \frac{n0,25h^2}{1+(n-1)0,25h^2}$$

Ühe täisõe fenotüübi ja probandi genotüübi vahel on korrelatsioon  $0,5h$ , regressioon aga vastavalt  $0,5h^2$ . Täisõdede fenotüüpide keskmise ja probandi genotüübi vahel on vastavad suurused

$$r_{g.\bar{f}(t.\delta.)} = 0,5h \sqrt{\frac{n}{1+(n-1)0,5h^2}} \quad \text{ja}$$

$$b_{g/\bar{f}(t.\delta.)} = \frac{n0,5h^2}{1+(n-1)0,5h^2} .$$

Järglaste keskmise fenotüübi ja probandi genotüübi suhe väljendub korrelatsiooniga

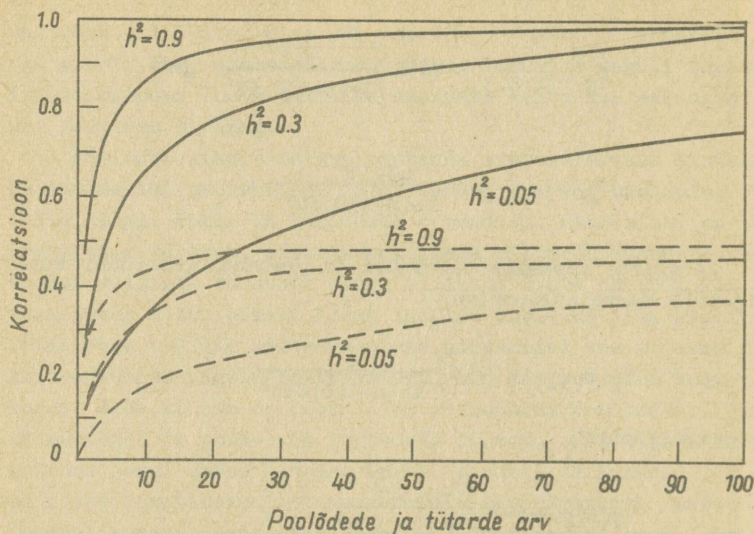
$$r_{g.\bar{f}(j.)} = 0,5h \sqrt{\frac{n}{1+(n-1)0,25h^2}}$$

ja regressiooniga

$$b_{g/\bar{f}(j.)} = \frac{n0,5h^2}{1+(n-1)0,25h^2} .$$

Kui omaduse  $h^2$  on 0,2–0,3, on selektsiooni efektiivsus ligikaudu võrdne, kui valik baseerub 5 poolõel, 4 täisõel, 3 järglasel või looma enda fenotüübil. Kui  $h^2$  on suurem, siis külsugulaste ja järglaste osatähtsus looma enda aretusväärtuse hindamisel väheneb veelgi. Korrelatsiooni maksimaalväärtus indiviidi genotüübi ( $G_x$ ) ja poolõdede keskmise fenotüübi vahel on 0,5, täisõdede puhul 0,71, järglastel aga 1,00. Joonisel 26 on näidatud, kuidas need korrelatsioonid sõltuvad poolõdede ja tütarde arvust, erinevate  $h^2$ -de puhul. Selgub, et poolõdede arv probandi genotüübi objektiivseks hindamiseks peaks olema vähemalt 20, kui  $h^2 = 0,3$ , madalama  $h^2$  korral aga veelgi suurem.

Areteusväärtuse hindamist kollateraalsete sugulaste andmete põhjal segab sageli asjaolu, et perekondadevaheline variatsioon on osaliselt tingitud väliskeskkonna faktoritest. Edu valikul perekondade järgi sõltub suurel määral sellest, mil määral on õnnestunud määratleda või elimineerida keskkonna mõju osatähtsust. Kõige suurem on efekt valikul perekonna järgi siis, kui väliskeskkonnast põhjustatud erinevused sugulaste vahel puuduvad ja omaduse  $h^2$  on suhteliselt madal.



Joonis 26. Aretusväärtuse hindamise täpsus poolõdede ja tütarde järgi (JOHANSSONI, 1961, järgi)

Kui poolõed on valitud juhuslikult ja nende arv on küllalt suur (näit. piimatõugu pullide järglased kunstliku seemenduse tingimustes), on nende andmete hindamine valiku efektiivsuse suurendamiseks hädavajalik.

LUSH (1947) on tõestanud, et valiku efekt ühes põlvkonnas on perekonna- ja massivaliku kombineerimisel

$$\sqrt{1 + \frac{(r_g - r_f)^2}{1 - r_f} \cdot \frac{n - 1}{1 + (n-1)r_f}}$$

korda suurem kui efekt ainult massivaliku rakendamisel. Kombineeritud selektsiooni üleolek, nagu valemist näeme, sõltub peamiselt suurusest  $r_g - r_f$ , perekonna suurusest ( $n$ ) ja fenotüübilise korrelatsiooni ( $r_f$ ) absoluutväärtusest. Kui  $r_f$  on väike ja  $r_g$  suur, siis on kombineeritud selektsiooni rakendamise lisaefekt kõige suurem. Seega tuleks kombineeritud selektsiooni (valikut perekonnas + indiviidi fenotüübi järgi) rakendada eelkõige selliste omaduste puhul, milliseid ühel loo-

mal on raske küllaldase täpsusega mõtta (näit. söödakonver-  
sioon). Kõrge  $h^2$  omaduste puhul on perekonna järgi valiku  
efekt, võrreldes massvalikuga, suhteliselt väike.

#### 5.6.4. Järglased

Järglaste kvaliteedi järgi võib teha lõpliku otsuse va-  
nemate aretusväärtuse ja paaridevaliku õnnestumise üle. Juba  
jooniselt 26 näeme, et mõne järglase alusel võib looma tundu-  
valt täpsemini hinnata kui paljude poolõdede järgi. Seda see-  
tõttu, et geneetiline sugulus (genotüüpide sarnasus) vanemate  
ja järglaste vahel on suurem.

Tabelis 15 on esitatud kokkuvõtlikud looma aretusväärtu-  
se (genotüübi) hindamise andmed erineva heritaabluse puhul,  
kasutades looma enda, tema eellaste, perekonna või järglaste  
fenotüübi hindamise tulemusi. Näeme, et suhteliselt kõige  
täpsem genotüübi hinnang saadakse just järglaste alusel. Mi-  
da suurem on seejuures järglaste arv, seda täpsemat informat-  
siooni on võimalik saada vanemate genotüübi kohta.

Et emasloomadel on tavaliselt järglasi vähem kui isas-  
loomadel (v.a. linnud ja osalt ka sead), hinnatakse järglaste  
järgi peamiselt just viimaseid. Järglaste järgi hinnatakse pul-  
le, kulte, samuti kukki; teiste koduloomade juures on see nn.  
progeenne hindamine vähem levinenud.

Järglaste järgi hindamise suurimaks puuduseks on see,  
et hindamine saab toimuda alles siis, kui hinnataval loomal  
on juba küllalt palju järglasi, s.o. tema suguloomana kasu-  
tamise lõpuaastail, sageli aga alles pärast looma enda sur-  
ma (pullid). Ka on progeenne hindamine suhteliselt kulukas,  
eriti siis, kui seda teostatakse vastavates kontrolljaamades  
(nn. taani meetod). Järglaste järgi hindamise põhimõtted  
on nii isas- kui ka emasloomadel samad.

Järglaste järgi antavat hinnangut võivad mõjustada teat-  
tud juhuslikku ja süstemaatilist laadi vead, millest tähtsa-  
mad on:

- 1) juhuslikud vead, milliseid on võimalik vähendada

T a b e l 15

Aretusväärtuse määramise täpsuse sõltuvus selle arvutamiseks kasutatud meetodist (tegelik aretusväärtus = 1)

LE ROY (1960) järgi

Teadaolevad fenotüübid	Korrelatsioon tegeliku aretusväärtusega, kui:		
	$h^2 = 0,8$	$h^2 = 0,5$	$h^2 = 0,2$
A. Loomal endal ühel perioodil	0,80	0,50	0,20
Loomal endal kahel perioodil	0,84	0,60	0,29
Loomal endal viiel perioodil	0,87	0,70	0,38
B. Emal (või isal)	0,20	0,12	0,05
Emal + EE (või I + II)	0,20	0,13	0,06
E + IE (või I + EE)	0,25	0,16	0,06
E + EE + IE	0,25	0,16	0,07
E + I + EE + EI + IE + II	0,41	0,29	0,13
C. 2 täisõel	0,29	0,20	0,09
10 poolõel	0,18	0,15	0,09
2 täisõel + 8 poolõel	0,31	0,25	0,14
E + 8 isapoolisel poolõel	0,37	0,26	0,12
E + I + 2 täisõel	0,42	0,31	0,16
D. Loomal endal ühel perioodil + E + EE + IE	0,81	0,54	0,25
Loomal ühel perioodil + 2 täisõel	0,81	0,53	0,23
E. 5 järglasel	0,61	0,40	0,21
10 järglasel	0,76	0,57	0,35
20 järglasel	0,86	0,73	0,52
40 järglasel	0,93	0,84	0,68

järglaste arvu suurendamisega. Juhuslikke vigu võib jaotada:

a) geenide juhuslikust kombineerumisest tingitud geneetiline variatsioon järglasrühma sees (mendeleerumine väikes-tes rühmades);

b) juhuslikud väliskeskkonna faktorite mõjud ja tunnuse mõõtmise vead.

Juhuslikku laadi vigade arv väheneb järglaste arvu suurendamisega  $1/n$  korda (JOHANSSON, 1961).

2) Süstemaatilised vead, milliseid on võimalik osaliselt elimineerida paranduskoefitsientidega või loomade rühmitamisega varem kehtestatud nõuete alusel, samuti dispersioonanalüüsiga. Süstemaatiliste vigade allikateks võivad olla:

a) emad moodustavad selekteeritud rühma, mis erineb geneetiliselt populatsiooni keskmisest;

b) uuritava omaduse vanuseline muutus, samuti aastaaja, söötmise ja teiste keskkonna faktorite erinev mõju rühmade järgi - korrelatsioon genotüübi ja keskkonna vahel. Nende mõjude nivelleerimiseks samale tasapinnale tuleb järglasi pida vördsetes tingimustes ning võrdlemiseks kasutada ainult ekaaslaste andmeid. Järglaste arvu suurendamisega rühmas neid vigu pole võimalik vähendada.

Kui emad on valimata ja süstemaatiline mittegeneetiline variatsioon järglaste rühmade vahel puudub, on fenotüübiline korrelatsioon poolõdede vahel  $0,25h^2$ . Isa genotüübi ja ühe tütre fenotüübi omavaheline korrelatsioon on  $0,5h$ ; isa genotüübi ja tütarde keskmise fenotüübi vahel on korrelatsioon

$$r_{g.\bar{f}(v.j)} = 0,5h \sqrt{\frac{n}{1+(n-1)0,25h^2}}$$

Selle korrelatsiooni ruut näitab antud isaslooma kõigi tütarde (olemasolevate ja järgnevate) regressiooni kontrol- litud tütardele, see on nn. järglaste hinnangu korduvus sama- des tingimustes (JOHANSSON, 1961):

$$b = \frac{0,25h^2 n}{1+(n-1)0,25h^2} = \frac{G_s}{G_s + J/n}$$

kus  $J$  - juhuslike variatsioonide kogusumma,  
 $G_s$  - geneetiline erinevus isade vahel.

Seda regressioonikoefitsienti (b) kasutatakse tütarde keskmise võrdlemisel populatsiooni keskmisega. Sama arvu järgnevate tütarde ( $\bar{F}$ ) keskmist toodangut saab määrata valemiga:

$$F = b(\bar{Y} - \bar{F}) + \bar{F},$$

kus  $\bar{Y}$  - kontrollitud tütarde keskmine toodang,

$\bar{F}$  - populatsiooni keskmine.

Kui soovitakse määrata isaslooma aretusväärtust ( $G_1$ ), tuleb suurust  $b(\bar{Y} - \bar{F})$  korrutada kahega, sest tütarde keskmine on nende emade keskmise ( $\bar{X}$ ) ja isa aretusväärtuse vahepealne. Kui oletada, et  $\bar{X} = \bar{F}$ , siis isa aretusväärtus võrdub:

$$G_1 = 2b(\bar{Y} - \bar{F}) + \bar{F}. \quad (1)$$

Kui järglaste võrdlus teostatakse ainult ühe karja siseselt (süsteemaatiliste keskkonna erinevuste elimineerimiseks), ühesugustes keskkonnatingimustes ja emad on selekteerimata, siis omandab valem kuju:

$$G_1 = 2b(\bar{Y} - \bar{A}_Y) + \bar{A}, \quad (2)$$

kus  $\bar{Y}$  - hinnatava isaslooma tütarde keskmine,

$\bar{A}_Y$  - tütarde eakaaslaste keskmine,

$\bar{A}$  - karja keskmine rea aastate jooksul (sel perioodil, mille kohta on emade ja tütarde andmed).

Kui tütreid soovitakse kontrollida erinevates keskkonnatingimustes, on regressioonikoefitsient

$$b = \frac{0,25h^2n}{1+(n-1)(0,25h^2+v^2)} = \frac{G_s}{G_s+V+J/n},$$

kus  $v^2$  ja  $V$  näitavad süsteemaatilistest keskkonna faktoritest tingitud variatsioonid.

Viimasel juhul peab õigete tulemuste saamiseks järglaste arv olema üle 20 (JOHANSSON, 1961).

JOHANSSON ja ROBERTSON (1952) esitavad järgmise indeksi isaslooma lõplikuks hindamiseks:

$$G_1 = 2b(\bar{Y} - \bar{A}_Y) - 0,5h^2(\bar{X} - \bar{A}_X) + h_A^2(\bar{A} - \bar{F}) + \bar{F}, \quad (3)$$

- kus  $h_A^2$  - karjadevaheliste erinevuste heritaablus,  
 $\bar{Y}$  - tütarde keskmine produktiivsus,  
 $\bar{A}_Y$  - tütarde eakaaslaste keskmine,  
 $\bar{X}$  - tütarde emade keskmine,  
 $\bar{A}_X$  - emade eakaaslaste keskmine,  
 $\bar{A}$  - karja (eakaaslaste) kogu selle perioodi keskmine, mille kohta on emade ja tütarde andmed,  
 $\bar{F}$  - populatsiooni keskmine (tõul või tõurühmal piirkonnas),  
 $b$  - regressioonikoefitsient (vt. eelmine lk.),  
 $h^2$  - omaduse heritaablus.

Kui võrdlus teostatakse ainult ühe karja piirides, võib valemil lihtsustada:

$$G_i = 2b(\bar{Y} - \bar{A}_Y) + \bar{F}. \quad (4)$$

Seda valemil võib kasutada ka juhul, kui võrreldakse eakaaslasti mitmes karjas, sest  $h_A^2$  ületab harva 0,1 (ROBERTSON, RENDEL, 1954).

Toodud valemil on veel teisigi variante. Kõige kasutatavam neist on siiski valem 2 (lk. 192).

Nagu märgitud, on järglaste järgi hindamise suurimaks puuduseks see, et ta pikendab keskmist generatsiooni intervalli. Peamiselt seepärast ei teostata progeenset hindamist nende omaduste järgi, mis esinevad mõlemal sugupoolel. DICKERSON ja HAZEL (1944) leidsid, et kui järglaste hinnangut ei saada küllalt vara, ei tasu see end. RENDEL ja ROBERTSON (1950) on välja arvutanud, et tõuaretuse efektist langeb 43% niisuguste noorte pullide kasutamisele, kelle isad on hinnatud, 33% noorte pullide valikule emade toodangu järgi, 6% emade valikule ja 18% kontrollitud pullide kasutamisele. Seega kogu progressist 61% põhineb isasloomade järglaste järgi hindamisel. Lehmade selektsiooni osatähtsus selle kõrval on enamasti väga väike. Kõige rohkem kasu saadakse, kui kasutatakse isade hinnangu järgi valitud noorpulle, arvestades aga ka nende emade andmeid. Sel juhul võib noorpulli isegi siis jul-

gelt kasutada, kui tema enda järglaste kohta veel andmed puuduvad.

ROBERTSON (1957) on uurinud järglaste arvu mõju isaslooma hinnangule. Tulemused näitasid, et mida suurem on järglaste arv, seda täpsem on saadud hinnang. Tegelikult ei saa kontrollitavate järglaste arvu isa kohta piiramatult tõsta, ja sellel pole ka mõtet, sest maksimaalsele täpsusele vastab teatud optimaalne arv. Emasloomade arv (N) populatsioonis on samuti piiratud. Et saada järglaste järgi hindamisest maksimaalset efekti, võttis ROBERTSON piimatõugu pullide hindamisel kasutusele nn. kontrollimise suhte (ingl. k. testing ratio) - K, mis võrdub  $K = N/S$ , kus S on seemendamiseks valitavate pullide arv pärast kontrollimist.

Kui ühes populatsioonis on näiteks 300 lehma ja nende paaritamiseks tahetakse valida kaks pulli, siis  $K = 300/2 = 150$ .

Selle arvu alusel on võimalik leida suhtarv p, mis näitab, kui palju pulle tuleks kokku kontrollida, et nende hulgast saaks valida kaks parima aretusväärtusega looma. Teiseks on veel vaja määrata, mitme tütre alusel tuleks iga pulli hinnata (n).

Valitava kahe pulli geneetiline paremus, võrreldes teisega on tegelikult p ja  $K/a$  funktsioon, kus  $a = \frac{4 - h^2}{h^2}$ .

Juhul, kui  $K/a > 3$ , on optimaalne tütarde arv isa kohta  $n = 0,56 \sqrt{K/h^2}$ . Kui  $h^2 = 0,25$ , võrduks n meie näites:

$$n = 0,56 \sqrt{150/0,25} = 0,56 \cdot \sqrt{600} = 0,56 \cdot 24,5 = 13,7,$$

ehk ligikaudu 15 tütart (suhe  $K/a$  on 10).

Pullide arv (p), mis tuleks kontrollida, et neist saada 2 parimat, leitakse:

$$p = \frac{n}{K} = \frac{15}{150} = 0,1,$$

mis tähendab, et lõplikult valitavad pullid moodustavad  $\frac{1}{10}$  osa ehk 10% kontrollimisele kuuluvate pullide arvust. Seega tuleb kontrollida kokku 20 pulli, igaks 15 tütre alusel. Seda tehes on seleksiooni efekt suurim, mida on võimalik saa-

utada, kasutades järglaste hindamist.

Eeltoodud arvutuste käigu põhjal esitab ROBERTSON (1957) tabeli tütarde rühma suuruse määramiseks, kui kontrollimise suhe (K) on teada:

K	Rühma suurus
50	6 - 11
100	10 - 26
200	20 - 40
1000	60 - 90

LE ROY (1960) esitab kompleksse biomeetrilise järglaste hindamise mudeli (joonis 27). Mudeli alusel, kasutades vastavaid radade koefitsiente, on võimalik tuletada, et isaslooma aretusväärtuse ( $G_1$ ) regressioon järglaste fenotüübile võrdub:

$$b_{G_1/\bar{F}} = \frac{h^2 \cdot n \cdot m}{4 + h^2 [n(m+1)-2] + v_s^2(n-1)}$$

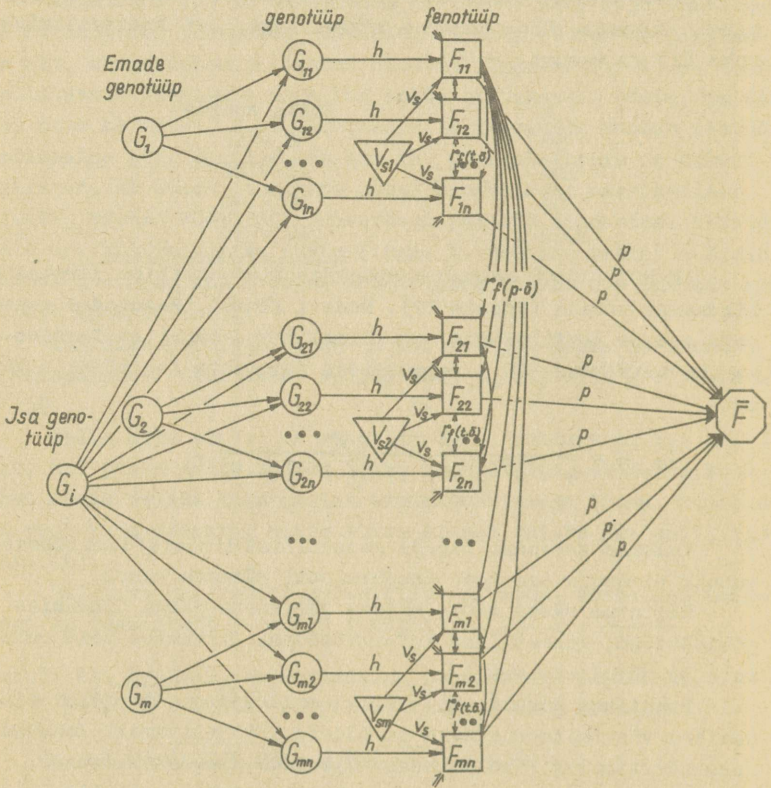
Valemis tähendab lugeja geneetilist dispersiooni rühmade vahel, nimetaja aga kogu dispersiooni rühmade vahel.

Esitatud skeem aitab mõista järglaste järgi hindamise põhimõtteid, geneetilise informatsiooni liikumise teid vanemate ja järglaste vahel.

Praktikas kasutatakse isasloomade järglaste järgi hindamisel väga mitmesuguseid meetodeid. Põhjalikumalt leiavad need käsitlemist põllumajandusloomade aretuse kursuses. Otstarbekamateks neist on eespool nimetatud taani viis (kontrolljaamad) ja Inglismaal kasutatav meetod, mille järgi pullide suhtelist aretusväärtust (relative breeding value) määratakse vastava valemi põhjal. Viimane meetod on tuletatud ROBERTSONi poolt ja põhineb pulli esimest laktatsiooni lüpsvate tütarde võrdlemisel nende eakaaslastega samast laudast. Võrdluse alusel tuletatakse pulli suhteline aretusväärtus valemist (JOHANSSON, 1961):

$$RBV = \frac{[2b \cdot D_w + 0,2(\bar{A} - \bar{F}) + \bar{F}] \cdot 100}{\bar{F}}$$

# Järglased



$h, v_s, p$  - radade koefitsiendid  
 $n$  - täisõdede rühmade suurus  
 $m$  - täisõdede rühmade arv  
 $r_f(t.s)$  - fenotüübiline korrelatsioon täisõdede vahel  
 $r_f(p.s)$  - fenotüübiline korrelatsioon poolõdede vahel  
 $\rightarrow$  - juhuslikud väliskeskonna mõjud ( $v_j$ )

Joonis 27. Biomeetriline mudel aretusväärtuse hindamiseks järglaste järgi (LE ROY, 1960, järgi).

**kus:** RBV - suhteline aretusväärtus,  
 b - tulevaste tütarde regressioon kontrollitud tütar-  
 dele, mis leitakse valemiga:

$$b = \frac{0,25h^2Sw}{1+(Sw - 1)0,25h^2} ;$$

selles valemis w on tütarde ja eakaaslaste arvu harmooni-  
 line keskmine:

$$w = \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2} \quad (\text{vt. osa 3.4.}),$$

kus  $n_1$  - tütarde arv ühe pullil,

$n_2$  - eakaaslaste arv;

Sw tähistab w summat.

$D_w$  - tütarde ja eakaaslaste w-ga kaalutud toodangu eri-  
 nevuste summa:

$$D_w = \frac{S[w(\bar{Y} - \bar{A}_Y)]}{Sw},$$

kus  $\bar{Y}$  - pulli tütarde keskmine,

$\bar{A}_Y$  - tütarde eakaaslaste keskmine.

Kui tahetakse pulli järglaste järgi hinnata, peab Sw ole-  
 ma vähemalt 20 (mis vastab umbes 30 tütrele pulli kohta).

$\bar{F}$  - antud tõu I laktatsiooni lüpsvate lehmade keskmine,

$\bar{A}$  - kõigi eakaaslaste keskmine karjades, kus kontrolli  
 teostatakse,

0,2 - karjadevahelise variatsiooni heritaablus ( $h_A^2$ ).

Et  $h_A^2$  on sageli alla 0,2, võib hulkliikme  $0,2(\bar{A} - \bar{F})$  va-  
 lemist ka ära jätta.

Kui pulli tütreid hinnatakse ainult ühes karjas, või on  
 karjadevahelised erinevused (emade erinevused) tühised, võib  
 kogu valemit lihtsustada:

$$RBV = \frac{[2b (D_w + \bar{F})] \cdot 100}{\bar{F}} .$$

**N ä i d e** 28: Arvutada pull A suhteline aretusväärtus

tema tütarde ja nende eakaaslaste piima rasvasisalduse põhjal:

Kari	Tütred		Eakaaslased		$\bar{Y} - \bar{A}_Y$	w	$w(\bar{Y} - \bar{A}_Y)$
	n	$\bar{Y}$	n	$\bar{A}_Y$			
1.	10	3,50	20	3,30	0,20	6,7	1,34
2.	20	3,40	20	3,35	0,05	10,0	0,50
3.	30	3,50	40	3,40	0,10	17,1	1,71
Summa						33,8	3,55

$$D_w = \frac{3,55}{33,8} = 0,105; \text{ kui } h^2 = 0,6, \text{ siis } b = 0,9; \bar{F} = 3,30.$$

$$RBV = \frac{(2 \cdot 0,9 \cdot 0,105 + 3,30)100}{3,30} = \frac{348,9}{3,30} = 106.$$

Antud pulli suhteline aretusväärtus on 106%.

#### 5.6.5. Proov kahjulikele retsessiivsetele geenidele

Koduloomadel tuntakse rida kongenitaalseid pärilikke defekte, mis antakse edasi põlvkonnast põlvkonda vastavalt MENDELI seadustele (nn. letaalsed ja subletaalsed geenid). Enamus neist geenidest on retsessiivsed, varieerudes oma ekspressiivsusest (väljendumiselt). Esineb ka kahjutuid, kuid tõule atüüpilisi defekte (näit. punasekirju värvus holštاینfriisi tõul). Kui retsessiivse geeni sagedus on madal, pole võimalik massvalikuga seda täielikult populatsioonist kõrvaldada (vt. osa 4.2.1.3.2.).

Kahjuliku geeni levik kunstliku seemenduse puhul on laialdasem, ehkki keskmine risk on loomuliku paaritusega võrreldes niisama suur. Peale selle avastatakse retsessiivse geeni kandja isasloom kunstliku seemenduse rakendamisel kiiremini.

WRIEDT ja MOHR (1928), kes uurisid letaalseid faktoreid veistel, soovitasid, et kahjulike retsessiivsete geenide avastamiseks peaks iga pulli paaritama vähemalt 20 tütreaga. See selgitab umbes 95% tõenäosusega, kas pull kannab mõnda ebasoo-

vitavat retsessiivset geeni või ei.

Põhimõtteliselt on võimalik kasutada retsessiivsete geenide avastamiseks 4 meetodit:

1. Paaritamine retsessiivse homosügoodiga (aa), kui selliseid isendid üldse eluvõimelistena esinevad. See nn. analüüsiv ristamine on kõige efektiivsem meetod. Skemaatiliselt võib seda kujutada:

$$\left. \begin{array}{l} AA ? \\ Aa ? \end{array} \right\} \times aa$$

Antud meetodit kasutades piisab juba ligikaudu 5-st järglasest, et selgitada, kas isasloomal esineb vastavat retsessiivset geeni.

2. Paaritamine teadaoleva heterosügoodiga (Aa). Seda meetodit tuleb kasutada siis, kui defekt on letaalne (aa isendid surevad). Skemaatiliselt:

$$\left. \begin{array}{l} AA ? \\ Aa ? \end{array} \right\} \times Aa$$

Selle meetodi puhul on vaja saada vähemalt 11 järglast, et 95% tõenäosusega otsustada, kas isasloomal esineb antud retsessiivne geen või ei. Letaalsete geenide suhtes on see kõige efektiivsem test.

3. Paaritamine teadaoleva heterosügoodi vanema järglaslega. Sel juhul 50% nendest peaks olema retsessiivse geeni kandjad. Skemaatiliselt kujutatuna:

$$\left. \begin{array}{l} AA ? \\ Aa ? \end{array} \right\} \times (AA ? + Aa ?)$$

Retsessiivse geeni esinemise üle otsustamiseks peab sellisest ristamisest olema saadud ühelt isalt vähemalt 23 järglast, sel juhul on tõenäosus  $P < 0,05$ .

4. Vanemate paaritamine oma järglaslega. Kui näiteks pull on heterosügood mingi letaalse geeni suhtes, siis umbes 50%-l tema järglastest peab samuti olema retsessiivne geen. Sisuli-

selt on see analoogiline 3. meetodiga. Selle meetodi puudusteks on inbriidingu tagajärjel loomade eluvõime vähenemine ja ka asjaolu, et pull on katse lõpul vähemalt 4,5 aastat vana. Seetõttu soovitatakse seda rakendada vaid koos inbriidiringuga.

Kunstliku seemenduse rakendamise korral pole eraldi proovi letaalsete geenide suhtes vaja teostada, sest järglaste arv ühe pulli kohta on juba esimesel kasutamisaastal sedavõrd suur, et need geenid tingimata esinevad mõnel homosügootsetena.

Et proov letaalsete geenide suhtes on seotud kulutustega, tuleb selle laialdasemast kasutamisest loobuda, sest heterosügoidid on täiesti eluvõimelised, homosügoidid aga kõrvaldatakse nende sageduse suurenedes automaatselt valikuga.

#### 5.6.6. Biokeemiline polümorfism \*

Peamiseks polügeensete tunnuste järgi valikut raskendavaks asjaoluks see, et neid tunnuseid määrab suur (seni veel teadmata) arv geene ja looma genotüübi täpne hindamine senituntud meetoditega osutub võimatuks. Populatsioonigeneetikas seni kasutatavad matemaatilised meetodid ei võimalda üksikute genotüüpide väärtust 100%-lise täpsusega hinnata. Seepärast pole valiku efekt neid meetodeid kasutades kunagi maksimaalne.

Eeltoodu on ajendanud mitmeid teadlasi nn. signaal- ehk indikaatoritunnuste otsingule - s.o. selliste biokeemiliste tunnuste leidmisele, mis peegeldaksid maksimaalse täpsusega produktiivsust või teisi majanduslikult kasulikke tunnuseid määravat genotüüpi. Teistega sõnadega: püütakse leida seoseid (korrelatsioone) mõnede geneetiliselt määratud biokeemiliste tunnuste (polümorfismi) ja majanduslikult kasulike omaduste vahel. Biokeemilistest tunnustest omavad erilise tähtsuse välistingimustest ja looma füsioloogilistest seisundist mõjustamatud omadused, nagu veregrupid, seerumivalkude (piima, vere, muna jt. bioloogiliste vedelike) tüübid, hemoglobiini

---

\* - Osa 5.6.6. autor on O. SAVELI (EPA põllumajandusloomade aretuse kateedri aspirant).

tüübid, vere kaaliumisisaldus, mõned fermentsüsteemid jne. (BUSCHMANN, 1965).

Enamuse biokeemilise polümorfismi liikidest on põhjustatud alleelide seeriastest, kusjuures dominantus puudub (kodominantsed alleelid).

Peaaegu kõik geneetiliselt määratud biokeemilise polümorfismi tüübid (v.a. veregrupid, mis määratakse seroloogiliselt, ja vere kaaliumisisaldus, mis määratakse kvantitatiivse analüüsi meetoditega) on määratud elektroforeesi abil. Valkude fraktsioonide eraldamine elektroforeesiga põhineb seaduspärasusel, et kindla pH-ga puhverlahuses sõltub ioniseerunud valgu molekuli liikumise kiirus elektriväljas tema mõtmetest ja molekulmassist. Seetõttu erinevad valkude fraktsioonid moodustavad elektroforeesi keskkonnas erinevad vööndid. Eriti hoogustus biokeemilise polümorfismi uurimine pärast seda, kui SMITHIES (1955) võttis valkude fraktsioneerimisel elektroforeesi keskkonnana kasutusele tärklisgeeli.

Hemoglobiinitüüpe määrab veistel kaks alleelset geeni -  $Hb^A$  ja  $Hb^B$ . Võimalike fenotüüpide arv on 3 (AA, AB ja BB). Kuni 90 elupäevani esineb veel kolmas - nn. fetaalhemoglobiin. Seebust põlvnevatel tõugudel on  $Hb^B$  geeni esinemissagedus suur. Lammastel on määratud 2, sigadel 1, hobustel 2 ja kodulindudel 3 hemoglobiinitüüpi.

Piima  $\beta$ -laktoglobuliinide geneetiline polümorfism avastati ASCHAFFENBURGI ja DREWRY (1955) poolt. Leiti, et kolme erinevat fenotüüpi põhjustavad 2 alleelset kodominantset geeni -  $Lg^A$  ja  $Lg^B$ . Hiljem avastati analoogiline geneetiline süsteem ka  $\alpha$ -laktoglobuliinil. Ka kaseiini fraktsioonid on geneetiliselt määratud.

Vere kaaliumisisalduse alusel jaotati lambad kahte tüüpi: kõrge (80-109 mg/100 ml) ja madala (17-70 mg/100ml) kaaliumisisaldusega tüüp, kusjuures viimane oli dominantne.

Mitmete fermentsüsteemide geneetiline determineeritus on samuti tõestatud. Nii on leitud kahest alleelsest geenist (C ja c) tingitud pärilik erinevus katalaasi aktiivsuses vere punalibledes, samuti erinevus fosfataasi jt. fermentide aktiivsuses veistel.

Vereseerumis esinevate  $\beta$ -globuliinide - transferrinide

geneetiline polümorfism on kaasajal saanud erilise tähelepanu objektiks. On kindlaks tehtud, et veistel on transferrini 6 fenotüüpi (AA, AD, AE, DD, DE ja EE; vt. osa 4.1.4.2.) määratud kolme kodominantse alleeli -  $Tf^A$ ,  $Tf^D$  ja  $Tf^E$  poolt. Iga geen määrab tärglisgeelil 3 elektroforeetilist vööndit. Transferrinitüüp ei sõltu looma vanusest ega välistingimustest. Veisetõugude järgi on geenide sagedus osutunud erinevaks. Seebudel on avastatud veel alleelid  $Tf^B$  ja  $Tf^F$ . Osa autoreid (JAMIESON, 1966) vihjab kahe  $Tf^D$  alleeli olemasolule ( $Tf^{D1}$  ja  $Tf^{D2}$ ).

Veiste transferrinitüüpe on püütud seostada nende majanduslikult kasulike omadustega. Olenevalt tüübist on kindlaks tehtud erinevusi tiinestumises (ASHTON, FALLON, 1962). ASHTON (1960) leidis, et piimatoodang oleneb isade transferrinitüübist. DD fenotüübiga pullide tütred andsid 38,2±5,5 gallonit (umbes 145 kg) piima rohkem kui nende eakaaslased. Paljud autorid ei ole aga seost produktiivsusega leidnud. Transferrinitüüpi on võimalik rakendada ka loomade põlvnemise kontrollimisel, koos veregruppidega. Veiste transferrinitüüpe ning nende seost produktiivsusega uuritakse ka Eesti NSV-s (SAVELI, 1967).

Hobustel on leitud 6 transferrinitüüpi määravat alleeli, sigadel 3 ja lammastel 9-10.

Veregruppide uurimine koduloomadel kuulub immuunogeneetika valdkonda. Zootehnilisest seisukohast pakuvad veregruppid eelkõige huvi nende pärandumise kindlate seaduspärasuste ja muutumatuse tõttu looma eluajal. Seetõttu on võimalik veregruppe rakendada loomade põlvnemise kontrollimisel, tõugude geneetilise struktuuri ja suguluse uurimisel, liinide diferentseerimisel, samuti mõnede haigustele vastuvõtlikkuse diagnoosimisel. Ka veregruppide püütakse seostada produktiivomadustega. Tulemused selles osas on seni vasturääkivad. Teatud efekti veregruppide järgi valikul on saadud kanakasvatuses (ALLEN, GILMOUR, 1962). Veregruppi ehk vere antigeenset valemist tähistatakse ladina tähtedega. Käesoleval ajal on veistel leitud 11, sigadel 16, kanadel 14, hobustel 13 ja lammastel 8 veregruppide geneetilist süsteemi, mis omakorda jagunevad reaksifaktoreteks (alleelideks), moodustades suurel arvul erinevaid fenotüüpe (RENDEL, 1963; TIHHONOV, 1967).

## 5.7. Valik polügeensete tunnuste järgi

### 5.7.1. Üldprintsibid

Eespool (osa 4.2.1.3.) käsitleti geenide sageduse muutumist valikul kahe alleelse geeni piiirides. Kui aga ühte omadust mõjutavad paljud võrdse aditiivse mõjuga geenid (oletame  $n$  paari) ja kogu variatsioon oleks geneetiline, siis selektsiooni intensiivsus iga geeni suhtes langeb ligikaudu

$\frac{1}{\sqrt{n}}$  korda võrreldes valiku intensiivsusel ainult ühe geeni järgi. Järelikult, mida suurem on geenide arv, seda väiksem on valiku intensiivsus, sest sobivate geenikombinatsioonide saamine on vähem tõenäoline. Polügeensete tunnuste puhul on  $n$  harilikult suur, mistõttu ühe põlvkonna jooksul on ühe üksiku geeni sageduse muutus väike. Ka polügeensete tunnuste puhul sõltub valiku efekt vastavate geenide sagedusest (vt. joon. 9), olles maksimaalne siis, kui viimane on umbes 0,5.

Kuigi kvantitatiivseid tunnuseid määravad paljud polümeer-  
sed geenid, pole kõigi nende toime antud omadusele võrdne. Mõnedel "põhigeenidel" on tugevam mõju kui "teisejärgulistel" (JOHANSSON, 1961). Selle tagajärjel tundub  $n$  olevat väiksem kui ta tegelikult on, sest valiku algul suurendatakse peamiselt "põhigeenide" sagedust ja efekt on märgatav. Kui "põhigeenide" sagedus hakkab lähenema ühele, on võimalik omadust parandada veel "teisejärguliste" geenide sageduse suurendamisega, ehkki valiku efekt siis langeb.

Enamik polügeenseid tunnuseid parandub intermediaarselt, mistõttu teatud geenide dominantsuse arvestamine pole valikul vajalik. Siiski on avaldatud arvamust (JOHANSSON, 1963), et ka mõnede kvantitatiivsete tunnuste puhul võib dominantsusel, eriti aga epistaasil (koosmõjul erinevate lookuste vahel) olla oluline tähtsus selektsioonis. Epistaasi olemasolu korral võib selektsioon teatud geeni säilitamise suunas ühes kombinatsioonis osutada selektsiooniks tema vastu teises kombinatsioonis. Sel juhul võib valiku efekt puududa ja saabub eba-  
püsiv tasakaal selle geeni suhtes.

Tugev inbriidingdepressioon mõnede tunnuste (viljakus,

eluvõime) osas vihjab sellele, et ka üledominantsusel on polügeensetele tunnustele teatav mõju. Konkreetsete andmed selle mõju tugevusest, samuti nagu dominantsuse ja epistaasi mõjust, seni veel puuduvad. Üledominantsuse esinemisel on seleksioon efektiivne ainult vastava geeni madala sageduse korral, sageduse suurenedes valiku efekt langeb (vt. osa 4.2.1.3.2. ja joonis 9).

Ka autosoomsete geenide seostumine võib valikut mõne geeni osas takistada (näiteks kui soovitud geen on seostunud mõne soovimatu retsessiivse geeniga). Selliste soovimatute geenide kiire eemaldamine saab võimalikuks alles pärast geenivahetust ehk krossingoverit, kui soovitud geeni "kaitsev" mõju kaob.

Polügeensete tunnuste variatsioon populatsioonis ei sõltu ainult geneetilistest faktoritest, vaid ka keskkonna erinevustest. Kuigi valik põhineb fenotüüpide variatsioonil, oleneb selle efekt erinevate genotüüpide reproduktsioonikiirusest. Seega keskkonna modifitseeriv toime vähendab seleksiooni efektiivsust, sest ta muudab genotüüpide omavahelised erinevused ebaselgeteks. Ümbritsev keskkond võib teatud geeni avaldumist ühtedes tingimustes soodustada, teistes tingimustes aga takistada, mistõttu valiku suund võib keskkonnast olenevalt muutuda.

Väliskeskkonna poolt põhjustatud variatsiooni tõttu esineb polügeensete tunnuste variatsioonikõverates ka järglaste regressioon (vt. GALTONi regressiooniseadus, osa 3.1.) populatsiooni keskmise suunas. Regressioon sõltub otseselt fenotüübilise variatsiooni päritavusest ( $h^2$ ), s.o. asjaolust, et mitte kogu vanemate hälve populatsiooni keskmisest ei ole pärandatav järglastele (tingitud genotüübist).

Valikul polügeensete tunnuste järgi tuleb lähtuda populatsiooni fenotüübilisest keskmisest ( $\bar{F}$ ). Nende fenotüüpide valik, millel antud tunnuse väärtus ületab keskmise, aitab suurendada soovitud geenide (plussgeenid) sagedust populatsioonis. Võrreldes kvalitatiivsete tunnustega, kasutatakse vooliku intensiivsuse ja efekti mõõtmiseks siin põhimõtteliselt erinevaid meetodeid. See tuleneb asjaolust, et kvantitatiivsete tunnuste puhul ei ole võimalik otseselt üksikute geenide sagedust ja selle muutumist valiku protsessis mõõta.

Valiku efekti polügeensete tunnuste puhul määrab populatsiooni keskmise genotüübi muutumine (nihe) soovitud suunas. Seda nihet mõõdetakse fenotüübi muutumise kaudu populatsioonis, kus valikut teostatakse (keskmise fenotüübi -  $\bar{F}$  - muutumine). Selektiooni efekti teatud ajaühikus või ühes põlvkonnas on võimalik ette näha, sest see oleneb reast mõõdetavaist suurustest (LE ROY, 1960):

- 1) üheaegselt selektsioonile alluvate tunnuste arvust (n);
- 2) tunnuste heritaablusest ( $h^2$ ), mis iseloomustab seost geno- ja fenotüübi vahel;
- 3) omaduste geneetilisest ja fenotüübilisest variatsioonist (s);
- 4) selektsiooni intensiivsusest (i), mille määrab karja remondiks jäetavate noorloomade protsent;
- 5) korrelatsioonist üheaegselt valitavate omaduste vahel (r);
- 6) keskmisest generatsiooni intervallist (T).

Valiku meetodid ühe ja mitme tunnuse järgi on mõnevõrra erinevad, mistõttu neid tuleb vaadelda eraldi.

### 5.7.2. Valik ühe tunnuse järgi

Valiku efekti ühe polügeense tunnuse järgi määrab kõigepealt selektsioonidiferents (SD), mis on vahe tuloomana kasutamiseks valitud loomade fenotüübilise keskmise ( $\bar{F}_{AR}$ ) ja kogu populatsiooni (vanemate) keskmise fenotüübi ( $\bar{F}$ ) vahel:

$$SD = \bar{F}_{AR} - \bar{F}.$$

Kui näiteks ühe karja keskmine piimatoodang 300-päevasel laktatsioonil on 3500 kg, aretusrühma (AR) keskmine (nende loomade keskmine, kellelt valitakse järglasi karja täienduseks) aga 3700 kg, siis  $SD = 3700 - 3500 = 200$  kg.

SD näitab, kui palju võiks loota antud omaduse paranemist järgnevas põlvkonnas, kui  $h^2 = 1,0$ , s.o. kui kogu fenotüübiline variatsioon oleks pärandatav järgnevale generatsiooni.

oonile. Sellist olukorda aga kunagi ei ole. Et saada AR loomade geneetilist väärtust (aretusväärtust), mis näitab ühtlasi järgneva põlvkonna keskmist ( $\bar{F}_j$ ), tuleb SD korrutada  $h^2$ -ga:

$$\bar{G}_{AR} = \bar{F}_j = \bar{F} + h^2 \cdot SD.$$

Seega teine faktor, millest oleneb selektsiooni efekt, on heritaablus ( $h^2$ ). Mida madalam on  $h^2$ , seda väiksem on selektsiooni efekt, sest fenotüüp ei anna sel juhul õiget ettekujutust genotüübist ja valikul tehakse palju vigu. Kui  $h^2$  võrduks nulliga, oleks valik tulemusteta ( $h^2 SD = 0$ ). Valik looma enda fenotüübi järgi ehk nn. massvalik annab ainult siis häid tulemusi, kui  $h^2$  on kõrge (üle 0,6 - 0,7). Kui  $h^2$  on madal (alla 0,3), tuleb looma genotüübi täpsemaks hindamiseks kasutada täiendavaid võtteid - hindamist eellaste, perekonna ja järglaste järgi.

Eespool esitatu võimaldab arvutada üldjoontes valiku efekti ühe generatsiooni kohta ( $VE_g$ ). Aretajat aga huvitab rohkem efekt teatud ajaühikus, näiteks aastas ( $VE_a$ ). Selle saamiseks tuleb  $VE_g$  jagada keskmise generatsiooni intervalliga aastates (T). LE ROY (1960) järgi leitakse T valemiga:

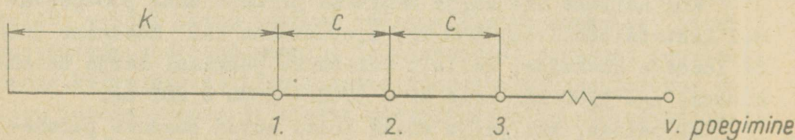
$$T = k + \frac{1}{2} (v - 1) \cdot c,$$

kus k - AR looma vanus esimese tõuloomana kasutatava järglase sünnimomendil,

v - keskmine poegimiste arv looma eluajal,

c - keskmine poegimiste vahe aastates.

Keskmise generatsiooni intervalli pikkuse leidmist illustreerib joonis 28 ja selgitab näide 29.



Joonis 28. Generatsiooni intervalli skeem  
(osaliselt LE ROY, 1960, järgi).

N ä i d e 29. Karjas on lehmade keskmine vanus esimese tõuloomana kasutatava järglase sünnil 4 aastat. Keskmine poegimiste arv looma eluajal - 5; keskmine poegimiste vahe - 1 aasta. Arvutada keskmine generatsiooni intervall - T.

Lahendus:  $k = 4$ ;  $v = 5$ ;  $c = 1$ .

$$T = 4 + \frac{1}{2} (5 - 1) \cdot 1 = 4 + 2 = 6 \text{ aastat.}$$

Pole raske näha, et generatsiooni intervall võrdub vanemate keskmise vanusega nende järglaste sünnil. Tabelis 16 on esitatud tähtsamate koduloomade keskmised generatsiooni intervallid.

T a b e l 1 6

Generatsiooni intervallid koduloomadel (aastates)

Loomaliik	JOHANSSONI (1949) järgi			LUSHI (1945) järgi		
	isasloomadel	emasloomadel	keskmiselt	Intervall	Populatsiooni suuruse säilitamiseks üleskasvatavate järglaste protsent	
					emasloomad	* isasloomad
Hobused	9,5	8,9	9,3	10-13	30-45	2-4
Piimaveised	4,6	6,0	5,3	4-4,5	50-65	2-4
Lambad	3,6	4,3	3,9	4-4,5	45-55	2-4
Sead	2,4	3,0	2,7	2,5	10-15	1-2
Kanad	-	-	-	1,5	10-15	0,5-2

\* - loomulikult paaritusel.

Intensiivsemates tootmistingimustes on generatsiooni intervall harilikult lühem. Seda on võimalik lühendada kolmel teel (lähtudes eespool esitatud valemist T arvutamiseks):

- 1) k lühendamise (loomade vanus esimese AR järglase sünnil),
- 2) v vähendamise (poegimiste arv ühel loomal),
- 3) c lühendamise (poegimiste vahe).

Generatsiooni intervall sõltub suurel määral karja remon-  
diks jäetavate noorloomade hulgast; mida rohkem noorloomi  
üles kasvatatakse, seda väiksem on  $v$  ja generatsiooni inter-  
vall lüheneb.

Valiku efekt ajaühikus on generatsiooni intervalliga pöörd-  
võrdeline, kuid aretusväärtust on võimalik täpsemalt määrata  
vanematel loomadel. Seepärast on vajalik need kaks suurust op-  
timaalselt tasakaalustada. Selleks püütakse hinnata loomade  
aretusväärtust võimalikult vara, kasutades geno- ja fenotüü-  
bi korrelatsiooni määramisel ( $h$ ,  $h^2$ ) kõiki olemasolevaid in-  
formatsiooniallikaid (eellased, perekond, mitme perioodi too-  
dang). Maksimaalse valiku efekti saavutamiseks peab

$$\frac{h^{2'}}{T'} > \frac{h^2}{T} ,$$

kus  $h^{2'}$  - võimalikult igakülgsede andmete alusel arvatud  
 $h^2$  (vanal loomal),

$T'$  - generatsiooni intervall vanematel loomadel,

$h^2$  - esialgne  $h^2$ ,

$T$  - generatsiooni intervall, kui selekteeritavad loomad  
on noored.

Seega võrdub valiku efekt ühes põlvkonnas -  $VE_g$ :

$$VE_g = h^2 \cdot SD ,$$

valiku efekt aastas -  $VE_a$  aga:

$$VE_a = \frac{h^2 SD}{T} ,$$

kus  $SD$  tähistab keskmist selektsioonidiferentsi isadel ja ema-  
del.

Valemist näeme, et mida suurem on  $h^2$  ja  $SD$ , seda suurem  
on  $VE_a$ . Generatsiooni intervalli pikenedes  $VE_a$  langeb.

Selektsioonidiferentsi ( $SD$ ) määratlemine populatsioonis  
võib toimuda põhiliselt kahel teel.

1. Valik toimub teatud tunnusele kehtestatud minimaalset

piiri arvestades. Näiteks jäetakse karja täienduseks ainult nende loomade järglasi, kelle produktiivsus ületab teatud minimaalvõude (näiteks karja keskmise). Kõik ülejäänud loomad prakeeritakse.

Kui selles populatsioonis jagunevad fenotüübid GAUSSi kõvera järgi, ja kui aretuseks vastavaid loomi tähistada  $b$ -ga (vt. joonis 29a), siis nende keskmine hälve populatsiooni keskmisest ( $i$ ) ehk seleksiooni intensiivsus võrdub:

$$i = \frac{z}{b},$$

kus  $z$  on punkt  $y$  ordinaat,

$b$  on osa kogu populatsioonist, mis jääb abstsissil punktist  $y$  paremale.

Valemis on  $i$  väljendatud standardhälbe ( $s$ ) ühikutes, mistõttu absoluutväärtuse saamiseks tuleb see korrutada standardhälbega. Nii võib selektsioonidiferentsi ( $SD$ ) teisiti väljendada:

$$SD = \frac{z}{b} \cdot s_T = i \cdot s_T, \text{ kust } i = \frac{SD}{s_T},$$

seejuures  $s_T$  on antud tunnuse fenotüübiline standardhälve.

Selektsioonidiferentsi võib väljendada aretusrühma fenotüübilise keskmise ( $\bar{F}_{AR}$ ) ja kogu populatsiooni keskmise ( $\bar{F}$ ) vahega. Seleksiooni intensiivsus ( $i$ ), lähtudes sellest, oleks:

$$i = \frac{\bar{F}_{AR} - \bar{F}}{s_T}.$$

Sageli väljendataksegi  $SD$  standardhälbe ühikutes, s.o.  $i$ -na, sest sel juhul on võimalik võrrelda selektsiooni intensiivsust erinevate omaduste puhul ja erinevates populatsioonides. Ka arvutustes on see sobivam. Tabelis 17 on antud selektsiooni intensiivsuse väärtused standardhälbe ühikutes, vastavalt aretuseks valitud loomade protsendile ( $b$ ).

Seleksiooni intensiivsus, sõltuvalt aretuseks valitud (AR)  
loomade hulgast  
 (PIRCHNERi, 1964, järgi)

AR loomade % (b)	Seleksiooni intensiivsus (i)	AR loomade % (b)	Seleksiooni intensiivsus (i)
1	2,67	50	0,80
2	2,42	60	0,64
5	2,06	70	0,50
10	1,75	80	0,35
20	1,40	90	0,19
30	1,16	100	0
40	0,97		

Nagu tabelist näha, pole seleksiooni intensiivsus proportsionaalne valitavate loomade protsendiga (b). Kui näiteks aretuseks valitakse 20% loomi, on nende keskmine 1,40 standardhälbe ühikut üle populatsiooni keskmise. Kui aga valitakse 10% loomi (rangem valik) ei kahekordistu seleksiooni intensiivsus, vaid suureneb ainult 1,75-ni. Selline seleksiooni intensiivsuse arvutus kehtib ainult suurte populatsioonide kohta, mis jaotuvad vastavalt normaalkõverale.

Aretusrühma loomade keskmise leiame võrrandist:

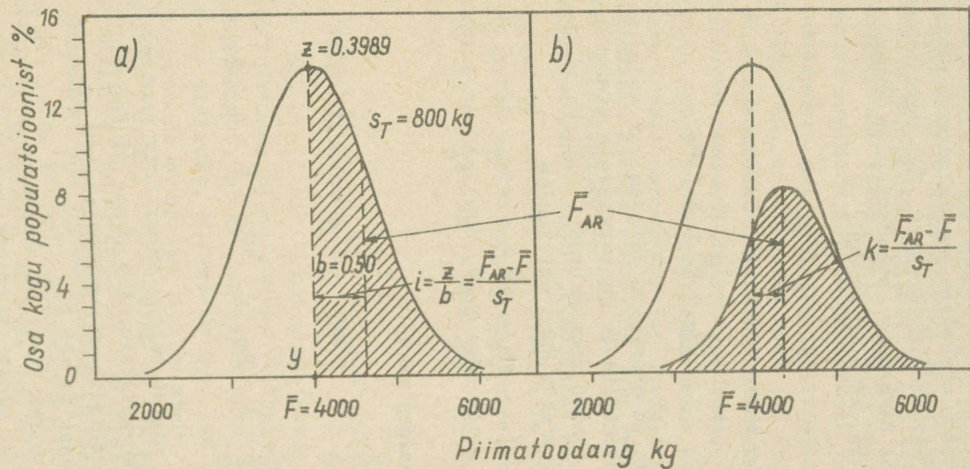
$$\bar{F}_{AR} = \bar{F} + \frac{z}{b} \cdot s_T,$$

$$\bar{F}_{AR} = \bar{F} + SD.$$

Kui  $\bar{F} = 4000$  kg,  $z = 0,3989$ ,  $b = 0,50$  (50% loomadest valitakse aretusrühma) ja  $s_T = 800$  kg (vt. joonis 29a), siis aretusrühma loomade keskmine piimatoodang on:

$$\bar{F}_{AR} = 4000 + \frac{0,3989}{0,50} \cdot 800 = 4638 \text{ kg.}$$

Tihti ei ole võimalik aretusrühma loomadel nii kindlalt piiritleda selekteeritavat tunnust, nagu seda on kujutatud



Joonis 29. Valik kvantitatiivse tunnuse järgi (JOHANSSONI, 1961, järgi).

joonisel 29a. Valikul tuleb tavaliselt arvestada mitme tunnusega, mistõttu ka aretusrühma loomad jaotuvad ligikaudu normaalkõvera järgi, nagu see on kujutatud joonisel 29b. AR keskmine liigub seetõttu mõnevõrra populatsiooni keskmise poole, mis vähendab selektsioonidiferentsi. Kui populatsiooni ja aretusrühma keskmine diferents standardhälbe ühikuis antud juhul tähistada k-ga, siis SD võrdub:

$$SD = k \cdot s_T .$$

Valiku efekt ühes põlvkonnas võrduks aga:

$$VE_g = h^2 \cdot k \cdot s_T .$$

Saadud efekt on mõnevõrra väiksem kui eelnevas näites, kuid lähedasem praktiliselt saavutatavale efektile.

Eespool on toodud kaks valemit, millega väljendatakse teoreetilist valiku efekti ühes põlvkonnas.

$$VE_g = h^2 \cdot i \cdot s_T$$

$$VE_g = h^2 \cdot k \cdot s_T$$

Neid teisendades saame:

$$VE_g = \frac{s_G^2}{s_T^2} \cdot i \cdot s_T \quad , \quad VE_g = h \cdot i \cdot s_G .$$

$$VE_g = \frac{s_G^2}{s_T^2} \cdot k \cdot s_T \quad , \quad VE_g = h \cdot k \cdot s_G .$$

Nagu näeme, oleneb valiku efekt ühes generatsioonis kolmest suurusest: korrelatsioonist geno- ja fenotüübi vahel (h); populatsiooni geneetilisest variatsioonist ( $s_G$ ) ja selektsiooni intensiivsusest (i või k).

Praktiline valiku efekt on mõnevõrra madalam kui teoreetiline. Maksimaalse efekti saavutamiseks tuleb püüda tõsta selektsiooni intensiivsust (emasloomade kiirem käive, kunstliku seemenduse rakendamine, paremad pidamistingimused) ja seejuures võimalikult täpselt määrata loomade aretusväärtnus (h). Po-

pulatsiooni geneetilise variatsiooni suurendamine (üksikute polügeenide sageduse muutmine) mõjutab  $VE_g$ -d vähe, sest see muutus on populatsiooni standardhälbele tühise mõjuga.

Valiku efekti võib ette määrata ainult mõne põlvkonna ulatuses, valiku mõjusfääri (piire) on aga väga raske määratleda. On võimatu ette teada, millist mõju muutused geenide sageduses võivad avaldada üledominantsusele ja epistaasile, samuti vastasmõjudele genotüübi ja väliskeskonna vahel.

Katsed näitavad, et erinevad omadused alluvad valikule erinevalt. Mõnede omaduste järgi valides jõutakse tulemusteni, mis järelduvad teoreetilistest arvutustest, teiste puhul mitte. Viimasel juhul soovitatakse kasutada kas selektsiooni lõdvendamist teatud perioodiks (et looduslik valik saaks parandada kunstliku valiku vigu) või uute geenide sissetoomist (näiteks autbriidingu abil).

Teoreetilised kaalutlused pikaajalise valiku efekti kohta (10-15 põlvkonna jooksul) end tavaliselt praktikas ei õigusta. Sageli ei piisa valiku efekti hindamisel deduktiivsetest matemaatilistest meetoditest, vaid neid tuleb täiendada eksperimentidega.

### 5.7.3. Valik mitme tunnuse järgi

Loomade selektsioonil tuleb alati arvestada rohkem kui ühe tunnusega. Näiteks piimalehmade valikul tuleb arvesse võtta nii piimatoodangut, piima rasvasisaldust, konstitutsioonitüüpi, tervist, sigivust, eluskaalu jne. Iga uue tunnuse lülitamisega selektsiooni programmi valiku efekt ja intensiivsus ühe tunnuse osas langeb. Eriti raske on edu saavutada selliste omaduste üheaegsel parandamisel, mis on omavahel negatiivses korrelatsioonis (ühe tunnuse suurendamisel teine väheneb). Sel juhul tuleb leida teatud kompromiss selekteeritavate tunnuste valiku intensiivsuses. Näiteks kui soovime üheaegselt suurendada piimatoodangut ja piima rasvasisaldust, mille vahel on nõrk negatiivne korrelatsioon, tuleb eriti hoolikalt jälgida üksikute indiviidide fenotüüpe ja leida loomikellel mõlemad vastandtunnused oleksid suhteliselt kõrged ning ainult

nendelt loomadelt valida järglasi karja täiendamiseks. Seejuures ei tohi aga unustada üldist geneetilist seost antud omaduste vahel: ka hea fenotüübilise omaduste seosega loomal kehtivad üldised pärilikud seosed, s.t. et selle looma järglastel ei pruugi enam olla üheaegselt nii piimatoodang kui ka rasvasisaldus kõrge, nagu see oli loomal endal.

Mitme tunnuse järgi valikul on suur osatähtsus selektsioonimeetodil. Põhimõtteliselt võib siin eristada 3 meetodit (HAZEL, LUSH, 1942):

- 1) tandemselektsioon,
- 2) valik sõltumatute selektsioonipiiride alusel,
- 3) valik punktide või selektsiooniindeksi järgi.

Tandemselektsioonil parandatakse omadusi üksikhaaval. Teatud arv põlvkondi püütakse näiteks parandada ainult omadust A, ilma et seejuures teisi omadusi silmas peetaks, järgneval perioodil parandatakse omadust B jne. Sel perioodil, kui valik toimub ainult ühe tunnuse järgi, on valiku efekt sama kui ühe tunnuse järgi valikul. Kui teised omadused valitava omadusega korrelatsioonis pole, siis need ei parane (ega halvene). Selektiivse efekti generatsiooni kohta ( $VE'_g$ ) on n korda (valitavate tunnuste arv) väiksem kui efekt ainult ühe tunnuse järgi valikul:

$$VE'_g(n) = 1/n \cdot VE_g(\text{Totaalne}) = \\ = 1/n \left[ \frac{z}{b} (h_1^2 s_{T_1} + h_2^2 s_{T_2} + \dots + h_n^2 s_{T_n}) \right],$$

kus  $VE'_g(n)$  - valiku efekt ühes generatsioonis n tunnuse järgi,

$h_1^2, h_2^2 \dots h_n^2$  - valitavate tunnuste heritaabelsus,

$s_{T_1}, s_{T_2} \dots s_{T_n}$  - vastavate tunnuste standardhälve,

n - valitavate tunnuste arv.

Selektiivne sõltumatute selektsioonipiiridega seisneb selles, et igale omadusele kehtestatakse minimaalne piir, sõltumata teistest valitavatest omadustest. Näiteks tõuraamatuse kantavatel lehmadel peab olema piimatoodang vähemalt

4000 kg ja piima rasvasisaldus mitte alla 4%. Kui üks minimaalsetest pole täidetud, looma aretuseks ei valita. Kui karja remondiks jäetavate loomade protsenti tähistada  $b$ -ga ning  $n$ -ga omaduste arvu, mille järgi looma valitakse, siis remontloomade protsent ( $b$ ) suureneb iga omaduse osas  $\sqrt[n]{b}$  korda (kui omaduste vahel korrelatsioon puudub).

Üheaegsel valikul  $n$  omaduse järgi (kõiki ühesuguse rõhuga) on selektsiooni intensiivsus:

$$i' = \frac{z'}{\sqrt[n]{b}},$$

kus  $z'$  on ordinaat, mis haarab  $\frac{n}{\sqrt[n]{b}}\%$  loomi populatsioonist.

Keskmine aretusväärtuse paranemine generatsioonis selle valiku meetodi puhul võrdub (LE ROY, 1960):

$$VE''_{g(n)} = \frac{z_n}{\sqrt[n]{b}} \cdot n \cdot h^2 \cdot s_T = i' n h^2 s_T.$$

Antud meetod on  $n$  korda efektiivsem kui tandemmeetod.

Kõige paremaid aretustulemusi mitme tunnuse järgi valikul on võimalik saavutada selektsiooniindeksi rakendamisega (HAZEL, 1943). Nendes on igale omadusele, mille järgi aretaja soovib loomi valida, antud üheaegselt teatud erikaal (osatähtsus). Selline indeks peegeldab kõige paremini looma summaarset aretusväärtust (indeksi korrelatsioon aretusväärtusega on maksimaalne), ta on nagu aretaja "ideaali" arvuline väljendaja. Kui näiteks valik toimub  $n$  võrdse majandusliku tähtsusega omaduse järgi, mis pole omavahel korrelatsioonis, on optimaalne selektsiooniindeks vastavate heritaablustega kaalutud toodangute hälvete summa populatsiooni keskmisest:

$$I = h_1^2(x_1 - \bar{x}_1) + h_2^2(x_2 - \bar{x}_2) + \dots + h_n^2(x_n - \bar{x}_n).$$

Valiku efekt selektsiooniindeksi rakendamisel (kui  $h^2$  ja  $s$  kõigil omadustel on võrdsed) on (LE ROY, 1960):

$$VE'''_{g(n)} = \frac{z}{b} \cdot \sqrt{n} \cdot h^2 \cdot s_T.$$

Valemist selgub, et valiku efekt on  $\sqrt{n}$  korda suurem kui selektsioonil ühe tunnuse järgi.

Et valiku efekt tunnuste arvu suurendamisega väheneb, tuleb selektsiooniindeksisse lülitada ainult kõige tähtsamad tunnused, jättes kõrvale kõik teisejärgulised omadused (värvikiri, märgised, vähemtähtsad eksterjööriomadused, "iluvead" jne.). Selektiivindeks võtab arvesse ka omaduste erineva majandusliku väärtuse. Nii haarab indeks populatsiooni geneetilise parandamise kui ka ökonoomilisi põhimõtteid.

Selektiivindeks väljendatakse harilikult mitmese regressioonivõrrandina. Kui omaduste vahel seos puudub, leitakse regressioonikoefitsiendid ( $b$ ) vastavalt omaduse suhtelisele majanduslikule väärtusele ( $w$ ) ja heritaablusele ( $h^2$ ):

$$b_1 = h_1^2 \cdot w_1.$$

Selektiivindeks üldkujul on sel juhul:

$$I = b_1(x_1 - \bar{x}_1) + b_2(x_2 - \bar{x}_2) + \dots + b_n(x_n - \bar{x}_n),$$

kus  $\bar{x}_1, \bar{x}_2 \dots \bar{x}_n$  - omaduste fenotüübilised keskvaartused populatsioonis või standardnõuded,

$x_1, x_2 \dots x_n$  - konkreetse indiviidi andmed,

$b_1, b_2 \dots b_n$  - osaregressioonikoefitsiendid, mis näitavad vastava omaduse erikaalu indeksis.

Kui valitavad omadused on omavahel seoses (tavaliselt see nii on) tuleb omadustevahelised korrelatsioonid, nii geneetilised kui ka fenotüübilised ( $r_g$  ja  $r_f$ ) indeksi osaregressioonikoefitsientide ( $b_1$ ) leidmisel arvesse võtta. Indeks arvestab ainult geenide lineaarse (aditiivse) toimega, mittelineaarsed geneetilised mõjud (epistaas, dominantus, heteroosiefekt), samuti genotüübi ja keskkonna interaktsioonid jäävad arvestamata. Siiski annab selektiivindeks loomale tunduvalt täpsema hinnangu (tema genotüübile, aretusväärtusele) kui omaduste seoseta hindamine silma järgi.

Selektiivindeks põhineb harilikult looma enda fenotüübi hinnangul. Selles võib aga arvesse võtta ka perekonna, eellaste ja järglaste andmeid.

Selektiivindeksid kujutavad endast katsed rakendada valiku praktikas täpsemaid meetodeid kui seda olid varem aretustöös kasutatud võtted. Nende väljaarvutamist võimaldab elektronarvutusmasinate ulatuslik kasutamine.

#### 5.7.4. Seleksiooniindeksite arvutamine

Seleksiooniindeksi arvutamiseks mitmese regressiooni-võrrandina on vaja teada antud populatsiooni järgmised parameetrid:

- 1) iga omaduse fenotüübiline standardhälve ( $s_T$ ),
- 2) omaduste heritaablus ( $h^2$ ),
- 3) geneetilised ja fenotüübilised korrelatsioonid vastavate omaduste vahel ( $r_g$  ja  $r_f$ ).
- 4) omaduste suhtelised majanduslikud väärtused.

Kui seleksiooniindeksit soovitakse arvutada näiteks kolme tunnuse alusel, on lähteandmeteks vaja 15 parameetrit. Tavaliselt esitatakse need järgmise tabeli kujul:

Omaduse kood	$h^2$	$s_T$	$m$	$r$
1	$h_1^2$	$s_1$	$m_1$	$r_f(1.2)$ ja $r_g(1.2)$
2	$h_2^2$	$s_2$	$m_2$	$r_f(2.3)$ ja $r_g(2.3)$
3	$h_3^2$	$s_3$	$m_3$	$r_f(3.1)$ ja $r_g(3.1)$

Iga selekteeritava tunnuse kohta regressioonikoefitsientide ( $b_1, b_2$  ja  $b_3$ ) leidmiseks kasutatakse maatriksarvutust. Koostatakse kolm maatriksit: fenotüübiline (F), geneetiline (G) ja ökonoomiline (M). Nende omavaheline suhe on:

$$F \cdot B = G \cdot M,$$

kust regressioonikoefitsientide sisaldav maatriks B võrdub:

$$B = F^{-1} \cdot G \cdot M.$$

Võrrandis tähistab  $F^{-1}$  fenotüübilist pöördmaatriksit. Fenotüübiline sümmeetriline maatriks on järgmine:

$f_{11}$	$f_{12}$	$f_{13}$
$f_{21}$	$f_{22}$	$f_{23}$
$f_{31}$	$f_{32}$	$f_{33}$

F matriksi elemendid leitakse eespool toodud parameetrite alusel järgmiselt:

$$f_{11} = s_1^2$$

$$f_{12} = r_f(1 \cdot 2) \cdot s_1 \cdot s_2$$

$$f_{13} = r_f(1 \cdot 3) \cdot s_1 \cdot s_3$$

$$f_{21} = r_f(1 \cdot 2) \cdot s_1 \cdot s_2 = f_{12}$$

$$f_{22} = s_2^2$$

$$f_{23} = r_f(2 \cdot 3) \cdot s_2 \cdot s_3$$

$$f_{31} = r_f(1 \cdot 3) \cdot s_1 \cdot s_3 = f_{13}$$

$$f_{32} = r_f(2 \cdot 3) \cdot s_2 \cdot s_3 = f_{23}$$

$$f_{33} = s_3^2$$

G matriksi koosneb samuti 9 elemendist:

$g_{11}$	$g_{12}$	$g_{13}$
$g_{21}$	$g_{22}$	$g_{23}$
$g_{31}$	$g_{32}$	$g_{33}$

Selle matriksi elemendid leitakse skeemi järgi:

$$g_{11} = h_1^2 \cdot s_1^2$$

$$g_{12} = r_g(1 \cdot 2) \cdot \sqrt{h_1^2} \cdot s_1 \cdot \sqrt{h_2^2} \cdot s_2$$

$$g_{13} = g(1 \cdot 3) \cdot \sqrt{h_1^2} \cdot s_1 \cdot \sqrt{h_3^2} \cdot s_3$$

$$g_{21} = g_{12}$$

$$g_{22} = h_2^2 \cdot s_2^2$$

$$g_{23} = r_g(2 \cdot 3) \cdot \sqrt{h_2^2} \cdot s_2 \cdot \sqrt{h_3^2} \cdot s_3$$

$$g_{31} = g_{13}$$

$$s_{32} = s_{23}$$

$$s_{33} = h_3^2 \cdot s_3^2$$

M maatriks koosneb ainult kolmest elemendist:

$$\begin{array}{|c|} \hline m_1 \\ \hline m_2 \\ \hline m_3 \\ \hline \end{array}$$

kus  $m_1$ ,  $m_2$  ja  $m_3$  on omaduste suhtelised majanduslikud väärtused.

Edasi leitakse F maatriksi pöördmaatriks  $F^{-1}$ . G ja M maatriks korrutatakse omavahel ( $G \cdot M$ ). Maatriks B, mis sisaldab vastavalt kolme regressioonikoefitsienti

$$\begin{array}{|c|} \hline b_1 \\ \hline b_2 \\ \hline b_3 \\ \hline \end{array}$$

saadakse  $F^{-1}$  maatriksi korrutamisel ( $G \cdot M$ ) maatriksiga.

Regressioonikoefitsiendid ( $b_1$ ) näitavad, kui suure "rõhu" peab seleksioonäär asetama ühele või teisele valitavale tunnusele, et tõuaretuslik ja ökonoomiline kasu oleks optimaalne. Teades seleksiooniindeksit vastava loomade rühma kohta oma karjas, võib aretaja hinnata iga looma suhtelise aretus- ja kasutusväärtuse rublades.

Näiteks saadi ühes karjas I laktatsiooni lüpsvate lehmade valikuks nende piimatoodangu ning piima rasva- ja valgusisalduse järgi seleksiooniindeks:

$$I = 4,49(x_1 - 30) + 7,46(x_2 - 35) + 7,79(x_3 - 31),$$

kus  $x_1$  - piimatoodang 300-päevasel laktatsioonil (100-des kilogrammides),

$x_2$  - piima rasvasisaldus (0,1% ühikutes),

$x_3$  - piima valgusisaldus (0,1% ühikutes).

Lehma suhteline aretusväärtus selles karjas, kelle piimatoodang on 4000 kg, piima rasvasisaldus 3,8% ja valgusisaldus 3,5%, oleks toodud indeksi järgi:

$$I = 4,49 \cdot 10 + 7,46 \cdot 3 + 7,79 \cdot 4 = 98,44 \text{ rbl.}$$

## 6. POPULATSIOONIGENEETIKA JA SELEKTSIOONI PRAKTIKA

Koduloomade aretuse kauaaegses praktikas tõdeti juba ammu, et ainult keskkonnatingimuste abil pole võimalik loomade omadusi püsivalt parandada, vaid peamiseks edu pandiks on oskus hinnata loomades seda, mis pärandub järgnevale põlvkonnale (s.o. genotüüpi). Tuginedes põlvest põlve edasi antud kogemustele on seda printsiipi oma töös intuiitiivselt jälginud kõik tuntud vanema aja selektsionäärid. Seejuures ei mõistatud aga tihti kõikide rakendatud aretusvõtete sisu. Loomi hinnati põhiliselt ainult välimiku, hiljem osaliselt ka nende produktiivsuse järgi (valik fenotüübi alusel), mistõttu edu oli väike ning sõltus rohkem õnnelikust juhusest kui aretaja teadlikkusest.

Loomade pärilike võimete teadlikum arvestamine selektsioonis sai võimalikuks alles möödunud sajandi algul, kui asutati (esmalt Inglismaal) esimesed tõuraamatud, rakendati süstemaatiline jõudluskontroll ja pandi alus kultuuritõugudele. Siiski hakkasid aretustöös varsti ilmnema praktilist laadi raskused, mis olid tingitud pärilike võimete edasikandumise mehhanismi äärmiselt puudulikust tundmisest sel perioodil. Ei suudetud seletada, miks ükskord järglased erinesid oma vanematest, teinekord aga mitte; miks loomade valik ühe tunnuse järgi suurendas seda omadust järgnevas põlvkonnas, teise omaduse valik aga ei andnud märgatavat efekti jne. Võidutses üldiselt nn. LA-MARCKI printsiip, mille pooldajate arvates oli võimalik pärilikkust muuta ainult keskkonnatingimuste abil (söötmisega, funktsionaalse treeninguga jne.).

Teatavat selgust nendesse küsimustesse tõi kõrgemate loomade sugulise sigimise mehhanismi seletamine, raku tuuma kromosoomide avastamine ja MENDELI seaduste taasavastamine. Osutus võimalikuks vähemalt põhimõtteliselt seletada omaduste pärandumise mehhanismi. Lihtsate (mono-, di- ja trigeensete) pärandumise skeemide abil suudeti selgitada rea loomakasvata-

jat huvitavate tunnuste täpne pärilikkuse mehhanism (kvalitatiivsete ehk alternatiivsete tunnuste osas). Nii näiteks võis karusloomakasvatuses täpselt ette näha, millise karvkatte värvusega loomi teatavat värvi vanemate paaritusest on võimalik saada, samuti avastada retsessiivsete letaalsete geenide kandjaid, jälgida sarvede, märgiste ja mõnede eksterjööri iseärasuste edasikandumist järgnevale põlvkonnale.

Kõik see aga ei rahuldanud aretajaid. Püüti rakendada MENDELI seadusi ka kvantitatiivsete omaduste pärilikkuse selektamisel. Peagi aga selgus, et võimalused kasutada neid skeeme praktilises aretustöös on koguni piiratud ja need ei vasta reaalsusele. See oli ka mõistetav, sest esiteks on MENDELI seadused oma olemuselt statistilised (kehtivad ainult suure kombinatsioonide arvu puhul) ja teiseks seepärast, et enamik majanduslikult kasulikke tunnuseid on määratud polügeenselt, mistõttu nende mendeleerumise jälgimine on praktiliselt võimatu. Nende tunnuste pärilikkuse mehhanismi selgitamine nõuab hoopis teistsugust lähenemist.

Nii kujuneski käesoleva sajandi esimeste aastakümnete lõpuks loomakasvatajate seas seisukoht, et geneetika on küll huvitav teadus, kuid loomade aretuses kasutamiskõlbmatu ja seepärast peab seal jääma kõik endiseks. Oskusele looma pärilikke võimeid hinnata vaadati kui mingile, vähestele väljalitutele osaks langenud, erilisele andekusele. Aretustööd peeti omaette "kunstiks", milliseks mitte kõik pole võimalised. Ainult vähesed selektsionäärid uskusid üldiste seaduspärasuste olemasolusse produktiivomaduste parandamisel. Vähe oli samuti andmeid morfoloogilis-füsioloogiliste seoste kohta väliste vormide ja looma jõudlusvõime vahel. Valik toimus põhiliselt fenotüübi järgi.

Murrang kvantitatiivsete tunnuste päritavuse mehhanismi ja populatsioonides toimivate geneetiliste seaduspärasuste selgitamisse saabus 1920-ndate aastate paiku. Variatsioonstatistiliste meetodite rakendamine polügeensete tunnuste analüüsil (JOHANNSEN), valikuprotsessi olemuse ja populatsiooni geneetilise dünaamika selgitamisel (FISHER, WRIGHT, HALDANE) võimaldas asetada selektsiooniteooria uuele, täiesti teaduslikule alusele. Matemaatiline meetod osutus eriti viljakaks

erinevate valikumeetodite täpsuse tõstmisel ja aretussüsteemide planeerimisel polügeensete tunnuste parandamise eesmärgil. See meetod on seniajani peaaegu ainuke, mida saab kasutada tunnuse pärilikkuse analüüsiks siis, kui parandumise skeemi pole võimalik koostada. Väga viljakas on olnud töö produktiivomaduste pärilikkuse matemaatilise analüüsi alal LUSHil ja tema koolkonnal. Tema teoses "Loomade aretusplaanid" toodud väide: "Parim praktika on hea teooria" on end täielikult õigustanud.

Matemaatilised meetodid võimaldavad määrata kvantitatiivsete tunnuste varieeruvust seda põhjustanud faktorite järgi, omaduste päritavust, tunnuste omavahelisi seoseid ning kõige paremini hinnata uuritavate loomade aretusväärtust. Mida täpsemalt äga suudetakse määrata looma aretusväärtust, seda efektiivsem on rakendatava valiku efekt ja seda lähemale jõutakse aretustöö peaesmärgile - loomade produktiivsuse suurendamisele antud tingimustes.

Mitmesuguste populatsioonigeneetiliste meetoditega on võimalik saada kõige täpsemat informatsiooni hinnatava looma genotüübist, kasutades tema enda ja sugulaste fenotüübi hindamise andmeid. Erilist tähelepanu väärivad populatsioonigeneetika meetodid loomade progeensel hindamisel. Häid tulemusi loomade valikul on saadud selektsiooniindeksite kasutamisega. Nendes arvestatakse kõigi valikut mõjutavate põhitingimustega - tunnuste varieeruvusega, päritavusega ja nende omavaheliste geneetiliste ja fenotüübiliste seostega, kusjuures indeksites peegeldub ka ökonoomiline moment.

Nii võib öelda, et matemaatilise meetodi kasutamine on muutnud selektsiooni "kunstist" teaduseks.

Teised kaasajal tuntud efektiivsed geneetika meetodid, mis on suunatud organismide geneetilise informatsiooni otsesele muutmisele (mutatsioonid, polüploidsus), pole loomakasvatuses seni praktilist kasutamist leidnud.

Vaatamata parimale keskmisele efektiivsusele ei saa matemaatilise analüüsi tulemusi siiski lugeda lõplikeks, sest nad ei anna igal konkreetsel juhul mitte kõige täpsemat vastust. Seepärast tuleb uurida ka tunnuste bioloogilisi seoseid, nende morfoloogilisi ja funktsionaalseid iseärasusi. See nõuab spet-

siaalseid katseid ja biokeemilisi analüüse. Ainult abstraktne analüüs ei vasta küsimusele "miks?". Vastavaid mudelkatseid valiku meetodite ja paaritussüsteemide kohta on kõige sobivam teostada laboratoorsete loomadega. Tõepoolest, kõik suuremad eksperimentaalsed avastused populatsioonigeneetikas on tehtud just nn. "puhta teaduse" sfääris. Hiljem vaid kontrollitakse nende rakendatavust põllumajandusloomadel.

Perspektiivseteks tuleb lugeda biokeemilise polümorfismi (veregruppide jms.) uurimist populatsioonis, samuti füsioloogiliste ja morfoloogiliste seoste määramist. Tingimata tuleb täiustada ka populatsiooni geneetilise analüüsi matemaatilisi meetodeid ( $h^2$ ,  $r_g$ , selektsiooniindeksite jne. arvutamist). Rohkem tähelepanu tuleks osutada viljakuse ja resistentuse täpsele arvestamisele selektsioonis.

Seni pole geneetika veel andnud põhimõtteliselt uusi aretusmeetodeid. Tõukarjades jäävad ikkagi peamisteks aretusvõtteks inbriiding ja sihikindel valik ning liinaretus. Tarbekarjades võib häid tulemusi saada rotatsioonristamisega (mitme tõu ühendamine), mis annab suurima heteroosi efekti. Erilise tähelepanu osaliseks linnu- ja seakasvatuses on viimastel aastatel saanud nn. "retsiprookne katkematu selektsioon" (ingl. k. reciprocal recurrent selection), mis kindlustab maksimaalse heteroosi efekti ja valikukiiruse.

Mõjusaks abinõuks loomade genotüübi parandamisel on osutunud kunstlik seemendus ja sellega seoses efektiivsemisass-loomade progeenne hindamine. Sperma sügavkülmutamine võimaldab luua teatud "geenide reservi" pikemaks ajaks.

Nii avab kaasaegne populatsioonigeneetika-loomade selektsiooni praktika ees avarad perspektiivid.

## 7. KIRJANDUS

### 7.1. Põhiallikad populatsioonigeneetika kohta

- FALCONER, D.S. 1960. Introduction to Quantitative Genetics. New York.
- JOHANSSON, I. 1961. Genetic Aspects of Dairy Cattle Breeding. Urbana.
- JOHANSSON, I., RENDEL, J., GRAVERT, H.O. 1966. Haustiierge-  
netik und Tierzüchtung. Hamburg, Berlin.
- KEMPTHORNE, O. 1957. An Introduction to Genetik Statistics. New York.
- LERNER, I.M. 1950. Population Genetics and Animal Improve-  
ment. Cambridge.
- LERNER, I.M. 1958. The Genetic Basis of Selection. New York.
- LERNER, I.M., DONALD, H.P. 1966. Modern Developments in Ani-  
mal Breeding. London, New York.
- LE ROY, H.L. 1960. Statistische Methoden der Populations-  
genetik. Basel, Stuttgart.
- LE ROY, H.L. 1966. Elemente der Tierzucht. Genetik, Mathe-  
matik, Populationsgenetik. München.
- LI, C.C. 1955. Population Genetics. Chicago.
- LUSH, J.L. 1945. Animal Breeding Plans. Iowa.
- LUSH, J.L. 1948. The Genetics of Populations. Iowa.
- PIRCHNER, F. 1964. Populationsgenetik in der Tierzucht.  
Hamburg, Berlin.
- WEBER, E. 1967. Mathematische Grundlagen der Genetik. Jena.
- ДУБИНИН Н.П., ГЛЕМБОЦКИЙ Я.Л. 1967. Генетика популяций и  
селекция. Москва.
- ИОГАНССОН И. (редактор) 1963. Руководство по разведению жи-  
вотных. Том 2. Генетические основы продуктивности и  
селекции. Москва.
- ПЛОХИНСКИЙ Н.А. 1964. Наследуемость. Новосибирск.

## 7.2. Põhiallikad biomeetria kohta

- BONNIER, G., TEDIN, O. 1959. Biologische Variationsanalyse. Hamburg, Berlin.
- CAVALLI-SFORZA, L. 1965. Grundbegriffe der Biometrie. Jena.
- COCHRAN, W.G., COX, G.M. 1966. Experimental Designs. New York.
- FINNEY, D.J. 1964. Statistical Method in Biological Assay. London.
- FISHER, R.A. 1954. Statistical Methods for Research Workers. London.
- HAIGER, A. 1966. Biometrische Methoden in der Tierproduktion. München.
- MATHER, K. 1965. Statistical Analysis in Biology. London.
- ОТТО, Е. 1958. Biometrie. Berlin.
- WEBER, E. 1964. Grundriss der biologischen Statistik. Jena.
- БЕЙЛИ Н. 1962. Статистические методы в биологии. Москва.
- ДОСПЕХОВ Б.А. 1965. Методика полевого опыта. Москва.
- МЕРКУРЬЕВА Е.К. 1964. Биометрия в животноводстве. Москва.
- ПЛОХИНСКИЙ Н.А. 1960. Дисперсионный анализ. Новосибирск.
- ПЛОХИНСКИЙ Н.А. 1961. Биометрия. Новосибирск.
- РОКИЦКИЙ П.Ф. 1964. Биологическая статистика. Минск.
- СНЕДЕКОР Дж. У. 1961. Статистические методы в применении к исследованиям в сельском хозяйстве и биологии. Москва.
- ФИШЕР Р.А. 1958. Статистические методы для исследователей. Москва.

### 7.3. Refereeritud kirjandus

- ALLEN, C.P., GILMOUR, D.G. 1962. The B Blood Group System of Chickens. III The Effects of the Heterozygous Genotypes on the Survival and Egg Production of Multiple Crosses. *Genetics*, 47: 1711.\*
- ASCHAFENBURG, R., DREWRY, J. 1955. Occurrence of Different Beta-Lactoglobulins in Cow's Milk. *Nature*, 176: 218.
- ASHTON, G.C. 1960. Beta-Globulin Polymorphism and Economic Factors in Dairy Cattle. *J. Reprod. Fert.*, 3: 93.
- ASHTON, G.C., FALLON, G.R. 1962. Beta-Globulin Type, Fertility and Embryonic Mortality in Cattle. *J. Reprod. Fert.*, 3: 93.
- BECKER, W.A. 1964. *Manual of Procedures in Quantitative Genetics*. Washington.
- BUSCHMANN, H. 1965. Über erbliche biochemische Systeme bei den Haustieren. *Z. Tierz. ZüchtBiol.*, 81: 370.
- COCKERHAM, C.C. 1954. An Extension of the Concept of Partitioning Hereditary Variance for Analysis of Covariances Among Relatives when Epistasis is Present. *Genetics*, 39: 859.
- DAVENPORT, G.C., DAVENPORT, C.B. 1910. Heredity of Skin Pigmentation in Man. *Am. Naturalist*, 44: 641.
- DICKERSON, G.E., HAZEL, L.N. 1944. Effectiveness of Selection on Progeny Performance as a Supplement to Earlier Culling of Livestock. *J. Agric. Res.*, 69: 459.
- EAST, E.M. 1910. A Mendelian Interpretation of Variation that is Apparently Continuous. *Am. Naturalist*, 44: 65.
- EL SHIMY, S.A.F. 1957. The Heritability of Milk Yield and Fat Percentage in the Friesian Cattle in the Province of Friesland. *Z. Tierz. ZüchtBiol.*, 69: 321.

---

Märkus: \* - Ajakirja nimetuse järel tähistavad numbrid väljaannet ja lehekülje numbrit.

- FALCONER, D.S. 1952. The Problem of Environment and Selection. *Am. Naturalist*, 86: 293.
- FISHER, R.A. 1918. The Correlation Between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance. *Trans. Roy. Soc., Edinburgh*, 52: 399.
- FISHER, R.A. 1951. Limits of Intensive Production in Animals. *Brit. Agr. Bull.*, 4: 217.
- GARDNER, E.J. 1965. *Principles of Genetics*. New York.
- HALDANE, J.B.S. 1924-1932. *Proc. Cambr. Phil. Soc.*, 23: 19, 158, 363, 607, 838; 26: 220; 27: 131; 28: 244.
- HARDY, G. 1908. Mendelian Proportions in a Mixed Population. *Science*, 28: 49.
- HAZEL, L.N. 1943. The Genetic Basis for Constructing Selection Indexes. *Genetics*, 28: 476.
- HAZEL, L.N., LUSH, J.L. 1942. The Efficiency of Three Methods of Selection. *J. Heredity*, 33: 393.
- HUTT, F.B. 1964. *Animal Genetics*. New York.
- JACOB, F., MONOD, J. 1961. Genetic Regulatory Mechanisms in the Synthesis of Proteins. *J. Mol. Biol.*, 3: 318.
- JAMIESON, A. 1966. The Distribution of Transferrin Genes in Cattle. *Heredity*, 21: 191.
- JOHANNSEN, W. 1903. *Ueber Erbllichkeit in Populationen und in reinen Linien*. Jena.
- JOHANNSEN, W. 1926. *Elemente der Exakten Erblchkeitslehre*. Jena.
- JOHANSSON, I. 1949. Generationintervalllets längd inom svenska husdjursraser. *Kgl. Lantbruksakad. Tidskr.*, 88: 243.
- JOHANSSON, I., ROBERTSON, A. 1952. Progeny Testing in the Breeding of Farm Animals. *Proc. Brit. Soc. Anim. Prod.*, 79-105.
- LE ROY, H.L. 1962. Ein korrigierter Heritabilitätskoeffizient. *Z. Tierz. Züchtbiol.*, 77: 312.
- LUSH, J.L. 1937. *Animal Breeding Plans*. Iowa.
- LUSH, J.L. 1939. Methods of Measuring the Heritability of Individual Differences Among Farm Animals. *Proc. 7th Intern. Gen. Congr.*, Edinburgh.
- LUSH, J.L. 1940. Intra-sire Correlation or Regression of

- Offspring on Dam as a Method of Estimating Heritability of Characteristics. Proc. Am. Soc. Anim. Prod., 293.
- LUSH, J.L. 1947. Family Merit and Individual Merit as a Bases for Selection. Am. Naturalist, 81: 241, 362.
- LUSH, J.L. 1949. Heritability of Quantitative Characters in Farm Animals. Proc. 8th Intern. Congr. Genetics. Hereditas (Suppl. vol.), 256-375.
- LUSH, J.L., STRAUS, F.S. 1942. The Heritability of Butterfat Production in Dairy Cattle. J. Dairy Sci., 25: 975.
- MATHER, K. 1941. Variation and Selection of Polygenic Characters. J. Genetics, 41: 159.
- MERILO, H. 1964. Tõenäosusteooria ja matemaatilise statistika elemendid. EPA rotaprint, Tartu.
- MEYER, H., GEYER, U. 1964. Vorkommen und Bedeutung der Transferrin-Typen in deutschen Rinderrassen. Züchtungskunde, 36: 193.
- NILSSON-EHLE, H. 1909. Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Lund.
- OLL, Ü. 1965. Biomeetria loengud EPA Zootehnikateaduskonnas. Käsikiri, Tartu.
- PIIPER, J. 1943. Sissejuhatus üldzooloogiasse. II osa. Tartu.
- PÜNG, A. 1966. Põllumajandusloomade aretus. Tallinn.
- PUNNETT, R.C. 1923. Heredity in Poultry. London.
- RENDEL, J., ROBERTSON, A. 1950. Estimation of Genetic Gain in Milk Yield by Selection in a Closed Herd of Dairy Cattle. J. Genetics, 50: 1.
- RICE, V.A., ANDREWS, F.N., WARWICK, E.J., LEGATES, J.E. 1957. Breeding and Improvement of Farm Animals. New York.
- ROBERTSON, A. 1957. Optimum Group Size in Progeny Testing and Family Selection. Biometrics, 13: 442.
- ROBERTSON, A. 1959. The Sampling Variance of the Genetic Correlation Coefficient. Biometrics, 15: 469.
- ROBERTSON, A., RENDEL, J. 1954. The Performance of Heifers Got by Artificial Insemination. J. Agric. Sci., 44: 184.
- ROBERTSON, A., WAITE, R., WHITE, J.C.D. 1956. Variations in the Chemical Composition of Milk with Particular Reference to the Solids-not-fat. II The Effect of Heredity. J. Dairy Res., 23: 82.

- SAVELI, O. 1967. Veiste transferrini tüübid. Sots. Põllu-  
majandus, nr. 3: 115.
- SMITHIES, O. 1955. Zone Electrophoresis in Starch Gels: Group  
Variations in the Serum Proteins of Normal Human Adults.  
Biochem. J., 61: 629.
- SMITHIES, O., HICKMAN, C.G. 1958. Inherited Variations in the  
Serum Proteins of Cattle. Genetics, 43: 374.
- STUBBE, H. 1965. Kurze Gesichte der Genetik bis zur Wieder-  
entdeckung der Vererbungsregeln Gregor Mendels. Jena.
- TEINBERG, R. 1964. Eesti mustakirjut tõugu lehmade piima val-  
gusisaldus, selle määramine kiirmeetoditega ja piima-  
valgutoodangu suurendamise võimalusi. Diss., Tartu.
- TEINBERG, R. 1966. Loomade valiku geneetilistest alustest.  
Sots. Põllumajandus, nr. 10: 451.
- TEINBERG, R. 1967. Piima valgu- ja rasvasisaldust mõjusta-  
vatest faktoritest. I Majandi, laktatsiooni ja poegi-  
misaja mõju. EPA teaduslike tööde kogumik, nr. 45.
- VAN VLECK, L.D., HENDERSON, C.R. 1961. Empirical Sampling  
Estimates of Genetic Correlations. Biometrics, 17: 359.
- VRIES, H. de. 1901-1903. Die Mutationstheorie. Leipzig.
- WEINBERG, W. 1908. Über die Vererbungsgesetze beim Menschen.  
Z. Indukt. Abstamm. Vererbungslehre, 1: 377, 440; 2: 276.
- WRIGHT, S. 1920. Principles of Livestock Breeding. U.S.D.A.  
Bull., 905.
- WRIGHT, S. 1921a. Systems of Mating. Part I, II, III, IV, V.  
Genetics, 6: 111.
- WRIGHT, S. 1921b. Correlation and Causation. J. Agric. Res.,  
20: 557.
- WRIGHT, S. 1922. Coefficients of Inbreeding and Relationship.  
Am. Naturalist, 56: 330.
- WRIGHT, S. 1934. The Methods of Path Coefficients. Ann. Math.  
Stat., 5: 161.
- WRIEDT, C., MOHR, O.L. 1928. Amputated, a Recessive Lethal  
in Cattle: With a Discussion on the Bearing of Lethal  
Factors on the Principles of Livestock Breeding.  
J. Genetics, 20: 187.

- ВОРОШИЛОВ Н.В. 1965а. Лекции по популяционной генетике. Тарту (рукопись).
- ВОРОШИЛОВ Н.В. 1965б. Метод оценки по сестрам и использование принципа сиб-селекции в животноводстве. Животноводство, № 8: 51.
- ДАРВИН Ч. 1937. Происхождение видов. Москва.
- ДУБИНИН Н.П. 1931. Генетико-автоматические процессы, их роль в процессах эволюции. II. эксперим. биол., № 7: 463.
- ИОГАНССОН И. 1963. Вымя и молочная продуктивность. Руководство по разведению животных. Том 2: 213.
- ИОГАНССОН И., ЛАН Дж.Л. 1963. Методы разведения и селекция. Руководство по разведению животных. Том 2: 359.
- КРЕМЯНСКИЙ В.И. 1965. Генетические основы разведения крупного рогатого скота. МСХ СССР, ВИНТИСХ, № 4, Москва.
- КУШНЕР Х.Ф. 1964. Наследственность сельскохозяйственных животных. Москва.
- ЛОБАШЕВ М.Е. 1963. Генетика. Ленинград.
- МОРГАН Т.Г. 1936. Экспериментальные основы эволюции. Москва.
- МОНТЦИНГ А. 1967. Генетика. Москва.
- НИКОРО З.С. (редактор) 1965. Генетические основы селекции сельскохозяйственных животных. Новосибирск.
- НИКОРО З.С. 1966. Оценка быков-производителей как основное звено селекционно-племенной работы. Генетика, № 9: 38.
- ПЛОХИНСКИЙ Н.А. 1937. Статистические методы в зоотехнии. Москва.
- ПЛОХИНСКИЙ Н.А. 1966. Показатели силы влияния. Генетика, № 5: 161.
- РЕНДЕЛЬ Й. 1963. Группы крови. Руководство по разведению животных. Том 2: 133.
- РОБЕРТСОН А. 1963. Популяционная генетика и наследование количественных признаков. Руководство по разведению животных. Том 2: 71.
- РОКИЦКИЙ П.Ф. 1934а. Генетика. Москва.
- РОКИЦКИЙ П.Ф. 1934б. Практическое пособие к курсу генетики. Москва.
- РОКИЦКИЙ П.Ф. 1960. Наследуемость признаков, и селекция сельскохозяйственных животных. Бюлл. моск. о-ва испыт. природы, № 65: 153.

- СЕРЕБРОВСКИЙ А.С. 1922. О применении коэффициента корреляции в качестве показателя сходства и родства. Вестн. статистики, стр. 231.
- СЕРЕБРОВСКИЙ А.С. 1925. Статистический метод в биологии. Сб. "Статистический метод в научном исследовании", стр. 130.
- СЕРЕБРОВСКИЙ А.С. 1935. Гибридизация животных. Москва.
- ТИХОНОВ В.Н. 1967. Использование групп крови при селекции животных. Москва.
- ЧЕТВЕРИКОВ С.С. 1926. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. Ж. эксп. биол., том 2, вып. I.

Tabel t, r ja F t onenosuse kontrollimiseks

$f_2$ (v�alk- sem MQ)	t	r	$f_1$ (suurem MQ)							
			1	2	3	4	5	6	8	
5	***6,9	0,95	47,0	36,6	33,2	31,1	29,8	28,8	27,6	
	**4,0	0,87	16,3	13,3	12,1	11,4	11,0	10,7	10,3	
	*2,6	0,75	6,6	5,8	5,4	5,2	5,1	5,0	4,8	
6	6,0	0,92	35,5	27,0	23,7	21,9	20,8	20,0	19,0	
	3,7	0,83	13,4	10,9	9,8	9,2	8,8	8,5	8,1	
	2,4	0,71	6,0	5,1	4,8	4,5	4,4	4,3	4,1	
7	5,3	0,90	29,2	21,7	18,8	17,2	16,2	15,5	14,6	
	3,5	0,80	12,3	9,6	8,5	7,9	7,5	7,2	6,8	
	2,4	0,67	5,6	4,7	4,4	4,1	4,0	3,9	3,7	
8	5,0	0,87	25,4	18,5	15,8	14,4	13,5	12,9	12,0	
	3,4	0,77	11,3	8,7	7,6	7,0	6,6	6,4	6,0	
	2,3	0,63	5,3	4,5	4,1	3,8	3,7	3,6	3,4	
9	4,8	0,85	22,9	16,4	13,9	12,6	11,7	11,1	10,4	
	3,3	0,74	10,6	8,0	7,0	6,4	6,1	5,8	5,5	
	2,3	0,60	5,1	4,3	3,9	3,6	3,5	3,4	3,2	
10	4,6	0,82	21,0	14,9	12,3	11,3	10,5	9,9	9,2	
	3,2	0,71	10,0	7,9	6,6	6,0	5,6	5,4	5,1	
	2,2	0,58	5,0	4,1	3,7	3,5	3,3	3,2	3,1	
12	4,3	0,78	18,6	12,3	10,8	9,6	8,9	8,4	7,7	
	3,1	0,66	9,3	6,9	6,0	5,4	5,1	4,8	4,5	
	2,2	0,53	4,8	3,9	3,5	3,3	3,1	3,0	2,9	
15	4,1	0,72	16,6	11,3	9,3	8,3	7,6	7,1	6,5	
	3,0	0,61	8,7	6,4	5,4	4,9	4,6	4,3	4,0	
	2,1	0,48	4,5	3,7	3,3	3,1	2,9	2,8	2,6	
20	3,9	0,65	14,8	10,0	8,1	7,1	6,5	6,0	5,4	
	2,8	0,54	8,1	5,8	4,9	4,4	4,1	3,9	3,6	
	2,1	0,42	4,3	3,5	3,1	2,9	2,7	2,6	2,4	
25	3,6	0,60	13,9	9,2	7,5	6,5	5,9	5,5	4,9	
	2,8	0,49	7,8	5,6	4,7	4,2	3,9	3,6	3,3	
	2,1	0,38	4,2	3,4	3,0	2,8	2,6	2,5	2,3	
40	3,6	0,49	12,8	8,4	6,7	5,8	5,2	4,8	4,3	
	2,7	0,39	7,3	5,2	4,3	3,8	3,5	3,3	3,0	
	2,0	0,30	4,1	3,2	2,8	2,6	2,4	2,3	2,2	
60	3,4	0,41	12,0	7,8	6,2	5,3	4,8	4,4	3,9	
	2,7	0,33	7,1	5,0	4,1	3,6	3,3	3,1	2,8	
	2,0	0,25	4,0	3,1	2,8	2,5	2,4	2,2	2,1	
100	3,4	0,32	11,5	7,4	5,9	5,0	4,5	4,1	3,7	
	2,6	0,25	6,9	4,8	4,0	3,5	3,2	3,0	2,7	
	2,0	0,19	3,9	3,1	2,7	2,5	2,3	2,2	2,0	
400	3,3	0,16	11,0	7,1	5,6	4,7	4,2	3,8	3,4	
	2,6	0,13	6,7	4,7	3,8	3,4	3,1	2,8	2,5	
	2,0	0,10	3,9	3,0	2,6	2,4	2,2	2,1	2,0	
∞	3,3	0,11	10,8	6,9	5,4	4,6	4,1	3,7	3,3	
	2,6	0,09	6,6	4,6	3,8	3,3	3,0	2,8	2,5	
	2,0	0,06	3,8	3,0	2,6	2,4	2,2	2,1	1,9	

L i s a 1 (järg)

f <sub>2</sub> (väiksem MQ)	f <sub>1</sub> (suurem MQ)								
	10	12	16	20	30	50	100	500	∞
5	27,0	26,4	25,8	25,4	24,9	24,6	24,3	24,0	23,8
	10,1	9,9	9,7	9,6	9,4	9,2	9,1	9,0	9,0
	4,7	4,7	4,6	4,6	4,5	4,4	4,4	4,4	4,4
6	18,5	18,0	17,5	17,2	16,8	16,5	16,2	15,9	15,8
	7,9	7,7	7,5	7,4	7,2	7,1	7,0	6,9	6,9
	4,1	4,0	3,9	3,9	3,8	3,8	3,7	3,7	3,7
7	14,2	13,7	13,2	13,0	12,6	12,3	12,1	11,8	11,7
	6,6	6,5	6,3	6,2	6,0	5,9	5,8	5,7	5,7
	3,6	3,6	3,5	3,4	3,4	3,3	3,3	3,2	3,2
8	11,6	11,2	10,8	10,5	10,2	10,0	9,7	9,5	9,4
	5,8	5,7	5,5	5,4	5,2	5,1	5,0	4,9	4,9
	3,3	3,3	3,2	3,2	3,1	3,0	3,0	2,9	2,9
9	10,0	9,6	9,2	8,9	8,6	8,4	8,1	7,9	7,8
	5,3	5,1	4,9	4,8	4,6	4,5	4,4	4,3	4,3
	3,1	3,1	3,0	2,9	2,9	2,8	2,8	2,7	2,7
10	8,9	8,5	8,1	7,8	7,5	7,3	7,1	6,9	6,8
	4,9	4,7	4,5	4,4	4,3	4,1	4,0	3,9	3,9
	3,0	2,9	2,8	2,8	2,7	2,6	2,6	2,6	2,5
12	7,4	7,0	6,7	6,5	6,2	6,0	5,7	5,5	5,4
	4,3	4,2	4,0	3,9	3,7	3,6	3,5	3,4	3,4
	2,8	2,7	2,6	2,5	2,5	2,4	2,4	2,3	2,3
15	6,2	5,8	5,5	5,3	5,0	4,8	4,6	4,4	4,3
	3,8	3,7	3,5	3,4	3,2	3,1	3,0	2,9	2,9
	2,6	2,5	2,4	2,3	2,3	2,2	2,1	2,1	2,1
20	5,1	4,8	4,5	4,4	4,1	3,9	3,7	3,5	3,4
	3,4	3,2	3,0	2,9	2,8	2,6	2,5	2,4	2,4
	2,3	2,3	2,2	2,1	2,0	2,0	1,9	1,8	1,8
25	4,6	4,3	4,0	3,9	3,6	3,4	3,2	3,0	2,9
	3,1	3,0	2,8	2,7	2,5	2,4	2,3	2,2	2,2
	2,2	2,2	2,1	2,0	1,9	1,8	1,8	1,7	1,7
40	4,0	3,7	3,5	3,3	3,0	2,9	2,6	2,4	2,3
	2,8	2,7	2,5	2,4	2,2	2,0	1,9	1,8	1,8
	2,1	2,0	1,9	1,8	1,7	1,7	1,6	1,5	1,5
60	3,6	3,3	3,1	2,9	2,6	2,5	2,2	2,0	1,9
	2,6	2,5	2,3	2,2	2,0	1,9	1,7	1,6	1,6
	2,0	1,9	1,8	1,7	1,6	1,6	1,5	1,4	1,4
100	3,4	3,1	2,8	2,7	2,4	2,2	1,9	1,7	1,6
	2,5	2,4	2,2	2,1	1,9	1,7	1,6	1,5	1,4
	1,9	1,8	1,7	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,3
400	3,1	2,8	2,5	2,4	2,1	1,9	1,6	1,4	1,3
	2,4	2,2	2,0	1,9	1,7	1,6	1,4	1,2	1,2
	1,8	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1
∞	3,0	2,4	2,4	2,3	2,0	1,7	1,5	1,2	1,1
	2,3	2,2	2,0	1,9	1,7	1,5	1,4	1,1	1,0
	1,8	1,7	1,6	1,6	1,5	1,3	1,2	1,1	1,0

## SAGEDAMINI KASUTATUD SÜMBOLID

1. Biomeetrias

- b - regressioonikoefitsient (osa 3.6.3.)  
 C - korrektuurlige (osa 3.3.2.)  
 F - tõenäosuse kriteerium (osa 3.5.1.)  
 f - vabadusastmete arv (osa 3.3.2.)  
 MQ - keskmine hälvete ruut (osa 3.3.2.)  
 n - variantide arv variatsioonireas (osa 3.3.1.)  
 r - korrelatsioonikoefitsient (osa 3.6.2.)  
 SQ - hälvete ruutude summa ehk kvadraatsumma (osa 3.3.2.)  
 s - väljavõtu standardhälve (osa 3.3.2.)  
 $s^2$  - dispersioon (osa 3.3.2.)  
 t - tõenäosuse kriteerium (osa 3.3.3.)  
 $\bar{x}$  - väljavõtu aritmeetiline keskmine (osa 3.3.1.)

2. Populatsioonigeneetikas

- F - inbriidingu koefitsient (osa 4.2.2.3.)  
 $h^2$  - heritaabluse ehk päritavuse koefitsient (osa 5.3.1.)  
 i - selektsiooni intensiivsus (osa 5.7.2.)  
 p - dominantse alleeli sagedus (osa 4.1.2.)  
 q - retsessiivse alleeli sagedus (osa 4.1.2.)  
 R - korduvuse koefitsient (osa 5.4.)  
 $r_G$  - geneetiline korrelatsioonikoefitsient (osa 5.5.)  
 s - selektsiooni koefitsient (osa 4.2.1.3.)  
 $s_p^2$  - pärilikest faktoritest põhjustatud dispersioon (osa 5.1.)  
 $s_v^2$  - välistingimustest põhjustatud dispersioon (osa 5.1.)  
 $\bar{s}_h^2$  - heritaabluse standardviga (osa 5.3.1.)  
 SD - selektsioonidiferents (osa 5.7.2.)  
 T - generatsiooni intervall (osa 5.7.2.)  
 $VE_g$  - valiku efekt generatsioonis (osa 5.7.2.)

## SISUKORD

1. POPULATSIOON JA POPULATSIOONIGENEETIKA .....	4
1.1. Populatsiooni mõiste .....	4
1.2. Populatsioonigeneetika aine .....	5
1.3. Populatsioonigeneetika arengust .....	7
2. POLÜGEEENNE (KVANTITATIIVNE) PÄRILIKKUS .....	10
3. POPULATSIOONIGENEETIKA MATEMAATILISED MEETODID .....	17
3.1. Biomeetria ja geneetika .....	17
3.2. Variatsioonikõverad .....	22
3.3. Variatsioonirea statistiline iseloomustus .....	28
3.3.1. Aritmeetiline keskmine .....	29
3.3.2. Variatsiooni mõõtmine .....	30
3.3.3. Statistiline tõenäosus .....	34
3.4. Variatsiooniridade võrdlus .....	38
3.5. Dispersioonanalüüs .....	41
3.5.1. Dispersioonanalüüsi põhimõtted .....	41
3.5.2. Dispersioonanalüüsi tehnika .....	43
3.5.2.1. Ühefaktoriline dispersioonanalüüs .....	47
3.5.2.2. Kahefaktoriline dispersioonanalüüs kat- tuva skeemi puhul .....	51
3.5.2.3. Hierarhilise struktuuriga materjali dispersi- oonanalüüs .....	54
3.6. Tunnustevahelised seosed ja nende arvutamine .....	58
3.6.1. Statistilised seosed .....	58
3.6.2. Korrelatsioonanalüüs .....	60
3.6.2.1. Korrelatsioonikoefitsient .....	60
3.6.2.2. Intraklass-korrelatsioonikoefitsient .....	63
3.6.3. Regressioonanalüüs .....	64
4. POPULATSIOONI GENEETILINE STRUKTUUR JA DÜNAAMIKA .....	68
4.1. Populatsiooni geneetiline tasakaal (staatika) .....	68
4.1.1. Panmiktilise populatsiooni mõiste .....	68
4.1.2. Geenide ja genotüüpide sagedus .....	69
4.1.3. HARDY-WEINBERGI geneetilise tasakaalu seadus .....	72

4.1.4. Geenide sageduse määramine panmikttilises populatsioonis.....	74
4.1.4.1. Geenide sagedus kahe alleeli puhul.....	74
4.1.4.2. Geenide sagedus alleelide seeria puhul....	77
4.2. Populatsiooni geneetilise dünaamika faktorid.....	80
4.2.1. Geenide sagedust mõjutavad faktorid.....	82
4.2.1.1. Mutatsioonid;.....	82
4.2.1.2. Migratsioon.....	85
4.2.1.3. Valik.....	87
4.2.1.3.1. Üldmõisted.....	87
4.2.1.3.2. Valik kahe alleelse geeni piires.....	88
4.2.1.3.3. Valik ja mutatsioonid.....	93
4.2.1.4. Juhuslikud muutused geenide sageduses.....	95
4.2.2. Genotüüpide sageduse dünaamika .....	98
4.2.2.1. Geneetilise suguluse mõiste.....	98
4.2.2.2. Suguluse koefitsient.....	100
4.2.2.3. Inbriidingu koefitsient.....	106
4.2.2.4. Inbriidingu geneetiline mõju.....	110
4.2.2.5. Inbriididepressiooni ja heteroosi geneetistest alustest .....	115
5. POLÜGEENSETE TUNNUSTE PÄRILIKKUSE ANALÜÜS.....	117
5.1. Fenotüübilise variatsiooni komponendid.....	117
5.2. Väliskeskkonnast põhjustatud variatsioon.....	128
5.3. Pärilik (geneetiline) variatsioon r.....	131
5.3.1. Heritaablus ehk päritavuse koefitsient.....	133
5.3.1.1. Heritaabluse mõiste.....	133
5.3.1.2. Heritaabluse arvutamise meetodid.....	136
5.3.1.2.1. Sugulaste linearsel seosel põhinev heritaablus .....	137
5.3.1.2.2. Dispersioonanalüüsil põhinev heritaablus	146
5.3.1.2.3. Lihtsustatud meetodid .....	160
5.3.1.3. Mitmesuguste omaduste päritavus koduloomadel	161
5.4. Tunnuste korduvus.....	165
5.5. Geneetiline korrelatsioon tunnuste vahel.....	169
5.5.1. Geneetilise korrelatsiooni mõiste.....	169
5.5.2. Geneetilise korrelatsiooni arvutamine .....	173
5.6. Looma geneetilise väärtuse määramine.....	176
5.6.1. Hinnatava looma fenotüüp.....	180

5.6.2. Põlvnemine .....	184
5.6.3. Perefond (kolleteraalsed sugulased).....	185
5.6.4. Järglased .....	189
5.6.5. Proov kahjulikele retsessiivsetele geenidele ..	198
5.6.6. Biokeemiline polümorfism .....	200
5.7. Valik polügeensete tunnuste järgi .....	203
5.7.1. Üldprintsibid .....	203
5.7.2. Valik ühe tunnuse järgi .....	205
5.7.3. Valik mitme tunnuse järgi .....	213
5.7.4. Selekttsiooniindeksite arvutamine .....	217
6. POPULATSIOONIGENEETIKA JA SELEKTTSIOONI PRAKTIKA .....	220
7. KIRJANDUS .....	224
7.1. Põhiallikad populatsioonigeneetika kohta .....	224
7.2. Põhiallikad biomeetria kohta .....	225
7.3. Refereeritud kirjandus .....	226
8. LISAD .....	232
9. SISUKORD .....	235



Эстонская сельскохозяйственная академия  
г. Тарту, ул. Рийа, 12  
Р. Тейнберг

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА В ЖИВОТНОВОДСТВЕ  
На эстонском языке

Vastutav toimetaja: U. Oll

Korrektor: J. Hendrikson

---

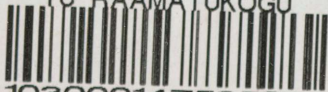
Paljundamiseks antud 13. V 1968. Paber 60x84/16 cm.  
Trükiplaanid 15. Tingtrükiplaanid 13,7. Arvestus-  
plaanid 13,7. Tiraaž 500. MB 04487. Tellim. nr. 134.

EPA rotaprint, Tartu, Riia 12

Hind 48 kop.



TÜ RAAMATUKOGU



10300014753505

Hind 48 kop.

A-52628