

## GENETISCHE MODELLE FÜR VERERBUNGSANALYSEN VON QUANTITATIVEN MERKMALEN BEI KULTURPFLANZEN

FRIEDRICH WOLFGANG SCHNELL

Universität Hohenheim, BRD

*Eingegangen 1. August 1972*

### 1. Einleitung

Vor den Teilnehmern dieses Symposiums es ist sicher nicht erforderlich, mit umständlichen Definitionen zu beginnen. Der Begriff des Modells wird jedoch in der Quantitativen Genetik zum Teil in sehr weitgefasster Bedeutung gebraucht. Deshalb ist hier wenigstens eine einschränkende Begriffsbestimmung voranzustellen. Was nämlich in dem folgenden Übersichtsreferat unter genetischen Modellen verstanden werden soll, betrifft ausschliesslich die Spezifizierung der Messwerte von Genotypen zum Zwecke von Vererbungsanalysen, nicht aber jene Analysen selbst. Auch werden keine Modelle behandelt, die bestimmte Annahmen über das Zusammenspiel der Gene, wie etwa komplementäre, duplikate oder multiplikative Genwirkung, in Formeln darstellen.

Vielleicht ist ein Wort darüber angebracht, welche allgemeine Rolle das genetische Modell in Vererbungsanalysen von quantitativen Merkmalen spielt. Einerseits hängt das Modell von dem Untersuchungszweck ab und ist insoweit ein kurz formulierter Teil der Fragestellung. Damit bildet das Modell den Ausgangspunkt sowohl für die Planung wie auch für die biometrische Auswertung derartiger Untersuchungen. Andererseits erzwingen Schwierigkeiten der mathematischen Handhabung und der biometrischen Analyse oft genug vereinfachende Annahmen, die auf die Wahl des Modells zurückwirken. Im Resultat wird dann das Modell ein mehr oder weniger befriedigender Kompromiss. Dementsprechend geht der Fortschritt der Quantitativen Genetik weitgehend parallel mit dem Erfolg des Bestrebens, vereinfachende Annahmen in den genetischen Modellen entbehrlich zu machen.

Weiterhin erscheint es mir von Bedeutung für unser Thema zu sein, dass Vererbungsanalysen von quantitativen Merkmalen ganz verschiedenen Charakter haben können. Solche Analysen werden ja nur zum Teil an experimentellem Material vorgenommen, zum Teil aber als Simulationsstudien mit Monte-Carlo-Methoden oder auch als rein deduktive Untersuchungen durchgeführt. Letzteres geschieht nicht nur in der theoretischen Populationsgenetik, sondern auch in den Vorlesungen und Lehrbüchern über Tier- und Pflanzenzüchtung. Grosse Unterschiede findet man auch hinsichtlich der Zwecke von quantitativ-genetischen Untersuchungen. Wie A. Robertson (1963) dargelegt hat, gibt es zwei ziemlich divergierende Forschungsrichtungen: Auf der einen Seite stehen die eigentlich züchterischen Probleme im Vordergrund, auf der anderen Seite geht es um mehr genetische Fragestellungen. Diese unterschiedlichen Blickrichtungen kommen auch in den verwendeten genetischen Modellen zum Ausdruck.

Auch wenn wir uns auf die wichtigeren Typen quantitativ-genetischer Modelle beschränken, sind diese doch in der Literatur mit so vielfältiger Symbolisierung anzutreffen, dass wir nur eine Auswahl der Formen und Schreibweisen besprechen können. Als Gesichtspunkt für die Reihenfolge ihrer Behandlung bietet sich ein Gedanke an, den der gestern hier von uns geehrte Professor Frimmel (1951) ausgesprochen hat. Wenn auch wohl nicht nur im Hinblick auf die Vererbung quantitativer Merkmale, schreibt er: „Die wissenschaftliche Durchdringung der Züchtungsfragen beruht auf der Analyse der die Leistung bedingenden Zusammenhänge; auf möglichst scharfer Trennung der den Phänotypus modifizierenden von den erblichen Einflüssen, auf möglichst klarer Erfassung der erblichen Variabilität auf Grund von methodischen Untersuchungen, die in dem Maße treffsicherer werden, je feinere Unterschiede mit Sicherheit erfassbar sind.“

Unter diesem Leitgedanken werden wir zunächst einige Modelle besprechen, welche die Trennung der Erb- und Umwelteinflüsse bewerkstelligen können. Danach werden wir die weitere Zerlegung der erblichen Variabilität erörtern, und zwar fortschreitend von einfachen Modellen zu solchen mit Berücksichtigung epistatischer Effekte. Den Schluss soll eine kurze Diskussion über die Anwendungsbereiche der verschiedenen Modelltypen bilden.

## 2. Die Zerlegung des phänotypischen Wertes

Man bezeichnet als phänotypischen Wert den Messwert, der an irgendeinem Individuum bezüglich des interessierenden quantitativen Merkmals gefunden bzw. angenommen wird. Einige Modelle zur Zerlegung des phänotypischen Wertes in Erb- und Umwelteinflüsse sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Obwohl diese Formeln nur eine schrittweise weitergehende Aufgliederung zu bieten scheinen, sind doch ein paar Bemerkungen dazu angebracht.

Tabelle 1. Einige Modelle für den phänotypischen Wert  $P$

$P = G + E$	(1)
$P = G + E + (GE) + e$	(2)
$P = \underbrace{\mu + t + p + q}_{+ (tp) + (tq) + (tpq)} + (pq) + e$	(3)

Das Modell (1) spezifiziert den phänotypischen Wert  $P$  als Summe eines genotypischen Wertes  $G$  und eines umweltbedingten Effektes  $E$ . Der genotypische Wert ist definiert als statistischer Erwartungswert des phänotypischen Wertes über den betrachteten Umweltbereich. Die phänotypische Varianz ist einfach die Summe der genotypischen Varianz und der Varianz der Umwelteffekte, sofern die Genotypen den Umwelten nach Zufall zugeordnet sind. Ist das nicht der Fall, so enthält die phänotypische Varianz zusätzlich das Zweifache der Kovarianz der genotypischen Werte mit den Umwelteffekten. Diese Kovarianz wird in den Vererbungsanalysen meistens vernachlässigt, obwohl eine völlig zufallsgemässe Zuordnung von Genotypen und Umwelten nicht immer möglich ist. Problematisch ist letztere vor allem deshalb, weil die sogenannten mütterlichen Effekte gewöhnlich den Umwelteinflüssen zugerechnet werden. Auf die grosse praktische Bedeutung von mütterlichen Effekten kann hier nur hingewiesen werden.

In ganz verschiedener Weise erfassen phänotypische Modelle die Interaktionen zwischen Genotyp und Umwelt. Wie sich dieses Problem in der Pflanzenzüchtung stellt, wird z. B. von Comstock und Moll (1963) eingehend diskutiert. Beim Modell (1) unserer Tabelle kann ohne weiteres angenommen werden, dass der Umwelteffekt  $E$  eine Genotyp-Umwelt-Interaktion einschliesst. Oft unterscheidet man aber zwischen Effekten von Makro-Umwelten (das sind die Versuchsbedingungen von Versuchsplätzen und -jahren oder auch verschiedene Düngungen o. ä.) und Mikro-Umwelten (das sind die restlichen Umweltabweichungen innerhalb einer Makro-Umwelt). Auf eine solche Situation ist das Modell (2) zugeschnitten. Hier steht  $E$  für den Effekt der Makro-Umwelt,  $(GE)$  für die Interaktion des Genotyps mit der Makro-Umwelt und  $e$  für den Effekt der Mikro-Umwelt einschliesslich deren etwaiger Interaktion mit dem Genotyp. Das Modell lässt sich auch anwenden, wenn nicht Individuen sondern Populationen, wie etwa Zuchtstämme, geprüft werden. Die einzelnen Symbole repräsentieren dann Durchschnittswerte für die jeweilige Population, und  $e$  mag die zugehörige

restliche Abweichung im Mittel über mehrere Parzellen bezeichnen. Bei Parzellen besteht allerdings immer die Möglichkeit von Verzerrungen der Mittelwerte wie auch der Varianzen der Bestände infolge von Konkurrenzwirkungen zwischen benachbarten Pflanzen (vgl. z. B. die Literaturhinweise bei Singh, 1967, und Hühn, 1972).

Bei adäquater Versuchsanlage erlaubt das Modell (2), separate Schätzwerte für  $G$ ,  $E$  und  $(GE)$  sowie für die zugehörigen Varianzkomponenten zu errechnen. Jedoch hat Comstock (1955) darauf aufmerksam gemacht, dass **nach** Festlegung der Makro-Umwelt für den einzelnen Versuch durchaus mit einer Kovarianz zwischen den genotypischen Werten  $G$  und ihren Interaktionen  $(GE)$  zu rechnen ist. Diese Kovarianz braucht nämlich nach den Annahmen des Modells nur über den gesamten Umweltbereich gleich Null zu sein, nicht aber innerhalb einer einzelnen Makro-Umwelt  $E$ . Entsprechendes gilt auch für das Modell (3), das nach den Bedürfnissen der Pflanzenzüchtung noch weiter aufgegliedert ist: An die Stelle von  $G$  treten der allgemeine Mittelwert  $\mu$  und eine genotypische Abweichung  $t$ , die damit wie alle anderen rechteitigen Glieder als „Effekt“ mit dem Erwartungswert Null definiert ist. Ferner ist der Makro-Umwelteffekt  $E$  nun durch die beiden faktoriellen Effekte  $p$  (für Versuchsplatz) und  $q$  (für Versuchsjahr) sowie deren Interaktion  $(pq)$  ersetzt. Und dementsprechend finden wir anstelle des einen Interaktionsterms  $(GE)$  jetzt die 3 Interaktionen  $(tp)$ ,  $(tq)$  und  $(tpq)$ . Falls übrigens die genotypische Abweichung  $t$  ihrerseits zerlegt wird, etwa in einen additiven und einen dominanzbedingten Teil, so wäre eine analoge Aufgliederung der 3 Interaktionen mit  $t$  möglich bzw. notwendig.

Tabelle 2. Ein Modell von Mather und Jinks (1971) mit Genotyp-Umwelt-Interaktion bei fixierten Effekten

Umwelten	Genotypen		Mittelwert
	AA	aa	
X	$d + e_1 + g_{d1}$	$-d + e_1 - g_{d1}$	$e_1$
Y	$d - e_1 - g_{d1}$	$-d - e_1 + g_{d1}$	$-e_1$
Mittelwert	$d$	$-d$	0

Bislang haben wir die Genotyp-Umwelt-Interaktionen als zufällige Effekte behandelt. Es ist nachzutragen, dass sie zuweilen auch als fixierte Effekte angenommen werden, besonders von primär genetisch interessierten Forschern. Als Beispiel zeigt Tabelle 2 ein Modell von Mather und Jinks (1971) mit einer Genotyp-Umwelt-Interaktion  $g_{d1}$  bei fixierten Effekten.

### 3. Die Zerlegung des genotypischen Wertes

Wir kommen nun zur Besprechung von Modellen, die eine Spezifizierung bzw. Zerlegung des genotypischen Wertes vornehmen. Den natürlichen Ausgangspunkt bilden hier die Modelle für 1 Locus mit 2 Allelen. Wie übergehen ältere Arbeiten und beginnen mit dem Ansatz, den Fisher (1918) bei seiner klassischen Deduktion der Korrelation zwischen Verwandten benutzt hat.

#### 3.1 Metrische und statistische Modelle für 1 Locus

Wie es in quantitativ-genetischen Analysen häufig geschieht, hat Fisher seine Zerlegung der genotypischen Varianz vorgenommen, ohne das zugrunde liegende Modell des genotypischen Wertes ausdrücklich zu formulieren. Gleichwohl geben wir in Ta-

belle 3 eine Darstellung des Fisher'schen Ansatzes, die sich in der Form an Falconer (1960) anlehnt. Der Einfachheit halber sind für die Genotypen die Frequenzen des Hardy-Weinberg-Gleichgewichtes angenommen. Die genotypischen Werte werden von Fisher vom Mittelwert der beiden Homozygoten aus gemessen und durch  $a$ ,  $d$ ,  $-a$  symbolisiert. Ihre Zerlegung in den Mittelwert  $m$ , einen additiven Teil und einen dominanzbedingten Rest lässt sich bekanntlich auf verschiedene Weise ableiten. Motiviert ist sie bei Fisher aus dem statistischen Interesse für die durchschnittlichen Geneffekte der drei Genotypen als Eltern der nächsten, aus Zufallspaarung hervorgehenden Generation. Praktisch wird dann die Regression der genotypischen Werte auf die Anzahl der  $A_1$ -Allele in den entsprechenden Genotypen errechnet (wobei der Regressionskoeffizient  $b$  identisch ist mit dem später definierten „durchschnittlichen Effekt einer Gensubstitution“,  $\alpha$ ). Im Resultat führt der Regressionsansatz zu einer orthogonalen Zerlegung insofern, als die Additiv-Effekte und die Dominanz-Effekte unkorreliert sind.

Tabelle 3.

Modell nach Fisher (1918) für 1 Locus mit 2 Allelen  
im panmiktischen Gleichgewicht

Genotyp	Frequenz	Orthogonale Zerlegung des genotypischen Wertes <sup>1)</sup>
$A_1A_1$	$u^2$	$a = m + b(2v) - 2v^2d$
$A_1A_2$	$2uv$	$d = m + b(v-u) + 2uvd$
$A_2A_2$	$v^2$	$-a = m + b(-2u) - 2u^2d$

<sup>1)</sup>  $m = (u-v)a + 2uvd$ ;  $b = a - (u-v)d$

Für die weiteren Darlegungen wird es nützlich sein, wenn wir in dem Ansatz von Fisher 2 Modelle unterscheiden. Die Grössen  $a$ ,  $d$ ,  $-a$  spezifizieren die somatischen Differenzen der Genotypen mit Hilfe von 2 Parametern und stellen damit bereits ein Modell dar. Ich möchte es das „metrische Modell“ nennen. Die orthogonale Zerlegung jener Grössen können wir als „statistisches Modell“ bezeichnen, da sie sich nach Fisher's eigenen Worten für statistische Zwecke anbietet. Die entscheidende Eigenschaft metrischer Modelle sehe ich darin, dass in die Definitionen ihrer Parameter entweder keine oder ausschliesslich numerisch bekannte genotypische Frequenzen eingehen. Andererseits sind statistische Modelle dadurch charakterisiert, dass ihre Parameter über Genotypen mit beliebigen und im konkreten Fall unbekanntem Frequenzen definiert werden. Übrigens ist die Unterscheidung zwischen metrischen und statistischen Modellen etwas anderes als die in der Biometrie übliche Unterscheidung zwischen zufälligen und fixierten Effekten. Handelt es sich dort um die Frage, ob die im Experiment auftretenden Behandlungseffekte als Zufallsstichproben aus entsprechenden Grundgesamtheiten aufzufassen sind oder nicht, so geht es hier um die Parameter der Gen-Aktion, die stets aus Vergleichen zwischen Messwerten bestimmter Genotypen definiert werden müssen. Dabei stellt sich die Alternative, diese Vergleiche ohne Bezug auf variable genotypische Frequenzen vorzunehmen (z. B. im Interesse der Parameterkonsistenz), oder sie auf die jeweiligen Frequenzen der studierten Population zu beziehen, um für die letztere eine orthogonale Zerlegung der Messwerte zu erreichen.

Zu dem Ansatz der Tabelle 3 ist anzumerken, dass auf ihm praktisch alle genetischen Modelle fussen, die für den 1-Locus-Fall bei Diploidie in Gebrauch sind. Sie unterscheiden sich allerdings in der Symbolisierung. Tabelle 4 illustriert das an einigen Schreibweisen für das metrische Modell. Mit der Arbeit von Fisher, Immer und Tedin (1932) kam es zu der doppelten Bedeutung des Symbols  $d$ , die dem „Normal-

verbraucher“ das Wandern zwischen den quantitativ-genetischen Schulen erschwert. Das Symbol  $a$  bezeichnet bei Comstock und Robinson (1948) den Dominanzgrad und erscheint deshalb als Faktor im Wert der Heterozygote. In der unverschlüsselten Form misst dieses Modell wie auch das von Gardner und Eberhart (1966) die genotypischen Werte von Null aus; in den übrigen Fällen wird vom „midparent“,  $(AA + aa)/2$ , aus gemessen.

Tabelle 4. Das metrische Modell für 1 Locus mit 2 Allelen in der Schreibweise von verschiedenen Autoren

Autoren	Genotypische Werte von			
	AA	Aa	aa	$(AA + aa)/2$
FISHER, 1918 FALCONER, 1960	$a$	$d$	$-a$	0
FISHER, IMMER, und TECIN, 1932 MATHER, 1949	$d$	$h$	$-d$	0
COMSTOCK und ROBINSON, 1948	$\left\{ \begin{array}{l} z + 2u \\ u \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} z + u + au \\ au \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} z \\ -u \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} z + u \\ 0 \end{array} \right.$
GARDNER und EBERHART, 1966	$\mu' + \alpha_i$	$\mu' + \delta_i$	$\mu' - \alpha_i$	$\mu'$

### 3.2 Statistische Modelle mit epistatischen Effekten

Die Erweiterung auf eine beliebige Anzahl von Loci ist bei dem Fisher'schen Ansatz durch einfache Summierung der Effekte (bzw. Varianzen) von jedem einzelnen Locus möglich, falls die Gene verschiedener Loci additiv zusammenwirken. Etwaige Interaktionen zwischen den Genen von je 2 verschiedenen Loci hatte schon Fisher (1918) als „dual epistacy“ berücksichtigt. Die erste vollständige Erfassung der Epistasie für  $n$  Loci und deren faktorielle Unterteilung in verschiedene Typen epistatischer Effekte ist Cockerham (1952, 1954) zu danken. Er definierte diese epistatischen Effekte indirekt, indem er die genotypische Varianz mit Hilfe orthogonaler Skalen in die Varianzen jener Effekte zerlegte. Die Regression der genotypischen Werte  $Y$  auf irgendeine Skala  $W_t$  ist

$$\beta_{YW_t} = \text{Kov } YW_t / \sigma_{W_t}^2$$

Sie geht sowohl in die betreffende Komponente der genotypischen Varianz

$$\sigma_t^2 = \beta_{YW_t}^2 \sigma_{W_t}^2$$

wie auch in jeden dieser Skala und irgendeinem genotypischen Wert  $Y_i$  zugehörigen genetischen Effekt,  $\beta_{YW_t} W_{ti}$ , ein. Nun ist ein genotypischer Wert  $Y_i$  die Summe der

in ihm enthaltenen genetischen Effekte und des Mittelwertes der Population,  $\bar{Y}$ . Die von Cockerham dafür gegebene Formel,

$$Y_i = \bar{Y} + \sum_t \beta_{YW_t} W_{ti}$$

stellt also ein kurz gefasstes Modell seiner orthogonalen Zerlegung des genotypischen Wertes dar. Die Zerlegung erfolgte für eine beliebig ingezüchtete Population, aber unter der Voraussetzung, dass je Locus nur 2 Allele vorkommen, und dass bezüglich der Frequenzen der 3 möglichen Allelenkombinationen (z. B. AA, Aa und aa) keine Korrelationen zwischen den Loci bestehen.

Zur Veranschaulichung zeigt Tabelle 5 die orthogonalen Skalen für 2 Loci nach Cöckerham (1954), jedoch vereinfacht zur Anwendung auf die genotypischen Frequenzen  $f_i$  eines panmiktischen Gleichgewichtes. Die Skala  $W_1$  erfasst mit dem zugehörigen Regressionskoeffizienten  $\beta_{Y W_1}$ , der mit Fischer's  $b$  bzw.  $\alpha$  identisch ist, die Additiv-Effekte am Locus A. Die entsprechenden Dominanz-Effekte werden durch die Skala

Tabelle 5. Skalen  $W_t$  zur orthogonalen Zerlegung  $Y_i = \bar{Y} + \sum_t \beta_{Y W_t} W_{ti}$  für 2 Loci im panmiktischen Gleichgewicht. Nach Cöckerham (1954)

$Y_i$ $f_i$	AABB $u^2x^2$	AABb $2u^2xy$	AAbb $u^2y^2$	AaBB $2uvx^2$	AaBb $4uvxy$	Aabb $2uvy^2$	aaBB $v^2x^2$	aaBb $2v^2xy$	aabb $v^2y^2$
$W_1$	2v	2v	2v	v-u	v-u	v-u	-2u	-2u	-2u
$W_2$	$\frac{1}{u^2}$	$\frac{1}{u^2}$	$\frac{1}{u^2}$	$-\frac{1}{uv}$	$-\frac{1}{uv}$	$-\frac{1}{uv}$	$\frac{1}{v^2}$	$\frac{1}{v^2}$	$\frac{1}{v^2}$
$W_3$	2y	y-x	-2x	2y	y-x	-2x	2y	y-x	-2x
$W_4$	$\frac{1}{x^2}$	$-\frac{1}{xy}$	$\frac{1}{y^2}$	$\frac{1}{x^2}$	$-\frac{1}{xy}$	$\frac{1}{y^2}$	$\frac{1}{x^2}$	$-\frac{1}{xy}$	$\frac{1}{y^2}$
$W_5$	4vy	2v(y-x)	-4vx	2y(v-u)	(v-u)(y-x)	-2x(v-u)	-4uy	-2u(y-x)	4ux
$W_6$	$\frac{2v}{x^2}$	$-\frac{2v}{xy}$	$\frac{2v}{y^2}$	$\frac{v-u}{x^2}$	$-\frac{(v-u)}{xy}$	$\frac{v-u}{y^2}$	$-\frac{2u}{x^2}$	$\frac{2u}{xy}$	$-\frac{2u}{y^2}$
$W_7$	$\frac{2y}{u^2}$	$\frac{y-x}{u^2}$	$-\frac{2x}{u^2}$	$-\frac{2y}{uv}$	$-\frac{(y-x)}{uv}$	$\frac{2x}{uv}$	$\frac{2y}{v^2}$	$\frac{y-x}{v^2}$	$-\frac{2x}{v^2}$
$W_8$	$\frac{1}{u^2x^2}$	$-\frac{1}{u^2xy}$	$\frac{1}{u^2y^2}$	$-\frac{1}{uvx^2}$	$\frac{1}{uvxy}$	$-\frac{1}{uvy^2}$	$\frac{1}{v^2x^2}$	$-\frac{1}{v^2xy}$	$\frac{1}{v^2y^2}$

$W_2$  definiert, wobei übrigens  $\beta_{Y W_2}$  identisch ist mit dem Parameter  $\lambda$  der Darstellung von Wright (1935). Die Skalen  $W_3$  und  $W_4$  betreffen die Additiv- bzw. Dominanz-effekte am Locus B. Die restlichen 4 Skalen entstehen durch paarweise Multiplikation aus den Skalen  $W_1$  bis  $W_4$  und definieren entsprechende epistatische Effekte der beiden Loci. Und zwar erfasst

- $W_5$  ( $= W_1 \times W_3$ ) die Additiv  $\times$  Additiv-Effekte,
- $W_6$  ( $= W_1 \times W_4$ ) die Additiv  $\times$  Dominanz-Effekte,
- $W_7$  ( $= W_2 \times W_3$ ) die Dominanz  $\times$  Additiv-Effekte, und
- $W_8$  ( $= W_2 \times W_4$ ) die Dominanz  $\times$  Dominanz Effekte.

Bei  $n$  Loci definieren weitere, analog zu bildende orthogonale Skalen die Interaktionen zwischen den additiven bzw. dominanzbedingten Komponenten von 3 und mehr Loci, wie etwa Additiv  $\times$  Additiv  $\times$  Additiv-Effekte, Additiv  $\times$  Additiv  $\times$  Dominanz-Effekte usw. Bei  $n$  Loci mit je 2 Allelen gibt es  $3^n$  genotypische Werte und  $(3^n - 1)$  orthogonale Skalen. Davon erfassen  $2n$  Skalen die Additiv- und Dominanz-Effekte. Somit bleiben nicht weniger als  $(3^n - 2n - 1)$  Skalen für die epistatischen Effekte, die aber unter verschiedenen Gesichtspunkten typenweise zusammengefasst werden können. Die vollständige faktorielle Unterteilung der Epistasie ist u. a. deshalb gerechtfertigt und notwendig, weil die verschiedenen Typen epistatischer Varianzen in die Kovarianzen zwischen Verwandten mit ganz unterschiedlichen Koeffizienten eingehen.

Zu Cöckerham's Weg der faktoriellen Zerlegung der Epistasie scheint es eine prinzipielle Alternative nicht zu geben. Sein oben dargestelltes statistisches Modell ist le-

diglich in seinem Gültigkeitsbereich noch etwas ausgeweitet worden. Dass die orthogonale Zerlegung der Epistasie auch bei mehr als 2 Allelen je Locus möglich ist, zeigte Kempthorne (1954) mit einer methodisch neuartigen, sehr eleganten Ableitung. Von ihm stammt auch die heute allgemein übliche Schreibweise der Zerlegung der genotypischen Varianz,

$$\sigma_G^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_{AA}^2 + \sigma_{AD}^2 + \sigma_{DD}^2 + \sigma_{AAA}^2 + \sigma_{AAD}^2 + \dots,$$

worin z. B. eine Varianz wie  $\sigma_{AAD}^2$  die Summe aller Interaktionsvarianzen zwischen 3 Loci vom Typ „Additiv  $\times$  Additiv  $\times$  Dominanz“ ist. In der Zerlegung des genotypischen Wertes gibt es einen nur formalen Unterschied insofern, als Kempthorne nicht die  $n$  Loci des Genotyps sondern seine  $2n$  Gene als Faktoren betrachtet und deshalb pro Locus 2 Additiv-Effekte sowie entsprechend mehr epistatische Effekte spezifiziert. Das Modell für 2 Loci z. B. wäre nach Kempthorne (1957) in der Form

$$y_{ijkl} = \mu + \alpha_i^1 + \alpha_j^1 + d_{ij}^1 + \alpha_k^2 + \alpha_l^2 + d_{kl}^2 + (\alpha^1\alpha^2)_{ik} + (\alpha^1\alpha^2)_{il} + (\alpha^1\alpha^2)_{jk} + (\alpha^1\alpha^2)_{jl} + (\alpha^1d^2)_{ikl} + (\alpha^1d^2)_{jkl} + (d^1\alpha^2)_{ijk} + (d^1\alpha^2)_{ijl} + (d^1d^2)_{ijkl}$$

zu schreiben. Ferner erweiterte sich der Anwendungsbereich des statistischen Epistasie-Modells durch die Erkenntnis, dass eine Hybridpopulation, hervorgegangen aus zufälliger Anpaarung von zwei im Phasengleichgewicht befindlichen gametischen Reihen mit differierenden Genfrequenzen, eine orthogonale Zerlegung zulässt (Griffing, 1962; Schnell, 1965). Eine solche Hybridpopulation steht selbst nicht im panmiktischen Gleichgewicht sondern erfüllt lediglich die Bedingung einer „Gen-Orthogonalität“. Schliesslich sei erwähnt, dass das statistische Epistasie-Modell auch an autopolyploide Populationen im panmiktischen Gleichgewicht angepasst worden ist (Kempthorne, 1955).

### 3.3 Metrische Modelle mit epistatischen Effekten

Seine orthogonale Zerlegung der Varianz hat Cockerham vorgenommen, ohne zuvor die Differenzen zwischen den genotypischen Werten der Population durch ein komplettes metrisches Modell zu beschreiben. Indessen lässt sich sein statistisches Modell leicht in ein metrisches überführen, in dem man es auf eine panmiktische Gleichgewichtspopulation anwendet, deren Genfrequenzen durchweg gleich 0,5 gesetzt sind. Die genotypischen Frequenzen entsprechen dann der  $F_2$ -Generation einer Kreuzung von zwei homozygoten Linien, wobei allerdings Koppelungen auszuschliessen sind. In Tabelle 6 geben wir für 2 Loci einer solchen Population orthogonale Skalen  $W_t$  und Bezeichnungen der dadurch definierten genetischen Effekte des metrischen Modells. Abgesehen von einer Division durch 4 bzw. 16 bei den Dominanzeffekten und -interaktionen, entsprechen unsere Skalen denen der Tabelle 5 für den Spezialfall ( $u = v = x = y = 0,5$ ), wie sie z. B. von Wricke (1972) benutzt werden. Die hier vorgenommene Division bestimmter Skalen beeinflusst offenbar weder die betreffenden genetischen Effekte,  $\beta_{YW_t} W_{ti}$ , noch deren Varianzen. Sie hat aber den Vorteil, dass in jeder Zeile der Regressionskoeffizient  $\beta_{YW_t}$  selbst schon den einen numerischen Wert liefert, der in die Effekte der einzelnen genotypischen Werte — lediglich mit unterschiedlichen Koeffizienten (+1, 0, -1) — eingeht (Schnell und Geiger, 1970). Im Gegensatz zu statistischen Modellen können ja bei metrischen Modellen die verschiedenen numerischen Werte irgendeines genetischen Effektes durch einen einzigen Parameter spezifiziert werden.

Zwar hat Cockerham (1954) bereits die Anwendung seines Epistasie-Modells auf

Tabelle 6. Orthogonale Skalen nach Cockerham (1954) für 2 Loci  $i$  und  $j$  (Genfrequenzen = 0,5) und resultierende metrische Parameter

$y$ $f$	AABB $\frac{1}{16}$	AABb $\frac{2}{16}$	AAbb $\frac{1}{16}$	AaBB $\frac{2}{16}$	AaBb $\frac{4}{16}$	Aabb $\frac{2}{16}$	aaBB $\frac{1}{16}$	aaBb $\frac{2}{16}$	aabb $\frac{1}{16}$	Metrischer Parameter $\beta YW_t$
$W_1$	+1	+1	+1	0	0	0	-1	-1	-1	$a_i$
$W_2$	+1	+1	+1	-1	-1	-1	+1	+1	+1	$d_i$
$W_3$	+1	0	-1	+1	0	-1	+1	0	-1	$a_j$
$W_4$	+1	-1	+1	+1	-1	+1	+1	-1	+1	$d_j$
$W_5$	+1	0	-1	0	0	0	-1	0	+1	$(aa)_{ij}$
$W_6$	+1	-1	+1	0	0	0	-1	+1	-1	$(ad)_{ij}$
$W_7$	+1	0	-1	-1	0	+1	+1	0	-1	$(da)_{ij}$
$W_8$	+1	-1	+1	-1	+1	-1	+1	-1	+1	$(dd)_{ij}$

eine Selbstbefruchter-Population wie die der Tabelle 6 diskutiert, aber nicht mit explizite definierten Parametern. Eine der ersten Formulierungen eines metrischen Modells mit epistatischen Parametern wurde von Hayman und Mather (1955) publiziert. Während sie die 1-Locus-Effekte von Mather (1949) beibehalten, sind ihre epistatischen Effekte denen des faktoriellen Modells von Cockerham analog, werden aber anders symbolisiert und durch Bezeichnungen wie „Homozygot-Homozygot-Interaktion“, „Homozygot-Heterozygot-Interaktion“ usw. angesprochen. Van der Veen (1959) unterscheidet dieses Modell als „mixed metric“ von 2 anderen Typen vorgeschlagener metrischer Modelle, nämlich der „ $F_2$ -metric“ und der „ $F_\infty$ -metric“. Wie die in Tabelle 7 dargestellten Äquivalenzen zwischen den Parametern einiger Modelle zeigen, entspricht die „ $F_2$ -metric“ von Hayman (1955), Kempthorne (1957), Eberhart (1964) und anderen Autoren trotz unterschiedlicher Symbolisierung Term für Term dem in Tabelle 6 gegebenen Spezialfall ( $F = 0$ ;  $u = v = x = y = 0,5$ ) des Cockerham'schen Modells. Das würde auch für mehr als 2 Loci gelten. Einen etwas anderen, aber ebenfalls faktoriellen Weg der Parameterdefinition geht die anscheinend schon von Hayman (1954) sowie von Robson (1956) und Dempster (1956) formulierte „ $F_\infty$ -metric“. Man begegnet ihr (in unterschiedlichen Schreibweisen) bei Van der Veen (1959), Seyffert (1966), Mather und Jinks (1971) u. a. Da hier eine gedachte  $F_\infty$ -Generation als Bezugsbasis der Definitionen dient, ergeben sich in Tabelle 7 für 2 Loci direkte Entsprechungen mit der „ $F_2$ -metric“ und der „mixed metric“ nur bei den 4 nichtallelen Interaktionen. Wenn man 3 oder mehr Loci betrachtet (Van der Veen, 1959), gibt es solche direkten Äquivalenzen nur noch bei den Interaktionen der jeweils höchsten Ordnung; allen übrigen Parametern der „ $F_2$ -metric“ entsprechen dann Summen von 2 und mehr Parametern bei der „ $F_\infty$ -metric“. Geht man umgekehrt von den Parametern der „ $F_\infty$ -metric“ aus, so erscheinen ähnliche Parametersummen in den analogen Ausdrücken der beiden anderen Modelltypen.

Vielleicht sollte noch auf eine Besonderheit in der Anwendung metrischer Modelle hingewiesen werden. Vor allem zur Analyse von Generationsmittelwerten sind von verschiedenen Autoren Modelle formuliert worden, die als Parameter die Summen gleichartiger genetischer Effekte über alle beteiligten Loci ausweisen. Derartige Modelle mit Summenparametern auf der Basis der „ $F_2$ -metric“ haben u. a. Anderson und Kempthorne (1954), Hayman (1958), Gamble (1962) und Eberhart (1964) formuliert. Ihre Modelle beschränken sich hinsichtlich der Epistasie auf die nicht-allelen

Interaktionen zwischen jeweils 2 Loci. Sie enthalten daher 6 Summenparameter, die z. B. von Gamble (1962) durch  $m, a, d, aa, ad$  und  $dd$  mit offensichtlichen Bedeutungen symbolisiert werden. Die Beziehungen zwischen den Summenparametern der erwähnten Modelle sind bei Eberhart (1964) dargestellt. Spezifizierungen von Generationsmittelwerten unter Berücksichtigung nicht-alleler Interaktionen zwischen 3 Loci finden sich in der „ $F_2$ -metric“ bei Ukai (1970), in der „mixed metric“ bei Hill (1966) und in der „ $F_\infty$ -metric“ bei Van der Veen (1959), Jinks und Perkins (1969) u. a.

Tabelle 7. Äquivalenzen (für 2 Loci) zwischen den Parametern von metrischen Modelltypen in verschiedenen Schreibweisen

COCKERHAM 1954 ( $F = 0$ ; $u = v = x =$ $= y = \frac{1}{2}$ )	HAYMAN 1955	KEMP- THORNE 1957	EBERHART 1964	HAYMAN u. MATHER 1955	MATHER und JINKS 1971
$\bar{Y}$	$d$	$\mu$	$\mu$	$\frac{1}{2} h_a + \frac{1}{2} h_b$	$m + \frac{1}{2} h_a + \frac{1}{2} h_b + \frac{1}{4} l_{ab}$
$a_i$	$d_{a }$	$2\alpha$	$\alpha_s$	$d_a$	$d_a + \frac{1}{2} j_{ab}$
$d_i$	$-\frac{1}{2} d_{ a}$	$(\alpha\alpha)$	$-\frac{1}{2} \delta_s$	$-\frac{1}{2} h_a$	$-\frac{1}{2} h_a - \frac{1}{4} l_{ab}$
$a_j$	$d_{b }$	$2\beta$	$\alpha_{s'}$	$d_b$	$d_b + \frac{1}{2} j_{ba}$
$d_j$	$-\frac{1}{2} d_{ b}$	$(\beta\beta)$	$-\frac{1}{2} \delta_{s'}$	$-\frac{1}{2} h_b$	$-\frac{1}{2} h_b - \frac{1}{4} l_{ab}$
$(aa)_{ij}$	$d_{ab }$	$4(\alpha\beta)$	$\alpha\alpha_{ss'}$	$i_{ab }$	$i_{ab}$
$(ad)_{ij}$	$-\frac{1}{2} d_{a b}$	$2(\alpha\beta\beta)$	$-\frac{1}{2} \alpha\delta_{ss'}$	$-\frac{1}{2} j_{a,b}$	$-\frac{1}{2} j_{ab}$
$(da)_{ij}$	$-\frac{1}{2} d_{b a}$	$2(\alpha\alpha\beta)$	$-\frac{1}{2} \delta\alpha_{ss'}$	$-\frac{1}{2} j_{b,a}$	$-\frac{1}{2} j_{ba}$
$(dd)_{ij}$	$\frac{1}{4} d_{ ab}$	$(\alpha\alpha\beta\beta)$	$\frac{1}{4} \delta\delta_{ss'}$	$\frac{1}{4} l_{ ab}$	$\frac{1}{4} l_{ab}$
	„ $F_2$ -metric“			„mixed metric“	
					„ $F_\infty$ -metric“

#### 4. Zu den Anwendungsbereichen verschiedener Modelle

Soweit haben wir versucht, eine Übersicht über die wichtigeren Typen von genetischen Modellen zu geben, die für Vererbungsanalysen bei quantitativen Merkmalen vorgeschlagen worden sind. Nirgends konnte dabei eine Vollständigkeit im Einzelnen angestrebt werden. Nun sollen noch einige wenige Anmerkungen zu den Anwendungsbereichen der verschiedenen Modelltypen folgen.

Was die Zerlegung des phänotypischen Wertes betrifft, eignet sich für die Züchtungsforschung an Kulturpflanzen insbesondere das in Tabelle 1 vorgestellte Modell (3) mit seiner Aufgliederung der Makro-Umwelt in Platz- und Jahreseffekte. Man darf sogar sagen, dass dieses Modell bei Versuchen der praktischen Pflanzenzüchtung nicht nur nützlich sondern zwingend ist. Die Entwicklung von Zuchtsorten geschieht ja nicht für die Bedingungen der Versuchsjahre selbst sondern für die darauf folgenden Jahre, und nicht für die Versuchsplätze allein sondern für das von den letzteren reprä-

sentierte Anbaugesamt. Manche Fragestellungen der pflanzenzüchterischen Grundlagenforschung lassen sich freilich auch mit dem einfacheren Modell (2) bearbeiten, etwa in einem mehrjährigen Versuch an nur 1 Versuchsplatz. Faktisch wird dann aber ein Teil der Genotyp-Umwelt-Interaktionen des Modells (3) in den genotypischen Wert einbezogen. Das macht deutlich, dass die Wahl des phänotypischen Modells nicht etwa nur eine Frage der formalen Aufgliederung ist. Vielmehr entscheidet das Modell über die Abgrenzung der Genotyp-Umwelt-Interaktionen und legt damit fest, zu welchem Teil die erblich bedingten Differenzen der Phänotypen als genotypische Variation definiert und analysiert werden.

In Bezug auf die Zerlegung des genotypischen Wertes hatten wir zwischen statistischen und metrischen Modellen zu unterscheiden. Die Anziehungskraft statistischer Modelle beruht hauptsächlich auf der Orthogonalität ihrer Effekte, die es erlaubt, auch für Populationen mit unbekanntem Genfrequenzen die genotypische Varianz und die Kovarianzen zwischen Verwandten als lineare Funktionen der genetischen Varianzkomponenten mit bekannten Koeffizienten darzustellen. Diese Vorzüge ergeben sich aber nur unter selten ganz erfüllten Bedingungen, nämlich bei Fehlen von Kopplungen und völligem Phasengleichgewicht (d. h. unabhängiger Verteilung nicht-alleler Gene) in der Population bzw. in deren elterlichen gametischen Reihen. Falls das Phasengleichgewicht vorliegt, jedoch Kopplungen wirksam sind, bleibt zwar die Orthogonalität der Effekte erhalten, aber bei den meisten Kovarianzen zwischen Verwandten erscheinen nun auch die — gewöhnlich unbekanntem — Kopplungsparameter in den Koeffizienten der genetischen Varianzkomponenten (Schnell, 1963 und 1965. Trifft die Bedingung des Phasengleichgewichtes nicht mehr zu, so geht auch die Orthogonalität der genetischen Effekte und damit der Hauptvorteil statistischer Modelle verloren. Wegen dieser anscheinend unumstößlichen Begrenzung ihres Anwendungsbereiches eignen sich statistische Modelle schlecht für die Folgegenerationen von Kreuzungen homozygoter Linien, wenn der Einfluss von Kopplungen in der Aufspaltung nicht vernachlässigt werden kann. Offenbar mit Vorteil werden statistische Modelle bei Kulturpflanzen für die züchterischen Probleme von offen bestäubten und synthetischen Sorten wie auch von Hybridpopulationen verwendet (Bellmann und Ahrens, 1965; Sprague, 1966), weil hier die Annahme eines Phasengleichgewichtes annähernd zutrifft oder doch unbedenklich erscheint. Hingegen werden für züchterische Probleme von selbstbefruchtenden Pflanzenarten sowie allgemein für primär genetische Fragestellungen metrische Modelle bevorzugt (vgl. z. B. Mather und Jinks, 1971). Daneben gibt es Anwendungsbereiche, für die sich sowohl metrische als auch statistische Modelle anbieten. Dazu gehören Analysen von Dialleltafeln (vgl. z. B. Kempthorne, 1957) und Vergleiche zwischen verschiedenen Hybridtypen, die mit einem Satz von Inzuchtlinien herstellbar sind (Eberhart, 1964; Eberhart und Gardner, 1966; Cockerham, 1967). Andererseits stehen für manche quantitativ-genetischen Problemkreise wie Gen-Anzahl, Polyploidie und Mutation überhaupt noch keine adäquaten Modelle und Analysen zur Verfügung (Hayman, 1963).

Ein Wort sei noch zu den Unterschieden zwischen den vorgeschlagenen metrischen Modellen gesagt. Heute stellt sich dem Anwender wohl nur die Wahl zwischen den verschiedenen Formen der „ $F_2$ -metric“ und der „ $F_\infty$ -metric“. Van der Veen (1959), der den letzteren Modelltyp bevorzugt, hat mehrere Gründe dafür angeführt. Deshalb darf ich hier auch einige Vorzüge nennen, die ich auf der Seite der „ $F_2$ -metric“ sehe: Sie erlaubt, wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist, mit ein und derselben Matrix von Koeffizienten sowohl die Definitionen aller genetischen Parameter darzustellen wie auch jeden einzelnen genotypischen Wert als algebraische Summe jener Parameter zu spezifizieren. Ferner halte ich es für vorteilhaft dass jeder genetische Parameter über sämtliche mögli-

chen Genotypen definiert wird, und dass das Modell wenigstens für eine im Kopplungsphasengleichgewicht befindliche  $F_2$ -Generation orthogonale Effekte liefert. Obwohl alle diese Vorteile der „ $F_\infty$ -metric“ fehlen, ist mit Van der Veen festzustellen, dass a priori keiner der beiden Modelltypen über die Genwirkungsweise mehr oder bessere Information liefert als der andere. Wenn aus gegebenen genotypischen Werten mit den beiden Modelltypen unterschiedliche Anteile der verschiedenen genetischen Variationsursachen errechnet werden (Jana, 1971), so ist dies Resultat als Konsequenz der verschiedenartigen Parameterdefinitionen ohne weiteres verständlich, scheint mir aber an sich noch kein Argument für oder gegen einen Modelltyp zu sein. Eher würde ich daraus die Warnung ziehen, dass die Wahl des genotypischen (geradeso wie die des phänotypischen) Modells die Ergebnisse von Vererbungsanalysen bei quantitativen Merkmalen entscheidend mitbestimmt.

Zum Schluss ist noch auf eine andere Einschränkung der Anwendungsmöglichkeiten hinzuweisen. Wie Robertson (1963) betont, ist die quantitativ-genetische Analyse einer Population unter Zufallspaarung tatsächlich nur eine statische Beschreibung der betreffenden Generation in ihrem momentanen Zustand. Das gilt zwar für solche Populationen und für statistische Modelle in besonderem Masse, im Prinzip aber auch für metrische Modelle und letzten Endes für alle Vererbungsanalysen von quantitativen Merkmalen. Sie beschreiben das derzeitige Gefüge der Populationen und erlauben allenfalls Prognosen über die unmittelbare Wirkung der nächsten Selektionsschritte, können aber die Entwicklung über weitere Generationen unter Selektion nicht voraussagen, — mit den bisherigen Methoden jedenfalls nicht. Deshalb möchte ich meine Diskussion der quantitativ-genetischen Modelle mit einer Warnung beschliessen, die uns Professor Frimmel (1951) am Ende seines Buches gibt: „In der statistischen Anwendung notwendig gewordener Begriffsbildungen liegt die Gefahr, die Dynamik des Geschehens zu übersehen“.

### 5. Zusammenfassung

Nach einleitenden Bemerkungen über Begriff und Funktion des Modells werden zunächst einige Ansätze zur Zerlegung des phänotypischen Wertes vorgestellt. Dabei erweist sich als das Hauptproblem die Aufgliederung der Umwelteinflüsse und die Abgrenzung der Erb-Umwelt-Interaktionen. Auf die gewöhnlich vernachlässigten mütterlichen Effekte und Konkurrenzwirkungen wird hingewiesen.

Im Hauptteil wird eine Übersicht über die wichtigeren Modelle zur Zerlegung des genotypischen Wertes und einige ihrer Schreibweisen gegeben. Schon im Ansatz von Fisher für 1 Gen-Locus mit 2 Allelen lässt sich ein metrisches und ein statistisches Modell unterscheiden. Während in die Parameterdefinitionen metrischer Modelle keine oder nur numerisch bekannte genotypische Frequenzen eingehen, werden die genetischen Effekte statistischer Modelle über Genotypen mit beliebigen und im konkreten Falle unbekanntem Frequenzen definiert. Als erstes statistisches Modell mit vollständiger Erfassung nicht-alleler Interaktionen wird das faktorielle Epistasie-Modell von Cockerham erläutert und in seinem durch Kempthorne u. a. erweiterten Gültigkeitsbereich besprochen. Dieses Modell liefert als Spezialfall ein metrisches Epistasie-Modell, das der „ $F_2$ -metric“ späterer Autoren entspricht und sich von den als „ $F_\infty$ -metric“ bezeichneten metrischen Modellen nur durch die Bezugsbasis der Parameterdefinitionen unterscheidet.

Die abschliessende Diskussion bringt einige Anmerkungen zu den Anwendungsmöglichkeiten und -grenzen der besprochenen phänotypischen und genotypischen Modelle. Da ein Phasengleichgewicht Voraussetzung ist für die Orthogonalität, die wertvollste Eigenschaft statistischer Modelle, eignen sich diese vor allem für züchte-

rische Probleme bei allogamen Pflanzenarten. Hingegen werden für züchterische Probleme bei Autogamen und allgemein für mehr genetische Fragestellungen metrische Modelle bevorzugt.

## ZITIERTER LITERATUR

- ANDERSON, V. L. and O. KEMPTHORNE: A model for the study of quantitative inheritance. = „Genetics“, **39**, 1954, 883–898.
- BELLMANN, K. und H. AHRENS: Zum gegenwärtigen Stand der Anwendungsmöglichkeiten der biometrischen Genetik in der Pflanzenzüchtung. I. Teil: Die verschiedenen Formen der genetischen Variabilität und ihre Bedeutung in der Pflanzenzüchtung. = „Züchter“, **35**, 1965, 156–174.
- COCKERHAM, C. C.: Genetic covariation among characteristics of swine. Ph. D. Thesis. Iowa State College Library. Ames, Iowa. 1952 (zitiert nach COCKERHAM, 1954).
- COCKERHAM, C. C.: An extension of the concept of partitioning hereditary variance for analysis of covariance among relatives when epistasis is present. = „Genetics“, **39**, 1954, 859–882.
- COCKERHAM, C. C.: Prediction of double crosses from single crosses. = „Züchter“, **37**, 1967, 160–169.
- COMSTOCK, R. E.: Theory of quantitative genetics: Synthesis. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **20**, 1955, 93–102.
- COMSTOCK, R. E. and R. H. MOLL.: Genotype-environment interactions. In: Statistical Genetics and Plant Breeding. Nat. Acad. Sci. N. R. C. Pub. 982, 1963, 164–196.
- COMSTOCK, R. E. and H. F. ROBINSON: The components of genetic variance in populations of biparental progenies and their use in estimating the average degree of dominance. = „Biometrics“, **4**, 1948, 254–266.
- DEMPSTER, E. R.: Some genetic problems in controlled populations. Proc. 3rd Berkely Symp. Math. Stat. and Prob., IV (J. Neyman ed.), 1956, 23–40.
- EBERHART, S. A.: Theoretical relations among single, three-way, and double cross hybrids. = „Biometrics“, **20**, 1964, 522–539.
- EBERHART, S. A. and C. O. GARDNER: A general model for genetic effects. = „Biometrics“, **22**, 1966, 864–881.
- FALCONER, D. S.: Introduction to quantitative genetics. Oliver and Boyd, Edinburgh and London 1960.
- FISHER, R. A.: The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. = „Trans. Royal Soc.“, Edinburgh **52**, 1918, 399–433.
- FISHER, R. A., F. R. IMMER and Olof TEDIN: The genetical interpretation of statistics of the third degree in the study of quantitative inheritance. = „Genetics“, **17**, 1932, 108–124.
- FRIMMEL, F.: Die Praxis der Pflanzenzüchtung. Paul Parey, 1951, Berlin.
- GAMBLE, E. E.: Gene effects in corn (*Zea mays* L.). I. Separation and relative importance of gene effects for yield. = „Canad. J. Pl. Sci.“ **42**, 1962, 339–348.
- GARDNER, C. O. and S. A. EBERHART: Analysis and interpretation of the variety cross diallel and related populations. = „Biometric“, **22**, 1966, 439–452.
- GRIFFING, B.: Prediction formulae for general combining ability selection methods utilizing one or two random mating populations. = „Australian J. Biol. Sci.“, **15**, 1962, 650–665.
- HAYMAN, B. I.: A mathematical theory of gene action and interaction. Ph. D. Thesis. Univ. of Birmingham Library, 1954 (zitiert nach VAN DER VEEN, 1959).
- HAYMAN, B. I.: The description and analysis of gene action and interaction. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **20**, 1955, 79–86.
- HAYMAN, B. I.: The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. = „Heredity“, **12**, 1958, 371–390.
- HAYMAN, B. I.: Discussion: Models in quantitative genetics. In: Statistical Genetics and Plant Breeding. Nat. Acad. Sci. N. R. C. Pub. 982, 1963, 45–50.
- HAYMAN, B. I., and K. MATHER: The description of genic interactions in continuous variation. = „Biometrics“, **11**, 1955, 69–82.
- HILL, J.: Recurrent backcrossing in the study of quantitative inheritance. = „Heredity“, **21**, 1966, 85–120.
- HÜHN, M.: Untersuchungen zur Konkurrenz in Mischbeständen aus  $n$  Komponenten. I. Darstellung des Untersuchungsmodells und Ableitung einiger Ergebnisse über Mischungseffekte und optimale Mischungsverhältnisse. Teil II. Z. Acker- u. Pflanzenbau **135**, 1972, 85–106.
- JANA, S.: Simulation of quantitative characters from qualitatively acting genes. I. Nonallelic gene interactions involving two or three loci. = „Theor. Appl. Genet.“, **41**, 1971, 216–226.
- JINKS, J. L. and J. M. PERKINS: The detection of linked epistatic genes for a metrical trait. = „Heredity“, **24**, 1969, 465–475.

- KEMPTHORNE, O.: The correlations between relatives in a random mating population. = "Roy. Soc. (London), Proc., B.", **143**, 1954, 103–113.
- KEMPTHORNE, O.: The correlations between relatives in random mating populations. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **20**, 1955, 60–78.
- KEMPTHORNE, O.: An introduction to genetic statistics. John Wiley, New York, 1957.
- MATHER, K.: Biometrical genetics (1st edn). Methuen, London, 1949.
- MATHER, K. and J. L. JINKS: Biometrical genetics (2nd edn). Chapman and Hall Ltd., London, 1971.
- ROBERTSON, Alan: Discussion: Some comments on quantitative genetic theories. In: Statistical Genetics and Plant Breeding. = "Nat. Acad. Sci. N. R. C. Pub.", **982**, 1963, 108–115.
- ROBSON, D. S.: An alternative to the Hayman-Mather model for genic interaction under selfing. = "Cornell University BU-63-M". (mimeographed report) Ithaca, 1956, N. Y.
- SCHNELL, F. W.: The covariance between relatives in the presence of linkage. In: Statistical Genetics and Plant Breeding. = "Nat. Acad. Sci. N. R. C. Pub.", **982**, 1963, 468–483.
- SCHNELL, F. W.: Die Kovarianz zwischen Verwandten in einer gen-orthogonalen Population. I. Allgemeine Theorie. = „Biometrische Z.“, **7**, 1965, 1–49.
- SCHNELL, F. W. und H. H. GEIGER: Zur Beeinflussung der Heterosis durch Epistasie. = „Die Naturwissenschaften“, **57**, 1970, 461.
- SEYFFERT, W.: Die Simulation quantitativer Merkmale durch Gene mit biochemisch definierbarer Wirkung. I. Ein einfaches Modell. = „Züchter“, **36**, 1966, 159–163.
- SINGH, Karn-Deo: Vollständige Varianzen und Kovarianzen in Pflanzenbeständen III. Monte-carlo-Versuche über den Einfluss der Konkurrenz zwischen Genotypen auf die Voraussage des Ausleseerfolgs. = „Z. Pflanzenzüchtg.“, **57**, 1967, 189–253.
- SPRAGUE, G. F. Quantitative genetics in plant improvement. In: Plant breeding (K. J. Frey, ed.), 1966, 315–354.
- UKAI, Yasuo: The description of generation means of progenies derived from two inbred pure lines when epistasis is present. = "Japan. J. Breeding", **20**, 1970, 319–325.
- VAN DER VEEN, J. H.: Tests of non-allelic interactions and linkage for quantitative characters in generations derived from two diploid pure lines. = "Genetica", **30**, 1959, 201–232.
- WRICKE, G.: Populationsgenetik. Sammlung Götschen 5005. Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1972.
- WRIGHT, Sewall.: The analysis of variance and the correlations between relatives with respect to deviations from an optimum. = "J. Genetics", **30**, 1935, 243–256.

---

#### ADRESSE DES AUTORS:

Prof. Dr. Friedrich Wolfgang Schnell, Universität Hohenheim, BRD.

---

### Genetické modely pro dědičnou analýzu kvantitativních znaků kulturních rostlin

#### SOUHRN

Po úvodních poznámkách o pojmu a funkci modelu je představeno především několik nástinů k rozboru fenotypické hodnoty. Přitom se vykazuje jako hlavní problém rozčlenění a ohraničení interakcí mezi dědičností a okolním prostředím. Poukazuje se na obvykle zanedbávané mateřské efekty a konkurenční účinky.

V hlavní části je dán přehled o důležitějších modelech k rozboru genotypické hodnoty a některých způsobů jejich znázorňování. V návaznosti na Fischera jsem rozlišoval pro 1 gen-lokus se 2 alelami metrický a statistický model. Zatímco při definování parametrů metrických modelů nejsou žádné nebo jen číselně známé genotypické frekvence, jsou genetické efekty statistických modelů určovány prostřednictvím genotypů s libovolnými a v konkrétním případě neznámými frekvencemi. Jako první statistický model s úplnou evidencí neallelických interakcí se označuje faktoriální epistatický model Cockerhama a projednává se ve své široce platné oblasti Kempthornem aj. Tento model podává jako speciální případ metrický epistatický model, který odpovídá „ $F_2$ -metric“ pozdějších autorů a který se odlišuje od metrických modelů, označených jako „ $F_{\infty}$ -metric“ jen prostřednictvím získaného základu určovaných parametrů.

*W. Lich*

# ACTA

UNIVERSITATIS AGRICULTURAE  
FACULTAS AGRONOMICA

BRNO, CECOSLOVENIA



XXI, 1973, 2