



Detecção de locos de características quantitativas (QTL) afetando o crescimento e a carcaça de suínos: um enfoque Bayesiano com o uso de diferentes priors¹

Tarcisio de Moraes Gonçalves², Ana Luísa Lopes da Costa³, Juliana Salgado Laranjo³, Mary Ana Petersen Rodriguez³, Geovanne Ferreira Rebouças⁴

¹ Projeto financiado pela FAPEMIG.

² Departamento de Zootecnia - UFLA - CP 37 - CEP: 37200-000 - Lavras - MG.

³ Curso de graduação em Zootecnia - UFLA.

⁴ Pós-graduação em Zootecnia - UFLA.

RESUMO - Foram utilizados 1.129 animais, 298 F₁ e 831 F₂ para gordura intramuscular (GIM, %) e ganho de peso (GP, g/dia) e 324 F₁ e 805 F₂ para espessura de toucinho (ET, mm), obtidos por meio do cruzamento de suínos machos da raça Meishan e fêmeas Large White e Landrace. Os animais foram genotipados para marcadores moleculares cobrindo todo o genoma. Foram estudados os cromossomos 1, 2, 4, 5, 6, 7, 13, 14 e 19 para ET e GIM e os cromossomos 1, 2, 4, 6, 7, 8, 13, 17 e 19 para GP entre 25 e 90 kg de peso vivo (PV). Análises de QTL usando metodologia Bayesiana foram aplicadas mediante o modelo genético estatístico combinando os efeitos Poligênico Infinito (MPI), Poligênico Finito (MPF) e de QTL. Os sumários dos parâmetros estimados foram baseados nas distribuições marginais *a posteriori* obtidas por Cadeia de Markov, algoritmo de Monte Carlo (MCMC). De modo geral, por meio dos resultados, foi possível evidenciar um QTL para ET, independentemente da *priori* estudada. Não foi possível detectar QTL para as características GIM e GP com a aplicação desta metodologia, o que pode estar relacionado aos marcadores não-informativos ou à ausência de QTL segregando nos cromossomos estudados. Há vantagens em analisar dados experimentais ajustando modelos genéticos combinados e não considerando unicamente o modelo poligênico ou o oligogênico. As análises ilustraram a utilidade e aplicabilidade do método Bayesiano no qual foram utilizados modelos finitos.

Palavras-chave: análise MCMC, detecção de QTL, método Bayesiano

Detection of quantitative trait loci (QTL) affecting growth and carcass traits in swine: a Bayesian approach using different priors

ABSTRACT - Genome scan was used to identify chromosomal regions and genes that control quantitative trait loci (QTL) of economic importance using 1129 animals from F₁ and F₂ populations obtained from crosses between Meishan and commercial Dutch breeds (Large White and Landrace). Animals were genotyped for molecular markers covering the entire genome. The chromosomes 1, 2, 4, 5, 6, 7, 13, 14 and 19 were studied for intramuscular fat (IMF, %) and backfat thickness (BT, mm) and the chromosomes 1, 2, 4, 6, 7, 8, 13, 17 and 19 for body weight gain (BWG, g/day) from 25 to 90 kg of live weight. QTL analyses using Bayesian methodology were applied to genetic model combining the marker-linked QTL, Finite Polygenic (FPM) and Infinite Polygenic (IPM) effects. The summaries of estimated parameters were based on Marginal posterior distributions obtained by Markov chain Monte Carlo (MCMC) methods. In general, the results indicated one QTL for BT, independent of the *prior*. It was not possible to detect QTL for IMF or BWG probably due to non-informative markers or to the absence of QTL segregating in the studied chromosomes. This study suggested the advantage of using a combination of genetic models to analyze experimental data instead of fitting only the polygenic or the oligogenic model.

Key Words: Bayesian method, MCMC analysis, QTL detection

Introdução

Apesar de algumas características serem controladas por um ou poucos genes relativamente sem influência do meio ambiente, a maioria das características de importância econômica nos animais domésticos é muito complexa.

Características como gordura intramuscular, espessura de toucinho e crescimento são influenciadas por muitos genes com pequeno efeito e que sofrem grande influência do meio ambiente. Em contraste a essa pressuposição, Lande (1981) sugeriu que poucos genes poderiam ser responsáveis por grande parte da variação de características quantita-

tivas. Esses locos gênicos são conhecidos como locos que influenciam características quantitativas (QTL).

A identificação de marcadores ligados a QTL permite que testes de DNA auxiliem na seleção de indivíduos com alto mérito genético (Georges et al., 1995).

O valor genotípico de características influenciadas por muitos genes pode ser modelado assumindo uma distribuição contínua por meio do ajuste de um Modelo Poligênico Infinito (MPI), isto é, de um número infinito de locos (Fisher, 1918) ou de uma distribuição discreta, utilizando-se um Modelo Poligênico Finito (MPF) (Thompson & Skolnick, 1977; Fernando et al., 1994; Lange, 1997).

O modelo genético finito fornece informações importantes para estimação de parâmetros genéticos e para descrição da variação poligênica residual em análise de *pedigree* complexo, em comparação ao modelo poligênico infinitesimal, quando os efeitos genéticos no cromossomo são causados por gene de efeito principal. É difícil distinguir entre os efeitos causados por gene de efeito principal, QTL e poligênico no cromossomo com o modelo poligênico infinitesimal.

Em virtude da natureza complexa das distribuições envolvidas neste estudo, com funções desconhecidas, algoritmos desenvolvidos com o uso do Método de Monte Carlo, via amostrador de Gibbs e Reversible Jump Sampler (Metropolis-Hastings) (Green, 1995), têm sido usados para estimar os parâmetros.

A aplicação da inferência Bayesiana no melhoramento genético animal foi proposta pela primeira vez por Gianola & Fernando (1986). As análises Bayesianas oferecem opções importantes no ajuste de modelos matemático-estatísticos complexos contendo muitos parâmetros desconhecidos. As vantagens deste método são a incorporação de informações de *pedigree*, de parâmetros adicionais de perturbação (efeitos fixos, componentes de variância) e a incerteza associada às informações de marcadores genéticos (frequência alélica, distância genética).

Por meio do método Bayesiano, pode-se corrigir simultaneamente para todos os efeitos associados e que trazem problemas no mapeamento de QTL, como número, localização, efeitos e genótipo de marcadores e QTL. Em animais e seres humanos, o mapeamento pelo método Bayesiano tem sido desenvolvido com o uso do algoritmo de Monte Carlo via Cadeia de Markov não só para detecção de QTL múltiplos mas também usando todas as informações de *pedigree* completos (Uimari & Hoeschele, 1997).

Este trabalho foi realizado com o objetivo de detectar QTL em suínos e o efeito desses QTL na gordura intramuscular e na espessura de toucinho usando metodologia Bayesiana

por meio dos modelos MPI, MPF e QTL combinados a diferentes *prioris*.

Material e Métodos

Foram usados 1.129 animais, 298 F₁ e 831 F₂ para as características gordura intramuscular (GIM, %) e ganho de peso (GP, g/dia) e 324 F₁ e 805 F₂ para espessura de toucinho (ET, mm). As gerações F₁ e F₂ foram obtidas do cruzamento de suínos machos da raça chinesa Meishan e fêmeas Large White e Landrace. A descrição detalhada desse experimento pode ser encontrada em Janss et al. (1997).

Para a característica GP, foi definido o ganho diário obtido entre 25 e 90 kg de peso vivo. No final do teste de desempenho, a espessura de toucinho foi medida com o uso do ultra-som considerando a média de 4 a 8 medidas ao longo da espinha lombodorsal.

Vinte e quatro horas após o abate dos animais, a quantidade de GIM foi determinada em amostra do músculo *Longissimus dorsi* (Hovenier et al., 1993). Simultaneamente, as regiões nos cromossomos 1, 2, 4, 5, 6, 7, 13, 14 e 19 foram exploradas para ET e GIM e as regiões nos cromossomos 1, 2, 4, 6, 7, 8, 13, 17 e 19 para GP. Esses cromossomos foram escolhidos porque neles foram encontrados QTL em estudos recentes (De Koning et al., 1999; Ovilo et al., 2000; Rattink et al., 2000; Grindflek et al., 2001; De Koning et al., 2001).

A geração F₂ e seus pais foram genotipados com marcadores microsatélites. O número de marcas por cromossomo variou de 16 (cromossomo 2) a 3 (cromossomo 17) (Tabela 1). Para a construção de mapas moleculares, foram utilizados os protocolos de laboratório descritos por De Koning et al. (1999).

O modelo e as pressuposições assumidas foram semelhantes aos modelos genéticos apresentados por Uimari & Sillanpää (2001) e Bink et al. (2002b). As interações GEP × GEP (Gene de efeito principal × Gene de efeito principal), QTL × QTL ou GEP × ambiente e QTL × ambiente não foram consideradas. As características foram modeladas como sendo geneticamente controladas por um número diferente de QTL e possivelmente influenciadas por diversos fatores ambientais.

Os genótipos para um loco (GEP ou QTL) foram determinados conjuntamente por meio dos alelos da população fundadora (com pais desconhecidos) e por indicadores de segregação de indivíduos não-fundadores (com pais conhecidos), com os locos da população fundadora em equilíbrio de ligação e equilíbrio de Hardy Weinberg (Lange & Matthyse, 1989; Thompson, 1994; Sobel & Lange, 1996).

Tabela 1 - Mapa molecular com as marcas (M1 a M16), os nomes e as posições (em cM) nos cromossomos (c1 a c19) em suínos

	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	M11	M12	M13	M14	M15	M16
c 1	Sw552 (0)	Sw485 (13)	Sw64 (23)	Sw1851 (47)	CGA (60)	Sw781 (64)	S0313 (89)	S0113 (92)	Sw1092 (105)	S0112 (148)						
c 2	Sw2443 (0)	Swc9 (3)	ADRBK1 (15)	Sw256 (24)	S0141 (39)	Sw1450 (43)	Sw2513 (52)	Sw240 (56)	Sw1201 (60)	Sw1686 (62)	SW1564 (75)	MyoD1 (80)	S0091 (87)	S0010 (100)	S0378 (123)	S0036 (174)
c 4	S0227 (0)	S0301 (27)	S0001 (47)	MS1 (59)	S0217 (68)	S0073 (77)	S0214 (82)	Sw445 (106)	S0097 (130)							
c 5	Sw1482 (0)	Swr453 (20)	Sw332 (35)	Sw2 (45)	Sw1135 (48)	S0005 (58)	IGF1 (88)	Sw378 (111)								
c 6	S0035 (0)	Sw2406 (14)	Sw1057 (51)	S0220 (89)	Sw316 (103)	MS2 (109)	S0003 (122)	S0121 (135)	Sw2419 (191)							
c 7	S0025 (0)	S0064 (30)	TNFB (55)	Sw1856 (58)	S0102 (67)	Sw175 (78)	Sw352 (88)	Sw632 (110)	S0101 (138)	S0212 (145)	Sw764 (158)					
c 8	Sw2410 (0)	Sw905 (22)	Sw268 (39)	S0017 (81)	S0086 (84)	S0225 (99)	Sw61 (123)	OPN (SSP1) (137)								
c 13	S0219 (0)	S0076 (37)	S0068 (85)	Sw225 (94)	Sw398 (103)	S0287 (128)	Sw769 (142)									
c 14	Sw857 (0)	Sw295 (49)	Sw210 (59)	S0007 (77)	Sw1557 (117)	Sw2515 (133)										
c 17	Swr1004 (0)	w840 (31)	Sw1031 (50)													
c 19	Sw2534 (0)	Sw2456 (51)	Sw2476 (61)	Sw1943 (87)	Sw707 (119)											

Os indicadores de segregação descrevem unicamente o fluxo gênico por meio do *pedigree* e a implementação foi similar à descrita por Uimari & Sillanpää (2001) e Bink et al. (2002a). Para o iésimo QTL, os genótipos QQ, Qq e qq têm efeitos ai, di e -ai, respectivamente. Efeitos aditivos (a_i) e de dominância (d_i) foram obtidos juntos em um vetor bidimensional a_i [a_i d_i]^T para o i^{ésimo} loco, para um GEP ou QTL, isto é, foram ajustados os efeitos aditivos (a) e de dominância (d), considerando todos os locos bialélicos.

Um modelo matemático estatístico foi utilizado em combinação aos Modelos Poligênico Infinito, Poligênico Finito e QTL (MPI + MPF + QTL) para estudar os efeitos poligênico e de genes de efeito principal e detectar, qualificar e localizar os efeitos de QTL. Assumiu-se um efeito poligênico com grande número de locos e no máximo dez QTL.

$$y = Xb + Wu + \sum_K^{N_{GEP}} Z_{GEP} \alpha_{M,K} + \sum_I^{N_{QTL}} Z_{QTL} \alpha_{QTL,I} + e$$

em que: X = matriz de incidência dos efeitos fixos; é o vetor de efeitos não-genéticos, em que NID (0, σ²_{da}) = dia de abate, NID (0, σ²_{pa}) = classes peso abate e NID (0, σ²_{pv}) = classes peso vivo; W = matriz de incidência dos efeitos aleatórios genéticos diretos relacionada às observações de efeitos poligênicos infinitesimal; u = vetor dos efeitos aleatórios dos valores genéticos diretos do animal, NID (0, Aσ²_u); Z_{GEP} e Z_{QTL} = matrizes de incidência dos efeitos do gene de efeito principal e de QTL, respectivamente. As matrizes são tipicamente desconhecidas, desde que o genótipo dos indivíduos também não seja conhecido. Entretanto, inferências dessas matrizes podem ser feitas a partir do *pedigree* e de dados fenotípicos (Z_{GEP}) e fenótipo mais marcadores moleculares (Z_{QTL}); N_{GEP} e N_{QTL} = número de genes de efeito principal e de QTL, respectivamente, considerados variáveis aleatórias e que possibilitam inferência sobre suas distribuições a partir dos dados analisados; e e = vetor dos erros associados a cada observação, NID (0, σ²_e).

Na aplicação desse modelo, foram considerados os efeitos fixos (meio ambiente) do dia do abate, da companhia de melhoramento, do sexo e de dez classes de peso ao abate para GP e GIM e nove classes de peso vivo para ET.

De forma similar à usada por Sillanpää & Arjas (1998) e Bink et al. (2002a), as seguintes distribuições *a priori* foram adotadas como sugestão: distribuição uniforme (0,1) para a média, o sexo e a companhia de melhoramento e distribuição normal e independente com média zero e variância desconhecida para o dia de abate e as classes de peso consideradas nas análises.

A distribuição *a priori* assumida para os efeitos genéticos foi N(0, Aσ²_u), em que A é a matriz dos coeficientes

de parentesco entre os animais (determinada pelo *pedigree*). Para σ_u^2 , σ_e^2 , σ_{da}^2 , σ_{pa}^2 e σ_{pv}^2 , foram presumidas a distribuição de qui-quadrado (χ^2) escalonada invertida.

Para um provável gene de efeito principal (GEP) ou QTL, a distribuição *a priori* para os efeitos aditivos e de dominância foi assumida uniforme e as frequências alélicas seguiram a distribuição Beta. Utilizou-se a distribuição de Poisson (truncada) com hiperparâmetros $\lambda = 1, 5$ ou 10 como as distribuições *a priori* para o número de genes de efeito principal (N_{GEP}) ou QTL (N_{QTL}) e a posição do QTL foi assumida como sendo uniformemente distribuída ao longo dos cromossomos. Os hiperparâmetros foram escolhidos para testar a influência da *priori* sobre os resultados.

Em cada análise de MCMC, considerando-se uma única cadeia de Markov, via amostrador de Gibbs e Reversible Jump Sampler (Metropolis-Hastings) (Green 1995), o número de ciclos de amostragem foi 500 mil. O período de descarte amostral, número de ciclos que devem ser descartados antes que as amostras produzidas pelo Amostrador de Gibbs possam ser consideradas amostras da distribuição *a posteriori* (*burn-in*), foi de 50 mil ciclos (amostras). A cada 50 ciclos, a amostra foi salva para reduzir a correlação serial nas amostras armazenadas. Portanto, foram aproveitadas para análise 9 mil amostras das distribuições *a posteriori* dos parâmetros. Assim, as amostras armazenadas foram usadas para se fazer as análises Bayesianas.

Na aplicação desta metodologia Bayesiana, utilizou-se o pacote computacional FlexQTLTM desenvolvido por Bink et al. (2002b) a partir dos estudos descritos por Uimari & Sillanpää (2001).

Resultados e Discussão

Considerando a *priori* $\lambda = 1$, verificou-se somente um QTL segregando no cromossomo 7 para a característica ET quando comparadas as probabilidades *a posteriori* no genoma (0,368) e no cromossomo (0,482) para número de QTL (Tabela 2). O mesmo não ocorreu quando consideradas as *prioris* $\lambda = 5$ ou 10 , ou seja, valores baixos das probabilidades *a posteriori* no genoma (nQTL), apesar dos valores das probabilidades *a posteriori* observadas no cromossomo 7 (0,572 para $\lambda = 5$ e 0,361 para $\lambda = 10$). Para a característica GIM, quando considerada a *priori* $\lambda = 1$, observou-se QTL no genoma (0,487), mas não nos cromossomos estudados. Ao considerar as *prioris* $\lambda = 5$ e $\lambda = 10$, não foi possível evidenciar a presença de QTL no genoma ou nos cromossomos (Tabela 3). Para GP, independentemente da *priori* estudada, os valores das proba-

bilidades *a posteriori* observadas (Tabela 4) não revelaram nenhum QTL segregando no genoma.

De acordo com inferências sobre os fatores de Bayes para a característica ET com *priori* $\lambda = 1$, observou-se evidência da presença de um QTL segregando no genoma (12,4) e de que esse QTL esteja no cromossomo 7 (18,0) (Tabelas 5 a 7). Para *priori* $\lambda = 5$, houve evidência positiva de QTL no genoma (3,4) e evidência decisiva do QTL no cromossomo 7 (15,1). Ao considerar a *priori* $\lambda = 10$, a evidência de QTL no genoma foi baixa (1,2), mas decisiva no cromossomo 7 (12,8). Quando estudada a característica GIM para a *priori* $\lambda = 1$, observou-se evidência positiva de QTL segregando no genoma (2,8) e nos cromossomos λ (3,5), 2 (4,2) e 7 (3,7). Para a *priori* $\lambda = 5$, não houve evidências de QTL no genoma. Para a *priori* $\lambda = 10$, no entanto, verificou-se evidência positiva de QTL no genoma (3,6), mas não nos cromossomos estudados. Para a característica GP, ao observar os resultados para as *prioris* $\lambda = 1$ e $\lambda = 5$ (Tabela 7), não houve evidência de QTL segregando no genoma e, para a *priori* $\lambda = 10$, houve evidência positiva de QTL no genoma (2,1) mas não nos cromossomos estudados (valores negativos).

No cromossomo 7, observou-se congruência somente entre os resultados para a característica ET ao ser identificado um sugestivo QTL segregando nessa população (Tabelas 2 a 7).

Independentemente da *priori* estudada, observou-se significativa evidência de um único QTL no cromossomo 7 influenciando somente a variabilidade observada para a característica ET (Tabelas 2 a 7). Os resultados sugerem que este QTL afetando ET pode representar o gene de efeito principal identificado por Janss et al. (1997). Esses resultados foram semelhantes aos obtidos em diversos estudos (Moser et al., 1998; Rohrer & Keele 1998; Wang et al., 1998; Walling et al., 1998; De Koning et al., 1999; Marklund et al., 1999; Rohrer, 2000) para análise da presença de QTL em outros cromossomos e utilizando diferentes metodologias.

O QTL detectado no cromossomo 7 para ET, independentemente da *priori* considerada, apresentou concordância de localização no intervalo entre as marcas S0064 e S0102, 53 cM a 60 cM (Tabela 8; Figura 1), resultado semelhante ao obtido por Gonçalves et al. (2005). Esse QTL detectado tem expressão gênica de natureza aditiva de aproximadamente 3,033; 2,623 e 2,484 mm considerando as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$ e $\lambda = 10$, respectivamente (Tabela 8).

As posições dos QTL foram estimadas utilizando-se a função intensidade de QTL (Sillanpää & Arjas, 1998,

Tabela 2 - Probabilidade marginal *a posteriori* do número de QTL (N_{QTL}) para espessura de toucinho (ET, mm) para as *prioris* $\lambda = 1, \lambda = 5$ e $\lambda = 10$

Cromossomo	P (N_{QTL})										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
$\lambda = 1$											
<i>Priori</i>	0	0,245	0,427	0,240	0,069	0,014	0,004	0	0	0	0
nQTL ^a	0,368	0,368	0,184	0,061	0,015	0,003	0	0	0	0	0
1	0,949	0,049	0,002	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0,920	0,079	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0,962	0,038	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0,911	0,086	0,002	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0,915	0,081	0,004	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0,482	0,499	0,019	0	0	0	0	0	0	0
13	0,925	0,072	0,003	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0,956	0,043	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0,827	0,166	0,006	0,001	0	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 5$											
<i>Priori</i>	0,007	0,034	0,085	0,142	0,178	0,178	0,148	0,106	0,066	0,037	0,018
nQTL ^a	0	0,014	0,082	0,176	0,216	0,188	0,149	0,086	0,050	0,027	0,012
1	0,669	0,278	0,048	0,005	0	0	0	0	0	0	0
2	0,624	0,316	0,050	0,009	0,001	0	0	0	0	0	0
4	0,724	0,228	0,045	0,003	0	0	0	0	0	0	0
5	0,777	0,199	0,024	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0,594	0,313	0,082	0,011	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0,572	0,330	0,088	0,008	0,001	0	0	0	0	0
13	0,694	0,255	0,045	0,006	0	0	0	0	0	0	0
14	0,729	0,244	0,027	0,001	0	0	0	0	0	0	0
19	0,473	0,422	0,089	0,015	0,001	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 10$											
<i>Priori</i>	0	0	0,004	0,013	0,032	0,065	0,108	0,154	0,193	0,215	0,215
nQTL ^a	0	0,001	0,005	0,023	0,065	0,112	0,158	0,188	0,175	0,155	0,118
1	0,564	0,313	0,107	0,015	0,001	0	0	0	0	0	0
2	0,477	0,368	0,125	0,028	0,002	0	0	0	0	0	0
4	0,645	0,291	0,059	0,005	0	0	0	0	0	0	0
5	0,625	0,305	0,064	0,005	0,001	0	0	0	0	0	0
6	0,388	0,393	0,171	0,039	0,008	0,001	0	0	0	0	0
7	0	0,361	0,408	0,186	0,039	0,005	0,001	0	0	0	0
13	0,454	0,391	0,137	0,017	0,002	0	0	0	0	0	0
14	0,629	0,287	0,080	0,005	0	0	0	0	0	0	0
19	0,356	0,418	0,147	0,056	0,018	0,004	0	0	0	0	0

a = probabilidade *a posteriori* do número de QTL no genoma.

1999) (Figura 1). Na prática, cada cromossomo foi dividido em muitos intervalos de igual comprimento (1 cM); calculou-se a proporção de QTL em cada intervalo a partir das amostras do MCMC. As regiões com maior frequência de QTL são aquelas com maior chance de localização de QTL.

Para locos múltiplos, a densidade *a posteriori* é denominada função intensidade de QTL. Observou-se concentração de QTL em regiões semelhantes para a característica ET no cromossomo 7 ao serem estudadas as três *prioris* (Figura 1), ou seja, um pico (maior valor da função intensidade de QTL) no intervalo semelhante ao encontrado anteriormente pela estimativa da posição (moda).

Em razão da complexidade das características GIM e GP, do baixo número de marcadores considerados (baixa saturação dos cromossomos) e da possibilidade de o

QTL estar segregando em outros cromossomos, não foi possível detectar QTL para essas características. Esses resultados foram diferentes dos obtidos para a característica GIM no cromossomo 6 por Grindflek et al. (2001), Óvilo et al. (2000) e De Koning et al (1999); e no cromossomo 4 por De Koning et al. (1999) e Rattink et al. (2000). Para a característica GP, também foram detectados QTL segregando no cromossomo 8, observado por Malek et al. (2001) e Bidanel et al. (2001).

Das variações fenotípicas observadas nos animais F_2 para as características ET, GIM e GP, quando estudada *a priori* $\lambda = 1$, parte (38,32; 5,04 e 2,92%) pode ser atribuída ao efeito do QTL e da porcentagem das variações para $\lambda = 5$ (38,88; 10,07 e 13,55%) e $\lambda = 10$ (40,61; 15,22 e 20,78%, respectivamente), ao QTL segregando.

Tabela 3 - Probabilidade marginal *a posteriori* do número de QTL (N_{QTL}) para gordura intramuscular (GIM, %) para as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$ e $\lambda = 10$

Cromossomo	P (N_{QTL})										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
$\lambda = 1$											
<i>Priori</i>	0,368	0,368	0,184	0,061	0,003	0	0	0	0	0	0
nQTL ^a	0,221	0,487	0,217	0,053	0,014	0,004	0,003	0,001	0	0	0
1	0,939	0,060	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0,876	0,123	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0,806	0,188	0,005	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0,887	0,112	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0,854	0,142	0,004	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0,924	0,075	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
13	0,955	0,045	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0,818	0,165	0,016	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0,831	0,134	0,032	0,003	0	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 5$											
<i>Priori</i>	0,007	0,034	0,085	0,142	0,178	0,178	0,148	0,106	0,066	0,037	0,018
nQTL ^a	0,029	0,105	0,191	0,243	0,189	0,129	0,072	0,029	0,010	0,002	0
1	0,825	0,151	0,024	0,001	0	0	0	0	0	0	0
2	0,770	0,213	0,015	0,002	0	0	0	0	0	0	0
4	0,711	0,245	0,039	0,004	0,001	0	0	0	0	0	0
5	0,677	0,282	0,039	0,002	0	0	0	0	0	0	0
6	0,582	0,346	0,066	0,006	0	0	0	0	0	0	0
7	0,702	0,250	0,043	0,005	0	0	0	0	0	0	0
13	0,651	0,303	0,041	0,005	0	0	0	0	0	0	0
14	0,689	0,257	0,051	0,003	0	0	0	0	0	0	0
19	0,515	0,393	0,084	0,008	0	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 10$											
<i>Priori</i>	0	0	0,004	0,013	0,032	0,065	0,108	0,154	0,193	0,215	0,215
nQTL ^a	0	0,005	0,017	0,056	0,113	0,170	0,197	0,177	0,133	0,087	0,045
1	0,515	0,313	0,135	0,035	0,002	0	0	0	0	0	0
2	0,560	0,333	0,095	0,011	0,001	0	0	0	0	0	0
4	0,424	0,366	0,172	0,036	0,002	0	0	0	0	0	0
5	0,494	0,344	0,130	0,029	0,002	0,001	0	0	0	0	0
6	0,449	0,394	0,128	0,025	0,004	0	0	0	0	0	0
7	0,581	0,315	0,092	0,009	0,002	0	0	0	0	0	0
13	0,463	0,419	0,097	0,018	0,003	0	0	0	0	0	0
14	0,535	0,383	0,075	0,007	0	0	0	0	0	0	0
19	0,353	0,441	0,148	0,043	0,010	0,004	0	0	0	0	0

a = probabilidade *a posteriori* do número de QTL no genoma.

Independentemente da *priori* considerada, a contribuição genética do QTL para a variação observada em ET foi semelhante. Para as características GIM e GP, a contribuição genética do QTL variou de acordo com a *priori* considerada, apesar de as contribuições terem sido semelhantes em cada *priori* para GIM e GP.

O QTL explicou, em qualquer *priori* ($\lambda = 1$, $\lambda = 5$ ou $\lambda = 10$), quase toda a variância genética para ET (Tabela 9; Figura 2). A média marginal *a posteriori* da variância genética explicada pelo MPF foi mais alta que a explicada pelo MPI para ET, GIM e GP (Tabela 9; Figuras 2 a 4). Esses resultados foram parcialmente semelhantes aos obtidos por Janss et al. (1997), que comprovaram significativa influência de gene de efeito principal na presença de efeito

adicional de poligenes influenciando a variação de ET e GIM. Para GIM e GP, as variâncias explicadas pelo gene de efeito principal foram maiores que as explicadas pelo QTL e a variância do MPI foi praticamente nula. Esses resultados sugerem a existência de outros genes fora dos intervalos de mapa molecular estudado ou em outros cromossomos que podem estar contribuindo com parte da variância genética observada para essas características.

A variância média *a posteriori* explicada pelo QTL para ET aproximou-se à do MPF conforme aumentou a *priori* (para $\lambda = 1$, QTL = 4,5272 e MPF = 1,666; para $\lambda = 5$, QTL = 5,1534 e MPF = 3,9279 e para $\lambda = 10$, QTL = 5,8098 e MPF = 4,8324), mas foi significativamente maior que a variância estimada para o MPI (para $\lambda = 1$, QTL = 4,5272 e

Tabela 4 - Probabilidade marginal *a posteriori* do número de QTL (N_{QTL}) para ganho de peso (GP, g/dia) para as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$ e $\lambda = 10$

Cromossomo	P (N_{QTL})										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
$\lambda = 1$											
<i>Priori</i>	0,368	0,368	0,184	0,061	0,015	0,003	0	0	0	0	0
nQTL ^a	0,663	0,263	0,068	0,006	0	0	0	0	0	0	0
1	0,948	0,052	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0,962	0,038	0,001	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0,977	0,022	0,002	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0,936	0,060	0,004	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0,974	0,026	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0,919	0,077	0,004	0	0	0	0	0	0	0	0
13	0,930	0,069	0,002	0	0	0	0	0	0	0	0
17	0,995	0,005	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0,956	0,043	0	0	0	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 5$											
<i>Priori</i>	0,007	0,034	0,085	0,142	0,178	0,178	0,148	0,106	0,066	0,037	0,018
nQTL ^a	0,138	0,266	0,242	0,176	0,112	0,050	0,013	0,001	0	0	0
1	0,899	0,092	0,009	0,001	0	0	0	0	0	0	0
2	0,001	0,125	0,004	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0,844	0,150	0,006	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0,668	0,211	0,109	0,009	0,003	0	0	0	0	0	0
7	0,836	0,155	0,008	0,001	0	0	0	0	0	0	0
8	0,699	0,265	0,034	0,002	0	0	0	0	0	0	0
13	0,746	0,238	0,013	0,003	0	0	0	0	0	0	0
17	0,882	0,112	0,006	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0,744	0,227	0,028	0,001	0	0	0	0	0	0	0
$\lambda = 10$											
<i>Priori</i>	0	0	0,004	0,013	0,032	0,065	0,108	0,154	0,193	0,215	0,215
nQTL ^a	0,015	0,066	0,124	0,177	0,216	0,168	0,124	0,073	0,027	0,007	0,003
1	0,727	0,243	0,029	0,001	0	0	0	0	0	0	0
2	0,699	0,271	0,027	0,002	0	0	0	0	0	0	0
4	0,711	0,263	0,023	0,003	0	0	0	0	0	0	0
6	0,405	0,395	0,158	0,035	0,006	0,001	0	0	0	0	0
7	0,691	0,243	0,059	0,007	0	0	0	0	0	0	0
8	0,495	0,338	0,145	0,019	0,002	0	0	0	0	0	0
13	0,420	0,459	0,105	0,014	0,002	0	0	0	0	0	0
17	0,812	0,171	0,017	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0,719	0,245	0,035	0,001	0	0	0	0	0	0	0

a = probabilidade *a posteriori* do número de QTL no genoma.

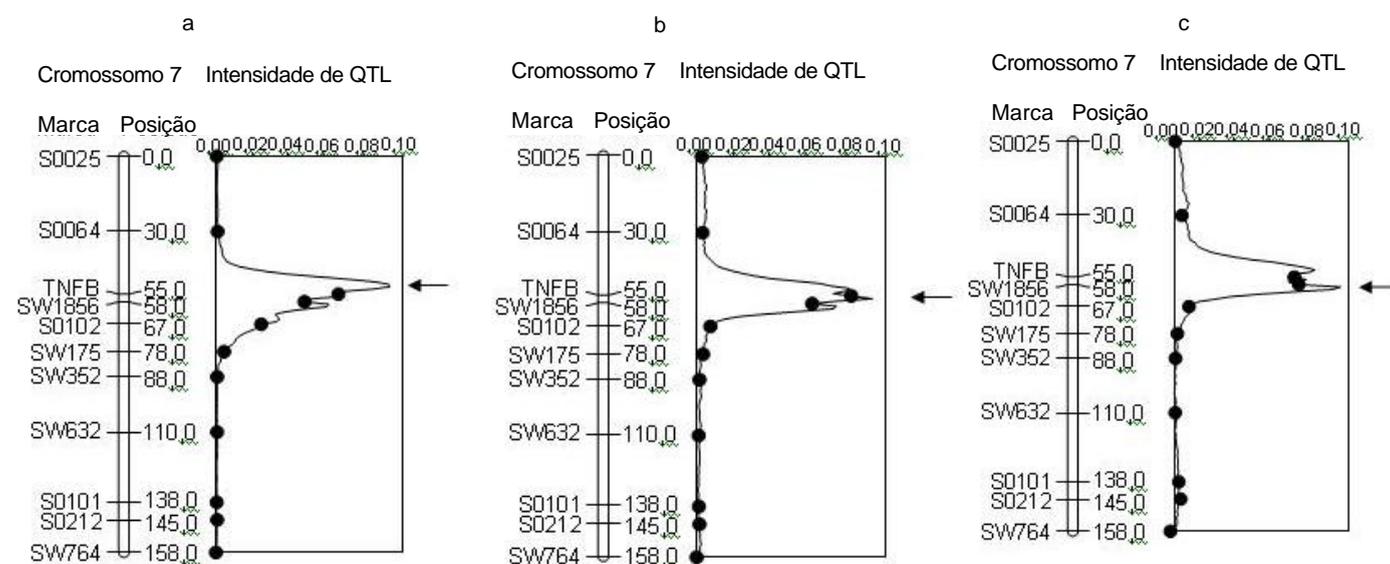


Figura 1 - Histograma da função intensidade de QTL *a posteriori* sobre o cromossomo 7, com intervalos de 1 cM, para a característica espessura de toucinho (ET) quando estudadas as *prioris* $\lambda = 1$ (a), $\lambda = 5$ (b) e $\lambda = 10$ (c).

Tabela 5 - Fatores de Bayes para ET com as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$, $\lambda = 10$

		$\lambda = 1$									
		1/0 ^a	2/1	3/2	4/3	5/4	6/5	7/6	8/7	9/8	10/9
Genoma		12,4	2,5	1,0	0,3	0,0	1,2	-4,3	0,0	0,0	0,0
1		-1,6	-0,9	2,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-0,9	-3,3	4,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-1,8	-2,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5		0,2	-0,8	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-1,0	-0,8	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7		18,0	5,7	-1,4	-7,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13		-0,7	-0,8	1,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14		-1,6	-1,6	3,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		1,6	-0,5	1,3	-2,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
		$\lambda = 5$									
Genoma		3,4	1,8	0,5	0,0	-0,3	-0,1	-0,4	-0,1	0,0	-0,3
1		-0,6	-1,0	-1,4	-0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-0,6	-1,5	-0,4	-1,1	2,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-0,9	-0,5	-2,1	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5		-1,0	-1,1	-3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-0,7	-0,7	-1,2	-2,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7		15,1	1,3	0,6	-0,9	-0,7	-0,3	0,0	0,0	0,0	0,0
13		-0,8	-0,9	-0,7	-0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14		-0,8	-1,7	-3,3	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		1,3	-0,2	0,3	-1,5	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
		$\lambda = 10$									
Genoma		1,2	-0,5	0,5	0,2	-0,3	-0,3	-0,4	-0,6	-0,5	-0,5
1		-1,4	-1,0	-2,0	-3,5	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-1,1	-1,3	-1,4	-3,0	-0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-1,6	-1,8	-2,6	-1,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5		-1,1	-1,4	-2,5	-1,1	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-0,7	-1,0	-1,5	-1,1	-2,4	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7		12,8	1,2	0,2	-0,7	-1,1	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0
13		-0,5	-0,9	-2,2	-2,1	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14		-1,6	-1,2	-3,5	-1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		0,5	-0,5	0,5	0,7	0,6	-1,5	0,0	0,0	0,0	0,0

a = evidência de 1 QTL no modelo *versus* 0 QTL no modelo; 0 a 2 = baixo; 2 a 5 = positivo; 5 a 10 = forte; > 10 = decisivo.

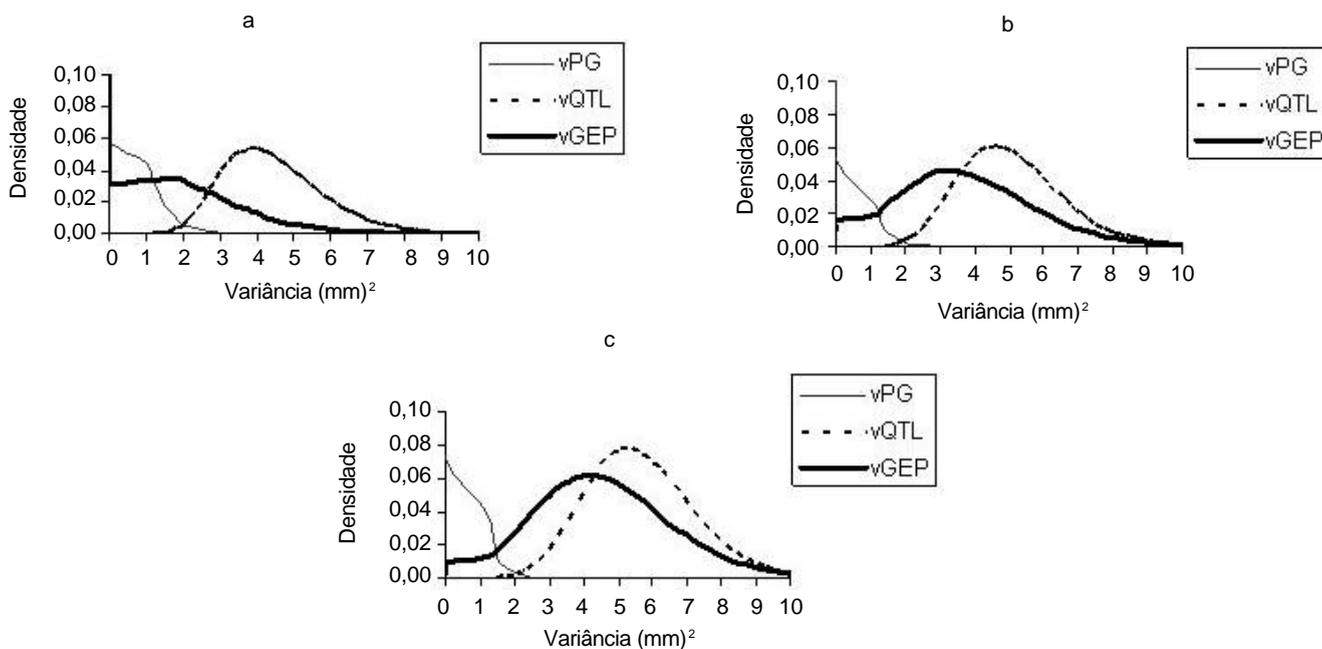


Figura 2 - Distribuição marginal *a posteriori* para as variâncias genéticas explicadas por QTL (vQTL), gene de efeito principal (vGEP) e poligenes (vPG) para a característica espessura de toucinho (ET) quando estudadas as influências das *prioris* $\lambda = 1$ (a), $\lambda = 5$ (b) e $\lambda = 10$ (c).

Tabela 6 - Fatores de Bayes para GIM com as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$, $\lambda = 10$

	$\lambda = 1$									
	1/0 ^a	2/1	3/2	4/3	5/4	6/5	7/6	8/7	9/8	10/9
Genoma	1,6	-0,2	-0,6	0,1	0,8	2,8	-2,7	-0,8	0,0	0,0
1	-1,1	-2,4	3,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	0,1	-4,3	4,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	1,7	-1,1	-0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,8	-2,7	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	0,3	-1,9	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7	-0,8	-3,0	3,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13	-1,7	-3,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	1,4	1,2	-2,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19	1,1	3,3	-0,5	-3,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

	$\lambda = 5$									
	1/0 ^a	2/1	3/2	4/3	5/4	6/5	7/6	8/7	9/8	10/9
Genoma	-0,7	-0,6	-0,5	-1,0	-0,8	-0,8	-1,1	-1,2	-2,5	-1,0
1	-2,3	-1,2	-3,6	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	-1,8	-3,1	-1,3	1,1	2,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	-0,7	-0,9	-1,0	1,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,0	-0,9	-2,2	1,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	-0,4	-1,3	-2,1	-1,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7	-1,1	-1,1	-1,2	-0,7	-0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13	-0,3	-1,4	-1,0	-0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	-0,6	-0,5	-2,3	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19	1,0	-0,1	-0,9	-1,3	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

	$\lambda = 10$									
	1/0 ^a	2/1	3/2	4/3	5/4	6/5	7/6	8/7	9/8	10/9
Genoma	3,6	-0,6	-0,1	-0,4	-0,6	-0,7	-0,9	-1,0	-1,1	-1,3
1	-1,2	-0,5	-0,8	-3,4	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	-1,6	-1,7	-2,7	-2,7	1,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	-0,3	-0,1	-0,9	-2,9	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	-0,4	-0,2	-0,5	-1,9	1,4	1,3	0,0	0,0	0,0	0,0
6	-1,0	-1,6	-1,8	-1,8	-1,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7	-1,6	-1,5	-2,7	-0,6	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0
13	-0,4	-1,7	-1,4	-0,8	-0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	-0,7	-1,9	-2,6	-2,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19	0,6	-0,6	-0,1	0,0	1,3	-1,0	0,0	0,0	0,0	0,0

a = evidência de 1 QTL no modelo *versus* 0 QTL no modelo; 0 a 2 = baixo; 2 a 5 = positivo; 5 a 10 = forte; > 10 = decisivo.

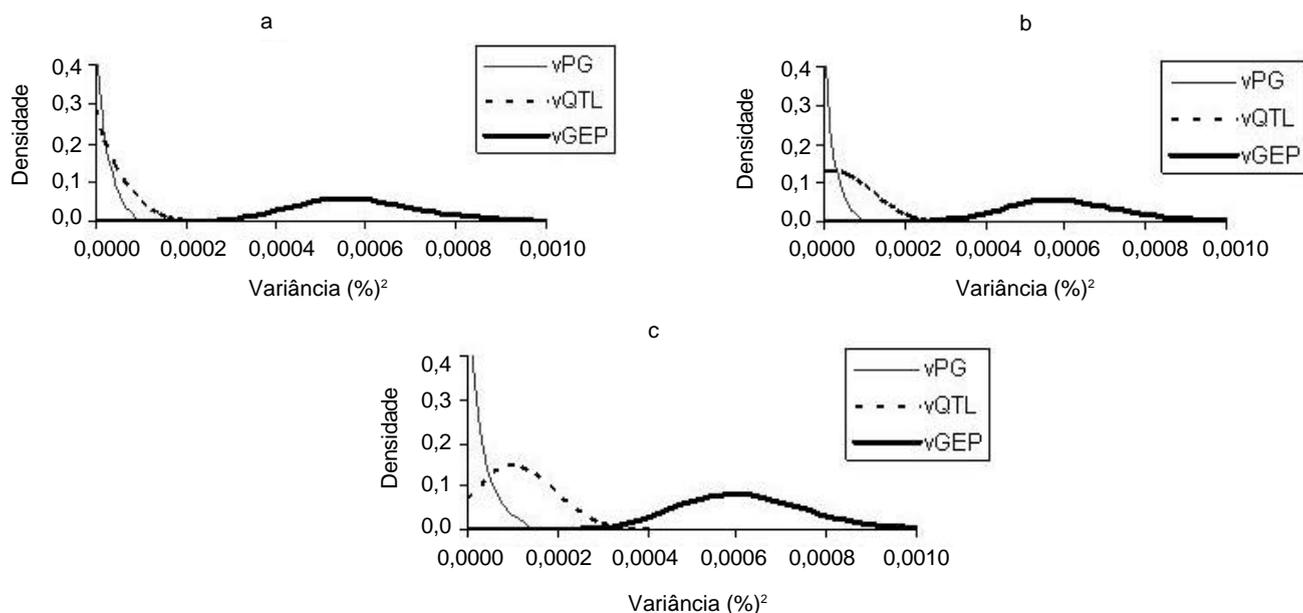


Figura 3 - Distribuição marginal *a posteriori* para as variâncias genéticas explicadas por QTL (vQTL), gene de efeito principal (vGEP) e poligenes (vPG) para a característica gordura intramuscular (GIM) quando estudadas as influências das *prioris* $\lambda = 1$ (a), $\lambda = 5$ (b) e $\lambda = 10$ (c).

Tabela 7 - Fatores de Bayes para ganho de peso com as priors $\lambda = 1, \lambda = 5, \lambda = 10$

		$\lambda = 1$									
		1/0 ^a	2/1	3/2	4/3	5/4	6/5	7/6	8/7	9/8	10/9
Genoma		-1,8	-1,3	-2,7	-2,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
1		-1,5	-3,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-2,5	-2,2	4,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-3,1	1,0	1,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-1,7	-0,1	1,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7		-3,1	-2,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8		-0,5	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13		-0,9	-1,8	2,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
17		-4,0	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		-1,5	-2,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

		$\lambda = 5$									
Genoma		-1,9	-2,0	-1,7	-1,4	-1,6	-2,3	-3,7	-1,2	0,0	0,0
1		-3,5	-2,3	-2,1	3,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-3,2	-4,6	-1,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-2,1	-3,6	-1,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-1,8	0,6	-2,2	0,7	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7		-2,5	-3,6	-1,2	2,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8		-0,7	-1,5	-2,8	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13		-1,2	-3,2	0,1	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
17		-0,9	-1,2	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		-0,9	-1,3	-3,9	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

		$\lambda = 10$									
Genoma		2,1	-1,9	-1,7	-1,4	-1,9	-1,6	-1,8	-2,4	-2,8	-1,8
1		-2,5	-3,2	-5,5	1,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2		-2,6	-3,9	-3,9	-0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4		-2,1	-3,6	-1,7	-1,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6		-0,9	-1,3	-1,7	-1,6	-1,1	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0
7		-2,6	-1,9	-2,5	-3,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8		-1,0	-0,5	-2,0	-1,6	-0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13		-0,1	-1,8	-2,1	-1,7	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
17		-1,3	-1,4	-3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
19		-2,1	-2,4	-5,0	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

a = evidência de 1 QTL no modelo *versus* 0 QTL no modelo; 0 a 2 = baixo; 2 a 5 = positivo; 5 a 10 = forte; > 10 = decisivo.

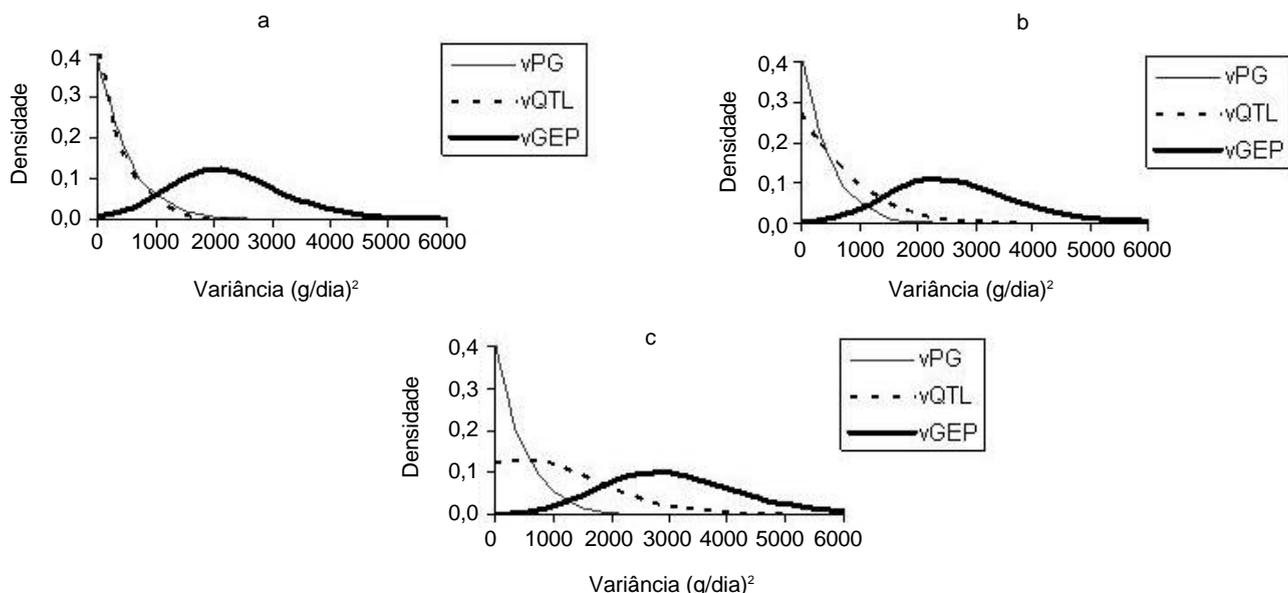


Figura 4 - Distribuição marginal *a posteriori* para as variâncias genéticas explicadas por QTL (vQTL), gene de efeito principal (vGEP) e poligenes (vPG) para a característica ganho de peso (GP) quando estudadas as influências das priors $\lambda = 1$ (a), $\lambda = 5$ (b) e $\lambda = 10$ (c).

Tabela 8 - Posição do QTL no cromossomo (moda), efeito aditivo e de dominância para ET ao considerar as *prioris* (λ) = 1, 5 e 10

Cromossomo	Posição QTL (cM)	Efeito aditivo (mm)	Efeito de dominância (mm)
Priori, λ = 1			
7	53	3,033	-1,685
Priori, λ = 5			
7	57	2,623	-1,046
Priori, λ = 10			
7	60	2,484	-0,793

MPI = 0,4649; para $\lambda=5$, QTL = 5,1534 e MPI = 0,2634 e para $\lambda=10$, QTL = 5,8098 e MPI = 0,2711) (Tabela 9; Figuras 2 a 4). Esse resultado reflete o grau de importância do efeito do sugestivo QTL no cromossomo para variação quantitativa dessa característica.

Conclusões

Foi possível detectar um sugestivo QTL segregando no cromossomo 7 para a característica espessura de toucinho. A combinação dos modelos MPF, MPI e QTL pode ser usada

Tabela 9 - Estimativas marginais *a posteriori* das médias das variâncias genéticas aditiva (σ^2a) e de dominância (σ^2d) para os modelos QTL e MPF, variância poligênica (σ^2MPI), variância do erro (σ^2e) e % da variância do F2 explicada pelo QTL ao estudar as *prioris* $\lambda = 1$, $\lambda = 5$ e $\lambda = 10$

QTL		MPF		MPI	Erro	% da variância do F2 explicada pelo QTL
σ^2a	σ^2d	σ^2a	σ^2d	σ^2MPI	σ^2e	
Espessura de toucinho (mm) ²						
Priori (λ) = 1						
3,8117	0,7155	0,9534	0,7126	0,4649	5,1081	0,3832
Priori (λ) = 5						
4,1287	1,0247	2,1260	1,8019	0,2634	3,8824	0,3888
Priori (λ) = 10						
4,4443	1,3655	2,6006	2,2318	0,2711	3,3657	0,4061
Gordura intramuscular (%) ²						
Priori (λ) = 1						
0,0204	0,0207	0,3212	0,2703	0,0068	0,1696	0,0504
Priori (λ) = 5						
0,0417	0,0432	0,3114	0,2991	0,0079	0,1506	0,1007
Priori (λ) = 10						
0,0677	0,0713	0,3206	0,3130	0,0069	0,1357	0,1522
Ganho de peso (g/dia) ²						
Priori (λ) = 1						
73,000	64,000	392,000	2038,000	338,000	1520,000	0,0292
Priori (λ) = 5						
363,000	360,000	654,000	2165,000	258,000	1233,000	0,1355
Priori (λ) = 10						
600,000	709,000	963,000	2349,000	275,000	1028,000	0,2078

para a detecção de QTL com efeito principal em análises usando *pedigrees* complexos, independentemente da *priori* considerada. Métodos para melhorar a habilidade de se distinguir os efeitos causados pelos genes de efeito principal e QTL dos efeitos poligênicos infinitesimal podem ser explorados. O impacto na variância poligênica, do gene de efeito principal e do QTL, que pode ser traçado por meio de marcadores moleculares, requer mais estudos.

Literatura Citada

BIDANEL, J.P.; MILAN, D.; IANNUCELLI, N. et al. Detection of quantitative trait loci for growth and fatness in pigs. **Genetics Selection Evolution**, v.33, p.289-309, 2001.

BINK, M.C.A.M.; UIMARI, P.; SILLANPÄÄ, M.J. et al. Multiple QTL mapping in related plant populations via a pedigree analysis approach. **Theoretical and Applied Genetics**, v.104, p.751-762, 2002a.

BINK, M.C.A.M.; UIMARI, P.; TE PAS, M.F.W. et al. Statistical Inference on genetic response in selection lines using bivariate finite polygenic and QTL models. In: CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 7., 2002, Montpellier. **Proceedings...** Montpellier: 2002b. (CD-ROM).

DE KONING, D.J.; RATTINK, A.P.; HARLIZIUS, B. et al. Detection and characterization of quantitative trait loci for meat quality traits in pigs. **Journal of Animal Science**, v.79, p.2812-2819, 2001.

DE KONING, D.J.; JONSS, L.L.G.; RATTINK, A.P. et al. Detection of quantitative trait loci for backfat thickness and intramuscular fat content in pigs (SUS SCROFA). **Genetics**, v.152, p.1679-1690, 1999.

- FERNANDO, R.L.; STRICKER, C.; ELSTON, R.L. The finite polygenic mixed model an alternative formulation for the mixed model of inheritance. **Theoretical and Applied Genetics**, v.88, p.573-580, 1994.
- FISHER, R.A. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. **Royal Society**, v.52, p.399-433, 1918.
- GEORGES, M.; NIELSEN, D.; MACKINNON, M. Mapping quantitative trait loci controlling milk production in dairy cattle by exploiting progeny testing. **Genetics**, v.139, p.907-920, 1995.
- GIANOLA, D.; FERNANDO, R.L. Bayesian methods in animal breeding theory. **Journal of Animal Science**, v.63, p.217-244, 1986.
- GONÇALVES, T.M.; OLIVEIRA, H.N.; BOVENHUIS, H. et al. Modelos alternativos para detecção de locos de características quantitativas (QTL) de carcaça e crescimento nos cromossomos 4, 5 e 7 de suínos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.5, p.1540-1552, 2005.
- GREEN, P.J. Reversible jumping Markov chain Monte Carlo computation and Bayesian model determination. **Biometrics**, v.82, p.711-732, 1995.
- GRINDFLEK, E.; SZYDA, J.; LIU, Z. et al. Detection of quantitative trait loci for meat quality in a commercial slaughter pig cross. **Mammalian Genome**, v.12, p.299-304, 2001.
- HOVENIER, R.; KANIS, E.; van ASSELDONK, T. et al. Breeding for pig meat quality in halothane-negative populations – a review. **Pig News and Information**, v.14, p.17-25, 1993.
- JANSS, L.L.G.; van ARENDONK, J.A.M.; BRASCAMP, E.W. Bayesian statistical analyses for presence of single genes affecting meat quality traits in a crossed pig population. **Genetics**, v.145, p.395-408, 1997.
- LANDE, R. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. **Genetics**, v.99, p.541-553, 1981.
- LANGE, K. An approximate model of polygenic inheritance. **Genetics**, v.147, p.1423-1430, 1997.
- LANGE, K.; MATTHYSSE, S. Simulation of pedigree genotypes by random walks. **The American Journal of Human Genetics**, v.45, p.959-970, 1989.
- MALEK, M.; DEKKERS, J.C.M.; LEE, H.K. et al. A molecular genome scan analysis to identify chromosomal regions influencing economic traits in the pig. I. Growth and body composition. **Mammalian Genome**, v.12, p.630-636, 2001.
- MARKLUND, L.; NYSTRÖM, P.E; STERN, S. et al. Confirmed quantitative trait loci for fatness and growth on pig chromosome 4. **Heredity**, v.83, p.134-141, 1999.
- MOSER, G.; MUELLER, E.; BEECKMANN, P. et al. Mapping of QTL in F2 generations of wild boar, Pietrain and Meishan pigs. In: WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 6., 1998, Armidale. **Proceedings...** Armidale: 1998. v.26, p.478-481.
- ÓVILO, C.; PEREZ-ENCISO, M.; BARRAGAN, C. et al. A QTL for intramuscular fat and backfat thickness is located on porcine chromosome 6. **Mammalian Genome**, v.11, p.344-346, 2000.
- RATTINK, A.P.; DE KONING, D.J.; FAIVRE, M. et al. Fine mapping and imprinting analysis for fatness trait QTL in pigs. **Mammalian Genome**, v.11, p.656-661, 2000.
- ROHRER, G.A.; KEELE, G. Identification of quantitative trait loci affecting carcass composition in swine: I. Fat deposition traits. **Journal Animal Science**, v.76, p.2247-2254, 1998.
- ROHRER, G.A. Identification of quantitative trait loci affecting birth characters and accumulation of backfat and weight in Meishan-White composite resource population. **Journal of Animal Science**, v.78, p.2547-2553, 2000.
- SILLANPÄÄ, M.J.; ARJAS, E. Bayesian mapping of multiple quantitative trait loci from incomplete inbred line cross data. **Genetics**, v.148, p.1373-1388, 1998.
- SILLANPÄÄ, M.J.; ARJAS, E. Bayesian mapping of multiple quantitative trait loci from incomplete outbred offspring data. **Genetics**, v.151, p.1605-1619, 1999.
- SOBEL, E; LANGE, K. Descent graphs in pedigree analysis: applications to haplotyping, location scores, and marker-sharing statistics. **The American Journal of Human Genetics**, v.58, p.1323-1337, 1996.
- THOMPSON, E.A.; SKOLMICK, M.H. Likelihoods on complex pedigrees for quantitative traits. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON QUANTITATIVE GENETICS, 1977, Ames. **Proceedings...** Ames: Iowa State University Press, 1977. p.815-818.
- THOMPSON, E.A. Monte Carlo likelihood in genetic mapping. **Statistics Science**, v.9, p.903-908, 1994.
- UIMARI, P.; HOESCHELE, I. Mapping linked quantitative trait loci using Bayesian analysis and Markov chain Monte Carlo algorithms. **Genetics**, v.146, p.735-743, 1997.
- UIMARI, P.; SILLANPÄÄ, M.A. Bayesian oligogênico analysis of quantitative and qualitative traits in general pedigrees. **Genetics Epidemiology**, v.21, p.224-242, 2001.
- WANG, L.; YU, T.P.; TUGGLE, C.K. et al. A directed search for quantitative trait loci on chromosomes 4 and 7 in pigs. **Journal of Animal Science**, v.76, p.2560-2567, 1998.
- WALLING, G.A.; ARCHIBALD, A.L; VISSCHER, P.M. et al. Mapping of quantitative trait loci on chromosome 4 in a Large White x Meishan pig F2 population. In: WORLD CONGRESS ON GENETICS APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 6., 1998, Armidale. **Proceedings...** Armidale: 1998. v.23, p.519-522.