

Dziedziczenie ubarwienia okrywy włosowej u królików

Piotr Łapa¹

¹Towarzystwo Naukowe Branży Zoologicznej „Animalian”

Barwa futra królików warunkowana jest przez geny zlokalizowane w ponad 100. loci zaangażowanych w proces biosyntezy melanin. Jednak tylko kilka z nich ma wyraźnie zauważalne skutki tzn. przejawia się fenotypowo w postaci stosunkowo łatwo rozróżnialnych fenotypów, a co za tym idzie tylko kilka z tych loci ma praktyczne znaczenie w hodowli. Geny tych istotnych dla warunkowania barwy loci nazywane są genami głównymi.

Barwa okrywy włosowej królików zależy głównie od rodzaju produkowanego pigmentu oraz od jego koncentracji i rozmieszczeniu we włosach oraz w skórze. Melanina stanowiąca pigment włosa syntetyzowana jest w dwóch głównych formach tj. jako eumelanina o barwie brązowo-czarnej lub jako feomelanina o kolorze czerwono-żółtym. Feomelanina powstaje w wyniku przemian biochemicznych będących modyfikacją podstawowego szlaku syntezy eumelaniny. Ważne jest, że feomelanina znajduje się w większości w komórkach budujących włosy, a jednocześnie niezmiernie rzadko odnajdywana jest w komórkach skóry. Związkami chemicznymi pokrewnymi feomelaninie są tzw. trichochromy o zabarwieniu żółtym, czerwonym. Melaniny są złożonymi barwnikami, które w zależności od struktury wzajemnych proporcji obu tych form, ziarna melaniny i rozmieszczenia nadają skórze, włosom i tęczówce oka zabarwienie od czarnego, przez brunatny i czerwono-żółty do jasnobieżowego. W przypadku braku jakiegokolwiek pigmentu włos jest biały. Dodatkowo za wrażenie barwne odpowiadają również obszary, które wypełnia powietrze, czego efektem jest rozjaśnianie podstawowego koloru, czyli tzw. siwienie. Wrażenie barwy modyfikowane jest również przez promienie słoneczne odbijane od struktury łusek oskórka włosów. Ścisłejsze przyleganie do siebie wspomnianych łusek powoduje nasilenie odbijania promieni światła, czego efektem jest wrażenie wyższego połysku niż w przypadku matowych włosów o łuskach odstających i nierównomiernie ułożonych.

Produkcja barwników włosa tj. melanin jest złożonym wieloetapowym procesem, na który składa się szlak biochemicznym przemian począwszy od tyrozyny (kwas 2-amino-3-(4-hydroksyfenylo), propionowy), czyli jednego z 20 podstawowych aminokwasów, będących

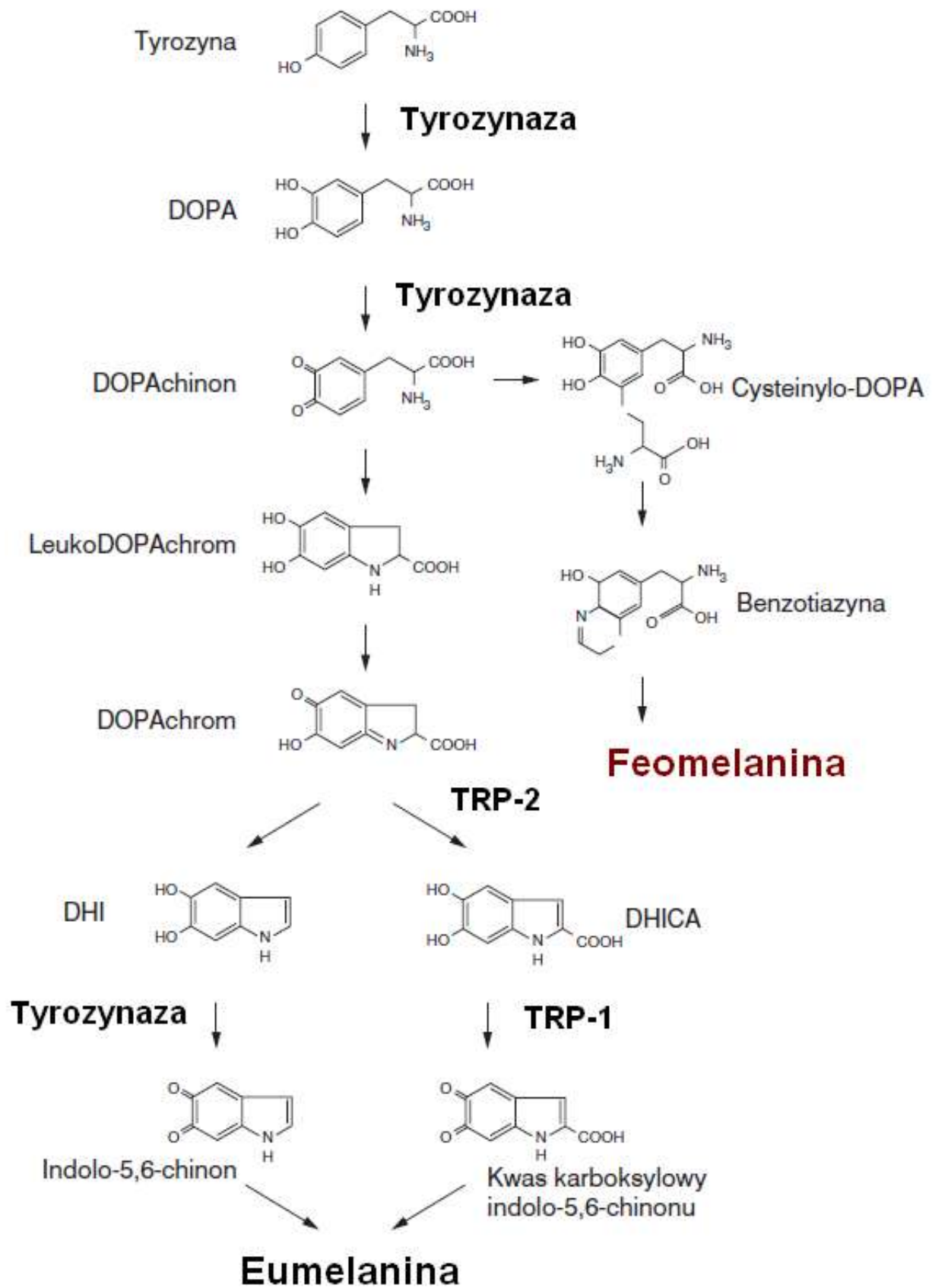
budulcem większości białek, a skończywszy na produkcie końcowym, czyli melaninie. Każdy kolejny etap tego biochemicznego szlaku warunkowany jest obecnością specyficznych katalizatorów białkowych tzn. enzymów. Synteza poszczególnych białek enzymatycznych możliwa jest dzięki zapisowi informacji o ich budowie w odpowiednich genach. Zmiany sekwencji nukleotydowej poszczególnych genów tzn. ich mutacje, pociągają często za sobą zmiany budowy strukturalnej enzymów biorących udział w szlaku przemian biochemicznych, których efektem mają być melaniny. Jeśli więc którykolwiek z kluczowych enzymów biorących udział w tym szlaku zmieniony zostanie na tyle, że przestaje pełnić swoją funkcję, to proces biosyntezy melaniny zostaje przerwany i osobnik taki nie posiada żadnego barwnika. O zwierzęciu takim mówimy, że jest albinosem tzn. posiada białe futro i czerwono-różową skórę oraz oczy. Wywołane jest to prześwitywaniem obecnych w skórze i w oku naczyń krwionośnych, które nie są zasłaniane już przez barwniki skóry i tęczęwki oka.

Synteza barwnikowych związków chemicznych zachodzi w specyficznych komórkach zwanych melanocytami, obecnych w warstwie podstawnej naskórka, skąd przedostają się również do włosów. Melanocyty są komórkami, które w procesie rozwoju zarodkowego podobnie jak komórki nerwowe wywodzą się z neuroektodermy. Posiadają one charakterystyczne wypustki, czego konsekwencją jest gwiaździsty kształt melanocytów. Komórki barwnikowe znajdujące się w wyższych, zewnętrznych warstwach naskórka, magazynują melaniny przekazywane im przez melanocyty za pośrednictwem obłonionych ziaren, zawierających barwnik tzw. melanosomów.

Proces syntezy i dystrybucji melanin kontrolowany jest czynnikami zewnątrz i wewnątrz środowiskowymi. Zaburzenia w typowym procesie syntezy melanin oraz ich rozkładu, skutkują zmianami widocznymi jako zmiany ubarwienia. Klasyfikując geny mające wpływ na kolor okrywy włosowej, można podzielić je na następujące grupy:

- geny oddziałujące na biochemiczne ścieżki w procesie biosyntezy melaniny,
- geny regulujące ilość produkowanej melaniny,
- geny regulujący ilość i rozmieszczenie melanocytów,
- geny regulujący morfologię melanocytów.

Poniżej na ryczeniu 1 zaprezentowano schemat procesu syntezy melanin i choć nie jest on niezbędny do zrozumienia pozostałych informacji, na temat poszczególnych genów odpowiedzialnych za ubarwienie królików, to może być pomocny w umiejscowieniu punktów działania niektórych z nich. Warto też zapamiętać, że głównym enzymem uczestniczącym w szlaku syntezy melanin jest tyrozynaza.



Rycina 1. Szlak syntezy melanin tj. eumelaniny i feomelaniny

Geny odgrywające kluczową rolę w tworzeniu się umaszczenia

Lokus A – Agouti

U królików dominujący gen *A* warunkuje charakterystyczne dla dzikich zwierząt umaszczenie strefowe, co oznacza, że nasada włosa jest ciemna o szczyt żółty. Jest to tzw. umaszczenie aguti, które polega na strefowym, naprzemiennym rozmieszczeniu feomelaniny i eumelaniny we włosie. Jego recesywny allel *a* warunkuje brak strefowego rozmieszczenia pigmentów, co z kolei umożliwia równomierne rozłożenie pigmentu we włosie tj. jednobarwność włosa. Króliki o dzikim ubarwieniu aguti to osobniki o genotypach *AA* oraz *Aa*, a w praktyce stosuje się często uproszczony zapis w formie *A_* gdyż niezależnie jaki allel zajmuje drugą pozycję wystarczy, że jeden z nich jest dominujący, by powstało ubarwienie dzikie. W przypadku homozygot recesywnych *aa* możliwe jest jednolite umaszczenie o barwie warunkowanej przez geny z pozostałych loci. Dzięki temu, możliwe jest ujawnienie się takich odmian barwnych jak czarny, niebieski, czekoladowy i liliowy. Dodatkowo istnieje jeszcze jeden allel oznaczany jako *a^t* warunkujący ubarwienie tzw. podpalane. Allel *a^t* dominuje nad allelem *a* ale jest recesywny w stosunku do allelu *A*.

| | |
|-----------|-----------------------|
| Aguti | <i>A_</i> |
| Podpalany | <i>a^t_</i> |
| Jednolity | <i>aa</i> |

Na syntezę barwników melaninowych mają wpływ m.in. czynniki hormonalne. Hormonem stymulującym syntezę melanin jest u zwierząt melantropina – MSH (ang. **m**elanocyte **s**timulating **h**ormone), produkowana przez komórki nabłonkowe części pośredniej przysadki mózgowej. Hormon ten swoją rolę sygnałową spełnia dzięki temu, że rozpoznawany jest przez błonowe białko komórek zwane receptorem melantropiny. Z molekularnego punktu widzenia produkt genu *A* jest białkiem ASP (ang. **aguti signaling protein**) będącym inhibitorem receptora melantropiny tzn. blokuje receptory dla hormonu MSH. Oznacza to, że w przypadku występowania białka aguti, część receptorów melantropiny jest związana z ASP, a część normalnie odbiera sygnały hormonu MSH. Właśnie ta mozaikowatość w wiązaniu się receptora melantropiny, powoduje strefowość ubarwienia włosów w typie umaszczenie aguti. Strefowość powstaje dlatego, że w czasie wzrostu włosa co pewien czas następuje zmiana związku oddziałującego na receptor melantropiny. Gdy działa MSH komórka jest pobudzana do produkcji eumelaniny i strefa

włosa staje się ciemna, jednak gdy receptor melantropiny zablokowany zostanie przez czynnik aguti to komórka produkuje jedynie alternatywny barwnik tj. feomelaninę.

Białko ASP pełni też pewne funkcje w mózgu królików, gdzie m.in. blokuje pewne procesy neurochemiczne, które w konsekwencji dają duże skutki dla fizjologii mózgu i zachowania się zwierzęcia. W uproszczeniu zwierzęta u umaszczeniu aguti są bardziej podatne na stres, niż w przypadku osobników niebędących aguti. To m.in. dzięki tej prawidłowości, uważa się że możliwe było udomowienie zwierząt, które nie reagowały silnym stresem na kontakt z człowiekiem. Były spokojniejsze i łatwiejsze w hodowli niż osobniki aguti. W procesie udomowienia człowiek szczególnie zainteresowany był osobnikami o nietypowym (nie-aguti) ubarwieniu i takim zwierzętom poświęcał najwięcej czasu i uwagi, a jednocześnie takie osobniki wykazywały najmniejszą reakcję stresową na taki kontakt.

Lokus **B** – Black

Dominujący gen **B** warunkuje powstawanie owalnych i czarnych ziaren pigmentu eumelaniny, czego efektem jest czarne umaszczenie. Królik, który posiada również gen aguti **A** będzie ciemnobrązowym aguti, ale jeśli osobnik ten pod względem lokus aguti będzie homozygotą o genotypie **aa** to będzie to jednolicie czarny królik. Alternatywny recesywny allel **b** kontroluje powstawanie okrągłych brązowych ziaren barwnika dającego w efekcie umaszczenie brązowe. Homozygota **bb** w przypadku genotypu **aa**, będzie królikiem czekoladowym, a w przypadku genotypów **A _ bb** będzie czekoladowym aguti. Dzieje się tak dlatego, że strefa w której normalnie występuje ciemny barwnik w tym przypadku wypełnia pigment brązowy, natomiast strefa feomelaniny jest typowa jak dla aguti.

| | | |
|-------------------|------------------|-----|
| Aguti | A _ | B _ |
| Czekoladowe aguti | A _ | bb |
| Czarny | aa | B _ |
| Brązowy (hawana) | aa | bb |
| Czarny podpalany | a ^t _ | B _ |
| Brązowy podpalany | a ^t _ | bb |

Lokus **B** może zostać zajęty przez alternatywne geny **B** i **b** a jednocześnie możliwe są dwa alternatywne fenotypy ubarwienia tj. występowanie barwnika czarnego lub brązowego. Mogłoby to wydawać się sprzeczne z rozumowaniem, że skoro czarny barwnik jest produkowany bądź też nie, to osobnik taki bądź to posiada czarny barwnik bądź też nie, jeśli

wystąpi homozygotyczność recesywna *aa*. Jest tak, rzeczywiście homozygoty recesywne *aa* nie produkują enzymu *Tyrp1* tj. białka zależnego od tyrozynazy, który jest niezbędny dla katalizy końcowego etapu syntezy eumelaniny. W ten sposób prekursorowy dla eumelaniny związek tj. 5,6 dihydroxyindol nie może zostać przekształcony w eumelaninę. Synteza eumelaniny zatrzymuje się na etapie 5,6 dihydroxyindolu, który kumuluje się w komórce przejawiając właściwość barwnika brązowego.

Lokus C – Colored, Complete color

Kolejny locus oznaczany jako *C* podobnie jak poprzedni, tj. *B*, koduje enzym biorący udział w procesie biosyntezy melaniny. Jest nim fundamentalny enzym uczestniczący w szlaku syntezy melanin tzn. tyrozynaza, regulująca przemiany aminokwasu tyrozyny. Jeżeli tyrozynaza nie funkcjonuje, żaden barwnik melaminowy nie może już powstać i występuje zjawisko albinizmu.

Oznacza to, że geny tego locus bezpośrednio odpowiedzialne są za proces biosyntezy melaniny. Dominujący gen *C* umożliwia wybarwienie się sierści, natomiast jego recesywny allel *c* warunkuje nieaktywną formę enzymu tyrozynazy, przez co produkcja barwnika jest zahamowana i brak jest pigmentu we włosach, a zwierzę przejawia charakterystyczny białe ubarwienie zwane albinizmem. W przypadku królików geny tego locus mają więcej niż tylko dwie formy tworząc szereg alleli wielokrotnych, który pod względem dominowania można uszeregować następująco: *C* – umaszczenie jednolite, *C^{hd}* – umaszczenie ciemno szynszylowate, *C^{hl}* – umaszczenie jasno szynszylowate, *C^m* – umaszczenie kuny, *C^h* – umaszczenie himalajskie, *c* – albinos. Powyższy klasyczny szereg alleli wielokrotnych dla locus *C* występuje w kilku wariantach, gdyż trwają dokładne badania nad tym zagadnieniem. Coraz rzadziej mówi się o allelu umaszczenia kuny *C^m* włączając go do grupy umaszczenia szynszylowego, tworzącego wtedy trzy warianty tj. ciemny, przejściowy i jasny. Obecnie jednak upraszcza się ten szereg jedynie do ciemnego i jasnego allelu szynszylowego, eliminując potrzebę istnienia allelu umaszczenia kuny, na które to umaszczenie duży wpływ mają geny modyfikatory. Jednak we wzorcu królików nadal wykorzystuje się allel umaszczenia kuny. Dodatkowo umaszczenie typu szynszylowego, kuny, sobolowego i syjamskiego, komplikuje fakt niepełnej dominacji allelu umaszczenia szynszylowego nad allelami niżej w szeregu tj. umaszczenia himalajskie i albinotycznego.

Panująca forma tego genu tj. allel pełnego umaszczenia *C* w pełni dominuje nad pozostałymi wariantami tego genu. Następnym w szeregu dominowania jest allel ubarwienia

szynszyłowego C^{ch} występujący w dwóch formach tj. ciemnej C^{chd} i jasnej C^{chl} . Gen ten zapobiega formowaniu się żółtego pigmentu i ogranicza produkcję eumelaniny u królików aguti, które w ten sposób stają się szynszyłowymi. Gen szynszyli dzieli się na kolejne warianty, charakteryzujące się nie w pełni funkcjonalną tyrozinazą. Jaśniejszy wariant funkcjonuje podobnie jak ciemny, ale produkuje mniej pigmentu. Osobniki o homozygotycznym genotypie $C^{chl}C^{chl}$ produkują tyle barwnika, że fenotypowo przejawiają się jako ciemne szynszyle. Kiedy gen C^{chd} jest obecny u osobników nie aguti o genotypie aa skutkiem tego jest np. ubarwienie ciemno sobolowe które jest prawie czarne, ale stopniowo jaśnieje w kierunku boków i brzucha. Kiedy jaśniejszy wariant C^{chl} znajduje się razem z genotypem aguti, to w efekcie powstaje jasny lub zanikający szynszyłowy kolor. Kiedy allel C^{chl} współlistnieje u osobnika nie aguti aa to w efekcie otrzymujemy ubarwienie syjamskie. Allele umaszczenia szynszyłowego C^{ch} wywołują ciekawą modyfikację ubarwienia podpalanego a^t . Brak feomelaniny u osobników szynszyłowych, uniemożliwia w takim przypadku powstanie żółtego „podpalenia” i osobnik taki jest odmiennie ubarwiony, czyli jest tzw. „podbielany”, czyli od brzusznej strony zwierzęcia zamiast koloru żółtego tylko biały.

| | | | |
|--------------------|---------|-----|----------------|
| Czarny podpalany | a^t _ | B _ | C _ |
| Czarny podbielany | a^t _ | B _ | $C^{ch}C^{ch}$ |
| Brązowy podpalany | a^t _ | bb | C _ |
| Brązowy podbielany | a^t _ | bb | $C^{ch}C^{ch}$ |

Allel C^m warunkuje tzw. umaszczenie kuny, wywołane jeszcze istotniejszym upośledzeniem pierwotnej funkcji tyrozinazy. Allel ten niekiedy włączany jest do grupy alleli szynszyłowych, które dzieli się wtedy na ciemne przejściowe i jasne. Typowe umaszczenie „kuny” występuje u heterozygot C^mC^h .

Kolejną formą tego genu jest allel umaszczenia zwanego himalajskim C^h . Gen ten charakteryzuje się produkcją enzymu funkcjonującego jedynie przy temperaturach niższych od ciepłoty ciała. W efekcie pigment produkowany jest jedynie w tych partiach ciała, których skóra narażona są na niższe temperatury. Skutkiem tego jest to, że królik himalajski ma ciemno wybarwione uszy, nos, stopy i ogon a pozostała część ciała jest innego koloru, najczęściej białego.

Recesywny forma tego gen to allel albinizmu c całkowicie zapobiegający produkcji pigmentu. Jest to wynik nieaktywnej tyrozinazy czyli przerwania szlaku syntezy melanin już na początkowym etapie, w efekcie czego królik jest biały i ma czerwone oczy z powodu braku barwnika w siatkówce oka.

| | | | |
|------------------------------|-----|-----|--------------------|
| Aguti | A _ | B _ | C _ |
| Czarny | aa | B _ | C _ |
| Brązowy | aa | bb | C _ |
| Szynszyłowy | A _ | B _ | C ^{ch} _ |
| Ciemno szynszyłowy | aa | B _ | C ^{chd} _ |
| Jasno szynszyłowy | aa | B _ | C ^{chl} _ |
| Czarny himalajski (rosyjski) | aa | B _ | C ^h _ |
| Brązowy himalajski | aa | bb | C ^h _ |
| Biały czerwonooki | -- | -- | cc |

Lokus **D** – Dense, Dilute

Kolejne z omawianych loci wpływa na wrażenie intensywności barwy sierści. Intensywność ta zależy głównie od ilości melanosomów, które zlokalizowane są w dendrytach komórek barwnikowych. Ilość melanosomów zależy m.in. od wielkości wypustek melanocytów i właśnie na wielkość dendrytów wpływają geny lokus **D**. Duże znaczenie odgrywa tutaj również proces transportu melanosomów z barwnikiem z części trzyjądrowej melanocytów do wypustek i później do komórek tworzących strukturę włosa. Transport ten jest możliwy dzięki motorowemu białku *Myo5a*, które umożliwia transport melanosomów wzdłuż włókien aktyny. Osobniki z mutacją w genie *Myo5a* wyprodukują normalne pod względem typu pigmentu i wielkości pęcherzyki barwnikowe, ale transport tych pigmentów do trzonka włosów jest zaburzony. Efektem mniejszych dendrytów do których wędruje mniej pęcherzyków barwnikowych jest wyblakły, jak gdyby rozcieńczony kolor podstawowy.

Dominujący gen **D** warunkuje pełne nasycenie sierści barwnikiem poprzez gęste występowanie ziaren pigmentu w dużych dendrytach. Jego recesywny wariant **d** odpowiada za występowanie pigmentu z małą gęstością, czyli rozjaśniający barwę. Homozygoty recesywne **dd** wykazują więc wyraźne rozjaśnienie podstawowej barwy warunkowanej przez inne geny z pozostałych loci.

| | | | | | | | | | |
|--------------------|-----|-----|-------------------------------|-----|----------------------|-----|-----|-------------------------------|----|
| Aguti | A _ | B _ | C _ | D _ | Opalowy | A _ | B _ | C _ | dd |
| Czarny | aa | B _ | C _ | D _ | Niebieski | aa | B _ | C _ | dd |
| Czekoladowy | aa | bb | C _ | D _ | Beżowy | aa | bb | C _ | dd |
| Czekoladowy aguti | A _ | bb | C _ | D _ | Ryś | A _ | bb | C _ | dd |
| Kuna | aa | B _ | C ^m C ^h | D _ | Kuna niebieska | aa | B _ | C ^m C ^h | dd |
| Himalajski czarny | aa | B _ | C ^h _ | D _ | Himalajski niebieski | aa | B _ | C ^h _ | dd |
| Himalajski brązowy | aa | bb | C ^h _ | D _ | Himalajski beżowy | aa | bb | C ^h _ | dd |

Lokus E – Extension

Następne modyfikujące loci oznaczono jako *E*. Geny tego loci warunkują syntezę wspomnianego receptora dla MSH oznaczany jako *Mclr*. Jako że gen ten wpływa na przekazywanie hormonalnych sygnałów regulatorowych, wszelkie zmiany wpływające na charakter tego receptora mogą odbijać się w funkcjonowaniu tego mechanizmu, stąd też loci to warunkuje szerokie spektrum modyfikacji ubarwienia.

Produkcja melanin kontrolowana jest m.in. przez locus *E*, który określa poziom ekspresji pigmentu warunkowanego przez inne geny z pozostałych loci. Panującą formą jest allel *E^D* powodujący nasycenie sierści barwą i rozszerzenie czarnego obszaru u królików aguti, tak by zamaskować inne strefy barwne włosa. Jest to jak gdyby gen supresorowy maskujący fenotyp allelu *A*, skutkiem czego możliwe jest uzyskanie czarnej okrywy włosowej u królika noszącego gen aguti *A*. Jest to mutacja w receptorze *Mclr* powodująca iż jest on zbyt aktywny łącząc się na stałe z MSH, czego skutkiem jest nieprzerwany sygnał dla komórki by prowadzić ciąglą produkcje ciemnej eumelaniny. Barwa czarnych panter jest spowodowana właśnie przez taką mutację. Słabszą wersją tego genu jest wariant *E^S* który nie jest zupełnie panującym, a raczej współdominujący w stosunku do genu *E*. W przypadku heterozygot *E^SE* czarny obszar jest poszerzony, ale niezupełnie przykrywa pozostałe obszary dając stalowy odcień. Recesywna forma *e* nie wywołuje efektu rozszerzenia zakresu występowania czarnego pigmentu maskującego żółto-pomarańczowe obszary włosa. Jednakże allel *e* warunkuje nie funkcjonalną formę receptora melanotropiny, która nie reaguje na sygnały MSH i w efekcie powoduje produkcje wyłącznie feomelaniny i żółty kolor okrywy włosowej. Heterozygoty *E^Se* to często „ciemne” aguti.

Dodatkowo allel *e^j* to wariant powodujący charakterystyczne japońskie umaszczenie poprzez obecność czarnego pigmentu, jedynie w partiach okrywy włosowej tworzących naprzemienne barwne pasma.

| | | | | | |
|-----------------------------|-----|-----|-----|-----|-------------------------------|
| Aguti | A _ | B _ | C _ | D _ | E _ |
| Stalowy (żelazisty) | A _ | B _ | C _ | D _ | E ^S E |
| Czarny | A _ | B _ | C _ | D _ | E ^S e |
| Pomarańczowy (żółty, złoty) | A _ | B _ | C _ | D _ | ee |
| Niebieski | aa | B _ | C _ | dd | E _ |
| Madaskarowy | aa | B _ | C _ | dd | ee |
| Japoński (arlekin) | aa | B _ | C _ | D _ | e ^j e ^j |

Locus EN – Broken

Za cechę srokatości umaszczenia królików odpowiada locus **EN**. Dominujący wariant **En** warunkuje wystąpienie barwnych plam na białym tle ciała zwierzęcia, natomiast jego recesywny wariant **en** odpowiedzialny jest za brak jakichkolwiek barwnych plam na ciele królika tj. warunkuje jednolite umaszczenie. Homozygoty **enen** są jednolicie ubarwione. Heterozygoty **Enen** przejawiają fenotyp zwany srokatością, gdy od 10 do 90 % powierzchni ciała pokryte jest barwnymi plamami. W przypadku homozygot **EnEn** zwykle mniej niż 10% powierzchni ciała pokrywają barwne plamy. Jednak nawet poprawny genotyp **Enen** nie gwarantuje otrzymania wzoru umaszczenia zgodnego ze wzorcem. Rozmieszczenie plam uzależnione jest również od innych genów modyfikatorów oddziałujących już na etapie rozwoju embrionalnego.

| | | | | | | |
|-----------------------|-----|-----|-----|-----|------------------|------|
| Aguti srokacz | A _ | B _ | C _ | D _ | E _ | Enen |
| Czarny srokacz | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | Enen |
| Niebieski srokacz | aa | B _ | C _ | dd | E _ | Enen |
| Czekoladowy srokacz | aa | bb | C _ | D _ | E _ | Enen |
| Żelazisty srokacz | A _ | B _ | C _ | D _ | E ^S E | Enen |
| Żółty srokacz | A _ | B _ | C _ | D _ | ee | Enen |
| Madagaskarowy srokacz | aa | B _ | C _ | D _ | ee | Enen |
| Trójbarwny srokacz | aa | B _ | C _ | D _ | ejej | Enen |

W przypadku genotypu *e^je^j* **Enen** typowego dla trójbarwnego srokacza zwanego arlekinem, pojawiły się odmienne od dotychczasowych osobniki dalmatyńskie, posiadające wiele małych łat barwnych rozrzuconych po całej powierzchni ciała. Ten unikalny wzór ubarwienia powstaje pod wpływem funkcjonowania wielu genów modyfikatorów.

Ciekawostką są doniesienia, iż dominujące homozygoty **EnEn** przejawiają wyższą żywotność od **Enen** albo **enen**. Genetyczne podstawy tego zjawiska polegają na wpływie allelu recesywnego **en** który ma właściwości modyfikujące.

Locus DU –

Podczas rozwoju zarodkowej komórki pigmentowe wędrują z miejsca powstania do kilku głównych punktów formującego się ciała zwierzęcia, skąd rozprzestrzeniają się po całym obszarze przede wszystkim skóry. Istnieją trzy główne miejsca na głowie od których rozpoczyna się rozprzestrzenianie komórek barwnikowych. Są to punkty w okolicy oka,

blisko ucha oraz w okolicy szczytu głowy. Sześć takich miejsc przebiega wzdłuż każdej strony ciała a kilka dodatkowo wzdłuż ogona. Po dotarciu po kilka komórek barwnikowych do każdego z tych punktów następuje ich namnażanie i migracja w kierunku naskórka, by utworzyć większe obszary pokryte równomiernie melanocytami. Wędrowka komórek barwnikowych rozciąga obszar pokryty melanocytami na kończyny. Namnażające się na głowie melanocyty kończą swą wędrowkę, po napotkaniu się wzajemnie pod podbródkiem natomiast te z pozostałej części ciała napotykają na siebie na brzuchu. Po rozprzestrzenieniu się po skórze całego ciała część komórek dostaje się do cebulek włosowych, a stamtąd wchodzi w skład rosnącego włosa. Zmiany powodujące że w okresie rozwoju do pewnych punktów ciała nie dotrą komórki barwnikowe, w efekcie powodują że niektóre części ciała nie mają żadnych komórek pigmentu i produkują włosy bezpigmentowe.

Lokus **DU** odpowiedzialny jest za występowanie charakterystycznego ubarwienia nazywanego holenderskim. Króliki takie są dwukolorowe o białym ubarwieniu środkowej części tułowia, w postaci szerokiego pasma przebiegającego w poprzek na wysokości barków. Wzdłuż nosa przebiega charakterystyczny biały pas w kształcie trójkąta o szczycie skierowanym w kierunku czoła. Dominujący allel **Du** warunkuje normalne ubarwienie królików, natomiast jego wariant **du** odpowiedzialny jest za występowanie umaszczenia holenderskiego. Poprzeczny pas występuje w dwóch wariantach tj. może on być wąski bądź też szeroki, dlatego też allel **du** przyjmuje dwie formy **du^d** warunkujący ciemne ubarwienie holenderskie co oznacza że poprzeczny pas jest wąski, oraz **du^w** odpowiedzialny za umaszczenie holenderskie białe gdy poprzeczny pas jest szeroki. Homozygoty **du^ddu^d** wykazują przewagę części wybarwionych, natomiast homozygoty **du^wdu^w** mają przewagę fragmentów białych. Heterozygoty **du^ddu^w** charakteryzują się prawidłowym wzorem holenderskim.

| | | | | | | | |
|---------------------------|-----|-----|-------------------|-----|-------------------------------|------|------|
| Holenderski aguti | A _ | B _ | C _ | D _ | E _ | enen | dudu |
| Holenderski czarny | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | enen | dudu |
| Holenderski niebieski | aa | B _ | C _ | dd | E _ | enen | dudu |
| Holenderski brązowy | aa | bb | C _ | D _ | E _ | enen | dudu |
| Holenderski Marburski | aa | bb | C _ | dd | E _ | enen | dudu |
| Holenderski szynszylowy | A _ | B _ | C ^{ch} _ | D _ | E _ | enen | dudu |
| Holenderski żelazisty | A _ | B _ | C _ | D _ | E ^S E | enen | dudu |
| Holenderski żółty | A _ | B _ | C _ | D _ | ee | enen | dudu |
| Holenderski Madagaskarowy | aa | B _ | C _ | D _ | ee | enen | dudu |
| Holenderski Japoński | aa | B _ | C _ | D _ | e ⁱ e ^j | enen | dudu |

Gdy ten sam osobnik jest nosicielem genów warunkujących srokatosc a jednocześnie posiada geny odpowiedzialne za umaszczenie holenderskie, to jego fenotyp określany jest jako Hotot.

| | | | | | | | |
|-----------------|----|-----|-----|-----|-----|-----------------|------------------|
| Hotot biały | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | E _{en} | du _{du} |
| Hotot czarny | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | E _{en} | du _{du} |
| Hotot niebieski | aa | B _ | C _ | dd | E _ | E _{en} | du _{du} |
| Hotot brązowy | aa | bb | C _ | D _ | E _ | E _{en} | du _{du} |

Lokus P

W typowej sytuacji wszystkim cebulkom włosowym znajdującym się w skórze w której występuje pigment przekazywana jest część melanocytów i rosnący włos jest zabarwiony. Jeśli jednak proces migracji barwnika z naskórka do cebulek włosowych zostanie zakłócony, pigment nie wystąpi w konkretnych włosach. Występowanie takich rozszarych włosów bezbarwnikowych wśród innych z normalną barwą, nazywa się srebrzystością okrywy włosowej.

Cecha srebrzystości okrywy włosowej warunkowana jest loci **P** na który składają się geny tworzące szereg: P^1 , P^2 , P^3 . Kolejne warianty genów z tego szeregu warunkują coraz intensywniejsze posrebrzenie.

| | | | | | | |
|----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|----------|
| Srebrzysty aguti | A _ | B _ | C _ | D _ | E _ | PP |
| Srebrzysty czarny | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | PP |
| Srebrzysty niebieski | aa | B _ | C _ | dd | E _ | PP |
| Srebrzysty brązowy | aa | bb | C _ | D _ | E _ | PP |
| Srebrzysty żółty | A _ | B _ | C _ | D _ | ee | PP |
| Srebrzysty jasny | aa | B _ | C _ | D _ | E _ | P^3P^3 |

Rozmaitość intensywności posrebrzenia, powoduje że prosty model opisujący dziedziczenie srebrzystości jedynie za pośrednictwem jednej pary genów jest niewystarczający. Najprawdopodobniej posrebrzenie okrywy włosowej jest dziedziczone poligenicznie za pośrednictwem większej ilości genów, w tym genów modyfikatorów wpływających w różnym stopniu na migrację komórek barwnikowych do poszczególnych cebulek włosowych.

Inne loci ubarwienia

Intensywne czerwono-pomarańczowe ubarwienie warunkowane jest przez locus Y , tworzące szereg alleli wielokrotnych w postaci: y^1 , y^2 , y^3 . Allel y^1 warunkuje ubarwienie zwane burgundzkim, wariant y^2 odpowiedzialny jest za ubarwienie czerwone takie jak w przypadku królików nowozelandzkich czerwonych i allel y^3 warunkuje ubarwienie tzw. trislove.

| | | | | | | |
|------------------|---------|-----|-----|-----|-----|----------|
| Czarny podpalany | a^t _ | B _ | C _ | D _ | E _ | yy |
| Burgundzki | A _ | B _ | C _ | D _ | ee | y^1y^1 |
| Czerwony | A _ | B _ | C _ | D _ | ee | y^2y^2 |

Efektom funkcjonowania genów loci W jest szerokość obszarów żółtego barwnika we włosach. Dominujący gen W warunkuje normalną szerokość stref eumelaniny, natomiast jego recesywny allel w odpowiada za rozszerzenie stref żółtego barwnika dający w efekcie bardziej intensywny czerwony kolor. Na fenotyp heterozygot ww najczęściej modyfikujący wpływ mają geny z locus F (lub $R^{(1-4)}$) odpowiedzialne za tzw. ksantoryzm objawiający się przewagą żółtego barwnika. Geny to grupa, co najmniej czterech niezależnych loci wpływających addytywnie na natężenie czerwieni barwnika.

Locus V warunkuje wystąpienie tzw. ubarwienia wiedeńskiego. Dominujący gen V warunkuje normalne ubarwienie królika, natomiast jego recesywny allel v odpowiada za ubarwienie białe wiedeńskie tzn. osobnik taki jest biały niebieskooki (BEW – ang. **B**lue **E**yed **W**hite). W przypadku heterozygot Vv na białej okrywie włosowej pojawiają się barwne plamy.

| | | | | | | |
|--------------------|-----|-----|-----|-----|-----|----|
| Biały niebieskooki | _ _ | _ _ | C _ | _ _ | _ _ | vv |
|--------------------|-----|-----|-----|-----|-----|----|

Inne loci pośrednio wpływająca na wrażenie barwy

Barwą określamy subiektywne wrażenie psychiczne powstające w mózgu, gdy oko odbiera promieniowanie elektromagnetyczne w zakresie promieniowania świetlnego. Jednak ważny wpływ na odbiór konkretnej barwy ma również obecność w polu widzenia innych barw. Wrażenie wzrokowe określane terminem barwy w stosunku do sierści królików uzależnione jest również od struktury włosów.

Futro w typie **rex** charakteryzuje się znacznym skróceniem włosów przewodnich i ościstych do długości identycznej z włosami puchowymi tj. wszystkie włosy okrywy mają

identyczna długość. Za cechę tą odpowiada recesywny gen *r* a więc jedynie heterozygoty *rr* wykazują taką cechę. Dominujący gen *R* odpowiada za normalną strukturę okrywy włosowej a więc homozygoty *RR* i heterozygoty *Rr* wykazują normalne futro. Przykładem modyfikacji ubarwienia poprzez strukturę okrywy włosowej są rexy siwoniebieskie.

| | | | | | | |
|----------------|-----|-----|-----|----|-----|----|
| Opalowy | A _ | B _ | C _ | dd | E _ | |
| Siwo niebieski | A _ | B _ | C _ | dd | E _ | rr |

Lisiaki to króliki o wydłużonych włosach, za którą to cechę odpowiada recesywny gen *lr*. Angory to króliki użytkowane w kierunku wełnistym o długim włosie. Długowłówność warunkowana jest recesywnym genem *l*, co oznacza, że tylko homozygotyczne osobniki o genotypie *ll* są angorami. Dominujący gen *L* odpowiada za wykształcenie normalnego owłosienia. Osobniki o normalnej strukturze okrywy włosowej pod względem tego loci mają genotypy *LL* lub *Ll* tzn. zapisujemy je jako *L _*.

Jako że za skrócenie włosów odpowiadają geny zlokalizowane w innym loci niż w przypadku wydłużenia włosów, może się tak zdarzyć, że ten sam osobnik będzie homozygotą recesywną pod względem oby tych loci tzn. jego genotyp zapisywany będzie jako *ll rr*. W tym przypadku ścierają się ze sobą dwie przeciwne tendencje ku skróceniu i wydłużeniu włosów i powstaje w ten sposób okrywa włosowa zwana rexem oposowym. Dodatkowo jeśli w genotypie takiego królika wystąpią geny *si* odpowiedzialne za posrebrzenie, to uzyskany fenotyp zdumiewająco przypomina futro dzikiego oposa.

Istnieje jeszcze jeden typ owłosienia typu rex tj. astrex. Jest to owłosienie typu rex z tym, że włosy mają strukturę falistą. Za cechę tą odpowiada recesywny gen *y*. Cecha ta jest bardzo zmienna fenotypowo i w dużej mierze zależna od dojrzałości okrywy włosowej.

Satynowość futra warunkowana jest przez recesywny gen *sa* tzn. jedynie homozygoty *sasa* wykazują tą cechę. Jego dominujący wariant *Sa* odpowiedzialny jest za typowe wykształcenie okrywy włosowej. Normalnie owłosione osobniki mają genotypy *SaSa*. Futro osobników satynowych jest miękkie i jedwabiste i składa się z włosów cienkich i jasniejszych, gdyż ziarna barwnika są ściślej upakowane w cienkim włosie.

Bezwłówność jest warunkowana recesywnym genem *f* natomiast występowanie owłosienia uwarunkowane jest dominującym wariantem *F*. Króliki bezwłose to homozygoty recesywne *ff* natomiast homozygoty dominujące *FF* oraz heterozygoty *Ff* to osobniki normalnie owłosione, z tym że heterozygoty będąc nosicielami genu bezwłowości mogą

czasami mieć futro w postaci kęp lub posiadać łyse łaty. Oznacza to że dominacja genu **F** nie jest zupełna i podlega modyfikacjom przez inne czynniki.

Gen grzywiastości jest jedyną mutacją struktury okrywy włosowej, która nie jest recesywna. Gen **M** jest niezupełnie panującym w stosunku do genu braku grzywy **m**. Królik bez grzywy o genotypie **mm** w każdym momencie swego życia nie posiada grzywy. Heterozygoty, czyli osobniki o genotypie **Mm** nazywane są pojedynczo grzywiastymi. Natomiast homozygoty dominujące **MM** nazywane są podwójnie grzywiastymi i u osobników młodych, rejon grzywy pozostają dłużej bezwłose niż reszta ich ciała. Te bezwłose rejon to obszary gdzie wyrosnie charakterystyczne owłosienie grzywiaste.

| | | | | | |
|-----------------------|-----|-----|----|-----|------|
| Normalne futro | F _ | L _ | mm | R _ | Sa _ |
| Rex | F _ | L _ | mm | rr | Sa _ |
| Satyna | F _ | L _ | mm | R _ | sasa |
| Angora | F _ | ll | mm | R _ | Sa _ |
| Satynowa angora | F _ | ll | mm | R _ | sasa |
| Bezwłosy | ff | L _ | mm | R _ | Sa _ |
| Pojedynczo grzywiasty | F _ | L _ | Mm | R _ | Sa _ |
| Podwójnie grzywiasty | F _ | L _ | MM | R _ | Sa _ |

Wpływ genów umaszczenia na inne cechy królików

Jak można się było przekonać na podstawie dotychczas przedstawionych przykładów, na umaszczenie znaczący wpływ mają nie tylko geny odpowiedzialne za szlaki biosyntezy barwników, ale również te odpowiedzialne za wczesny rozwój zarodkowy w szczególności za migracje komórek do ich docelowych miejsc przeznaczenia. W okresie rozwoju geny dwóch szczególnych loci wpływają na sposób migracji komórek. Takimi migrującymi komórkami są m.in. melanocyty które przemieszczają się z grzebienia nerwowego w kierunku skóry. Geny wpływające na proces migracji komórek barwnikowych warunkują jednocześnie ilość i rozkład melanocytów w skórze.

Komórki przeznaczone do pełnienia funkcji pigmentotwórczej tj. melanoblasty migrują z cewki nerwowej do miejsc swego przeznaczenia przez epidermę. Tam są oczekiwane przez cebulki włosowe. Proces ten może jednak zostać przerwany na samym początku jeśli choć jeden z chromosomów zawiera gen dominującej mutacji **W**. Zwierzęta homozygotyczne i heterozygotyczne względem tej mutacji mają futerko białe, ponieważ melanoblasty nie mogą dotrzeć do cebulek włosowych. Na drodze melanoblastów od cewki nerwowej do cebulek włosowych może pojawić się jeszcze jedna przeszkoda. Melanoblasty zwierząt homo- i heterozygotycznych w przypadku dominującej mutacji **Si** migrują wolniej. Komórki

takie nie zdążą dotrzeć do cebulek włosowych w niektórych partiach ciała, nim zakończy się okres różnicowania tkanek, fragmenty te pozostaną niezabarwione.

Lokus *SI* odpowiedzialny jest za kodowanie specyficznego mitogenu, czynnika wzrostu mastocytów MGF będącego jednocześnie ligantem „c-kit” dla produktu lokus *Ws* czyli transbłonowego receptora należącego do kinaz tyrozynowych. Dwie różne formy czynnika *SI* tj. rozpuszczalna i wiążąca się z macierzą międzykomórkową, są wydzielane wzdłuż szlaków migracyjnych i w miejscach zasiedlania komórek. Receptor c-kit jest wytwarzany przez migrujące komórki. Interakcje między receptorem KIT i ligantem MGF są powodem prawidłowego lub nieprawidłowego migrowania komórek barwnikowych do miejsca przeznaczenia czyli do skóry.

Pierwotne komórki pigmentowe migrują również do ucha wewnętrznego, gdzie pełnią podstawowe funkcje w procesie słyszenia. Jeśli nie dotrą do ucha wewnętrznego może to w konsekwencji prowadzić do pogorszenia słuchu lub całkowitej głuchoty. Migracja melanoblastów jest ściśle związana z migracją komórek do mózgu do obszarów odpowiedzialnych m.in. za cechy psychiczne. Zaburzenia w tej migracji mogą mieć duże skutki w postaci reakcji zwierzęcia na czynniki stresowe lub ogólnie na jego temperament. Ścisły związek między depigmentacją ciała i zachowaniem zwierzęcia miał prawdopodobnie istotną rolę w procesie domestyfikacji dzikich zwierząt. Do dalszej hodowli wybierano zwierzęta oswojone czyli dobrze tolerujące bliskość człowieka co powodowało że w populacji rozprzestrzeniły się mutacje odpowiedzialne za nieprawidłowe migrowanie komórek. Efektem tego były spokojniejsze zwierzęta w kolejnych pokoleniach oraz pojawienie się osobników o pstrokatej (srokatej) okrywie włosowej.

Powiązanie komórek pigmentowych z funkcjonowaniem innych istotnych dla organizmu organami powoduje, iż każda mutacja objawiająca się zmianami w pigmentacji ciała może mieć daleko idące działanie plejotropowe. Oznacza to że będzie wpływać nie tylko na umaszczenie, ale również m.in. na zachowanie zwierzęcia, barwę i funkcjonowanie oczu, ucha wewnętrznego oraz rozcięcie okrężnicy (megacolon), gdyż wszystkie te anomalie są skutkiem opóźnienia w migracji komórek do miejsc docelowych.

Zagadnienia te są dokładniej poznane i opisane w przypadku innych gaunków zwierząt futerkowych i szczególnie dobrze poznane w przypadku gatunków należących do grupy ssaków mięsożernych.

W tabeli zamieszczono porównanie oznaczeń „niemieckiego” i „angielskiego” systemu symbolicznego zapisu głównych genów warunkujących barwę okrywy włosowej.

| Niemieckie | Angielskie | Niemieckie | Angielskie |
|------------------|-----------------|----------------|----------------|
| A | C | C | B |
| a ^{chi} | C ^{ch} | c | b |
| a ^m | C ^m | D | D |
| a ⁿ | C ⁿ | d | d |
| a | c | G | A |
| B ^e | E ^D | g ^o | a ^t |
| B | E | g | a |
| b ^j | e ^j | K | E ⁿ |
| b | e | k | e ⁿ |

Na świecie funkcjonują dwa główne systemy symbolicznego zapisu genotypów barwy okrywy włosowej. Pierwszy z nich obowiązuje m.in. w Niemczech, Czechach i Słowacji oraz zastosowany został w polskim wzorcu królików. Drugi system zapisu powstał na potrzeby krajów anglojęzycznych. Komplikacja stosowania obu zapisów polega na tym, że systemy te operują tymi samymi oznaczeniami literowymi na oznaczenie genów odmiennych loci. Przykładowo w zapisie „angielskim” na oznaczenie lokus, którego geny warunkują umaszczenie typu aguti/nie-aguti stosuje się literę *A*, natomiast w systemie „niemieckim” lokus to oznaczane jest literowo jako *G*. W niemieckim systemie literą *A* oznacza się lokus warunkujące produkcje tyrozynazy, natomiast w zapisie „angielskim” jako oznaczenie literowe lokus tyrozynazy stosuje się zapis *C*.

Praktyczne wykorzystanie wiedzy o dziedziczeniu ubarwienia królików

Każdy królik jako ssak i co za tym idzie organizm diploidalny posiada dwa komplety chromosomów, a więc informacja genetyczna znajduje się w nich w podwójnej ilości. Jeden z tych kompletów pochodzi od ojca, podczas gdy drugi odziedziczony został po matce i dlatego wszystkie chromosomy występują parami. O chromosomach tworzących jedną parę mówimy, że są chromosomami homologicznymi a charakterystycznymi ich cechami jest to, że są tej samej wielkości i kształtu oraz są nośnikami informacji genetycznej odpowiedzialnej za te same cechy. W konsekwencji każdy królik posiada dwa allele w każdym lokus tj. po jednym allelu odziedziczonym po każdym z rodziców. Rozpatrując dziedziczenie jedynie

pięciu loci najważniejszych ze względu na ubarwienie otrzymujemy zestaw 10 genów (po dwa allele w lokus w pięciu loci).

Nie będziemy w tym miejscu powtarzać podstaw genetyki mendlowskiej, ale rozpatrzmy jeden przykład uzyskania różnorodnych wariantów barwnych od dość typowo umaszczonej par rodziców. Rozpatrzmy parę dziko umaszczonej królików o identycznym heterozygotycznym genotypie – *Aa Bb Cc Dd Ee*. Jeżeli dziedziczą się one zgodnie z prawem niezależnej segregacji Mendla tzn. podczas mejotycznego podziały poprzedzającego produkcje gamet (komórek jajowych lub plemników) każda z par rozdziela się zupełnie niezależnie od pozostałych par, to możliwe jest powstanie $2^5 = 32$ różnych zestawów genów. Możliwość wyprodukowania 32 odmiennych genotypowo plemników, bądź komórek jajowych powoduje iż w przypadku losowego zapłodnienia liczba możliwych rodzajów zygot wynosi $2^n \times 2^n = 2^{2n} = 1024$. Potencjalnie nawet potomstwo tej samej pary rodziców może się znacznie różnić genetycznie między sobą. W praktyce oznacza to że w wyniku kojarzenia dziko umaszczonej osobników, otrzymać można bardzo zróżnicowane potomstwo odbiegające umaszczeniem od swoich rodziców.



| | | | | | |
|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Czarny | aa | B ₋ | C ₋ | D ₋ | E ₋ |
| Czerwony | A ₋ | B ₋ | C ₋ | D ₋ | ee |
| Biały czerwonooki | -- | -- | cc | -- | -- |

Rycina 2. Odmiennie umaszczenie u rodzeństwem po dziko umaszczonej par rodziców

W przypadku ras czystych dąży się do ujednoczenia fenotypu przekazywanego z pokolenia na pokolenie, co najczęściej polega na utrwaleniu poszczególnych cech w stanie homozygotycznym. Przykładowo czystorasowy Belgijski Olbrzym Szary (BOS) powinien mieć genotyp homozygotyczny dominujący w stosunku do wszystkich pięciu głównych loci – **AA BB CC DD EE**. Dzięki temu po skojarzeniu dwóch czystorasowych królików tej rasy, w potomstwie występują jedynie osobniki o umaszczeniu rodziców czyli aguti. Wszystkie plemniki produkowane przez samca mają genotyp **A B C D E**, identycznie jak wszystkie komórki jajowe wytwarzane przez samicę. Pomijając mało prawdopodobne zdarzenie nowej spontanicznej mutacji lub silnego wpływu genów modyfikatorów, nie jest możliwe pojawienie się wśród potomstwa takiej pary np. osobników jednolicie czarnych lub niebieskich.

Całkowicie przeciwnym genotypem będzie w tym wypadku homozygota recesywna – **aa bb cc dd ee**. Osobnik taki będzie albinosem z powodu braku syntezy tyrozyny spowodowanej genotypem **cc**. Homozygotyczność królików może mieć również charakter mieszany np. **aa BB CC dd EE**, **aa bb CC dd EE** itd. Ilość wszystkich możliwych homozygotycznych genotypów dla serii **A – E** genów barwy okrywy włosowej wynosi 360 i jest wynikiem iloczynu możliwych alleli z poszczególnych loci ($3 \times 2 \times 6 \times 2 \times 5$).

W przypadku wspomnianych już genotypów heterozygotycznych istnieje aż 450 możliwych genotypów. Teoretycznie wszystkich możliwych genotypów jest aż 17 010 co jest wynikiem iloczynu możliwych genotypów z poszczególnych loci ($6 \times 3 \times 21 \times 3 \times 15$).

Ta ogromna różnorodność genotypów pociąga za sobą dużą zmienność fenotypową barwy okrywy włosowej królików. Większość hodowców prowadzi na swoich fermach raczej pracę hodowlaną polegającą na stabilizacji lub kierunkowemu doskonaleniu konkretnego wariantu barwnego. Jednak prowadzone niekiedy krzyżowanie różnych odmian barwnych prowadzi do uzyskania ciekawego umaszczenia u potomstwa i jest częściej stosowane w przypadku hodowli ras amatorskich. Znajomość reguł rządzących dziedziczeniem cech barwy i struktury okrywy włosowej u królików, pozwala efekty takich krzyżowań w znacznej mierze przewidzieć wcześniej już na etapie ustalania par rodzicielskich.

Podsumowanie

Należy sobie zdać sprawę z tego iż dwa króliki będące identyczne genotypowo pod względem wszystkich głównych genów wpływających na ubarwienie futra nie są dokładnie identyczne fenotypowo. Przykładowo futerko dwóch królików szynszylowych o genotypie

$aac^{chl}c^{chl}$, nie będzie dokładnie takie same odnośnie natężenia i tonu barwy. Jeśli nawet znawca takiej oceny nie jest w stanie stwierdzić różnic za pomocą własnego wzroku to różnice takie wykaże analiza aparaturowa. Gdyby porównać większą populację królików o takim genotypie, to okazałoby się że znaleźć można całą gamę odcieni przechodzących od jasnych do ciemnych szynszyli. Dzieje się tak z powodu istnienia wielu niezidentyfikowanych genów modyfikatorów, które w pewnym niewielkim ale w konsekwencji zauważalnym stopniu, wpływają na ostateczną barwę futerka. Na szczęście są to różnice na tyle subtelne, że w hodowli często nie mają znaczenia.

Literatura

1. Aigner B., Bessenfelder U., Muller M., Brem G.: 2000. Tyrosinase Gene variants in Different Rabbit Strains. *Mammalian Genome*, 11, pp 700-702
2. Castle W. E.: 1934. Genetics of the Dutch coat pattern in rabbits. *Journal of Experimental Zoology*, 68:3, pp 377 - 391
3. Castle, W.E.: 1924. Genetics of the Japanese rabbit. *Journal of Genetics*, 14, pp 225-229.
4. Lubnow E.: 1963. The hair colours of mammals. II. Investigations on the black and yellow melanins. *Biologisches Zentralblatt*, 82 pp 465-476
5. Lukefahr S.D.: 1986. Basic inheritance of coat color in rabbits. *Journal of Applied Rabbit Research*, 9, pp 168-174
6. Punnett R. C.: 1912. Inheritance of coat-colour in rabbits. *Journal of Genetics*, 2:3, pp 221-238
7. Quevedo W. C. Jr, ChasaH.B.: 1957. Histological observations on the silvering process in the Champagne D'Argent rabbit. *The Anatomical Record*, 129:1, pp 87-95



W tabeli poniżej umieszczono przykładowe zapisy barw okrywy włosowej w obu systemach „niemieckim” i „angielskim”.

| Barwa okrywy włosowej | Genotyp (niemiecki) | Genotyp (angielski) |
|-------------------------|--|--|
| Dziki (aguti) | A _ B _ C _ D _ G _ | A _ B _ C _ D _ E _ |
| Czarny | A _ B _ C _ D _ gg | aa B _ C _ D _ E _ |
| Niebieski | A _ B _ C _ dd gg | aa B _ C _ dd E _ |
| Czekoladowy (hawana) | A _ B _ cc D _ gg | aa bb C _ D _ E _ |
| Żółty | A _ bb C _ D _ G _ | A _ B _ C _ D _ ee |
| Madagaskarowy | A _ bb C _ D _ gg | aa B _ C _ D _ ee |
| Marburski | A _ B _ cc dd gg | aa bb C _ dd E _ |
| Ryś | A _ B _ cc dd G _ | A _ bb C _ dd E _ |
| Izabellowy | A _ bb C _ dd gg | aa B _ C _ dd ee |
| Czerwony | A _ bb C _ D _ G _ yy | A _ B _ C _ D _ ee yy |
| Żelazisty | A _ B ^e B C _ D _ G _ | A _ B _ C _ D _ E ^D E |
| Szynszyłowy | a ^{chi} a ^{chi} B _ C _ D _ G _ | A _ B _ C ^{ch} C ^{ch} D _ E _ |
| Kuna brązowa | a ^m a ⁿ B _ C _ D _ gg | aa B _ C ^m C ^h D _ E _ |
| Kuna niebieska | a ^m a ⁿ B _ C _ dd gg | aa B _ C ^m C ^h dd E _ |
| Kuna podbielana | a ^m a ⁿ B _ C _ D _ g ^o _ | a ^t _ B _ C ^m C ^h D _ E _ |
| Syjamski żółty | a ^m a ⁿ bb C _ D _ gg | aa B _ C ^m C ^h D _ ee |
| Syjamski niebieski | a ^m a ⁿ B _ C _ dd gg | aa B _ C ^m C ^h dd E _ |
| Kalifornijski czarny | a ⁿ a ⁿ B _ C _ D _ gg | aa B _ C ^h C ^h D _ E _ |
| Kalifornijski niebieski | a ⁿ a ⁿ B _ C _ dd gg | aa B _ C ^h C ^h dd E _ |
| Kalifornijski brązowy | a ⁿ a ⁿ B _ cc D _ gg | aa bb C ^h C ^h D _ E _ |
| Podbielany czarny | a ^{chi} a ^{chi} B _ C _ D _ g ^o _ | a ^t _ B _ C ^{ch} C ^{ch} D _ E _ |
| Podbielany niebieski | a ^{chi} a ^{chi} B _ C _ dd g ^o _ | a ^t _ B _ C ^{ch} C ^{ch} dd E _ |
| Podbielany czekoladowy | a ^{chi} a ^{chi} B _ cc D _ g ^o _ | a ^t _ bb C ^{ch} C ^{ch} D _ E _ |
| Podpalany czarny | A _ B _ C _ D _ g ^o _ yy | a ^t _ B _ C _ D _ E _ yy |
| Podpalany niebieski | A _ B _ C _ dd g ^o _ yy | a ^t _ B _ C _ dd E _ yy |
| Podpalany czekoladowy | A _ B _ cc D _ g ^o _ yy | a ^t _ bb C _ D _ E _ yy |
| Dalmatyński (srokacz) | A _ B _ C _ D _ G _ Kk | A _ B _ C _ D _ E _ E ⁿ e ⁿ |
| Czarnobiały srokacz | A _ B _ C _ D _ gg Kk | aa B _ C _ D _ E _ E ⁿ e ⁿ |
| Niebieskobiały srokacz | A _ B _ C _ dd gg Kk | aa B _ C _ dd E _ E ⁿ e ⁿ |
| Holenderski czarny | A _ B _ C _ D _ gg ss | aa B _ C _ D _ E _ E ⁿ e ⁿ |
| Holenderski niebieski | A _ B _ C _ dd gg ss | aa B _ C _ dd E _ E ⁿ e ⁿ |
| Hotot biały | A _ B _ C _ D _ gg Kk ss | aa B _ C _ D _ E _ E ⁿ e ⁿ |
| Japoński (Trójbarwny) | A _ b ^j b ^j C _ D _ gg | aa B _ C _ D _ e ^j e ^j |
| Srebrzysty czarny | A _ B _ C _ D _ gg P _ | aa B _ C _ D _ E _ P _ |
| Srebrzysty żółty | A _ bb C _ D _ G _ P _ | aa B _ C _ D _ ee P _ |
| Srebrzysty niebieski | A _ B _ C _ dd gg P _ | aa B _ C _ dd E _ P _ |