

Dziedziczenie umaszczenia u odmian barwnych królików krótkowłosych (rex)

KONRAD KOZIOŁ, DOROTA MAJ

Katedra Genetyki i Metod Doskonalenia Zwierząt, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Kozioł K., Maj D.

Inheritance of coat color in short-haired rabbit varieties (rex)

Summary

Melanins are major pigments in mammals; their arrangement in cells gives color effects. There are two basic types of melanins: eumelanins – responsible for brown or black color and pheomelanins – eventually resulting in the red or yellow color. The production of melanins takes place in specialized cells called melanocytes. The major enzyme responsible for the synthesis of both types of melanins is tyrosinase. In rabbits six main genes determining the color of the fur can be distinguished. The agouti locus gene is responsible for the distribution of pigments in the hair, giving the effect of wild coat (agouti), tan or self color. The brown locus gene mutation results in brown melanin synthesis, and is deposited in the end of the hairs, while the albino locus multiple alleles are responsible for the distribution and quantity of pigment in the cells. The effect of the Dilution locus gene is brightening main color of the fur. Extension locus multiple alleles are responsible for eumelanin producing control, while broken locus gene has the effect of English spotting.

Keywords: coat color, inheritance, rabbit, rex

Najpopularniejszy kierunek hodowli królików w naszym kraju to użytkowanie mięsne, jednak króliki utrzymuje się także dla ich futra (rasy krótkowłose). Rozwój hodowli ukierunkowanej na pozyskiwanie futer w dużej mierze nastąpił na początku XX wieku. W 1919 r. w hodowli farmera Caillon z Coulonge, w wyniku spontanicznej mutacji w miocie królików normalnowłosych pojawiły się króliki o gęstej warstwie podszyciowej i krótkich włosach pokrywowych. Zostały one zakupione przez proboszcza miejscowej parafii Amede Gillet, który podjął się dalszej hodowli. Zaprezentowano je w 1924 r. w Paryżu, a już dwa lata później pojawiły się na wystawie w Niemczech, gdzie wzbudziły sensację. Pierwsze osobniki miały brązową okrywę włosową, przypominającą wyglądem futro bobra, dlatego też nazwano je *Castor – rex* (*castor – bóbr*). Autosomalny gen recesywny (gen rex) warunkujący taki typ okrywy włosowej dziedziczy się w sposób klasyczny (krótkowłose osobniki mają genotyp *rexrex*), dzięki temu możliwe było otrzymywanie innych odmian barwnych poprzez krzyżowanie królików krótkowłosych. Obecnie znanych jest ponad 25 odmian barwnych królików rasy rex (2, 11).

Zasadniczą cechą odróżniającą króliki rasy rex od pozostałych królików jest budowa okrywy włosowej. U królików normalnowłosych włosy pokrywowe są dłuższe niż włosy warstwy podszyciowej. U ras krótkowłosych włosy puchowe mają długość 18-20 mm, natomiast włosy ościste i pokrywowe są od nich krótsze o 2-3 mm, co sprawia, że są prawie niewidoczne. Dzięki takiej budowie okrywa ta jest miękka i zarazem sprężysta, bardziej gęsta oraz odznacza się znacznie większą wytrzymałością niż okrywa królików normalnowłosych. Włos królików rasy rex jest delikatny w dotyku, dzięki czemu przypomina futerko szynszyli. Ponadto skórki królicze można łatwo barwić (w szczególności futra białe), co dodatkowo zwiększa możliwości ich wykorzystania (11, 12).

Włosy puchowe mają długość 18-20 mm, natomiast włosy ościste i pokrywowe są od nich krótsze o 2-3 mm, co sprawia, że są prawie niewidoczne. Dzięki takiej budowie okrywa ta jest miękka i zarazem sprężysta, bardziej gęsta oraz odznacza się znacznie większą wytrzymałością niż okrywa królików normalnowłosych. Włos królików rasy rex jest delikatny w dotyku, dzięki czemu przypomina futerko szynszyli. Ponadto skórki królicze można łatwo barwić (w szczególności futra białe), co dodatkowo zwiększa możliwości ich wykorzystania (11, 12).

Dziedziczenie umaszczenia u ssaków

Synteza, wielkość i rozmieszczenie ziaren pigmentu we włosach, w naskórku oraz skórze właściwej determinowane są przez wiele różnych genów. Większość tych genów to geny plejotropowe.

U ssaków podstawowym pigmentem są melaniny, ich rozmieszczenie w komórkach daje efekt barwny. Wyróżnia się dwa podstawowe rodzaje melanin: eumelaniny – odpowiedzialne za kolor brązowy lub czarny i feomelaniny – dające w końcowym efekcie kolor czerwony lub żółty. Wytwarzanie melanin odbywa się w wyspecjalizowanych komórkach, zwanych melanocytami (9, 13, 16).

Głównym enzymem odpowiedzialnym za syntezę obu rodzajów melanin jest tyrozynaza. Enzym ten

zawiera miedź i katalizuje różne reakcje w procesie biosyntezy melaniny. Wysoki poziom tyrozynazy powoduje wytwarzanie eumelaniny, a niski – feomelaniny. Aktywność tyrozynazy regulowana jest przez hormon melanotropowy – MSH, zwany inaczej melantropiną oraz receptor hormonu melanotropowego. Melantropina wytwarzana jest przez komórki części pośredniej przysadki mózgowej i stymuluje wytwarzanie poszczególnych melanin naprzemiennie (7). Gen z *locus A* (Agouti) kontroluje reakcję na działanie tego hormonu, natomiast receptor MSH poziom tyrozynazy wewnątrz melanocyty. Receptor ten powoduje wzrost poziomu tyrozynazy, a tym samym produkcję oraz regulację syntezy eumelaniny, jednocześnie hamuje syntezę feomelaniny. Receptor MSH jest determinowany przez geny z *locus E* (Extension) (14).

Wyróżniamy trzy poziomy regulacji wytwarzania melanin u ssaków: tkankowy, komórkowy i subkomórkowy. Regulacja na poziomie tkankowym obejmuje rozmieszczenie i liczbę komórek barwnikowych. Głównymi genami odpowiedzialnymi za tę regulację są geny srokatości i nabytego bielactwa. Geny regulujące syntezę pigmentu na poziomie komórkowym oddziałują na strukturę oraz funkcje melanocytów, to zaś powoduje zmianę ich koloru. Do tej grupy należą geny Agouti (*locus A*), Dilute (rozjaśnienie, *locus D*) i Extension (pełna barwa, *locus E*). Regulacja na poziomie subkomórkowym decyduje o syntezie i ekspresji enzymów i inhibitorów, a ponadto o wytwarzaniu melanin na drodze melanogenezy. Poprzez działanie tych enzymów i inhibitorów regulowana jest ilość i rodzaj wytwarzanej melaniny. Najważniejsze geny tego typu regulacji to Brown (B) i Albino (C) (4).

Główne loci genów warunkujących umaszczenie u królików

U królików można wyróżnić 6 genów głównych warunkujących barwę futra. Gen z *locus A* odpowiedzialny jest za rozłożenie barwników we włosie, dając efekt umaszczenia dzikiego (agouti), podpalanego lub jednolitego. Mutacja genu z *locus B* skutkuje syntezą brązowej melaniny, odkładającej się na końcówkach włosów. Allele wielokrotne z *locus C* odpowiadają za rozłożenie i ilość pigmentu w komórkach. Efektem działania genu D jest rozjaśnienie głównego koloru futra. Szereg alleli wielokrotnych z *locus E* odpowiada za kontrolę wytwarzania eumelaniny, natomiast gen z *locus En* wywołuje efekt srokatości.

1. Gen z *locus A* (Agouti). Gen A (Agouti) odpowiedzialny jest za produkcję białka, które jest antagonistą receptora MSH. Białko to blokuje syntezę eumelaniny poprzez hamowanie wydzielania, a tym samym spadek poziomu tyrozynazy. Jednocześnie wzrasta poziom feomelaniny. Gen z tego *locus* oddziałuje wewnątrz mieszków włosowych (3). U królików gen ten odpowiada za rozłożenie barwników wewnątrz włosa. W *locus* tym występują trzy allele – A, a¹ oraz



Ryc. 1. Kastorex



Ryc. 2. Rex biały niebieskooki



Ryc. 3. Rex czarny

a, między którymi występuje dominacja zupełna (4). Agouti to podstawowy, tzw. „dziki” kolor. Włosy na poszczególnych partiach ciała są inaczej ubarwione, a każdy włos ma od trzech do pięciu różnych warstw



Ryc. 4. Rex pomarańczowy



Ryc. 5. Rex szynszylowy

kolorystycznych (u królików krótkowłosych ze względu na skrócenie włosa każda z nich jest krótsza i bardziej wyraźna niż u ras normalnowłosych). U królików rasy rex powinny występować przynajmniej trzy warstwy barwników. Warstwa najbliższej skóry powinna mieć kolor ciemnoszary, warstwa pośrednia, bogata w feomelaninę – pomarańczowy lub czerwony, natomiast warstwa na szczycie włosa – kolor czarny. Barwa włosa w umaszczeniu podpalanym charakteryzuje się dwiema warstwami – warstwa ciemniejsza, jednorodna, znajduje się w górnej, szczytowej warstwie włosa, a jaśniejsza bliżej skóry. Ponadto umaszczenie to jest szczególne ze względu na specyficzne, kontrastowe rozłożenie koloru na futrze. Brzuszna część ciała jest ubarwiona na jasno (końcówki włosów białe, warstwa bliższa ciała ciemniejsza), natomiast grzbiet przeważnie ciemniejszy, kolor zależny od odmiany. Umaszczenie jednolite występuje, gdy wszystkie włosy mają jednolity kolor na całej swej długości oraz występują na całym ciele, bez wyraźnej granicy między brzuchem a grzbietem (5).

2. Gen z locus B (Brown). Gen z locus B (Brown) występuje w dwóch wariantach: B – odpowiedzialny za kolor czarny oraz b – warunkujący kolor brązowy. Gen z tego locus koduje białko, które posiada wszystkie cechy charakterystyczne dla tyrozynazy. Funkcja tego białka nie jest jeszcze poznana, jednak pojedyncza, punktowa mutacja w obrębie tego genu, polegająca na zamianie cysteiny na tyrozinę, powoduje syntezę brązowej melaniny. Z tego powodu końcówki włosów zamiast czarnego koloru mają barwę brązową, co sprawia wrażenie, że futro królika ma odcień czerwony (4).

3. Gen z locus C (Albino). Gen z locus C odpowiada za liczbę oraz intensywność ziaren pigmentu w komórkach. Koduje on białko tyrozynazę, które jest odpowiedzialne za wytwarzanie pigmentu. Gen z tego locus nazywamy albino, ponieważ mutacje zachodzące w nim wpływają na zanikanie pigmentu we włosach, skórze i tęczówce oka (1). Ponadto powoduje on inne, związane z tymi mutacjami efekty fenotypowe na zasadzie plejotropii (np. zaburzenie czucia), jednak większość z nich nie jest jeszcze poznana (4). U królików allele genu z locus C tworzą szereg alleli wielokrotnych, głównie z dominacją zupełną, w kolejności dominowania C, c^{chd} , c^{chl} , c^h , c. Zwierzę o genotypie z allelem C wytwarza niezmienną tyrozynazę. Mutacja c^{chd} (mutacja umaszczenia szynszylowego) polega na zwiększeniu wrażliwości na inaktywację proteolityczną, co osłabia funkcję tyrozynazy. Gen c^{chd} warunkuje redukcję żółtego pigmentu. Króliki z tą mutacją mają futro przypominające kolorem futro szynszyli. Gen c^{chl} (Sable gene, Marder gen – kuna) jest wyjątkowy w tym zestawieniu, gdyż jako jedyny wykazuje efekt niezupełnej dominacji. Zwierzę o genotypie $c^{chl}c^{chl}$ (seal) posiada futerko w kolorze ciemnej sepilii, wpadającym w czerń. Króliki heterozygotyczne z genem c^h lub c mają umaszczenie jasne, ponieważ powoduje to zredukowanie żółtego i czarnego pigmentu, co daje efekt „wypłowienia” białego futra. Mutacja c^h (mutacja umaszczenia himalajskiego) polega na zmianie w glikozylacji, która w efekcie fenotypowym powoduje uwrażliwienie na temperaturę. Króliki takie są białe, a kolorowe znaczniki występują w miejscach najbardziej narażonych na niskie temperatury (ze względu na mocne ukrwienie oraz niewielką ilość futra), takie jak uszy, nos, łapy i ogon. Można to udowodnić prostym doświadczeniem. Jeżeli królikowi o umaszczeniu himalajskim wystrzyżemy kępkę włosów, to odrastająca sierść będzie biała w normalnej temperaturze, a czarna, gdy temperatura otoczenia zostanie obniżona. Gen recesywny c (RAW – Ruby – Eyed White, albinos) odpowiada za brak pigmentu, przez co osobniki homozygotyczne cc mają sierść idealnie białą, bez włosów innego koloru. Oczy tych królików są czerwone, ponieważ poprzez brak pigmentu w tęczówce oka przeświecają przez nią naczynia krwionośne (4, 10, 15).

4. Gen z locus D (Dilute). Gen z *locus* D (dilute – rozjaśniony) warunkuje rozjaśnienie barwy futra, determinowanej przez inne geny. Gen dominujący D zajmujący ten *locus* koduje białko strukturalne, które ma wpływ na układ cząsteczek melaniny w znajdujących się na obrzeżach melanocytów. W wyniku mutacji recesywny allel d powoduje niedorozwój dendrytów komórek barwnikowych, co prowadzi do rozjaśnienia koloru włosów na drodze redukcji rozdziału melanosomów w melanocytach (4).

5. Gen z locus E (Extension). Geny z *locus* E (extension – pełna barwa) tworzą szereg alleli wielokrotnych, z tym, że trzy allele są allelami dominującymi (E^d , E^s i E), a dwa recesywnymi (e^j i e). Geny te odpowiedzialne są przede wszystkim za kodowanie receptora MSH, pośrednio uczestnicząc w kontroli wytwarzania eumelaniny (1). Allel E^d , nazwany Dominant Black (dominujący czarny, Dunkeleisengrau – ciemnoszary) powoduje, że na futerku w odmianie aguti dominuje czarna barwa. Z tego powodu allel ten jest tolerowany tylko w typie umaszczenia self (jednolitym). Deseni Steel (allel E^s , stalowy, Eisengrau) jest niemiłe widziany u królików krótkowłosych. Mutacja ta prowadzi do wydłużenia spodniej strefy futra i pociemnienia, co sprawia, że rejony o krótszych włosach stają się ciemne. Także na brzusznej stronie włos ma odcień ciemny. Gen E jest genem barwy pełnej (full extension) – warunkuje naturalne ubarwienie dzikich odmian. Allel e^j (japanese extension) daje efekt losowego rozmieszczenia kolorów. U królików srokaczych jest to gen niepożądany, ponieważ u srokaczy rozmieszczenie barwnych deseni powinno być symetryczne po obu stronach ciała. Gen e jest recesywny w stosunku do pozostałych alleli z *locus* E. Jego działanie polega na usunięciu pasm na granicy kolorów (4-6, 13).

6. Gen z locus En. Gen z *locus* En (English spotting lub broken, plamistość typu angielskiego, srokatost) występuje w stanie dzikim w postaci allelu recesywnego en. W wyniku mutacji gen dominujący En prowadzi do upośledzenia syntezy i rozmieszczenia barwnika w komórkach. Zamiast futra o określonej przez pozostałe geny barwie, występują na całym ciele białe strefy o różnym zasięgu. Geny z tego *locus* odznaczają się niepełną dominacją. U królików o genotypie *enen* nie występują białe strefy (pod warunkiem, że inne geny nie determinują białego umaszczenia). U zwierząt o genotypie *Enen* powierzchnia całkowita białych stref wynosi od 10% do 70% całkowitej powierzchni ciała. Biały kolor futra występuje głównie na podbródku, przednich łapach, klatce piersiowej i przedniej części grzbietu, może jednak występować także na całej powierzchni brzucha, grzbiecie, zadzie

Tab. 1. Odmiany barwne królików krótkowłosych (rex) wraz z odpowiadającymi im genotypami

Odmiana	Genotyp	Uwagi
Castorex	A- B- C- D- E- enen	
Rex podpalany czarny	at- B- C- D- E- enen	
Rex szynszylowy	A- B- c^{hd} - D- E- enen	
Rex czarny	aa B- C- D- E- enen	
Rex niebieski	aa B- C- dd E- enen	rozjaśniony czarny
Rex biały czerwonoooki	- - cc - - -	albinos
Rex biały niebieskooki	A- B- c^{hd} - dd ee enen	
Rex srokacz czeski czarny	A- B- C- D- E- Enen	białe strefy – 10-70% pow. ciała
Rex pomarańczowy	A- bb C- D- E- enen	
Rex ryś	A- bb C- dd E- enen	rozjaśniony pomarańczowy
Rex kuna niebieska	aa B- $c^{hl}c^h$ dd E- enen	
Rex srokacz japoński	A- B- C- D- e^j E- enen	
Rex havana	aa bb C- D- E- enen	

i tylnych łapach. Barwnik podstawowy występuje przeważnie na uszach, w okolicy nosa i oczu. Wielkość powierzchni uzależniona jest głównie od przeprowadzanej selekcji zwierząt. U potomstwa królików o zbliżonych polach powierzchni białych stref wielkość zmian będzie podobna jak u osobników rodzicielskich. Króliki homozygoty *EnEn* posiadają obszary barwne o powierzchni mniejszej niż 10% całkowitej powierzchni ciała. Kolor występuje przede wszystkim w okolicach nosa, oczu i uszu, czasami także w postaci pręgi wzdłuż kręgosłupa oraz na ogonie (8, 15). Króliki o takim genotypie w Polsce i w Czechach nazywane są czasem młynarzami (młynář), a w świecie znane są pod nazwą Charlie lub Chaplin (nazwa związana z częstym pojawianiem się plamy wokół nosa w kształcie motyla, przypominającej wąsy aktora Charliego Chaplina).

Przegląd odmian barwnych królików rasy rex

Lista odmian barwnych królików krótkowłosych jest nadal otwarta i z każdym rokiem uaktualniana, ponieważ co jakiś czas na wystawach królików pojawiają się pojedyncze sztuki nowo utworzonych odmian. Daje to pole do opisu hodowcom, którzy eksperymentując, tworzą nowe odmiany, mogące po utrwaleniu zyskać w przyszłości znaczenie w hodowlach komercyjnych (2). Wykaz niektórych odmian barwnych królików rasy rex wraz z odpowiadającym danej odmianie genotypem przedstawiono w tabeli 1.

Piśmiennictwo

- Aigner B., Besenfelder U., Müller M., Brem G.: Tyrosinase gene variants in different rabbit strains. *Mamm. Gen.* 2000, 11, 700-702.
- Barabasz B., Bieniek J.: Króliki. Rekсы – użytkowanie futerkowe. PWRiL, Warszawa 2008.
- Bultman S. J., Michaud E. J., Woychik R. P.: Molecular characterisation of the mouse agouti locus. *Cell* 1992, Vol. 71, 7, 1195-1204.

4. Charon K. M., Świtoński M.: Genetyka zwierząt. Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa 2009.
5. Fontanesi L., Forestier L., Allain D., Scotti E., Beretti F., Deretz-Picoulet S., Pecchioli E., Vernesi C., Robinson T. J., Malaney J. L., Russo V., Oulmouden A.: Characterization of the rabbit agouti signaling protein (ASIP) gene: Transcripts and phylogenetic analyses and identification of the causative mutation of the nonagouti black coat colour. *Genomics* 2010, 95, 166-175.
6. Fontanesi L., Scotti E., Colombo M., Beretti F., Forestier L., Dall'Olio S., Deretz S., Russo V., Allain D., Oulmouden A.: A composite six bp in-frame deletion in the melanocortin 1 receptor (MC1R) gene is associated with the Japanese brindling coat colour in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *BMC Genetics* 2010, 11:59, doi:10.1186/1471-2156-11-59
7. Fontanesi L., Tazzoli M., Beretti F., Russo V.: Mutations In the melanocortin 1 receptor (MC1R) gene are associated with coat colours In the domestic Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Anim. Gen.* 2006, 37, 5, 489-493.
8. Fontanesi L., Vargiolu M., Scotti E., Mazzoni M., Clavenzani P., De Giorgio R., Romeo G., Russo V.: Endothelin receptor B (ENDRB) is not the causative gene of the English spotting locus in the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Anim. Genet.* 2010, 41, 669-670.
9. Galus R., Zandecki Ł., Sajjad E., Józwiak J., Włodarski K.: Czynniki modulujące melanogenezę oraz metody identyfikacji zaburzeń barwnikowych. *Pol. Merk. Lek.* 2008, XXV, 146, 188-191.
10. Halaban R., Moellmann G., Tamura A., Kwon B. S., Kuklinska E., Pomerantz S. H., Lerner A. B.: Tyrosinases of murine melanocytes with mutations at the albino locus. *Proceedings of The National Academy of Science* 1988, vol. 85, no. 19, 7241-7245.
11. Kowalska D.: Królik – użytkowanie mięsne czy futerkowe? *Wiad. Zoot.* 2006, XLIV, 2, 55-62.
12. Kowalska D., Bielański P., Gugolek A.: Mało znane ginące rasy królików. *Wiad. Zoot.* 2007, R. XLV, 3, 71-75.
13. Riley P. A.: Melanin. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 1997, 29, 1235-1239.
14. Robbins L. S., Nadeau J. H., Johnson K. R., Kelly M. A., Roselli-Rehfuess L., Baack E., Mountjoy K. G., Cone R. D.: Pigmentation phenotypes of variant extension locus allele result from point mutations that alter MSH receptor function. *Cell* 1993, 72, 6, 827-834.
15. Schlolaut W., Lange K., Löhle K., Löfliger H. C., Rudolph W.: Das große Buch vom Kanische. DLG – Verlag Frankfurt am Main 2003.
16. Thiruvenkadan A. K., Kandasamy N., Panneerselvam S.: Coat colour inheritance in horses. *Livestock Sci.* 2008, 117, 2-3, 109-129.

Adres autora: mgr inż. Konrad Kozioł, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków; e-mail: konrad.era@interia.pl