

Характер наследования и механизмы взаимодействия генов окраски меха у домашних кошек

С. А. Зятков

Введение

Было установлено, что весь широчайший спектр окрасов шерстного покрова у кошек зависит от типа пигмента, формы пигментных гранул и распределения их по волосу. Пигменты выполняют в организме многообразные функции. Они играют важную роль в клеточном метаболизме и зрительной рецепции, обеспечивают окраску различных органических структур и цветовую адаптацию покровов к внешней среде.

Окраска меха у кошек определяется присутствием одного пигмента – меланина, который в зависимости от химического состояния может находиться в форме эумеланина и феомеланина. Эумеланин отвечает за появление у кошки черного или коричневого окраса, в то время как феомеланин – за желтый или оранжевый окрас [1, 2]. Этапы биосинтеза пигментов у кошек из аминокислоты тирозина и некоторые ферменты, участвующие в метаболизме, представлены на рис. 1.

Гранулы пигментов, носящие название меланосомы, образуются в специализированных клетках – меланоцитах. Меланоциты всех тканей, кроме радужной оболочки глаза, формируются в раннем эмбриогенезе из клеток нервного валика. В процессе онтогенеза предшественники меланоцитов – меланобласты – мигрируют из нервного валика к периферии. У

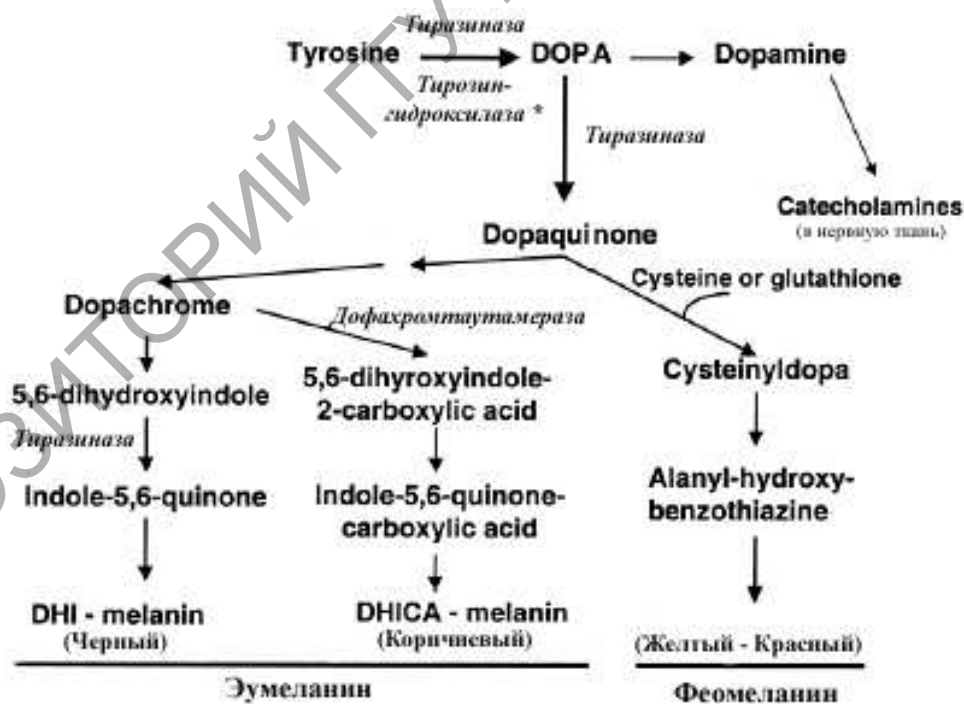


Рисунок 1 – Пути синтеза эумеланина и феомеланина из тирозина. Отмечена множественная роль тирозиназы. * – тирозингидроксилаза быстрее, чем тирозиназа катализирует процесс превращения тирозина в ДОФА в нейронах. [Pawelek, J. M. & Chakraborty, A. K., 1998]

большинства видов млекопитающих меланоциты имеют типичное строение, связанное с наличием в клетке отростков и равномерным распределением гранул меланина.

Та или иная окраска животного является конечным результатом сложного процесса формирования и функционирования структур, связанных с образованием пигмента. Каждый из этих этапов пигментогенеза имеет соответствующий генетический контроль. При нормальном функционировании механизма биосинтеза пигментов и их распределении в волосяном покрове кошек формируется «окрас дикого типа» (серый полосатый). Все другие цветовые вариации в окрасе меха у кошек обусловлены мутациями в соответствующих генах ответственных за формирование и распределение пигментов.

Целью нашей работы было проанализировать характер наследования мутантных генов, контролирующих процесс пигментогенеза у домашних кошек и описать аллельные взаимодействия и спектры мутантных генотипов.

Материалы и методы исследования

В ходе проведения исследований использовался метод визуального типирования характера и окраски шерстного покрова домашних кошек, встреченных на улицах, во дворах домов, в парках, скверах и т.п. Кроме того, для уточнения генотипов применялся метод анализа родословных.

Результаты и их обсуждение

Гены ответственные за цветовые вариации окраса меха

В ходе проведенной работы было установлено, что основной вклад в формирование окраски меха у кошек принадлежит 8 аутосомным и 1 сцепленному с полом генам [3, 4, 5].

Локус А (Agouti). Локус несет ответственность за распределение пигмента по длине волоса кошки. Он содержит два аллеля: **А** и **а**.

Аллель **А** – образуют на каждом волосе чередующиеся полосы из черного и желтого пигментов (эумеланина и феомеланина, соответственно) и кошка приобретает «окрас дикого типа». На рис. 2 изображен кот с типичным «диким окрасом».

Аллель **а** – (**non agouti**). Под действием этого рецессивного аллеля у гомозиготных по генотипу **aa** кошек (рис. 3) происходит равномерное распределение пигментов по длине волоса и они становятся черными. У короткошерстных кошек при этом волосы окрашены равномерно от основания до конца, а у длинношерстных наблюдается постепенное снижение интенсивности окраски по направлению к основанию волоса.

Локус О (Orange). Ген **О** располагается в X-хромосоме (половой хромосоме) и поэтому является сцепленным с полом.

Аллель **О** – приводит к прекращению синтеза эумеланина (черного или коричневого пигмента). Самцы в нормальном состоянии несут одну X-хромосому и поэтому для проявления рыже-

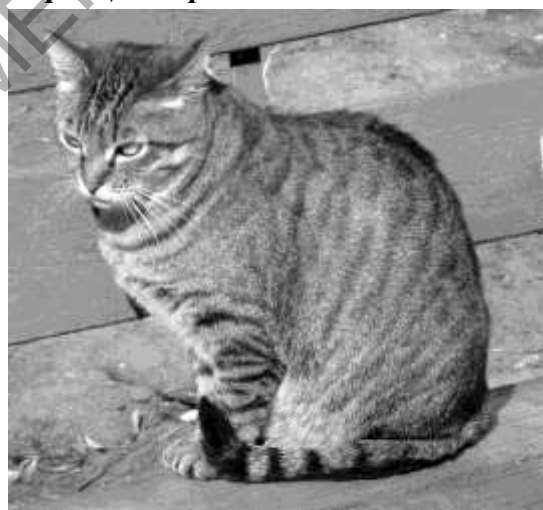


Рисунок 2 – Кот с окрасом меха «дикого типа»



Рисунок 3 – Кот с генотипом **aa**, **ll**

го окраса им достаточно одного аллеля **O**. Самки же содержат 2 X-хромосомы и поэтому могут быть как гомозиготы так и гетерозиготы. В том случае, если они гомозиготны по доминантному аллелю **O** (генотип **OO**), то окрас меха у них будет рыжий. Если же они являются гетерозиготами (генотип **Oo**), то – черепаховым (рис. 4), то есть часть меха будет оранжевым, а часть – не оранжевым (черным, например). Так как одна из их X-хромосом несет мутантный ген **O**, а другая – нормальный **o**, то в процессе случайного инактивирования то мутантной X-хромосомы, то нормальной в одних местах будут синтезировать оба пигмента и давать нормальную окраску, а в других, в которых выключена нормальная хромосома и работает мутантная, – оранжевую.

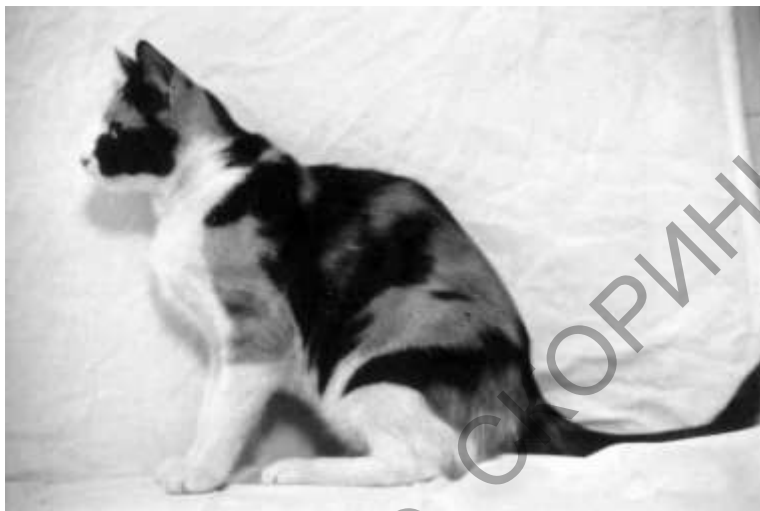


Рисунок 4 – Кошка с черепаховым окрасом

Аллель **O** является эпистатичным относительно аллеля **a**, поэтому **A** и **a** аллели нельзя различить на рыжих котах. В результате чего на этих особях мутация **tabby** (см. ниже) проявляется независимо от генотипа. Данный факт объясняет, почему можно видеть **tabby** рисунок в оранжевых пятнах черепаховых кошек, но не на черных или коричневых пятнах.

Локус **D (Dilute)**. Данный локус несет ответственность за интенсивность пигментации.

У особей гомозиготных по аллелю **d** основной окрас четко ослаблен. Ослабление происходит вследствие склеивания пигментных гранул, и поэтому нарушается равномерность их поступления в растущий волос, что приводит к скоплению массы гранул в одних участках и дефициту в других. Гомозиготные кошки с генотипом **dd** имеют осветленный окрас.

Локус **T (Tabby)**. Этот локус проявляется только на фоне аллеля **A** и отвечает за образование полос, пятен и разнообразных рисунков на теле кошки. Аллель **a (non agouti)** эпистатичен по отношению к локусу **Tabby**. Аллель дикого типа **T** определяет развитие тонких полос, тянущихся по телу параллельно друг другу вниз (рис.2). Окрас, обусловленный этим аллелем, характерен для диких представителей рода *Felis* и непосредственного предка домашней кошки *Felis Libyca* (ливийской кошки). Эти окрасы определяются как полосатый, тигровый или макрелевый. Кроме аллеля **T**, в данном локусе выделяют 2 мутантных аллеля.

Аллель **T^a «ticked tabby»** (или **Abyssinian tabby**) – назван в честь породы кошек, для которой он наиболее характерен. У абиссинской кошки при сохраненных полосах на морде полностью отсутствует пестрый рисунок на теле. Редкие отметины видны на передних лапах, бедрах и кончике хвоста. На волосах четко выражена зонарность (тикинг).



Аллель **t^b «classic tabby»** (**blotched tabby** в Великобритании) – мраморный окрас (рис. 5). Для кошек гомозиготных по этому ал-

Рисунок 5 – Участок тела кошки с мраморным окрасом

лелю характерен рисунок из широких темных полос, пятен и колец. Наиболее четко темный рисунок выявляется на лапах, хвосте и боках животного. Аллель t^b является рецессивным по отношению к T и в гетерозиготном состоянии с ним Tt^b дает полосатую окраску.

Аллель T^a проявляет неполное доминирование по отношению к аллелю полосатой окраски T , а также к аллелю мраморной окраски t^b . Гетерозиготы T^aT и T^at^b имеют остаточные элементы рисунка – кольцевые полосы на груди, слабо выраженные полосы на ногах и отметины в форме буквы «М» на лбу.

Некоторые исследователи выделяют у кошек еще и локус **B (Black)**, который по их мнению отвечает за синтез эумеланина и определяет черный и коричневый окрас.

Гены ответственные за белый окрас меха

Наличие белого меха у кошек связано с отсутствием любой пигментации. Белый окрас шерстяного покрова детерминирован в основном 3 локусами.

Локус **W (White)**. Аллель **W** этого локуса вызывает белый окрас всего шерстного покрова кошки, возникающий вследствие доминантного эпистаза. В присутствии этого аллеля в генотипе кошки не могут проявляться другие гены ответственные за окрас. Примерно 40% белых кошек имеют голубые глаза, при этом около половины из них оказываются глухими. Голубой цвет глаз возникает вследствие недостатка пигмента и полного отсутствия тапетума в радужной оболочке, а глухота – недостатка пигмента в кортиевоом органе. Возникновение этих аномалий зависит не столько от дозы гена, сколько от наличия генов-модификаторов и активности регуляторных элементов генома. Похожие явления иногда возникают и у кошек с белыми пятнами, вызванными наличием аллеля **S**. Иногда такие кошки имеют частично или полностью голубые радужки. Это можно объяснить нарушением формирования меланобластов в процессе эмбриогенеза. В очень редких случаях ген **S** вызывает ту или иную степень глухоты. Действие аллеля **W** схоже с действием аллеля **S**, однако его влияние на размножение меланобластов более серьезно.

Локус **S (Piebald spotting)** – отвечает за проявление белой пятнистости.

При наличии мутантного аллеля **S** пигментообразующие клетки меланоциты в некоторых участках кожных покровов не достигают волосяных фолликулов, и у кошек появляются белые (пегие) сегменты. В случае гомозиготного генотипа **SS** кошки окрашены в белый цвет больше чем на 50%, а гетерозиготного **Ss** – менее чем на 50% (рис. 6).

Локус **C (Color)**. В этом гене большой интерес вызывают 3 рецессивных аллеля: c^s , c^b и c . При чем два из них (c^s (сиамский) и c^b (бурманский)) вызывают неравномерное окрашивание тела кошки.



Рисунок 6 – Кошка с генотипом **Ss** [3].

Такие животные имеют темную голову, конечности и хвост и значительно более светлый корпус. Эти окрасы возникают в результате наличия температурочувствительной формы тирозиназы, которая участвует в синтезе эумеланина и феомеланина. При нормальной температуре тела активность данной формы тирозиназы резко снижена, что и приводит к осветлению окраса. Сниженная температура головы и конечностей способствует активации фермента и запускает нормальный синтез пигмента, что и обеспечивает развитие типичного «сиамского» окраса. Эксперименты показали, что выращивание сиамских котят на холоде приводит к формированию сплошного темного окраса, а при повышенной тем-

пературе – светлого. Помимо двух выше описанных аллелей, в этом локусе присутствует еще аллель *c*, действие которого вызывает формирование сплошного белого окраса. Это явление происходит из-за полной инактивации фермента – тирозиназы. Кошки с данной мутацией (генотип *cc*) фенотипически схожи с животными с генотипом *W_*, различия между ними в основном заключается в окраске зрачков (у кошек с *cc* генотипом они розовые из-за полного отсутствия пигмента в этих структурах).

Другие гены, связанные со структурой меха у кошек

Помимо генов, обуславливающих окраску волосяного покрова, выделяют еще ген, ответственный за длину шерсти. За проявление этого признака несет ответственность локус (**Long hair**). Он включает в свой состав два аллеля.

Аллель **L** – несет ответственность за проявление короткой шерсти (кошки с генотипами **LL** и **Ll** являются короткошерстными).

Аллель **l** – определяют развитие длинной шерсти (кошки с генотипом – **ll** имеют длинную шерсть (рис. 7)).

Имеется еще особый ген «короткохвостости», который явно представлен у кошек пород Мэнкс и Бобтейл.

Мэнская бесхвостость – одна из первых описанных кошачьих мутаций. Название свое получила по месту обнаружения – острову Мэн, так же как и впоследствии сформировавшаяся порода. Мэнские кошки отличаются полным отсутствием или значительным укорочением хвоста, происходящим под действием аллеля **M** (**Manx**). Степень проявления данной мутации разнообразна. Условно выделяют четыре варианта: рампы – кошки, у которых полностью отсутствуют хвостовые позвонки, рампы-ризер – сохраняющие несколько неподвижных позвонков хвоста, стампы – сохраняют часть позвонков, хвостовой стебель у кошек подвижен, но изломан, и последняя вариация – лонги, имеющие укороченный хвост нормального строения. Действие мэнкс-мутации проявляется не только на хвостовом стебле, но и на крестцовом отделе позвоночника.

Все вышесказанное касается только гетерозигот по мутации **M**. Гомозиготы **MM** погибают еще на эмбриональной стадии вследствие грубых нарушений развития нервной трубки.

Существует еще один аллель **bt**, несущий ответственность за формирование короткохвостости у кошек. Этот аллель, в отличие от мэнкс-мутации, характерен, в основном, для породы японского бобтейла, и не вызывает таких серьезных нарушений. Эта мутация довольно распространена в районах Дальнего Востока и Юго-Восточной Азии. У гомозигот по аллелю **bt** хвост укорочен, а его позвонки уменьшены, нередко деформированы. Иногда они образуют узлы или мягкие изломы, закручиваясь в спираль.

Взаимодействие генов

В процессе формирования структуры и окраски меха у кошек принимают участие большое количество генов, а между ними складываются различные формы взаимодействий. Все это дает возможность считать домашних кошек удачным объектом для иллюстрации генетических закономерностей. Наиболее четкие из них приведены ниже:

- доминирование (доминантный аллель **L**, к примеру, отвечает за проявление короткой шерсти и подавляет действие рецессивного **l** (длинношерстность));
- неполное доминирование и различная экспрессивность (у особей с генотипом **Ss** тело менее чем на 50% покрыто белыми пятнами, в то время как у **SS** кошек – более чем на 50%);



Рисунок 7 – Кот с генотипом – **ll**

- доминантный эпистаз (доминантный аллель **W** подавляет проявление других генов, ответственных за окрас меха);
- рецессивный эпистаз (действие рецессивного аллеля **a** в гомозиготном состоянии, относительно аллелей гена **Tabby**);
- сцепленное с полом наследование и X-хромосомная инактивация (наследование признаков, за которые несет ответственность ген **Orange**);

Заключение

Таким образом, проведенный нами анализ характера наследования мутантных генов, контролирующих процесс пигментогенеза у домашних кошек и спектров мутантных генотипов, указывает на то, что окрас меха у них находится под контролем по крайней мере 8 аутосомных и 1 сцепленного с полом генов. Домашние кошки оказались также удачным объектом для иллюстрации сразу нескольких генетических закономерностей, что дает основание рекомендовать гены окраса кошек в обучающих структурах.

Автор выражает признательность чл.-корр. НАНБ, д.б.н., профессору Г. Г. Гончаренко за помощь и поддержку в популяционно-генетических исследованиях, а также консультации во время написания данной работы.

Abstract. The paper considers the character of inheritance of mutant genes supervising the process of pigment formation of domestic cats and describes allele interactions and spectra of mutant genotypes. It was established that hair colour of domestic cats is under the control of 9 genes. Some genetic concepts such as dominance, incomplete dominance, variable expressivity, epistasis, sex-linkage, and X chromosome inactivation are also considered in the paper.

Литература

1. Morris, J.G. Red Hair in Black Cats Is Reversed by Addition of Tyrosine to the Diet / J.G. Morris, S. Yu, Q.R. Rogers // The journal of Nutrition. – 2002. – 132. – P. 1646S-1648S.
2. Pawelek, J.M. The enzymology of melanogenesis / J.M. Pawelek, A.K. Chakraborty // The Pigmentary System: Physiology and Pathophysiology. – 1998. – P. 391-400.
3. Christensen, A. C. Cats as an Aid to Teaching Genetics / A. C. Christensen // Genetics. – 2000. – 155. – P. 999-1004.
4. Robinson, R. Genetics for Cat Breeders / R. Robinson – London: Pergamon Press, 1977. – 202 p.
5. Гончаренко, Г.Г. Мутантные гены окраски в популяциях домашних кошек Средней Азии и Европейской части СССР / Г.Г. Гончаренко, О.Е. Лопатин, Г.П. Манченко // Генетика. – 1985. – Т. XXI. – № 7. – С.1151-1158.
6. Centerwall, W. R. Male tortoiseshell and calico (T-C) cats / W. R. Centerwall, K. Benirschke // J. Hered. – 1973. – 64. – P.272-278.
7. Moran, C. Fertile male tortoiseshell cats / C. Moran, C.B. Gillies, F.W. Nicholas // J. Hered. – 1984. – 75. – P. 397-402.