



Massimo A. Picardello
 Via Berti 10, 00135 Roma
 tel. (...39-6)-33.87.448

Feline Genetik: Ein kombinatorischer Ansatz

Massimo Picardello

Einführung: Mathematische Modelle zur Genetik der Katze	S 2
Eumelanistische Farben ohne Verdünnung (black, chocolate, cinnamon)	S 3
Eumelanistische Farben mit Verdünnung (blue, lilac, fawn)	S 4
Phaeomelanistische Farben (rot, cream) und geschlechtsgebundene Vererbung (tortie, blue tortie)	S 5
Epistasik: weiß und Weißscheckung	S 7
<i>Die Weißscheckungsgene</i>	S 7
<i>Das Birma Mitted Muster Gen</i>	S 7
<i>Die Serie der Weißscheckung: Genetik der Ragdoll pMuster</i>	S 8
<i>Das weiß Gen</i>	S 9
Tabby Muster	S 10
Silver Farben (smoke, silver)	S 12
<i>Die 1-Gen Theorie</i>	S 12
<i>Die 2-Gen Theorie</i>	S 13
<i>Andere Farben welche die 2-Gen Theorie vorhersagt: goldens</i>	S 14
<i>Unzufriedenstellende Konsequenzen der 2-Gen Theorie</i>	S 14
<i>Die Theorie epistatischer golden Modifikatoren</i>	S 15
<i>Die [golden = brown ticked tabby] Theorie</i>	S 15
<i>Die wide-band Gen Theorie</i>	S 15
<i>Die [golden = brown ticked tabby + wide-band Modifikatoren] Theorie: Wir haben schließlich ein</i>	
<i>Komplettes genetisches Modell fürsmoke, silver und golden!</i>	S 15
<i>Augenfarbe von shaded silver und golden: Ein Beispiel vn Konstanz?</i>	S 16
Burma und Siam Modifikatoren (sepia, mink, point Farben). Das Ojos Azules Gen	S 19
Genetische Struktur des Fells: Langhaar, Rex, Drahthaar und Haarlosigkeit	S 20
Knochen und Ohrformgenetik: Polydactyly, Manx, Fold, Curl, Bobtail, Munchkin	S 22
Ableiten von Ergebnissen ohne die Verwendung von Tabellen	S 23

Einleitung: mathematische Modelle zur Genetik der Katze. Diese Notizen zielen darauf ab, vereinfacht und synthetisch über Katzen-Genetik zu berichten, biologische und biochemische

Vorkenntnisse werden auf ein Minimum beschränkt. Dieses Ziel wird durch systematische Verwendung von mendelschen Modellen erreicht, basierend auf einem oder wenigen "basis" Genen, die direkt anstelle von stufenweise wirken: Ihr Effekt zeigt sich vollständig oder überhaupt nicht dar, je nachdem welche Variante (Allel) des Gens betrachtet wird. So werden wir an Stelle von DNA Proteinen, die Kombinatorik für Symbole die für Gene stehen einsetzen. Bitte seien Sie gewarnt, dass die mathematischen Modelle darauf zielen die Mendel Tabellen zu erklären: die Symbole können, müssen aber nicht, realen Genen entsprechen, und in allen Fällen führen Sie zu grober Vereinfachung der zutreffenden biologischen Komplexität, die nicht nur auf Hauptgenen beruht, sondern auch auf einer Menge modifizierender Gene. Jeder Modifikator hat einen kleinen Effekt, der sich mit anderen kombiniert und ein mehr stufenweise verändertes kombiniertes Ergebnis, als ein einzigartiges Gen erklären könnte. Manchmal stellen wir zwei alternative mathematische Modelle dar, um den gleichen Effekt zu erklären. Wenn die zwei Modelle in allen Fällen das gleiche Ergebnis bringen sind sie mathematisch Äquivalent, obgleich nicht biochemisch und es ist für uns irrelevant, welches von ihnen "biologisch wahr" ist; (vermutlich keines: Biologie neigt dazu komplizierter zu sein!). Andererseits sind manchmal unterschiedliche Modelle nicht gleichwertig, weil die statistische Frequenz ihrer Effekte nach vielen Generationen möglicherweise nicht dieselbe sein wird. Dies trifft normalerweise zu, wenn man ein Modell, das auf einem einzelnen mendelschen Gen basiert, mit anderen basierend die auf einer Gruppe Modifizieratoren, vergleicht. Um zu entscheiden, welches besser mit experimentell erzielten Ergebnissen übereinstimmt, benötigt eine umfangreiche Datenbank experimenteller Resultate. Wir begrenzen unsere Aufmerksamkeit auf vereinfachte Modelle, die für sich keine raffinierte gesamte Präzision beanspruchen, mit denen sich aber im Rahmen vernünftiger Annahmen einfach arbeiten lässt.

Die folgenden Punkte sind unsere biologischen Vorbedingungen. Jede Zelle enthält einen Kern, umgeben von einer Membrane. Der Kern trägt die Erbinformationen, biochemisch kodiert in bestimmten spiralförmigen Proteinfäden, die Chromosomen genannt werden. Passende Segmente dieser Fäden tragen einzelne genetische Merkmale und werden *Gene* benannt. Die Position eines Gens in seinem Chromosom wird *Genort (locus)* genannt. Die Katze hat 19 Chromosomen Paare, für macht gesamt 38. Die zwei Chromosomen in einem Paar sollen *homolog* (d.h. ähnlich) sein. Die Gene an entsprechenden Orten in übereinstimmenden Chromosomen wirken auf das gleiche genetische Merkmal. Wenn sie identisch sind, dann ist ihre Tätigkeit dieselbe; andernfalls kann sie unterschiedlich sein. Unterschiedliche Gene am gleichen Ort in den übereinstimmenden Chromosomen werden *Allele* genannt.

Es gibt zwei Möglichkeiten, wie sich eine Zelle kopieren kann. Im ersten genannt Mitosis, die Membrane des Kerns bricht, die Chromosomen richten sich in der Mitte der Zelle aus und jede von ihnen erzeugt eine identische Kopie von sich selbst (ausgenommen von seltenen Störungen der biochemischen Übertragung, die wichtig sind um genetische Veränderungen und Mutationen zu erklären). Jedes identische Paar trennt sich dann ab, und die zwei konstituierenden Chromosomen wandern zu den gegenüberliegenden Köpfen der Zelle ab. Dieses verursacht zwei identische Gruppen von 38 Chromosomen an den gegenüberliegenden Seiten der Zelle. Jetzt trennt sich die Zelle in zwei neue Zellen, die identisch mit der ersten sind. Dieses ist das Prinzip der Verdopplung, mit der biologische Gewebe wachsen.

Aber der interessantere Verdopplungsvorgang ist derjenige der mit der Befruchtung zusammen hängt. Hier machen Zellen einen anderen Verdopplungsprozeß durch, genannt Meiosis, der in zwei neue Zellen, die nicht gleich und in nicht identische zur Vorlage kopiert werden. Sie werden Keimzellen genannt. Jede Keimzelle wird mit nur 19 Chromosomen, eins für jedes übereinstimmende Paar ausgestattet: die Hälfte des genetischen Elternteils. Meiosis arbeitet folgendermaßen: Auch in diesem Fall ist der Ausgangspunkt das Auseinanderbrechen der Kern-Membrane und die Ausrichtung der 38 Chromosomen in der Mitte der Zelle. Jetzt jedoch bleiben übereinstimmende Chromosomen nahe (so nahe, dass sie chemische Fragmente austauschen können, ein wichtiger Prozeß, der genetische Rekombination verursacht). An diesem Punkt wandert eins der zwei Chromosomen jedes Paares zu einem Ende der Zelle und das andere zum gegenüberliegenden Ende ab: welches geht, wohin ist Zufall. Wenn dieser Prozess abgeschlossen ist sind an einem Ende 19 Chromosom und am anderen Ende ihre 19 übereinstimmenden Chromosome, aber die Verteilung ist zufällig. Nun spaltet sich in der Mitosis die Zelle in zwei Zellen auf, von denen jede nur 19 Chromosom besitzt. Sie sind Keimzellen: Nach der Paarung können sie sich mit denen eines Partners vermischen, und zu einer üblichen Zelle mit Chromosom 38 in 19 Paaren zu verschmelzen. Die resultierende Zelle wird befruchtet genannt: es ist die erste Zelle eines neuen Kitten. Folglich besteht jedes Paar Chromosomen der befruchteten Zelle aus einem Chromosom von der väterlichen Keimzelle und einem der mütterlichen.

Dieses führt zur fundamentalen Grundregel der genetischen Vererbung: Der Vererbung jedes genetischen Merkmals basiert auf der Tatsache, dass die befruchtete Zelle mit einem Paar Allelen ausgestattet wird, ein Allel von jedem Elternteil. Der Ausdruck des genetischen Merkmals hängt davon

ab, welchen Allele in die befruchtete Zelle weitergegeben wurden, und ob sie gleich (*homozygosis*) oder unterschiedlich sind (*heterozygosis*). Häufig herrscht unter zwei bekannten Allelen die unterschiedliche Effekte auf das gleiche genetische Merkmal haben, eines vor und erlegt seinen Effekt auf: es wird ein *dominantes* Gen genannt, während das andere *rezessiv* genannt wird.

Eumelanistische Farben ohne maltesische Verdünnung (Schwarz, Chocolate, Cinnamon). Wir beginnen, indem wir das B Gen einführen, das für schwarze Pigmentation des Fells verantwortlich ist. Genau, zwingt das B Gen die Pigment-produzierenden Zellen an der Wurzel der Haare, Pigment freizugeben das Eumelanin genannt wird und aus kugelförmigen Molekülen besteht deren sichtbarer Effekt ist das Haar schwarz zu machen. Die Rate der Eumelanin Produktion hängt von der Temperatur ab: bei der niedrigeren Temperatur wird das Fell intensiver schwarz. Deshalb ist bei vielen schwarzen Langhaarkatzen die Farbe am Ansatz heller (in der wärmeren Region näher an dem Körper), und bei Schwarzen mit dem sehr kurzen Haar (Devon Rex zum Beispiel) ist die Farbe an den Points (Gesicht, Ohren, Schwanz und Beine), Bereiche weit weg vom großen Hitze-produzierenden Muskeln dunkler ist.

Das **B** Gen hat ein rezessives **b** Allel. Dieses Allel verursacht eine Deformation der Pigmentpartikel, die länger und Oval werden. Das Resultat ist chocolate Pigmentation. Es gibt ein anderes Allel, **b'**, das eine noch hellere Farbe produziert: Cinnamon. Das Gen B ist über die anderen Allele dominant, und b ist dominant über b'. Erwägen Sie, eine Katze die homozygote BB ist mit einer die homozygote bb ist zu verpaaren. Lassen Sie uns eine Tabelle füllen deren Reihen den möglichen Genen in der Samenzellenzelle entsprechen, und die Spalten entsprechen den ovulus Genen. Jede Zelle in der Tabelle enthält einen möglichen phenotyp des Nachwuchses (alle gleich wahrscheinlich). Es ist klar zu erkennen, dass alle Kittens phenotypisch schwarz sind, aber chocolate tragen:

	B	B
b	Bb	Bb
b	Bb	Bb

Sehen wir uns nun die Katzen aus der obigen Verpaarung an: Was passiert wenn man sie miteinander verpaart? In der zweiten Generation sieht es wie folgt aus:

	B	b
B	BB	Bb
b	Bb	bb

Daraus folgt die Kitten sind homozygot schwarz mit einer Wahrscheinlichkeit von 1/4, heterozygot schwarz (chocolate Träger) mit einer Wahrscheinlichkeit von 1/2 und chocolate mit einer Wahrscheinlichkeit von 1/4. Das bedeutet nicht, das jeder Wurf aus 75% schwarz und 25% chocolate besteht, sondern das es nach vielen Würfen die wahrscheinlichste Verteilung der Farben ist.

Zum Abschluss lassen Sie uns den Fall **Bb x Bb^l** betrachten:

	B	b
B	BB	Bb
b ^l	Bb ^l	bb ^l

Mit der gleichen Wahrscheinlichkeit (25%) werden die Kitten homozygot schwarz, homozygot schwarz die chocolate oder cinnamon tragen und chocolate die cinnamon tragen sein.

- Aufgabe.**
1. Eine schwarze Kätzin hat ein chocolate Kitten. Welche möglichen Farben hat der Vater? (Berücksichtigen Sie nur Farben die wir bereits vorgestellt haben)
 2. Wenn das Kitten schwarz ist und die Kätzin chocolate, was sind die möglichen Farben des Vaters?

Verdünnte eumelanistische Farben (blue, lilac, fawn). Alle bisher behandelten Farben existieren auch in einer verdünnten Version, verursacht durch das Verdünnungsgen (maltese dilution) das mit dem Buchstaben **d** benannt wird. Das dominante Allel **D** bewirkt keine Verdünnung, aber das rezessive Allel **d** bewirkt eine andere Verteilung der Pigment Partikel dessen optischer Effekt eine geringere Farbdintensität ist. Dadurch wird schwarz in blau umgewandelt (das ist grau mit einem Blaustich), chocolate wird lilac und cinnamon wird fawn (eine sehr helle Farbe die entfernt an cream erinnert, aber ohne Rufousing).

Das **d** Gen verändert die Verteilung der Pigmentteilchen aber nicht deren Form. Daher wirkt es auf ein genetisches Merkmal unabgänglich von der Form (kugelförmig oder lämglich). Es ist an einem anderen Genort als B. Daher wirken die Gene **B** und **d** als unabhängige Gene zusammen. Die nächste Tabelle zeigt das Ergebnis einer Verpaarung von einer blauen Kätzin **BBdd** und einem schwarzen Kater die Verdünnung trägt **BBDd** (oft sagt man auch *schwarz trägt blau*). Statistisch gesehen werden die Hälfte der Litten schwarz und tragen blau, die andere Hälfte wird blue.

	<i>BbD</i>	<i>BbD</i>
<i>BBD</i>	BBDd	BBDd
<i>BbD</i>	BBdd	BBdd

Im Allgemeinen benötigt man für das zusammenwirken von 2 unabhängigen Genen eine Tabelle mit 4 Spalten (entsprechend den möglichen Inhalt der Keimzellen der Kätzin) und 4 Zeilen (für die Keimzellen des Katers). Betrachten wir z.B. die Verpaarung von einer schwarzen Kätzin die chocolate und blau trägt (**BbDd**) und einem blauen Kater der fawn trägt(**Bb^ldd**):

	<i>BD</i>	<i>Bd</i>	<i>bD</i>	<i>bd</i>
<i>Bd</i>	BBDd	BBdd	BbDd	Bbdd
<i>Bd</i>	BBDd	BBdd	BbDd	Bbdd
<i>b^ld</i>	Bb ^l Dd	Bb ^l dd	bb ^l Dd	bb ^l dd
<i>b^ld</i>	Bb ^l Dd	Bb ^l dd	bb ^l Dd	bb ^l dd

Wie wir sehen können, haben 3/8 der Kitten den Phenotyp schwarz (und tragen verschiedene Farben), 3/8 blue, 1/4 chocolate, 1/4 lilac, aber kein cinnamon oder fawn.

Bitte beachten Sie, dass in dieser Tabelle die 4 Zeilen paarweise identisch sind. Daher würde eine Tabelle mit 2 Zeilen und 4 Spalten ausreichen um zu gleichen Ergebnis zu kommen.

Das ist deshalb so, weil der blaue Kater homozygot for das Allel **d** ist.

Eine komplette 4 x 4 Tabelle benötigt man für die Verpaarung von 2 schwarzen, die beide chocolate und blau tragen (**BbDd**). Sie können diese gerne selbst erstellen.

Aufgabe. Eine blaue Kätzin hat ein lilac kitten. Was sind die möglichen Farben des Katers und welche Farben könnte er tragen? (Bitte nur bereits besprochene Farben berücksichtigen).

Aufgabe 1. Was sind die möglichen Farben der Kitten einer schwarzen Kätzin die nur blau trägt und eines homozygot blauen Katers und wie sind die Wahrscheinlichkeiten?

2. Was sind die möglichen Farben der Kitten aus einer homozygot blauen Kätzin und einem homozygot chocolate Kater und wie sind die Wahrscheinlichkeiten?

Anmerkung: Die letzte Aufgabe zeigt, dass die Kitten von einer blauen und einem chocolate schwarz sein können. Auf den ersten Blick ist das überraschend, weil schwarz dominant über blau und chocolate ist. Aber das ist kein Fehler: Das chocolate Gen und das Verdünnung Gen sitzen auf unterschiedlichen Loci (Genorten) und agieren als unabhängige Gene.

Phaeomelanistische (red, cream) und geschlechtsgebundene Farben (tortie, blue-cream). Mendel's Gesetze der Genetik behandeln Gene mit deutlichem Effekt: entweder zeigt sich das genetische Merkmal vollständig oder überhaupt nicht. Die bisher betrachteten Farbgene verhalten sich in dieser weise.

Ein typisches deutliches genetische Merkmal ist das Geschlecht: entweder männlich oder weiblich.

Aber Geschlecht kann nicht von einem einzelnen Gen bestimmt werden. Wenn das so wäre, wäre ein Geschlecht genetisch dominant über das andere (unvollständige Dominanz würde zur Folge haben das alle Individuen **hermaphrodit** = zweigeschlechtlich wären). Denn dann hätten nach nur einer Generation alle Individuen dasselbe Geschlecht und die Art wäre ausgelöscht.

Tatsächlich beruht das Geschlecht nicht auf einem Gen, sondern auf einem ganzen Chromosom. Ein Paar der Chromosome kann aus einem ungleichen Paar bestehen. Ein Teil ist größer und in etwa wie ein X geformt. Dem anderen, kleineren Teil, fehlt ein Bein des X, es sieht in etwa wie ein Y aus. Der Chromosomensatz eines männlichen Individuums ist XY. Ein weibliches Individuum hat zwei X Chromosomen: XX. So ist der genetische Effekt deutlich, aber ohne Dominanz des Einem über das Andere. Nicht nur das – die Tabelle zeigt, das eine andere notwendige Bedingung, die das Überleben einer Art gewährleistet erfüllt ist: Die Wahrscheinlichkeit für ein männliches und ein weibliches Individuum ist dieselbe.

	X	Y
X	XX	XY
X	XX	XY

females males

Da dem Y Chromosom ein Teil des X Chromosoms fehlt, kommen bei einem männlichen Individuum die Gene an diesem Genort nicht paarweise d.h. es fehlt ein Allel. Diese Tatsache verändert Vererbungsmuster. Diese Gene werden *geschlechtsgebunden* genannt.

Eine der Farben ist geschlechtsgebunden: Es ist das orange Gen **O**, welches die schwarze Pigmentteilchen (Eumelanin, die in etwa kugelförmig sind, in andere Pigmentteilchen (Phäomelanin), die mehr lässlich sind umwandelt. Dieses Pigment ist verantwortlich für die intensive rote Farbe von Showkatzen (und verschiedener gelblichen Varianten in Katzen deren Linien nicht auf intensive Farbe selektiert wurden, wie z.B. Strassenkatzen). Sein Allel **o** verändert das Eumelanin nicht in Phäomelanin (es tut nichts). Im Prinzip produzieren die Genotypen **BO**, **bo** und **b^lO** manchmal unterschiedliche Töne von rot dunkel, helleres und nicht helleres rot und manchmal kann man vielleicht unter den Phenotypen unterscheiden. Aber der Unterschied ist so gering, dass hier keine Unterscheidung gemacht wird: Alle diese Varianten werden gemeinsam als „rot“ bezeichnet. Die entsprechenden Verdünnungen dazu werden als eine Farbe, cream, benannt.

Das orange Gen ist in gewisser Weise besonders. Es ist geschlechtsgebunden: ein Kater kann entweder **o** (Eumelanistischer Phenotyp) oder **O** (rot oder cream) sein, aber nicht beides. Eine Kätzin allerdings **oo** (eumelanistisch), **OO** (rot oder cream) oder **Oo** sein. Es ist der letzte Fall der den besonderen Effekt zeigt. Das Allel **O** ist nicht dominant über **o**. Der Genotyp **Oo** produziert nicht rote oder cream Kätzinnen. Statt dessen sind in den pigment produzierenden Zellen an der Basis eines jeden Haares nur je eines der beiden Allele die zu den beiden X Chromosomen gehören aktiviert. Das andere ist inaktiviert und hat keinen Effekt. Daher haben **Oo** Kätzinnen ein paar rote/cream Haare und ein paar schwarze/blau Haare (oder die entsprechenden anderen Versionen). Welches der beiden Allele aktiviert ist entscheidet der Zufall. Die Aktivierung aller somatischen Zellen findet in einem kurzen Zeitraum der Frühentwicklung statt. Wenn dieser Zeitraum sehr früh ist, wenn noch wenige somatische Zellen existieren, werden bei der später folgenden Verdopplung der Zellen aus Zellen in denen das **O** Allel aktiviert ist nur wieder solche und ebenso für das **o** Allel. Dann sehen wir große schwarze und rote Flecken (oder deren entsprechende Verdünnungen). Aber wenn die Aktivierung später statt findet, sind die Farben feiner vermischt. Dieser Phenotyp wird *black tortoiseshell* (oder *tortie = schildpatt*) genannt; die verdünnten Versionen werden blue tortie, lilac tortie oder fawn tortie genannt.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Vererbung von geschlechtsgebunden Genen anders ist. Tatsächlich verändert sich das unabhängige Zusammenwirken der Gene wie man hier sieht. Die übliche Tabelle,

	O	O
--	---	---

O	OO	OO
o	Oo	Oo

ist nun falsch, statt dessen hat man

	O	-
O	OO	O-
o	Oo	o-

da Kater nicht den Genotyp **OO** haben. Ein roter Kater hat nur ein Allel **O**. Um der Klarheit willen, wird das fehlende Allel durch einen Strich ersetzt. Daher kann, wenn keine Verdünnung oder chocolate/cinnamon Allele vorhanden sind, kann eine tortie Kätzin die mit einem roten Kater verpaart wird mit gleicher Wahrscheinlichkeit weibliche Kitten in rot oder tortie und männliche Kitten in schwarz oder rot bekommen. Wir können das als Regel zusammen fassen: Bei geschlechtsgebundener Vererbung bekommen männliche Kitten nur das Merkmal (in diesem Fall die Farbe) der Mutter und weibliche Kitten von beiden elternteilen zu gleichen Teilen.
Hier ein Beispiel: Verpaarung eines schwarzen Katers der chocolate und Verdünnung trägt (**BbDdo-**) mit einer blue tortie Kätzin die fawn trägt (**Bb^lddOo**):

	<i>BDo</i>	<i>Bdo</i>	<i>bDo</i>	<i>bdo</i>	<i>BD -</i>	<i>Bd -</i>	<i>bD -</i>	<i>bd -</i>
<i>BdO</i>	BBDdOo	BBddOo	BbDdOo	BbddOo	BBDdO-	BBddO-	BbDdO-	BbddO-
<i>BdO</i>	BBDdOo	BBddOo	BbDdOo	BbddOo	BBDdO-	BBddO-	BbDdO-	BbddO-
<i>bl^lO</i>	Bb ^l DdOo	Bb ^l ddOo	bb ^l DdOo	bb ^l ddOo	Bb ^l DdO-	Bb ^l ddO-	bb ^l DdO-	bb ^l ddO-
<i>bl^lO</i>	Bb ^l DdOo	Bb ^l ddOo	bb ^l DdOo	bb ^l ddOo	Bb ^l DdO-	Bb ^l ddO-	bb ^l DdO-	bb ^l ddO-
<i>Bdo</i>	BBDdoo	BBddoo	BbDdoo	Bbddoo	BBDdo-	BBddo-	BbDdo-	Bbddo-
<i>Bdo</i>	BBDdoo	BBddoo	BbDdoo	Bbddoo	BBDdo-	BBddo-	BbDdo-	Bbddo-
<i>bl^ldo</i>	Bb ^l Ddoo	Bb ^l ddoo	bb ^l Ddoo	bb ^l ddoo	Bb ^l Ddo-	Bb ^l ddo-	bb ^l Ddo-	bb ^l ddo-
<i>bl^ldo</i>	Bb ^l Ddoo	Bb ^l ddoo	bb ^l Ddoo	bb ^l ddoo	Bb ^l Ddo-	Bb ^l ddo-	bb ^l Ddo-	bb ^l ddo-

Die linke Hälfte der Tabelle enthält den Genotyp der weiblichen Kitten (2 orange Allele). Man sieht leicht (im unteren Teil dieser Hälfte) das 3/16 schwarz sind (und verschiedene Farben tragen), 3/16 blue, 1/16 chocolate, 1/16 lilac, aber keines ist cinnamon oder fawn. Im oberen Teil sind die entsprechenden tortie Farben zu finden: 3/16 sind black torties, 3/16 blue torties, 1/16 chocolate torties, 1/16 lilac torties, aber keine cinnamon torties oder fawn torties. Die rechte Hälfte der Tabelle enthält den Genotyp der männlichen Kitten. Wieder zeigt der untere Teil die Wahrscheinlichkeiten der eumelanistischen männlichen Kitten: 3/16 schwarz (verschiedene Farben tragend w.o.), 3/16 blue, 1/16 chocolate, 1/16 lilac. Der obere Teil zeigt die gleichen Verhältnisse für die pheomelanistischen männlichen Kitten. Obwohl man die unterschiedlichen rot (cream) Genotypen erkennen kann, erhält man nun: 1/4 red, 1/4 cream.

Aufgabe. Ein tortie kitten hat einen schwarzen Vater. Welche Farbe kann die Mutter haben und welche Farben kann sie Tragen? (Bitte nur bereits besprochene Farben berücksichtigen).

Epistatik: Weiß und Weißscheckung. In Teil 2 haben wir einen fall von Dominanz betrachtet: das schwarz Gen **B** ist dominant über sein chocolate Allel **b**. Dominanz bedeutet, dass von 2 Allelen desselben Gens, eines auf Kosten des anderen eine Auswirkung auf den Phenotyp hat. Andererseits haben wir Gene gesehen, die den Phenotyp modifizieren der von anderen Genen auf anderen

Genorten bestimmt wird. Z.B. das orange Gen **O** wandelt schwarze in rot um und das Verdünnungsgen **d** verändert schwarz zu blau. Und rot zu cream. Manchmal sagt man schwarz ist dominant über blau, aber das ist so nicht ganz richtig: Das Gen das dominant über **d** ist nicht **B** sondern **D**. Der Effekt von **d** überlagert und verändert den von **B**. Dieses Phänomen nennt man *Epistatis*. Die Wirkung von **O** auf **B** und seine Allele, das Eumelanin in Phaeomelanin umwandelt ist ebenfalls epistatisch.

Das Weißscheckungsgen

Wir betrachten nun zwei weitere Fälle von Epistatik. Der erste bezieht sich auf das Weißscheckungsgen **S**, das sich als vollständiges fehlen von Haarpigment auf Teilen des Körpers auswirkt. Dieses Gen ist epistatisch über alle Farbgene die wir bisher behandelt haben und auch alle anderen die noch folgen mit der Ausnahme vom weiß Gen **W** das als nächstes kommt und zu völligen Pigmentverlust am ganzen Körper führt. In Bereichen mit Fell auf die das Weißscheckungsgen **S** wirkt ist das Fell weiß, aber auch die Haut ist dort unpigmentiert. Daher ist in diesem Bereichen die kein Fell haben, also Nasenspiegel oder Fußballen, die Haut rosa. Wenn darüber hinaus, das gen **S** am Beginn der somatischen Zellverdopplung auf die Zellen wirkt aus denen das Augengewebe entsteht führt das zu blauer oder blauer Augenfarbe wenn das Auge fertig entwickelt ist. Es kann natürlich auch passieren, dass ein Auge blau ist, während das andere normal gefärbt ist. Nahe der Zellen für das Augengewebe sind auch die Zellen für das Ohr: Oft funktioniert das Ohr an der Seite des blauen des Auges nicht richtig, das kann bis hin zu Taubheit gehen. Das rezessive Allel **s** verursacht keine Depigmentierung und erlaubt überall normale Färbung.

Die folgende Tabelle gilt z.B. für die Verpaarung einer schwarzen Kätzin mit einem heterozygot weiß gescheckten **Ss** Kater. Die Hälfte der Kitten sind schwarz/weiß die andere Hälfte ist schwarz. Die Tabelle ist um das **B** Gen zu erweitern.

	S	s
s	Ss	ss
s	Ss	ss

Das **S** Gen hat eine große Bandbreite an Auswirkung, von einem kleinen weißen Felck (*weißer Knopf, locket*) bis zu weiß fast über den ganzen Körper wie beim Harlequin- und Van-Muster. Der Ausmaß der Auswirkung graduell und wird zum Teil durch Polygene bestimmt. Neue Studien zeigen, dass homozygot weiß gescheckte **SS** Katzen z.B. das Van Muster, mehr weiß haben als heterozygote **Ss**. Wir kommen gleich darauf zurück, wenn wir andere Allele von **S** vorstellen um die verschiedenen weiß-Muster der Ragdoll zu erklären.

Das Gen für Birma mitted Muster

Es ist wichtig festzustellen, dass das Gen **S** die Vererbung von weißen Flecken kontrolliert, allerdings nicht ihre Größe und Verteilung. Es ist nicht klar ob die Verteilung der Flecken vollständig durch genetische Vererbung kontrolliert wird. Zweifellos werden manche Weißverteilungen auf die Kitten vererbt. Das assiert z.B. beim Mitted Muster der Birma und Ragdoll und dem umgekehrten V im Gesicht der Bicolor. Genetiker haben diskutiert, ob das Mitted Muster durch eineigenes Gen verursacht wird, das entweder ein Allel von **S** oder ein völlig anderes Gen an einem Anderen Genort ist. Im letzteren Fall, wäre dieses Gen dominant? Wenn es dominant wäre, gäbe es Katzen die heterozygot für Mitted Muster sind. Die Kitten aus 2 solchen Katzen hätten 25% Wahrscheinlichkeit überhaupt kein weiß zu zeigen. Aber soweit bekannt gibt es keinen Hinweis auf solid pointed Kitten in Birma Würfen! Andererseits wurden Birma seit Generationen nur mit Birma verpaart, so das sie möglicherweise alle homozygot für dieses hypothetische mitted Muster Scheckungsgen sind.

Aber neuere Artikel (J.P. Maas, *Introduction into the Heredity of the Albino Series, Piebald Spotting and Epistatic White*, 1995), die auf Daten von niederländischen Birma Züchtern aufbauen, behaupten das experimentelle Verpaarungen von Birma mit solid pointed Katzen (ohne weiß) zu Würfen von ausschließlich solid pointed (ohne weiße Flecken) Kitten geführt haben. Wenn das stimmt, existiert ein Birma mitted Muster Gen tatsächlich: es wurde **s^b** (*b* steht für *Birma*) benannt. Wenn das mitted Muster nur ein Ergebnis der dominanten Weißscheckung wäre, müssten zumindest die Hälfte der Kitten der ersten Generation weiße Flecken haben. Darüber Hinaus muß das Gen **s^b** recessiv sein!

Andererseits ist zu erwähnen, das als wir diese Tatsache gegenüber dem französischen Club of

the Sacred Cat of Burma (M.A. Taranger, privates Gespräch) erwähnten, gesagt wurde das dieser nachweis nicht stimmt und die Kitten der ersten Generation entweder mitted oder colorpoint sind. Wenn das so ist, ist die wahrscheinlichste Erklärung dafür, dass das mitted Muster der Birma durch einen Genotyp des Scheckungsgens (entweder heterozygot **Ss**, das einen reduzierten Weißanteil bringt wie wir gleich sehen, oder homozygot **SS**), und einem darauf wirkenden kontroll Gen an einem anderen Genort entsteht. Dieses zweite Gen hätte den Effekt den Weißanteil auf Handschuhe zu reduzieren und die Form der weißen Bereiche zu bestimmen: man könnte es als **mit** für *mitted* bezeichnen. Da die Form der weißen Handschuhe der Birma sehr typisch und immer ähnlich ist, müsste das Kontrollgen **mit** wahrscheinlich recessiv sein, so das alle Birma homozygot **mit mit** wären. Dann wären alle Kitten aus der Verpaarung von 2 Birma mit dem Genotyp **SS mit mit** Birma. Allerdings die Verpaarung von 2 Birma mit dem Genotyp **Ss mit mit** würden 75% Birman Kitten und 25% colorpoints (ohne weiß) produzieren. Aber diese Verteilung von Kitten existiert tatsächlich nicht. Wie oben erwähnt, liegt der Widerspruch darin, dass das Modell nur funktioniert, wenn man annimmt, dass alle Birma durch Inzucht homozygot **SS** sind: Aber Verpaarungen von Birma mit colorpoints (solid pointed ohne weiß) würden dann ganz klar heterozygote Birma produzieren, also läßt sich der Widerspruch so nicht lösen, was uns dazu führt die vom französischen Club of the Sacred Cat of Burma angebotene Erklärung zu verwerfen. Andere Widersprüche ergeben sich aus alltäglichen Ergebnissen: Wenn man eine Birma **SS mit mit** mit einer **ss Mit Mit** colorpoint verpaart, müssten alle Kitten pointed mit weiß in bicolor Muster (nicht mitted also keine Birma) sein. Daher glauben wir das kein Kontrollgen **mit** existiert.

Aber selbst das stabilere Modell das von J.P. Maas vorgeschlagen wird, hat ein paar Rückschlüsse. Seien Sie gewarnt, dass die Existenz eines speziellen Birma Mitted Gen einige eigenartige genetische Konsequenzen hätte. Tatsächlich hätte man dann zumindest 2 Hauptgene die Weißscheckung (eine für Birma Mitted Muster und eines für alle anderen Varianten von Weißscheckung). Deren Überlagerung könnte zu komplett weißen Katzen führen deren Kitten geringe Chancen haben komplett weiß zu sein (obwohl man zugeben muß, dass da relativ unwahrscheinlich ist). Das widerspricht den statistischen Tatsachen der Weißvererbung wie wir später sehen werden.

Die Allele der Weißscheckungsserie: Genetic der Ragdoll Muster

Mitted Muster existiert auch in anderen Rassen z.B. den Ragdolls. Es ist sehr wahrscheinlich, das es sich nicht um dasselbe Mitted Gen handelt: Es besteht eine zusätzliche Auswirkung der Weißscheckung die zu dem weißen Streifen am Bauch der mitted Ragdolls führt. Wegen dieser Mischung der Auswirkung mit dem der typischen Weißscheckung scheint das Ragdoll mitted Gen am selben Genort wie S zu sein.

In vergangenen Jahren, wurden die Weißscheckung der Ragdoll gut studiert (siehe z.B. Robin Pickering, pg. 73-86, und Roy Robinson, pg. 93-95, in *The definitive Guide to Ragdolls*, L. Wallace, R. Pickering & D. Pollard, editors, Ragdoll World U.K., 1995). Diese Erkenntnisse waren möglich durch die Tatsache das Verpaarungen zwischen bicolor, mitted und pointed Ragdolls (ohne weiß) häufig gemacht werden. Die erste Generation Kitten aus der Verpaarung von mitted und colorpoint Ragdolls können pointed ohne weiß oder mitted sein. Also basiert das mitted Muster in Ragdolls auf einem Gen das epistatisch über Farbe ohne weiß ist. Wenn der mitted Elternteil heterozygot ist, werden statistisch gesehen die Hälfte der Kitten keine weißen Flecken haben. Wenn er homozygot ist, werden alle Kitten mitted sein. Wir sehen nun, dass das Gen für Ragdoll mitted Muster, das man mit **s^m** benennen könnte teilweise rezessiv zu **S** ist. Teilweise Dominanz von **S** über **s^m** könnte die unterschiedlichen Ausmaße von Weißscheckung von Ragdolls erklären. Zusätzlich zu den colorpoint Ragdolls (ohne weiß), die heterozygot **ss** sind, gibt es 5 Genotypen. Die mitted Ragdolls haben den Genotyp **s^ms** (heterozygot für das mitted Allel!). Ihr Phenotyp hat deutlich mehr weiß als die Birma: typischer weiße nicht nur die Füße sondern bis hinauf zu den Fersen an den Hinterbeinen und einen schmalen Streifen auf der Unterseite vom Kinn bis zum Schwanzansatz. Der Genotyp **Ss** zeigt das ideale bicolor Muster mit nicht mehr als 1/3 weiß am Rücken, die Beine und die Unterseite des Körpers fast komplett weiß mit weiß im Gesicht das ein umgekehrtes V bildet. Der genotyp **s^ms^m** produziert ein verstärktes mitted Muster, das *high mitted* genannt wird: Es entspricht fast dem bicolor Muster (auf Ausstellungen sieht man sie als bicolor), mit möglicherweise weniger als 1/3 weiß am Rücken, und fallweise Flecken an den Beinen und weiß an der Körperunterseite das oft bis bis zu einem umgekehrten V im Gesicht reicht. Alle übrigen Genotypen Ragdolls mit größerem Ausmaß an weiß, die als bicolor Ragdolls ausgestellt werden, obwohl das Muster in Hinblick auf den Standard nicht ideal ist. Die **Ss^m** Ragdolls haben das sogenannte *mid-high white* Muster, mit üblicherweise mehr als 1/3 weiß am Rücken, umgekehrten V im Gesicht, weiße Beine und Körperunterseite mit gelegentlichen Flecken an den

Beinen. Letztlich die **SS** Ragdolls – sie haben ein *high white* Muster das einem Van-Muster entspricht. Die Allele der Weißscheckung betreffen nicht nur die Ragdolls sondern auch alle anderen Rassen und ihre Ausprägung kann in allen Rassen in denen Weißscheckung akzeptiert wird beobachtet werden (mit Ausnahme der Birma wo sie nicht erwünscht sind, weil ein anderes mitted Muster verlangt wird). Der Grund warum dieses Phänomen in Ragdolls intensiver beobachtet wurde ist das der Rassestandard eine genaue Beschreibung der anerkannten Muster hat. Aber ist es sehr wahrscheinlich das die Van-Muster anderer Rassen, wie der Türkisch Van, von genau demselben genotyp bestimmt wird.

Aufgabe. Beweise, dass die Wahrscheinlichkeiten von weiß Mustern in Ragdollverpaarungen wie folgt sind:

- colorpoint x colorpoint: 100% colorpoint
- colorpoint x mitted: 50 % colorpoint, 50% mitted
- colorpoint x bicolor: 50% colorpoint, 50% bicolor
- mitted x mitted: 50% mitted, 25% colorpoint, 25% high mitted
- bicolor x bicolor: 50% bicolor, 25% colorpoint, 25% high white
- mitted x bicolor: 25% colorpoint, 25% mitted, 25% bicolor, 25% mid-high white
- colorpoint x high mitted: 100% mitted
- colorpoint x mid-high white: 50% bicolor, 50% mitted
- colorpoint x high white: 100% bicolor
- mitted x high mitted: 50% mitted, 50% high mitted
- mitted x mid-high white: 25% mitted, 25% bicolor, 25% high mitted, 25% mid-high white
- mitted x high white: 50% bicolor, 50% mid-high white
- bicolor x high mitted: 50% mitted, 50% mid-high white
- bicolor x mid-high white: 25% mitted, 25% bicolor, 25% mid-high white, 25% high white
- bicolor x high white: 50% bicolor, 50% high white
- high mitted x high mitted: 100% high mitted
- high mitted x mid-high white: 50% high mitted, 50% mid-high white
- high mitted x high white: 100% mid-high white
- mid-high white x mid-high white: 50% mid-high white, 25% high mitted, 25% high white
- mid-high white x high white: 50% mid-high white, 50% high white
- high white x high white: 100% high white

Das weiß Gen

Weiß wird durch das Gen **W** vererbt das eine vollständige Depigmentierung des Körpers bewirkt. Das resultiert in einem komplett weißen Fell mit rosa Nasenspiegel und Fußballen. Die Augen können ebenfalls betroffen sein. Wenn das der Fall ist, ist eines oder beide Augen blau oder blas blau und die Katze kann auf der entsprechenden Seite taub sein. Das recessive Allel **w** erlaubt keine Depigmentierung, es erlaubt Farbe. Das Gen **W** ist epistatisch über alle anderen Farbgene. Im Besonderen ist **W** auch epistatisch über **S**: Eine genetisch weiße Katze kann auch Weißscheckung haben, die bei diesem Genotyp offensichtlich nicht erkennbar ist. Da **W** epistatisch ist, sind alle Kitten einer homozygot weißen Katze weiß. Andererseits, wenn man eine heterozygot weiße mit einer farbigen Katze verpaart, sind weiße und nicht weiße Kitten zu gleichen Teilen möglich:

	W	w
w	Ww	ww
w	Ww	ww

weiß

Nehmen wir nun das folgende Beispiel an: Die Verpaarung eines heterozygot weißen Katers der homozygot schwarz und heterozygot weiß gescheckt (**Ww Ss BB o- DD**) ist mit einer tortie mit weißen Kätzin die heterozygot für Weißscheckung ist und Verdünnung trägt (**ww Ss BB Oo Dd**). Wir lassen den **B** locus in dieser Tabelle aus, weil er nicht relevant ist: beide Eltern sind homozygot **BB**, also gilt das auch für alle Kitten. Die Hälfte der Tabelle enthält Genotypen der weißen Kitten (50%). Der obere Teil der rechten Hälfte und die linke Hälfte des verbleibenden Teils enthält die weiß gescheckten Kitten (37.5%). Der Verbleibende 4 x 2 Block in der rechten unteren Ecke betrifft die Kitten ohne weiß: die Hälfte davon sind schwarz, ¼ ist rot und ¼ sind tortie (Kätzinnen).

	<i>WSoD</i>	<i>WS - D</i>	<i>WsoD</i>	<i>Ws - D</i>	<i>wSoD</i>	<i>wS - D</i>	<i>wsoD</i>	<i>ws - D</i>
<i>wSOD</i>	WwSSOoDD	WwSSO-DD	WwSsOoDD	WwSsO-DD	wwSSOoDD	wwSSO-DD	wwSsOoDD	wwSsO-DD
<i>wSOd</i>	WwSSOoDd	WwSSO-Dd	WwSsOoDd	WwSsO-Dd	wwSSOoDd	wwSSO-Dd	wwSsOoDd	wwSsO-Dd
<i>wSoD</i>	WwSSooDD	WwSSo-DD	WwSsooDD	WwSso-DD	wwSSooDD	wwSSo-DD	wwSsooDD	wwSso-DD
<i>wSod</i>	WwSSooDd	WwSSo-Dd	WwSsooDd	WwSso-Dd	wwSSooDd	wwSSo-Dd	wwSsooDd	wwSso-Dd
<i>wsOD</i>	WwSsOoDD	WwSsO-DD	WwssOoDD	WwssO-DD	wwSsOoDD	wwSsO-DD	wwssOoDD	wwssO-DD
<i>wsOd</i>	WwSsOoDd	WwSsO-Dd	WwssOoDd	WwssO-Dd	wwSsOoDd	wwSsO-Dd	wwssOoDd	wwssO-Dd
<i>wsoD</i>	WwSsooDD	WwSso-DD	wWwssooD D	WwssO-DD	wwSsooDD	wwSso-DD	wwssooDD	wwssO-DD
<i>wsoD</i>	WwSsooDd	WwSso-Dd	WwssooDd	WwssO-Dd	wwSsooDd	wwSso-Dd	wwssooDd	wwssO-Dd

Mittlerweile sollte der Leser in der Lage sein, typische Tabellen für die Verpaarung von Katzen mit den Genen **S** und **W** wie folgt dargestellt zu vervollständigen. Es sollte auch möglich sein, die Antworten zu finden ohne die kompletten Tabellen nieder zuschreiben.

Aufgabe. *Der Wurf einer fawn Kätzin enthält ein weißes, 2 bicolors, lilac/Weiß und fawn/weiß. Was sind die möglichen Farben des Katers und welche Gene kann ers tragen? (Bitte nur bereits besprochene Farben berücksichtigen)*

Aufgabe. *1. Welche Farben (mit welcher Wahrscheinlichkeit) von Kitten sind möglich bei der Verpaarung einer blau/weißen homozygot für blau und heterozygot für Weißscheckung mit einem lilac/white homozygot für lilac und heterozygot für Weißscheckung?
2. Wie sieht die Antwort zur o.a. Frage aus, wenn die blau/weiße statt homozygot für blau auch lilac trägt?*

Tabby Muster. Bisher haben wir uns nur mit solid Farben und der Weißscheckung beschäftigt. Nun wenden wir uns der Genetik der Tabbies zu. Jedes Tabby (oder wie man richtig sagt Agouti) Haar trägt mehrere Farbstreifen. Während jedes Haar wächst, durchlaufen die pigmentproduzierenden Zellen 2 unterschiedliche Phasen. In der einen Phase wird Pigment von intensiver Farbe – das nahezu kugelförmig ist – produziert. In der anderen Phase ist das Pigment mehr länglich und sieht heller und rötlicher aus. Dieses Phänomen wird durch das Agouti Gen **A** aktiviert. Sein rezessives Allel **a**, läßt keine Agouti Haare zu und ist daher der genetische Grund für einfarbiges Fell. Die Tabby Katze ist die natürliche Ausdrucksform. Das non-Agouti Allel (**a**) verstärkt die Produktion von intensiver Farbe und füllt dadurch die Agouti-Bänder mit Farbe. Das Allel **A** erlaubt dem natürlichen Agouti Muster sichtbar zu werden.

In speziellen Körperbereichen, macht das Muster Agouti Haare. In den verbleibenden Bereichen werden die Agouti-Bänder der Haare mit Farbe gefüllt (genauso wie bei non-agouti einfarbigen Katzen). Der letztere Bereich ist die sog. Tabbyzeichnung. Es gibt 3 Hauptmuster: ticked, mackerel und classic (in manchen Verbänden blotched genannt). Alle 3 haben die gleichen Zeichnungen im Gesicht und auf der Stirn. Das ticked Muster, wie bei den Aby, mit Ausnahme des Kopfes (und

fallweise an Beinen und Schwanz in weniger idealen ticked Mustern) keine Zeichnung: Alle anderen Haare haben agouti-streifen. Die mackerel Zeichnung hat schmale parallele Linien am Körper, den Beinen und am Schwanz. Das classic Muster hat breitere Zeichnung, an den Seiten in Spiralen, Bullaugen oder Schmetterlingsform angeordnet. Diese 3 Tabbymuster werden von einer Serie von 3 tabby Genen erzeugt, in folgender Reihenfolge (teilweise) dominant zueinander sind: Ticked (**T^a**) ist dominant. Mackerel (**T**) ist recessiv zu ticked aber dominant über classic. Classic (**t^b**) ist recessiv. Es gibt noch 3 weitere Muster. Eines ist das spotted Muster (getupft) wo Linien zu Pnkten werden, häufig entlang mackerel Linien. Die Dominanz von spotted und mackerel sind gleich und man nimmt an, dass sie vom selben tabby **T**, unter der Einwirkung von einer Gruppe von Modifikatoren (Polygene) erzeugt werden. Manche Rassen (z.B. die Bengal) haben ein charakteristisches spotted Muster mit großen rosettenförmigen Tupfen die keinem mackerel Muster folgen. Es ist wahrscheinlich aber noch nicht sicher das auch diese atypischen spotted Muster ein Produkt von **T** modifiziert durch Polygene ist. Ein zweites Muster, das bei Bengal auftritt (dank dem ungewöhnlich Genpool den sie vom wilden Vorfahren der asian leopard cat geerbt haben) ist das marbled Muster, es erinnert an classic mit sehr stark in die Länge gezogenen unregelmäßigen Bullaugen und Spitalen und dickeren oft geschlossenen Linien. Man nimmt an das diese Tabby Muster ein Produkt des classic tabby Gens **t^b** unter dem Einfluß von Modifikatoren ist. Dann ist da noch das Agouti Muster, sehr ähnlich zu ticked und von demselben Gen hervorgerufen, aber mit Halsring und tabby Streifen (Ringe) an den Beinen und am Schwanz (wie bei der Singapura).

Bei eumelanistischen Katzen, wirkt das Agouti Gen nicht nur auf das Fell sondern auch auf den Nasenspiegel, der Ziegelrot wir (bei brown tabbies) oder verschiedene Schattierungen von rosa, jeweils mit einem Rand in der Farbe des Tabby Musters.

Agouti und Tabby Gene sind an verschiedenen Genorten. Das Auffüllen das durch das Agouti Gen ist epistatisch über die Wirkung der Tabby Gene. Das heißt eine solid Katze trägt ein tabby Muster und kann es auch genetisch weitergeben. Es ist leicht zu erkennen: Tabbymuster sind oft an schwarzen (oder smoke – siehe später) Kitten erkennbar bevor die Pigmentation abgeschlossen ist. Selbst nach vollständiger Pigmentation kann unter bestimmten Lichtverhältnissen das Tabby Muster eine rschwarze Katze erkennbar sein.

Die Dominanz eiens tabby Allels über das andere sind unvollständig. Z.B. eine **Ta^at^b** Katze hat ein ticked Muster das ein classic Muster überlagert. Das Endergebnis ist nahe dem ticked, aber mit einem schlechten unregelmäßigen ticking, und Zeichnung an Beinen, Schwanz und Brust. Bevor die Pipmentation abgeschlossen ist, kann man bei solchen Kitten das darunter liegende Tabby Muster deutlich erkennen. Etwas ähnliches passiert z.B. bei shaded silver **Ta^aT** oder **Ta^at^b** Kitten die oft anfangs deutliche Zeichnung zeigen die mit der Zeit verschwindet (unregelmäßigkeiten in ihrem Erwachsenfell werden durch das Inhibitorgen verdeckt – siehe später im Kapitel zu Silver.disuniformities in their adult ticking are masked by the inhibitor gene, see the chapter on silvers later on).

Die Genetik der red und cream tabbies ist dieselbe. Allerdings ist das non-agouti bei den phaeomelanistischen Farben weit weniger effektiv als bei den eumelanistischen. Es ist daher unwahrscheinlich, das dadurch die Tabby Zeichnung von rot oder cream Katzen verschwindet. Manche Genetiker behaupten, dass da Gen **a** bei phaeomelanistischen Farbe nnicht wirkt und die (teilweise) Reduktion der Tabby Zeichnung nur auf Polygene zurück zu führen ist. Daher ist es klar, dass es um diese Zeichnung zu erreichen die Wirkung kumulativer Polygene wichtiger ist als die Wirkung des Hauptgens. Um sich bewusst zu machen wie viel schlechter non-agouti auf rot wirkt braucht man nur torties zu betrachten, wo man in den roten Partien fast immer deutliche Tabby Zeichnung erkennen kann, die in denschwarzen Partien verschwinden.

Die nächste Tabelle bezieht sich auf den Nachwuchs von einem brown classic tabby Kater der homozygot for agouti (**Aa BB o- DD t^bt^b**) und eine tortie Kätzin die Verdünnung und ticked und mackerel Muster (**aa BB Oo Dd Ta^aT**) trägt. Da der Kater nur 2 heterozygote Gene hat, hat die Tabelle nur 4 Spalten. Aber die Kätzin hat 3 heterozygote Gene, daher benötigt die Tabelle 8 Zeilen:

	<i>At^boD</i>	<i>At^b - D</i>	<i>at^boD</i>	<i>at^b - D</i>
<i>aTaOD</i>	AaTa ^a t ^b OoDD	AaTa ^a t ^b O - DD	aaTa ^a t ^b OoDD	aaTa ^a t ^b O - DD
<i>aTaOd</i>	AaTa ^a t ^b OoDd	AaTa ^a t ^b O - Dd	aaTa ^a t ^b OoDd	aaTa ^a t ^b O - Dd
<i>aTa^aoD</i>	AaTa ^a t ^b ooDD	AaTa ^a t ^b o - DD	aaTa ^a t ^b ooDD	aaTa ^a t ^b o - DD
<i>aTa^aod</i>	AaTa ^a t ^b ooDd	AaTa ^a t ^b o - Dd	aaTa ^a t ^b ooDd	aaTa ^a t ^b o - Dd
<i>aTOD</i>	AaTt ^b OoDD	AaTt ^b O - DD	aaTt ^b OoDD	aaTt ^b O - DD

<i>aTOd</i>	AaTt ^b OoDd	AaTt ^b O - Dd	aaTt ^b OoDd	aaTt ^b O - Dd
<i>aToD</i>	AaTt ^b ooDD	AaTt ^b o - DD	aaTt ^b ooDD	aaTt ^b o - DD
<i>aTod</i>	AaTt ^b ooDd	AaTt ^b o - Dd	aaTt ^b ooDd	aaTt ^b o - Dd

Die linke Hälfte der Tabelle zeigt die Genotypen der Agouti Kitten. Diese Kitten sind nicht classic tabby, sondern als Konsequenz der Tabby Gene die sie von ihrer Mutter erhalten haben, ticked oder mackerel, das (teilweise) dominant ist über classic. Dieses Tabby Muster wird von der Mutter vererbt, obwohl man es an ihrem non-agouti Phenotyp nicht sieht. Teilweise Dominanz kann zu schlechter Zeichnung in diesen Kitten führen.

- Aufgabe.**
1. Welche Farben (mit welcher Wahrscheinlichkeit) sind möglich bei den Kitten von einer brown classic tabby **Aa t^bt^b BB DD** und einem blue mackerel tabby **Aa Tt^b BB dd**?
 2. Wie würde die Antwort ausfallen, wenn die brown classic tabby heterozygot für Verdünnung wäre?

Die Silver Farben (smoke, shaded, silver tabby). Lassen Sie uns nun zu den Silver Farben kommen: smoke, silver tabby, shaded silver und chinchilla (und deren phaeomelanistische Equivalente, in manchen Verbänden cameos genannt). In diesen Farbklassen ist das Fell an der Basis unpigmentiert, silbrig weiß ohne rufousing. Aber in einigen silver tabbies, sind die Haare in den Bereichen der Tabby Zeichnung bis zur Wurzel pigmentiert. Die Agouti Bereiche von silver tabbies sind helles silver, mit starkem Kontrast zur Zeichnung. Eine ideale chinchilla hat keine Spuren von tabby Zeichnung, nur die Haarspitzen sind farbig (*tipping*). Dieselbe Beschreibung gilt für silver shadeds, nur das das tipping etwa 1/3 des Haares ausmacht (manchmal etwas weniger). Das Fell einer Smoke hat einen silbernen Ansatz der bis zu ca. 1/3 der haarlänge ausmachen kann, der Rest ist farbig.

Die 1-Gen Theorie

Vor einiger Zeit dachte man ein einzelnes Hauptgen ist verantwortlich für die Entstehung von Silver. Dieses Gen wurde *inhibitor* genannt und mit **I** abgekürzt, und man nahm an es verhindert die Pigmentproduktion und auch das rufousing (die rötliche Farbtonung von eumelanistischen Katzen, besonders in den Agouti Bereichen von brown tabbies). Hier nun wie ein einzelnes Gen so viele verschiedene Farben produzieren kann.

Smokes sind non-agouti Katzen deren Fellfarbe zur Haarbasis hin heller wird und komplett verschwindet durch die Wirkung des **I** gene. Die Basisfarbe ist überall gleichmäßig silver. Die Pigmentation ist für das erste Drittel, manchmal sogar bis zur Hälfte, des Haares unterdrückt.

Alle anderen silbernen sind Agouti. Shaded silvers und chinchillas haben ticked Muster. Das Gen **I** ändert die Farbe des Haars an der Basis zu silver, aber ohne diese Wirkung würde das Haar trotzdem hellere Agouti-Streifen mit weniger intensiver Pigmentation haben. Das Gen **I** verhindert alle rötlichen Farböne dieser Streifen und macht sie auch silver. Diese Beiden Silver Effekte überlagern sich und machen das Haar für ca 2/3 der Länge silver, wenn das Gen **I** mild wirkt (shaded silvers), und über das ganze Haar mit Ausnahme der Spitze (der letzte voll gefärbte Agouti Streifen) wenn es stark wirkt (chinchillas). Die Tatsache das eumelanistische chinchillas und shaded silvers agouti sind ist auch erkennbar an ihren ziegelroten (oder dunkel rose) Nasenspiegel der wie bei Tabbies typisch in der Farbe des Musters eingerahmt ist.

Schließlich sind silver tabbies agouti mit classic oder mackerel/spotted Muster. Natürlich wirkt das Gen **I** in den Agouti Bereichen effektiver als auf der Tabbyzeichnung. Das führt zu einem sehr deutlich abgegrenzten Tabby Muster mit starkem Kontrast zur Grundfarbe.

Aber nun sehen wir, dass das genetische Modell für silver tabbies nicht zufriedenstellend durch ein Gen erklärt werden kann. Wenn tatsächlich nur 1 gen für Silver Farben verantwortlich wäre, dann müsste nicht nur die Haarbasis der Smoke sondern auch die der silver Tabbies entfärbt sein. Manchmal sieht man silver Tabbies, wo das der Fall ist, aber viele silver Tabbies haben Zeichnung die bis an die Haarwurzel geht. Der Genetiker Roy Robinson beschreibt in seinem sehr bekannten Buch *Genetics for Cat Breeders* (Cambridge, 1972, 2nd edition), das das Auffüllen mit Farbe das in der Tabby Zeichnung die Wirkung des Genes **I** übersteuert. Aber das ist nicht überzeugend, weil für Smokes das Gegenteil zutrifft, wo die non-agouti Auffüllung am ganzen Körper auftritt. Jedenfalls erklärt Robinson's Theorie nicht warum Tabby Zeichnung bei manchen Silvers an der Basis silver ist.

Die 2-Gen Theorie

Die neuere Theorie – siehe die Artikel von J. Jerome, TICA Trend vol. 13 n. 6 (dec. 1992/jan. 1993), pg. 14 und TICA Yearbook 12 (1991), pg. 218 – sagt das silver das Resultat der Wirkung von 2 Genen ist, eines davon (*eraser*) verhindert die Pigmentation der Haarbasis während das andere (*bleaching*) das rufousing verhindert. Wir nennen das letztere "silver gene" und kürzen es ab mit **Sv**. Das Eraser Gen bezeichnen wir mit **I**, der Leser sei allerdings gewarnt, dass manche neuen Bücher die milde Form vom Gen **I** mit **Sh** bezeichnen, was sich auf shaded silvers bezieht und die starke Form mit **Ch**, was sich auf Chinchilla bezieht. Es gibt nicht genug Beweise, dass diese 2 Ausdrucksformen von **I** auf 2 verschiedene Gene zurück zu führen sind, sondern auf eine Gruppe von Polygenen. (Tatsächlich ist der Übergang von shaded silver zu chinchilla mehr fließend als scharf abgegrenzt. Deshalb verwenden wir hier nicht die verschiedenen Allele **Sh** und **Ch**, und unterscheiden (so weit es um das Prinzip der mendelschen Gene geht) nicht zwischen den Genotypen von shaded silvers und chinchillas. Aber wenn man wünscht kann man unsere Ergebnisse ohne weiteres auf die Bezeichnungen **Sh/Ch** abändern.

Es ist nun einfach die Liste der Genotypen für die verschiedenen Varianten von silver Farben entsprechend der 2-Gen-Theorie auszufüllen:

Smoke: **aa I- Sv -**

Shaded silver und chinchilla: **A- T^aT^a I- Sv -**

Silver tabby mackerel/spotted:

A- TT I- Sv - wenn die Haare an der Basis silver sind (silver tabby shell oder shaded, entsprechend des höheren oder niedrigeren silver Anteils)

A- TT ii Sv - wenn die Haare an der Basis voll ausgefärbt sind, nicht silver

Silver tabby classic:

A- t^bt^b I- Sv - wenn die Haare an der Basis silver sind (silver tabby shell oder shaded, entsprechend dem höheren oder niedrigeren silver Anteil)

A- t^bt^b ii Sv - wenn die Haare an der Basis voll ausgefärbt sind, nicht silver

In dieser Liste von Genotypen, werden die tabby Gene bei shadeds und chinchillas und silver mackerel/spotted tabbies als homozygot angenommen da die Dominanz der Tabby Gene unvollständig ist. Z.B. der Genotyp **T^aT** produziert ein teilweises hybrid Muster mit diffusen Ticking das teilweise das mackerel Muster (besonders an Beinen und Schwanz, aber oft auch zum Teil an den Flanken) überlagert. Das Ergebnis ist höchstwahrscheinlich schlechte Regelmäßigkeit des tipping bei shaded silvers und chinchillas. Diese Katzen werden trotzdem als shaded silvers oder chinchillas registriert, aber ihre Farbe ist nicht ideal.

Eine silver tabby kann auch ohne das Eraser Gen **I** einen excellenten Kontrast zwischen Grundfarbe und Tabby Muster haben. Tatsächlich verändert das Bleich-Gen **Sv** die rötlichen Agouti Streifen der Grundfarbe in helles silver weiß. Daher seheb diese Bereiche silver und sehr hell und klar aus. Weiters ist, wenn **I** nicht anwesend ist die Tabby Zeichnung intensiv gefärbt bis an die Wurzel. Das verstärkt den Kontrast, besonders bei black silver tabbies, wo die Abwesenheit des Rufousing das Schwarz intensiver erscheinen lässt.

Andere Farben entsprechend der 2-Gen Theorie: goldens

Überlegen wir was passiert, wenn im shaded or chinchilla Genotyp das Eraser-Gen wegfällt. Der Genotyp wird **A- T^aT^a ii Sv-**. Phenotypisch, sollten es silver ticked tabbies sein die nicht shaded sind d.h. ein Farbband nahe der Haut haben. Soweit bekannt ist, wurden Katzen dieser Art nie gesehen (siehe Kommentare weiter unten). Wenn wir dasselbe für Smoke tun bekommen wir **aa ii Sv-** was phenotypisch einer non-agouti Katze ohne rufousing (d.h. ohne der rötlichen Töne in eumelanistischen Farben und ohne die warmen Töne der phaeomelanistischen Farben). Diese Katzen könnten aus der Verpaarung von silbernen die heterozygot für **I** sind entstehen. In der zweiten Generation könnte die Nachzucht den Genotyp **ii sv sv** haben. Auf diese Weise wäre es möglich solid Katzen aus einer

Verpaarung von Smoke (non-agouti), und ticked tabbies aus einer Linie von shaded silvers oder chinchillas (sagen wir mal homozygot agouti **AA T^aT^a**) zu ziehen. Die letzteren wären gefärbt wie Abyssinier. Jedoch kann man nicht annehmen erwarten ticked tabby Kittens mit der warmen rufismustönen der Abyssinier aus **li Sv sv** shaded oder chinchilla Elterntieren zu bekommen. Tatsächlich werden alle shaded silvers und chinchillas gegen Rufismus selektiert d.h. zugunsten von Polygenen welche Rufismus vermeiden.

Aber beider Verpaarung von chinchilla oder shaded silvers heterozygot für **Sv** und ausgestattet mit dem Eraser Gen **I**, können wir auch Kitten mit dem Genotyp **I- sv sv** bekommen. Das sind ticked tabbies mit hellerer Grundfarbe aber ohne die kalten Töne die durch das sv Allel (immer noch ohne sehr warme rötliche Töne als Konsequenz der polygenetischen Selektion der shadeds oder chinchillas gegen Rufismus). Die Schattierung der Grundfarbe ist gold anstelle rötlich braun. In der eumelanistischen Version wird diese Farbe *shaded golden* genannt. Die entsprechenden phaemelanistischen Versionen sind phenotypisch zu nahe an rot (oder cream) ticked tabbies und werden nicht als eigene Farbe angesehen.

Ähnlich gibt es auch *golden tabbies* aus der Verpaarung von silver tabbies die heterozygot für das **Sv** Allel sind. Lassen Sie uns den Genotyp von golden tabbies und brown tabbies vergleichen:

Shaded golden and chinchilla golden (golden shell): **A- T^aT^a I- sv sv**

Golden mackerel/spotted tabby: **A- TT I- sv sv** (Hier sind die Haare in Bereich der tabby Zeichnung am Ansatz depigmentiert: golden tabby shell oder shaded entsprechend dem höheren oder niedrigeren Anteil an Pigmentation)

Brown mackerel/spotted tabby: **A- TT ii sv sv** (die Haare im Bereich der tabby Zeichnung sind nicht depigmentiert)

Golden classic tabby: **A- t^bt^b I- sv sv -** (hier sind die Haare in Bereich der tabby Zeichnung wieder am Ansatz depigmentiert: golden tabby shell oder shaded entsprechend dem höheren oder niedrigeren Anteil an Pigmentation)

Brown classic tabby: **A- t^bt^b ii sv sv** (die Haare im Bereich der tabby Zeichnung sind nicht depigmentiert).

Unzufriedenstellende Konsequenzen der 2-Gen Theorie

Der Leser soll gewarnt werden, dass die 2-Gen Theorie nicht völlig zufriedenstellend ist. Tatsächlich sagt sie Genotypen voraus die es bisher noch nie gegeben hat. Z.B. den Genotyp **aa I- sv sv** das wäre eine "golden smoke" d.h. smoke mit gold statt silver als Basisfarbe. Aber bisher hat noch niemand eine non-agouti golden gesehen. Damit die 2-Gen Theorie in sich stimmig ist, muß das Allel **sv** bei non-agouti Katzen deaktiviert sein. Wenn das tatsächlich so ist, würden sich allerdings die Genotypen von eumelanistisch einfarbigen Katzen ohne Rufousing sich von den entsprechenden Katzen mit Rufousing nur durch die Polygene unterscheiden würden.

Wir haben bereits eine andere sonderbare Konsequenz für silver (nicht golden) festgestellt. Der Genotyp **A- T^aT^a ii Sv -** sollte silvers entsprechen die nicht shaded sind. D.h. silberne ohne Pigmentunterdrückung an der Haarbasis und mit ticked Muster. Wir haben gesehen dass das Gen **I** die Agouti-streifen in silver Streifen verwandelt. Man kann deutlich die abwechselnden silbernen und schwarze nStreifen im agouti Bereich von black silver mackerel oder classic tabbies die keine unpigmentierte Haarbasis haben erkennen. Aber ticked tabbies sollten diese abwechselnden Streifen über den ganzen Körper haben. Solche Katzen wurden soweit bekannt noch nicht beobachtet. Vielleicht können wir annehmen dass das Allel **Sv** nur in Anwesenheit vom Gen **I** aktiv ist, und tatsächlich die Wirkung vom Gen **I** verändert und verstärkt.

Diese zwei zusätzlichen Annahmen wurden gemacht um die 2-Gen Theorie zu retten um zu sagen das die Allele der Serie **Sv/sv** durch das Allel **I** inaktiviert werden. Es gibt bisher noch zu wenige experimentelle Ergebnisse um dies zu unterstützen.

Die Theorie epistatischer golden Modifikator

In der Annahme des Vorangegangenen wird die 2-Gen-Theorie mathematisch equivalent zu einem anderen genetischen Modell das vor einiger Zeit vorgestellt wurde. Dieses Modell erklärt golden durch

die Annahme einer epistatischen Wirkung von **I** über ein zweites Gene **g** (ähnlich der Wirkungsweise von Verdünnung **d** auf das Gen **B** und seine Allele). Das andere Allel **G** hat keine Wirkung (keine golden Pigmentation an der Haarbasis).

Außerdem ist es erforderlich zu verstehen, dass das Gen **Sv** rufousing in eumelanistischen Farben viel stärker als in phaeomelanistischen Farben unterdrückt. Das Tipping von manchen res smokes und red shaded silvers is ziemlich warm (besonders bei den red smokes).

Die [golden = brown ticked tabby] Theorie

Ein anderes genetisches Modell das in Frage kommt, erklärt golden tabbies einfach als ticked tabbies (eigentlich sollte man sagen "agouti tabbies", was in der TICA der offiziell Name für ticked tabby Muster ohne Streifen an den Beinen ist, aber bleiben wir bei "ticked tabby", das mehr an das Tabby Allel erinnert das für die Form des Musters mit verantwortlich ist und in allen anderen Verbänden verwendet wird. Weil Pigmentation temperaturabhängig ist, ist das Haar normalerweise am Ansatz heller. Das gilt für alle Katzen, einschließlich ticked tabbies (sehen sie sich da Unterfell einer Aby an!). Daher sind golden und ticked tabby im Phenotyp oft sehr ähnlich. Diese Theorie ist besonders attraktiv, weil sie die vielen unbeantworteten Fragen der 1-Gen-Theorie und der 2-Gen-Theorie beantwortet. Die einzige Tatsache die diese Theorie nicht erklärt ist, warum manche ticked tabbies nur leicht depigmentierte Haaransätze haben, während andere (nämlich die golden) mehr depigmentiert sind. Aber das könnte auch da Resultat von einer Gruppe von Polygenen sein. Tatsächlich werden goldens aus silver shaded und chinchilla Linien gezogen und diese Katzen wurden auf den höchstmöglichen Grad an Depigmentation, sowohl was das Inhibitor-Gen als auch depigmentierende Polygene betrifft, selektiert. Daher fallen aus zwei chinchilla oder shaded silver die heterozygot für das Inhibitor-Gen sind ticked tabby Kitten die an Ansatz depigmentiert sind, wie goldene. Trotzdem sollten wir uns an die 2-Gen-Theorie halten, weil sie am besten die Existenz der 2 verschiedenen silver tabby Typen erklärt: die silver tabbies bei denen die Haare des Musters bis zum Grund pigmentiert sind und diejenigen die an der Basis depigmentiert sind. Aber für jedes andere phenotypische Merkmal kommt man mit der Theorie die golden mit ticked tabby gleichsetzt zu den gleichen Ergebnissen wie mit der 2-Gen-Theorie, die eine sehr stabiles und interessantes Modell ist. (Die Tatsache das golden meistens eine andere Augenfarbe haben als normale ticked tabbies wird am Ende dieses Kapitels erklärt.)

Die wide-band-Gen Theorie

Lassen Sie uns die Presentation von verschiedenen genetischen Modellen für silver und golden fortsetzen, indem wir ein alternatives Model vortstellen, das auf 2 Gene aufbaut (siehe Beiträge von H. Lorrimer auf der *Internet Fancier's List*, im März und April 1995). Tatsächlich ist eines der Gene immer noch das silver Gen das den rufismus auslöscht. Das andere ist ein dominantes Gen, das **Wb** (wide-band) genannt wird. Jedoch legt die graduelle Variation der Tipping-Länge nahe, dass das wide-banding ein Effekt einer Gruppe von Polygenen ist. Diese Theorie löst das Problem, dass es einfach keine golden smokes (das wide-band Gen wirkt natürlich nur auf Agouti Katzen!) gibt, aber sie erklärt nicht den Phenotyp der smokes die nicht nur kein rufousing haben sondern auch an der Basis depigmentiert sind, obwohl sie nicht Agouti sind. Jedoch gibt es eine Interessante Variation davon, in der das sehr gut funktioniert – sie folgt als Nächstes.

Die [golden = brown ticked tabby + wide-band Modifikatoren] Theorie: Wir haben endlich eingenetisches Model das smokes, silvers und golden vollständig erklärt!

Lassen Sie uns zu der Theorie zurückkehren, die shaded golden mit ticked tabby (agouti tabby in der TICA) gleichsetzt. Soweit war es die überzeugendste Theorie, mit Ausnahme das sie nicht erklären konnte wir die teilweise Depigmentation der Haarbasis, ein Schlüsselmerkmal der golden, entsteht. Aber Katzen die als golden registriert werden haben immer einen gewissen Grad an Depigmentation – die einen mehr die anderen weniger. Das führt dazu in Erwägung zu ziehen, das die Depigmentation der Golden möglicherweise nicht der Effekt des Hauptgens ist, dessen Wirkung klar abgegrenzt ist (entweder Depigmentation oder volle Farbe). Stattdessen könnte die Depigmentation der golden ein Ergebnis von einer Reihe von Polygenen mit gradueller Wirkung (und manchmal fast keiner) sein. Aber da gibt es schon einen Kandidaten für diese Gruppe der Polygene: die wide-band Modifikatoren die im vorigen Absatz vorgestellt wurden. Nun wären golden tabbies nichts anderes als ticked tabbies mit wide-band Verstärkung (mit Ausnahme der Augenfarbe, dazu kommen wir später). Wenn das so ist, dann funktioniert alles: alle golden müssen tabbies sein (nicht golden smokes) und teilweise depigmentiert an der Basis (mit variierendem Grad an Depigmentation, je nachdem wieviele Polygene

sich dafür angesammelt haben). Natürlich setzt das voraus, dass perfekte golden tabbies aus Verpaarungen von silbernen die heterozygot für silver und homozygot für ticked tabby Muster sind. Was wenn die shaded silvers auch heterozygot für ticked tabby sind, wenn sie z.B: mackerel tabby tragen? Dann wenn die Eltern nicht shaded sondern brown tabbies sind, sollten tabby Streifen an den Beinen entstehen, da ticked unvollständig dominant über mackerel ist. Aber es sind shaded silvers deren Zeichnung sind zwar undeutlich aber vorhanden. Tatsächlich zeigen manche shaded silver leichte Zeichnung an den Beinen. Aber deren goldene Kitten sind brown tabbies! Diese Kitten die den mackerel Faktor tragen werden ziemlich deutliche erkennbare Tabby Streifen an den Beinen haben, was bei golden absolut unerwünscht ist, aber immer wieder beobachtet wird. Andererseits verändern die wide-band Modifikatoren die anderen Tabby Muster (spotted, mackerel und classic) in golden tabby Farben Sprich golden spotted tabby, golden mackerel tabby und golden classic tabby. In diesem Farbvariationen sind die agouti Bereiche teilweise depigmentiert und haben einen warmen Aprikot-Ton. Nun haben wir eine überzeugende Theorie für golden. Aber wir müssen unsere Theorie für die silbernen noch mal überarbeiten! Anstelle von 2 Genen, eines für Depigmentation und eines für Silver, müssen wir nun ein einzelnes Gen verwenden das silver und eine konsequente Depigmentation, wie z.B. bei smoke, verursacht. Wir führen keine separates Hauptgen (eraser) ein das verantwortlich ist für Depigmentation aber nicht silver, da wie wir bereits gesehen haben dass das die nicht vorhandenen golden smokes verursachen würde d.h. non-agouti Farben ohne rufousing an der Haarbasis depigmentiert. Andererseits macht es auf den ersten Blick den Eindruck, dass wir dann die schöne Erklärung welche die 2-Gen-Theorie für die Tatsache das manche silver im Muster an der Haarbasis depigmentiert sind und andere nicht verlieren. Aber das stimmt nicht: Der unterschiedliche Grad an Depigmentierung im Muster kann als Wirkung von Modifikatoren, ähnlich der wide-band Modifikatoren, deren Wirkung auf Tabby Katzen beschränkt ist erklärt werden. Wenn wir diesen Anmerkung missbrauchen könnten wir annehmen, dass diese Modifikatoren zu derselben Gruppe von Modifikatoren wie die wide-band Modifikatoren gehören (obwohl man das im Prinzip nicht tun sollte, weil sie auf die Musterbereiche wirken, während die wide-band Modifikatoren auf die agouti Bereiche wirken). Unter diesem Gesichtspunkt ist es klar, dass dieses neue genetische Model auf der Beibehaltung des Eraser, oder Inhibitor Gen I (nun wieder verantwortlich für entfernen und silver wie in der 1-Gen-Theorie) und dem ersetzen des silver Gens **Sv** durch eine Gruppe von Polygenen die mit **Wb** (für wide-band) bezeichnet werden, beruht. Besonders nett ist die Tatsache das die graduelle Wirkung der wide-band Modifikatoren auch für den Unterschied zwischen shaded und chinchilla Phenotyp verantwortlich sein können! Jedoch sind dies Polygene die daher nicht einfachen mendelschen Vererbungsprinzipien folgen. Um dieses Model mathematisch zu überprüfen, brauchen wir mehr Statistiken deren Variationen im Phenotyp nicht leicht erkennbar sind. Daher ist es nicht möglich alle Ergebnisse anhand einer einfachen Tabelle zu erklären.

Die Augenfarbe von shaded silver und golden: ein Beispiel von Konstanz?

Wir haben angemerkt, dass golden und ticked tabbies sehr ähnlich sind. Allerdings ist die Augenfarbe von ticked tabby in der Regel Kupfer (Perser) oder gold, oder Haselnußbraun oder Grün (Aby). Bei eumelanistischen chinchillas und shaded silver ist die Augenfarbe Smaragd oder blau-grün, während sie bei phaemelanistischen Farben Kupfer oder Gold ist. Durch entsprechende Verpaarungen und Selektion wurden kupferfarbene Augen in die eumelanistischen chinchillas und shaded silver gebracht. Der entsprechende Standard, genannt Pewter, ist in verschiedenen europäischen Verbänden anerkannt, aber nicht in der TICA.

Der Unterschied zwischen golden und eumelanistischen ticked tabby standards ist gering in der Fellfarbe und offensichtlich in der Augenfarbe (Smaragd statt Kupfer). Silver tabbies haben grüne oder gelb-grüne Augen, grün bevorzugt (die meisten europäischen Verbände akzeptieren auch Kupfer). Phaemelanistische shaded silvers und silver tabbies haben kupferfarbene Augen und die entsprechenden torties haben entweder kupferfarbene oder smaragdfarbene Augen (shaded torties) oder grüne (silver torbies) Augen, Kupfer bevorzugt.

Pewters bewiesen, dass die smaragdfarbenen Augen kein Ergebnis des Silver Genes sind. Zu einem großen Teil wird die Augenfarbe durch mendelschen Gene bestimmt (obwohl natürlich auch Polygene mitwirken). Nichts desto trotz treten eumelanistisch shaded silver mit kupferfarbenen Augen seltener auf. Daher sind obwohl die Augenfarbe von von der Fellfarbe unabhängigen Genen bestimmt wird ihre Wahrscheinlichkeiten nicht unabhängig. Zwischen Augenfarbe und Fellfarbe besteht bei shaded und chinchilla ein konstanter Zusammenhang. Eine mögliche Erklärung für diesen Zusammenhang könnte sein, dass die Hauptgene die für silver und smaragdgrüne Augen verantwortlich sind am selben Chromosom sitzen und so gemeinsam oder nicht weitergegeben werden. Dieses Model wird Konstanz genannt und verändert die Wahrscheinlichkeit der Vererbung. Um einen solchen Zusammenhang zu unterbrechen muß das unwahrscheinliche Ereignis der genetischen Rekombination (d.h. molekularere

Austausch), zwischen 2 Chromosomen die die gepaarten Gene tragen, in der Phase des engen Kontakts vor der Meiosis stattfinden.

Das Gen **I** (und für diejenigen die sich für die 2-Gen-Theorie entschieden haben auch das Gen **Sv**) ist epistatisch über die Allele der **B** Serie, das orange Gen und Verdünnung. D.h. silver ist epistatisch über Vollfarben (eumelanistische und phaeomelanistische), aber nicht über weiß (**W**) und Weißscheckung (**S**). Tatsächlich sind sowohl **S** als auch **W** epistatisch über silver. Z.B. der Phenotype der **W- B- A- T^aT^aI- (Sv-)** entspricht ist weiß, das shaded silver verdeckt, aber die Augenfarbe kann blau (wegen der Wirkung des Gens **W**) oder smaragdgrün sein.

Nehmen wir eine typische Verpaarung an. Erst stellen wir die Tabelle auf Basis der 2-Gen-Theorie zusammen. Der Kater **Ww aa BB T^aT^a ii sv sv**, ist heterozygot weiß, non-agouti, trägt homozygot schwarz und ticked heterozygot mit mackerel. Die Katze

Aa BB T^aT^a li Sv sv, ist eine shaded silver heterozygot für agouti, bleaching und eraser, und trägt mackerel (in Wirklichkeit sehr unwahrscheinlich, weil wie schon angemerkt ein hybrid tabby Muster nicht das beste shaded silver produziert). Wie üblich vernachlässigen wir in der Tabelle das homozygote **BB** Gen das beide Eltern gemeinsam haben.

	<i>W a T^a i sv</i>	<i>W a T i sv</i>	<i>w a T^a i sv</i>	<i>w a T i sv</i>
<i>w A T^a I Sv</i>	WwAaT ^a T ^a li Sv sv	WwAaT ^a Tli Sv sv	wwAaT ^a T ^a li Sv sv	wwAaT ^a Tli Sv sv
<i>w A T^a I sv</i>	WwAaT ^a T ^a li sv sv	WwAaT ^a Tli sv sv	wwAaT ^a T ^a li sv sv	wwAaT ^a Tli sv sv
<i>w A T^a i Sv</i>	WwAaT ^a T ^a ii Sv sv	WwAaT ^a Tii Sv sv	wwAaT ^a T ^a ii Sv sv	wwAaT ^a Tii Sv sv
<i>w A T^a i sv</i>	WwAaT ^a T ^a ii sv sv	WwAaT ^a Tii sv sv	wwAaT ^a T ^a ii sv sv	wwAaT ^a Tii sv sv
<i>w A T I Sv</i>	WwAaT ^a Tli Sv sv	WwAaTTli Sv sv	wwAaT ^a Tli Sv sv	wwAaTTli Sv sv
<i>w A T I sv</i>	WwAaT ^a Tli sv sv	WwAaTTli sv sv	wwAaT ^a Tli sv sv	wwAaTTli sv sv
<i>w A T i Sv</i>	WwAaT ^a Tii Sv sv	WwAaTTii Sv sv	wwAaT ^a Tii Sv sv	wwAaTTii Sv sv
<i>w A T i sv</i>	WwAaT ^a Tii sv sv	WwAaTTii sv sv	wwAaT ^a Tii sv sv	wwAaTTii sv sv
<i>w a T^a I Sv</i>	WwaaT ^a T ^a li Sv sv	WwaaT ^a Tli Sv sv	wwaaT ^a T ^a li Sv sv	wwaaT ^a Tli Sv sv
<i>w a T^a I sv</i>	WwaaT ^a T ^a li sv sv	WwaaT ^a Tli sv sv	wwaaT ^a T ^a li sv sv	wwaaT ^a Tli sv sv
<i>w a T^a i Sv</i>	WwaaT ^a T ^a ii Sv sv	WwaaT ^a Tii Sv sv	wwaaT ^a T ^a ii Sv sv	wwaaT ^a Tii Sv sv
<i>w a T^a i sv</i>	WwaaT ^a T ^a ii sv sv	WwaaT ^a Tii sv sv	wwaaT ^a T ^a ii sv sv	wwaaT ^a Tii sv sv
<i>w a T I Sv</i>	WwaaT ^a Tli Sv sv	WwaaTTli Sv sv	wwaaT ^a Tli Sv sv	wwaaTTli Sv sv
<i>w a T I sv</i>	WwaaT ^a Tli sv sv	WwaaTTli sv sv	wwaaT ^a Tli sv sv	wwaaTTli sv sv
<i>w a T i Sv</i>	WwaaT ^a Tii Sv sv	WwaaTTii Sv sv	wwaaT ^a Tii Sv sv	wwaaTTii Sv sv
<i>w a T i sv</i>	WwaaT ^a Tii sv sv	WwaaTTii sv sv	wwaaT ^a Tii sv sv	wwaaTTii sv sv

Die linke Hälfte der Tabelle enthält den Genotyp der weißen Kitten. In der dritten Spalte enthält die erste Zeile shaded silver, die zweite Zeile shaded goldens, die dritte Zeile silver die am Ansatz nicht depigmentiert sind (die eigentlich nicht erwartet werden – siehe vorangegangene Kommentar über die unbefriedigenden Aspekte der 2-Gen-Theorie), die vierte ticked tabbies (wir ignorieren hier die Augenfarbe). Die nächsten 4 Zellen zeigen dieselben Farben, aber das ticked tabby Muster ist eigentlich teilweise ein hybrid Muster aus ticked und mackerel (der Gesamteindruck ist näher zu ticked, wegen der unvollständigen Dominanz von **T^a** über **T**). Die neunte Zeile sind smokes, die zehnte Zeile die mysteriöse "golden smoke", die noch nie gesehen wurde aber nach der 2-Gen-Theorie zu erwarten wäre (siehe oben – Probleme der 2-Gen-Theorie). Die elfte Zeile sind solid black ohne rufousing und die zwölfte Zeile solid black mit rufousing. Die letzten 4 Zellen sind praktisch dieselben Farben, abgesehen vom Tabby Genen, die aber keinen Einfluß auf das Aussehen haben, weil es bei diese Kitten durch das non-agouti Gen **aa** verdeckt wird.

Lassen Sie uns nun die letzte Spalte diskutieren. Die ersten 4 Zellen ergeben dieselbe Farben wie die entsprechenden Zellen der dritten Spalte, mit Ausnahme einer teilweisen Hybridisierung der ticked tabby Musters mit mackerel, was für alle Zellen in der unteren Hälfte der 4 Spalte zutrifft. Allerdings ist diese Hybridisierung nicht sichtbar, weil diese Kitten non-agouti sind (tatsächlich sind die unteren 4 Zellen nicht einmal Hybriden sondern mackerel, aber nicht desto trotz im Phenotyp nicht erkennbar). Die fünfte Zeile der 4. Spalte sind silver mackerel tabbies, die sechste sind golden mackerel tabbies,

die siebente sind silver mackerel tabbies die nicht shaded sind (was auch noch nicht beobachtet wurde) und die achte sind golden mackerel tabbies die nicht shaded sind (was auch noch nie gesehen wurde).

Lassen Sie uns nun dieselbe Tabelle unter dem Gesichtspunkt der überzeugenden Theorie mit einem silvering-eraser Gen, dem Inhibitor Gen I ausfüllen. Natürlich können wir in dieser Tabelle den Einfluß Polygene, besonders jene die für wide-bands bei agouti Katzen nicht darstellen.

	$W a T^a i$	$W a T i$	$w a T^a i$	$w a T i$
$w A T^a I$	$WwAaT^aTaIi$	$WwAaT^aTIi$	$wwAaT^aTaIi$	$wwAaT^aTIi$
$w A T^a i$	$WwAaT^aT^a i i$	$WwAaT^a T i i$	$wwAaT^a T^a i i$	$wwAaT^a T i i$
$w A T I$	$WwAaT^a T I i$	$WwAa T T I i$	$wwAaT^a T I i$	$wwAa T T I i$
$w A T i$	$WwAaT^a T i i$	$WwAa T T i i$	$wwAaT^a T i i$	$wwAa T T i i$
$w a T^a I$	$WwaaT^aTaIi$	$WwaaT^aTIi$	$wwaaT^aTaIi$	$wwaaT^aTIi$
$w a T^a i$	$WwaaT^aT^a i i$	$WwaaT^a T i i$	$wwaaT^a T^a i i$	$wwaaT^a T i i$
$w a T I$	$WwaaT^a T I i$	$Wwaa T T I i$	$wwaaT^a T I i$	$wwaa T T I i$
$w a T i$	$WwaaT^a T i i$	$Wwaa T T i i$	$wwaaT^a T i i$	$wwaa T T i i$

Die linke Hälfte der Tabelle sind heterozygot weiße, die agouti tragen (obere Hälfte) oder nicht (untere Hälfte) und ticked, mackerel oder hybrid Muster. Die Zeilen entsprechen abwechselnd Katzen die silver tragen oder nicht. Die rechte Hälfte der Tabelle enthält dieselbe gentische Information für Katzen ohne weiß. Die obere Hälfte besteht aus agouti Katzen. In der ersten Zeile der dritten Spalte sind shaded silver (oder chinchilla), und die letzte Spalte sind shaded silver (oder chinchillas) mit hybrid tabby Muster (und daher aller Wahrscheinlichkeit nach mit unerwünschter tabby Zeichnung an Beinen und Schwanz). Die entsprechenden Zellen der zweiten Zeile sind dieselben Farben ohne silver d.h. ticked tabbies (golden, wenn die Augenfarbe blau-grün ist); beachten sie die golden mit tabby Zeichnung in der 4. Spalte. In der dritten Spalte ergeben dieselben Zellen shaded silvers mit Hybridmuster bzw. silver mackerel tabbies. In der nächsten Zeile haben wir (schlechte) ticked tabbies oder goldens bzw. mackerel tabbies. Das rechte untere viertel der Tabelle sind die non-agouti Katzen. Die Zeilen zeigen abwechselnd smoke und solid Katzen an. Man sieht sofort, dass diese Beschreibung viel einfacher ist und keine unerwarteten Farben produziert.

Aufgabe. Was sind die Farben (und ihre Wahrscheinlichkeiten) der Kitten eines silver tabby $Aa t^b t^b Bb o- Ii S v S v$ und einer tortie smoke $aa T^b BB Oo Ii S v s v$?

Burmesen und Siamesen Modifikationen (sepia, mink, point Farben); das Ojos Azules Gen. Alle bisher vorgestellten Fellfarben waren voll gefärbte Katzen (möglicherweise mit silver oder golden Depigmentation). Es gibt eine Gruppe von Genen die die *Albino Serie* genannt wird, die auf die Farbverteilung wirken und verschiedene Ausprägungen von Farbintensität zur Folge haben. Die Albino Serie besteht aus einem dominanten Gen **C** für voll gefärbt und folgenden weiteren: Das Burma Gen c^b , das Siam Gen c^s , und das blau-äugige Albino Gen c^a und das rosa-äugige Albino Gen **c**. Das Burma Gen ist teilweise dominant über das Siam Allel und beide sind dominant über c^a , welches wiederum dominant über **c** ist. Die letzten Beiden Gene sind sehr selten und experimentel konnte nicht nachgewiesen wrden, ob c^a teilweise oder vollständig dominant über **c** ist.

Das Gen c^b macht die Pigmentation heller: Die Pigment Zellen werden länger und die resultierende Farbe hat einen rot-Stich. In der idealen Katze sollten die Points (Kopf, Ohren, Beine Schwanz) alle dieselbe Farbschattierung wie der Körper haben, aber da Pigmentation temperaturabhängig ist, sind

die Points meist etwas dunkler. Diese Farbgruppe (in den verschiedenen eumelanistischen, phaeomelanistischen oder tortie Varianten) werden *sepia* genannt. Man sagt nicht "black sepia" sondern "seal sepia", oder "sable". Rassen in denen nur Sepia-Farben anerkannt sind, sind Burma Breeds (sable, blue sepia, chocolate sepia, usw.) und die Singapura (sable ticked tabby). Die Augenfarbe wird ebenfalls von c^b beeinflusst. Burma haben z.B. goldenen oder grün-gelbe bis gelbgrüne Augen, aber weder Kupfer noch grün.

Das Gen c^s verursacht die Point Farben wie bei den Siamesen oder Himalayan. Der Körper ist hell (typisch ist ein warmes Elfenbein in bei den dunklen eumelanistischen Farben und ein cremiges-weiß bei den hellen eumelanistischen und phaeomelanistischen Farben). Die Points sind intensiv gefärbt, aber die Farben haben einen rot-Stich. Die Points einer genetisch schwarzen Katze sind eher dunkelbraun (Sealbraun) als schwarz. Von allen Farben gibt es eine entsprechende Point Farbe. Die Augenfarbe verändert sich ebenfalls – sie ist blau.

Der Genotyp $c^b c^s$ ergibt im Phenotyp eine Mischform, bei der die Points intensiv rotstichig gefärbt sind und der Körper ist heller in einem ähnlichen Farbton. Die Farbe ist insgesamt blaser als Burmafärbung und hat weniger Kontrast als Siamfärbung. Diese Farben werden *mink* genannt und sind typisch für Tonkinesen. Die Augenfarbe ist aquamarine (zwischen blaugrün und grünblau).

Die letzten beiden Allele nennt man Albino. Das Gen c^a stoppt die Pigmentierung am Körper und Points vollständig (wird weiß) und macht die Augen blau. Das Gen c stoppt Pigmentierung überall: Points und Körper sind weiß, die Augen sind transparent mit einem rosa Hauch der aus den Blutgefäßen der Retina stammt.

Die genetische Vererbung der Albino-Serie ist sehr geradlinig. Here ein paar Tabellen die es deutlich zeigen. Wenn man 2 solid Katzen verpaart, wobei eine das Burma-Gen und der andere das Siam Gene trägt, erhält man 25% homozygot vollfarbige Kitten, 25% solid Kitten die das Burma Gen tragen, 25% solid Kitten die das Siam Gen tragen und 25% mink.

	C	c^b
C	CC	Cc^b
c^s	Cc^s	$c^b c^s$

Im zweiten Beispiel verpaaren wir einen homozygoten Siamesen mit einer Burma die das Siam-Gen trägt, und erhalten 50% point Kitten und 50% mink (wenn der Kopftyp der Eltern Siamse und Burma sind, haben die Kitten natürlich einen Typ der irgendwo dazwischen liegt, was ziemlich schlechte Tonkinesen gibt).

	c^b	c^s
c^s	$c^b c^s$	$c^s c^s$

Zuletzt homozygote Point Katze verpaart mit homozygot sepia produziert nur mink Kitten. Betreffend Augenfarbe ist es erwähnenswert, das blaue Augen nicht nur von den Genen c^s und c^a (und W), stammen können sondern auch von dem kürzlich entdeckten dominanten Gen Oa dessen einzige farblichen Auswirkungen blaue Augen und eine weiße Schwanzspitze sind. Dieses Gen kommt in einer einzigen Rasse, der Ojos Azules vor. Man hat erst vor kurzem herausgefunden, dass das Ojos Azules Gen gefährliche gesundheitliche Auswirkungen haben kann worauf die Zuchtprogramme abgebrochen wurden.

Aufgabe. Welche Farben (und deren Wahrscheinlichkeiten) ergeben sich für die Kitten aus einem brown tabby der point trägt $Aa t^b t^b Bb o- Cc^s$ und einer seal mink tortie $aa Tt^b BB Oo c^b c^s$?

Genetik der Fellstruktur: Langhaar, Rex, Drahthaar und Haarlos. Die somatischen Merkmale von Hauptgenen die nach dem mendelschen Prinzip vererbt werden, beschränken sich nicht auf Fellfarbe. Hier geht es ebenso um Fellstruktur. Zuerst betrachten wir die Felllänge die von dem Hauptgen L welches kurzes Fell hervorruft und den rezessiven Allel l welches langes Fell produziert bestimmt wird.

Die Wirkung von **I** wird verstärkt durch eine Gruppe von Modifikatoren, so das das Fell sehr unterschiedliche Längen (lang, halb-lang usw.) haben kann. Nehmen wir z.B. eine Verpaarung eines Perser **II** mit einer Exotic Shorthair die heterocygot für **L** ist (d.h. sie trägt Langhaar).

	<i>l</i>	<i>l</i>
<i>L</i>	Ll	Ll
<i>l</i>	ll	ll

Statistisch gesehen wird die Hälfte der Kitten Perser und die andere Hälfte Exotic Shorthair die Langhaar tragen sein. Bitte beachten sie, dass die Langhaar Kitten genetisch Perser sind weil sie 2 Langhaar Allele haben und der Teil des Genotyps der die Morphology betrifft ist für Perser und Exotic derselbe. Das widerspricht den Registrierungsregeln eines großen Verbandes, der CFA.

Es gibt andere Gene, welche die Felltextur kontrollieren. Besonders interessant sind die Gene die gelocktes Haar produzieren. Diese Gruppe nennt man die Rex-Familie und besteht aus dem Gen der Cornish Rex **r**, dem Devon Rex Gen **re** und dem Selkirk Rex Gen **Rs**. Durchgehend verwenden wir Kleinbuchstaben für rezessive Gene wie **r** und **re** und Großbuchstaben für dominante Gene wie **Rs**. Das Cornish Gen produziert ein Fell ohne Deckhaare, es besteht nur aus kurzen, dichten, weichen Unterfell in gleichmäßigen parallelen Wellen angeordnet. Das Devon Gen hat immer Unterfell und Deckhaare aber beide Typen sind schwächer und gewellt. Das Fell ist dünner als das der Cornish Rex. Die Wellen der einzelnen Haare sind unregelmäßig angeordnet so das die Wellen keinem bestimmten geordneten Muster folgen. Das Fell der Selkirk Rex besteht besteht aus mittellangem Haar das in Form von spiralen geringelt ist. Selkirk Rex Züchter bevorzugen das Kurzhaar Gen zu vermeiden da der optische Effekt beim Langhaarfell wesentlich dramatischer ist.

Die Genetik der Rex Gene ist sehr einfach. Lassen sie uns ein paar Beispiele ansehen. Die Hälfte der Kitten eines Cornish Rex Katers und einer Katze mit normalen Fell die Cornish Rex trägt haben Cornish Rex Fell, die andere Hälfte hat normales Fell (aber die Kitten tragen **r**):

	<i>R</i>	<i>r</i>
<i>r</i>	Rr	rr

Ebenso ein Devon Rex verpaart mit einer Katze mit normalen Fell die **re** trägt produziert 50% Kitten mit Devon Rex Fell, und 50% mit normalen Fell (tragen **re**):

	<i>Re</i>	<i>re</i>
<i>re</i>	Re re	re re

Im letzten Beispiel verpaaren wir einen Selkirk Rex der heterozygot für **rs** ist, mit einer Katze mit normalen Fell (daher homozygot für **rs**). Statistisch gesehen haben die Hälfte der Kitten Selkirk Rex Fell; die andere Hälfte hat normales Fell. Natürlich tragen die letzteren *nicht* das Gen für Selkirk Rex, da **Rs** dominant ist!

	<i>Rs</i>	<i>rs</i>
<i>rs</i>	Rs rs	rs rs

Die 3 Rex Gene befinden sich an verschiedenen Genorten und agieren daher als unabhängige Gene. Hier ist z.B. was passiert, wenn man Cornish Rex die nicht das not Devon Gen trägt (**rr ReRe**) mit einer Devon Rex verpaart die nicht das Cornish Gen Trägt (**RR re re**): Alle Kitten habe nnormales Fell, aber all tragen das Cornish und das Devon Gen.

	<i>r Re</i>
<i>R re</i>	Rr Re re

Die zweite Generation, wenn man die oben erhaltenen Katzen verpaart sieht wie folgt aus:

	<i>R Re</i>	<i>R re</i>	<i>r Re</i>	<i>r re</i>
<i>R Re</i>	RR Re Re	RR Re re	R r Re Re	R r Re re
<i>R re</i>	RR Re re	RR re re	R r Re re	R r re re
<i>r Re</i>	R r Re Re			
<i>r re</i>	R r Re re			

Die erste Zeile und die erste Spalte sind Kitten mit normalen Fell. Ebenso die 3.Zelle der 2.Spalte und die 2.Zelle der 3.Spalte. Die 2. und 4. Zelle der 2.Spalte sind Kitten mit Devon Fell, und die letzten 2 Zellen der 3. sind Kitten mit Cornish Fell. Die letzte Zelle der 2.Spalte ergibt Devon Fell, die letzte Zelle der 3.Spalte Cornish Fell, und die Zelle rechts unten sind Kitten deren Fell gleichzeitig die Charakteristika von Devon und Cornish Fell zeigen. Es dürfte schwierig sein diese Kitten zu erkennen. Sie hätten eine Textur die zwischen den beiden Variationen liegt, teilweise regelmäßig und teilweise unregelmäßig gewellt, mit wenig Deckhaar und einer sehr schwachen Haarstruktur.

Ein weiteres Gen das die Haarstruktur kontrolliert ist das Wirehair Gen (**Wh**), ein dominantes Gen das steifes gewelltes Haar, das an der Spitze gedreht ist produziert. Diese Haarstruktur ist das unterscheidende Merkmal der American Wirehair, eine Drahthaar version der American Shorthair. Die nächste Tabelle zeigt das Ergebnis einer Verpaarung einer heterozygoten American Wirehair (**Wh wh**) und einer American Shorthair (**wh wh**): 50% der Kittens sind heterozygot American Wirehair, die andere Hälfte sind American Shorthairs.

	<i>Wh</i>	<i>wh</i>
<i>wh</i>	Wh wh	wh wh

Zuletzt wollen wir noch das Haarlos-Gen **hr** ansprechen das den Haarwuchs fast vollständig stoppt. Abgesehen von der Rückseite der Ohren, dem Nasenrücken dem Schwanz und den Füßen ist nur ein feiner Flaum vorhanden. Das dominante Allel **Hr** produziert normales Fell. Das fehlen von Fell ist das charakteristische Merkmal der Sphynx, eine Rasse die homozygot für **hr** ist. Wenn eine Sphynx mit einer Katze mit normalem Fell verpaart wird (d.h. homozygot für normales Fell, **Hr Hr**), haben alle Kitten normales Fell und tragen **hr**. Verpaart man die Katzen aus dieser Verpaarung miteinander erhält man in der 2.Generation 25% Kitten die haarlos sind, 50% haben normales Fell aber tragen **hr** und 25% haben homozygot normales Fell (d.h. sie tragen nicht **hr**). Wir überprüfen diese statistische Verteilung mit nachfolgender Tabelle:

	<i>Hr</i>	<i>hr</i>
<i>Hr</i>	Hr Hr	Hr hr
<i>hr</i>	Hr hr	hr hr

Entsprechend der Information von TICA Sphynx Züchtern zeigt, dass das Devon Rex Gen und das Haarlos-Gen am selben Genort sitzen. Wenn diese Information korrekt ist, dann kommen die Allele **Hr** und **Re** für „normales Fell“ nebeneinander vor, die Dominanzreihe am Haarlos-Devon-Genort wäre dann: **Hr, re, hr**. D.h. Devon Fell ist dominant über haarlos.

Aufgabe. Wie ist die Fellstruktur (und ihre Wahrscheinlichkeiten) für die Kitten einer Devon Rex und einer Sphynx?

Es gibt ein weiteres Gen, das Haarlosigkeit produziert, das Peterbald (oder Don Sphynx) Gen **Phr**. Es ist ein dominantes Gen und an einem anderen Genort als **hr**.

Genetik von Knochenbau und Ohrform: Polydactyly, Manx, Fold, Curl, Bobtail, Munchkin.
Somatische Merkmale die sich auch Knochen und Knorpel beziehen werden von mehreren mendelschen Hauptgenen kontrolliert. Diese Gene können zum Teil gefährlich sein, weil sie

Veränderungen von normalen somatischen Merkmalen verursachen können die lebensnotwendig sind. Wir beschränken unsere Aufmerksamkeit hier auf 6 dieser Gene, die alle dominant sind. Die genetische Vererbung von dominanten Genen sollte mittlerweile klar sein, daher lassen wir hier Tabellen von Verpaarungsbeispielen weg.

Als erstes beschäftigen wir uns mit dem Polydactyly Gen **Pd**, das mehr als die normale Zehenanzahl produziert: mehr als fünf an den Vorderbeinen und/oder vier an den Hinterbeinen. Das rezessive Allel **pd** führt zur normalen Anzahl von Zehen. Manche Katzen haben auch weniger Zehen als normal. Diese Phänomene ignorieren wir hier, da nicht klar ist, ob das auf einem Hauptgen liegt. Polydactyle Katzen oder Katzen mit überzähliger Anzahl von Zehen, wurden (mit Ausnahme der Pixiebob) nie für Championship akzeptiert. Sie können in der Hauskatzenklasse ausgestellt werden, weil Hauskatzen nicht ingezüchtet werden (sie sollten jedenfalls kastriert werden sobald sie erwachsen werden) und keine genetische Fixierung entsteht.

Als nächstes betrachten wir das Manx Gen **M**, das schwanzlose Katzen produziert; sein rezessives Allel **m** erlaubt die Entwicklung eines normalen Schwanz. Leider hat dieses Gen ein gefährliches Potential: Damit einhergehen können schwere Anomalien der Hüftknochen und schwache Hinterbeine. Homozygot ist es üblicherweise lethal. Homozygote Manx Kitten sterben üblicherweise vor der Geburt (oft so früh das sie resorbiert werden). Daher sind alle Manx (oder Cymric, die Langhaarversion) heterozygot **Mm**. Um häufige gefährliche vorgeburtliche Todesfälle zu vermeiden wird davon abgeraten zwei Manx miteinander zu verpaaren. Zuchtprogramme basieren auf Auskreuzungen zu Rassen mit normalen Schwanz deren Typ der Manx nahe kommt (wie z.B. British Shorthair oder American Shorthair, oder noch besser Katzen aus Manx-Linien die nicht schwanzlos sind, also homozygot **mm**). Die Wirkung des Gen **M** ist graduell: Es gibt komplett schwanzlose Manx und solche die einen Schwanzstummel oder etwas mehr haben. Jeder sichtbarer Schwanz wird bei der TICA championship bestraft.

Ein weiteres Gen das auf die Schwanzform (allerdings ohne gefährliche Nebenwirkungen) wirkt ist das rezessiv Bobtail Gen, das den beringelten Pom-Pom Schwanz der Japanese Bobtail produziert. In manchen Verbänden ist diese Schwanzform auch in anderen Rassen anerkannt (z.B. American Bobtail in der TICA, aber hier dominantes). Sie sind Gene, aller Wahrscheinlichkeit nach kein Allel des Manx Gen (d.h. sie sind an einem anderen Genort). Es wäre einfach festzustellen, ob diese beiden Gene tatsächlich nicht am gleichen Locus sind, indem Japanese Bobtails und Manx miteinander verpaart, aber das ist leicht gesagt – verständlicherweise sind die Züchter an einem solchen Outcross nicht interessiert. Das Bobtail Gen hat noch keine Abkürzung bekommen – man könnte es **Jb** nennen.

Als nächstes betrachten wir 2 Gene die auf den Ohrknorpel wirken. Es ist das Fold Gen **Fd** und das Curl Gen **Ac**. Die rezessiven Allele dazu sind **fd** und **ac** und produzieren normale Ohren. Der Effekt des Gens **Fd** ist das Ohr kappenartig nahe dem Schädel nach vorne zu falten. Das ist das typische Merkmal der Scottish Fold. Das Gen **Ac** rollt das Ohr nach hinten, das typische Merkmal der American Curls (Langhaar und Kurzhaar). Das Fold Gen ist besonders gefährlich weil es auch Schädeldeformationen verursachen kann (die 2 Schädellappen verbinden sich nicht) und Knochenprobleme in Hüfte, Hinterbeinen und Schwanz (die Wirbel können verdickt und steif miteinander verbunden sein, es kann vorkommen das die Katze nicht normal gehen kann und an der Knochendegeneration stirbt. Die homozygote Form ist üblicherweise letal: Die Kitten sterben vor der Geburt. Um das Risiko zu vermeiden werden Folds nicht miteinander sondern mit British Shorthairs oder American Shorthairs oder besser *Scottish Fold straight*, das sind Katzen aus Scottish Fold Linien (daher mit Scottish Fold Typ) die homozygot für **fd fd** sind (also gerade Ohren haben) verpaart. Andererseits hat das American Curl Gen scheinbar keine solchen gefährlichen Nebenwirkungen.

Die Fold und Curl Gene sitzen an verschiedenen Genorten und agieren als unabhängige Gene. Zur Übung könnte der Leser eine Tabelle für die Verpaarung einer Scottish Fold mit einer American Curl ausfüllen, in 2 Varianten von homozygot Curl **Ac Ac** oder heterozygot Curl **Ac ac**. Natürlich muß die Fold heterozygot **Fd fd** sein (homozygot **Fd** ist letal!). Im ersten Fall erhält man eine Scottish Folds **Fd fd ac ac** und American Curls **fd fd Ac Ac**. Man erkennt sofort 25% der Kitten gerade Ohren haben, 25% sind Fold, 25% sind Curls und 25% liegen zwischen diesen beiden Extremen. Es ist schwierig sich vorzustellen, wie der Phänotyp der zwischen Fold und Curl liegt aussieht... und glücklicherweise gibt es dazu keine experimentellen Daten, da diese Verpaarung wahrscheinlich von niemand versucht werden wird (außer vielleicht jemand der genetische Anomalien mag). Die 2.Variante, das Resultat für den Fall der heterozygoten American Curl Elternteil, bleibt dem Leser überlassen.

Schießlich das Munchkin Gen (oder sollten wir sagen Dackel?) ist ein dominantes Gen das erst kürzlich gefunden und fixiert wurde. Die Munchkin ist in der TICA mittlerweile Championship und wird

von einer wachsenden Gruppe von TICA Züchtern gezüchtet. Den Namen hat man von einer Art Zwerge aus der Novelle *Der Zauberer von Oz* übernommen. Der Phenotyp hat Ähnlichkeiten mit der Hunderasse Dackel. Das Gen produziert sehr kurze Beine, denen gegenüber der Körper sehr lang ist und beim laufen eine schlangenförmige Bewegung ergibt. Dieses Gen verursacht nicht Zwergwuchs, weil nur die Beine verkürzt sind, der Körper hat normale Länge. Zweifelsohne produziert das Munchkin Gen deutliche Veränderungen in der Knochenstruktur, aber scheinbar haben die Munchkin Züchter genug Nachweise erbracht dass das Gen nicht gefährlich ist. D.h. es verursacht keine gefährlichen Knochendeformationen oder drastische Bewegungseinschränkungen (Munchkin können ganz normal springen). Dem Munchkin Gen wurde noch kein Symbol zugeordnet.

Wir schließen dieses Kapitel mit der Beobachtung ab, dass ein weiteres somatisches Merkmal der Knochen, das man bei Rassekatzen häufig sieht, möglicherweise ebenfalls auf ein einzelnes Hauptgen zurück zu führen ist: der Knickschwanz. Es ist eine abnormale Form des Knochenstruktur des Schwanzes. Er entsteht, wenn 2 aufeinanderfolgende Wirbel einen Winkel zueinander bilden. Es ist ein Disqualifikationsgrund in allen Rassen, wird aber bei Hauskatzen aus demselben Grund wie Polyactyly akzeptiert.

Verpaarungsergebnisse ohne von Verwendung von Tabellen. Bisher haben wir die Ergebnisse von Verpaarungen komplizierter Genotypen anhand von großen übersichtlichen Tabellen analysiert die für jede mögliche Kombination eine Zelle enthalten. Diese methode ist zu langsam: Oft brauchen wir schneller Ergebnisse ohne sie niederzuschreiben.

Das ist einfach, wenn der Genotyp nur ein oder 2 Gene berücksichtigt. Erinnern wir uns z.B. daran was passiert, wenn man eine schwarze die chocolate trägt mit einem homozygoten chocolate verpaart (wie immer zeigen wir in der Tabelle die homozygoten Gameten nur einmal in der Tabelle):

	<i>B</i>	<i>b</i>
<i>b</i>	<i>Bb</i>	<i>bb</i>

Die Hälfte der Kitten ist schwarz und trägt chocolate, die andere Hälfte der Kitten sind homozygote chocolates.

Nun lassen Sie es uns eine Stufe komplizierter machen: wir erweitern um ein weiteres Gen. Nehmen wir eine schwarze an die chocolate und *Verdünnung*, ***Bb Dd***, trägt und mit einem chocolate *der Verdünnung* ***bb Dd*** trägt verpaart wird. Dafür machen wir folgende Tabelle:

	<i>BD</i>	<i>Bd</i>	<i>bD</i>	<i>bd</i>
<i>bD</i>	<i>BbDD</i>	<i>BbDd</i>	<i>bbDD</i>	<i>bbDd</i>
<i>bd</i>	<i>BbDd</i>	<i>Bbdd</i>	<i>bbDd</i>	<i>bbdd</i>

Statistisch gesehen ist von 8 Kitten eines schwarz das und trägt chocolate, 2 schwarz und tragen Statis chocolate und Verdünnung, 1 blau trägt chocolate (d.h. trägt lilac), 1 chocolate, 2 chocolate die Verdünnung tragen und 1 homozygot lilac. Es ist tatsächlich eine Symmetrie in diesen Ergebnissen, zwischen der rechten und linken Hälfte der Tabelle. Das legt nahe die komplette 2 x 4 Tabelle in 2 separate Tabellen aufzuteilen. Hier sind die 2 Teiltabellen:

	<i>B</i>	<i>b</i>
<i>b</i>	<i>Bb</i>	<i>bb</i>

	<i>D</i>	<i>d</i>
<i>D</i>	<i>DD</i>	<i>Dd</i>
<i>d</i>	<i>Dd</i>	<i>dd</i>

Die komplette Tabelle erhält man indem man jede Zelle der Teiltabellen miteinander "multipliziert" eine einfache Operation die in der Mathematik "Summenprodukt" genannt wird.

Die Teiltabellen zeigen:

- die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kitten schwarz und heterozygot für chocolate ist dieselbe ist,

jeweils 50%

- die Wahrscheinlichkeit das ein Kitten rein unverdünnt (d.h. homozygot für Vollfarbe) ist, ist 25%; Vollfarbe die Verdünnung trägt 50%; verdünnt (homozygot für Verdünnung), 25%. Kombiniert man diese Daten erhält man die komplette Wahrscheinlichkeit der Genotypenverteilung: die Genotypen **BbDD**, **bbDD**, **Bbdd**, **bbdd** haben eine Wahrscheinlichkeit von jeweils 12.5% und **BbDd** und **bbDd** haben jeweils eine Wahrscheinlichkeit von 25%. Genau dasselbe Ergebnis das wir aus der obigen kompletten Tabelle erhalten haben!

Nun lassen Sie uns das Ergebnis betrachten wenn wir einen schwarzen Kater der chocolate und Verdünnung trägt, **BbDdo**, mit einer chocolate *tortie* Katze die Verdünnung trägt verpaaren, **bbDdOo**. Wir brauchen nur die zusätzliche Komponente hinzufügen, die Teiltabelle für die Vererbung des Orange Gens:

	<i>o</i>	-
<i>O</i>	<i>O o</i>	<i>O -</i>
<i>o</i>	<i>O o</i>	<i>o -</i>

Dann sehen wir gleich, dass die Hälfte des Genotyps dem des vorigen Beispiels entspricht (das ist nun der Genotyp der männlichen Kitten) . Die andere Hälfte (für die weiblichen Kitten) erhält man indem man die obigen Ergebnisse durch die entsprechenden Tortie-Farben ersetzt. Also kurz:

- männliche Kitten: solid Farben **BbDdo**, **bbDdo**, **Bbddo**, **bbddo** mit einer Wahrscheinlichkeit von jeweils 6.25%, und **BbDdo**, **bbDdo** mit einer Wahrscheinlichkeit von jeweils 12.5%;
- weibliche Kitten: tortie Farben **BbDdOo**, **bbDdOo**, **BbddOo**, **bbddOo** einer Wahrscheinlichkeit von jeweils 6.25%, und **BbDdOo**, **bbDdOo** mit einer Wahrscheinlichkeit von jeweils 12.5%.

Lassen Sie und eine Stufe weiter gehen und mehr Gene hinzufügen. Nehmen wir an wir verpaaren einen black *silver tabby* Kater der chocolate und Verdünnung trägt, **Aa Tt^b Bb o Dd li Sh Sh**, mit einer chocolate *tortie smoke* Katze die Verdünnung trägt, **aa t^bt^b bb Oo Dd li Sh sh**. Beachten Sie, dass (mit Ausnahme der Verdünnung) die Aufgabenstellung fast dieselbe wie die im Kapitel über silver ist. Um schnell eine Lösung zu finden benötigen wir nur 4 zusätzliche Tabellen: agouti, tabby Muster, Eraser Gen **I** und silver (=bleaching) Gen **Sv**.

	<i>A</i>	<i>a</i>
<i>a</i>	<i>Aa</i>	<i>aa</i>

	<i>T</i>	<i>t^b</i>
<i>t^b</i>	<i>Tt^b</i>	<i>t^bt^b</i>

	<i>I</i>	<i>i</i>
<i>I</i>	<i>Ii</i>	<i>ii</i>
<i>i</i>	<i>Ii</i>	<i>ii</i>

	<i>Sv</i>	<i>Sv</i>
<i>Sv</i>	<i>Sv Sv</i>	<i>Sv Sv</i>
<i>Sv</i>	<i>Sv Sv</i>	<i>Sv Sv</i>

Schritt für Schritt kann man nun die Wahrscheinlichkeit für jeden Genotyp der aus dieser Verpaarung resultiert, durch multiplizieren der Wahrscheinlichkeiten der Einzeltabellen wieder zusammensetzen. Es braucht nur ein bisschen Geduld und viel weniger Zeit und Frustration als eine vollständige Tabelle aufzustellen. Oft sucht man nur nach den möglichen Genotypen und nicht nach den Wahrscheinlichkeiten: mit dieser Methode kommt man viel schneller und genauer zum richtigen Ergebnis.