# Sammendrag av den vitenskapelige artikkelen «Coat Variation in the Domestic Dog is Governed by Variants in Three Genes» (Cadieu et al, Aug 2009, *Science*).

Skrevet av Kim Bellamy

Jeg syns selv at denne artikkelen var veldig spennende, så jeg ønsket å skrive et sammendrag av den slik at andre kan ha glede av den også. Jeg tenker for øvrig å skrive litt om «Korthårs-Havanais» i neste nummer.

I 2009 publiserte forskere i USA en stor studie på pelsvarianter hos 80 hunderaser. Formålet med prosjektet var å kartlegge hvilke gener som avgjør pelstypen til de ulike rasene. De gjorde såkalte Genome Wide Association Studies (GWAS), der man går gjennom hele genomet (DNAet) til grupper av hunder med ulik fenotype (for eksempel kort vs. lang pels), og leter etter forskjeller mellom de to gruppene. Slike studier er meget kostbare og krever blodprøver fra et stort antall hunder innen hver gruppe. Gjennom disse GWAS-studiene fant forskerne at de fleste pelsvarianter kan forklares av mutasjoner i tre gener. Enkelte raser, som for eksempel Yorkshire Terrier og Afghansk Mynde, har pelstyper som ikke kan forklares av funnene på disse tre genene; altså finnes det andre gener som styrer pelstypen hos disse rasene som ikke er funnet enda.

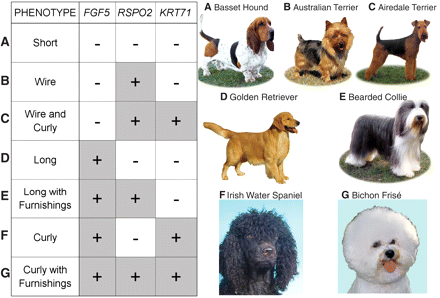
De tre genene kalles FGF5, RSPO2 og KRT71. FGF5 styrer enkelt forklart om hunden får lang eller kort pels. Mens urhunden ikke har noen mutasjon i dette genet, og kort pels, har en god del av våre raser en mutasjon i dette genet som gir lengre pels. For eksempel hadde ingen av Greyhoundene i studien mutasjon i dette genet, mens alle Golden Retrieverne hadde det. For dette genet er korthårsvarianten dominant over langhårsvarianten. Det vil si at alle hunder som bærer korthårsvarianten av dette genet, også selv vil være korthårede, og at ingen hunder som selv ser langhårede ut kan bære korthårsvarianten.

RSPO2-genet styrer om hunden får lange barter og bryn. Urhunden har ikke noen mutasjon i dette genet, og har derfor korte barter og bryn. Det som er spennende med RSPO2-genet er at hunder som har mutasjon her, får ulik pelstype avhengig av om de har mutasjon eller ikke i FGF5-genet. Dersom hunden har «korthårsvariant» på FGF5-genet, men mutasjon på RSPO2-genet, blir hunden strihåret. Alle Norfolk Terrierne i studien hadde for eksempel den kombinasjonen. Dersom hunden derimot har mutasjon både på FGF5-genet, og RSPO2-genet, får hunden lang og myk pels, slik som Havanaisen. For dette genet er lange barter og bryn dominant over korte barter og bryn. Det betyr at hunder som selv har lange barter og bryn, kan bære anlegg for korte barter og bryn. På denne måten kan to hunder som selv har lang, myk pels få valper som har «Golden Retriever-lignende» pels, dersom begge er bærere.

KRT71-genet styrer om pelsen er krøllete eller ikke. Urhunden har ikke mutasjon i dette genet, og har derfor heller ikke krøller. Alle hundene i studien som hadde mutasjon i KRT71, hadde også mutasjon i FGF5. Det er på en måte logisk, siden pels må ha en viss lengde for å kunne krølle seg. Noen av de krøllete hundene hadde også mutasjon i RSPO2-genet, slik som Bichon Frise, mens andre ikke har det og dermed får krøller på kroppen, men kort pels i ansiktet, slik som Irsk Vannspaniel. En del av Havanaisene i studien var heterozygote på dette genet, men de hadde ikke krøller likevel. Det tyder på at krøller er recessivt, og at ikke-krøllete hunder kan bære «krøllmutasjonen».

Alle de 12 Havanaisene som deltok i studien var langhårede, uten krøller. Alle var også homozygote for langhårsvarianten på FGF5-genet. Det er ikke overraskende, i og med at nedarvingsmønsteret for dette genet gjør at alle som bærer korthårsvariant her, også selv skulle vært korthårede. Én av Havanaisene var heterozygot på RSPO2-genet, det vil si at den bar anlegg for korte barter og øyebryn. Tre av Havanaisene var heterozygote på KRT71-genet, altså bar de anlegg for krøllete pels.

I figuren indikerer + at det forekommer en mutasjon i genet mens – indikerer «urhundvarianten». En korrekt Havanais skal være som variant E. (Cadieu et al, Aug 2009, *Science*)



|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **FGF5** | **RSPO2** | **KRT71** |
| Havanais | TT | 12 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CC |
| Havanais | TT | 22 | CT |
| Havanais | TT | 22 | CT |
| Havanais | TT | 22 | CT |
| Havanais | TT | 22 |  |

Genvarianten til de 12 Havanaisene som deltok i studien. Gul indikerer homozygot for mutasjon, grønn indikerer heterozygot, og blå indikerer homozygot for «urhundvarianten». (Cadieu et al, Aug 2009, *Science*).