

Nachweis der Gene für Fuchsfarben, Rappe, Cream, Champagne, Silver, Dun*, Pearl*, Greying, Sabino, Tobiano und Roan* beim Pferd mittels DNA-Test

Pferde besitzen zwei Hauptpigmenttypen für die Fellfarbe. Die Grundfarben sind entweder dunkel (schwarz oder braun) oder gelb. Die reichen Farbvariationen zwischen den einzelnen Pferderassen sind durch Gene festgelegt, die die Menge, die Stärke und die Verteilung zwischen diesen zwei Pigmenten kontrollieren.

Fuchsfarben:

Die Vererbung der Fuchsfarbe wird am Extension (E-) Locus gesteuert. Das dominante Allel (E) führt zur Bildung von Eumelanin und somit zur Farbe braun oder schwarz. Die Anlage für Fuchsfarbe (e) wird rezessiv vererbt, d. h. nur bei homozygotem Vorliegen der Mutation im Mc1R-Gen (e/e) wird Pheomelanin gebildet und das Pferd ist fuchsfarben. Bei Homozygoten (E/E) bzw. Heterozygoten (E/e) Pferden entscheidet sich am Agouti-Locus ob das Pferd die Grundfarbe braun oder schwarz hat.

Rappe/Braun:

Die Verteilung des schwarzen Pigments wird vom Agouti (A-) Locus gesteuert. Bei fuchsfarbenen Pferden spielt dieses Gen keine Rolle bei der Fellfarbe.

Eine braune oder schwarze Fellfarbe kann nur entstehen, wenn das Pferd entweder kein Anlageträger (E/E) oder nur Anlageträger für Fuchsfarben (E/e) ist. Ob das Pferd dann die Rappfärbung aufweist oder braun wird, ist abhängig vom Agouti-Gen. Liegt hier das rezessive Allel homozygot (a/a) vor, entsteht ein Rappe. Andernfalls (Anlageträger: A/a oder kein Anlageträger: A/A) ist das Fell braun u.a. mit schwarzer Mähne und Schweif. Man muss bei dem Agouti-Gen vor allem die Vererbung des bei Füchsen „versteckten“ Merkmals beachten.

Allelkombination	Agouti A/A	Agouti A/a	Agouti a/a
Extension E/E	Brauner	Brauner	Rappe
Extension E/e	Brauner	Brauner	Rappe
Extension e/e	Fuchs	Fuchs	Fuchs

Cream:

Ein weiteres Gen, MATP, verursacht die unterschiedlichen Cream-Färbungen des Pferdefells. Je nach Grundfarbe, die von den Genen des E- und A-Locus bestimmt werden, entstehen durch dieses Gen folgende Farbschattierungen:

Nicht-Anlageträger (cr/cr) besitzen die Grundfarben Fuchsfarben, Braun oder Rappe. Fuchsfarbene Anlageträger (e/e; CR/cr) werden Palomino (Isabell), fuchsfarbene homozygote Träger (e/e; CR/CR) werden Cremello.

Braune Anlageträger (E/e oder E/E; A/A oder A/a; CR/cr) werden Falben/Erdfarben, braune homozygote Träger (E/e oder E/E; A/A oder A/a; CR/CR) werden Perlino.

Schwarze Anlageträger (E/e oder E/E; a/a; CR/cr) werden Erdbraun, schwarze homozygote Träger (E/e oder E/E; a/a; CR/CR) werden Erdfarben (Smoky Cream). Wir weisen spezifisch eine Mutation im MATP-Gen nach, die für die beschriebenen Cream-Farben verantwortlich ist. Andere Gene oder Mutationen, die ähnlich erscheinende Fellfarben verursachen, werden mit diesem Test nicht nachgewiesen.

Champagne:

Ebenso wie das Cream-Gen verursacht das Champagne-Gen eine Aufhellung der Grundfarbe. Es wird dominant vererbt, wobei heterozygote Träger (Genotyp CH/ch) von homozygoten (Genotyp CH/CH) phänotypisch kaum zu unterscheiden sind.

Die Grundfarbe Fuchs wird zu „Gold-Champagne“, Braun wird zu „Amber-Champagne“, Schwarz wird zu „Classic-Champagne aufgehellt“.

Pferde der Farbe Champagne werden mit rosa Haut geboren, die innerhalb der ersten Lebensstage dunkle Punkte bekommt. Die Augen sind meist blau, werden aber im Laufe der Jahre dunkler.

Silver:

Ein weiteres Gen, das eine Aufhellung der Grundfarbe verursacht, ist das Silver-Gen. Im Gegensatz zu Cream und Champagne hat es keinen Einfluß auf Pheomelanin, lediglich die schwarz pigmentierten Stellen erscheinen heller. Der Effekt ist vor allem sichtbar an Mähne und Schweif, die bei Vorhandensein des Silver-Gens häufig von weißen und grauen Haaren durchsetzt sind.

Der Erbgang ist autosomal-dominant, d. h. bereits eine Kopie des Gens reicht aus um den Phänotyp auszuprägen.

Dun*:

Das Dun-Gen ist ein dominantes Farbverdünnungs-Gen, welches zum einen die Grundfarbe des Fells verändert und zum anderen die sogenannten „Wildzeichnungen“ hervorruft. Dazu gehören der Aalstrich, die Zebrastrifen an den Beinen oder am Kopf („Cobwebbing“) und das Schulterkreuz. Der Aalstrich ist bei allen Dun-Pferden lebenslang zu sehen, die anderen Abzeichen können zusätzlich auftreten.

Der Effekt des Dun-Gens auf die Grundfarben Fuchs, Braun und Schwarz bringt eine Reihe verschiedener Farbschattierungen von gold über dunkelgrau bis hin zu olivfarben hervor. Dun wird unabhängig von den anderen Farbgenen vererbt und kann auch in Kombination mit anderen Genen auftreten, die die Grundfarbe beeinflussen.

Der Verdünnungsfaktor Dun kommt in vielen verschiedenen Pferderassen vor, u. a. bei Quarter Horses, Paint Horses, Appaloosas, Isländern, Norwegern, Paso Finos, Paso Peruanos und einigen Ponyrassen. Die Bezeichnungen des Farbschlags variieren bei den einzelnen Rassen.

Mittels DNA-Test werden mit der Dun-Färbung assoziierte Mutationen nachgewiesen. Die ursächliche Mutation konnte bislang noch nicht identifiziert werden, es handelt sich bei dem Test um einen Marker-Test.

Pearl*:

Neben den vier häufigsten, dominant vererbten Farbverdünnungsgenen Cream, Champagne, Silver und Dun, gibt es ein weiteres Gen, welches eine Aufhellung der Grundfarbe verursacht. Dieses Gen wurde beim Quarter Horse und Paint Horse ursprünglich „Barlink Factor“ genannt, bei den Spanischen Rassen wie Andalusier und Lusitano hingegen „Pearl“.

Es handelt sich dabei um ein und dieselbe Mutation, aufgrund der spanischen Vorfahren bei den Quarter und Paint Horses wurde das Gen schließlich einheitlich „Pearl“ genannt.

Im Gegensatz zu den anderen Verdünnungsgenen wird Pearl autosomal rezessiv vererbt, d. h. nur wenn das Gen homozygot vorliegt, wird die Grundfarbe des Pferdes sowie das Langhaar gleichmäßig aufgehellt. Ein fuchsfarbenes Pferd wird sandfarben, ein Rappe wird durchgehend hellgrau.

Das heterozygote Vorliegen der Mutation alleine verändert die Grundfarbe des Pferdes nicht. In Kombination mit dem heterozygoten Vorliegen des Cream-Gens (CR/cr **und** N/Pr1), entsteht ein Phänotyp, der dem homozygoten Cream (CR/CR) entspricht. Diese Pferde sind rein äußerlich nicht zu unterscheiden von echten Cremellos, Perlinos und Smoky Creams.

Tobiano:

Als Tobiano wird eines der häufigsten Scheckungsmuster bei Hauspferden bezeichnet. Die Flecken dieser Pferde haben glatte Ränder und eine klare Abgrenzung, die Augenfarbe ist meist dunkel. Tobianos haben meist weiße Füße oder noch ausgeprägtere Beinabzeichen, die Kopfabzeichen sind vergleichbar zu Pferden ohne Tobiano-Färbung. Die weißen Flecken überqueren gewöhnlich an mindestens einer Stelle die Rückenlinie, jedoch ist die Ausprägung der Plattenscheckung ist sehr variabel.

Die Tobianoscheckung folgt einem dominanten Erbgang. Das Pferd prägt daher die Tobianoscheckung aus, wenn es reinerbig (homozygot) Tob/Tob ist, aber auch wenn es mischerbig (heterozygot) N/Tob ist.

Sabino-1:

Die Sabinoscheckung bei Pferden ist gekennzeichnet durch größere und kleinere weiße Flecken mit gezackten Rändern, häufig an Kopf, Bauch und an den Beinen. Einige Pferde erscheinen auch stichelhaarig am Bauch oder am ganzen Körper. Die Scheckung tritt mehr oder weniger deutlich bei heterozygoten Sabinos auf, Homozygote sind meist von Geburt an fast vollständig weiß.

Bislang konnte ein Gen als Ursache identifiziert werden (Sabino-1), es scheint jedoch offensichtlich, dass es weitere Gene gibt, die für ähnliche Abzeichen verantwortlich sind.

Greying:

Pferde, die die Greying-Mutation tragen, kommen farbig zur Welt und verlieren nach und nach die Pigmentierung der Haare. Die Pigmentierung der Haut bleibt in der ursprünglichen Farbe. Bis zum Alter von 6-8 Jahren werden die Pferde vollständig grau/weiß.

Die genetische Ursache dafür ist eine Duplikation im STX17-Gen, die autosomal-dominant vererbt wird, das heißt auch Pferde, die nur eine Kopie der Mutation tragen (heterozygote Tiere G/g), werden grau/weiß. Diese Pferde werden häufig nicht rein weiß sondern bleiben Apfel-oder Fliegenschimmel bis an ihr Lebensende. Homozygote (G/G) werden meist schon in jungen Jahren vollständig weiß.

Im direkten Zusammenhang mit der Greying-Mutation steht die Bildung von Melanomen, so haben 70-80% aller Schimmel über 15 Jahre ein oder mehrere Melanome.

Die Inzidenz ist statistisch gesehen höher für Pferde, die die Duplikation homozygot tragen im Vergleich zu Heterozygoten, ebenso ist sie abhängig von der Grundfarbe des Pferdes, die am Agouti-Lokus bestimmt wird. Schwarz geborene Schimmel

tragen ein signifikant höheres Risiko Melanome zu bekommen als weiße Pferde, die braun zur Welt kommen.

Roan*:

Das Roan-Gen verursacht weiße Stichelhaare am Körper, die zu einer „Aufhellung“ der ursprünglichen Fellfarbe führen. Es existieren jedoch keine „aufgehellten“ Haare, sondern die weißen Stichelhaare, die das Fell durchsetzen, führen zu diesem Erscheinungsbild. Der Kopf, die Beine, sowie Mähne und Schweif bleiben von dem Roan-Gen unberührt und zeigen immer die Grundfarbe.

Fohlen werden bereits mit diesem Pattern geboren, oft ist dies aber im Fohlenfell noch nicht richtig zu erkennen und wird erst nach dem ersten Fellwechsel sichtbar.

Die weißen Stichelhaare sind bei Vorliegen des classic Roan-Gens gleichmäßig über den Körper verteilt, nicht zu verwechseln mit den verschiedenen Pattern aus weißen Haaren, die „Roaning“ genannt werden. Diese entstehen aus einer ungleichmäßigen Verteilung der weißen Haare, die verantwortlichen Gene für die Vererbung konnten bislang noch nicht identifiziert werden.

Das Roan-Gen wird dominant vererbt und kommt in vielen verschiedenen Pferderassen vor, u. a. bei Quarter Horses, Paints, Paso Finos, Paso Peruanos, Welsh Ponys und Belgischem Kaltblut, nicht aber beim Vollblut oder Araber.

Obwohl vermutet wurde, dass das Roan-Gen homozygot lethal ist, gibt es Berichte von Quarter Horses, die das Gen zu 100% an Ihre Nachkommen weitergeben. Bei diesen Pferden wurde auch genetisch bestätigt, dass die Region des Genoms, die das Roan-Gen enthält, homozygot vorliegt.

Mittels DNA-Test werden mit der Roan-Färbung assoziierte Mutationen beim Quarter Horse und beim Paint Horse nachgewiesen. Die ursächliche Mutation konnte bislang noch nicht identifiziert werden, es handelt sich bei dem Test um einen Marker-Test.

*Testdurchführung Partnerlabor

Weitere Informationen erhalten Sie bei:

Dipl.-Biol. Bärbel Gunreben

Laboklin GmbH

Steubenstrasse 4

97688 Bad Kissingen

Tel.: 0971/72020, Fax: 0971/7202-995, Email: labogen@laboklin.de