

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra genetiky a šlechtění



Dědičnost barvy srsti u koní

Bakalářská práce

Autor práce: Lucie Krejčová

Vedoucí práce: Ing. Vladimíra Sedláková, Ph.D.

© 2016 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Dědičnost barvy srsti u koní" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 15.4.2016

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala paní Ing. Vladimíře Sedlákové, Ph.D. za trpělivost a dobré vedení při psaní bakalářské práce

Dědičnost barvy srsti u koní

Souhrn

Genetická stránka zbarvení koní je zajímavým tématem, jež je už dlouhou dobu předmětem mnoha výzkumů. Díky testům DNA bylo prokázáno, že původní koně byli hnědí nebo plaví a v důsledku změn podmínek prostředí i černí. V období domestikace se velmi rychle začaly rozšiřovat další barvy, čemuž napomohl lidský výběr. Barva srsti je kvalitativním znakem a podléhá Mendelovým zákonům, za jednotlivá zbarvení koní jsou tedy zodpovědné geny velkého účinku. Ke většině zbarvení je již přiřazen konkrétní gen a je identifikována mutace, která se na genu může nacházet a změnit tak fenotypový projev. Výjimku tvoří zbarvení white, roan a tobiano, o nichž je známo jen, že mají souvislost s *KIT* genem, zbarvení dun a leopard jsou zatím pouze přiřazena k chromozomům ECA8 a ECA1. Mutace na genech jsou různého charakteru, u genů *MC1R*, *MATP*, *PMEL17* a *SLC36A1* se jedná o změnu jediného nukleotidového páru a u genu *EDNRB* se jedná o dinukleotidovou mutaci. Mutace na *ASIP* genu je způsobena delecí 11 nukleotidových párů a naproti tomu je mutace genu *STX17* zapříčiněna duplikací 4,6 kb. Poznání struktur genů a mutací je nezbytné pro testování zbarvení koní na molekulární úrovni. Testování DNA je stále v rozvoji, ale v současné době je již možno testovat koně na většinu barev, což má význam v přesné identifikaci barvy, ale i v zamezení rozvoji chorob, které se s některými genotypy pojí. Cílem této práce je utřídit a sjednotit informace o různých zbarveních koní a způsobu jejich dědičnosti, kvůli vzrůstajícímu zájmu lidí a chovatelů o tuto problematiku.

Klíčová slova: kůň, barva srsti, dědičnost, plemena, DNA

Inheritance of coat color in horses

Summary

Genetic side of horse's coloring is an interesting topic, which has been a subject of many researches for a long time. The DNA testing has shown that the original horses were brown or buckskin and due to changes in environmental conditions also black. During the domestication circulating more colors, quickly began, helped by human selection. The color of the coat is a quality feature and is subjected to Mendel's rules, for each color of the horses are therefore responsible genes of large effect. To most of the color is already assigned to a specific gene mutation and it is identified that the gene can find and change the phenotype. An exception is the color white, roan and tobiano, known only, that are associated with the KIT gene, dun color and leopard are currently only assigned to chromosomes ECA8 and ECA1. Mutations on genes are of different character, in the MC1R gene, MATP, PMEL17 and SLC36A1 is a change of a single base pair in a gene EDNRB is a dinucleotide mutation. ASIP gene mutation is caused by deletion of 11 nucleotide pairs and on the other hand is caused by mutations STX17 duplication 4.6 kilobytes Knowledge of gene structure and mutations is necessary for testing the color of horses at the molecular level. DNA testing is still in development, but currently it is already possible to test horses to most of the colors, which is important in the accurate identification of colors, but also in preventing the development of diseases which are associated with some genotypes. The aim of this work is to organize and unify information on various horse's colours and the manner of their inheritance, due to the increasing interest of the people and farmers on this issue.

Keywords: horse, coat color, inheritance, breeds, DNA

Obsah

1 Úvod	7
2 Cíl práce	8
3 Taxonomické zařazení koně.....	9
4 Genom koně.....	10
5 Původní barva koně	12
6 Dlouhodobý vývoj zbarvení koní.....	12
7 Základní barvy srsti koní.....	13
8 Odznaky na hlavě a končetinách.....	14
9 Pigment.....	15
10 Základní barevné lokusy	17
10.1 Extencion - E.....	18
10.2 Agouti - A	19
11 Ředění základních barev	19
11.1 Cream - C.....	19
11.2 Dun - D.....	21
11.3 Silver dapple - Z.....	22
11.4 Champagne - Ch	24
12 Depigmentace.....	25
12.1 White – W	25
12.2 Roan - Rn.....	25
12.3 Tobiano - To	26
12.4 Overo - O.....	26
12.5 Leopard - Lp	27
13 Grey lokus - G.....	27
14 Ostatní lokusy	29
15 Testování na molekulární úrovni	29
16 Závěr	32
17 Seznam citované literatury.....	33
18 Internetové zdroje.....	37

1 Úvod

Kůň má nezastupitelné místo vedle lidí již odnepaměti. Jeho přínos spočíval v mnoha směrech, přestože se s časem měnil. Ze zvířete, jež poskytovalo nejprve obživu v podobě masa, se po domestikaci stal výborný pracant. Kůň byl využíván k tahu, pro práci na poli či v lese, v zápřahu a samozřejmě jako jezdecké zvíře. V dnešní době je už kůň spíše zvířetem domácím, přestože je dle legislativy stále stavěn mezi skot, prasata, ovce, kozy či drůbež, tedy k hospodářským zvířatům. Současné využití koní tkví především v jezdeckém sportu a rekreaci, což kopíruje trend návratu lidí k přírodě.

Díky rozšířenému chovu koní, se lidé začali poptávat i po netradičně zbarvených koních a byli ochotni za výjimečnou barvu koně dobře zaplatit. Někteří chovatelé se tedy v reakci na tuto skutečnost začali zabývat šlechtěním koní ne na výkon, nýbrž na zajímavé zbarvení. Aby jejich snaha vyhovět trhu nebyla zbytečná, museli pochopit Mendelovy zákony, tedy začít se více zajímat o genetickou podstatu dědičnosti barev, pochopit jednotlivé intergenové i intragenové interakce a v neposlední řadě zjistit strukturu genů a jejich mutací na úrovni nukleových kyselin, čímž se zabývá tato bakalářská práce.

Na začátku práce jsou uvedeny obecné informace jako taxonomické zařazení koně, rozdíl v genomu koně divokého a domácího, je osvětlena původní barva koně a dlouhodobý vývoj zbarvení. Další dvě kapitoly charakterizují barvy srsti a odznaky na hlavě a končetinách ze zootechnického hlediska kvůli možnosti následného porovnání s genetickou stránkou zbarvení. Následující kapitola pojednává o dvou formách pigmentu a jejich tvorbě. Hlavní kostra práce je věnována genetice, jsou rozepsány jednotlivé lokusy s geny a jejich účinky na zbarvení koní. Možnosti testování koní na molekulární úrovni uvádí poslední kapitola.

2 Cíl práce

Cílem práce je shromáždit, prostudovat a posoudit současné literárně prezentované poznatky o dědičnosti barvy srsti u koní. Na základě dostupných informací autorka v jednotlivých kapitolách popíše principy dědičnosti vybraných barev a případně možnosti jejich identifikace na úrovni nukleových kyselin.

3 Taxonomické zařazení koně

Zoologické zařazení koně vypadá následovně: říše *Animalia* (živočichové), kmen *Chordata* (strunatci), třída *Mammalia* (savci), řád *Perissodactyla* (lichokopytníci), čeleď *Equidae* (koňovití), rod *Equus* (kůň), druh *Equus caballus* (kůň domácí) (<http://www.biolib.cz/cz/taxon/id414724/>).

Kůň (*Equus caballus*) patří do řádu lichokopytníků a čeledi koňovitých, do které se dále řadí zebry, osli a poloosli. Tyto jednotlivé druhy stanuly na různých stupních fylogenetického vývoje, a jsou proto i svými morfologickými vlastnostmi velmi odlišné (Dušek a kol., 2007).

Dnešní plemena koní se odvozují od divokých předků, a to od koně Převalského – kertaka (*Equus przewalskii*) - Obr. 1., tarpána (*Equus gmelini*), koně západního (*Equus robustus*) a koně severského (*Equus gracilis*). Vývoj jednotlivých plemen koní byl ovlivněn celým komplexem prostředí, a tak vzniklo mnoho plemen s výraznější diferenciací morfologických vlastností (Dušek a kol., 2007).

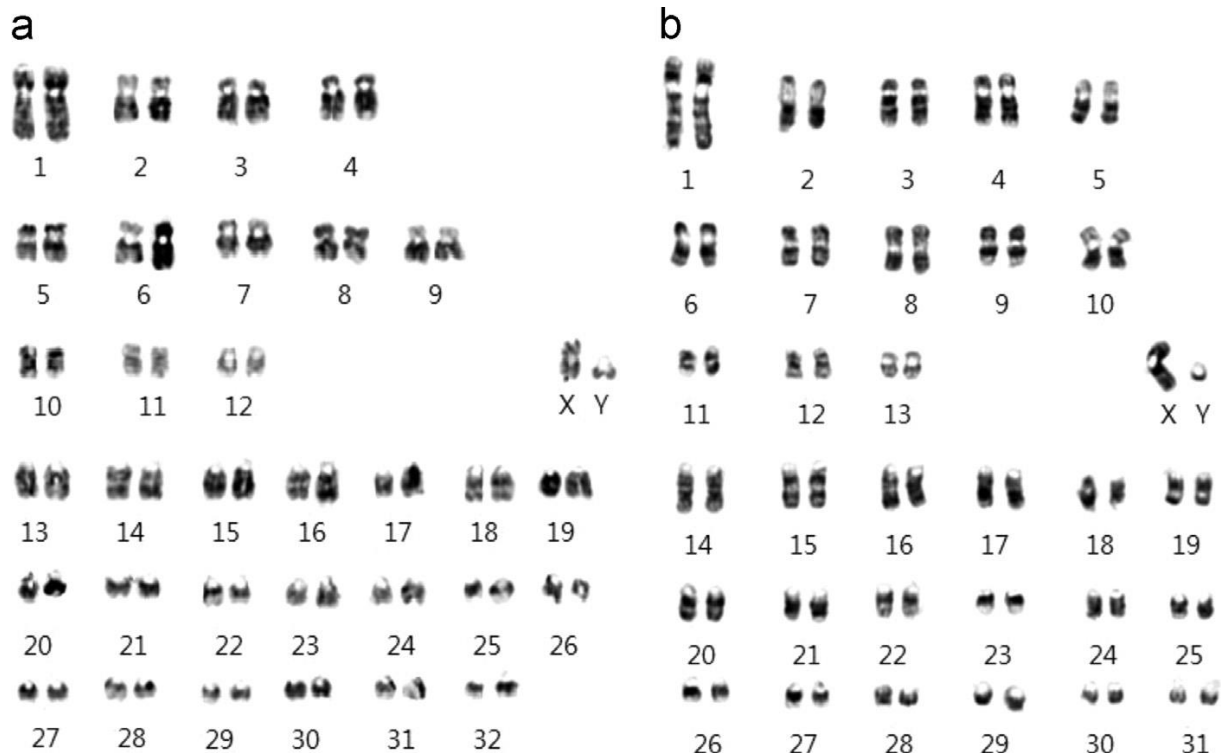


Obr. 1.: Kůň Převalského – jediný žijící divoký kůň (Lucie Krejčová).

4 Genom koně

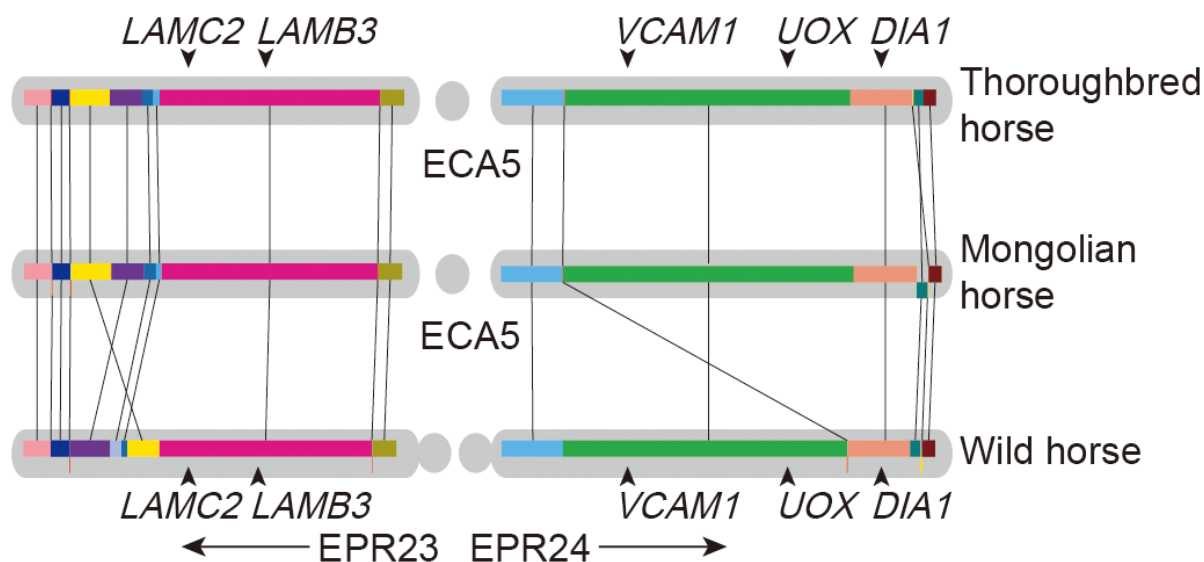
Genom koně domácího je složen z 64 chromozomů, což představuje 31 autozomálních párů a 1 pár gonozomální - Obr. 2a. Chromozomy koně domácího (*Equus caballus*) se označují jako ECA1- ECA31, ECAX a ECAY, koně divokého (*Equus przewalskii*) jako EPR1-EPR32, EPRX a EPRY (Yang et al., 2003).

Chromozomy jsou rozděleny do dvou skupin: první skupina zahrnuje metacentrické či submetacentrické chromozomy a druhá akrocentrické. V karyotypu se pak zobrazují dle velikosti. Standardně se chromozomy koně domácího dělí do řádků: ECA1-ECA5, ECA6-ECA10, ECA11-ECA13 a zprava chromozomy X a Y, ECA14-ECA19, ECA20-ECA25, ECA26-ECA31 (Richer et al., 1990).



Obr. 2a.: Karyotyp koně převalského. 2b.: Karyotyp koně domácího (Do et al., 2014).

Zajímavostí je, že divoký kůň, dnešní kůň Převalského, má chromozomů 66 – Obr. 2b. Snížení počtu chromozomů u domácího koně je zapříčiněno spojením dvou akrocentrických párů chromozomů 23 a 24 (EPR23 a EPR24) na jeden pár metacentrického chromozomu 5 (ECA5) u současných domácích koní (tzv. Robertsonova translokace – Obr. 3.). Kříženci domácích a divokých koní mají tedy 65 chromozomů a jsou plodní na rozdíl od kříženců koní a oslů či koní a zeber (Huang et al., 2014).

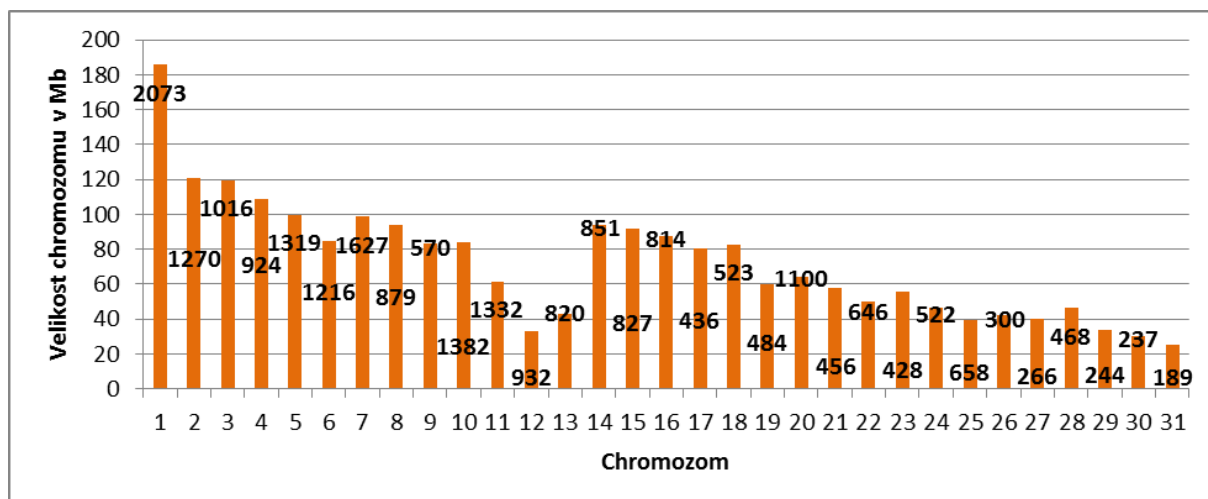


Obr. 3.: Robertsonova translokace – chromozomy EPR23 a EPR24 jsou téměř totožné s chromozomem ECA5, který vznikl jejich spojením (Huang et.al, 2014).

Mapování genomu koně je poměrně čerstvá záležitost. Genom skotu, prasat, ovcí a koz byl objasněn dříve, jelikož tato zvířata vykazují určitou produkci a poznání jejich genomu s sebou mohlo přinést, na rozdíl od koní, ekonomický zisk (Lindgren et al., 1998).

Zatím byl sekvenován a současně zpřístupněn veřejnosti genom jediné plnokrevné klisny a nese označení EquCab2.0. Genom obsahuje 2,5 -2,7 Gb a je o něco větší než genom psa, ale menší než genom skotu či člověka (Wade et al., 2009).

Velikost a počet genů na jednotlivých chromozomech koně znázorňuje Graf 1.



Graf 1.: Velikost autosomálních chromozomů koně v Mb a počet genů, které se na jednotlivých chromozomech nacházejí (zdroj dat: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome?term=equus%20caballus>).

5 Původní barva koně

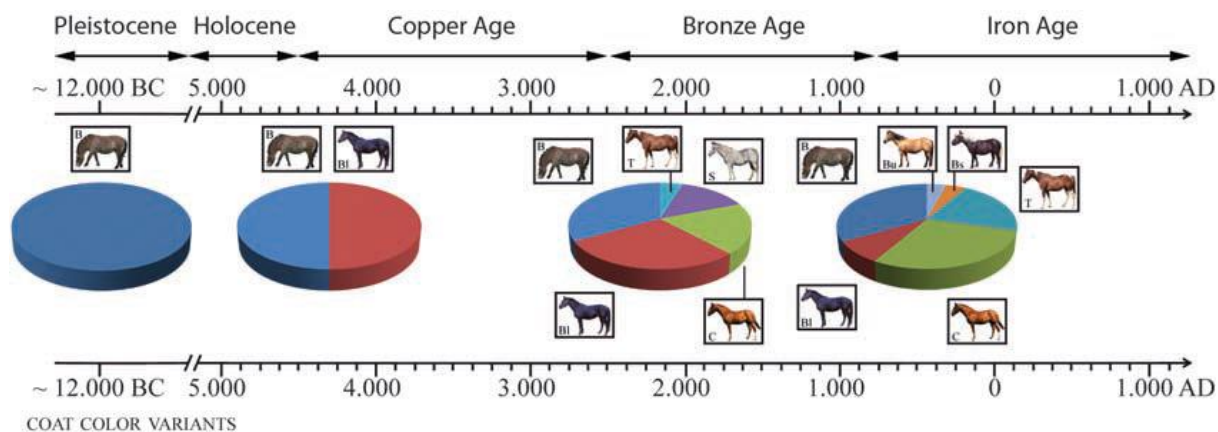
Zbarvení divokých koní bylo dlouho předmětem sporu. Historické prameny uváděly v evropských lokalitách zbarvení hnědé, myšovitě, šedé i bílé. Rozmanitost však byla patrně dána častým zaměňováním zdivočelých domácích koní s divokými (Dostál a kol., 2014).

Dušek a kol. (2007) uvádí, že divocí koně byli plaví. Thiruvenkadan et al. (2008) se domnívá, že původní barva koně byla černá. Vše bylo posléze uvedeno na pravou míru díky analýze DNA. Ludwig (2009) publikoval výsledek výzkumu takto: Pro posouzení zbarvení srsti divokých koní před domestikací jsme analyzovali DNA izolovanou z kostí divokých koní z pozdního pleistocénu a raného holocénu, pocházejících z území dnešní Evropy a Asie. Nenašli jsme žádné variace DNA z doby pleistocénu, což naznačuje, že všichni koně byli stejně zbarvení, a to hnědě (bay) či plavě (dun) (Ludwig et al., 2009). Tyto dvě barvy srsti od sebe bohužel zatím nedokážeme odlišit, protože není doposud identifikovaná mutace pro dun koně (Pruvost et al., 2011). S tímto tvrzením koreluje i fakt, že koně v této době žili převážně ve stepích a tundrách, kde hnědá či plavá barva byla nejlepším ochranným zbarvením (Ludwig et al., 2009).

6 Dlouhodobý vývoj zbarvení koní

V následující době, tedy raném holocénu, se vedle stepí a tunder začaly rozšiřovat lesy, tomu se přizpůsobilo i zbarvení koní a vedle hnědáků se postupně začali objevovat i vraníci, až se jejich poměr s hnědáky vyrovnal – Obr. 4., čemuž odpovídá nález 25% dominantních alel *A* a 75% resesivních alel *a* v *ASIP* genu, které dají vzniknout 50% hnědáků a 50% vraníků (Ludwig et al., 2009).

Na tom, kdy se projevila další zbarvení srsti, se vědci shodují: Genetické studie ukazují, že varianty zbarvení srsti vznikly rychle během domestikace a vyplývaly z lidského výběru (Ludwig et al., 2009). Žádná barva u koní není omezena jen na jediné plemeno, což naznačuje, že mutace produkující rozdílné varianty zbarvení nastaly časně v období domestikace, před rozvojem moderních plemen, a ačkoli ke genetické definici některých barev došlo až v posledním desetiletí, neexistuje žádný důkaz, že by došlo k nové mutaci v zaznamenané historii (Bowling, 2000). K domestikaci koní došlo přibližně před 5500 lety na území dnešního Kazachstánu (Ludwig, 2009).



Obr. 4.: Vývoj zbarvení koní na časové ose, znázorněn pleistocén, holocén, doba měděná, bronzová a železná. V pleistocénu existovali jen hnědáci (či plaváci), v holocénu se jejich poměr vyrovnal s vraníky a až domestikace koní v době měděné zajistila přežití a rozvoj dalších neobvyklých zbarvení (Ludwig et al., 2009).

7 Základní barvy srsti koní

Zootechnické učebnice většinou uvádějí 8 základních barev koní, těmi jsou: ryzák, hnědák, vraník, bělouš, isabela, plavák, strakoš a albín. Tato charakteristika se běžně používá v popisu koní, ale není jí respektována genetická podstata barev a tím pádem se sem nedají jednoznačně zařadit některá méně obvyklá zbarvení a vznikají tak nesrovnalosti (Cieslak et al., 2013).

Ryzák je charakterizován červenou barvou srsti v různých odstínech se světlejší či stejně zbarvenou hřívou a ocasem. Hnědák může mít srst světle až tmavě hnědou, ale hřívka a ocas budou vždy černé. Kůň označovaný jako vraník je celý černý. Bělouši existují ve dvou variantách: vybělující, kteří se rodí tmavý, a nevybělující, kteří mají v základní barvě přimíchány bílé chlupy. Isabely neboli žluťáci jsou žlutí a mají světlejší hřívku a ocas a naproti nim stojí plaváci, taktéž žlutí, ale vždy s černou hřívou a ocasem. Strakoši jsou koně s rozličně velkými plochami bílé srsti na nepigmentované kůži a albíni jsou depigmentovaní celí (Dušek a kol., 2007).

Přestože nebylo dokázáno, že barva koně je v nějaké korelaci s výkonností, chovatelé provádějí výběr a některé barvy upřednostňují, ty jsou potom v populaci přítomné více, než kdyby probíhal pouze přírodní výběr (Stachurska et Brodacki, 2007).

Z genetického hlediska jsou za varianty zbarvení koní zodpovědné mutace na určitých částech DNA (Castle, 1948).

8 Odznaky na hlavě a končetinách

Při identifikaci koní jsou důležité kromě barvy srsti vrozené bílé odznaky. Do odznaků na hlavě řadíme lysinu – Obr. 5., lucernu, hvězdu, kvítek, prokvetlé čelo, nosní pruh či šňupku. Odznaky na končetinách se označují jako patka bílá, korunka bílá, spěnka bílá, holeň bílá (Dušek a kol., 2007).

Podkladem pro odznaky je růžová kůže bez pigmentu a nejrozšířenější jsou bílé odznaky u ryzáků. Na rozdíl od zbarvení srsti jsou bílé odznaky na hlavě či končetinách důsledkem působení více genů, ale i negenetických faktorů (Adrian, 2013).



Obr. 5.: Bílý odznak na hlavě – lysina (Lucie Krejčová)

9 Pigment

Přestože je, podle posledních výzkumů, za zbarvení koní odpovědno přibližně 380 genů, produkují pigmentové buňky – melanocyty - jen jeden pigment známý jako melanin, který existuje jen ve dvou formách – černý až hnědý eumelanin a červený až žlutý pheomelanin. Za rozložení těchto forem pigmentů jsou zodpovědné geny, jejichž působení vede k široké škále barev koní, které jsou dnes k vidění (Adrian, 2013).

Pigmentace vzbuzuje zájem člověka od počátku historie, ať už kvůli sociálnímu, ochrannému či kosmetickému významu. Dalším předmětem zájmu je úloha melaninu při tvorbě melanomů způsobující nádorové bujení (Lerner et Fitzpatrick, 1950).

Melanocyty se nacházejí na povrchu těla a obsahují speciální, membránou ohraničené orgány, které pigment syntetizují – melanosomy. Melanosomy jsou schopny tvořit oba typy pigmentu, ale obvykle produkují jen jeden či druhý. Podle pigmentu, který právě produkují, se označují jako pheomelanosomy nebo eumelanosomy a jsou od sebe odlišné i svou morfológickou stavbou - pheomelanosomy mají kulovitý tvar, zatímco eumelanosomy elipsoidní a navíc vykazují vnitřní lamelární strukturu (Thiruvankadan et al., 2008).

Obě formy pigmentu jsou syntetizovány z aminokyseliny tyrosinu pomocí enzymu tyrosinasy. Tvorba eumelaninu může probíhat z dopachromu dvěma cestami – Obr. 6. Na tvorbě pheomelaninu se navíc podílí aminokyselina cystein, díky níž je obohacen o síru (Searle, 1968).

Signál k syntéze eumelaninu udává hormon hypofýzy - melanocyty stimulující hormon (α -MSH). Melanocyty mají povrchové receptory schopné vázat tento hormon, a pokud se tak děje, je tvořen eumelanin, pokud ne, tak pheomelanin (Thiruvankadan et al., 2008).



Obr. 6.: Rozdíl v syntéze eumelaninu a pheomelaninu z aminokyseliny tyrosinu (Thiruvankadan et al., 2008).

Specifická barva jednotlivých koní pak závisí na struktuře, rozložení těchto dvou pigmentů po těle a jejich relativním množství (Mariat et. al 2002).

10 Základní barevné lokusy

Zbarvení koní je ovládáno geny diferencovaných na 12 ti lokusech (Thiruvankadan et al., 2008) – Tab. 1.

Lokus	Gen	Chromozom
Extencion	<i>MC1R</i>	ECA3
Agouti	<i>ASIP</i>	ECA22
Cream	<i>MATP</i>	ECA21
Dun	?	ECA8
Silver dapple	<i>PMEL17</i>	ECA6
Champagne	<i>SLC36A1</i>	ECA14
White	<i>KIT</i>	ECA22
Roan	<i>KIT</i>	ECA22
Tobiano	<i>KIT</i>	ECA22
Overo	<i>EDNRB</i>	ECA17
Leopard	?	ECA1
Grey	<i>STX17</i>	ECA25

Tab. 1.: Umístění lokusu se souvisejícím genem na chromozomu.

Jedinými barevnými lokusy, které rozhodují, zda budou melanocyty produkovat pigment eumelanin či pheomelanin, jsou Extencion a Agouti, podle jejichž forem rozpoznáme 3 základní barvy koně z genetického hlediska: vraník (black), hnědák (bay) a ryzák (chestnut) (Thiruvankadan et al., 2008) – Obr. 7.

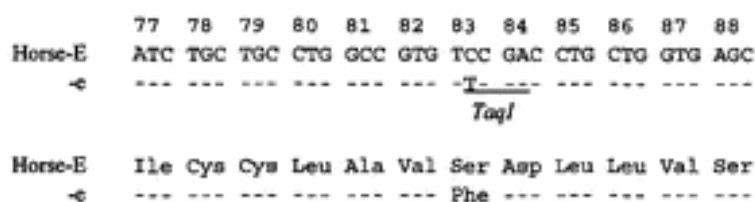


Obr. 7.: Typický hnědák, vraník a ryzák (Lucie Krejčová)

10.1 Extencion - E

Prvním základním barevným lokusem je Extencion, na kterém je lokalizován gen *MC1R* (též označován jako *MSHR*). Tento gen, kódující *melanocortin 1 receptor*, se nachází na chromozomu ECA3 a obsahuje jediný exon. Receptor na sebe váže melanocyty stimulující hormon (α -MSH) a tím ovládá úroveň působení enzymu tyrosinasy v melanocytech. Pokud je vazba v pořádku, úroveň produkce tyrosinasy je vysoká, je produkován eumelanin, což se projeví jako hnědé až černé zbarvení. V důsledku mutace může být ale vazba α -MSH a *MC1R* genu narušena, což zapříčiní sníženou produkci tyrosinasy, díky čemuž je tvořen pheomelanin a vzniká ryzák (Thiruvankadan et al., 2008).

Mutace je způsobena jedinou nukleotidovou změnou v sekvenci DNA, kdy je místo cytosinu tvořen thymin, což vede k substituci aminokyseliny serinu na fenylalanin (Marklund et al., 1996) – Obr. 8.



Obr. 8.: Mutace na 83. aminokyselině na *MC1R* genu způsobující ryzé zbarvení koní (Marklund et al., 1996).

Dominantní alela *E* (*MC1R* gen bez mutace) tedy podmiňuje větší produkci tmavého eumelaninu, dominantní homozygoti a heterozygoti v tomto lokusu budou hnědí nebo vrání, což bude záviset na lokusu *Agouti*. Recessivní alela *e* (mutace na *MC1R* genu) pak způsobuje produkci červeného pheomelaninu, tím pádem budou recesivní homozygoti vždy ryzí. Locus Extencion je epistatický na lokusem *Agouti* a tím pádem zkřížíme-li dva ryzé rodiče, bude jejich potomek se 100 % pravděpodobností také ryzák. Naštěstí není známo, že by se s recesivní alelou *e* pojily nějaké zdravotní problémy (Adrian, 2013).

Někteří chovatelé spojují chestnut koně, především klisny, s výbušnějším chováním, tato domněnka však nebyla prokázána (Finn et al., 2016).

10.2 Agouti - A

Agouti lokus je lokalizován na chromozomu ECA22. Je na něm umístěn *ASIP* gen kódující *agouti signální protein*. *ASIP* gen se skládá ze 3 exonů a 2 intronů a zodpovídá za regionální působení eumelaninu (na končetinách a žíních hřívy a ocasu). Mutace, konkrétně delece 11 párů bází na exonu 2, způsobí chybu, *ASIP* gen nemůže správně fungovat a eumelanin je produkován melanocyty po celém těle (Rieder, 2001).

Účinek A lokusu se projeví, pouze pokud bude kůň v Extencion lokusu dominantní homozygot nebo heterozygot. V genotypu *AA* či *Aa* se neprojeví účinek mutace, eumelanin bude plně působit jen v žíních a na končetinách, a vznikne hnědák. Naproti tomu, bude-li kůň recesivní homozygot *aa*, bude po celém těle produkovat jen eumelanin a kůň bude černý – vraník (Rieder, 2009) – Tab. 2.

Homozygoti v genu *ASIP* mívají obvykle světlejší odstín hnědé než heterozygoti (Stachurska et al., 2007).

	E-	ee
A-	A- E- Hnědák (bay)	A- ee Ryzák (chestnut)
aa	aa E- Vraník (black)	aa ee Ryzák (chestnut)

Tab. 2.: Zbarvení koní, jež vzniknou z různých kombinací Extencion a Agouti lokusu.

11 Ředění základních barev

U koní existují čtyři potvrzené lokusy, které jsou zodpovědné za ředění základních barev srsti: Cream - C, Dun – D, Silver Dapple - Z a Champagne - CH (Rieder, 2009).

11.1 Cream - C

Lokus Cream se nachází na chromozomu ECA21 a je na něm umístěn *MATP* gen (Locke et al., 2002). Tento gen řídí množství červeného zbarvení v srsti, je podobný genu *ASIP*, který omezuje množství černé pigmentace, nicméně *MATP* vykazuje neúplnou dominanci a je ředícím genem (Adrian, 2013).

Gen *MATP* se u koní projevuje ve dvou alelách, a to: *C* a *C^{cr}*. Alela *C^{cr}* představuje mutaci jednoho páru bází na exonu 2, kdy se následně na místě 153. aminokyseliny vytváří asparagin místo asparagové kyseliny, za což může na nukleotidové úrovni záměna guaninu za adenin. (Mariat et al., 2003). Alela *c* v recesivním stavu, která by dala za vznik albínovi s růžovou kůží a červenýma očima, jakého známe u jiných savců, se u koní nevyskytuje. Na koních s genotypem *CC*, kteří se vyskytují nejvíce, se zředění barvy neprojeví (Jakubec a kol., 2010).

Základní barvy koní pak ředí genotyp *CC^{cr}*, z ryzáka udělá palomina (žluták – kůň se žlutou až zlatou srstí a bílou hřívou a ocasem) a z hnědáka hnědou isabelu (bucskin – kůň se žlutou až zlatou barvou srsti a tmavou hřívou a ocasem, bez znaků atavismu) – Obr. 9. U vraníka s jedinou kopií genu *C^{cr}* se mohou ukázat jen jemné ředící účinky na barvu srsti, tento kůň pak bývá označován jako smoky black – kouřově černý (Bowling, 2000).



Obr. 9.: Ukázka zbarvení palomino a bucskin u plemena quarter horse (Lucie Krejčová).

Genotyp *C^{cr}C^{cr}* pak zesvětluje barvy koní tak intensivně, že jsou jedinci s tímto genotypem označováni jako albíni, i když pravými albíny nejsou (tzv. pseudoalbíni). Genotyp *C^{cr}C^{cr}* zesvětluje hnědou a černou barvu tak intensivně, že vzniká odstín perlino. Stejný genotyp *C^{cr}C^{cr}* zesvětluje červenou barvu na krémově bílou barvu a v angličtině jsou tito jedinci nazýváni cremello – Tab. 3. I když jedinci typu perlino mají poněkud tmavší hřívou a ohon než jedinci typu cremello, je často obtížné oba dva genotypy od sebe odlišit (Jakubec a kol.).

	CC	CC ^{cr}	C ^{cr} C ^{cr}
aa E- (vraník)	Black	Smoky black	Perlino
A- E- (hnědák)	Bay	Bucskin	Perlino
-- ee (ryzák)	Chestnut	Palomino	Cremello

Tab. 3.: Působení různých forem Cream lokusu na základní barvy koní.

Cremello a Perlino koně jsou citliví na sluneční paprsky a potřebují před nimi chránit. Výhodou cremello a perlino koní je to, že mohou produkovat palomino a bucskin koně se 100% pravděpodobností. Cremello křížený s ryzákem bude vždy produkovat palomino koně a perlino křížený s hnědákem (bay) bude produkovat pouze bucskin nebo palomino koně (Thiruvankadan et al., 2008).

11.2 Dun - D

Dalším ředícím lokusem je Dun, jehož alela je označována písmenem *D/d*. Jedná se o jednoduchý dominantní gen, který ovlivňuje černý a červený pigment rovnoměrně bez vlivu na oči nebo kůži (Adrian, 2013). Lokus Dun najdeme na chromozomu ECA8, nicméně protein kódující gen na tomto lokusu není dosud znám (Rieder, 2009). Thiruvankadan et al. (2008) poukazuje na určité propojení s mikrosatelity *ASB14* a *LEX023*.

Dominantní alela *D*, ať už je v genotypu přítomna jen jedna u heterozygota či dvě u dominantního homozygota, znázorňuje zesvětlenou pigmentaci těla bez rozdílů a je spjata s primitivními znaky, jako je např.: úhoří pruh, zebrování či oslí kříž (tzv. atavismus). Primitivní znaky jsou charakteristické pro primitivní plemena koní: fjordský kůň, islandský pony, polský koník pocházející z divokého tarpana, hucul a mnoho dalších asijských a východoevropských koní, stejně jako kůň Převalský. Nicméně se primitivní znaky vyskytují i v nízkých frekvencích u chladnokrevných, severoamerických a španělských plemen koní. U recesivních homozygotů v tomto lokusu se neprojeví žádné primitivní znaky a jejich barva zůstane nezměněna (Stachurska, 1999).

Dědičnost barev je tedy podstatně jednodušší u dun než u cream koní. Hnědáci, jež mají alespoň jednu dominantní alelu *D*, se nazývají dun (plaváci) – Obr. 10., ryzáci red dun a vraníci grulla (Thiruvankadan et al., 2008) – Tab. 4.

aa E- D-	Grulla
A- E- D-	(Yellow) Dun
A- ee D-	Red Dun

Tab. 4.: Modifikace základních barev lokusem Dun.



Obr. 10.: Ukázka zbarvení (yellow) dun (Lucie Krejčová).

11.3 Silver dapple - Z

Třetím ředícím lokusem je Silver dapple. Bowling (2000) ovšem označuje tento ředící lokus jen jako Silver, což vysvětluje takto: Populární vědecký název pro tuto barvu je založen na prvních vědeckých zprávách, ale je nemístné, aby byl tento termín dále používán, protože 'dapple' - skvrnitost - není fenotypovým projevem tohoto genotypu. Ostatní autoři se ale slovního spojení Silver dapple drží.

Na lokusu Silver dapple je lokalizován gen *PMEL17* (též označován jako *SILV*) kódující *pre-melanosome protein*. *PMEL17* najdeme u koní na chromozomu ECA6 a mutace, která způsobuje stříbrné zbarvení, byla objevena na exonu 11, kdy 618. triplet kóduje cystein místo argininu (Thiruvankadan et al., 2008).

Dominantní alela Silver dapple bývá označována *Z*, recesivní alela *z*. Její dědičnost je shodná jako u Dun lokusu - nezáleží na tom, jestli se v genotypu nachází jedna či dvě dominantní alely *Z*, zředění se projeví stejně, jelikož se jedná o úplnou dominanci (Sild et al., 2012).

Pokud jde o projev znaku, stříbrné zředění se nejvíce projeví u černých (black) koní, protože Silver dapple působí jen na černý pigment eumelanin, vraníci disponující tímto genem budou mít barvu hořké čokolády a jejich ocas a hřiva budou stříbrné. U hnědáků (bay) je působnost Silver dapple ohraničena jen na černé oblasti těla koně, tj. na hřivu a ocas, ty budou stříbrné, barva srsti však zůstane nezměněna (Bowling, 2000). Alela *e* v recesivním stavu u ryzáků (chestnut) je omezena na produkci phaeomelaninu, který inhibuje expresi *PMEL17* genu (Sild et al., 2012).



Obr. 11.: Ředění silver dapple u světlého hnědáka (Lucie Krejčová).

Jako zajímavost lze uvést fakt, který uvádí Castle a Smith (1953): dominantní alela Silver dapple *Z* v kombinaci s dominantní alelou Grey *G* urychluje vybělování. Koně s genotypem *Z-G-* se rodí bílí nebo vybělují již ve stáří 1-2 let a jejich barva je označována jako grey-white. Tento jev se vyskytuje nejvíce u shetlandských a islandských pony a velmi vzácně u arabských koní.

11.4 Champagne - Ch

Champagne zbarvení je řízeno jediným autosomálně dominantním genem *SLC36A1* s mutací na exonu 2 způsobující přeměnu 63. aminokyseliny threoninu na arginin, za což je zodpovědná substituce cytosinu na guanin v místě 188. nukleového páru. Tento gen se nachází na chromozomu ECA14 (Cook et al., 2008).

Dominantní alela genu *SLC36A1* způsobující champagne ředění nese značení *CH*, alternativní alela tohoto genu v recesivním stavu pak *ch* (Bowling, 2000).

Jedná se o vzácnou barvu srsti, která byla pozorována u Tenessinských mimochodníků. Champagne se projevuje světle hnědou, zlatou či krémovou barvou. Vraník disponující ředěním champagne je světle hnědý s tmavě hnědou hřívou, ocasem a nohami a jeho zbarvení je classic champagne. Champagne ryzák má krémovou barvu a světlou hřívu a ocas a je označován jako amber champagne. Champagne hnědák má zlatavou barvu a nazývá se gold champagne (Thiruvankadan et al., 2008) – Tab. 5.

Champagne hřibata se rodí s modrýma očima, která s věkem mění barvu na zelenou, jantarovou či oříškovou (Cook et al., 2008).

aa E- CH- (black)	Classic champagne
A- E- CH- (bay)	Gold champagne
A- ee CH- (chestnut)	Amber champagne

Tab. 5.: Modifikace základních barev lokusem Champagne.

Champagne koně se mohou snadno zaměnit s cremello koni (Adrian, 2013). Gen vykazuje taktéž aditivní interakci s cremello alelou *C^{cr}* a kůň s touto kombinací genů je nazýván ivory champagne (Thiruvankadan et al., 2008).

12 Depigmentace

Bílá barva srsti je u koní už stovky let vysoce ceněný znak. Rozličný podíl depigmentovaných a pigmentovaných oblastí může za značnou fenotypovou variabilitu. U koní lze většinu typů depigmentace nezávisle přiřadit chromozomu 3 (ECA3) a *KIT* genu (Haase et al., 2007). Výjimku tvoří overo a leopard depigmentace (Rieder, 2009).

Celková depigmentace neboli albinismus znamená vrozenou nepřítomnost normální pigmentace v srsti, kůži i očích. Pravého bílého koně mohou teoreticky zplodit dva overo rodiče, ale takovýto bílý kůň nemá šanci na přežití díky problému s tlustým střevem (Adrian, 2013).

U koní se absence pigmentu projevuje jako depigmentace celého těla koně kromě očí – white, naředění základní barvy srsti bílými chlupy – roan či různě velkými bílými skvrnami na těle – tobiano, overo či leopard (Bowling, 2000).

12.1 White – W

Dominantní alela *W* způsobuje absenci melanocytů v kůži čili celkovou depigmentaci těla koně - kůže je růžová, srst bílá, ale oči jsou zbarvené normálně. Čistě bílí koně jsou v heterozygoti, neboť genotyp *WW* je letální (Correa et al., 2015). Gen *W* je epistatický nad všemi ostatními geny (Thiruvankadan et al., 2008). Pokud se tedy bude množit bílý hřebec s barevnou klisnou, narodí se 50 % bílých hříbat. Pokud budou bílí oba rodiče, poměr bílých hříbat ku barevným bude 2:1 místo očekávaném 3:1 důsledkem výše zmíněné letalitě dominantních homozygotů (Castle, 1948).

Rozdíl mezi white a gray koni je zřetelný - gray koně vybělují až s postupem času, white koně se rodí už s depigmentovanou kůží. Oči jsou ale normálně pigmentované v důsledku odlišného původu melanocytů sítnice (Haase et al., 2007).

12.2 Roan - Rn

Lokus Roan zapříčiňuje příměs bílých chlupů na jakémkoli barevném pozadí koně, přičemž hlava, hříva, ocas a končetiny jsou bez příměsy. Roan koně s věkem nevybělují jako je tomu u grey koní. Vraník je nazýván blue roan, hnědák strawberry roan a ryzák red roan. Roan v dominantně homozygotní sestavě *RnRn* se u koní nevyskytuje, jelikož způsobuje letalitu již v děloze, z toho plyne, že křížením dvou roan heterozygotů získáme dva roan koně a jednoho normálně zbarveného (Thiruvankadan et al., 2008). Adrian (2013) však uvádí, že nebylo prokázáno, že by genotyp *RnRn* způsoboval smrtelné vady.

V češtině jsou roan koně označováni jako nevybělující bělouši – černý bělouš, hnědý bělouš a červený bělouš (Dušek a kol., 2007).

Roan lokus je spojován s *KIT* genem, ale doposud nebyla identifikována konkrétní mutace tvořící dominantní alelu a projev znaku (Bowling, 2000).

12.3 Tobiano - To

Za tobiano koně je rovněž zodpovědná mutace na *KIT* genu nacházejícím se na chromozomu ECA3 (Rieder, 2009).

Tobiano koně jsou strakatí na jakémkoli barevném podkladu, mají zpravidla odznak na hlavě v podobě alespoň malé hvězdy, mají normálně hnědé oči, všechny končetiny mají při nejmenším ke karpům a hlezňům bílé (Thiruvankadan et al., 2008). Obecně platí, že hlava a ocas mají základní barvu (Adrian, 2013).

Rozdíl mezi *TOTO* a *Toto* koni se na fenotypu nijak neprojeví (Adrian, 2013).

Tobiano strakatost se vyskytuje u celé řady plemen, například u paint horse, pinto, islandských a shetlandských pony (Thiruvankadan, 2008).

12.4 Overo - O

Overo koně jsou rovněž strakatí, ale jejich skvrny jsou méně pravidelné, mají nerovnoměrné okraje. Bílá barva se vyskytuje zpravidla na spodní straně těla koně a přes hřbet přechází jen zřídka, barevným podkladem může být jakékoli jiné zbarvení. Nohy bílé nebývají, ale mohou se na nich vyskytnout bílé odznaky. Na hlavě mívají overo koně velké bílé odznaky a na rozdíl od tobiano koní mohou mít i modré oko či obě oči (Thiruvankadan et al., 2008).

Za zbarvení overo koní je zodpovědná autosomální alela *O* na *Overo* lokusu (Thiruvankadan et al., 2008).

Overo koně jsou označováni i jako frame overo a gen s alelami v homozygotně dominantní sestavě *OO* je spojen s *Lethal white foal syndromem*. Jedná se o dědičné onemocnění a vyskytuje se u koní plemene paint horse. Tito koně se rodí celí bílí a umírají pár dní po narození na nefunkčnost střev (Adrian, 2013).

Koně registrovaní v plemenné knize APH jako overo, nemusejí být nutně ohroženi *Lethal white foal syndromem*, jelikož se pod tuto barvu zapisují i koně sabino a splasch overo, jelikož mají velmi podobný fenotyp (Adrian, 2013).

Bowling (2000) dává do souvislosti lokus Overo a gen *EDNRB* (*endothelin receptor type B*) nacházející se na chromozomu ECA17. Dominantní alela *O* je způsobena dinukleotidovou mutací, tedy substitucí 2bp - TC na AG na 118. tripletu, což způsobí produkci lysinu místo isoleucinu.

12.5 Leopard - Lp

Leopard lokus, často také nazýván jako Leopard komplex, Appaloosa či Tiger, zapříčiňuje bílé špinění po celém těle koně nebo jen na určitých částech – zpravidla oblasti bederní páteře, pánevních končetin či zádě (Adrian, 2013). Thiruvankadan et al. (2008) uvádí, že leopard lokus je lokalizován na chromozomu ECA1, gen zodpovídající za leopard zbarvení však zatím není znám.

Dominantní alela je symbolizován jako *Lp* a recesivní je *lp*. Kone s dominantním genem v homozygotní sestavě *LpLp* bývají spíše bílí s menšími tmavými skvrnami. U koní s genetickou výbavou genu v homozygotně recesivní sestavě *lp lp* se leopard komplex neprojeví (Thiruvankadan et al., 2008).

13 Grey lokus - G

Lokus Grey vykazuje autosomálně dominantní dědičnost, koně s genotypem *GG* či *Gg* se rodí tmavě zbarvení, s věkem šediví, jak se jim tmavá srst ředí bílými chlupy, až tito koně kompletně vybělí – Obr. 12. a 13. Kone s genotypem *gg* tedy šediví nebudou (Pielberg et. al, 2005). Rychlost šedivějícího procesu se liší mezi plemeny i jednotlivci, což poukazuje na zapojení genetických modifikátorů, například arabští plnokrevníci a welsch pony vybělí dříve než peršeronští koně (Thiruvankadan et al., 2008).

Lokus grey se nachází na chromozomu ECA25a je spojen s genem *STX17* (*syntaxin 17*), jehož mutace - duplikace 4,6 kb na intronu 6 - způsobuje postupnou ztrátu pigmentace chlupů (Teixeira et al., 2013).

Grey kůň tedy musí mít alespoň jednoho grey rodiče. Pokud je to heterozygot v genu *G*, kterých je většina, narodí se 50% grey hříbat. Barva srsti způsobená mutací genu *STX17* je u koní velmi rozšířená a stejně jako tři základní barvy koní - black, chestnut a bay, na ni můžeme narazit po celém světě (Henner et al., 2002).

Pigmentace očí a kůže není nijak ovlivněna. Tmavá kůže pomáhá odlišit grey koně od cremello, perlino a white koní, kteří jsou charakterističtí kůží růžovou. Gen na lokusu G je epistatický nad všemi ostatními geny ovlivňující zbarvení kromě genu na lokusu W (Locke et al., 2002).

U grey koní je častý výskyt kožních melanomů, kterými je postiženo až 80% grey koní starších 15 ti let (Teixeira et al., 2013).



Obr. 12.: Grey klisna českého teplokrevníka Benita ve věku 5 ti let (Lucie Krejčová).



Obr. 13.: Grey klisna českého teplokrevníka Benita ve věku 11 ti let (Lucie Krejčová).

14 Ostatní lokusy

Rieder et al. (2001) řadí vedle základních barevných lokusů i lokus brown, na němž se nachází gen *TYRP1* kódující *tyrosinase related protein 1*, který je lokalizován na chromozomu ECA23. Tento lokus by měl mít za následek produkci meziprojektu obou typů melaninu – tzv. čokoládového melaninu u některých hnědáků a ryzáků. Ostatní autoři se o brown lokusu v souvislosti s čokoládovým zbarvením nezmiňují.

Nedávno byl objeven další ředící lokus – pearl. Na rozdíl od ostatních ředících barev se projeví pouze u recesivních homozygotů *prlprl*, kteří jsou v populaci výjimeční. Pearl má podobné projevy jako lokus champagne. O tomto lokusu zatím neexistuje dostatek informací (Adrian, 2013).

Adrian (2013) uvádí jako samostatný lokus sabino s alelami označovanými jako *Sb/sb* a způsobující strakatost podobnou overo koním, ovšem v genotypu *SbSb* nezapříčiňující *Lethal white foal syndrom*.

15 Testování na molekulární úrovni

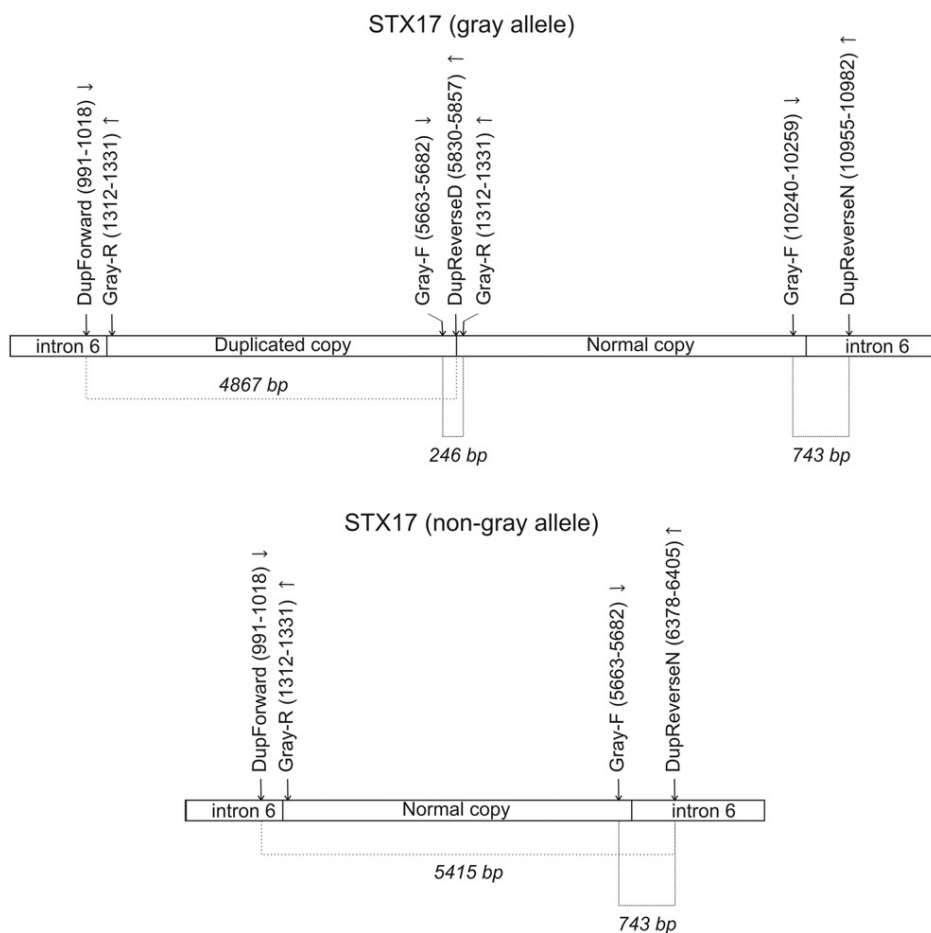
Jak vyplývá z výše uvedeného, je zbarvení koní kvalitativní znak (s výjimkou bílých odznaků), který podléhá jednoduchému způsobu Mendelistické dědičnosti. Proto bylo nasnadě začít ho mezi prvními systematicky analyzovat na molekulární úrovni. V důsledku počtu genetických nástrojů vyvinutých v posledním desetiletí, byly navrženy testy na zbarvení koní a jsou nyní komerčně dostupné pro některé ze základních fenotypů. Tyto zkoušky umožní chovatelům ověřit segregaci genů v rámci rodokmenů a vybrat určité barevné fenotypy v souladu s poptávkou trhu a požadavky jednotlivých plemenných knih tak, aby se zabránilo dědění onemocnění, které jsou s některými fenotypy a genotypy spojené (Rieder 2009).

Genů s pleiotropními účinky, je známo několik. Například, *Lethal white foal syndrom* (*LWFS*) způsobuje smrt hříběte brzy po narození důsledkem absence střevních gangliových buněk, tedy nefunkčností trávicí soustavy. Za tuto vadu je zodpovědný genotyp *OO* na *EDNRB* genu. Porucha *Multiple congenital ocular anomalies* (*MCOA*) souvisí se silver dapple koni, tedy s mutací genu *PMEL17* (*SILV*). S genotypem *GG* či *Gg*, čili s genem *STX17*, se pak pojí výskyt melanomů (Bellone, 2012).

Při testování je nejprve nutno izolovat DNA, což probíhá inkubací v roztoku NaOH při teplotách a časem přesně určených (Cieslak et al., 2013).

Testování na molekulární úrovni se provádí metodou PCR. K amplifikaci fragmentů testovaných genů se používají primery, které již byly popsány různými autory, přičemž se SNP (single nukleotide polymorphism) nachází přibližně ve středu (Royo, 2008).

Metoda k zjištění genotypu genu *STX17* na lokusu Grey je rovněž založena na principu PCR. Jelikož se u dominantní alely jedná o mutaci v podobě duplikace 4,6 kb, bylo by nasnadě amplifikovat DNA o velikosti alespoň 5 kb. Pro zjednodušení a zajištění lepších výsledků byla ale nutná část zmnožené DNA zkrácena pouze na 246 bp. Tento fragment je na rozhraní duplikované kopie části genu *STX17* a originálního genu. U koní recesivně homozygotních není tedy možno tuto část DNA nalézt – Obr.: 15. Touto metodou se bohužel nedá zjistit, zda má testovaný kůň genotyp *GG* či *Gg*. Primery pro nasednutí na DNA jsou: 5'-CACAGTATGGCTGCCAAAGA-3' a 5'-AGAAGTTGGGCAAGAGCAGA-3'. Program je nastaven na 95 °C 3 min k denaturaci DNA, následuje 30 cyklů při 94 °C 30 s, 67 °C 30 s a 72 °C 45 s, posledním krokem v termocyklu je 72 °C po dobu 7 min. Reakční produkty jsou dále podrobeny elektroforéze na 2 % agarovém gelu (Kavar et al., 2012).



Obr. 14.: Struktura dominantní alely *G* s lokalizací 246 bp, na které je možno navázat primer při PCR metodě a recesivní alely *g* genu *STX17* (Kavar et al., 2012).

Testování dalších genů spočívá ve stejném principu, jen se pochopitelně liší struktura primerů a mírně se mohou rozcházet teploty a časy nastavené v termocykleru. Swinburne et al. (2000) například popisuje průběh PCR s využitím proměnné žíhací teploty. K denaturaci DNA je použita teplota 95 °C po dobu 10 min a následuje 30 cyklů k namnožení DNA (95 °C 30 s, proměnná žíhací teplota 30 s, 72 °C 1 min) a následně 72 °C 10 min. K amplifikaci genu *MC1R* byly využity primery EXT1 a EXT4.

Komerčně dostupné je testování genů nacházejících se na lokusech extencion, agouti, cream, champagne, white, grey, leopard, pearl, roan, sabino, splashed white a dun. U posledně jmenované barvy se netestuje přímo gen, jelikož ještě není znám, ale markery s ním spojené (http://www.laboklin.de/pages/html/cz/Genetic/colour/main_colour_cz.htm).

16 Závěr

Chtějí-li chovatelé produkovat hříbata určité barvy, musejí tomu přizpůsobit přípravný plán a pochopit dědičnost zbarvení koní. Některé barvy je možné získat se 100 % pravděpodobností – křížením dvou ryzáků vznikne ryzé hříbě a křížením ryzáka a cremella vznikne palomino hříbě. Takto jednoznačný výsledek nám však poskytuje velmi málo kombinací barev rodičů, což je způsobeno tím, že většina genů vykazuje úplnou dominanci, takže nejsme schopni rozpoznat dominantního homozygota od heterozyga. Existuje však několik možností, jak je od sebe odlišit.

Je logické, že fríský kůň, jenž je charakteristický vranou barvou, bude mít genotyp *EEaa*. Recesivní alely *a* na lokusu agouti jsou samozřejmé, dominantní alely *E* na lokusu extencion jsou samozřejmé taktéž, jelikož víme, že ryzáci, tedy recesivní alely *e*, se u fríského koně vůbec nevyskytují. Dalším způsobem zjištění genotypů rodičů je zbarvení jejich dosavadních potomků. Máme-li grey hřebce, který s různobarevnými klisnami poskytuje jen grey hříbata, jedná se o dominantního homozygota s genotypem *GG*, jsou-li některá jeho hříbata i barevná, je heterozygotem *Gg*. Geny na lokusech white a overo způsobují v dominantně homozygoních sestavách *WW* a *OO* smrt plodu či hříběte těsně po narození, koně s těmito zbarveními jsou tedy jistě heterozygoty.

Poslední a nejpřesnější možností zjištění genotypů koní je testování DNA. Genom koně byl již sekvencován a také byla objasněna většina mutací na genech zodpovědných za zbarvení srsti. S pomocí metody PCR a následné elektroforézy jsme tedy schopni zjistit genotypy testovaných koní bez nutnosti znalosti barev jejich potomků.

V této práci byly utříděny a sepsány dostupné informace o jednotlivých lokusech způsobujících různá zbarvení koní důležité pro pochopení problematiky jejich dědičnosti u koní.

Zarážejícím faktem ovšem je, že autoři nejsou sjednoceni v základních termínech, jako je lokus a gen. Lokus je například extencion, agouti, cream a geny na nich lokalizované *MC1R*, *ASIP*, *MATP*, ale někteří autoři tuto skutečnost uvádí obráceně. Nicméně je pojem lokus používán spíše abstraktně, jinak by nebylo možné znát lokus, tedy lokalizaci konkrétního genu, ale nikoli gen samotný. K tomuto paradoxu dochází u lokusu dun či leopard a těmto lokusům jsou i přiřazovány alely, přestože alely mohou mít pouze geny.

O dědičnosti barvy srsti u koní máme již mnoho informací, ale některé se ještě musí v budoucnu objasnit, dědičnost barvy srsti tedy stále zůstává atraktivním a ne zcela objasněným tématem.

17 Seznam citované literatury

Adrian, J. A. L. 2013. Equine Color Genetics and Deoxyribonucleic Acid Testing. *Journal of Veterinary Science & Technology*. 4. 134.

Bellone, R. R. 2010. Pleiotropic effects of pigmentation genes in horses. *Animal genetics*. 41. 100-110.

Bowling, A. T. 2000. Genetics of colour variation. In: Bowling, A. T., Ruvinsky, A. (eds.) *The genetics of the horse*. CABI Publishing. New York. P 53-68. ISBN: 0-85199-429-6.

Dušek, J., Misař, D., Muller, Z., Navrátil, J., Rajman, J., Tlučkoř, V., Žlumov, P. 2007. *Chov koní*. 2. přepracované vyd. Praha, Brázda, 352 s. ISBN: 80-209-0352-6.

Castle, W. E. 1948. The ABC of color inheritance in horses. *Genetics*, 33 (1), 22.

Castle, W. E., Smith, F. H. 1953. Silver dapple, a unique color variety among Shetland ponies. *Journal of Heredity*. 44 (4), 139-145.

Cieslak, J., Cholewinski, G., Mackowski, M. 2013. Genotyping of coat color genes (MC1R, ASIP, PMEL17 and MATP) polymorphisms in cold-blooded horses bred in Poland reveals sporadic mistakes in phenotypic descriptions. *Animal Science Papers & Reports*. 31 (2). 159-164.

Cook, D., Brooks, S., Bellone, R., Bailey, E. 2008. Missense mutation in exon 2 of SLC36A1 responsible for champagne dilution in horses. *PLoS Genet*. 4 (9). e1000195.

Do, K. T., Kong, H. S., Lee, J. H., Lee, H. K., Cho, B. W., Kim, H. S., Ahn, K., Park, K. D. 2014. Genomic characterization of the Przewalski's horse inhabiting Mongolian steppe by whole genome re-sequencing. *Livestock Science*. 167. 86-91.

Dostál D., Konvička M., Čížek L., Šálek M. Robovský J., Horčíčková E., Jirků, M. 2014. Divoký kůň (*Equus ferus*) a pratur (*Bos primigenius*): klíčové druhy pro formování české krajiny. *Česká krajina*. Kutná Hora. 125 s.

Finn, J. L., Haase, B., Willet, C. E., van Rooy, D., Chew, T., Wade, C. M., Hamilton, N. A., Velie, B. D. 2016. The relationship between coat colour phenotype and equine behaviour: A pilot study. *Applied Animal Behaviour Science*. 174. 66-69.

Haase, B., Brooks, S. A., Schlumbaum, A., Azor, P. J., Bailey, E., Alaeddine, F., Mevissen, M., Burger, D., Poncet, P. A., Rieder, S., Leeb, T. 2007. Allelic heterogeneity at the equine KIT locus in dominant white (W) horses. *PLoS Genet*. 3 (11). 2101-2108.

Henner, J., Poncet, P.-A., Guérin, G., Hagger, Ch., Stranzinger, G., Rieder, S. 2002. Genetic mapping of the (G) - locus, responsible for the coat color phenotype "progressive greying with age" in horses (*Equus caballus*). *Mammalian genome*. 13. 535-537.

Huang, J., Zhao, Y., Shiraigol, W., Li, B., Bai, D., Ye, W., Daidiikhuu, D., Yang, L., Jin, B., Zhao, Q., Gao, Y., Wu, J., Bao, W., Li, A., Zhang, Y., Han, H., Bai, H., Bao, Y., Zhao, L., Zhai, Z., Zhao, W., Sun, Z., Zhang, Y., Meng, H., Dugarjaviin, M. 2014. Analysis of horse genomes provides insight into the diversification and adaptive evolution of karyotype. *Scientific reports*. 4. 1-8.

Jakubec, V., Reissmann, M., Volenec, J. 2010. Zbarvení a dědičnost barvy u Kinského koně. *Svaz chovatelů koní Kinských*. 6 s.

Kavar, T., Čeh, E., Dovč, P. 2012. A simplified PCR-based method for detection of gray coat color allele in horse. *Molecular and cellular probes*. 26 (6). 256-258.

Lerner, A. B., Fitzpatrick, T. B. 1950. Biochemistry of melanin formation. *Physiological reviews*. 30 (1). 91-126.

Lindgren, G., Sandberg, K., Persson, H., Marklund, S., Breen, M., Sandgren, B., Ellegren, H. 1998. A primary male autosomal linkage map of the horse genome. *Genome Research*. 8 (9). 951-966.

- Locke, M. M., Penedo, M. C. T., Bricker, S. J., Millon, L. V., Murray, J. D. 2002. Linkage of the grey coat colour locus to microsatellites on horse chromosome 25. *Animal genetics*. 33 (5). 329-337.
- Ludwig, A., Pruvost, M., Reissmann, M., Benecke, N., Gudrun, A., Brockmann, G. A., Castaños, P., Cieslak, M., Lippold, S., Llorente, L., Malaspinas, A., Slatkin, M., Hofreiter, M. 2009. Coat color variation at the beginning of horse domestication. *Science*. 324 (5926), 485-485.
- Luz Correa, A., Reyes, E., Pardo, P., Cavadia, M. 2015. Genetic diversity detection of the domestic horse (*Equus caballus*) by genes associated with coat color. *Revista MVZ Córdoba*. 20 (3). 4779-4789.
- Mariat, D., Taourit, S., Guérin, G. 2003. A mutation in the MATP gene causes the cream coat colour in the horse. *Genetics Selection Evolution*. 35 (1). 119-133.
- Marklund, L., Moller, M. J., Sandberg, K., Andersson, L. 1996. A missense mutation in the gene for melanocyte-stimulating hormone receptor (MC1R) is associated with the chestnut coat color in horses. *Mammalian Genome*. 7 (12). 895-899.
- Pielberg, G., Mikko, S., Sandberg, K., & Andersson, L. 2005. Comparative linkage mapping of the Grey coat colour gene in horses. *Animal genetics*. 36 (5). 390-395.
- Pruvost, M., Bellone, R., Benecke, N., Sandoval-Castellanos, E., Cieslak, M., Kuznetsova, T., Morales-Muniz, A., O'Connor, T., Reismann, M., Hofreiter, M., Ludwig, A. 2011. Genotypes of predomestic horses match phenotypes painted in Paleolithic works of cave art. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 108 (46). 18626-18630.
- Rieder, S., Taourit, S., Mariat, D., Langlois, B., Guérin, G. 2001. Mutations in the agouti (ASIP), the extension (MC1R), and the brown (TYRP1) loci and their association to coat color phenotypes in horses (*Equus caballus*). *Mammalian Genom*. 12 (6). 450-455.
- Rieder, S. 2009. Molecular tests for coat colours in horses. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 126 (6). 415-424.

- Richer, C. L., Power, M. M., Klunder, L. R., McFeely, R. A., Kent, M. G. 1990. Standard karyotype of the domestic horse (*Equus caballus*). *Hereditas*. 112 (3). 289-293.
- Royo, L. J., Fernández, I., Azor, P. J., Álvarez, I., Pérez-Pardal, L., Goyache, F. 2008. Technical note: A novel method for routine genotyping of horse coat color gene polymorphisms. *Journal of animal science*. 86. 1291-1295.
- Searle, A. G. 1968. *Comparative genetics of coat colour in mammals*. Academic Press. New York. p. 308. ISBN: 978-0126334500
- Sild, E., Värvi, S., & Viinalass, H. 2012. The occurrence of silver dilution in horse coat colours. *Veterinarija ir Zootechnika*. 60 (82). 67-71.
- Stachurska, A. M. 1999. Inheritance of primitive markings in horses. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 116 (1). 29-38.
- Stachurska, A., Pięta, M., Jaworski, Z., Ussing, A. P., Bruśniak, A., Florek, M. 2004. Colour variation in blue dun Polish Konik and Biłgoraj horses. *Livestock Production Science*. 90 (2). 201-209.
- Stachurska, A., Pięta, M., Łojek, J., Szulowska, J. 2007. Performance in racehorses of various colours. *Livestock Science*. 106 (2), 282-286.
- Stachurska, A., Brodacki, A. 2008. Variation of gene frequencies in ASIP, MC1R and GREY loci in Thoroughbred horses. *Livestock Science*. 113 (2). 163-168.
- Swinburne, J., Gerstenberg, C., Breen, M., Aldridge, V., Lockhart, L., Marti, E., Antczak, D., Eggleston-Scott, M., Baylei, E., Mickelson, J., Roed, K., Lingren, G., Wim von Haeringen, Guérin, G., Bjarnason, J., Allen, T., Binns, M. 2000. First comprehensive low-density horse linkage map based on two 3-generation, full-sibling, cross-bred horse reference families. *Genomics*. 66 (2). 123-134.

Teixeira, R. B. C., Rendahl, A. K., Anderson, S. M., Mickelson, J. R., Sigler, D., Buchanan, B. R., Coleman, R. J., McCue, M. E. 2013. Coat color genotypes and risk and severity of melanoma in gray quarter horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27 (5). 1201-1208.

Thiruvankadan, A. K., Kandasamy, N., Panneerselvam, S. 2008. Coat colour inheritance in horses. *Livestock Science*. 117. 109-129.

Wade, C. M., Giulotto, E., Sigurdsson, S., Zoli, M., Gnerre, S., Imsland, F., Lear, T. L., Adelson, D., L., Baylei, E., Bellone, R. R., Blöcker, H., Distl, O., Edgar, R., C., Garber, M., Leeb, T., Mauceli, E., MacLeod, J. N., Penedo, C., T., Raisoin, J. M., Sharpe, T., Vogel, J., Andersson, L., Antczak, D., F., Biagi, T., Binns, M. M., Chowdhary, B. P., Coleman, S., J., Della Valle, G., Fryc, S., Guérin, G., Hasegawa, T., Hill, E. W., Jurka, J., Kiiialainen, A., Lindgren, G., Liu, J., Magnani, E., Mickelson, J. R., Murray, J., Nergadze, S. G., Onofrio, R., Pedroni, S., Piras, M. S., Raudsepp, T., Rocchi, M., Roed, K. H., Ryder, O. A., Searle, S., Skow, L., Syvänen, A. C., Tozaki, T., Valberg, S. J., Vaudin, M., White, J. R., Zody, M. C., Broad Institute Genome Sequencing Platform, Broad Institute Whole Genome Assembly Team, Lander, E. S., Lindblad-Toh, K. 2009. Genome sequence, comparative analysis, and population genetics of the domestic horse. *Science*. 326 (5954). 865-867.

Yang, F., Fu, B., O'Brien, P. C. M., Robinson, T. J., Ryder, O. A., Ferguson-Smith, M. A. 2004. Karyotypic relationships of horses and zebras: results of cross-species chromosome painting. *Cytogenetic and genome research*. 102 (1-4), 235-243.

18 Internetové zdroje

Biolib.cz [online] [cit. 2016-03-17].
Dostupné z <http://www.biolib.cz/cz/taxon/id414724/>.

Laboklin.de [online] [cit. 2016-04-03].
Dostupné z http://www.laboklin.de/pages/html/cz/Genetic/colour/main_colour_cz.htm.

Ncbi.nlm.nih.gov [online] [cit. 2016-02-20].
Dostupné z <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome?term=equus%20caballus>.