

“Gezoomd”: Een Incompleet Dominante Vererving bij de Huismus [*Passer domesticus*]

door: Inte Onsman
MUTAVI Research & Advies Groep

Toen ik mij ging verdiepen in de vererving bij Europese cultuurvogels, viel mij vrijwel direct een merkwaardig geval op. Er blijken twee mutaties bij de huismus [*Passer domesticus*] te zijn met dezelfde naam maar niet dezelfde vererving.

Beide mutaties worden “phaeo” genoemd waarbij aangetekend moet worden dat de een recessief vererft en rode ogen heeft en de ander dominant vererft en donkere ogen heeft. De kweker die aanvankelijk met deze beide kleurslagen aan de slag ging, had al in de gaten dat de dominante vorm eigenlijk geen “phaeo” was maar wat het wel was bleef raadselachtig. De dominante mutant “imiteert” als het ware de echte phaeo met rode ogen die we op één lijn moeten zien met de phaeo kanarie en daarmee dus een mutatie van het *a*-locus is [1,2,4,5,6,7].

Nadat ik deze twee mutaties zelf naast elkaar heb gezien, durf ik het volgende te stellen.

Bij vinkachtigen wordt de genetica van de kleurkanarie gebruikt als basis bij het onderzoek naar de erfelijke eigenschappen van andere vinkachtigen net zoals de genetica van de grasparkiet model staat voor onderzoek bij andere papegaaiaachtigen.

Toch is de z.g. dominante “phaeo” geen volledige imitatie van de echte phaeo omdat er n.l. vrijwel onaangetaste eumelanine in de kopbevedering bij de man te zien is. Deze koptekening is bij de echte phaeo wel aangetast en het zijn juist deze kleine verschillen die eigenlijk de oplossing aandragen voor de antwoorden op de vragen die deze twee mutanten bij ons oproepen.

Het *a*-locus bij vogels codeert voor tyrosinase, het sleutel enzym dat nodig is voor de productie van melanine dat afgezet in de bevedering normaal gesproken bij de wildvorm primair zorgt voor schutkleur [1,2,4,5,6,7].

De phaeo roodoog, de enige echte phaeo, dankt zijn naam aan het feit dat hij duidelijk nog phaeomelanine laat zien op al die plaatsen waar dat verwacht mag worden, de eumelanine is evenwel ernstig aangetast door het ontbreken van werkzame tyrosinase. Omdat phaeomelanine niet afhankelijk is van actieve tyrosinase [3], wordt deze dus uitbundig gevormd met als gevolg het phaeo fenotype.

Een lage tyrosinase activiteit leidt n.l. tot een verhoogde phaeomelanine synthese terwijl verhoogde tyrosinase activiteit juist de pigment synthese de richting van de productie van eumelanine op stuurt.

Dat de dominante “phaeo” de recessieve qua fenotype vrijwel imiteert is niet alleen toeval, het is ook verklaarbaar. De mutatie waar we hier mee te maken hebben is n.l. “dominant gezoomd”.

Om precies te zijn noemen we deze mutatie incompleet dominant. Hoewel de werking van het enkelfactorige *Ed* gen al direct zichtbaar is, is het effect pas compleet bij een dubbelfactorige. Als deze mutatie dus “gewoon” dominant zou zijn geweest, zou er geen verschil te zien zijn tussen enkel- of dubbelfactorige exemplaren.

Bij dominant gezoomde mutaties, die ook wel bij andere soorten gevonden worden, hebben we mogelijk te maken met een defect van het melanine transport vanuit de pigmentcel naar de groeiende veerschacht. Harde bewijzen hiervoor hebben we nog niet, daarvoor is meer onderzoek nodig van zowel enkel- als dubbelfactorige exemplaren.

Het verschil tussen recessieve en dominante mutaties zit hem in het feit dat recessieve mutaties ingrijpen in metabole processen zoals hormonale processen en b.v. chemische reacties die nodig zijn om pigment te vormen, daarentegen leiden dominante mutaties meestal



tot structurele veranderingen zoals de optische blauwfactor bij kanaries en b.v. de grijsfactor bij papegaaiaachtigen waarbij de interne structuur van de veren volledig veranderd.

In ieder geval hebben we hier te maken met dominant gezoemd met als genetisch symbool **Ed** afgeleid van het Engels *Edged dilution*. Een enkelfactorige vogel heeft dan als formule **Ed+/Ed** en een dubbelfactorige **Ed/Ed**.

Ik hoop met dit korte artikel een verhelderend licht te hebben geworpen op de genetische achtergrond van deze fraaie mutatie bij de Huismus.

Geraadpleegde en geciteerde literatuur:

- [1] Boissy R.E., Moellmann G.E., Halaban R. (1987)
Tyrosinase and Acid Phosphatase Activities in Melanocytes from Avian Albinos
Journ.Invest.Derm. Vol.88 no.3; pag. 292_300
- [2] Eck v A. (1988)
Roodoog onder Kanaries, Phaeo, Lutino of ...
ONZE VOGELS no.6; pag. 267
- [3] Ling M.K., Lagerström M.C., Frederiksson R., Okimoto R., Mundy N.I., Takeuchi S., Schiöth H.B. (2003)
Association of Feather Colour with Constitutively Active Melanocortin 1 Receptors in Chicken
Eur.J.Biochem. 270; pag. 1441-1449
- [4] Oetting W.S., Churchilla A.M., Yamamoto H. (1985)
C Pigment Locus Mutants of the Fowl Produce Enzymatically Inactive Tyrosinase_like Molecules
Journ.Exp.Zool. Vol.235; pag. 237_245
- [5] Onsman I. (1991)
De Topaas Kanarie: Een Verkenning en Analyse
ONZE VOGELS no.5; pag. 199_201
- [6] Onsman I. (1993)
Oogpigmentatie van de Topaas, Intermediair en Phaeo in Vergelijking met de Wildvorm Kanarie [*Serinus canaria canaria*]
Vogelvreugd Vol.8; pag. 284_288
- [7] Onsman I. (1999)
Albinisme bij Kanaries
ONZE VOGELS no.7; pag. 298_301
- [8] Sanders F. (2004)
De Historie en kweek van de Huismus [*Passer domesticus*]
Avis Cultura (Februari); pag. 3-9

“Edged”: An Incomplete Dominant Inheritance in the House Sparrow [*Passer domesticus*]

By: Inte Onsman
MUTAVI
Research and Advice Group

When I lost myself in the inheritance of European domesticated finch-like birds, I soon noticed a remarkable case. According to the available literature in my country, there appeared to be two mutations in the House sparrow [*Passer domesticus*] with the same name but not the same inheritance.



Both mutations are called “phaeo”, however, I must make note of the fact that one inherits recessive showing red eyes and the other inherits as a dominant character showing black eyes. The fancier who initially started breeding with these colour morphs, already noticed that the dominant type actually was not a true “phaeo” but one could not find a solution for this enigma.

At first sight the dominant mutant “imitates” the true phaeo with the red eyes which can be considered the same colour morph as the phaeo canary [*Serinus canaria*] thus a mutation of the *a*-locus [1,3,4,5,6,7].

After having seen these two mutations myself, I dare to state the following.

In finch-like birds the genetics of the canary is used basically in the research for modes of inheritance of other finch-like species just as the genetics of the budgerigar is used as a model for genetic research in other psittaciformes.

Yet the so called dominant “phaeo” is not a complete imitation of the true phaeo because there is unaffected black eumelanin in the head and throat area of the males. However, this head area is actually affected in the true phaeo and it is just this small difference that provides us the answers to the questions which were raised in our minds.

The *a*-locus in birds encodes for tyrosinase, the key enzyme necessary for melanogenesis which after deposition into the plumage provides primarily camouflage [1,3,4,5,6,7].

The red eyed phaeo, the only true phaeo, owes its name to the fact that it clearly shows phaeomelanin at all areas where it can be expected, however, eumelanin is severely affected by the lack of active tyrosinase. Because phaeomelanin is not dependent on active tyrosinase, it is exuberantly synthesized resulting in the phaeo phenotype.

A low level of tyrosinase expression leads to increased phaeomelanin synthesis, while elevated levels of tyrosinase, divert the intermediates primarily along the eumelanin synthetic pathway [2].

The fact that the dominant “phaeo” imitates the recessive phaeo is not only a coincidence, it can also be explained because the mutation we are dealing with is “dominant edged”.

We consider this mutation incomplete dominant. Although the action of the SF *Ed* gene is already visible, the effect is only complete in a DF specimen. If the mutation would have been “regular” dominant, there wouldn't have been any difference in appearance between SF or DF specimen. In dominant edged mutations, also found in other species, we possibly have to deal with a defect in melanin transport from the melanocyte into the growing feather shaft.

Unfortunately we don't have hard evidence for this, more research is necessary on SF and DF specimen.

The main difference between recessive and dominant mutations is that recessive mutations interfere in metabolic processes like hormonal processes and e.g. chemical reactions necessary to synthesize melanin pigment, on the other hand dominant mutations lead to structural changes, like the optical blue factor in canaries and e.g. the grey factor in psittaciformes where the internal structure of the feathers has changed dramatically.

In this case we have to deal with dominant edged. The genetic symbol is *Ed*.

The complete formula of a SF bird is *Ed+* / *Ed* and a DF bird is *Ed* / *Ed*.

I hope to have enlightened the genetic background of this attractive mutation in the House sparrow which appeared to be an enigma for some time.

Consulted and cited literature:

[1] Boissy R.E., Moellmann G.E., Halaban R. (1987)

Tyrosinase and Acid Phosphatase Activities in Melanocytes from Avian Albinos

Journ.Invest.Derm. Vol.88 no.3; pp. 292_300

[2] Ling M.K., Lagerström M.C., Frederiksson R., Okimoto R., Mundy N.I., Takeuchi S., Schiöth H.B. (2003)

Association of Feather Colour with Constitutively Active Melanocortin 1 Receptors in Chicken

Eur.J.Biochem. 270; pp. 1441-1449

[3] Oetting W.S., Churchilla A.M., Yamamoto H. (1985)

C Pigment Locus Mutants of the Fowl Produce Enzymatically Inactive Tyrosinase-like Molecules

Journ.Exp.Zool. Vol.235; pp. 237_245

[4] Onsman I. (1991)

The Topaz Canary: A Survey and Analysis

OUR BIRDS no.5; pp. 199_201

[5] Onsman I. (1993)

Eye Pigmentation of the Topaz , Intermediar and Phaeo Compared to the Wild Type Canary [*Serinus canaria canaria*]

Bird Joy Vol.8; pp. 284_288

[6] Onsman I. (1999)

Albinism in Canaries

OUR BIRDS no.7; pp. 298_301

[7] Sanders F. (2004)

The History and Breeding of the House Sparrow [*Passer domesticus*]

Avis Cultura (February); pp. 3-9