

Internationale namen en afspraken

(English version below)

Zoals we allicht allemaal al zullen gemerkt hebben zijn de meeste ornithologische verenigingen de laatste jaren overgestapt naar het Internationale naamsysteem voor het benoemen van de bestaande mutanten. Deze Internationale naamgeving is eerder spontaan ontstaan uit de noodzaak om correcte informatie te kunnen doorgeven.

Toen we in 1998 vanuit BVA – Belgische Vereniging Agaporniden VZW (dat gebeurde toen voor het eerst in de geschiedenis) met de andere overkoepelende organisaties samen aan tafel gingen zitten was het enkel de bedoeling om binnen België en Nederland een eenvormige nomenclatuur voor agaporniden te hanteren; want of je het geloofd of niet, binnen beide landen, die toch dezelfde taal spraken, waren er toen bij agaporniden voor één mutant zelfs 6 tot 7 verschillende namen. Dat dit voor een beginnende liefhebber heel verwarrend was hoeft niet gezegd. Toen werd met AOB, KBOF, ANBvV en NBvV afspraken gemaakt over eenvormige namen voor agaporniden in België en Nederland.

Al vlug bleek dat binnen het toen opgezette naamsysteem toch nog enkele onduidelijkheden zaten die zeker nog dienden aangepast te worden. Zo bleken termen zoals fallow type 1 en type 2 niet 100% correct, zaten we nog met termen zoals 'isabel' enz. Met andere woorden, het werk was nog lang niet klaar. De uitdaging was eenvoudig: één naam voor éénzelfde mutatie. De oplossing was echter niet zo vanzelfsprekend.

Toen het internet zijn intrede maakte werd de communicatie met andere landen en clubs er terug heel wat gemakkelijker op. Ten minste dat dachten we. Helaas was het opnieuw de taalbarrière en diverse benamingen die voor heel wat spraak verwarring zorgden. In 1999 werd door de Australische dierenarts, Terry Martin, de genetics-psittacine groep op internet gestart. De bedoeling was eenvoudig: informatie over de bestaande mutanten bij alle parkietachtige aan elkaar doorgeven. Toch bleek dit ook niet zo eenvoudig te zijn als we gedacht hadden. Waar we dachten van enkel de Engelse termen te gebruiken, bleek dat ook elk Engelstalig land en zelfs elke streek zijn eigen benamingen hanteerde. Waar we in de beste gevallen zagen dat er gerefereerd werd naar de mutaties bij grasparkieten, zagen we op andere plaatsen dan weer totaal verschillende namen opduiken. Al vlug werd duidelijk dat er heel dringend nood was aan een aantal afspraken binnen de groep.

Omdat binnen MUTAVI er al verschillende jaren onderzoek was verricht wisten we dat er wel veel namen waren, maar dat genetisch gezien er bij parkietachtige toch maar een beperkt aantal mutaties gekend waren. Probleem was dat elke soort in zijn wildvorm qua uiterlijk verschillend van elkaar was en bijgevolg bepaalde mutanten er dan ook iets anders uitzagen. Nochtans, als we de veren aan de binnenzijde gingen bestuderen kwamen we tot de conclusie dat binnen bijna alle soorten de mutaties op eenzelfde manier ontstonden. Zowel genetisch gezien, als wat de vorming van de kleurstoffen betrof. Met andere woorden we konden eigenlijk bij alles soorten de zelfde namen gebruiken voor de bestaande mutanten. Een bijkomend probleem was dat er ook tal van mutatiecombinaties waren die onterecht als aparte mutant beschouwd werden en dus ook hun eigen naam opgekleefd kregen. Kortom zoals ik het vroeger al schreef, een echte 'Toren van Babel'.

Als we een stabiel systeem wilden was het noodzakelijk om een indeling te maken op wat er als rode draad of vergelijking mogelijk was binnen de diverse mutanten en dat waren het genotype (genetisch – welk locus is er aangetast – hoe vererft het?) en de vorming van de kleurstoffen en de vederstructuur van de mutanten. (wat gebeurt er precies in de veer).

Voor de keuze van de namen werd (en wordt nog steeds) de voorkeur gegeven aan de reeds bestaande namen voor mutanten bij grasparkieten, op voorwaarde dat deze vlag de lading dekte. Helaas moesten we diverse malen vaststellen dat men nogal dikwijls namen van landen in de namen verwerkte: Deens bont, Hollands bont, Schotse fallow enz. uiteraard waren deze namen dan niet geschikt. In dat geval moesten we onze inspiratie gaan zoeken in de bestaande wetenschappelijke literatuur. Al jaren werd er immers wetenschappelijk onderzoek gedaan naar mutanten bij muizen, kippen en kalkoenen. Deze mutanten werden geklasseerd volgens de vorming van de pigmenten en waren voor ons dus een goede infobron.

Op die manier werd stap voor stap een systeem opgebouwd dat op logica gebaseerd was. De bedoeling was in eerste instantie enkel en alleen om dat systeem te gebruiken op de Genetics-Psittacine groep van Terry Martin, maar het lot heeft er anders over beslist. Vanuit verschillende andere groeperingen en internetlijsten kregen we steeds meer geïnteresseerden over de vloer en al vlug werd aangegeven dat diverse andere instanties ook bereid waren om dat logische systeem binnen hun eigen organisatie te gaan gebruiken en daarom met MUTAVI wilden samenwerken. De uitdaging werd daardoor nog groter voor ons want hoe meer partners en vogelsoorten er bij kwamen, hoe meer compromissen er moeten gemaakt worden en met hoe meer factoren er moet rekening gehouden worden.

Uiteraard ging dat niet steeds zonder slag of stoot. Dat de ornithologische wereld oerconservatief is wisten we al langer en dat hebben we toen geweten. Onbekend was immers onbemand. De verwijten kwamen vrij gemakkelijk, maar luwden vlug weg naarmate men zelf begon te beseffen dat het voordeel van dit systeem was dat we nu uiteindelijk voor dezelfde mutant dezelfde naam konden gebruiken. Toegegeven, als men jaren gewoon is om bepaalde namen te gebruiken en men moet dan veranderen, dat valt dat soms niet mee. Maar beginnende liefhebbers zagen wel al vlug het voordeel van dit systeem in en nu was het voor hen tenminste duidelijk. Het gezond verstand bleek toch de overhand te halen en de Internationale naamgeving was een feit.

Voor alle duidelijkheid, er is ook niemand die verlangt dat het liefhebbersjargon van vandaag op morgen verdwijnt. Onthoud gewoon dat er naast de oude benamingen ook nog een internationaal aanvaarde naam is die gebruikt wordt voor internationale contacten en inschrijvingen voor wedstrijden. Vergelijk het met een dialect en Algemeen Nederlands, het gebruik ervan wordt op die manier langzaam ingeburgerd. En als alle redacties consequent deze regelgeving hanteren, dan is er binnenkort geen enkele verwarring meer.

Hoe gaan we nu te werk voor het bepalen van de namen bij nieuwe mutanten?

Laat ons eerst en vooral duidelijk stellen dat we meer nodig hebben dan wat veren om tot een conclusie te kunnen komen. Belangrijk in eerste instantie is de vraag of het wel een mutant is? Met andere woorden vererft deze vorm? Indien dat het geval is, is de eerste taak vaststellen hoe de vererving verloopt. Meestal duurt dit toch enkele generaties eer we daar 100% duidelijkheid over hebben. Dan gaan we op zoek naar specifieke kenmerken zoals de kleur van de ogen, poten, bepaalde veren enz.

Met een basis veeronderzoek kunnen we al bepalen of we met een vorm van dilute, leucisme of albinisme te maken hebben. Bij een beperkt aantal mutanten lukt het zelfs al om bij het eerste onderzoek reeds te bepalen welke mutatie het is. Helaas zijn deze mutanten niet zo dik gezaaid en hebben we meestal meer bijkomende informatie nodig.

Ook absoluut nodig is om naast de manier van overerven te kunnen bepalen of de nieuwe mutant

eventueel een allele is van een bestaande mutant. Met andere woorden, we hebben diverse kweekresultaten nodig.

Eens deze informatie beschikbaar is kunnen we al in een bepaalde richting denken en bepaalde mutaties gaan uitsluiten. Bij de volgende stap gaan we de coupes van de veren vergelijken met reeds geïdentificeerde mutaties. Eens we daar voldoende raakvlakken hebben is de vraag soms vlug opgelost.

Is het echter iets compleet nieuw dan starten we in eerste instantie opzoekingswerk in de bestaande wetenschappelijke literatuur in de hoop dat daar deze mutant ooit beschreven is. Dat dit lang kan duren hoeft niet gezegd. Stapels wetenschappelijke publicaties dienen daarvoor te worden doorgenomen en om dan maar niet te spreken van het kostenplaatje dat daar soms aan vast hangt want veel publicaties zijn immers enkel na betaling te verkrijgen. Gelukkig hebben we onze contacten binnen diverse universiteiten en onderzoekscentra die ons graag af en toe helpen. Is de mutant voldoende gekend en is er nog geen bestaande naam voor dan wordt steeds via internationaal overleg met een paar specialisten naar een passende en wetenschappelijk aanvaardbare naam gezocht.

Is de oorzaak van de mutatie nog onvoldoende gekend dan kunnen we proberen waar mogelijk om onderzoek te laten verrichten met een elektronenmicroscop. Maar als u weet dat onderzoek van een paar veren met deze apparatuur al vlug 2000 – 3000 euro kost, dan begrijpt u dat dit niet frequent gebeurt.

Een paar basisregels:

- De afkortingen EF en DF worden gebruikt om enkelfactorig en dubbelfactorig aan te duiden bij dominante mutaties
- Aangezien er twee types bekend zijn van ino, namelijk een geslachtsgebonden en een recessieve ino mutant, worden deze aangeduid als NSL (non-sex-linked) ino voor recessieve ino en SL (sex-linked) ino voor geslachtsgebonden ino.
- Bij geslachtsgebonden dominante mutaties wordt gebruik gemaakt van SL EF en SL DF.
- Er wordt voor één fenotype die door twee verschillende mutaties veroorzaakt kan worden geen aparte naam meer gekozen.
- Combinaties van crossing-overs worden aangegeven door de basismutanten te noemen met een koppelteken (-) er tussen, zoals: cinnamon-ino of opaline-lutino. Dit kunt u gemakkelijk onthouden doordat de term crossing-over ook een koppelteken heeft.
- Combinaties veroorzaakt door multiple allelen worden aangegeven door beide namen van de basismutanten aan elkaar te schrijven, bijvoorbeeld PastelIno. Er worden hoofdletters gebruikt om het begin van de mutanten aan te geven. PastelIno is van 'pastel' en 'ino'. Wanneer een van beide allelen een dominante vererving heeft stellen wij voor om de naam van dat allel volledig in hoofdletters te schrijven en het recessive verder in kleine letters vb:
DOMINANTALLELRecesiefallele
- De donkerfactoren worden met hoofdletter D aangeduid. In de meeste landen maakten ze gebruik van de termen groen, donkergroen en olijfgroen. Andere landen gebruikten weer andere termen. Het was voor een beginnende liefhebber daardoor soms moeilijk te begrijpen waarom men bijvoorbeeld de term 'mauve' gebruikte voor een blauwe vogel met twee donkerfactoren. Dat gaf de verkeerde indruk dat het hier om een aparte mutatie ging, terwijl het in wezen niets anders is dan de combinatie van twee dominante donkerfactoren met blauw. Daarop kwam Clive Hesford uit Engeland met de idee op de proppen om de donkerfactoren aan te duiden met de hoofdletter D of DD bij de naam van de basismutant te voegen: D groen (darkfactor) DD groen (double darkfactor). Het grote voordeel van dit systeem is dat het zowel bij groen als blauw en elke andere basismutant kan gebruikt worden.

Nu gaan we eens na welke eisen en afspraken er gemaakt zijn op genetisch vlak om een mutatie te bepalen. Helaas is dat een iets complexer geheel.

Manier van overerven.

Een basisvereiste om in aanmerking te komen als een bepaalde mutatie is uiteraard dat deze zelfde mutanten op dezelfde manier overerven. Dat overerven kan op een aantal manieren: autosomaal recessief, autosomaal dominant, geslachtsgebonden (SL – Sex-Linked) recessief, geslachtsgebonden (SL) dominant en multifactorieel. Alleen als we deze regels aanhouden, kan men aan de hand van de naam al afleiden hoe een mutant vererft. Zo weet men, als het bijvoorbeeld een cinnamon mutant is, dat deze mutant geslachtsgebonden vererft en zich recessief gedraagt tegenover de wildvorm. In het verleden zagen we spijtig genoeg meermaals dat bepaalde namen voor zowel autosomaal recessieve, autosomaal dominante als geslachtsgebonden vererving gebruikt werden. Met andere woorden nog eens complete chaos. Dat willen we met dit systeem ten allen tijde vermijden.

Maar toch kunnen er zich uitzonderingen voor doen.

Eerst en vooral moet men weten dat het complete genotype bij parkietachtige voor het grootste deel gelijk is aan elkaar. Het zijn de kleine verschillen op de chromosomen die er voor zorgen dat we verschillende soorten hebben en vooral belangrijk om te weten is dat binnen de diverse papegaaiachtige het aantal chromosomen ook van soort tot soort verschillend is. Toch bevatten deze chromosomenparen bijna allemaal dezelfde gemeenschappelijke genen.

Deze verschillende aantallen chromosomenparen zijn er door de loop van de evolutie gekomen. Zoals men weet is een van de belangrijke pluspunten bij geslachtelijke voorplanting dat er genen uitgewisseld worden. Elk nieuw individu krijgt op die manier een uniek genenpaar dat bestaat (per chromosomenpaar) uit een chromosoom van de vader en één van de moeder. Op die chromosomen vinden we wel steeds dezelfde genen terug, maar deze genen hoeven niet persé homozygoot (identiek aan elkaar te zijn) te zijn.

Tijdens de aanmaak van de geslachtscellen (*gameten*) kunnen tijdens de celdelingen evenwel stukken van chromosomen verloren gaan (*deletie*) of zelfs op andere chromosomenparen terecht komen (*transmutatie*) [1]. Meestal zijn de gevolgen letaal, maar dat hoeft geen vaste regel te zijn. Wanneer binnen een bepaalde soort deze chromosomale afwijkingen uiteindelijk (meestal door inteelt) in verschillende individuen terug te vinden is, kan het zelfs gebeuren dat binnen dezelfde soort er verschillende genotypen zijn.

Een duidelijk voorbeeld daarvan is bijvoorbeeld de *Forpus Xanthopterygius*: daarbij zijn bij een wetenschappelijk onderzoek in 1983 maar liefst drie verschillende genotypen gevonden [2]. Onderzoek op 41 vogels leverde verrassende cijfers op. De meeste vogels hadden 43 volwaardige chromosomenparen of een totaal van 86 chromosomen. Er werd een pop aangetroffen die van chromosoom 5 maar één chromosoom van het paar bezat. Met andere woorden ze had maar 85 chromosomen in totaal. Ten slotte was er een mannetje die het volledige chromosoom 5 volledig miste. Deze vogel had bijgevolg maar 84 chromosomen.

Toch was er uiterlijk geen verschil te merken tussen deze verschillende genotypen. Dat verschil in chromosomen binnen eenzelfde soort werd tenminste nog vier keer wetenschappelijk vastgesteld bij vogels: bij de huiskip (*Gallus domestica*) [3], de koereiger (*Bubulcus ibis*) [4], de muskaatvink (*Lonchura punctulata*) [5] en de zwartkopwielewaal (*Oriolus xanthornus*) [6].

Goed om te weten is wel dat dit verschil in chromosomenparen er uiteindelijk voor kan zorgen dat deze soorten in de loop der tijd zich als aparte soort kunnen ontwikkelen en uitwisseling van genen (lees krijgen van nakomelingen) niet meer mogelijk wordt. Maar hier spreken we dan waarschijnlijk over verschillende duizenden generaties.

Hoe kan dat ?

Wel, niet al het DNA (genen) wat we terugvinden op de chromosomen wordt gebruikt. Bepaalde stukken DNA hebben eigenlijk geen enkele duidelijke functie. Vanuit het DNA worden aminozuren gevormd die bepaalde eiwitten gaan vormen, dat noemt men de eiwitsynthese. Tijdens deze eiwitsynthese gaat RNA er voor zorgen dat het DNA omgezet wordt naar die

aminozuren. Tijdens dat proces zien we dat niet alle stukken DNA gecodeerd worden. Er worden bepaalde stukken van het gen tussenuit gehaald en met de overgebleven stukken RNA (*exons* genoemd) worden de aminozuren en uiteindelijk de nodige eiwitten gevormd. En zoals men weet, zijn het precies deze eiwitten die de volledige werking en eigenschappen van een individu gaan bepalen. Het is dus eigenlijk niet altijd van belang of een bepaald gen bijvoorbeeld op chromosoom 5 of op chromosoom 7 ligt. Belangrijk is dat dit genenpaar aanwezig is en dankzij die aanwezigheid de nodige aminozuren kan aanmaken.

Vandaar dat veel soorten zelfs met een verschillend aantal chromosomenparen heel typische gemeenschappelijke eigenschappen kan hebben. Papegaaiachtige hebben allemaal een kromme snavel, vinkachtige hebben een rechte bek, maar binnen elke soort, of het nu vinken of papegaaiachtige zijn, heeft elke soort zijn eigen unieke genotype.

Op deze manier kreeg elke soort zijn unieke genetische samenstelling, maar de meest noodzakelijke genen zijn binnen elke soorten aanwezig. Als er zich translocaties voordoen en deze mutaties gelegen zijn op de autosomaal chromosomen (niet geslachtschromosomen), zullen wij daar meestal niets van merken. Want of die mutant zich nu op chromosoom 7 of 10 bevindt, ze vererven immers allemaal autosomaal.

Verwarrender kan het echter worden wanneer typische mutanten (eigenschappen), die men normaal gesproken op een autosomaal chromosoom tegenkomt, nu plots verschijnen op het geslachtschromosoom en zich dan nog dominant gaan gedragen. Een recent voorbeeld daarvan is hoogstwaarschijnlijk de SL (geslachtsgebonden) dominante mutatie welke een aantal jaren geleden ontstond bij de catharinaparkiet [*Bolborhynchus l. lineola*]. Het beeld dat we daar te zien kregen in de veren was eerder een vorm van dilute, dan de gebruikelijk tyrosinase beïnvloedende mutaties die we normaal op het Z chromosoom aantreffen (ter info: Z chromosoom wordt in wetenschappelijke literatuur steeds gebruikt voor wat in het liefhebbersjargon net als bij zoogdieren en mensen omschreven wordt als het X of geslachtschromosoom. Dat onderscheid wordt door wetenschappers gemaakt, omdat men in de veronderstelling is dat de geslachtschromosomen bij vogels in de loop van de evolutie uit een ander chromosomenpaar ontwikkeld zijn). Hierdoor veronderstellen we dat het gen dat verantwoordelijk is voor de werking van het enzym myosine V, hier door translocatie op het geslachtschromosoom terecht is gekomen. In dit specifieke geval werd de naam grijsvleugel behouden (net zoals bij zijn autosomaal recessieve equivalent), maar om het onderscheid aan te geven, wordt deze mutant als SL (Sex-linked of geslachtsgebonden) EF of DF (enkel of dubbelfactorig) grijsvleugel genoemd (SL EF of DF greywing). Het EF en DF toont duidelijk aan dat deze vorm zich dominant profileert. SL duidt aan dat deze mutant zich op het geslachtschromosoom bevindt. Hoe het komt dat deze mutant zich dan dominant gedraagt, kan te maken hebben met het feit dat dit gen 'inverse' of omgekeerd is komen te liggen of dat er een stukje verloren is gegaan. Gelukkig zijn deze situaties eerder uitzonderlijk.

Wat soms ook het geval is, is dat bepaalde phenotypen door verschillende mutaties kunnen ontstaan, of dat bepaalde processen door verschillende loci kunnen worden beïnvloed. Zo onderscheiden we bijvoorbeeld meerdere loci die betrokken zijn bij de aanmaak van eumelanine:

- SL *ino*-locus = codeert waarschijnlijk voor het MATP proteïne (membrane-associated transporter protein). Dat proteïne zou tyrosinase, TRP1 and TRP2 transporteren naar de pré melanosomen (de voorlopers van de pigmentcel). Dit werd reeds in 1987 gesuggereerd door Hiroaki Yamamoto [7] en later bevestigd door Kushimoto et al. (1998) [8]
- *a*-locus = tyrosinase negatief (codeert voor tyrosinase) en regelt het kleurproces van de eumelanine tot zwart
- *cin*-locus = TRP1 (Tyrosinase Related Protein, nodig om eumelanine zwart te kleuren)
- *bw*-locus (brown-wing locus) = TRP2 (Tyrosinase Related Protein, ook nodig om eumelanine zwart te maken, maar dan wel te vinden op een autosomaal chromosoom). Dit gen codeert voor Dopachrome tautomerase (516 aminozuren 1548 basen).

- gp100 Proteïne: dominant gezoomd?
- P proteïne gen: fallow? (OCA 2 in human)

Dus vier genen die van invloed kunnen zijn op de gevormde eumelanine. Als we aandachtig kijken, zien we dat we een SL mutant hebben die codeert voor TRP1 of het *cinnamon*-locus. Eens dat gen gemuteerd is, zorgt deze mutatie ervoor dat er enkel bruin eumelanine in de veren te vinden is. Het TRP2 locus of het *brown*-locus zorgt er, eens gemuteerd, ook voor dat er enkel bruin eumelanine gevormd wordt, maar dat locus is totaal verschillend van het *cinnamon*-locus. Het een zit normaal op het geslachtschromosoom, het andere gelijktijd op een autosomaal chromosoom. Het resultaat is visueel hetzelfde: bruin eumelanine in de veren, maar omdat beide mutanten in dit geval verschillende oorzaken hebben, is het nodig een andere naam te bepalen en dus spreken we hier van cinnamon en brown mutant.

U ziet het, het is niet altijd even eenvoudig. Ideaal zou zijn moesten we van elke soort alle chromosomen volledig in kaart kunnen brengen. Technisch is dat al mogelijk, probleem is het prijskaartje: ongeveer 25.000 euro per chromosoom. Met andere woorden: dat is voorlopig nog utopie en dus moeten we ons behelpen met de reeds beschikbare wetenschappelijke literatuur.

Maar gelukkig vertellen doelgerichte proefparingen ons meestal na verloop van tijd wel welk locus uiteindelijk betrokken is bij de desbetreffende mutant en kunnen we vergelijkingen maken met reeds gekende mutanten bij andere soorten en er zo een naam op kleven.

Dan is het nog van groot belang om deze mutant binnen elke taal te kunnen aanduiden. Daarvoor hebben we naast de internationale termen ook nog onze genetische symbolen. Deze symbolen moeten er voor zorgen dat iemand, zelfs al kent hij de mutant niet, in een oogopslag kan zien of de mutant SL of autosomaal vererft. Gedraagt de mutatie zich dominant of recessief? Is het een allele van een gekend locus enz..

Daarom is er voor elke bestaande mutatie een genetisch symbool ontwikkeld. Deze lijst werd opgesteld binnen MUTAVI en is geschoeid op een bestaande wetenschappelijke basis. Daarnaast werden er op internationaal en wetenschappelijk vlak nog een aantal afspraken gemaakt.

We zetten ze even voor u op een rijtje:

- De naam van een mutatie wordt in teksten steeds geschreven met een kleine beginletter bijvoorbeeld dominant bont, opaline, turquoise enz., behalve aan het begin van een zin of op een andere plaats waar een hoofdletter gebruikelijk is.
- Het locus symbool moet, indien mogelijk, overeen komen met de eerste letter van de Engelse naam van de mutatie en moet dus zijn afgeleid van de naam van het gen. Het locus symbool moet bestaan uit een maximum van drie letters (en zo nodig cijfers) dusdanig gekozen dat het zich duidelijk onderscheidt van de andere symbolen bijv. ***Sl*** voor *slaty*, ***op*** voor *opaline* enz..
- Het locus symbool wordt met een hoofdletter geschreven indien de factor dominant vererft en met een kleine letter als de factor recessief vererft, bijvoorbeeld ***V*** voor *violet*, ***pf*** voor *pale fallow* enz..
- Symbolen voor allelen kunnen met hoofdletters, kleine letters of Arabische cijfers geschreven worden. Het allele symbool wordt gebruikt als bovenschrift (superscript) bij het locus symbool. Indien het locus symbool gevolgd wordt door een bovenschrift "+", betreft het een ongemuteerd gen.
- Allele symbolen mogen nooit gebruikt worden om onderscheid te maken tussen dominant of recessief.
- Gekoppelde genen worden aangegeven met een “_” underscore of, in formules, met een doorlopende breukstreep.

- Bij de agaporniden worden de groene vogels ($bl^+_D^+ / bl^+_D^+$) als de wildvorm beschouwd. Hier zien we dat de *D* of donkerfactor gekoppeld is aan het *blauw*-locus.
- Genotypen moeten steeds in schuinschrift worden geschreven. Een schuine streep tussen de allelen vergemakkelijkt het lezen van genotypen, bijvoorbeeld bl^+ / bl^q ; Pi / Pi^+ of dil / dil^+ . Een punt komma “;” geeft de verschillende chromosomen aan.
- Allelen van een gen worden in superscript geschreven, bijvoorbeeld bl^q , maar aangezien het niet mogelijk is om in e-mail gebruik te maken van superscript gebruiken we daar een asterisk (*). Het letterteken voor het allele wordt dan gescheiden van het gen symbool door zo'n asterisk. We noteren eerst het locus symbool bijvoorbeeld *ino* en als er een allele gemuteerd is, bijvoorbeeld pallid, dan wordt dat als volgt geschreven: *ino*pd*.
- Splitvogels worden aangegeven door een slash (/) tussen de mutanten te plaatsen, bijvoorbeeld groen/blauw. De naam achter de / is de factor die de vogel vererft, dus waar hij split voor is.

U ziet het, er moet met meer dan één ding rekening gehouden worden bij het bepalen van de juiste benaming voor een mutant. Als dit werk zorgvuldig gedaan wordt, zal het er uiteindelijk na verloop van tijd veel eenvoudiger op worden. Maar zoals u allicht zelf al zult vermoeden, is er nog veel werk aan de winkel. We hebben het dan ook nog niet gehad over hoe we moeten handelen wanneer we met soorten te maken krijgen die een afwijkende vederstructuur hebben. Maar gelukkig is dat voor de meeste parkietachtige niet van toepassing.

Referenties:

- [1] Gibson L.J., 1984 - *Chromosomal changes in mammalian*. 11(2), pp. 67-89
- [2] De Lucca E.J. and De Marco D.A., 1983 - *Chromosomal dymorphism in Forpus xanthoperygius*
- [3] Ryan and Bernier, 1968 - *Cytological evidence for spontaneous chromosome translocation in the domestic fowl*. *Experientia*, 24, pp. 623-624
- [4] Mistra and Srivastava M.D.L., *Somatic chromosomes of Bubulcus ibis: a case of reciprocal translation*. *Genetica*, 46 pp. 155-160
- [5] Ansari H.A. and Kaul D., 1978 – *Translocation heterozigosity in the bird Lonchura changes in mammalian*
- [6] Ansari H.A. and Kaul D., 1979b – *Somatic chromosomes of black headed oriole, a probable case of translocation heterozogosity*. *Experientia* 35 pp. 740-741
- [7] Yamamoto H., Ito K., Ishiguro S., (1987) - *Gene Controlling a Differentiation Step in the Quail Melanocyte*. *Dev. Genetics* Vol.8; blz. 179-185
- [8] Kushimoto et al. 1998 - *A model for melanosome biogenesis based on the purification and analysis of early melanosomes*

Dirk Van den Abeele
MUTAVI, Research & Advice Group

International names and conventions

By Dirk Van den Abeele

As we all have probably noticed most ornithological associations have transitioned towards the International naming system in recent years to name the existing mutations. This International naming system originated rather spontaneously out of the necessity to pass along correct information.

When we, the BVA – Belgische Vereniging Agaporniden VZW, sat down with the other coordinating organizations (for the first time in history) our only intent was to use a uniform nomenclature for Lovebirds within Belgium and the Netherlands; since, believe it or not, in both countries for one and the same mutation 6 or 7 different names could be found even though we speak the same language. We do not need to stress the fact that for a beginning amateur this could be very confusing. At that point we came to an agreement with AOB, KBOF, ANBvV and NBvV concerning uniform names for Lovebirds in Belgium and the Netherlands.

We soon realized that within this naming system there were still some obscurities which needed adjusting. For instance terms such as fallow type 1 and type 2 were not 100% correct, we still used terms such as ‘isabel’, etc. In other words, our work was not done by a long shot. The challenge was simple: one name for one and the same mutation. The solution however was not so obvious.

When the internet came about communications with other countries and clubs simplified considerably. At least that was what we thought. Unfortunately we again had to deal with the language barrier and the different names which lead to a lot of confusion. In 1999 the Australian veterinarian, Terry Martin, started the Genetics-Psittacine group on the internet. Its aim was simple: pass along information regarding existing mutations among the parakeets. Yet this did not prove to be as easy as we had anticipated. We wanted to use the English names but quickly discovered that each English speaking country and even every region had its own terms. In the best case scenarios the mutations among budgerigars were referred to but in other cases totally different names surfaced. It soon became clear that there was a distinct need for a few agreements within the group.

Since MUTAVI had already done research for a number of years we knew that although there were a lot of names, genetically speaking there were only a limited number of known mutations among the parakeets. The problem was that each species in its wild type differed in appearance and consequently certain mutations looked differently. Nevertheless, when we studied the feathers on the inside we concluded that for nearly all species the mutation came about in the same manner, both genetically and related to the formation of the pigments. In other words we could finally use the same names for the existing mutations for all species. An additional problem was that a lot of mutation combinations had unjustly been classified as separate mutations and thus also had their own names. In other words, as I described it earlier, a real ‘Tower of Babel’.

If we wanted a stable system then it was necessary to base our criteria on what comparison was possible within the various mutations. These were the genotype (genetics – which locus is affected – how does it inherit?) and the formation of the pigments and the mutations’ feather

structure (what exactly happens in the feather).

It was (and still is) preferred to use the already existing mutation names for parakeets, on the condition that this covers the bases. Unfortunately we established repeatedly that people often still incorporate country names in these names: Danish pied, Dutch pied, Scottish fallow, etc. Of course these names are not suitable. In these cases we had to delve into the existing scientific literature to come up with suitable names. For years scientific research has been conducted regarding mutations among mice, chickens and turkeys. These mutations were classified according to the formation of the pigments and proved to be a valuable source of information.

In this manner step by step a system was constructed which was based on logic. The aim was initially to only use this for Terry Martin's Genetics-Psittacine group but faith decided otherwise. Interest grew from different other group and internet lists and it was soon noticed that various other agencies were also willing to use this logical system within their organization and as a result were willing to cooperate with MUTAVI. This only made the challenge even bigger since the more partners and bird species were involved the more compromises needed to be made and the more factors needed to be taken into account.

Of course this was not an easy battle. We already knew that the ornithological world is extremely conservative, since unknown is also unpopular. The reproaches came easily but they soon died down when people started to realize that the system's main benefit was that finally we could use one and the same name for one and the same mutation. Granted, if one is used to using the same name for years and this needs to change, this is not an easy task. But beginning amateurs soon appreciated the benefit of this system and at long last it was finally clear for them. Common sense seemed to prevail and the International naming system was born.

Just to be perfectly clear, no one wants the current amateur jargon to disappear. Just keep in mind that in addition to the old names there is now also an internationally accepted name which is used for international contacts and to register for a competition. Compare this to a dialect and standard Dutch, its use is slowly being adopted. And if all editors consequently use this naming then soon there will be no more confusion.

What is the procedure when naming new mutations?

Let us first of all make it perfectly clear that we need more than a few feathers to reach a conclusion. Firstly it is important to ask the question whether this is a mutation or not? In other words does this type inherit? If this is the case, then our first job is to determine how the inheritance occurs. In most cases this takes a few generations before it is 100% clear. Next we look for specific characteristics such as the colour of the eyes, paws, certain feathers, etc. With a basic feather study we can already determine if we are dealing with a type of dilute, leucism or albinism. For a limited number of mutations we even manage to determine the type of mutation with this first study. Unfortunately this does not occur very often and we usually need more information.

In addition to the inheritance method we also need to determine whether the new mutation is an allele of an existing mutation. In other words, we need several breeding results.

Once this information is available we can focus our attention in a certain direction and exclude certain mutations. In the next step we compare the feather patterns to already identified mutations. Once we have enough common ground the question can sometimes be answered quickly.

If however this is something completely new we first of all start with some research of the existing scientific literature in the hope that this mutation has already been described. It goes without saying that this could take a long time. Stacks of scientific publications need to be perused, not to mention the costs involved since a lot of publications can only be obtained after payment. Fortunately we have our contacts within the various universities and research centres

who are glad to help.

If the mutation is sufficiently known and there is yet no existing name then through international deliberation with a few specialists a fitting and scientifically acceptable name is chosen.

If the cause of the mutation is still insufficiently known we can try if possible to do a study with an electron microscope. But seeing that a study of a few feathers can cost between 2000 and 3000 Euro you will understand that this is not frequently done.

A few basic rules:

- The abbreviations SF and DF are used to indicate single factor and double factor with dominant mutations.
- Since there are two known types of ino, a sex linked and a recessive ino mutation, these are indicated as NSL (non-sex linked) ino for recessive ino and SL (sex linked) ino for sex linked ino.
- With sex linked dominant mutations SL SF and SL DF are used.
- No separate name is chosen for one phenotype which causes two different mutations.
- Combinations of cross overs are indicated by naming the base mutations with a hyphen (-), for instance cinnamon-ino or opaline-lutino.
- Combinations caused by multiple alleles are indicated by concatenating both names of the base mutations, for instance PastelIno. Capital letters are used to mark the start of the mutation. PastelIno is a combination of 'pastel' and 'ino'. If one of both alleles inherits dominantly then we propose to write the name of that allele completely in capital letters and the recessive one in small letters, for instance DOMINANTALLELERecessiveallele.
- The dark factors are indicated with a capital D. Most countries use the terms green, dark green and olive green. Other countries however use different terms. It was therefore hard to understand for a beginning amateur why for instance the term 'mauve' was used for a blue bird with two dark factors. It gave the wrong impression that we were dealing with a separate mutation while in reality it was simply a combination of two dominant dark factors with blue. As a result Clive Hesford from England came up with the idea to indicate dark factors by adding the capital letters D or DD to the name of the base mutation: D green (dark factor), DD green (double dark factor). The main advantage of this system is that it can be used for both green and blue and for any other base mutation.

Next we will see which demands and agreements were made to determine a mutation genetically. Unfortunately this is somewhat more complicated.

Inheritance method.

A basic requirement to be considered a certain mutation is of course that these mutations inherit in a similar manner. This inheritance can be: autosomal recessive, autosomal dominant, sex linked (SL) recessive, sex linked (SL) dominant and multi factored. Only if we maintain these rules can one deduce by looking at the name how a mutation inherits. For instance everyone knows that if it is a cinnamon mutation it inherits sex linked and that it is recessive compared to the wild type. In the past we unfortunately repeatedly observed that certain names were used for autosomal recessive, autosomal dominant and sex linked. In other words a complete chaos. This we want to avoid at all times.

But yet there can be exceptions.

First and foremost one should know that the complete parrot genotype is similar for the largest part. It are the small differences on the chromosomes which cause the different species and it is especially important to know that within the various parrots the number of chromosomes differ from one species to the next. Yet practically all of these chromosome pairs contain almost the same common genes.

These different numbers of chromosome pairs evolved over time. As one is well aware one of the main advantages of sexual reproduction is the exchange of genes. This way each new

individual gets a unique gene pair which consists (per chromosome pair) of one chromosome from the father and one from the mother. The same genes can be found on these chromosomes but these genes do not necessarily have to be homozygous (identical to each other).

During the generation of the sex cells (*gametes*) parts of chromosomes can be lost during the cell division (*deletion*) or even be transferred to different chromosome pairs (*transmutation*) [1]. In most cases the consequences are lethal but this does not have to be the case. If within a certain species these chromosomal deviations are eventually found in different individuals (mainly due to inbreeding) it could be that within the same species there are different genotypes.

A clear example is the *Forpus Xanthopterygius*. During a scientific study in 1983 no less than three different genotypes were found [2]. The study of 41 birds yielded some surprising numbers. Most birds had 43 full chromosome pairs or a total of 86 chromosomes. A hen was found which had only one chromosome of the chromosome pair 5. In other words she only had a total of 85 chromosomes. And there was also a male in which chromosome pair 5 was completely missing. As a result this bird had only 84 chromosomes.

Yet outwardly there seemed to be no difference between these different genotypes. This difference in chromosomes within the same species was scientifically determined four more times in birds: with the domestic chicken (*Gallus domestica*) [3], the Cattle Egret (*Bubulcus ibis*) [4], the Scaly-breasted Munia (*Lonchura punctulata*) [5] and the Black-hooded Oriole (*Oriolus xanthornus*) [6].

It is good to know that this difference in chromosome pairs can eventually lead to the development of a separate species over time and prohibit the exchange of genes (i.e. offspring). Keep in mind that we are speaking about several thousand generations.

How is this possible?

Well, not all of the DNA (genes) which is found on the chromosomes is used. Certain parts of the DNA do not have a distinct function. From the DNA amino acids are formed which in turn will form certain proteins, this is called the protein synthesis. During this protein synthesis the RNA will cause the DNA to be transformed into amino acids. During this process we will notice that not all parts of the DNA are encoded. Certain parts of the gene are removed and with the remaining parts of RNA (called *exons*) the amino acids and eventually the necessary proteins are formed. And as one knows, it are these proteins which determine the full operation and characteristics of an individual. It is therefore not always important whether a certain gene can be found on chromosome 5 or chromosome 7. What is important is that this gene pair is present and that this results in the creation of the necessary amino acids.

Hence a lot of species have very typical common characteristics with a different number of chromosome pairs. Parrots all have a bent bill, finches have a straight bill but within each species, be it finches or parrots, each species has its own unique genotype.

This way each species has its unique genetic composition but the most vital genes are present in all species. If translocations occur and these mutations are present on autosomal chromosomes (not sex chromosomes) then this will not be noticeable. It does not matter if the mutation can be found on chromosome 7 or 10, they all inherit autosomal.

It can become more confusing when typical mutations (characteristics) which are normally present on an autosomal chromosome suddenly appear on the sex chromosome and are furthermore dominant. A recent example is more than likely the SL (sex linked) dominant mutation which arose a few years ago among the catherina parakeets [*Bolborhynchus l. lineola*]. The image we were presented with in the feathers was rather a type of dilute than the usual tyrosinase influencing mutations normally found on the Z chromosome (the name Z chromosome is used in the scientific literature for what is commonly known as the X or sex

chromosome in mammals and humans. The difference is made by scientists because it is assumed that the sex chromosomes in birds evolved out of another chromosome pair). As a result we assume that the gene which is responsible for the functioning of the enzyme myosin V, found its way onto the sex chromosome through translocation. In this specific case the name greywing is maintained (just as for the autosomal recessive equivalent) but to distinguish between them the mutation is called SL (sex linked) SF or DF (single or double factor) greywing. The SF and DF clearly show that this type is dominant. SL indicates that this mutation is found on the sex chromosome. The reason why this mutation behaves dominantly could have something to do with the fact that this gene is inverse or that a piece has gone missing. Fortunately these situations are rather rare.

What can happen is that certain phenotypes are created through various mutations or that certain processes can be influenced by different loci. For instance we distinguish several loci which are involved in the creation of eumelanin.

- SL *ino* locus = probably codes for the MATP protein (membrane-associated transporter protein). This protein is said to transport tyrosinase, TRP1 and TRP2 to the pre melanosomes (the precursor of the pigment cell). This was already stated by Hiroaki Yamamoto [7] in 1987 and later confirmed by Kushimoto et al. (1998) [8]
- *a* locus = tyrosinase negative (codes for tyrosinase) and regulates the colour process of the eumelanin to black
- *cin* locus = TRP1 (Tyrosinase Related Protein, necessary to colour eumelanin black)
- *bw* locus (brownwing locus) = TRP2 (Tyrosinase Related Protein, also needed to colour eumelanin black but is found on an autosomal chromosome). This gene codes for Dopachrome tautomerase (516 amino acids 1548 bases).
- gp100 Protein: dominant edged?
- P protein - gen: fallow? (OCA 2 in human)

So four genes which can influence the eumelanin. If we look closely we will see that we have an SL mutation which codes for TRP1 or the *cinnamon* locus. Once this gene has mutated this mutation ensures that only brown eumelanin can be found in the feathers. Once mutated the TRP2 locus or the *brown* locus also causes only brown eumelanin to be formed but this locus is completely different from the *cinnamon* locus. One normally resides on the sex chromosome whereas the other is found on an autosomal chromosome. The result is visually the same: brown eumelanin in the feathers but since both mutations have different causes it is necessary to determine a different name and therefore we use cinnamon and brown mutation.

As you can see it is not always easy. Ideally each species should have a complete overview of the chromosomes. Technically this is already possible, but the problem is the price tag: about 25,000 Euro per chromosome. In other words: this is wishful thinking for the time being and therefore we must make do with the scientific literature already available.

But fortunately purposeful trail pairings usually tell us in time which locus is involved in the mutation and we can make comparisons with already known mutation in other species and thus deduce a name.

Then it is of the utmost importance to be able to pinpoint the mutation within each language. For this we use genetic symbols in addition to the international names. These symbols must ensure that someone, even if he does not know the mutation, can see at the glance of an eye whether the mutation inherits SL or autosomal. Does the mutation behave dominantly or recessively? Is it an allele of a known locus, etc.

Therefore a genetic symbol was drawn up for each existing mutation. This list was generated within MUTAVI and has an existing scientific basis. In addition a number of agreements were made on an international and scientific level.

Let us list them:

- In texts a mutation's name is always written with a small start letter, for instance dominant pied, opaline, turquoise, etc, except at the beginning of a sentence or any other place where a capital letter is usual.
- The locus symbol must, if possible, match the first letter of the English name of the mutation and must therefore be derived from the gene name. The locus symbol consists of a maximum of three letters (and if needed digits) thus selected to clearly distinguish it from the other symbols, for instance *Sl*t for *slaty*, *op* for *opaline* etc.
- The locus symbol is written with a capital if the factor inherits dominantly and with a small letter if the factor inherits recessively, for instance *V* for *violet*, *pf* for *pale fallow* etc.
- Symbols for alleles can be written with capital letters, small letters or Arabic numbers. The allele symbol is used as superscript with the locus symbol. If the locus symbol is followed by a superscript "+", then the gene is unmutated.
- Allele symbols can never be used to distinguish between dominant and recessive.
- Linked genes are indicated with an “_” underscore or, in formulas, with a continuous fraction line.
- In the Lovebirds the green birds (*bl*⁺*_D*⁺ / *bl*⁺*_D*⁺) are considered to be the wild type. Here we notice that the *D* or dark factor is linked to the *bleu* locus.
- Genotypes must always be written in italics. A slash between the alleles simplifies the reading of the genotypes, for instance *bl*⁺ / *bl*^{tg}; *Pi* / *Pi*⁺ or *dil* / *dil*⁺. A semi colon “;” indicates the different chromosomes.
- A gene's alleles are written in superscript, for instance *bl*^{tg}, but since it is not possible to use superscript in an email we use an asterisk (*). The character for the allele is separated from the gene symbol by such an asterisk. We first note the locus symbol, for instance *ino* and whether an allele has mutated, for instance pallid, then it will be written as follows: *ino***pd*.
- Split birds are indicated by placing a slash (/) between the mutation, for instance green/blue. The name after the / is the factor which the bird inherits, so where it is split for.

As you can see, more than one thing needs to be taken into account when determining the correct name for a mutation. If this job is done meticulously then after a while it will become easier. But as you will already suspect there is still a lot of work which needs to be done. We have also not discussed what we will do when dealing with species with a deviating feather structure. But fortunately this is not applicable for most parakeets.

References:

- [1] Gibson L.J., 1984 - *Chromosomal changes in mammalian*. 11(2), pp. 67-89
- [2] De Lucca E.J. and De Marco D.A., 1983 - *Chromosomal dymorphism in Forpus xanthoperygius*
- [3] Ryan and Bernier, 1968 - *Cytological evidence for spontaneous chromosome translocation in the domestic fowl*. *Experientia*, 24, pp. 623-624
- [4] Mistra and Srivastava M.D.L., *Somatic chromosomes of Bubulcus ibis: a case of reciprocal translation*. *Genetica*, 46 pp. 155-160
- [5] Ansari H.A. and Kaul D., 1978 – *Translocation heterozigosity in the bird Lonchura changes in mammalian*
- [6] Ansari H.A. and Kaul D., 1979b – *Somatic chromosomes of black headed oriole, a probable case of translocation heterozogosity*. *Experientia* 35 pp. 740-741
- [7] Yamamoto H., Ito K., Ishiguro S., (1987) - *Gene Controlling a Differentiation Step in the Quail Melanocyte*. *Dev. Genetics* Vol.8; blz. 179-185

[8] Kushimoto et al. 1998 - *A model for melanosome biogenesis based on the purification and analysis of early melanosomes*

Dirk Van den Abeele
MUTAVI, Research & Advice Group

© MUTAVI – Research & Advice Group