

## CZYNNIKI GENETYCZNE I POZAGENETYCZNE WPŁYWAJĄCE NA UMASZCZENIE PSÓW DOMOWYCH (*CANIS LUPUS FAMILIARIS*)

Iga Peist, Sylwia Pałka, Łukasz Migdał

Uniwersytet Rolniczy im. H. Kołłątaja w Krakowie, Katedra Genetyki, Hodowli i Etologii Zwierząt,  
Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków  
e-mail: iga.peist@urk.edu.pl

*W niniejszym artykule przedstawiono wybrane zagadnienia związane z umaszczeniem psa domowego (*Canis lupus familiaris*), a także jego przodka – wilka oraz psów dzikich. Opisane zostały podstawowe informacje na temat pigmentacji ssaków, a także różnorodność fenotypowa dziko żyjących krewnych psa domowego. W formie tabel zebrano informacje dotyczące zidentyfikowanych genów warunkujących umaszczenie psa, zawarto opisy wybranych schorzeń mających wpływ na barwę okrywy włosowej, a także zebrano krótką listę alleli hipotetycznych i zrzuczonych. Ponadto zawarto informację na temat wybranych maści o nieznannej podstawie genetycznej i innych mutacji spotykanych u psów domowych.*

*Słowa kluczowe: pies domowy, genetyka, umaszczenie*

Paleta barw spotykana u ssaków – od bieli, poprzez brązy i szarości, aż po czerń – choć bogata w rozmaite odcienie danego koloru – w porównaniu do pozostałych kręgowców jest stosunkowo ograniczona. Żaden spośród 5800 znanych obecnie przedstawicieli gromady *Mammalia* nie wyróżnia się zielonym bądź niebieskim umaszczeniem, mimo iż oba te kolory występują powszechnie w świecie zwierząt. Maści określane jako „niebieskie” lub „błękitne” u wielu udomowionych gatunków są w rzeczywistości odcieniami szarości (takie nazewnictwo jest stosowane np. w odniesieniu do kotów czy szczurów rasowych) lub efektem wymieszania włosów białych i czarnych w odpowiedniej proporcji (jak ma to miejsce u koni karodereszowatych, zwanych po angielsku *blue roan*, czy bydła brytyjskiej rasy *blue albian*).

Wyróżnia się trzy podstawowe grupy barwników, które nadają kolor powłokom ciała ssaków – są to melaniny, karotenoidy oraz hemoglobina. Melaniny są podstawowymi barwnikami odpowiedzialnymi za zabarwienie skóry oraz sierści. Proces syntezy melanin, zwany melanogenezą, zachodzi w melanosomach – wyspecjalizowanych organellach komórkowych, obecnych w cytoplazmie komórek barwnikowych – melanocytów. Wyróżnia się dwie podstawowe formy melanin – czarno-brązową eumelaninę i rudo-żółtą feomelaninę. Karotenoidy, do których należą między innymi karoteny oraz

ksantofile, to liczna grupa polienowych barwników roślinnych. Ich charakterystyczne czerwone, pomarańczowe bądź żółte zabarwienie jest związane z występowaniem w cząsteczce danego związku przynajmniej siedmiu sprzężonych wiązań podwójnych – karotenoidy posiadające ich mniej są bezbarwne (Muszyńska i in., 2016). Karotenoidy muszą być dostarczane do organizmu zwierzęcego wraz z pożywieniem, ponieważ zwierzęta nie są zdolne do syntetyzowania ich *de novo*. Ssaki, w przeciwieństwie do ptaków czy bezkręgowców, nie są w stanie gromadzić tych barwników w sposób umożliwiający długotrwałą zmianę zabarwienia powłok ciała. Wyjątek od tej reguły stanowi podlistnik białawy (*Ectophylla alba*) (Galván i in., 2016), natomiast u pozostałych gatunków, między innymi u psów (Miller i in., 2012) nadmierna podaż karotenoidów w pożywieniu może powodować czasową zmianę zabarwienia skóry na kolor pomarańczowy (tzw. *karotenoderma*). Hemoglobina nadaje czerwone zabarwienie skórze kręgowców, które jest efektem „prześwitwania” przez zewnętrzne warstwy naskórka krwi znajdującej się w naczyniach włosowatych. Jej udział w kształtowaniu koloru skóry jest uzależniony od zawartości melanin w keratynocytach, które pełnią rolę „neutralnego filtra” (Humbert i in., 2017).

Oprócz wymienionych wcześniej barwników, za ubarwienie kręgowców odpowiadają również inne związki chemiczne, z których część – jak choćby porfiryny – występuje naturalnie w organizmach ssaków, lecz nie odgrywają roli w pigmentacji okrywy. W przypadku psowatych, warto jednak wspomnieć o jednym z tzw. barwników żółciowych, będących produktami rozpadu hemu. Zielonkawa biliwerdyna jest obecna w łożysku i podczas porodu może przedostać się do wód płodowych. Jedną z możliwych konsekwencji wystąpienia tego zjawiska, szczególnie dobrze widoczną u jasno umaszczonej szczeniąt, jest krótkotrwałe odbarwienie sierści na kolor limonkowy. Nie wiąże się to z żadnymi negatywnymi następstwami dla zdrowia zwierzęcia, a futro już w kilka dni po narodzinach odzyskuje właściwe zabarwienie. Wspomniane wcześniej porfiryny, występujące między innymi w łzach i ślinie, mogą powodować pojawienie się żółtych przebarwień i zacieków, które są częstym problemem natury kosmetycznej u psowatych o białej lub kremowej sierści.

### **Zróżnicowanie umaszczenia u wilków i psów dzikich**

Przodek psa domowego – wilk szary (*Canis lupus*) jest gatunkiem wykazującym ogromną zmienność w zakresie barwy okrywy włosowej. Najczęściej spotyka się zwierzęta o umaszczeniu w odcieniach szarości i brązu, z jaśniejszym spodem ciała oraz nierzadko występującą rudawą bądź piaskową pręgą wzdłuż boków ciała. Ta niejednorodność w zabarwieniu okrywy jest efektem strefowego rozmieszczenia barwników we włosie, które odpowiada również za występowanie u części osobników ciemnego czapra na grzbiecie oraz czarnej końcówki ogona. Na głowie u większości osobników obecna jest charakterystyczna maska, tworzona przez jasne włosy porastające boki i spód kufy, policzki, podgardle oraz okolice oczu, gdzie formują one małe okrągłe plamki. Kontrast pomiędzy barwą podstawową a białawymi oznakami jest cechą indywidualną i w przypadku niektórych zwierząt może być słabo widoczny. Dodatkowo, u wilków odnotowano zjawisko progresywnej utraty pigmentu i wiążącej się z tym zmiany intensywności umaszczenia wraz z wiekiem zwierzęcia. Znane są przypadki zwierząt, u których początkowo jednolicie ciemna okrywa w później-

szym okresie życia wybarwiała się na kolor szary, a w skrajnych przypadkach białała zupełnie (Gipson i in., 2002).

Umaszczenie jest jedną z podstawowych cech diagnostycznych w przypadku części podgatunków. Zamieszkujący kanadyjską tundrę wilk polarny (*C. l. arctus*) charakteryzuje się bardzo jasnym, nierzadko jednolicie białym umaszczeniem. Wilki rude (*C. l. rufus*) zgodnie z nazwą wyróżnia rudawy lub cynamonowy odcień sierści, choć spotykano również osobniki o okrywie czarnej (Castelló, 2018). Ciemno ubarwione podgatunki południowoeuropejskie – wilk iberyjski (*C. l. signatus*) oraz apeniński (*C. l. italicus*) – cechują się obecnością czarnych znaczeń pod postacią wąskich poprzecznych pręg tuż nad stawami nadgarstkowymi (Castelló, 2018).

Stosunkowo często, szczególnie w przypadku podgatunków amerykańskich, spotyka się osobniki o niemalże czarnym umaszczeniu, z żółtawymi lub srebrzystymi przebarwieniami na bokach ciała i w okolicy pyska. U takich zwierząt nierzadko obserwuje się wzór białej laciatości pod postacią niewielkich plam na piersi i palcach. Poza Ameryką osobniki melanistyczne odnotowano między innymi we Włoszech (Randi i Lucchini, 2002) i Turcji (Ilemin, 2014). Istnieje spora grupa psów, które określa się mianem „dzikich”, a ich pozycja taksonomiczna budzi kontrowersje. Najbardziej znanym ich przedstawicielem jest dingo, uznawany przez część badaczy za podgatunek wilka (jako *C. l. dingo*), a przez innych za wtórnie zdziczałego psa domowego, który przybył wraz z jedną z fal osadniczych na kontynent australijski. Zwierzę to różni się fenotypowo zarówno od wilka, jak i większości psów domowych. Ten długonogi, smukłej budowy ssak, z wyglądu przypomina nieco niektóre rasy pierwotne, takie jak izraelski *Canaan dog* (FCI no. 273) czy amerykański pies z Karoliny (*Carolina dog*), ale najbliższym mu do powszechnie spotykanych pariasów zamieszkujących subkontynent indyjski i wyspy Azji południowo-wschodniej. Okrywa dingo australijskiego jest najczęściej dwubarwna, w odcieniu od piaskowożółtego po rudy z białymi znaczeniami po spodniej stronie ciała. Spotyka się również osobniki o umaszczeniu jednolitym (rudym, kremowobiałym oraz czarnym), sobolowe oraz podpalane (Crowther i in., 2014; Castelló, 2018). Może występować biała laciatość, najczęściej pod postacią wąskiej „krawatki” na piersi. Znacznie rzadziej spotykaną i mniej znaną odmianą „dzikich psów” jest śpiewający pies z Nowej Gwinei. Początkowo opisany jako osobny gatunek pod nazwą *Canis hallstromi*, obecnie uznawany jest za bliskiego krewniaka dingo, od którego różni się jednak behawiorem oraz charakterystyczną wokalizacją, której to zawdzięcza swoją nazwę. Jest też wyraźnie mniejszy od swoich australijskich odpowiedników, bardziej krępy i sprawia wrażenie „krótkonogiego”. Przez wiele lat zwierzę to uważano za wymarłe na wolności, jednak nieliczni przedstawiciele tej niezwykłej rasy przetrwali w niedostępnych, wyżynnych rejonach wyspy. Osobniki spotykane w ogrodach zoologicznych oraz znajdujące się w rękach prywatnych hodowców wywodzą się od dzikich psów zamieszkujących pasmo Gór Centralnych, tzw. *highland wild dogs* (Surbakti i in., 2020). Śpiewający pies z Nowej Gwinei uznany jest jako rasa przez amerykański *Continental Kennel Club*. W opublikowanym przez tę organizację wzorcu można znaleźć informację, iż dopuszczalne w tej rasie umaszczenia to jasnobrązowe (*tan*), płowe (*fawn*), odcienie rudości (*red, rust, red-brown*), sobolowe (*sable*) z lub bez ciemnej maski oraz podpalane (*black-and-tan*). U każdej z wymienionych odmian mogą występować białawe znaczenia (*white ghosting points*), a także biała

łaciatość, najczęściej pod postacią „krawatki” na piersi, „gwiazdki” na czole i niewielkich plam na łapach (tzw. wzór *minimal white/white trim*).

### Genetyczne i pozagenetyczne czynniki mające wpływ na umaszczenie psów domowych

Pies domowy (*C. l. familiaris*) jest prawdopodobnie najbardziej zróżnicowanym pod względem fenotypu zwierzęciem utrzymywanym przez człowieka. Największa organizacja kynologiczna – *Fédération Cynologique Internationale* – uznaje 368 ras, z czego 10 ma status ras wstępnie uznanych (stan na listopad 2021), a kilka ras uznawanych jest za obecnie wymarłe (np. francuski *griffon à poil laineux* – numer wzorca 174). Oprócz tego istnieją dziesiątki ras nieuznawanych lub uznawanych jedynie przez lokalne kluby kynologiczne, jak choćby posiadający wstępny wzorzec polski spaniel myśliwski. Rasy te różnią się nie tylko umaszczeniem, ale również teksturą i długością okrywy włosowej, wielkością i masywnością budowy, a także obecnością zmian w obrębie szkieletu, pod postacią między innymi zmienionego kształtu czaszki, skróconych kończyn czy skręconego ogona. W przypadku psów domowych umaszczenie było i wciąż jest jedną z cech, wobec której hodowcy stosują intensywną selekcję. Przyczyn tego zjawiska jest co najmniej kilka – począwszy od użytecznego znaczenia tej cechy (przykładowo – wiele ras owczarków cechuje jasne umaszczenie, dzięki czemu z łatwością można je odróżnić od wilków w terenie), aż po fakt, iż w przypadku większości ras tylko wybrane maści i wzory są uznawane za wzorcowe. Pojawiające się w miotach nietypowo wyglądające szczenięta, których kolor odbiegał od wymogów standardu, były eliminowane z hodowli, a niejednokrotnie stawały się przyczyną oskarżeń o stosowanie niedozwolonych krzyżówek z innymi rasami. Ta niepewność wiążąca się z czystością rasową posiadanych zwierząt, chęć lepszego planowania kryć celem uzyskania szczeniąt w pożądanym kolorach i minimalizacji ryzyka otrzymania psów obciążonych wadami skorelowanymi z niektórymi maściami, a także zwykła ciekawość skłoniły wielu hodowców i właścicieli do testowania swoich pupili pod względem genów umaszczenia. Konsekwencją rosnącej popularności tanich testów genetycznych było powstanie ogromnych baz danych zawierających informacje na temat tysięcy osobników, co znacznie ułatwiło badaczom poszukiwanie nowych genów i alleli mających wpływ na fenotyp zwierzęcia. Sam temat genetycznych podstaw umaszczenia w przypadku psów jest obiektem zainteresowania badaczy już od początków XX wieku, kiedy to swe artykuły na ten temat publikowali między innymi Sewall Wright (*Color Inheritance in Mammals: IX. The Dog* – 1918) czy Karl Pearson (*Albinism in dogs* – wraz z C. H. Usherem, 1929). Za klasyczną pozycję dotyczącą tego zagadnienia uznaje się *The Inheritance of Coat Color in Dogs* autorstwa Clarence C. Little’a z 1957 roku. Większość z zaproponowanych w niej symboli genetycznych jest używanych przez genetyków i hodowców do dziś, mimo iż część zawartych w pracy informacji w świetle najnowszych badań zdążyła się zdezaktualizować. Rozwój wiedzy z tego zakresu, na przykładzie alleli opisywanych w locus A, zaprezentowano w tabeli 1.

W przypadku większości ssaków do najważniejszych genów związanych z umaszczeniem należą *ASIP*, *MC1R*, *MLPH*, *TYRP1* oraz *TYR*. Mimo że u psa opisano mutacje skutkujące zmianą barwy okrywy we wszystkich wymienionych genach, pod pewnymi względami wyróżnia się on na tle pozostałych gatunków.

Tabela 1. Allele zidentyfikowane w locus A przez różnych autorów  
 Table 1. Alleles identified in the A locus by different authors

Źródło	Efekt fenotypowy – allele locus A ( <i>agouti</i> )
Iljin (1932)	<i>wild color</i> – A > <i>solid color</i> – a > <i>tan</i> – a <sup>t</sup>
Dawson (1937)	<i>dominant yellow/sable</i> – A <sup>y</sup> > <i>wild gray/agouti</i> – A > <i>self-color (black or nonagouti)</i> – a > <i>bicolor (tan)</i> – a <sup>t</sup>
Winge (1950)	<i>solid black</i> – C <sup>t</sup> > <i>self-colored (wild type)</i> – C > <i>bicolor (black and tan)</i> – c <sup>bi</sup> > <i>brindle</i> – c <sup>br</sup> > <i>saddle</i> – c <sup>sa</sup> = <i>mask</i> – c <sup>m</sup>
Ruvinsky i Sampson (2001)	<i>solid black</i> – A <sup>s</sup> > <i>sable</i> – A <sup>y</sup> > <i>grey</i> – A <sup>e</sup> > <i>saddle</i> – A <sup>s</sup> > <i>black and tan</i> – A <sup>t</sup> > <i>no pattern</i> – A <sup>a</sup>
Ostrander i Ruvinsky (2012)	<i>yellow/sable/fawn</i> – a <sup>t</sup> > <i>agouti-banded hair, light-colored ventrum</i> – a <sup>w</sup> > <i>black and tan</i> – a <sup>t</sup> > <i>recessive black</i> – a
Bannasch i in. (2021)	<i>dominant yellow</i> – DF > <i>shaded yellow</i> – SY > <i>agouti</i> – AG > <i>black saddle</i> – BS > <i>black back</i> – BB

Trzy najważniejsze geny odpowiedzialne za rozmieszczenie poszczególnych barwników w obrębie włosa i na ciele zwierzęcia u psowatych to *MC1R*, *ASIP* oraz *CBD103*. Pierwszy z tych genów koduje białko – pierwszy receptor melanokortyny (ang. melanocortin 1 receptor), który pełni kluczową rolę w regulacji ubarwienia ssaków. Z receptorem tym może się łączyć białko sygnałowe *agouti* (ang. *agouti signaling protein*), będące produktem ekspresji genu *ASIP* i stymulujące produkcję feomelaniny lub białkowy hormon promujący syntezę eumelaniny, jakim jest melanokortyna. Naprzemienne łączenie się tych związków z receptorem skutkuje wytwarzaniem na zmianę feo- i eumelaniny, a to powoduje wystąpienie charakterystycznego strefowego rozmieszczenia tych barwników – na włosie obecne są kolejno rude i czarne prążki. Tę złożoną sytuację dodatkowo komplikuje fakt, że istnieje jeszcze jedno białko mogące łączyć się z wspomnianym receptorem, pobudzające produkcję czarnego barwnika – beta-defensyna 103 (ang.  $\beta$ -defensin 103), kodowana przez gen *CBD103*. Jedną z mutacji w tym genie jest odpowiedzialna za występowanie u psów maści czarnej dominującej, co jest swego rodzaju ewenementem, ponieważ zwykle umaszczenie tego typu jest rezultatem mutacji w genie *MC1R*. Fenotypowe interakcje pomiędzy tymi genami zostały przedstawione w tabeli 2.

Umaszczenia związane z locus *agouti* są jednymi z najciekawszych, zarówno z punktu widzenia hodowcy, jak i badacza. Niektóre ze spotykanych do dziś maści wyróżnia niezwykle długa historia, zaczynająca się znacznie wcześniej niż rozpoczęło się udomowienie psa: według Bannasch i in. (2021) maść typu *dominant yellow* pojawiła się po raz pierwszy u przodka współcześnie żyjących wilków i psów ponad 2 miliony lat temu. Inną interesującą kwestią związaną z locus *agouti* jest mnogość fenotypów w obrębie tradycyjnie wyróżnianych odmian. Najlepszym przykładem są psy o umaszczeniu sobolowym, których wygląd w dużej mierze zależy od intensywności i zasięgu ciemnego nalotu na ciele psa. Stąd też, obok zwierząt sprawiających wrażenie niemalże jednolicie rudych z bardzo nielicznymi włosami o ciemnej końcówce, które najczęściej określa się mianem płowych, występują również osobniki które sprawiają wrażenie delikatnie „przyprószonych” czernią na uszach, głowie oraz wzdłuż kręgosłupa, aż po takie posiadające bardzo wyraźny ciemny nalot na ciele, szczególnie na grzbiecie, gdzie może tworzyć wzór przypominający czaprak,

a w skrajnych przypadkach pies może sprawiać nawet wrażenie podpalanego. Dzięki najnowszym badaniom udało się częściowo odpowiedzieć na pytanie, z czego wynika ta niezwykła różnorodność – za wystąpienie konkretnego fenotypu są odpowiedzialne dwie niezależne od siebie zlokalizowane mutacje w obrębie genu *ASIP*, a nie jedna, jak dotychczas sądzono. Co więcej, stwierdzono występowanie nie czterech „klasycznych” wzorów (opisanych w tabeli 3), ale aż pięciu.

Tabela 2. Interakcje pomiędzy genotypami w trzech loci – *ASIP*, *CBD103* i *MC1R* na podstawie: Schmutz i Dreger (2014), Laukner (2015) oraz Anderson i in. (2020)

Table 2. Interactions among genotypes at three loci – *ASIP*, *CBD103* and *MC1R* based on: Schmutz and Dreger (2014), Laukner (2015), and Anderson et al. (2020)

Genotyp			Fenotyp
Locus A – <i>ASIP</i>	Locus K – <i>CBD103</i>	Locus E – <i>MC1R</i>	
A <sup>y</sup> /_; A <sup>w</sup> /_; A <sup>l</sup> /_; aa	K <sup>B</sup> /K <sup>B</sup> , K <sup>B</sup> /k <sup>y</sup>	dowolny z wyłączeniem e/e	Czarny jednolity
<b>Kombinacje z allelem E<sup>M</sup></b>			
A <sup>y</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>M</sup> /_	Płowy z maską
a <sup>w</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>M</sup> /_	Wilczaty z maską
a <sup>l</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>M</sup> /_	Podpalany z maską
aa	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>M</sup> /_	Czarny jednolity
<b>Kombinacje z allelem E<sup>G</sup> – dotyczy chartów</b>			
A <sup>y</sup> /A <sup>y</sup> , A <sup>y</sup> /a <sup>t</sup>	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>G</sup> /_	Płowy
a <sup>t</sup> a <sup>t</sup>	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E <sup>G</sup> /_	Grizzle
<b>Kombinacje z allelem E</b>			
A <sup>y</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E/_	Płowy
a <sup>w</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E/_	Wilczaty
a <sup>l</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E/_	Podpalany
a/a	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	E/_	Czarny jednolity
<b>Kombinacje z allelem e<sup>A</sup> – dotyczy ras pierwotnych, chihuahua (grizzle), beagle („srokaty” – pied)</b>			
A <sup>y</sup> /_	K <sup>B</sup> /_	e <sup>A</sup> /_	Płowy
a <sup>l</sup> /_	K <sup>B</sup> /_	e <sup>A</sup> /_	Podpalany/ czaprakowy
a <sup>w</sup> /_	K <sup>B</sup> /_	e <sup>A</sup> /_	Wilczaty
A <sup>y</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	e <sup>A</sup> /_	Kremowy domino
a <sup>w</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	e <sup>A</sup> /_	Wilczaty domino
a <sup>l</sup> /_	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	e <sup>A</sup> /_	Domino/ „srokaty” / grizzle/rudy
aa	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	e <sup>A</sup> /_	Wilczaty/podpalany
<b>Kombinacje z allelem e<sup>H</sup> – dotyczy tylko cocker spanieli</b>			
a <sup>l</sup> /a <sup>t</sup>	K <sup>B</sup> K <sup>B</sup>	e <sup>H</sup> /_	Sobolowy
a/a	K <sup>B</sup> /K <sup>B</sup>	e <sup>H</sup> /_	Sobolowy z ciemniejszym płaszczem
a <sup>l</sup> /a <sup>t</sup>	k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	e <sup>H</sup> /_	Złoty sobolowy (gol-dzobel)
<b>Kombinacje z allelem e</b>			
A <sup>y</sup> /_; a <sup>w</sup> /_; a <sup>l</sup> /_	K <sup>B</sup> /_; k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	ee	Rudy
aa	K <sup>B</sup> /_; k <sup>y</sup> /k <sup>y</sup>	ee	Biały



Tabela 3. Układy haplotypów w promotorach genu *ASIP* i odpowiadające im fenotypy według teorii zaproponowanej przez: Bannasch i in. (2021)Table 3. Haplotypes in *ASIP* gene promoters and their corresponding phenotypes according to the theory proposed by Bannasch et al. (2021)

Haplotypy		Hair cycle promoter – reguluje rozmieszczenie barwy feomelaninowej we włosie				
		HCP1	HCP2	HCP3	HCP4	HCP5
<i>Ventral promoter</i> – reguluje rozmieszczenie barwy feomelaninowej na powierzchni ciała	<i>VP1</i>	Dominant yellow (maść ruda dominująca)	Nie opisano	Nie opisano	Black saddle (maść siodłata)	Nie opisano
	<i>VP2</i>	Shaded yellow (maść sobolowa)	Agouti (maść wilczata)	Black back (maść podpalana)	Black back (maść podpalana)	Black back (maść podpalana)

Oprócz genów odpowiadających za rozprzestrzenianie barwników, niezwykle ważną rolę pełnią geny mające wpływ na wielkość i rozmieszczenie granulek pigmentu. Gen *TYRP1* koduje jeden z ważniejszych enzymów związanych z melano-genezą – białko związane z tyrozinazą 1 (ang. tyrosinase-related protein 1). Jest on odpowiedzialny za to, która z form eumelaniny – czarna, której granule są większe i mają kształt elipsoidalny, bądź brązowa, występująca pod postacią kulistych, nieco mniejszych granul – będzie syntetyzowana przez komórkę. Nie jest to jedyny gen, którego działanie może skutkować wystąpieniem brązowej barwy okrywy; rzadko spotykana mutacja w genie *HPS3* powoduje nieprawidłowości w biogenezie melanosomów, przez co ich dojrzałe stadia są mniej liczne w melanocytach, a to skutkuje jaśniejszą barwą futra.

Kolejną grupę stanowią geny odpowiadające za rozcieńczenie barwy podstawowej – najważniejszym z nich jest *MLPH*, którego produktem ekspresji jest przenośnik białkowy – melanofilina (ang. melanophilin), niezbędny w transporcie barwnika. Mutacje w obrębie tego genu powodują, iż melaniny nie są rozmieszczone we włosie w sposób równomierny i tworzą agregaty. Nagromadzenie barwnika może skutkować zwiększoną łamliwością włosa, co skutkuje występowaniem specyficznej formy łysienia, zwanej CDA (ang. color-dilution alopecia). Inne zidentyfikowane geny, których mutacje mogą objawiać się między innymi fenotypem przypominającym „typową” maść rozjaśnioną to *MYO5A* i *AP3B1*, jednakże wiążące się z nimi zaburzenia stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia psa i zwierzęta nimi obciążone powinny być bezwzględnie eliminowane z hodowli. I tak jak geny *MC1R*, *ASIP* i *CBD103* odpowiadają za mnogość wzorów i typów umaszczenia, tak geny *TYRP1* i *MLPH* są odpowiedzialne za bogactwo kolorów obserwowanych u psów rasowych (opisanych w tabeli 4).

Na koniec należałoby również wspomnieć o ostatnim z wymienionych na początku genów – *TYR*, odpowiedzialnym za wytwarzanie najważniejszego spośród szeregu enzymów uczestniczących w procesie melano-genezы, jakim jest tyrozinaza. Albinizm związany z mutacjami w tym genie jest najpowszechniej spotykaną formą tego schorzenia w naturze – jednakże pies domowy jest tutaj wyjątkiem, ponieważ u tego gatunku to zaburzenie pigmentacji jest zazwyczaj konsekwencją mutacji w genie *SLC45A2*.

Tabela 4. Interakcje pomiędzy genotypami w trzech loci – *TYRP1*, *MLPH* i *MC1R*  
 Table 4. Interactions among genotypes at three loci – *TYRP1*, *MLPH* and *MC1R*

Umaszczenie	Genotyp	
	Locus B – <i>TYRP1</i>	Locus D – <i>MLPH</i>
<b>Kombinacje z genotypem innym niż <i>e/e</i> w locus <i>E</i> – <i>MC1R</i></b>		
Czarna	B/_	D/_
Czekoladowa	bb	D/_
Niebieska	B/_	dd
Izabelowata	bb	dd
<b>Kombinacje z genotypem <i>e/e</i> w locus <i>E</i> – <i>MC1R</i></b>		
Żółta z ciemnym nosem	B/_	D/_
Żółta z cielistym nosem	bb	D/_
„Szampańska” ( <i>champagne</i> )	B/_	dd

Równie ważne co geny odpowiadające za pigmentację skóry i włosów są geny powodujące jej lokalny brak, nie tylko z uwagi na walory estetyczne łaciatości, ale i konsekwencje zdrowotne. U psów najważniejszym genem powodującym wystąpienie łaciatej okrywy jest *MITF*, kodujący czynnik transkrypcyjny związany z mikroftalmią (ang. *microphthalmia associated transcription factor*), który jest niezbędny dla rozwoju i przeżywalności melanocytów. Ponieważ komórki barwnikowe są konieczne dla prawidłowego funkcjonowania ucha wewnętrznego, psy, u których biel jest obecna na głowie, mogą cierpieć na problemy związane ze słuchem, a nawet być całkowicie głuche.

Obecnie znamy około 20 genów mających wpływ na barwę okrywy u psów, a kolejne czekają jeszcze na odkrycie – w ostatnich latach wiele odkryć dotyczyło genów pełniących rolę „modyfikatorów” wzorów obecnych na ciele psa czy też odpowiadających za intensywność barw. Niestety, część z opisanych mutacji związana jest z wystąpieniem określonych zespołów chorobowych, a wyjątkowa maść jest ich najbardziej spektakularnym objawem, łatwym do zauważenia przez hodowcę. W tabelach zebrano informacje dotyczące opisanych genów odpowiadających za umaszczenie – zidentyfikowanych alleli, typów mutacji oraz efektów fenotypowych (tabela 5), a także krótki przegląd schorzeń (tabela 6), alleli postulowanych i zarzucanych, spotykanych w literaturze traktującej o genetyce psów oraz innych zjawisk obserwowanych u tego gatunku (tabela 7).

Oprócz genów niebagatelną rolę w kształtowaniu kolorytu okrywy mają czynniki środowiskowe, takie jak światło słoneczne czy kąpiele w chlorowanej wodzie. Mimo iż związki pomiędzy żywieniem a ubarwieniem są dobrze znane w przypadku hodowli zwierząt amatorskich – dla przykładu, w akwarystyce powszechnie stosowane są karmy z dodatkiem karotenoidów, takich jak astaksantyna, celem lepszego wybarwienia pancerzyków krewetek – tak w przypadku ssaków czynniki te są często bagatelizowane. Jest to błąd, ponieważ do produkcji barwników niezbędne są związki egzogenne, takie jak fenyloalanina, a odpowiednie zbilansowanie dawki pokarmowej może umożliwić hodowcy korekcję odcienia barwy sierści do bardziej pożądanej u danej rasy. Również środki lecznicze nie pozostają obojętne dla organizmu zwierzęcia i mogą powodować zaburzenia w prawidłowej syntezie barwnika, podobnie jak sterylizacja i będące jej następstwem zmiany hormonalne.



Tabela 5. Geny odpowiedzialne za umaszczenie okrywy włosowej u psa domowego (na podstawie bazy OMIA – inne źródła wymienione w tabeli )  
Table 5. Genes responsible for the coat color of the domestic dog (based on the OMIA database – other sources listed in Table 1)

Locus, gen, OMIA ID	Allele			Typ mutacji	Opis fenotypowy	Źródło
	Symbol	Nazwa angielska	Typ mutacji			
1	2	3	4	5	6	
	DY	dominant yellow			Umaszczenie plove	
	SY	shaded yellow	haplotyp		Umaszczenie sobolowe (śniade)	
	AG	agouti			Umaszczenie wilczate (dżitcze)	
	BS	black saddle	delins – delecja + insercja		Umaszczenie czaprakowe	
	BB1					
	BB2	black back	haplotyp		Umaszczenie podpalane	
	BB3					
	a	recessive black	zmiany sensu (c.286C>T)		Umaszczenie czarne recesywne	
	a <sup>st</sup>	recombinant fawn			U niektórych psów stwierdza się więcej niż dwa allele w locus <i>agouti</i> – tzw. genotyp A <sub>3+</sub> . Efekt fenotypowy tych mutacji jest różny i nie jest stały dla danego genotypu: maść płowa – genotypy: a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> , a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> oraz a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> /a <sup>t</sup> ; maść wilczata – genotypy: a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> , a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> /a oraz a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup> /a <sup>t</sup> ; maść podpalana – genotyp: a <sup>y</sup> /a <sup>t</sup>	Dreger i in. (2020)
Brown <u>TYRPI</u> OMIA 001249-9615	B	normal pigment	umaszczenie podstawowe wynikające z działania innych genów	umaszczenie czarne – produkcja czarnej formy eumelaniny (DHI)		
	b <sup>s</sup>		nonsensowna – stop-gain (c.991C>T)	Umaszczenie czekoladowe/wątrobiane – produkcja brązowej formy eumelaniny (DHICA)		
	b <sup>d</sup>	brown	delecja (c.1033_1035del) przesuwająca ramkę odczytu	Efekt fenotypowy wszystkich wymienionych mutacji jest zbliżony. Allele b <sup>s</sup> , b <sup>d</sup> i b <sup>e</sup> są szeroko rozpowszechnione, allele b <sup>e</sup> wykryto dotychczas wyłącznie u lancashire heelerów, nie-nazwany allele powszechnie określany jako b <sup>e</sup> – u owczarków australijskich typu amerykańskiego, natomiast nowo odkryty b <sup>h</sup> – u husky syberyjskich i ich mieszańców.		Ruvinsky i Sampson (2001)
	b <sup>e</sup>		zmiany sensu (c.121T>A)			
	* (b <sup>4</sup> )		nonsensowna – stop-gain (c.555T>G)			
	b <sup>e</sup>	liver	zmiany sensu (c.1025T>G)			
	b <sup>h</sup>	brown	zmiany sensu (c.125G>A)			

cd. tabeli 5 – Table 5 contd.

1	2	3	4	5	6	
<b>Cocoa</b> <u>HPS3</u> OMIA 002275-9615	Co	normal pigment	umaszczanie wowe wynikające z działania innych genów	<b>Brak efektu</b> – produkcja niezmięnionej formy eumelaniny	Ruvinsky i Sampson (2001)	
	co	cocoa	nonsensowna – stop-gain (c.2420G>A)	<b>Umaszczenie ciemnobrązowe</b> u buldogów francuskich – produkcja zmienionej formy eumelaniny		
<b>Dilution</b> <u>MLPH</u> OMIA 000031-9615	D	normal pigment	umaszczanie wowe wynikające z działania innych genów	<b>Barwa nasycona</b> (czarna) – normalne rozmieszczenie pigmentu we włosie.	Ruvinsky i Sampson (2001)	
			d <sup>1</sup>	splicing (c.-22G>A)		<b>Barwa rozjaśniona</b> (niebieska) – „rozmycie” barwy eumelaninowej, granulki pigmentu tworzą skupiska.
	d <sup>2</sup>	zmiany sensu (c.705G>C)	Efekt fenotypowy wszystkich wymienionych mutacji jest zbliżony. Allele d <sup>1</sup> i d <sup>2</sup> występują powszechnie, allele d <sup>3</sup> jest najrzadziej spotykany.			
	d <sup>3</sup>	insercja (c.667_668insC) przesuwająca ramkę odczytu	Z. maścią rozjaśnioną wiąże się występowanie jednej z form lysienia, znanej jako <i>colour dilution alopecia</i> (CDA).			
<b>Extension</b> <u>MCLR</u> OMIA 001590-9615 ( <i>melanistic mask</i> ) OMIA 001199-9615 ( <i>extension</i> ) OMIA 001495-9615 ( <i>grizzle</i> )	E <sup>m</sup>	melanistic mask	zmiany sensu (c.790A>G)	<b>Obecność eumelanistycznej maski</b> na pysku zwierzęcia	Phillips (1938); Ruvinsky i Sampson (2001)	
	E <sup>G</sup>	grizzle/sighthound domino	zmiany sensu (c.233G>T)	<b>Wzór domino</b> u chartów ( <i>grizzle</i> – u saluki, <i>sable</i> – u borzoi)		
	E	normal extension		<b>Normalna ekspresja eumelaniny</b> na ciele psa		
	e <sup>A</sup> (E <sup>d</sup> )	ancient red /northern domino		<b>Wzór domino</b> u szpiców i ras pierwotnych ( <i>grizzle</i> – u chihuahua, <i>pieb</i> – u beagle)		
	e <sup>b</sup>	cocker sable/zobel („dirty red <sup>ns</sup> )		<b>Umaszczenie sobolowe</b> u cocker spanieli		
	e	e <sup>1</sup>	red/yellow („Austalian red <sup>ns</sup> )	nonsensowna – stop-gain (c.916C>T)		<b>Umaszczenie rude/kremowe</b>
		e <sup>2</sup>	cream	regulatorowa		<b>Umaszczenie kremowe</b> u australijskich psów pasterskich
e <sup>3</sup>		white	delecja (c.816_817delCT) przesuwająca ramkę odczytu	<b>Umaszczenie rude</b> <b>recesywne</b>		

Umieszczenie czarne dominujące		Ostrander i Ruvinsky (2013)	
Umieszczenie czarne dominujące		Wzór pręgowany	
Umieszczenie czarne dominujące		Ekspresja wzoru kodowanego przez pozostałe allele	
K <sup>B</sup>	delecja (c.231_233del) przesuwająca ramkę odczytu		
	dominant black		
k <sup>br</sup>	brindle		
k <sup>y</sup>	wild-type		
M	M <sup>e</sup>	insercja – SINE (200-230 bp)	Brak widocznego wzoru marmurkowego lub obecność minimalnych marmurkowych łatek
	M <sup>+</sup>	insercja – SINE (231-246 bp)	
	M <sup>n</sup>	insercja – SINE (247-254 bp)	Brak wzoru marmurkowego, pigment rozjaśniony do odcienia brązowego/szarego
	M <sup>n+</sup>	insercja – SINE (255-264 bp)	Brak wzoru marmurkowego, pigment rozjaśniony do odcienia brązowego/szarego i mało intensywny
	M	classic (standard) merle	Klasyczny wzór marmurkowy
	Mh	harlequin merle („herding harlequin”)	Niewielkie plamy marmurkowe, duża ilość bieli, wzór tweed
	m	non-merle	<b>Masć jednolita</b> , brak wzoru marmurkowego
<b>Dominant black</b> <i>CBD103</i> <i>OMIA 001416-9615</i>			<b>Wzór marmurkowy</b> U psów będących hozygotami dominującymi (tzw. <i>double merle</i> ) występują wady budowe oczu i uni- lub bilateralne upośledzenie słuchu
<b>Merle</b> <i>P/MEL</i> <i>OMIA 000211-9615</i>			Ruvinsky i Sampson (2001)

cd. tabeli 5 – table 5 contd.

1	2	3	4	5	6
<b>White spotting</b> <i>MITE</i> <i>OMIA 000214-9615</i>	S	solid		<p><b>Umazszenie jednolite</b>, możliwe niewielkie białe łatki (zwyczajnie pod postacią plamki na czole, piersi lub palcach)</p>	<p>Ruvinsky i Sampson (2001)</p>
	s <sup>i</sup>	irish spotting		<p><b>Irlandzkie znaczenia</b> – wzór laciatości na który składają się białe łaty obecne na kończynach, klatce piersiowej, szyi (gdzie często tworzą „obrożę”), głowie (pysk jednolite białe, na czole zwykle obecna „strzałka”, która może łączyć się z „obrożą”), a także na końcówce ogona. Allel postulowany, jego istnienie nie zostało potwierdzone.</p>	
	s <sup>p</sup>	piebald (particolor)	regulatorowa	<p><b>Wzór laciaty</b> – barwą dominującą jest biel, kończyny oraz pysk zwykle jednolite białe, kolorowe łaty obecne są na głowie, bokach i górnych partiach ciała, a także w okolicy nasady ogona.</p>	
	s <sup>w</sup>	<i>extreme white</i>		<p><b>Umazszenie nienalże jednolite białe</b>, nieliczne barwne łaty najczęściej zlokalizowane są na głowie i w okolicy nasady ogona. Allel postulowany, jego istnienie nie zostało potwierdzone.</p>	
<b>White (Panda) spotting</b> <i>KIT</i> <i>OMIA 001737-9615</i>	P	panda pattern	insercja przesuująca ramkę odczytu	<p><b>Umazszenie laciaste</b> u owczarków niemieckich (odmiana „panda”)</p>	
	*	-	delecja (p.(L654del) przesuująca ramkę odczytu	<p><b>Umazszenie laciaste</b> u wyżłów weimarskich, oprócz laciatości dodatkowo stwierdza się delikatne rozjaśnienie stref pigmentowanych na ciele.</p>	
	n			<p><b>Umazszenie jednolite</b></p>	
<b>Pheomelanin dilution</b> <i>MFS/D2</i> <i>OMIA 002197-9615</i>	I	(intense) red		<p><b>Modyfikator intensywności umazszenia feomelaninowego</b>, powodujący ich rozjaśnienie do odcienia kremowego bądź białego</p>	
	i (In)	white/cream	zmiany sensu (c.151C>T)		

<b>Pigment intensity</b> <i>KITLG</i> <i>OMIA 002228-9615</i>	*	pigment intensity	zmienność liczby kopii	<b>Modyfikator intensywności umaszczenia</b> – im większa ilość CNV, tym intensywniejsze umaszczenie i bardziej jednolite rozmieszczenie pigmentu we włosie
<b>Pigment intensity</b> <i>CFA2, CFA18, CFA21</i> <i>OMIA 002350-9615</i>	*	pigment intensity		<b>Modyfikator intensywności umaszczenia feomelaninowego</b> – oprócz wspomnianych wyżej genów, z intensywnością barw związane są mutacje w loci zlokalizowanych na chromosomach CFA2, CFA18 (gen <i>SLC26A4</i> ) i CFA21 (gen <i>TYR</i> ). W przypadku tych loci allele „dzikie” warunkują maść kremową, natomiast „zmutowane” – rudą.
<b>Harlequin</b> <i>PSMB7</i> <i>OMIA 001454-9615</i>	H	harlequin pattern		
	h	non-harlequin	zmiany sensu (c.146T>G)	<b>Modyfikator wzoru marmukowego</b> , warunkujący wystąpienie wzoru arlekin u dogów niemieckich
<b>Tickling</b> <i>USH2A</i> <i>OMIA 002264-9615</i> (tickling)	T	ticked (parti-color)		
	T <sup>r</sup>	roan	tandemowa duplikacja intronu	<b>Modyfikatory laciatości</b> , regulujące występowanie barwnych plamek na obszarze białych lat warunkowanych mutacjami w genie <i>MITF</i> : allel <i>T</i> – obecność niewielkich, barwnych plamek na białym tle (nieobecne u szczeniąt) allel <i>T<sup>r</sup></i> – deresowatość (rozwijająca się z wiekiem)
<i>OMIA 002264-9615</i> (roan)	t	clear		allel <i>t</i> – białe laty jednolicie zabarwione

Tabela 6. Schorzenia mające wpływ na barwę okrywy włosowej u psa domowego (na podstawie bazy OMIA – inne źródła wymienione w tabeli)  
 Table 6. Diseases affecting the coat color of the domestic dog (based on the OMIA database – other sources listed in the table)

Nazwa angielska OMIA ID	Mutacja w genie, typ mutacji	Model dziedziczenia, symbol genetyczny	Opis fenotypowy	Źródło
1	2	3	4	5
<b>Oculocutaneous albinism, type II</b> OMIA 002130-9615	<i>OCA2</i> splicing	autosomalny recesywny	<b>Albinizm skórno-ocny typu II</b> – psy dotknięte tym schorzeniem cechują się jasnobrązowym („hazel” – orzechowy) umaszczeniem, które ciemnieje nieco z wiekiem. Nos i wargi jasne, różowo-brązowe. Oczy są niebieskie u szczeniąt, natomiast u zwierząt dorosłych zielonkawe z czerwoną źrenicą. Schorzenie to stwierdzono u szpiców niemieckich dużych.	
<b>Oculocutaneous albinism, type IV</b> (C locus) OMIA 001821-9615	<i>SLC45A2</i> a) delecja powodująca przesunięcie ramki odczytu b) zmiany sensu (c.1478G>A) c) delecja pojedynczego nukleotydu powodująca przesunięcie ramki odczytu (c.1287delC)	autosomalny recesywny a) <i>c<sup>az</sup></i> ( <i>Z factor</i> ) b) <i>c<sup>dd</sup></i>	<b>Albinizm skórno-ocny typu IV</b> – u psów dotkniętych tym schorzeniem występuje skrajne rozjaśnienie barwników: eumelaniny do koloru kremowego, zaś feomelaniny do koloru białego. Nos i wargi jasnoróżowe, oczy niebieskie z czerwoną źrenicą. Efekt fenotypowy wszystkich wymienionych mutacji jest zbliżony. Poszczególne mutacje występują u następujących ras: doberman; dobre rasy długowłose – pekinczyk, lhasa apso, pomeranian; bullmastiff.	
<b>Himalayan (siamese)</b> OMIA 000202-9615	TYR zmiany sensu (c.230G>A)	autosomalny recesywny <i>c<sup>h</sup></i>	<b>Albinizm skórno-ocny typu I z wrażliwością na temperaturę</b> – tzw. umaszczenie himalajskie (akromelanimizm) – na kremowobiałym tle obecne są ciemne (czarne) znaczenia na chłodniejszych partiach ciała – na kufie, uszach, kończynach, ogonie oraz zewnętrznych narządach płciowych (u samców). U tak umaszczonych dochodzi do rozjaśnienia feomelaniny do koloru białego przy jednoczesnym braku wpływu na intensywność barwy	



<p><b>Cyclic neuroptenia</b> (grey collie syndrome) OMIA 000248-9615</p>	<p><i>AP3B1</i> insercja pojedynczego nukleotydu w eksonie 20 powodująca przesunięcie ramki odczytu</p>	<p>autosomalny recesywny</p>	<p><b>Cykliczna neuroptenia psów</b>, zwana często „syndromem szarego collie” – choroba hematologiczna, której jednym z objawów jest rozjaśnione umaszczenie – stref eumelaninowych do koloru szarego lub brązowego, natomiast feomelaninowych do barwy kremowej bądź białej. Pigmentacja włosów może częściowo wrócić do normy po zabiegu transplantacji szpiku. Nos jasny, szary lub szaro-różowy. Schorzenie to spotyka się u owczarków szkockich collie.</p>	
<p><b>Cerebellar degeneration and coat color dilution</b> OMIA 000174-9615</p>		<p>autosomalny recesywny</p>	<p>Zaburzenie neurologiczne, którego jednym z objawów jest nietypowe rozjaśnienie barwy okrywy włosowej, podobne do tego obserwowanego u psów z mutacjami w genie <i>MLPH</i>. Nos szary, oczy niebieskawe. Schorzenie to spotyka się u rodezyjskich ridgebacków.</p>	<p>Christen i in. (2021)</p>
<p><b>Dilute coat color with neurological defects</b> OMIA 001501-9615</p>	<p><i>MYO5A</i> insercja wiodująca przesunięcie ramki odczytu</p>	<p>autosomalny recesywny</p>	<p>Zaburzenie neurologiczne, objawiające się między innymi rozjaśnioną barwą okrywy. Schorzenie to spotyka się u jamników krótkowłosych miniaturowych.</p>	<p>Christen i in. (2021)</p>
<p><b>Vitiligo</b></p>			<p><b>Bielactwo nabyte</b> – choroba o nieznannej etiologii (podejrzewa się podłoże autoimmunologiczne bądź genetyczne), której objawem jest postępująca depigmentacja zarówno skóry (<i>leukoderma</i>), jak i sierści (<i>leukotrichia</i>). Łaciatosć wywołaną bielactwem można stosunkowo łatwo odróżnić od tej warunkowanej mutacjami w genie <i>KIT</i> czy <i>MITF</i>, z uwagi na zmieniający się w trakcie życia zwierzęcia zasięg białych plam, ich nietypowe umiejscowienie na ciele oraz często „dereszowaty” wygląd. W skrajnych przypadkach depigmentacja może dotyczyć całego ciała.</p>	<p>Szczepanik i in. (2010); Tham i in. (2019)</p>
<p><b>Canine uveodermatologic syndrome</b> (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome)</p>			<p><b>Zespół naczyńnikowo-skórny</b> – choroba autoimmunologiczna, której jednym z objawów jest postępująca depigmentacja skóry oraz włosów, najczęściej okolic pyska, opuszek palców i noszyny. W skrajnych przypadkach plamy bielactwa pokrywają większość ciała psa. Schorzenie to najczęściej spotykane jest u szpiców – akita japońskich i amerykańskich, chow chow oraz husky syberyjskich.</p>	<p>Tham i in. (2019)</p>

cd. tabeli 6 – Table 6 contd.

1	2	3	4	5
<b>(Postinflammatory) Hyperpigmentation</b>			<b>Hiperpigmentacja</b> – zaburzenie będące zazwyczaj następstwem stanu zapalnego (np. w wyniku alergii), objawiające się posiemnieniem skóry ( <i>melanoderma</i> ) oraz włosów ( <i>melanoirichia</i> ) w wyniku nadmiernej produkcji melaniny.	Kim i in. (2005)
<b>Hypopigmentation</b>			<b>Hipopigmentacja</b> – zaburzenie o różnicowanej etiologii (może być między innymi następstwem stanu zapalnego, schorzeń metabolicznych oraz nowotworów), objawiające się odbarwieniem skóry oraz włosów w wyniku niedostatecznej produkcji melaniny.	Miller i in. (2012)
<b>Snow (winter) nose</b>			<b>Idiopatyczne odbarwienie płytki nosowej</b> (tzw. śnieżny, zimowy nos) – schorzenie polegające na sezonowej zmianie barwy trufli nosa z brązowej na różową, choć odbarwienie to może dotyczyć również innych okolic pyska i opuszek łap. Zwykle depigmentacja dotyczy jedynie skóry, ale w skrajnych przypadkach może dotyczyć również jej wytworów.	Szczepaniak i in. (2010)
<b>Acquired Aurotrichia</b> (Schnauzer Girdling Syndrome)			Zaburzenie objawiające się pojawieniem się stref porośniętych „złotym” włosiem o żółtawo zabarwionej korze bez towarzyszących zmian w pigmentacji skóry. Zmiany te pojawiają zwykle w 2-3 roku życia psa i ustępują samoistnie. Defekt ten spotykany jest u sznaucerów miniaturowych.	White i in. (1992)
<b>Urolithiasis</b> OMIA 001033-9615	<i>SLC249</i> zmiany sensu (c.563G>T)	autosomalny recesywny <i>huu</i>	<b>Kamica nerkowa</b> – na podstawie badań uważa się, iż gen wywołujący to schorzenie u dalmatyńczyków jest sprzężony z genem modyfikującym wygląd płamek warunkowanych przez locus T ( <i>tickling</i> ), warunkującym charakterystyczny fenotyp tej rasy – występowanie niewielkich, okrągłych cętek, wyraźnie odgraniczonych od jednolicie białego tła. Schorzenie to spotykane jest u dalmatyńczyków.	

Tabela 7. Allele hipotetyczne i zarzucone, maści wieku szczenięcego, umaszczenia o nieznanym podłożu genetycznym i inne mutacje  
 Table 7. Hypothetical and obsolete alleles, puppy-related coat colors, coat colors of unknown genetic background and other mutations

Locus / umaszczenie	Allele	Opis	Źródło
1	2	3	4
<b>Allele hipotetyczne i zarzucone</b>			
<b>Agouti</b>	AS ( <i>solid black</i> ) As ( <i>saddle</i> )	<b>Umaszczenie czarne dominujące</b> – obecnie uważane za allel w locus K (gen <i>CBD103</i> ) <b>Umaszczenie siodlate</b> (czaprakowe) – obecnie uważane za efekt działania genu <i>RALY</i> , modyfikującego wzór podpalany	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Albino</b>	C ( <i>wild-type</i> ) > C <sup>ch</sup> ( <i>chinchilla</i> ) > c <sup>e</sup> ( <i>extreme dilution</i> ) > c <sup>d</sup> ( <i>dondo</i> ) > c <sup>b/cp</sup> ( <i>cornaz/platinum</i> ) > c <sup>a</sup> ( <i>true albino</i> )	<b>Albinizm związany z genem TYR</b> – obecnie znany mutacje w tym genie odpowiadające za rozjaśnienie barw feomelaninowych oraz warunkującą wystąpienie umaszczenia himalajskiego	Pearson i Usher (1929); Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Flecking</b>	F ( <i>flecking</i> ) > f ( <i>non-flecked</i> )	<b>Modyfikator umaszczenia nakrapianego</b> – obecność licznych, niewielkich cętek o wyraźnych brzegach i jednolitym zabarwieniu	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Progressive graying</b>	G ( <i>grey</i> ) > g ( <i>wild-type</i> )	<b>Progressywne siwienie u psów</b> – okrywa szczenięca intensywnie umaszczona, w miarę dorastania sierść rozjaśnia się	Ruvinsky i Sampson (2001); Ostrander i Ruvinsky (2013)
<b>Grey points</b>	Grp <sup>+</sup> ( <i>wild-type</i> ) > Grp <sup>e</sup> ( <i>grey points</i> )	<b>Modyfikator oznak feomelaninowych u psów podpalanych</b> – obecność szarych znaczeń na pysku (u owczarków niemieckich)	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Intense</b>	Int <sup>c</sup> ( <i>cream</i> ) > Int <sup>f</sup> /Int <sup>m</sup> ( <i>fawn</i> ) > Int <sup>i</sup> /int ( <i>tan</i> )	<b>Modyfikator intensywności umaszczenia feomelaninowego</b> – obecnie znanych jest kilka genów warunkujących intensywność umaszczenia, w tym maści feomelaninowych	Ijjin (1932), Ijjin (1941), Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Mask</b>	Ma <sup>M</sup> ( <i>mask</i> ) > Ma <sup>+</sup> ( <i>wild-type</i> )	<b>Obecność eumelanistycznej maski</b> – obecnie uważany za allel w locus K (gen <i>CBD103</i> )	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Pink-eyed dilute</b>	P ( <i>wild-type</i> ) > P <sup>p</sup> ( <i>pink-eye dilute</i> )	<b>Rozjaśnienie różowookie, odpowiadające za wystąpienie maści „lilitowej” u pekinczyków</b>	Ruvinsky i Sampson (2001)

cd. tabeli 7 – table 7 contd.

1	2	3	4
<b>Roan</b>	R ( <i>roan</i> ) > r ( <i>wild-type</i> )	<b>Umaszczenie dereszowate</b> – wymieszanie włosów w kolorze podstawowym z włosami białymi w obrębie białych plam u psów łaciących – obecnie uważane za jeden z alleli w locus T (gen <i>USH2A</i> )	Ruvinsky i Sampson (2001); Ostrander i Ruvinsky (2013)
<b>Saddle tan</b> <i>RALY</i> <i>OMLA 001806-9615</i>	<i>dup</i>	<b>Modyfikator umaszczenia podpalanego</b> , regulujący zasięg feomelaninowych znaczeń u psów podpalanych: genotyp +/- lub +/- <i>dup</i> – wzór czaprakowy genotyp +/- <i>dup</i> – wzór „ <i>capped</i> ” <i>saddle</i> (u psów oprócz czapraka obecna jest ciemna „czapeczka”, tworząca wzór „wdowiego szpicia” na czole) genotyp <i>dup/dup</i> – klasyczny wzór podpalany Obecnie uważany za marker pośrednio wskazujący na wystąpienie umaszczenia typu siodlatego, a nie mutację bezpośrednio odpowiedzialną za jego wystąpienie.	Dreger i in. (2013)
<b>Silvering</b>	Si ( <i>wild-type</i> ) > si ( <i>silvered</i> )	<b>Postrebrzenie</b> – obecność białych końcówek włosów (u dobermanów)	Dawson (1937)
<b>Slate grey</b>	Sg <sup>s</sup> ( <i>slate grey</i> ) > Sg ( <i>wild-type</i> )	<b>Rozjaśnienie maści czarnej do ciemnoszarej</b> , oczy zielonkawe	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Tickng</b>	T <sup>t</sup> ( <i>ticked</i> ) > T <sup>+</sup> ( <i>wild-type</i> )	<b>Umaszczenie nakrapiane</b> – występowanie licznych, niewielkich plamek na białym tle u psów łaciących – obecnie uważane za jeden z alleli w locus T (gen <i>USH2A</i> )	Ruvinsky i Sampson (2001); Ostrander i Ruvinsky (2013)
<b>Tweed</b>	Tw <sup>w</sup> ( <i>tweed</i> ) > Tw <sup>+</sup> ( <i>wild-type</i> )	<b>Modyfikator umaszczenia merle</b> – wystąpienie wzoru tweed – obecność dużych, wyraźnych łat o równych brzegach na marmurkowym tle, dodatkowo obecne są plamy o odcieniach pośrednich pomiędzy barwą intensywną a rozjaśnioną	Sponenberg i Lamoreux (1985)
<b>(Recessive) White</b>	Wh <sup>+</sup> ( <i>wild-type</i> ) > Wh <sup>w</sup> ( <i>white</i> )	<b>Umaszczenie białe recesywne</b> (u owczarków niemieckich)	Carver (1984); Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>(Dominant) White</b> <i>OMLA 000209-9615</i>	W <sup>w</sup> ( <i>white</i> ) > w <sup>w</sup> ( <i>wild-type</i> )	<b>Umaszczenie białe dominujące</b> (u jużaka i innych ras rosyjskich)	Dawson (1937)

1	2	3	4
<b>Mutacje umaszczenia spotykane u szceniąt</b>			
<b>Fever coat</b>	–	Obecność szarego odbarwienia okrywy u ciemno umaszczonej szceniąt, widocznego tuż po urodzeniu i utrzymującego się przez okres kilku tygodni. Za przyczynę wystąpienia tego zjawiska uważa się podwyższoną temperaturę (np. na skutek infekcji) panującą w macicy podczas ciąży, co skutkuje nieprawidłowym odkładaniem się pigmentu we włosie.	
<b>Powder-puff</b> <i>(transient color dilution)</i>	Pp ( <i>wild-type</i> ) > Pp <sup>pp</sup> <i>(powder-puff)</i>	Zjawisko spotykane u szceniąt collie o czarnym umaszczeniu – włos u nasady jest szarawy, natomiast dalsze partie zachowują intensywne zabarwienie. Pigmentacja sierści wraca do normy w wieku około 6-8 miesięcy.	Ruvinsky i Sampson (2001)
<b>Tyrosinase deficyency</b>	–	<b>Niedobór tyrozynazy</b> – schorzenie spotykane u chow chow, u szceniąt niebieskawoczarnej język odbarwia się na kolor różowy, a włosy stają się białe. Pigmentacja ciała wraca do normy w wieku około 4-6 miesięcy.	Miller i in. (2012)
<b>Umaszczenia i wzory o nieznanym podstawie genetycznej</b>			
<b>Seal</b>	<b>Maść focza</b> - umaszczenie ciemne, wizualnie „czekoladowe”, o odcieniu wahającym się od niemalże czarnego z delikatnym brązowym zabarwieniem, aż po wątrobiane, ale trufia nosa pozostaje czarna. Maść ta jest uznana za wzorcową u boston terrierów.		
<b>White flecking – „snowflake”</b>	Obecność licznych, drobnych, białych plamek, co nadaje psu wygląd „przyprószonego śniegiem”. Wzór ten jest stosunkowo często spotykany u czarnych greyhoundów.		
<b>Urajiro</b>	Białe, symetrycznie rozłożone oznaki na pysku oraz po spodniej stronie ciała, występujące na feomelaninowym tle. Wzór spotykany u szpiców japońskich.		
<b>Ghost-tan</b>	Obecność słabo widocznego wzoru „podpalanego” na eumelaninowym tle u psów, które sprawiają wrażenie jednolicie umaszczonej.		
<b>Spectacles – „sil-málasikuniv”</b>	Utworzone z jaśniejszej sierści obwódki wokół oczu („okulary”), mogące występować w połączeniu z innymi wzorami lub samodzielnie. Wzór ten jest spotykany u lapphundów fińskich.		
<b>Extreme masking – „charbonne”</b>	Obecność ciemnego nalotu na szyi i klatce piersiowej psa, w skrajnych przypadkach czerni obecna jest również po wewnętrznej stronie kończyn i brzuchu zwierzęcia, tworząc wzór przypominający „odwrotne podpalanie”. Wzór ten wiąże się z występowaniem eumelaninowej maski. <i>Extreme masking</i> jest pożądanym między innymi u owczarków belgijskich malinois.		
<b>Whitehead</b>	Postulowany przez hodowców wzór laciatości, warunkujący wystąpienie rozległych białych plam, między innymi na głowie i tułowiu zwierzęcia.		
<b>Inne mutacje</b>			
<b>Chimerizm</b>	<b>Chimerizm</b> – organizm zbudowany z komórek różniących się genetycznie, pochodzących z dwóch różnych zygot. Zjawisko to może skutkować wystąpieniem u chimery umaszczenia niemożliwego z genetycznego punktu widzenia, np. laciacie, czarno-biszkoptowe labradory.		Dreger i Schmutz (2012)

cd. tabeli 7 – table 7 contd.

1	2	3	4
	<b>Mutacje umaszczenia spotykane u szczeniąt</b>		
<b>Mosaicism</b>		<p><b>Mozaicyzm</b> – osobnik zbudowany z komórek różniących się genetycznie, pochodzących z jednej zygoty. Podobnie jak w przypadku chimerizmu, mozaiki mogą cechować się nietypowym umaszczeniem. Zjawisko to jest stosunkowo często spotykane u psów o umaszczeniu marmurkowym.</p>	<p>Sponenberg i Bigelow (1987); Langevin i in. (2018)</p>



Tabela 8. Wybrane czynniki pozagenetyczne mające wpływ na umaszczenie psów  
Table 8. Selected non-genetic factors influencing the color of dogs

Czynnik	Opis fenotypowy	Źródło
<b>Czynniki żywieniowe</b>		
Obniżona zawartość tyrozyny w diecie	Rudzenie okrywy u psów o czarnym umaszczeniu (tzw. „ <i>red hair syndrome</i> ”)	Watson i in. (2015)
Obniżona zawartość fenyloalaniny, tyrozyny i miedzi w diecie	Rozjaśnienie okrywy (redukcja zażółceń) u psów o kremowo-białym umaszczeniu	Watson i in. (2017)
Niedobór miedzi w diecie	Siwienie włosów w okolicy pyska	Beynen (2017)
Niedobór cynku w diecie	Siwienie włosów	Beynen (2017)
Obecność barwników <i>Guinea Green B</i> i <i>Fast Green FCF</i> (E143) w diecie	Zielonkawe odbarwienie włosa	Beynen (2017)
Wysoka dawka estru etylowego kwasu DHA w diecie	Żółtawe odbarwienie włosa	Beynen (2017)
<b>Czynniki o działaniu terapeutycznym</b>		
Terapia mitotanem	Hiperpigmentacja skóry ( <i>melanoderma</i> ) i włosa ( <i>melanotrichia</i> )	
Terapia witaminą E	Hipopigmentacja włosa ( <i>leukotrichia</i> )	
Terapia kabergoliną	Rozjaśnienie okrywy do barwy jasnożółtej u psów o płowym umaszczeniu Pojawienie się czarnych plamek u psów o białym umaszczeniu	Miller i in. (2012)
Terapia ketokonazolem, silnymi antyoksydantami	Rozjaśnienie okrywy	
<b>Czynniki chemiczne i fizyczne</b>		
Ekspozycja na promieniowanie UV	Rozjaśnienie okrywy u psów o białym umaszczeniu	Busch-Kschiewan i in. (2004)
Ekspozycja na ciepło w wilgotnym środowisku	Ścienienie okrywy u psów o białym oraz rudym umaszczeniu	Busch-Kschiewan i in. (2004)
Ekspozycja na wodę chlorowaną	Rozjaśnienie okrywy u psów o czarnym umaszczeniu Zielonkawe odbarwienie włosa u psów o jasnym umaszczeniu	Miller i in. (2012)
<b>Inne czynniki</b>		
Wykazywanie zachowań lękliwych i impulsywnych	Przedwczesne siwienie okolic pyska (tzw. <i>premature graying</i> )	King i in. (2016)
Sterylizacja/kastracja	Rozjaśnienie okrywy, w przypadku psów o rudym umaszczeniu do koloru szarobrazowego	Reichler i in. (2008)

Zmiany barwy sierści wynikające z czynników innych niż genetyczne mają zazwyczaj charakter okresowy, ale stanowią duże problemy natury estetycznej, co jest niezwykle ważne w przypadku zwierząt mających przed sobą lub będących w trakcie ich kariery wystawowej. Wpływ wybranych czynników został opisany w tabeli 8.

### Podsumowanie

Umaszczenie psów jest zagadnieniem złożonym, któremu w ostatnich latach naukowcy poświęcają coraz więcej czasu – podobnie jak w pierwszej połowie XX wieku, kiedy to temat ten był jednym z najczęściej poruszanych. Maść jest jedną z najprostszych w obserwacji cech jakościowych pod względem efektów fenotypowych, co może być wyjątkowo atrakcyjne dla osób, które dopiero rozpoczynają swoją przygodę z badaniami genetycznymi. Rosnąca świadomość hodowców, którzy pragną kojarzyć ze sobą jak najzdrowsze zwierzęta i otrzymywać efektywnie wyglądające szczenięta, spełniające wymogi wzorców, rodzi potrzebę dalszego rozwoju wiedzy w tym zakresie. Najbliższe lata najprawdopodobniej przyniosą odpowiedź na kolejne, nurtujące nie tylko psiarzy pytania z zakresu umaszczenia psów.

### Piśmiennictwo

- Bannasch D.L., Kaelin C.B., Letko A., Loechel R., Hug P., Jagannathan V., Henkel J., Roosje P., Hytönen M., Lohi H., Arumilli M., Kere J., Daub C., Araujo C., Quintero I., Kyöstilä K., Kaukonen M., Salonen M., Leeb T. (2021). Dog colour patterns explained by modular promoters of ancient canid origin. *Nature Ecology & Evolution*, 5.
- Beynen A.C. (2017) Diet and hair colour in cats and dogs. *Creature Companion*, X (6): 34–35.
- Busch-Kschiewan K., Zentek J., Wortmann F.J., Biourge V. (2004). UV light, temperature, and humidity effects on white hair color in dogs. *J. Nutr.*, 134 (8): 2053S–2055S.
- Castelló J.R. (2018). *Canids of the World: Wolves, Wild Dogs, Foxes, Jackals, Coyotes, and Their Relatives*. Princeton University Press, 336 pp.
- Christen M., de le Roi M., Jagannathan V., Becker K., Leeb T. (2021) MYO5A frameshift variant in a miniature Dachshund with coat color dilution and neurological defects resembling human Griscelli syndrome type 1. *Genes*, 12 (10): 1479.
- Crowther M.S., Fillios M., Colman N., Letnic M. (2014). An updated description of the Australian dingo (*Canis dingo* Meyer, 1793). *J. Zool.*, 293 (3): 192–203.
- Dawson W.M. (1937). Heredity in the Dog. *Yearbook of Agriculture*, U.S. Department of Agriculture, ss. 1315–1349.
- Dreger D.L., Schmutz S.M. (2012). A case of canine chimerism diagnosed using coat color tests. *Mol. Cell. Prob.*, 26 (6): 253–255.
- Dreger D., Parker H., Ostrander E., Schmutz S. (2013). Identification of a mutation that is associated with the saddle tan and black-and-tan phenotypes in Basset Hounds and Pembroke Welsh Corgis. *J. Hered.*, 104.
- Dreger D.L., Anderson H., Donner J., Clark J.A., Dykstra A., Hughes A.M., Ekensstedt K.J. (2020). Atypical genotypes for canine agouti signaling protein suggest novel chromosomal rearrangement. *Genes*, 11 (7): 739.
- Galván I., Garrido-Fernández J., Ríos J., Pérez-Gálvez A., Rodríguez-Herrera B., Negro J.J. (2016). Tropical bat as mammalian model for skin carotenoid metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113 (39): 10932–10937.
- Gipson P.S. et al. (2002). Color patterns among wolves in Western North America. *Wildlife Society Bulletin (1973-2006)*, 30, 3: 821–830.
- Humbert P., Fanian F., Maibach H., Agache P. (2017). *Agache's Measuring the Skin*. Springer, Cham., 2nd ed., 1651 pp.

- Hlemin Y. (2014). A camera trapping survey reveals a melanistic Grey Wolf (*Canis lupus*) in an unusual habitat in Turkey (Mammalia: Carnivora). *Zoology in the Middle East*, 60 (1): 1–5.
- Hjijn N.A. (1941). Wolf-dog genetics. *J. Genet.*, 42 (3): 359–414.
- Hjijn N.A. (1932). Генетика и разведение собак. Государственное Издательство Сельскохозяйственной Академии, 164 pp.
- Kiener S., Kehl A., Loechel R., Langbein-Detsch I., Müller E., Bannasch D., Jagannathan V., Leeb T. (2020). Novel brown coat color (cocoa) in French Bulldogs results from a nonsense variant in HPS3. *Genes*, 1(6): 636.
- Kim H.J., Park C., Jung D.I., Kim J.W., Kang B.T., Im C.Y., Sur J.H., Kim C.G., Park H.M. (2005). Melanotrichia in Poodles: clinical and histopathological findings. *J. Vet. Clin.*, 22, 2: 153–156.
- King C., Smith T.J., Grandin T., Borchelt P. (2016). Anxiety and impulsivity: Factors associated with premature graying in young dogs. *App. Anim. Behav. Sci.*, 185: 78–85.
- Langevin M., Synkova H., Jancuskova T., Pekova S. (2018). Merle phenotypes in dogs – SILV SINE insertions from Mc to Mh. *PLoS ONE*, 13(9): e0198536.
- Laukner A. (2015). ZOBEL – was gibt es Neues zur GENETIK? *Das Jagdspaniel*, 6: 36–38.
- Miller W., Griffin C., Campbell K. (2012). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, St. Louis, Mo.: Elsevier, 7th ed., 948 pp.
- Muszyńska B., Mastej M., Sułkowska-Ziaja K. (2016). Karotenoidy rola biologiczna i występowanie w owocnikach grzybów. *MIR 2* (107), 27-a volumo, Decembro 2016.
- Online Mendelian Inheritance in Animals, OMIA. Sydney School of Veterinary Science, 21.11.2021. World Wide Web URL: <https://omia.org/>
- Ostrander E.A., Ruvinsky A. (2012) – *The Genetics of the Dog*. Oxford, UK, CABI Publishing, 2nd ed., 521 pp.
- Pearson K., Usher C.H. (1929). Albinism in dogs. *Biometrika*, 21(1/4): 144.
- Phillips J.M. (1938). Sable coat color in Cocker. *J. Hered.*, 29 (2): 67–69.
- Randi E., Lucchini V. (2002). Detecting rare introgression of domestic dog genes into wild wolf (*Canis lupus*) populations by Bayesian admixture analyses of microsatellite variation. *Conserv. Genet.* 3: 29–43.
- Reichler I.M., Welle M., Eckrich C., Sattler U., Barth A., Hubler M., Nett-Mettler C.S., Jöchle W., Arnold S. (2008). Spaying-induced coat changes: the role of gonadotropins, GnRH and GnRH treatment on the hair cycle of female dogs. *Vet. Dermatol.*, 19 (2): 77–87.
- Ruvinsky A., Sampson J. (2001). *The Genetics of the Dog*. Oxford, UK, CABI Publishing, 1st ed., 564 pp.
- Sponenberg D.P., Bigelow B. (1987). An extension locus mosaic Labrador retriever dog. *J. Hered.*, 78(6): 406–406.
- Surbakti S., Parker H.G., McIntyre J.K., Maury H.K., Cairns K.M., Selvig M., Pangau-Adam M., Safonpo A., Numberi L., Runtuboi D.Y.P., Davis B.W., Ostrander E.A. (2020). New Guinea highland wild dogs are the original New Guinea singing dogs – Proceedings of the National Academy of Sciences, 117 (39): 24369–24376.
- Tham H.L., Linder K.E., Olivry T. (2019). Autoimmune diseases affecting skin melanocytes in dogs, cats and horses: vitiligo and the uveodermatological syndrome: a comprehensive review. *BMC Veterinary Research*, 15 (1).
- Watson A., Servet E., Hervera M., Biourg V.C. (2015). Tyrosine supplementation and hair coat pigmentation in puppies with black coats – A pilot study. *J. Appl. Anim. Nutr.*, 3.
- Watson A., Le Verger L., Guiot A.-L., Feugier A., Biourg V. (2017). Nutritional components can influence hair coat colouration in white dogs. *J. Appl. Anim. Nutr.*, 5.
- White S.D., Rosychu R.A.W., Scott K.V., Schultheiss P., Vroom M. (1992). Acquired aurotrichia (“Gilding syndrome”) of miniature Schnauzers. *Veterinary Dermatology*, 3 (1): 37–42.
- Winge Ø. (1950). *Inheritance in dogs with special reference to hunting breeds*. Ithaca, N.Y.: Comstock Pub. Co., 153 pp.

IGA PEIST, SYLWIA PAŁKA, ŁUKASZ MIGDAŁ

**Genetic and non-genetic factors influencing the coat color of domestic dogs (*Canis lupus familiaris*)**

## SUMMARY

This article presents selected topics related to the coat color of the domestic dog (*Canis lupus familiaris*), as well as its ancestor – the wolf and wild dogs. Basic information on the pigmentation of mammals is described, as well as the phenotypic diversity of wild relatives of the domestic dog. Information on the identified genes determining the dog's coat color was collected in the form of tables, descriptions of selected diseases affecting the coat color, and a short list of hypothetical and abandoned alleles were also included. In addition, information on selected coat colors and patterns of unknown genetic basis and other mutations found in domestic dogs is included.

Key words: dogs, coat color, genes, pigmentation