

PROPOSTA DI UN MODELLO DI CLASSIFICAZIONE DEL COLORE DEL MANTELLO NEI GATTI E SUA INTERPRETAZIONE GENETICA

C. PACIONI¹, C. RENIERI², L. MECHELLI³, M. SILVESTRELLI¹

¹Dipartimento di Tecnologie e Biotecnologie delle Produzioni Animali, Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia

²Dipartimento di Scienze Veterinarie, Università degli Studi Camerino, 62024 Matelica (MC)

³Dipartimento di Scienze Biopatologiche Veterinarie, Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia

Riassunto

Questo lavoro propone una nuova classificazione dei mantelli dei gatti.

Le motivazioni che sono alla base di questa proposta sono:

- Classificare i mantelli (fenotipo) riuscendo contemporaneamente a collegarli con il genotipo e conseguentemente alla biologia molecolare;
- Semplificare l'approccio conoscitivo;
- Differenziare geneticamente mantelli all'apparenza uguali;
- Trasferire conoscenze già acquisite da altri mammiferi;
- Uniformare il lessico internazionale;
- Facilitare il riconoscimento di eventuali predisposizioni a malattie genetiche;
- Seguire gli allevatori nella selezione.

Utilizzando quattro dimensioni, modello di pigmentazione, tipo di eumelanina, alterazioni delle pigmentazioni, pezzature, si è ottenuta una classificazione dei mantelli strettamente legata al genotipo e facilmente utilizzabile dai veterinari.

Summary

This work is a new proposal of a classification pattern for cat coat colour.

The reasons to carry out this work are:

- *To classify the coat (phenotype), knowing at the same time the genotype and consequently the molecular biology;*
- *To simplify methods of knowledge;*
- *To differentiate coats that look similar;*
- *To transfer knowledge already obtained from other mammals;*
- *To make the international vocabulary uniform;*
- *To simplify the prediction of eventual predisposition to genetic diseases;*
- *To help the breeders in selection.*

Describing coat colour by means of four dimensions, model of pigmentation, type of melanin, alteration of pigment and spotted, we obtained a coat colour classification strictly bound to the genotype and easily applied by the veterinary practitioner.

INTRODUZIONE

L'importanza assunta dalla specie felina impone la necessità di una classificazione dei mantelli di semplice comprensione ed immediato utilizzo. Ciò permette di intuire

gli eventi biologici e genetici che, verificandosi, determinano la manifestazione del fenotipo e di superare la soggettività delle precedenti classificazioni.

Una classificazione basata su questi principi è già stata utilizzata per il cavallo, il bovino, la pecora, la capra, il lama e l'alpaca con risultati più che soddisfacenti^{1,2,3}.

I vantaggi che si potranno trarre dall'introduzione di questa classificazione sono molteplici:

¹“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 16/9/2001 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 22/10/2001”.

- semplicità dell'approccio: chi si trova ad affrontare per la prima volta lo studio dei mantelli dei gatti è sicuramente facilitato nel seguire uno schema che ha una ben precisa logica e sistematicità;
- capacità di discriminare mantelli all'apparenza uguali, o quanto meno simili, ma che in realtà sono determinati da diversi modelli genetici;
- possibilità di trasferire al gatto conoscenze già acquisite per altri mammiferi, una volta nota la precisa collocazione dei geni e delle loro funzioni, grazie alla forte omologia interspecifica dimostrata dal sistema di pigmentazione;
- uniformità del lessico a livello internazionale;
- assistenza all'allevatore nella selezione (essendo noti i genotipi è più facile ottenere il fenotipo voluto);
- evidenziazione degli effetti pleiotropici che quasi tutte le mutazioni ai loci coinvolti nella pigmentazione presentano; alcune di esse danno origine a vere e proprie manifestazioni patologiche (ad esempio, il bianco uniforme nel gatto si può associare a ipoacusia, sindromi emorragiche, ecc.).

Lo schema proposto descrive la pigmentazione con un sistema a quattro parametri (o dimensioni). I primi due (modelli di pigmentazione e tipo di eumelanina) si riferiscono all'attività dei loci dei colori di base (ripartizione delle eumelanine e delle feomelanine, presenza e natura delle eumelanine). Gli altri due parametri prendono in considerazione le "alterazioni" della pigmentazione (spesso associate a patologie) e le pezzature. Questo lavoro quindi si è proposto di riorganizzare i pochi e frammentari dati presenti in letteratura interpretandoli sotto un aspetto oggettivo e strettamente scientifico.

RICHIAMI DI BIOLOGIA DELLA MELANOGENESI

In tutti i mammiferi il colore è il risultato dell'interazione tra la luce e particolari composti chimici, detti pigmenti che si trovano nelle parti superficiali del corpo, derma o follicolo pilifero.

Affinché si realizzi questa interazione, è necessario che si verifichino, nell'animale, una serie di eventi che possono essere riassunti in quattro fasi e che prendono il nome di melanogenesi:

1. Sviluppo delle forme cellulari primitive (melanoblasti) e loro migrazione dalla cresta neurale ai siti periferici.
2. Differenziazione dei melanoblasti in melanociti.
3. Maturazione dei melanociti e loro proliferazione.
4. Sintesi dei melanosomi e delle melanine.

Questi eventi, da un punto di vista istologico, possono essere studiati:

- a livello tessutale: si identificano più tipi di cellule, tra cui i melanociti e i cheratinociti. I melanociti, cellule di origine neurale, che si comportano da ghiandole esocrine, producono la melanina e la trasmettono ai cheratinociti, attraverso prolungamenti dendritici, sotto forma di corpuscoli citoplasmatici. Sono pertanto i cheratinociti a determinare realmente il colore in quanto con essi si verifica l'interazione con la luce;
- a livello cellulare: con il coinvolgimento di specifici organelli citoplasmatici, i cosiddetti melanosomi che originano dal reticolo endoplasmatico liscio (REL), dal reti-

colo endoplasmatico rugoso (REG) e dall'apparato di Golgi e delle cosiddette "vescicole membranose" ("coated vesicles") intramelanosomiali;

- a livello subcellulare: per la sintesi dei pigmenti, detti melanine, delle proteine strutturali del melanosoma e di tutti gli enzimi che regolano la melanogenesi.

FASE I. I melanoblasti, nei mammiferi e in altri vertebrati, hanno origine dalla cresta (o piega) neurale; migrano, durante lo sviluppo embrionale, nei siti periferici, sia epidermici che interni (meningi, orecchio interno, vari organi ed apparati), replicano come melanoblasti e successivamente maturano come melanociti producendo melanine. I pigmenti prodotti dai melanociti epidermici sono responsabili del colore mentre non si conosce il ruolo delle melanine prodotte dai melanociti interni, ma è pensabile che esse siano coinvolte negli effetti pleiotropici. Lo sviluppo precoce di queste formazioni cellulari è regolato dal **pax-3** (specific transcription factor) e dal **MITF** (microphthalmia transcription factor).³ I fattori che stimolano la migrazione sono le **integrine** ("integrins"), la **laminina**, la **fibronectina**, il **collagene di tipo I, III, e IV** e la **tenascina**.³

I melanoblasti ovviamente non sono le uniche cellule derivate dalla cresta neurale ma sono associate, nella loro migrazione, ad altre linee cellulari che soggiacciono tutti agli stessi fattori.

FASE II. La matrice extracellulare (**MEC**) svolgerebbe una funzione importante anche nella differenziazione delle cellule.³ In generale, la differenziazione delle cellule melanogenetiche si verifica molto precocemente nella cresta neurale o durante la migrazione, così come altre cellule (cellule precursori delle Cellule di Schwann).

Tra i più importanti fattori di attivazione dei melanoblasti possiamo ricordare^{3,4}:

- il fattore di crescita dei fibroblasti (**bFGF**): il suo aumento favorisce la differenziazione in melanociti;
- i glucosamminoglicani (**GAGs**): l'acido ialuronico avrebbe azione inibitoria sulla migrazione dei melanoblasti;
- la **-MSH**: stimola la differenziazione dei melanoblasti in melanociti in presenza dei fattori derivati dai cheratinociti attraverso l'induzione della attività tirosinasi, la formazione e il trasporto dei melanosomi e l'aumento della genesi dei dendriti. L'ormone non è capace però di provocare la proliferazione dei melanociti;
- il fattore derivato dai cheratinociti (**K-factor**): prove sperimentali dimostrano che i cheratinociti provocano la proliferazione dei melanoblasti attraverso il contatto diretto con questi tramite un fattore mitotico probabilmente legato alla membrana cellulare;
- alcune citochine: la **IL-1**, **IL-6** e **TNF** inibiscono sia l'attività che la proliferazione dei melanociti.

FASE III. I melanociti dei mammiferi possono distinguersi in *cutanei* o *secretori* e *extracutanei* o *non secretori*.⁵ La funzione di questi ultimi è tuttora sconosciuta dato che producono una quantità di melanina evidenziabile solo durante la vita embrionale ed inoltre non trasportano i melanosomi in altre cellule.

I melanociti cutanei si differenziano poi in *epidermici* e *follicolari*.

I melanociti epidermici sono tipici delle specie parzialmente o completamente glabre, incluso l'uomo. Hanno attività continua, il loro numero è costante, sono

maggiormente sensibili all'azione di fattori esogeni, come le radiazioni UV. Possiedono infine anche una capacità di interazione con i cheratinociti (il rapporto nell'uomo è 1:36).

I **melanociti follicolari** sono caratteristici delle specie completamente coperte di peli. Regolano la loro azione in relazione al ciclo follicolare, quindi la secrezione della melanina si manifesta in forma ritmica. In generale sintetizzano melanosomi più grandi e li trasmettono ai cheratinociti isolati. L'influenza dei fattori esogeni è modesta.

FASE IV. La formazione dei polimeri di melanina si verifica all'interno dei melanosomi. La tirosinasi, responsabile dell'inizio del processo di sintesi delle melanine, è prodotta dai ribosomi e trasportata alle vescicole intermedie durante la fase iniziale della formazione dei premelanosomi. Avviando, quindi, questo processo la tirosinasi è l'enzima limitante la sintesi delle melanine. Successivamente i melanosomi vengono trasferiti ai cheratinociti attraverso i processi dendritici sfruttando l'interazione dei filamenti di miosina e actina. La maturazione dei melanosomi è quindi caratterizzata da più fasi mentre la produzione di melanine inizia solamente negli stadi finali. Le melanine sono classificate in quattro gruppi: le eumelanine, polimeri indolici responsabili di un colore che varia dal marrone al nero, le feomelanine, polimeri benzotiazinici che producono un colore variante dal giallo al marrone chiaro, i tricotromi, monomeri benzotiazinici associati alle feomelanine e i tipi misti, composti derivanti dalla polimerizzazione di frazioni indoliche e benzotiaziniche⁶.

Esistono molti geni che svolgono un'azione critica nel

controllo dello sviluppo, della distribuzione dei melanociti e dei melanosomi e nella regolazione della sintesi delle melanine. Nel topo, mammifero più studiato per i problemi della pigmentazione, sono stati finora identificati circa ottanta loci e qualche centinaio di alleli, a dimostrazione della grande complessità della melanogenesi. Di alcuni loci si è identificato il livello a cui agiscono, così come riportato nella Tabella 1^{3,4,7,8}.

Primo Parametro: MODELLI DI PIGMENTAZIONE

Comunemente, nei mammiferi, il colore del mantello si presenta sotto forma di aree a prevalente colore eumelanico o feomelanico, secondo modelli ben definiti e ripetibili. Questo ci permette di definire i vari modelli di pigmentazione. Sono responsabili di questa ripartizione i geni che insistono nei due loci Agouti ed Extension, i quali regolano il rapporto tra le eumelanine e le feomelanine e la loro distribuzione nel mantello. Nel cavallo, ad esempio, abbiamo cinque mantelli che vanno progressivamente dal tutto eumelanico (nero o morello) al tutto feomelanico (sauro), passando attraverso il baio, il riga mulina e il nero e fuoco¹.

Nel gatto, il rosso, chiamato orange, è controllato dai geni segreganti al locus Orange ("O"): si tratta di un locus biallelico localizzato sul cromosoma X. Come sempre avviene nei mantelli uniformemente rossi, durante la feomelanogenesi i loci responsabili della sintesi delle eumelanine tacciano^{9,10,11,12}.

Tabella 1
Loci responsabili del controllo della pigmentazione che intervengono a livello tissutale (A), cellulare (B) e subcellulare (C)

	<i>Fase metabolica</i>	<i>Loci</i>
A	1. sviluppo dei melanoblasti nella cresta neurale	Splotch Patch Piebald Lethal
	2. inizio della migrazione dei melanoblasti	Dominant white spotting Steel Bcl2 Splotch
	3. differenziazione in melanociti	Microftalmia Mahogany
	4. sopravvivenza e proliferazione	Steel Bcl2
B	5. biosintesi dei melanosomi	Beige Pallid Pale-ear OA1 Mottled Pink-eyed
	6. trasferimento dei melanosomi	Dilute
	7. sintesi delle melanine sotto il controllo dell'MSH	Extension Aguti
C	8. biosintesi delle melanine	Albino Brown Slaty Silver

È intuitivo quindi che nel maschio le situazioni possibili siano due: presenza dell'allele per il rosso (il gatto sarà fenotipicamente rosso per il modello di pigmentazione) o presenza dell'altro allele (comparsa dei modelli eumelanici).

Nella femmina le situazioni possibili sono tre: i due omozigoti manifesteranno rispettivamente il fenotipo rosso o non rosso, l'eterozigote invece manifesterà contemporaneamente aree eumelaniche e feomelaniche, non ripartite regolarmente a causa dell'inibizione funzionale precoce e clonale di una delle due X (effetto Lyon). Un maschio che presenta contemporaneamente aree eumelaniche e feomelaniche può essere chimerico per la X o trisomico.

Si può sicuramente affermare che il mantello selvaggio nel gatto è il manto tigrato^{9,10}.

Il singolo pelo di un gatto tigrato presenta una bandeggiatura caratteristica: si alternano bande scure e bande più chiare che corrispondono all'accumulo di quote diverse di eumelanina e feomelanina sintetizzate in tempi diversi³. L'insieme dei peli di questo tipo costituisce il mantello agouti. Nel gatto non agouti il pelo è completamente omogeneo senza bande.

Il mantello tigrato viene comunemente attribuito all'azione di un locus Agouti ("A"), considerato nel gatto biallelico, mentre è sempre poliallelico in tutte le specie di mammiferi studiate. Il prodotto di codificazione di questo locus interagisce in maniera alternativa con quello del locus extension in relazione al controllo degli effetti dell' -MSH sulla melanogenesi. L'allele dominante codifica per la tigratura mentre il recessivo porta l'informazione per il non agouti, ciò per un mantello uniformemente eumelanico.

Nel gatto tigrato sono possibili tre disegni, controllati da un locus triallelico: **TICKED** (T_a), **MACKEREL** (T), **BLOTCHED** (Classic) (t_b)⁹. Le lettere riportate fra parentesi sono le lettere con le quali gli allevatori sono soliti indicare gli alleli che codificano per quel dato disegno. L'ordine con cui sono indicati gli alleli è quello di dominanza. È necessario evidenziare, comunque, che questo non è un caso di dominanza completa: negli eterozigoti, infatti, si manifesta un disegno meno definito e raffinato.

Nel disegno ticked tutto il manto è costituito da peli agouti dando l'effetto caratteristico del manto di una lepre. Nel mackerel si formano linee scure con un andamento caratteristico: una linea scura in corrispondenza della colonna vertebrale, due a questa parallele, rispettivamente una a destra ed una a sinistra, ed una serie di linee trasversali sul fianco e sulle zampe. Nel blotched si evidenzia una situazione simile ma le linee sul fianco hanno un andamento meno regolare, andando a costituire quelli che sono chiamati "disegni a spirale" o "a farfalla".

I peli che costituiscono queste linee mantengono uniformemente la stessa tonalità dalla base alla punta. Queste linee nel loro complesso sono chiamate MARKINGS ovvero striature di tigratura. I modelli di pigmentazione nel gatto sono riassunti in Tabella 2. L'attività biologica del locus Agouti e del locus Extension nei mammiferi viene schematizzata in Figura 1 e Figura 2.

Il locus agouti interviene anche in altri processi di sviluppo non correlati alla pigmentazione: alcuni alleli, nel topo, sono associati, infatti, a letalità embrionale, obesità, diabete e sviluppo di tumori in vari tessuti⁴.

Tabella 2
Modelli di pigmentazione che si ottengono dall'interazione del locus Agouti e Orange

	TIGRATI (A-)	NON TIGRATI (aa)
1) NON ROSSI	1. Ticked (T_a-)	
Femmine (oo)	2. Mackerel (TT/TTb)	4. Colorazione omogenea
Maschi (o)	3. Blotched ($TbTb$)	
2) ROSSI	1. Ticked (T_a-)	
Femmine (OO)	2. Mackerel (TT/TTb)	5. Colorazione omogenea
Maschi (O)	3. Blotched ($TbTb$)	
3) FEMMINE (Oo)	1. Ticked (T_a-)	6. Eu/Feo-melanina
	2. Mackerel (TT/TTb)	
	3. Blotched ($TbTb$)	

Secondo Parametro: TIPO DI EUMELANINA

Le eumelanine possono essere nere o marroni in funzione del meccanismo di polimerizzazione dei derivati indolici. Tale polimerizzazione è controllata da una serie di loci, probabilmente autosomici, chiamati Brown, Slaty, Silver, Pink-eyed. Il più conosciuto è il locus Brown, che codifica per una proteina (TRP-1, tyrosine related protein 1); Slaty codifica per TRP-2 mentre per Silver e Pink-eyed il meccanismo d'azione non è ancora conosciuto. Nel gatto il locus Brown è triallelico; gli alleli indicati con le lettere B , b , b_l codificano, rispettivamente, per il nero, il chocolate (marrone scuro) ed il cinnamon (marrone chiaro) e questo è anche l'ordine di dominanza^{9,12}. L'attività biologica del gene Brown nei mammiferi viene schematizzata in Figura 3.

Terzo Parametro: ALTERAZIONI delle PIGMENTAZIONI

Albinismo

L'albinismo è un fenomeno controllato dal locus Albino ("C"), albinismo tirosinasi-negativo e da loci associati (Brown, Slaty, Pink-eyed), tirosinasi-positivi. Il locus Albino è il locus strutturale per la sintesi della tirosinasi, enzima che dà il via a tutta la catena di sintesi delle melanine; una sua mutazione, quindi, comporta la perdita della funzione tirosinasi, con assenza di pigmento a livello cutaneo e nei melanociti non secretori^{3,4}. Nell'uomo una delle mutazioni del gene della tirosinasi è responsabile dell'albinismo oculocutaneo tipo-I (tyrosinase-related), una sindrome autosomica recessiva. Altri alleli mutanti del gene per la tirosinasi sono associati alla non sintesi delle melanine (I-A, tyrosinase-negative OCA), all'ammontare moderato di melanine (I-B, yellow OCA) o ad uno schema di pigmentazione inusuale (I-TS, temperature-sensitive OCA)^{3,4,7,8}.

Il locus "C" nel gatto è poliallelico e determina la presenza o la completa assenza di colore con tutte le situazioni intermedie. Gli alleli sono, in ordine di dominanza. C , c_b , c_s , c_a , c e danno origine rispettivamente ai mantelli colo-

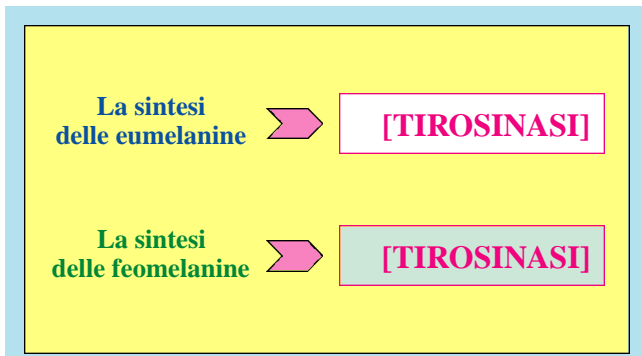


FIGURA 1 - La sintesi della eumelanina richiede consistenti concentrazioni dell'enzima tirosinasi, al contrario per la sintesi della feomelanina sono sufficienti basse concentrazioni.

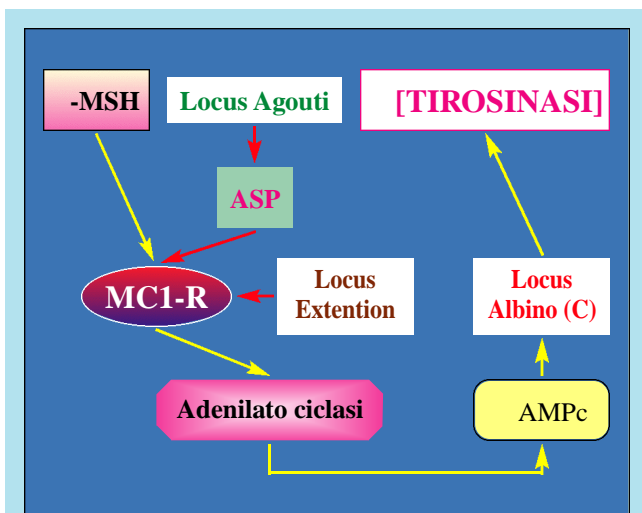


FIGURA 2 - In un soggetto con genotipo selvaggio per il locus Agouti e Extention l' -MSH si lega al recettore MC1-R determinando un aumento di livelli di AMPc il quale avrà, come effetto finale, l'aumento di concentrazione della tirosinasi. Il locus Agouti sintetizza, con modalità intermittente, una proteina detta ASP (agouti signal protein) antagonista dell' -MSH comportandosi come ligando del MC1-R, impedendo quindi l'aumento dell'AMPc. Il locus Extention, invece, è responsabile della sintesi del recettore MC1-R. Appare ovvio dunque che mutazioni su questi loci portino ad una regolazione della melanogenesi.

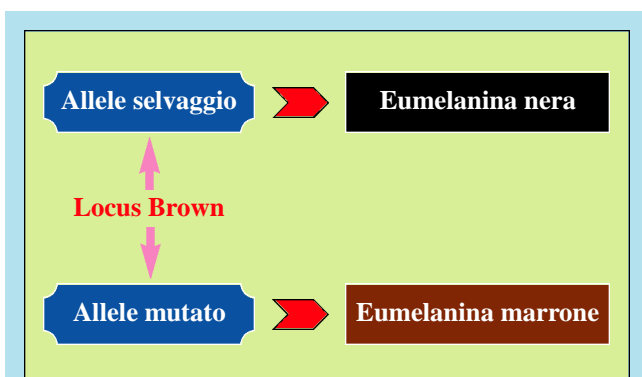


FIGURA 3 - Il locus Brown è responsabile della sintesi della TRP-1 (tyrosine related protein 1): regola la polimerizzazione dei derivati indolici nelle eumelanine, producendo eumelanine nere o marroni.

razione piena, burmese, siamese, albino occhi blu, albino occhi rosa (albinismo vero)^{9,10}. La mutazione siamese, essendo termolabile, dà origine a mantelli molto apprezzati perché assumono una particolare tonalità che differenzia le zone bianche del corpo, per inattivazione dell'enzima, dalle zone più fredde (estremità) che restano colorate. Questa mutazione è omologa a quella comparsa sia nel topo che nel coniglio dove prende il nome di himalaya.

Fra c_b e c_s non c'è dominanza completa quindi un gatto che abbia un genotipo $c_b c_s$ avrà un fenotipo intermedio e pertanto sarà una via di mezzo tra il burmese, che ancora mantiene una colorazione abbastanza intensa per tutto il corpo, ed il siamese, che invece mantiene la colorazione solo sulle estremità del corpo (testa, zampe, orecchie e coda): è questo il caso del tonkinese. L'albino occhi rosa ha gli occhi di questo colore perché traspaiono i capillari essendo completamente assente qualsiasi tipo di pigmento.

Finora le dizioni dei colori, che presentano i gatti dopo l'alterazione data dall'azione dagli alleli per l'albinismo, hanno preso nomi diversi. L'uso di queste definizioni ci sembra eccessivo e oltre tutto scorretto perché si potrebbe pensare ad un pigmento di natura diversa, mentre il processo biochimico che porta alla sintesi dei pigmenti in questione è sempre lo stesso ma cambia solo la quantità del pigmento prodotto (ad es.: il gatto siamese nero è detto sealpoint). Questa eccessiva differenziazione di dizioni è un'ulteriore manifestazione di quanto sia stata confusoria e imprecisa la descrizione dei mantelli fino ad oggi e di come si sia costituito un "lessico per soli eletti" ed un ostacolo ad una corretta divulgazione.

Diluizione

È un locus biallelico indicato con la lettera D. L'allele dominante codifica per la non diluizione mentre l'allele recessivo determina una attenuazione del colore che si manifesta^{9,10,12}.

Il gene sintetizza una miosina non muscolare che è responsabile della forma dei dendriti melanocitari, la cui mutazione determina una alterazione nella deposizione dei granuli di pigmenti^{3,4}.

I colori alterati dal gene diluizione prendono il nome di blu, lilac, fawn e crema rispettivamente per il nero, cioccolato, cinnamon e rosso.

Gene WHITE

È un locus biallelico, indicato con la lettera W. L'allele dominante determina il colore bianco su cute depigmentata con azione epistatica su tutti gli altri geni^{9,10,12}.

Questo gene codifica per il recettore c-KIT, recettore per la tirosinasi. Risulta essere fondamentale quindi nella proliferazione, migrazione e/o sopravvivenza dei melanoblasti e delle cellule del sistema emopoietico^{3,4}. Soggetti che presentano un allele dominante, non manifesteranno sintesi di pigmento per mancata presenza nella cute di melanociti. Se l'azione si esplica anche sul tessuto oculare questo si manifesta con il colore azzurro e spesso si associa a sordità. È possibile che la depigmentazione coinvolga un solo occhio: in tal caso l'iride pigmentata è giallo-rame e il soggetto si definisce ad occhi impari.

Alcune ricerche sembrano confermare, inoltre, una diminuita fertilità nei gatti bianchi.

Lockets

I gatti che presentano i cosiddetti “lockets” sono dei gatti che hanno dei peli bianchi sparsi sul manto. Il determinismo genetico di questo fenomeno non è ancora ben chiaro: l'estensione del fenomeno sembra possa essere attribuito ad un effetto quantitativo perché accoppiando fra loro questi gatti, la quantità di peli bianchi aumenta nella prole.

Argentatura

È un fenomeno abbastanza complicato e non ancora del tutto chiaro, che si presenta sottoforma di un pelo zonato, nel quale la parte basale è più chiara dell'apicale. La variabilità dei mantelli argento viene classificata fenotipicamente in base all'estensione della banda argento: *smoke* gatti non agouti che manifestano un'argentatura che si estende dalla base alla prima metà del pelo; *shaded* soggetti agouti che presentano una banda argento dalla base fino a 2/3 del pelo e infine *shell*, sempre agouti, con l'argentatura fino alla punta⁹. L'argentatura si può esplicitare su qualsiasi colorazione e la cute si mantiene pigmentata.

La terminologia corrente degli allevatori indica i gatti argentati con il termine Silver, commettendo un grave errore in quanto si può equivocare con il locus Silver che invece codifica per il tipo delle eumelanine. All'interno dei gatti argentati poi, definisce chinchilla i fenotipi argentati eumalanici mentre cameo gli argentati feomelanici, generando così ulteriore confusione e costituendo un altro esempio del “lessico per soli eletti”.

Geneticamente si è provato a spiegare il fenomeno dell'argentatura con varie teorie ma nessuna di queste si è dimostrata completamente soddisfacente: per questo non riteniamo opportuno addentrarci nella loro esposizione in questa sede⁹. È importante precisare che l'argentatura nel gatto non ha nulla a che vedere con l'ingrigimento conosciuto in altri animali perché non si tratta di mescolamento di peli di colore diverso ma di un pelo zonato.

Golden

I golden presentano un pelo zonato con banda basale gialla. Fenotipicamente, la situazione è abbastanza simile agli argentati: anche in questo caso, infatti, si parla di *shaded* o di *shell* secondo l'estensione della banda decolorata⁹. In quest'alterazione però manca la variante *smoke* in quanto, come attestato dalla maggior parte dei genetisti, i golden sono geneticamente gatti agouti condizionati dall'azione di poligeni, definiti Wide Band (“Wb”), che influenzano l'estensione della banda di tigratura del singolo pelo⁹.

I gatti golden sarebbero quindi dei gatti agouti che hanno una banda chiara molto estesa tanto da coprire i primi 2/3 del pelo nel caso degli *shaded* e la quasi totalità nel caso degli *shell*.

Quarto Parametro: PEZZATURE

Nel gatto si ritiene che i mantelli pezzati si manifestino in conseguenza dell'azione del gene mutato al locus biallelico Piebald Spot (“S”) che ha un'azione epistatica sugli

altri loci^{9,10,12}. Il locus controlla la migrazione dei melano-blasti; l'allele mutato inibisce in maniera clonale tale migrazione e crea zone in cui queste cellule sono assenti^{3,4}. Sembra sia associato a questo gene anche il problema della sordità come avviene per il gene WHITE, in conseguenza dell'assenza di melanciti nell'orecchio interno. La differenza tra i due fenotipi è che White agisce su tutto il mantello. Rientrano ovviamente nei pezzati le gatte calico (eumelanina e feomelanina con bianco), cioè quei soggetti che, oltre la manifestazione contemporanea del nero e del rosso, manifestano anche l'azione del gene piebald spot.

Una nota particolare va fatta per i gatti quantati, ossia quei gatti dove la pezzatura si estende solo sulla parte distale dell'arto a sembrare per l'appunto un guanto. È interessante questo caso perché, oltre a trasmettere la pezzatura, si trasmette anche la posizione dove questa si manifesta. Non si conosce il controllo genetico di questo fenomeno: alcuni Autori sono propensi ad attribuire questo particolare tipo di pezzatura ad un ulteriore allele recessivo posto sul locus “S”, altri indicano l'esistenza di un locus indipendente che agisce come dominante ma con penetranza incompleta. Altri ancora ritengono che esista un locus che agisce in maniera dipendente dal locus “S”, nel senso che quest'ultimo codifica per la pezzatura ed un secondo gene, la cui azione si manifesterebbe solo nella doppia dose recessiva, controlla la posizione della pezzatura obbligandola a presentarsi sulla zampa. I birmani secondo quest'ultima teoria presenterebbero segregazione contemporanea al locus Piebald Spot (S-) e al locus Mit (mitmit), con “MIT” locus di controllo⁹.

Per quanto riguarda la quantatura un altro caso particolare è quello della distribuzione del bianco nei Ragdoll: si ipotizza l'esistenza di un allele s_m e la combinazione di questo con gli altri alleli. Ciò spiega la progressiva distribuzione del bianco: l'assenza completa (ss), la quantatura (s_ms), la quantatura fino al ginocchio (s_ms_m), il classico bicolore (Ss), mezzo alto bianco (presenza di bianco superiore ad un terzo della superficie del mantello) (Ss_m) e l'alto bianco (colorazione ridotta a pochissime zone) (SS)⁹.

CONCLUSIONI

Una maggior chiarezza della relazione genotipo-fenotipo porta inevitabilmente ad una facilitazione nella comprensione del fenotipo. Inoltre, se consideriamo che nel gatto alcune razze sono legate ad alcuni particolari mantelli e in altre invece sono semplicemente espressione di variabilità all'interno della stessa razza, si intuisce come la maggior conoscenza dei mantelli, automaticamente, porti ad un facile riconoscimento delle razze stesse. L'interpretazione del determinismo genetico mostra come, a volte, si sia incorsi in errori indicando come razza situazioni che invece si verificano in eterozigosi.

Il veterinario che ha acquisito dimestichezza con il linguaggio “tipico” dell'ambiente felino, fino ad ora di ostacolo, comprenderà meglio le necessità dell'allevatore e contemporaneamente, una volta note le modalità di trasmissione genetica, fungerà da valido supporto nella pro-

grammazione degli accoppiamenti con ben precise finalità fenotipiche.

La conoscenza poi delle predisposizioni o patologie connesse a certi modelli di pigmentazione potranno sicuramente permettere l'attuazione di un piano di prevenzione (tenendo ben a mente il concetto di Sanità Animale, cosa a volte trascurata) o, in sede di valutazione clinica, una più precisa diagnosi differenziale.

Parole chiave

Pigmentazione, mantello, gatto, genetica.

Key words

Coat-colour, cat, genetics.

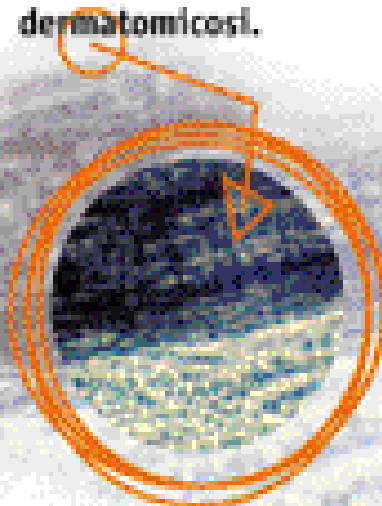
Bibliografia

1. Lauvergne J.J., Silvestrelli M., Langlois B., Renieri C., Poirel D., Galizzi G., Vecchiotti A. "A new scheme for describing horse coat colour", L. P. S., 27, 219, 1991.
2. Lauvergne J.J., Dolling C.H.S., Renieri C. "Mendelian inheritance in sheep", COGOVICA/COGNOSAG Clamart, France, Università degli Studi di Camerino, Italy, 1996.
3. Renieri C. "Biología y genética de las capas de los mamíferos y su extensión a los camelidos", Actas primero seminario internacional de camelidos sudamericanos domesticos, 1994.
4. Renieri C., "Analysis of pigmentation of mammals at the molecular level", ASAP, O.P.3, 114, 1993.
5. Renieri C., "La couleur du pelage des mammifères domestiques" E., 45, 11.
6. Laker J.P., Bishop S.C. "Genetic improvement of fine fibre producing animals", E.F.F.N., O.P.1, 113, 1993.
7. Alhaidari Z., Olivry T., Ortonne J. "Melanocytogenesis and melanogenesis: genetic regulation and comparative clinical diseases", V.D., Vol. 10, 1, 3, 1999.
8. Alhaidari Z. "Troubles de la mélanogénèse", C.S.E. de D.V., 1999.
9. Picardello A.M. "Genetica felina un approccio combinatorio" Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Italy, 1997.
10. Wright M., Walters S. "The book of cat" PAN BOOK, London, 1980.
11. Dreux P. "Déterminisme Génétique de la robe chez le Chat Domestique", Université P. & M. Cure.
12. Robinson R. "Genetics for cat breeders", PERGAMON, 1991.

il trattamento delle dermatomicosi

Soluzione antimicotica

Indicato per il trattamento ed il controllo delle dermatomicosi.



Disponibile in Farmacia

confezione da 100 ml



Marchio registrato

Imaverol



LANSSEN-CILAG LAB

via Michelangelo Buonarroti, 23 - 20093 Cologno Monzese - Tel. 0225103 - Fax 0226708196

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 23 • 20093
Cologno Monzese • Tel. 0225103 • Fax 0226708196