

klisabeth!

*Tusen takk for koselige
arbeidsdager i NLM.*

Hilsen, Sigríður

NEDARVING AV FARGE HOS ISLANDSK STORFE

**AV
SIGRÍÐUR BJARNADÓTTIR**

Nedarvingen av hovedfarger, mønster og avtegn er studert hos den islandske kustammen. Hypotesene bygger på nedarvingsforholdene for fargene som er beskrevet hos andre storferaser. De forskjellige fargene, samt mønster og avtegn hos Islandskua forklares ved syv forskjellige loci som inneholder fra to til fire alleler hvert.

An analysis of inheritance concerning the main colour groups and spotting patterns in the Icelandic breed of cattle is done. The hypothesis come from earlier results of inheritance concerning colour in other breeds. The main colour groups and spotting patterns in the Icelandic breed of cattle is explained with seven difference loci in which contain two to four alleles each.

**HOVEDOPPGAVE VED INSTITUTT FOR HUSDYRFAG
NORGES LANDBRUKSHØGSKOLE 1993**

FORORD

Etter et fem års studie av husdyr var det mange husdyrslag å velge blandt når det kom så langt å bestemme seg for hovedoppgaven. Noe knyttet til hjemmetraktene måtte det være og til slutt ble Islandskustammen plukket ut. Å fremføre eget feltarbeid samtidig som man blir kjent med land og folk lokket. Det å skrive om noe som ikke så mange har vært bort i før var også meget utfordrende.

Eget feltarbeid bestod i å reise rundt halve sagaøya og beskrive farger på melkekuer registrert i kukontrollen. Totalt 72 gårdsbruk fikk besøk. Denne fargeregistreringen foregikk i begynnelsen av august måned i 1992. Selve skrivingen og arbeidet med data begynte i januar 1993 og holdt frem til midten av oktober samme år med mange korte og en lang pause.

Mange personer bør takkes. Der er først å nevne veilederen min, Stefán Aðalsteinsson. Mange gode råd, oppmuntring i nedoverbakker og ikke minst, god kritikk har vært til stor nytte. Jón Viðar Jónmundsson, statskonsulent for storfe på Island, var en veileder og reisefølge under feltarbeidet. Han stilte også opp og sendte materiale som jeg trengte i fra Island underveis. Hårprøvetakeren, Guðrún Árnadóttir, måtte plukke hårfibrene fra kuene - alt for vitenskapen! Ingrid Colbjørnsen hjalp til med mikroskopering av hårprøvene. Brynjar Skúlason og Karen Sletten skal ha ros for å ha lest gjennom teksten og bidratt med mange gode hint. Tormod Ådnøy stilte datamaskinen sin til disposisjon i forbindelse med utskriften av oppgaven. Gårdbrukerne stilte kuene sine til "fargeanalyse." Kuene viste en stor og spennende fargevariasjon. Landsforeningen for melkeprodusenter på Island bidro med en økonomisk støtte. TAKK til dere alle sammen.

Til slutt, kjære Brynjar og Freyr, tusen takk for tolsemden i sure og søte perioder!

Ås, 15. oktober 1993

Sigríður Bjarnadóttir

INNHOLDSLISTE

<u>1. INNLEDNING</u>	6
<u>2. FARGENEDARVINGENS BAKGRUNN HOS STORFE - OVERSIKT</u>	8
2.1. Fargegenetikk	8
2.1.1. Pigment	8
2.1.2. Pigmentceller	9
2.1.3. Fargen på dyret	11
2.2. Fargenedarving hos storfe	12
2.2.1. Rødt	12
2.2.2. Svart	15
2.2.3. Brunt	17
2.2.4. Brandet	22
2.2.5. Grått og gult	24
2.2.6. Skimlet	29
2.2.7. Hvitt	31
2.2.8. Albino	33
2.2.9. Avtegn	34
2.2.10. Trefarget	40
2.2.11. Oversikt	41
2.3. Uønskede egenskaper relatert til farge hos storfe	44
2.3.1. "White heifer disease"	44
2.3.2. "Hypoplasia"	45
2.3.3. Albinisme	45
2.3.4. Øyenkreft	46
2.3.5. Hvit kroppsfarge	46
2.4. Homologi mellom storfe og andre arter	46
2.4.1. Agouti (A) locus	47
2.4.2. Brunt (B) locus	48
2.4.3. Albino (C) locus	48
2.4.4. Dilution (D) locus	48
2.4.5. Extension (E) locus	49
2.4.6. Spotting (S) locus	49
2.4.7. Alleler hos de forskjellige artene	49
<u>3. MATERIALE OG METODER</u>	51
3.1. Innsamling av data	51
3.1.1. Kukontrollen	51
3.1.2. Okserapporter	52
3.1.3. Feltarbeid	52

3.1.4.	Kombinering av data	62
3.2.	Statistiske metoder	63
3.3.	Hårprøver	64
4.	<u>RESULTATER</u>	66
4.1.	Forberedende analyser	66
4.1.1.	Registrering av farge	66
4.1.2.	Dattergrupper - hovedfarge	67
4.1.3.	Dattergrupper - mønster og avtegn	71
4.1.4.	Dattergrupper - Gallowayokser	72
4.1.5.	Hårprøver	72
4.2.	Formulering av hypoteser	73
4.2.1.	Nedarving av hovedfarger	73
4.2.2.	Nedarving av mønster og avtegn	74
4.3.	Testing av hypoteser	74
4.3.1.	Hovedfarger	74
4.3.2.	Mønster og avtegn	76
5.	<u>DISKUSJON</u>	79
5.1.	Fargebeskrivelsen i kukontrollen	79
5.2.	Sammenligning med tidligere konklusjoner	80
5.2.1.	Rødt	80
5.2.2.	Svart	81
5.2.3.	Rødt, brunt, brandet	81
5.2.4.	Brunt	82
5.2.5.	Grått og gult	85
5.2.6.	Skimlet	87
5.2.7.	Dominante mønster og avtegn	89
5.2.8.	Recessive mønster og avtegn	92
5.3.	Homologi mellom storfe og andre arter	93
6.	<u>KONKLUSJON</u>	96
7.	<u>SAMMENDRAG</u>	99
8.	<u>LITTERATURLISTE</u>	101

APPENDIKS

I. INNLEDNING

Nedarvingen av farger hos de forskjellige dyreartene har vært studert siden begynnelsen av 1900 tallet. Fargevariasjonen er stor innen en art og nedarvingen hos noen av artene er bedre forstått enn hos andre.

De første fargestudiene gikk på de gnagerarter som formerer seg relativt fort og får flere avkom om gangen. Det gjelder mus, marsvin og kaniner. Senere fulgte studier av større husdyr selv om disse undersøkelsene ikke var så dyptgående som hos gnagerne (Rendel, 1957). Ved bruk av stambøker og testkryssninger i begrenset omfang finnes det nå ideer om fargenedarvingen hos svin, småfe, storfe og hest. Hos pelsdyr har nedarvingen av farge fått betydelig vekt ettersom fargen har så stor betydning for økonomien innen for denne næringen.

Mange studier av fargenedarving er foretatt. Disse er utført av mange personer i forskjellige land og til forskjellig tid. Dette har ført til ulike genbetegnelser som har oppstått innen og mellom arter. Beskrivelse av virkningen av enkelte alleler tyder på en viss homologi mellom arter. Det er spesielt innenfor A- (agouti), C- (albino), D- (dilution), og E- (extension) loci som homologien mellom de ulike artene er beskrevet. Betingelsen for homologi er at et allel skal ha samme fenotypisk effekt, nedarves på samme måte og være koblet med like markørgener hos de ulike artene (Searle, 1968). Flere og flere fargemutanter er observert. Som følge av det øker interessen for homologi.

Fargene har stor økonomisk betydning hos noen husdyrarter. Fargen samt mønster og avtegn er bl.a. et viktig rasemerke for de forskjellige husdyrene. Et godt eksempel på det finnes blant det svartbotete lavlandsfeet. Okser med svarte eller svartflekete testikler samt dyr som hadde svarte flekker nedenfor hælen og kneet ble ikke godkjent i avlen og var ikke registrert i stambøker (Lauprecht, 1926 iflg. Satzung, 1922).

Økt forståelse av genetikken og samspill mellom gener har rettet synet mot eventuelle pleiotropiske effekter av de forskjellige fargemutantene. Storfe med mørk hud og lys hårfarge ser ut til å være bedre tilpasset tropiske omgivelser (Olson, 1975). Noen hvite kuer med farget mule og ører ser ut til å ha et ufullstendig utviklet reproduksjonssystem (Laing, 1955 iflg. Lagerlöf, 1934). Majeskie (1970) har funnet at Holstein-Friesian kuer, heterozygote for rødt, har høyere fettprosent i melken. Storfe med hvit hud omkring øynene er mindre utsatt for øyekreft (Frandsen, 1986).

Nedarvingen av farger hos storfe har vært diskutert og de forskjellige forskerne har varierende forklaringer. I denne oppgaven finnes det et utdrag av tidligere undersøkelser knyttet til fargenedarving hos storfe samt analyse av data i fra kustammen på Island. Homologien mellom storfe og andre arter blir også diskutert.

De islandske data er et rikholdig materiale til fargeanalyse. Hos Islandskua har det ikke vært selektert for noen bestemt farge, men alle farger og fordeling av de er godkjent. Paringen er helt vilkårlig med hensyn til farge slik at alle farger har like stor sjanse til å nedarves.

2. BAKGRUNN HOS STORFE - OVERSIKT

2.1. Fargegenetikk

De fleste dyr er farget. Fargene skyldes pigment avleiret i hud, hår, øyner og ofte på slimhinner. Lysbrytingen i overhuden samt i hårenes ytterhinner spiller også en stor rolle for nyansen av fargen som er til stede (Berge, 1965). Mørke farger reflekterer mindre av lysstrålene som treffer disse enn lyse farger (Searle, 1968).

2.1.1. Pigment

Searle (1968) påpeker at det finnes et lite utvalg av pigment blant pattedyr sammenlignet med f.eks. insekter. Han har delt opp pigment hos dyr i tre hovedgrupper:

1. Blodfargestoffet hemoglobin og dets nedbrytningsprodukter (bilirubin i gallen og urobilin i urinen)
2. Noen få vitaminer (karoten i kroppsfett og corpus luteum)
3. Det egentlige hudpigment (melanin)

Melanin kan ved en grov inndeling føres opp i to grupper. Den ene er det pigmentet som er ansvarlig for mørk farge. Det er et svart og brunt pigment og deres derivater. De tilhører gruppen eumelanin. Den andre gruppen av pigmenter er phaeomelanin. Dette pigmentet er ansvarlig for lys farge (Prota og Searle, 1978). Melaningruppene forekommer i form av korn som har forskjellige morfologiske egenskaper og oppløsningsevne (Gjesdal, 1959). Eumelanin pigmentkornene er en ganske homogen gruppe mens phaeomelanin pigmentkornene er differensierte (Prota og Searle, 1978).

Bogart og Ibsen (1937) mente at det røde fargestoffet fordelte seg diffust i hårenes bark og marg, men det svarte fargestoffet forekom i form av korn. Baldwin et.al. (1954, 1956) støttet denne teorien. Shackelford (1948) påstod derimot at rød farge forekom også i form av korn men konsistensen var svakere enn i svarte fargekorn. Gjesdal (1959) undersøkte pigmentkorn i hår fra forskjellige husdyrraser og var enig med Shackelford.

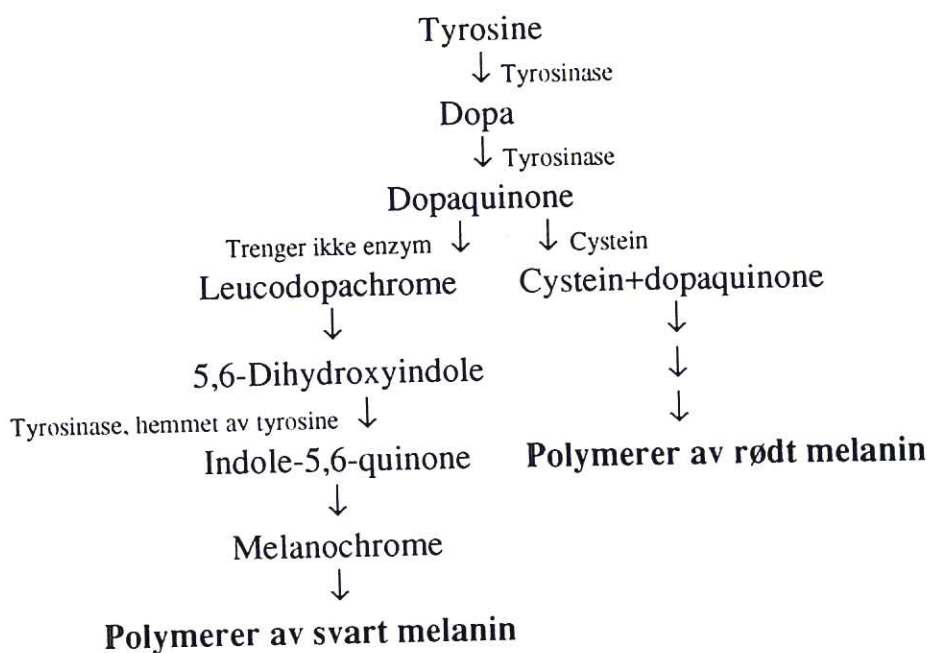
Det har vært brukt forskjellige metoder ved isolasjonen av pigment i fra hud og hår. De røde pigmentkornene viser seg å være mindre resistent mot noen kjemikalier enn de svarte (Searle, 1968). I de tilfellene som rødt viste seg å være diffust må kjemikalene hatt en oppløsende virkning på de røde pigmentkornene men ikke på de svarte (Schakelford, 1948).

Melanin er et veldig resistent organisk stoff. Strukturen til dette stoffet er ukjent men har sitt opphav ved oksidasjon av en av de essensielle aminosyrene, tyrosin

(Strasia et.al., 1983). Enzymet tyrosinase er første skrittet i forvandlingen av tyrosin til melanin. Produktet som dannes er et kromogen eller 3,4-dihydroxyphenylalalin, ofte kalt "dopa" og er en fargeløs forbindelse (Tuff, 1954). Videre oksidasjon av dopa til melanin kalles dopareaksjonen (Berge, 1965).

Dopaoksydase var ment å være et enzym som måtte til for å oksydere dopa videre til dopaquinone (Bloch, 1921, Tuff, 1954, Rendel, 1957, Berge, 1965). Det har nå vist seg at tyrosinase deltar her også (Searle, 1968, Prota og Searle, 1978, Strasia et.al., 1983).

Mathews og van Holde (1990) påstår at det ikke trenges flere enzymer for å danne et pigment. De påpeker at tyrosinase kreves en gang til for å danne eumelanin. Denne reaksjonen er hemmet av tyrosine. Phaeomelanin blir dannet når aminosyren cystein kommer inn i bildet og reagerer med dopaquinone. De ulike melanintyper utgjør altså ulike oksidasjonsstadier av samme stoffet. Figur 2.1. lister opp reaksjonen for produksjon av melanin.



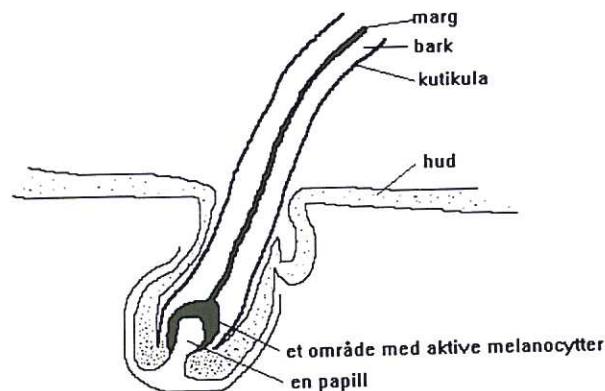
Figur. 2.1. Biosyntesen av de to melanintypene eumelanin og phaeomelanin fra tyrosin. (Etter Mathews og van Holde, 1990)

2.1.2. Pigmentceller

Melaninkorn er dannet i spesialiserte celler, pigmentceller eller melanocytter. Melanocytter stammer i fra melanoblaster. Disse er produsert i "neural crest" på et tidlig fosterstadium og migrerer etter hvert til overhuden (Gjesdal, 1959 iflg. Rawles, 1953). Mørke hudfargetyper har melaninkorn spredt i cellens

cytoplasma og lenger ut i omgivelsene (nærmeste vev) mens lyse hudfarger har størst konsentrasjon av pigmentkorn i nærheten av cellekjernen (Frandsen, 1986).

I en papill i bunnen av fordypning i overhuden begynner anlegg til et nytt hår i huden. Etterhvert kommer melanocytter til papillen, multipliseres og aktiveres. Samtidig som hårskaftet skyves oppover injiserer melanocytene melaninkorn inn i hårets marg og bark (Searle, 1968). Et hår består av marg innerst, bark og et tynt beskyttende lag, kutikula ytterst (Frandsen, 1986). Figur 2.2. viser plasseringen av melanocytene i papillen samt oversikt over hårets struktur.



Figur 2.2. En papill i overhuden med aktive melanocytter. Når hårskaftet skyves oppover injiseres melaninkorn fra melanocytene inn i margen og barken. (En kombinert figur i fra to figurer, den ene etter Searle, 1968, den andre etter Frandsen, 1986)

Mengde og type melanin i barken er avgjørende for hårfargen på dyret. Margen kan også inneholde pigment, men det har en liten effekt på hårfargen. I de tilfellene hvor barken ikke inneholder melaninkorn er det luftrom mellom margcellene som gir dyret en hvit- eller en sølvaktig farge (Frandsen, 1986).

I melanocytene blir tyrosinase produsert i ribosomene. Deretter overføres den til Golgi apparatet hvor den hopper opp i små hinnebundne vakuoler. Det kalles pre-melanosomer (Strasia et.al., 1983). Når tyrosinase er blitt aktivert, kalles de melanosomer. Fullstendig melanin produksjon i melanosomene etterfulgt av nedlagt tyrosinase aktivitet resulterer i et tett og strukturert melaninkorn (Searle, 1968). Gjesdal (1959) påpeker at desto mørkere farge, desto større blir kornet. Han fant ut at røde og hvite hår hadde de minste pigmentkornene og at disse var runde eller eggformet.

Første inntredelse av pigment i hud og hår er forskjellig mellom arter. Bloch (1921) fant hårpigment hos menneske allerede hos fem måneders gammelt foster.

Pigment i huden ble observert 1-2 måned senere. Pigmentdannelsen er kontinuerlig hele livet og pigmenttypen som skal produseres bestemmes på fosterstadiet (Rendel, 1957).

2.1.3. Fargen på dyret

Fargen og fargefordelingen i hud og hår bestemmes av mange forskjellige arvefaktorer. Searle (1968) lister opp faktorer som kan bli påvirket av gener. Alle disse medvirkende faktorer er med på å danne et produkt til slutt, dvs. den fargen vi ser på dyret. Disse er:

- "Neural crest"
- Migrerende melanoblaster
- Melanocytter
- Protein som er med på å danne et pigmentkorn
- Melaninsyntese
- Hårstruktur

Rendel (1957) minner om de faktorer som kan være påvirket av genotypen når det gjelder selve pigmentekornet:

- Fordeling
- Størrelse
- Form
- Farge
- Mengde og type

Gjesdal (1959) påstår at omgivelsesfaktorer kan ha en innflytelse på fargen etter som melaninsyntesen er katalysert av enzymer. Disse er:

- Solstråler
- Temperatur
- Generell kjemisk aktivitet i det intercellulære miljø
- Nærvær av mange sporelementer

De forskjellige fargemutantene påvirker fargesyntesen mest via enzymene. Enzymene blir hemmet, fremmet eller forstyrret i sitt arbeid. Lauvergne (1979a) har en ide om hvordan de forskjellige loci påvirker syntesen. C-locus (albinisme) som styrer fargeintensiteten i hår, hud og øyne hemmer tyrosinaseaktiviteten. A-locus (agouti), som har med regional fordelingen av eumelanin å gjøre, produserer enzym som påvirker konsentrasjonen av cystein inne i melanocytten. E-locus (ekstensjon), som strekker ut eller begrenser mengde eumelanin på kroppen med motsatt effekt på phaeomelanin, virker på liknende måte som A-locus. B-locus (brun), D-locus (fortynning) og P-locus (rosa øyne samt fortynning) virker på differensieringen og formen av melaninkornene.

Prota og Serale (1978) skriver at Hearing (1973) fant en lav tyrosinaseaktivitet hos en albino mus. Ut i fra det mener de at C-locus muligens regulerer aktiviteten av tyrosinase i stedet for å hemme den totalt.

De siste 10-15 årene er det flere og flere forfattere som påstår at virksamheten til A-locuset er knyttet til mikromiljøet i hårfollikkelen, dvs. ikke inne i selve melanocyten (Prota og Serale, 1978, Silvers, 1979, Bultman, et.al., 1992).

Aðalsteinsson et.al. (1993) foreslår at virkningsmåten til A-locuset berører to utviklingsfaser i huden. Den første går på formen og plasseringen av phaeomelaninet som skal dannes. På dette stadiet blir åstedet, inkludert den reverse mekanisme, bestemt. Det siste går på aktivering av follikler i selve åstedet. Her er det bestemt på forhånd hvor lenge phaeomelanindannelsen skal foregå. De forskjellige allelene på A-locuset bestemmer når dannelsen starter og hvor lenge denne skal vare.

2.2. Fargenedarving hos storfe

Fra begynnelsen av 1900 - tallet har mange studert nedarvingen av farge hos storfe. Her blir deler av dette arbeidet oppsummert. I årenes løp har det vært brukt forskjellige tegn på de samme allelene. For å minske eventuell misforståelse på grunn av dette blir hver enkelt fenotype beskrevet her. Etter presentasjonen av fenotypen blir det henvist til de forskjellige forfatterne når det gjelder nedarvingen av denne.

2.2.1. Rødt

Et dyr er rødt når en rødlig farge strekker seg over hele dyret. Rødt har en stor variasjonsbredde når det gjelder nyanse. De lyseste typene har en sterkt avbleket rødfarge (rødskjær) og kan betegnes av noen som gule. De mørkeste typene har meget mørk mule og mørkerød kropp (sotfarget rødt). Ofte forekommer svarte hår rundt mule og øyne og i halen på disse dyrene (Berge, 1965).

Mange røde individer er lyse på innersiden av lår og på undersiden. De røde dyrene skiller fra de brune ved at de har alltid kjøttfarget hud i det tynt behårede parti av ytterste øyevinkel og øyelokk (Berge, 1965).

Wright (1917) henviste til Wilson (1909) som studerte stambøker for skotsk høglandsfe. Han forklarte fargevariasjonen ved hjelp av fem gener som er allelomorfer. Kombinasjon av disse gir de forskjellige fargene som forekommer i denne populasjonen. Røde dyr er homozygote for genet for rødt som betegnes med R. Wright (1917) påpekte at denne hypotesen ikke stemmer overens med data. Ved å se på nedarvingen hos mus plasserte han genet for rødt i E-locus, sammen med genet for svart, hvor homozygote dyr for e-allelet er røde.

Gowen (1918) studerte blant annet nedarving av farge i et krysningsforsøk av melkerasene Holstein-Friesian, Guernsey, Jersey og Ayrshire med kjøttrasen Aberdeen-Angus. Rød farge viste seg å være recessiv overfor svart farge. Gowen betegnet ikke de forskjellige fargegenene.

Wriedt (1918) så på nedarvingen av rødt og brandet hos en av de norske landrasene, Telemarksfe. I paringen rødt×rødt falt det kun røde avkom. Han påpekte at Wilson (1909) fikk samme resultat. Uten å gi det røde genet noen betegnelse konkluderte Wriedt (1918) at rødt er recessivt overfor brandet.

Tilrem (1932) hevdet at rødt er recessivt i forhold til svart. Han refererte til Wright (1917) og satte disse som allelomorfer. Tilrem (1932) brukte andre betegnelser enn Wright (1917) hvor rødt får betegnelsen b. Røde dyr er homozygot for b mens svarte dyr kan være hetero- eller homozygote for B.

Ibsen (1933) gjorde en omfattende studie på nedarving av farger hos storfe. Han reviderte tidligere arbeid på feltet som resulterte i en publikasjon over nedarvingen av de forskjellige fargene samt hva slags fargegener syv storferaser er bærere av. Disse er Aberdeen-Angus, Holstein-Friesian, Jersey, Ayrshire, Hereford, Korthorn og Guernsey. Totalt presenterte han gener knyttet til 19 forskjellige loci.

Ibsen (1933) mente at rødt pigment er tilstede i alle storferaser. Det vises ikke bestandig ettersom mange andre gener er epistatiske eller dominante overfor det, bl.a. svart. Homozygote RR dyr er røde så fremt andre fargegener som påvirker dette genet ikke er tilstede. Bogart og Ibsen (1937) pekte på den muligheten at genet C er ansvarlig for nærvær av rødt pigment i storfe. Senere påstod Ibsen (1949) at genet for rødt som han betegner med C er tilstede i alle pigmenterte dyr.

Ved å se på nedarvingen av farger hos Guiana-svin mente Bogart og Ibsen (1937) at extensiongenet som påvirker utbredelsen av svart pigment også er tilstede i storfe. Røde dyr har da sammensetningen eeRR.

Bushnell (1940) studerte krysningsdyr av Brunfe og Holstein-Friesian. Han mente at Brunfe er homozygote for rødt og betegnet det røde genet med b.

Shrode og Lush (1947) bygget sitt arbeid om nedarving av farger hos storfe på mye av det Ibsen (1933) hadde fremført tidligere. De påstod at det er unødvendig å ha med genet for rødt pigment når det skal fastsettes hvilke gener de forskjellige rasene har. Det er likevel tilstede i alle storferaser og har ikke noen allelomorfer.

Flere og flere forfattere henviser mye til Ibsen (1933) og hans forklaring om nedarvingen av farger, bl.a. den røde fargen. Cole og Johansson (1948) så på krysningsdyr av Holstein-Friesian og Jersey med Aberdeen-Angus. De påstod at

Jersey er heterozygote for det røde gen *e*. Andre gener som er epistatiske eller dominante overfor rødt er med på spillet slik at dyrene ikke er røde.

Koger og Mankin (1952) tok for seg nyansen av den røde farge i Hereford rasen. De fant en arvbarhet på over 70% for en fargeintensitetskode de brukte. De mente at tre heterozygote genpar står for nyansen og de fant ingen tegn til dominans i lysere eller mørkere retning.

Rendel (1957) laget en oversikt over nedarvingen av farger hos de forskjellige husdyrrasene. Dette ble en ganske stor oppgave ettersom han tok hensyn til homologi mellom arter for å betegne de forskjellige fargegenene. Før hadde Wright (1917-1918 iflg. Rendel, 1957) gjort noe tilsvarende. I disse 40 årene som gikk til Rendel tok seg av dette arbeidet var det beskrevet mange fargegener med forskjellig betegnelse.

Rendel (1957) pekte på Ibsens (1933) teori om at alt storfe er homozygot for røde genet *R*. Rendel (1957) mente at forholdene måtte være de samme i storfe som hos andre arter når det gjelder den røde fargen, hvor homozygote *ee* dyr er røde.

Berge (1965) beskrev fenotypen av de forskjellige storfefargene samt nedarvingen hvor han bygget på egne undersøkelser. Disse undersøkelsene gikk stort sett på norske landraser. Han konkluderte med at et gen for rødt pigment er sannsynligvis ikke allel av et gen for svart pigment. Heller ikke et gen for fenotypisk rødt er allel av et gen for fenotypisk svart. Likevel betegnet han svart fenotype med *E* og rød fenotype med *e*. Berge pekte på at genet *C* kan gjerne betegne rødt. *C* er en grunnfaktor for farge og når denne er til stede blir fargen på dyret rød. Det gjelder så lenge andre fargegener som påvirker rødt ikke er tilstede. Han mente om at både svart og brunt er epistatisk overfor rødt.

Lauvergne (1966) listet opp mye av tidligere publikasjoner om nedarving av farger hos storfe med hensyn til homologi med andre arter. Ut i fra disse opplysningene beskrev han 13 forskjellige loci uten å betegne tre av disse. Han listet også opp sammensetningen av fargegenotypen hos noen av de vanlige storferasene i Europa. Lauvergne plasserte det røde fargegenet i extensionlocus med betegnelsen *E^f*.

Searle (1968) oppsummerte det meste som har vært studert av alle arter når det gjelder nedarving av farge. Han beskrev fargesyntesen, de forskjellige fargegenene med alleler og hvilke fenotyper disse ga samtidig som han prøvde å se på fargenedarvingen hos flere arter. Han var stort sett enig i det Lauvergne (1966) publiserte tidligere om fargenedarvingen hos storfe. Likevel pekte Searle (1968) på at flere avlsforsøk må til for å neglisjere mange av disse hypotesene.

Searle (1968) mente at dyret er rødt når det bærer *ee* fordi at *e*-allelet hindrer svarte pigmentet i å komme frem på dyret. Derfor ville røde pigmentet vises.

Majeskie (1970) studerte genetisk årsak til rødfødte dyr som blir mørke i hår og hud med alderen. Han så også på en eventuell sammenheng mellom det røde genet og melkemengde og -fett. Genet for rødt ble betegnet med E^r og bærere av dette genet hadde signifikant høyere fettprosent i melken.

Olson (1975) listet opp nedarvingen av farge hos storfe ut i fra egne data og andre arbeider på feltet. De dataene han studerte går på "Longhorn" og forskjellige kryssninger av storfe i U.S.A. Det som skiller Olsons arbeid i fra tidligere arbeider er at han tar utgangspunktet i fargen hos vilt storfe i Europa, "Aurochs". Alle andre alleler enn de som finnes blant disse så han på som fargemutanter. Ellers brukte han stort sett de samme gensymbolene som Searle (1968) listet opp. Olson og Willham (1982) tilføyde tidligere arbeid til Olson (1975). De betegnet røde fargegenet med e og påstod at det er recessivt overfor viltfargetypen.

van Haeringen (1989) pekte på at røde dyr paret sammen ikke bestandig gir røde avkom, men svarte avkom kan forekomme. Han har en forklaring på det. Han mente at en epistasifaktor (E) må være tilstede som hindrer svart i å komme til syne i dyr som er heterozygoter for rød (s) og svart (S) fenotype. Ss dyr med E blir røde mens disse dyrene uten E er svarte.

2.2.2. Svart

Et dyr er svart når det er noenlunde ensartet svart over hele kroppen. Lysken og innersiden av lemmene kan ha en gråaktig tone av svart. Svarte dyr har svarte hår inne i ørene og mangler en lys mulering, i motsetning til brune dyr som har rødbrune hår inne i ørene og en lys mulering (Berge, 1965).

I følge Wright (1917) betegnet Wilson (1909) svart som B og mente at den er en av fem allelomorfer. Denne er dominant overfor allelet for rødt, R , slik at dyr med BB og BR er svarte. Wright (1917) så på tallene representert av Wilson (1909) og var enig med han i dette forholdet mellom rødt og svart. Med hensyn til homologi førte Wright (1917) disse faktorene i extensionlocuset hvor EE og Ee dyr er svarte og ee dyr røde.

Gowen (1918) fant at svart farge dominerer over rød, brun og lysebrun farge ("fawn" i Jersey og Guernsey). Han betegnet ingen av disse fargene.

Wriedt (1923) så på nedarvingen av grå og blekrød farge hos storfe. I dette arbeidet satte han svart som dominant overfor rødt og satte disse som alleler. Dyr med SS og Ss er svarte og ss dyr er røde.

Tilrem (1932) fortalte om raser som har kun brukt svarte avlsdyr i flere år, men som får røde kalver av og til. Ut i fra det konkluderte han med at svart er dominant overfor rødt og disse satte han som alleler. Den fargen som er tilstede i

Jersey- og Guernseyrasen synes også å være recessiv i forhold til svart farge, men dominerer overfor rød farge. Tilrem betegnet svarte dyr med B.

Ibsen (1933) sa at et gen, B, forårsaker svart pigment i kroppen på dyret. Ikke bare i hårene, men også i hud, på klauver, tungen, leppene og øyelokk. Genet for svart pigmentering finnes hos alle storferaser. Allelet til svart, b, betyr at svart ikke er tilstede. Selv om dyr har bb så trenger ikke disse nødvendigvis å være røde fordi flere faktorer kan ha påvirkning.

Ibsen og Bogart (1937) studerte forskjellige hår under et mikroskop. Hårprøvene stammet i fra storfe og Guinea-svin. De fant at svarte hår i begge arter inneholder tett pakket svarte pigmentklumper. Et allel i extensionlocus, E, har en slik virkning på B. Et annet gen, Bs, påvirker også B slik at de svarte pigmentklumpene er delvis spedd opp. Ibsen og Bogart hevdet at alt storfe har en grunnfaktor for svart pigment ettersom de fant at svarte, røde og hvite hår inneholdt svart pigment. Plasseringen av pigmentet i håret var avgjørende for hva salgs farge som kom til syne.

Bushnell (1940) pekte på at Holstein-Friesian har genet B som forårsaker svarte hår på pigmenterte områdene på kroppen. Han så på dette genet og genet for rødt pigment, b, som alleler.

Mange forfattere refererer til Ibsen (1933) og Bogart og Ibsen (1937) sitt arbeid om fargenedarvingen hos storfe. Shrode og Lush (1947) betegnet B for svart hvor E og Bs påvirker dette slik at forskjellige fenotyper oppstår. Cole og Johansson (1948) påstod at alle storferaser er homozygote for rødt (bærer RR) så vel som for svart pigment, BB. Baldwin et.al. (1954, 1956) betegnet også B som svart. De mente at forholdet mellom E og Bs er slik at Bs er hypostatisk til E.

Rendel (1957) var opptatt av homologien og lot E være genet for svart mens homozygotene, ee, er røde. Hos andre arter finnes det et allel til B (svart pigment) som årsaker et sjokoladebrunt pigment. Dette betegnes som b blant de fleste andre artene. Rendel (1957) trodde ikke at et slikt gen finnes i storfe.

Berge (1965) henviste til Bogart og Ibsen (1937) når det gjelder utbredelsen av svart farge. Den er gitt av en serie av gener som virker på genet for svart pigment, B. Serien kalles extension. Dyr med svart farge over hele kroppen bærer genet E. Svart vises ikke når et recessivt allel, e, er tilstede i homozygot form. Berge (1965) pekte på at om B finnes hos alle storferaser kan denne utelates fra beskrivelsene. B står for svart pigment, E for svart fenotype.

Lauvergne (1966) hadde ikke noen betegnesle for svart pigment i sin oppsummering, men plasserte svart fenotype i extensionlocus og betegnet denne med E⁺. Senere studerte Lauvergne (1981) fargenedarvingen hos Sveitsisk Brunfe. Han introduserte et nytt allel i B-locus i tillegg til det de kalte for vilttype allelet B⁺ som gir svart pigmentering. Dette er allelet B^{bs} og står for

sjokoladebrunt ("schwyz") pigment i form av eumelanin og er tilstede i Sveitsisk Brunfe. B^{bs} kommer bedre til syne i dyret ettersom det blir eldre og er dominant overfor B^+ .

Searle (1968) pekte på at det finnes flere brune varianter blant storfe men nedarvingsmåten ser ikke ut til å ligne det som er kjent hos b allelet blant andre arter. Når det gjelder extension-serien så fremstilte Searle to alleler som har med svart fenotype å gjøre. Disse er E^d som står for dominant utbredelse av svart og E som står for vanlig utbredelse av svart. E^d gir en svart fenotype selv om gener i A -locus (agouti), som forandrer virkningen av E på B , er tilstede. Searle mente at den svarte fargen hos Aberdeen-Angus og Holstein-Friesian forårsakes av E^d og ikke E . Han pekte likevel på et alternativ om at denne fargen kan oppstå p.g.a. at a^s (ikke agouti) genet er tilstede.

Majeskie (1970) betegnet extensiongenet for svart fenotype med E^+ . Dette genet er dominant overfor rød fenotype, E^r etter hans betegnelse.

Olson og Willham (1982) betegnet en fargemutant med E^d som gir svart fenotype på alle pigmenterte områder av kroppen på dyret. Denne skulle være dominant overfor viltypen og den røde fargemutanten e .

2.2.3. Brunt

Når det gjelder brun farge så er denne diffust behandlet i litteraturen. For det første er det ikke så klart hva en brun farge i storfe er. Wentworth (1916) studerte nedarvingen av "mahogany" farge som oppstår av og til i Ayrshire rasen. Han beskrev fargen på følgende måte:

"All of the bulls were as red as the heifers at birth, but at 2 to 4 months of age the blackish tinge began to develop, and within 4 months of age the youngsters became distinctly black-and-white. The heterozygous male progeny of Melrose Good Gift differed from the homozygous male progeny in that the black tinge developed more slowly and also became much less intense on maturity. While in the mature homozygous bull the black is very distinct throughout the pigmented areas, in the mature heterozygous bull the black may appear only as a streaked border where the pigmented spots adjoin the white, or at the limbs, muzzle, ears, and tail. The main portions of the colored parts of the animal are usually a very dark red which blends gradually, although in a particulate manner, into the blacker borders. The heterozygous heifers are red-and-white, and while occasional dark hairs are found, no regular means whereby the heterozygous red-and-white females could be distinguished from the homozygous red-and-white females was discovered. It should be further noted that the black color of the homozygous female is by no means as intense as that of the male, although the black is indisputably present."

Gowen (1918) betegnet en av de to fargene i Jersey som "fawn". For en av de to fargene i Guernsey nevnte han "light fawn" uten å forklare det noe nærmere. Tilrem (1932) snakket om disse fargene som mørkebrun i Jersey og Guernsey farge i Guernsey når han henviste til Gowen (1918). Ibsen (1933) påstod at samme fargegenet forekommer i Ayrshire og Jersey og kalte dette "black spotting." Han beskrev virkningen av dette genet som følger:

"Black spotting (Bs) refers to the type of black found in Jerseys and Ayrshires, and presumably also in Brown Swiss. All the pigmented hairs are not black, and the black is concentrated in certain areas, forming variable sized spots with a somewhat indefinite outline. Since the black is not completely extended over the pigmented part of the coat, red, which is always present, has an opportunity to show. Even in the black areas the hairs may not be entirely black. Besides having the above mentioned effect on the hairs, the Bs gene, like the B gene, causes black pigment to appear in the skin, hoofs, nose, tongue, lining of mouth, eyelids and "whites" of eyes, if the animal is a self (S). Another peculiarity of the Bs factor is that it is not fully expressed in the newly-born calf. Black pigment may be in the tongue and other parts above enumerated, but the black pigment in the hair creeps in gradually with increasing age, and males as a rule develop more black than the females."

Baldwin et.al. (1954) studerte hårprøver fra Ayrshire og Jersey med hensyn til "mahogny" i Ayrshire og "blackish" i Jersey. De kom bl.a. frem til følgende:

"Blackish does not affect all pigmented hairs but is limited, as far as now known, to certain indefinitely outlined areas.

...An analysis of the areas where blackish hairs occurred indicated that several areas were involved in different frequencies to give a great range in the expressivity of this trait. The areas most frequently affected are around the eye, muzzle, cheek, and neck. If present at all, it was found in one of the three head areas indicated.

The frequency of occurrence of blackish increases with age and it apparently reaches a maximum at approximately 2 years of age in females and 1 year in males.

Blackish was not observed in any calf at birth or during the first month thereafter. Beginning shortly after 1 month of age, there was a progressive increase in the percentage of calves in which this trait was diagnosed."

Senere foreslo Baldwin et.al. (1956) at begrepet "blackish pattern" skulle erstatte begrepet "mahogny" i litteraturen.

Berge (1965) beskrev brunfargen, som opptrer hos norske landraser, på følgende måte:

"Brun farge er både en bestemt fiberfarge og et bestemt mønster. Det er mønsteret som er den egentlige brunfargen, men vanligvis er det pigmentet som bestemmer fenotypen.

...Brun farge hos voksne består av en svart grunnfarge med rødbrune til blekrøde partier øverst i pannen og på nakkekammen, bred brun ål som begynner bak manken hvor den har sin største bredde nedover skuldrene og går bakover til og med halen.

...Innersiden av ørene er alltid brunfargete. En lys gråhvit ring om mulen, lysere partier i lysken, på innersiden av lårene og på juret, hører som regel med til brun farge. Mulen er skiferfarget. Huden hos voksne er mørk skiferfarget. Dersom huden rundt øyet er kjøttfarget, er dyret rødt eller brandet.

Det er stor variasjon i graden av brunt.

...De brune norske dyr er røde ved fødselen. Som regel har de svart hår rundt øynene og på nesen, de har svart tunge og skiferfarget mule. I tidsrommet fra fødselen til første hårfelling, ved en alder av 3 måneder, får de et tydelig fargeskifte. ... Hos brunt sveitserfe er kalvene født hvitgule og skifter senere til gråbrunt.

Fargen forandrer seg noe etter årstiden.

...Okser er mørkere enn kyr med samme genotype for brunt."

Olson (1975) så på brune fargen i sammenheng med fargen på "Aurochs," vilt storfe i Europa tidligere. Han henviste til Zeuner (1963) og beskrev fargen av disse:

"The bulls were black with a white, yellow, or reddish stripe along their back and they also showed lightened hair in the poll region and around the muzzle. The cows are reported to have been mostly brownish red occasionally diffused with black although some showed the darker coloration of the bulls. Some bulls and the darker colored cows showed a large saddle of lighter color, brown or fawn."

Olson (1975) skrev videre:

"The brown of the Norwegian cattle probably is present in U.S. Jerseys, Brown Swiss and others but its homology with blackish has not been clearly established.

...All of the American authors starting with Wentworth have the same problem as Berge in that they do not recognize the significance and usefulness of the wild type for reference. The blackish pattern is likely that of the wild type as was seen in the Aurochs in which there was a probable sex hormone effect on coloration as evidenced by the sexual dimorphism of coloration observed in the Aurochs. Accepting the hypothesis of the Aurochs coloration as wild type removes the necessity of postulating such loci as Bs, Bp, etc."

Ofte er det snakket om kjønnsavhengig nedarving av den brune fargen. Wentworth (1916) studerte nedarvingen av "mahogny" fargen som opptrer noen ganger i Ayrshire rasen. Han påstod at nedarvingen er kjønnsbegrenset ("sex-limited") hvor okser som er heterozygote for faktoren blir "black-and-white" mens heterozygote kuer forblir "red-and-white." Dette genet ga han ikke noen betegnelse.

Wright (1917) pekte på Wilsons (1909) hypotese om nedarvingen av brun farge. Et av de fem påståtte allelene, Br, skulle ifølge Wilson (1909) gi brun farge i homozygot tilstand. Wright (1917) henviste til Wentworth (1916) når det gjelder de "mahogny" fargete dyr i Ayrshire og ga genet betegnelsen M.

Gowen (1918) fant ut at svart dominerer over det han kaller "fawn" og mente at "fawn" er tilstede i Jersey og Guernsey. Han betegnet ikke "fawn" genet. Tilrem (1932) refererte til Gowens (1918) arbeid og antydte at det er mange modifierende faktorer som bestemmer Jerseyfargen. Han mente om at den vanlige fargen i Jersey og Guernsey ser ut til å være hypostatisk overfor svart, men epistatisk overfor rødt.

Ibsen (1933) ga "black spotting" genet betegnelsen Bs og mente at det forekommer hos Jersey, Ayrshire og antakelig også hos Brunfe. Guernsey skal derimot vanligvis ikke bære dette genet. Han påstod at genet påvirker genet for svart pigment, B, og forårsaker bl.a. svart farge på tungen hos dyr av Jersey rasen. Variasjonen innen denne fargen er stor, men okser er i gjennomsnitt mørkere enn kuer. Oppstått kjønnsforskjell i manifesteringen av denne fargen forklarte Ibsen ved modifierende gener som påvirker Bs. Han trodde at flere modifierende gener er involvert, men nevnte kun et gen. Det har to alleler. Disse er M som står for mye svart pigment og L som står for lite svart pigment. Heterozygot okse (ML) som bærer et Bs gen blir mørk men heterozygot ku og bærer av et Bs gen blir lys.

Bogart og Ibsen (1937) fant at Bs genet påvirker B genet på den måten at de svarte pigmentklumpene blir delvis spedd ut slik at rødt pigment som er tilstede i håret kommer til syne inne i mellom de utspedde svarte pigmentkornene. Mørkere okser blant røde og "blackish" raser opptrer p.g.a. at mengden svarte pigmentklumper øker på bekostning av det røde pigmentet som er tilstede i håret. Bs genet skal være epistatisk overfor ee og hypostatisk overfor E. Bogart og Ibsen påpekte at virkningen av Bs genet likner noe på virkningen av eP genet i Guiana-svin.

Bushnell (1940) fant at Brunfe har ikke genet for svart pigment, B. Et annet gen som forårsaker svart pigment i hårene, Bs, er dog tilstede. Dette skal være delvis epistatisk overfor rødt pigment.

Shrode og Lush (1947) henviste som før til Ibsen (1933) under omtalen av nedarvingen av brune fargen. Cole og Johansson (1948) gjorde det også når de påstod at Jersey er homozygot for Bs genet. Samtidig understreket de at forskjellige varianter av Jersey fargen skyldes mange modifierende gener som virker på konsentrasjonen av svart pigment og andre faktorer som fortynner den røde fargen.

Berge (1949) påstod at det opptrer flere modifierende gener for brun farge og disse kan variere fra rase til rase. Et eksempel på dette er brunfargen i Ayrshire og Jersey. Et gen for brun farge er tilstede i begge rasene. Forskjellige modifierende faktorer gjør at Ayrshire blir "mahogany" og Jersey "fawn." Berge (1949) mente at brune fargen hos den norkse landrasen Dølafe er den samme som den brune fargen hos skotske høglandsfeet. Han påstod at det er en eller flere modifierende faktorer som bestemmer graden av brunt, men den egentlige brunfargen, dvs. mønsteret, manifesterer seg uavhengig av kjønn. Han mente at brunt ikke er et allel til svart og ga den betegnelsen Bs.

Berge og Midtlid (1949) betegnet genet for brunt som G og påstod at det er hypostatisk overfor svart og epistatisk overfor rødt. Ved å studere paringer av forskjellige nyanser av brune dyr i fra stambøker av Dølafe kom de frem til at brune genet forekommer like ofte hos okser og kuer. Lyshetsgraden av foreldrene hadde lite å si. Hannkjønn viste seg å være mørkere enn hunnkjønn (Berge, 1965). Berge (1965) mente at det finnes gener for forskjellige nyansene av brunt og manifesteringen av disse er avhengig av kjønn. Dominansen skal likevel ikke alltid være fullstendig. Han påpekte den muligheten at det kan være flere gener som gir brun farge.

Baldwin et.al. (1954) ga "blackish" betegnelsen Bs. Bs genet virker ikke på alle hår på kroppen i storfe men holder seg til bestemte områder. De pekte på at eP genet i guena-svin virker på samme måten som Bs genet inne i håret men eP opptrer i alle pigmenterte områder på kroppen. Dermed fraviste de teorien til Bogart og Ibsen (1937) om eventuell homologi.

Baldwin et.al. (1954, 1956) foreslo to gener som gir brun farge hver for seg. Disse er Bs og Bp. Bs genet påvirker genet for svart pigment, B, og bæreren blir "blackish". E genet påvirker også B og er epistatisk overfor Bs. Et annet gen, Bp skal vises uavhengig av kjønn mens dets allel, Bp_M, skal være dominant i okser og recessivt i kuer. Allelene Bp og Bp_M er i tråd med de modifierende allelene M og L, tidligere nevnt av Ibsen (1933).

Rendel (1957) henviste til Ibsen (1933) og Berge (1949) når det gjelder nedarvingen av brun farge. Rendel (1957) gjentok ideene til disse forfatterne uten å si noe annet.

Lauvergne (1966) skilte i mellom Bs genet representert av Ibsen (1933) og G genet representert av Berge (1965). Disse genene plasserte Lauvergne (1966) i to forskjellige loci. Bs genet er ført opp i Agouti-locus mens G genet i et annet locus som han ikke ga noen betegnelse. I dette locuset plasserte han bl.a. M faktoren representert av Wright (1917) og det modifierende alleler M og L representert av Ibsen (1933).

Som omtalt under svarte fargen introduserte Lauvergne (1981) et nytt allel i B-locuset. Dette er allelet B^{bs} og står for sjokoladebrunt ("schwyz") pigment i form av eumelanin og er tilstede i Sveitsisk Brunfe. B^{bs} kommer bedre til syne i dyret ettersom det blir eldre og er dominant overfor B⁺.

Searle (1968) ga den brune farge ikke noen betegnelse og nevnte bare såvidt et eksemel på brun farge hos skotske høghlandsfeet under omtalen av B-locus. Han understreket at den genetiske situasjonen er vanskelig når det gjelder nedarving av brunt.

Majeskie (1970) ga "blackish" genet betegnelsen Bs og påstod at dette genet må være tilstede for at svart pigment skal kunne komme frem i ellers røde dyr. Majeskie (1970) tok for seg enda et gen for brun farge, Bp_m. Han mente at dette genet gjør at svarte pigmentet følger et mønster. For at dette genet skal kunne uttrykkes må Bs være tilstede.

Olson (1975) mente at "blackish pattern" omtalt i tidligere litteratur gir en fenotype som likner "Aurochs," den viltfargetypen han tar utgangspunkt i. Blandt disse forekom det også en kjønnsavhengig farge, avhengig av mengde kjønnshormoner i dyret. Ved å godta fargen på "Aurochs" som en viltfargetype, så mente Olson at påstander om genbetegnelser som Bs, Bp og liknende er unødvendige. Senere presenterte Willham og Olson (1982) en fargemutant, Bp, dominant overfor viltfargetypen. Denne mutanten skal forårsake rødfødte dyr som blir ganske mørke med alderen, mens hårene inne i ørene forblir rødbrune. Effekten av genet skal ikke påvirkes av kjønn.

2.2.4. Brandet

Et dyr er brandet når mørke tverrstriper oppstår i en lys grunnfarge. Grunnfargen er vanligvis rød- eller brunaktig og stripene svarte. Disse går ut fra rygglinjen med retning nedover sidene og litt bakover. Huden omkring øynene er kjøttfarget som hos røde dyr (Berge, 1965).

Brandet har en stor variasjonsbredde. De lysbrandete dyrene er rødbrandet med spredte og svarte striper i hodet. Stripene opptrer av og til på hals og kryss men er ofte ikke merkbare på resten av kroppen. Lysbrandete dyr kan lett forveksles med røde dyr. Brunbrandete dyr er den mørkeste typen av brandet. Stripene overlapper enkelte steder på kroppen hos disse. Grunnfargen nærmer seg mere brunt enn rødt oven til på sidene. Brune hår finnes ofte inne i ørene og langs ryggen (Berge, 1965).

Brandete dyr er rødfødte. Etter hvert kommer stripene til syne og først ved tre måneders alder er det mulig å se om et rødfødt dyr er rødt eller brandet (Berge, 1965). Begge pigmenttypene, phaeomelanin og eumelanin, er tilstede og det er samspillet mellom disse som avgjør fenotypen.

Det forekommer at stripene noen ganger er gråfargete. Dyret betegnes som gråbrandet (Berge, 1956). Denne fargen blir beskrevet under omtalen av grått.

Wright (1917) refererte til et arbeid gjort av Wilson (1909) hvor han fremstilte fem allelomorfer som skulle forklare nedarvingen av farger hos skotsk høglandsfe. En av disse er Br og står for brandet. En kombinasjon av denne og allelet for svart, BBr, skal gi brunbrandet mens rødbrandet er en kombinasjon av brandet allel og allelet for rødt, RBr.

Wright (1917) mente at genet for brandet nedarves uavhengig. Han ga denne ikke noen betegnelse. Han viste til data hvor paringen brandet×rødt gir kun 4% svarte avkom. Ut i fra dette påstod Wright at de brandete dyrene er stort sett rødbrandet og er derfor homozygote for e genet. Han pekte på at brandet tilhører gruppen for dominante gener men nærmere studier må til for å støtte dette.

Wriedt (1918) støttet teorien til Wright (1917) om at brandet er en selvstendig arvelighetsfaktor. Wriedt (1918, 1919) påpekte lav forekomst av svarte dyr i Telemarksfeet. Dette og ved å se på avkom i fra paringer av brandet×brandet, brandet×rødt og rødt×rødt indikerer at brandet er dominant overfor rødt. Tilrem (1932) støttet denne teorien.

Ibsen (1933) sa at brandet ikke forekommer hos noen av de storferasene i U.S.A. i renavl unntatt noen få tilfeller blant Ayrshire. Brandet har oppstått ved kryssning av Aberdeen-Angus og Jersey (F₂ generasjon) og Jersey og rød dansk melkerase (F₁ generasjon). Han forklarte nedarvingen av brandet med utgangspunkt i utsagn fra Cole (1925). Forklaringen innebærer at brandet oppstår ved samspill mellom to gener, Br og Bs. Br genet gjør at det svarte

pigmentet i dyr som bærer Bs genet får et mønster i form av striper. Br genet har ikke noen virkning på dyr med B genet ettersom B er epistatisk overfor Br. Det har heller ikke noen virkning på dyr homozygote for b og bs fordi her mangler det et svart pigment.

Bushnell (1940) trodde ikke at Holstein-Friesian rasen er bærer av brandete genet som han betegner med Br, trolig tatt opp etter Ibsen (1933). Shrode og Lush (1947) refererte til Ibsens (1933) to-faktor hypotese om nedarvingen av brandet. Cole og Johansson (1948) godtok også denne hypotesen og fant at ved krysning av Aberdeen-Angus og Jersey falt det brandete avkom. De påstod at Jersey dyrene bærer Bs genet, men Br genet har kommet i fra Aberdeen-Angus feet.

Berge (1949) henviste til Ibsen (1933) når det gjelder nedarvingen av brandet. Han brukte da samme betegnelser for genene som deltar. Senere betegnet Berge (1965) genet for brandet med H som virker epistatisk på genet for brunt som han betegnet med G. Ved å studere data i fra Telemarksfeet pekte han på at røde dyr kan være bærere av brandetgenet. Berge (1965) mente at svarte hår i rød og gul grunnfarge (betegnet F) kan muligens gi brandet sammen med H. Når ingen av disse, F eller G, er tilstede så har ikke brandetgenet noen virkning. F er epistatisk overfor rødt, men hypostatisk overfor svart (Berge, 1957).

Baldwin et.al. (1954) fortalte at brandet forekommer i Ayrshire. De pekte på at de dyrene som ikke bærer brunfaktoren (er bsbs) aldri er brandete. Dette støtter teorien om at brandet er et modifierende gen av det brune genet og er hypostatisk overfor bsbs. Disse bsbs dyr kan ha brandetfaktoren og føre den videre til neste generasjon. Baldwin et.al. pekte på at brandet er registrert i Guernsey rasen. Denne rasen var ment å ikke bære brunfaktoren.

Rendel (1957) henviste til tidligere arbeid når det gjelder nedarving av brandet. Han brukte betegnelsen Br for brandet og sa at det ikke er et allel til hverken E eller Bs. Rendel fortalte om forekomsten av brandet blant norske landraser, normandiske rasen, skotsk høglandsrase og i noen grad blant Jersey rasen.

Lauvergne (1966) plasserte brandetgenet i extension locuset og ga den betegnelsen E^{br} . Searle (1968) har også denne faktoren i E-locus, men betegnelsen blir e^{br} . Majeskie (1970) har samme betegnesle som Lauvergne (1966) for brandete genet. Alle disse forfatterne mente at genet for full utbredelse av svart pigment er dominant overfor brandete genet. Genet for restriksjon av svart pigment er derimot recessivt overfor det.

Olson (1975) mente at nedarvingen av brandet farge ikke er så lett å finne fram til. Årsaken er bl.a. at ingen kjenner til en renavlet rase som er homozygot for denne faktoren. Han pekte på at svart pigment må være tilstede for at brandet skal vises i det hele tatt fordi stripene består av eumelanin. Olson og Willham (1982) plasserte faktoren for brandet i et eget locus og betegnet denne som Br. Den skal være dominant overfor viltfargetypen.

2.2.5. Grått og gult

Her blir disse fargene omtalt sammen ettersom forskjellige varianter av grå og gul farge påstås å berøre to forskjellige loci, Agouti-locus, A, og Dilution-locus, D (Searle, 1968).

Agouti-locus påvirker regional fordeling av eumelanin og phaeomelanin på dyret. Det kan forårsake vekslende lyse og mørke soner på alle eller en del av hårfibrene hos et individ. Alleler i locuset er også med å bestemme mengde svart eller rødt pigment på rygg- og buksiden av dyret (Searle, 1968).

Sonefarging kalles ofte viltfarge eller agoutifarge. Dyr med gen for svart pigment og som får sonefarging av svarte hårfibrer blir betegnet som grå (Berge, 1965). Dyr som ikke har svart pigment, men sonefarging av røde hårfibrer blir betegnet som gule (Berge, 1963).

Dilution-locus påvirker pigmentkornene slik at disse klumper seg sammen. Det resulterer i en slags fortykning av fargen på dyret, fargeintensiteten blir svekket (Serale, 1968). Denne fortykningen på viltfargete dyr gir sølvgrå, gråhvite og gulhvite dyr (Berge, 1965).

Brun og brandet farge i kombinasjon med den grå farge gjør at dyrene blir gråbrune og gråbrandete (Berge, 1949, 1961). Hos norske landraser forekommer disse fargene og kalvene er rødfødte. Brunfe kan betegnes som gråbrunt, men kalvene fødes lys gulgrå. Noen Jersey dyr kan betegnes som gråbrune (Berge, 1965).

Wright (1917) henviste til Wilson (1909) og hans hypotese om nedarving av farger ved hjelp av fem allelomorfer. Et av disse, L, skal gi grå farge ("dun") sammen med allelet for svart, B. L kombinert med allelet for rødt, R, skal gi gul farge ("yellow") og homozygote L dyr hevde Wilson (1909) var lysgrå ("light dun"). Wright (1917) henviste til data som gjelder skotsk hølgandsfe som ikke stemmer med denne forklaringen.

Wright (1917) fremstilte en selvstendig, enkel nedarvingsfaktor for en generell avbleking av farge. Ut i fra homologien fikk denne betegnelsen D. Den er ufullstendig dominant overfor sitt allel, d. Grå dyr har svart pigment sammen med dette genet mens gule dyr har rødt pigment med genet. Wright pekte på at rasene Guernsey (homozygote for e) og Jersey (homozygote for E) bærer den samme avblekingsfaktor som finnes hos skotsk hølgandsfe. De dyrene som Wilson (1909) kalte lysgrå mente Wright (1917) å være dyr med en ekstrem fortykning av rødt pigment.

Wriedt (1923) henviste til Wilsons (1909) data over skotsk hølgandsfe. Wriedt (1923) antydte at det finnes også en dominant avblekningsfaktor som reduserer svart til grått og rødt til blekrødt i norske storferaser. Wriedt studerte avkom i fra

paringer av grått Mørefe og fikk bekreftelse på dette. Han betegnet denne faktoren med B.

Tilrem (1932) henviste til Wright (1917) når det gjelder nedarvingen av grått og gult. Tilrem (1932) brukte betegnelsen C for et dominant avblekingsgen. Han påstod at det samme genet som påvirker grått og gult i skotske høglandsfeet også er tilstede i både Vestlands- og Nordlandsfe i Norge. Han var ikke enig med Wright (1917) at den grå fargen i Jersey og Gurensey feet skal være den samme som forekommer i skotske høglandsfeet. Som bevis på det refererte Tilrem (1932) til undersøkelser foretatt av Gowen (1927). Den vanlige fargen i begge rasene viste seg å være hypostatisk i forhold til svart, men epistatisk i forhold til rødt.

Ibsen (1933) mente at det forekommer to typer avbleking i storfe. Disse er forårsaket av et dominant gen, D, og et recessivt gen, i. Effekten av D genet vises mer tydelig og har en særdeles stor effekt på svart farge. Ibsen påstod at et svart dyr som bærer D genet er grått. Denne fargen forekommer ikke hos renavlet raser i Nord-Amerika. Ibsen hevdet at det recessive avblekingsgenet forekommer i Jersey og Guernsey og er årsaken til at disse rasene har en annen rødnyanse enn f.eks. Hereford, rød Korthorn og Ayrshire. Han påstod at det forekommer mange gener i de forskjellige røde rasene som påvirker variasjonsbredden når det gjelder nyansen av røde fargen.

Ibsen (1933) nevnte også en sølvgrå farge som forekommer i Nellore rasen i Indland. Han hevdet at disse bærer et recessivt gen, wn. Dette genet forårsaker en ekstrem avbleking av farge i hårene slik at dyrene ser ut som hvite. Ibsen mente at genet er ufullstendig epistatisk overfor B og Bs genene fordi huden hos individer av denne rasen inneholder mørkt pigment. B og Bs gener produserer mørkt pigment i hud og hår.

Rhoad (1936) beskrev den sølvgrå farge hos Indiske ferasene Guzarat og Nellore. Hud, horn, klauver, mule og tunge inneholder et mørkt pigment. Hvite bånd forekommer i håret. Hårtuppene kan være hvite eller hele håret kan være hvitt. Slike hår fordeler seg blant pigmenterte hår over hele kroppen. Dyrene er grå ("gray, iron, steel, silver") eller hvite i utseende. Rhoad mente at genet som forårsaker pigmentert hud også er ansvarlig for den spesielle hårpigmenteringen. Genet nedarves recessivt og Rhoad foreslo genbetegnelsen tp. Dominante allelet Tp står for total pigmentert hår.

Bushnell (1940) påstod at Brunfe er homozygot for det recessive avblekingsgenet i. Han mente at det har for det meste en avblekende virkning på rød farge. Dette feet skal også bære fortynningsgenet D som avbleker svart til grått.

Shrode og Lush (1947) samt Cole og Johansson (1948) henviste til Ibsen (1933) når de forklarer nedarvingen av avblekingsfaktorer.

Berge (1948b) skilte mellom grå farge i norske landraser og grå farge i mellom- og syd Europiske raser. De sist nevnte har samme farge som Rhoad (1936) beskrev hos Indisk fe. Gråfargen i norske landraser er mørkere og varierer i fra nesten svart til lysgråblå fenotype. Berge (1948a) mente at denne forskjellen skyldes en intensitetsfaktor I der recessivt allelomorf, i fremkaller lysgrå tone. Denne recessive faktoren virker også på det røde pigmentet. Han påpekte at røde dyr kan ha gråfaktoren D uten at den har noen virkning på rødt. Gråfaktoren D viser sin virkning først når den kommer sammen med svart og er dominant overfor svarte pigmentet. Senere ga Berge (1956) den dominante gråfaktoren betegnelsen A.

Berge (1963) studerte fargen hos krysninger etter Charolaise. Han påstod at Charolaise er homozygot for dominant viltfarge og betegner denne med A. Denne gir båndet farge av fibre i svarte og røde hår. Her konkluderte han altså at dominante avblekingsfaktoren, A, påvirker både eumelanin og phaeomelanin. Denne faktoren i Charolaise skal likevel ikke være den samme som er påvist i norsk fjordfe fordi den virker sterkere på rødt. Berge antydte at Charolaise bærer en recessiv avblekingsfaktor i tillegg. Denne betegnet han med i og skal forårsake den lyse, gulhvite farge hos denne rasen.

I et omfattende skriv av nedarving av farger hos storfe betegnet Berge (1965) genet som fremkaller de sonefargete fibre hos agoutifargene med A. Han påpeket at virkningen overfor andre farger varierer fra rase til rase og den fenotypiske fargen avhenger av hvilke andre gener som er til stede. Berge hevdet at denne viltfaktoren er epistatisk overfor svart, brunt og brandet. Dyrene blir da grå, gråbrune og gråbrandete. Han påpekte at fiberfargene hos gule dyr fører frem til at denne fargen også tilhører agoutifargene. Nedarvingen er imidlertidlig uklar og Berge antydte at viltfarge og rødfarge pluss en eller flere modifierende faktorer, muligens recessive avblekingsfaktorer, gjør at dyret blir gult.

Berge (1965) presenterte et gen som diluterer farger. Dette genet betegnet Ibsen (1933) med i, men Berge (1965) betegnet det med d ettersom et slikt gen er kjent hos kanin og betegnes der med d. Hos kanin nedarves dette genet recessivt. Hos storfe nedarves det recessivt i mange tilfeller, noen ganger intermediært og på grensen mot dominant i andre. Berge mente at den sølvgrå eller hvite fargen i Nellore og Guazarat representert av Rhoad (1936) er fremkalt av en recessiv eller intermediær diluter som virker sammen med viltfaktoren A og genen for svart eller brunt. Han minnet likevel om at virkningen av dd på brunt og brandet med og uten viltfaktoren er ikke klarlagt.

Rendel (1957) henviste til Berge (1948a) og Wright (1917) under omtalen av grå farge. Rendel (1957) var opptatt av homologien og brukte genbetegnelsen A. Han påpekte at Berge (1948a) fant, i motsetning til Wrights (1917) forslag, at dette genet virket kun på svart farge. Det sa Rendel (1957) være i tråd med agoutigener ettersom disse ikke påvirker rød farge. Rendel skrev at både Jersey og Brunfe er bærere av et liknende, dominant gen for grå farge. Variasjonen av

nyansen av den grå fargen er stor innen begge rasene som Rendel tilskrev modifierende gener.

Lauvergne (1966) plasserte genet for viltfargen beskrevet av Berge (1965) i A-locus og betegnet det som A^+ . I dette locuset har han flere alleler og A^+ dominerer over disse. Dyr som har phaeomelanin over hele kroppen unntatt ekstremitetene hvor eumelanin trer frem, bærer allelet A^Y . Dyr med allelet A^W i A-locuset skal i følge Lauvergne være "agouti white belly." De dyrene som ikke er agouti bærer det recessive allelet A^S . Senere postulerte Lauvergne (1970b) enda et allel i A-locus. Dette er a^t og forårsaker "black and tan" fenotype. Slik fenotype er observert i Zebu på Madagaskar.

Senere tok Lauvergne (1979b) for seg allelene i A-locus og revurderte betegnelsen av noen av disse med hensyn til homologien. Han tok utgangspunkt i de agouti allelene som er beskrevet hos sau og geit. Ut i fra disse presenterte han fire agouti alleler hos storfe:

- A^r for rødt - samme allel betegnes A^{wh} hos sau og A^r hos geit
- A^b for "blackish" - gir "badger face" fenotype hos sau og geit
- A^t for "black and tan" - kjent hos geit, tidligere betegnet a^t (Lauvergne 1970)
- A^Y for "fawn" med svarte ekstremiteter - likner A^+ virkningen for viltfarge i muflon

Lauvergne presenterte ytterligere fire alleler i tillegg i A-locuset. Han mente at disse vanskelig lar seg forklare ut i fra homologien. De er:

- A^d for grå ("dun") - tidligere betegnet med A^+ (Lauvergne 1966)
- A^l for "light fawn" - postulert av Lauvergne (1977) og Lauvergne og Howell (1979) iflg. Lauvergne (1979b)
- A^W for "agouti white belly" - tidligere postulert av Lauvergne (1966)
- A^g for "steppe gray" - representert av Lauvergne (1977) og Lauvergne og Howell (1979) iflg. Lauvergne (1979b)

Lauvergne (1981) studerte fargenedarvingen hos Brunfe. Da beskrev han enda et allel på A-locus. Allelet forekommer hos denne rasen og får betegnelsen A^i og står for "inverted mule stripe."

Når det gjelder D-locuset plasserte Lauvergne (1966) to alleler her. D^f er et dominant avblekingsgen og virker på både eumelanin og phaeomelanin. Lauvergne mente at dette genet forekommer i både Charolaise og Simmentaler. D^+ er det recessive allelet og gjør at dyret ikke blir avbleket. Senere representerte Lauvergne et.al. (1989) et ufullstendig dominant avblekingsgen, D^c . Det forekommer i Charolaise og forskjellen på den og D^f er at homozygotene her blir helt hvite. De peker på at disse to avblekingsfaktorene ikke behøver å være alleler.

Searle (1968) plasserte genet for viltfargen ("grey-bellied agouti, dun") i A-locus og betegnet det som A^+ i samsvar med Lauvergne (1966). De tre andre allelene i dette locuset (A^Y , A^W og A^S) har Searle (1968) også i fra Lauvergne (1966). Ettersom A^+ allelet dominerer overfor de andre betegnet Searle (1968) andre A-locus alleler med en liten bokstav for å holde seg til homologien. Searle pekte på Ibsens (1933) forklaring hvor den dominante B's faktor påvirker svartfaktoren, B, og skulle gi Jerseyfargen. Searle (1968) mente at nødvendige tester av allelomorfene i A-locus må til for å forklare Jerseyfargen fullt ut.

Searle (1968) ville ikke bekrefte tilstedeværelsen av et recessivt avblekingsgen, i, representert av Ibsen (1933). Når det gjelder dominant avbleking henviste Searle (1968) til tidligere konklusjoner om denne faktoren. Han pekte på at grå og gul farge kan oppstå i fra samspill av gener i agouti- (A) og albinismelocuset (C).

Olson (1975) påstod at fargen til "Aurochs" er den som skal kalles viltfarge. Han betegnet derfor det dominante avblekingsgenet beskrevet av Berge (1949) med D_b . Dette genet virker på svart pigment. Et annet gen, beskrevet av Wright (1917) virker derimot på både svart og rødt pigment. Det betegnet Olson (1975) med D. Han så bort i fra det recessive avblekingsgenet, i. Lysgule og lysgrå dyr beskrevet av Berge (1949) forklarte Olson (1975) ved homozygoti av D_b genet.

Senere konkluderte Olson og Willham (1982) at D_b mutanten i norsk Fjordfe er den samme som forekommer i skotsk høglandsfe (før betegnet med D av Olson, 1975). Denne skal forårsake lysgrå og gulhvite dyr i homozygot tilstand. De pekte også på at Simmentaler er trolig bærer av denne mutanten, men er som regel heterozygot for den. I slik situasjon er virkningen av den lite merkbar på phaeomelanin. Uten å gå nærmere inn på det, påstod Olson og Willham (1982) at det muligens forekommer en avblekingsfaktor til i Simmentaler. Denne skal ha en uvesentlig avblekingseffekt, men er årsaken til "charcoal" farge sammen med E^d faktoren.

Olson og Willham (1982) presenterte et avblekingsgen til. Det får betegnelsen D_c og er tilstede i Charolaise, vanligvis i homozygot tilstand. Denne mutanten gir lysere farge enn D_b mutanten. D_c avbleker svart til lysgrått og rødt til gult når den er heterozygot. En dobbel dose av denne faktoren gir nesten hvite dyr.

Olson og Willham (1982) pekte på at dyr med avblekingsgener ofte likner på dyr med dominante A-locus alleler i utseende. En viktig forskjell er at avblekingen forekommer likt over hele kroppen mens agoutiallelene avbleker ofte deler av kroppen forskjellig. Buken og nakken er som regel mest rammet av disse allelene.

Olson og Willham (1982) beskrev to alleler på A-locus. Det ene, a^{tP} , fjerner pigment i fra hårtuppene. Det svarte pigment er utsatt og særlig bukområdet. Dette kallet de "Zebu tipping" og skal muligens forekomme i både Jersey og Sveitsisk Brunfe. Det andre allelet, a^W , fjerner pigment fra hårfibrene. Det er

hovedsakelig det svarte pigmentet som blir fjernet. De mest utsatte områdene er nakke, ører, bryst, buk og rygg. Andre kroppsdeler er også utsatt, men her er virkningen ikke så intens. Olson og Willham kallet denne typen "Brown Swiss tipping" ettersom den er påvist i Brunfe.

Olson og Willham (1982) hevdet at en mutant finnes i albinisme locuset, C-locus. Denne skal avbleke phaeomelanin men ha liten virkning på eumelanin. Virkemåten likner på chinchilla-mutant (observert hos flere pattedyr) og de betegner den med c^{ch} . I følge Olson og Willham skulle denne mutanten forekomme i bl.a. Brunfe, Jersey og eventuelt også i Guernsey.

2.2.6. Skimlet

Et dyr er skimlet når det har en noenlunde jevn blanding av hvite og fargete hår. Dyret er imidlertidlig stikkelhåret når det er langt færre fibrer av den ene fargen enn den andre. Som regel snakker en om hvite stikkelhår i mørk grunnfarge (Berge, 1965).

Skimlet får navn etter fargen på pigmenterte fibre. Manifestasjonen av denne typen farge er veldig varierende. I visse raser viser denne karakteren seg svakt i heterozygotisk tilstand mens homozygotene er enkle å oppdage. Når skimmelfaktoren forekommer med faktoren for sidet (se omtalt senere) er det ikke mulig å se på fenotypen om den er skimlet (Berge, 1965).

Wright (1917) påpekte at første studiene av nedarving av farge på storfe gikk på Korthornrasen. I denne rasen befinner det seg fire forskjellige fenotyper. Disse er rød, rødbotet, rødskimlet og hvit med pigment på mulen og ørene. Det oppstod to forskjellige forklaringer på nedarvingen av disse. Den ene, representert av Wilson (1908 iflg. Wright, 1917), dreide seg om en en-faktorhypotese hvor skimlet er heterozygoten av rødt og hvitt. Wentworth (1913 iflg. Wright, 1917) hadde en to-faktorhypotese om nedarvingen av rødt, skimlet og hvitt. Et gen for skimlet skal være dominant overfor sitt allel for ikke skimlet. Et annet gen for farge skal være dominant overfor sitt allel for hvitt. Kombinasjonen av disse gir ni genotyper hvor fire av disse gir skimlet, tre hvit og to rød fenotype.

Wright (1917) henviste til de fem allelomorfene representert av Wilson (1909). Han studerte farger i skotsk høglandsfe og mente at et av disse allelene W skulle gi skimlet. En kombinasjon av allelet W og allelet for rødt, R, ville gi rødskimlet men W sammen med allelet for svart, B, svartskimlet. Ved å se på data i fra Korthornrasen mente Wright (1917) at skimmelfaktoren er en egen faktor og dataene passer best med en-faktorhypotesen. Han betegner den med W hvor ww dyr har pigment over hele kroppen. Ww dyr er skimlete og WW dyr er hvite.

Wriedt (1928) beskrev tre slags hvitt i storfe som kan ha samme fremtoningspreg. En av disse er hvitt hos Korthorn hvor ørene er rødlig og

mulen som regel kjøttfarget. Han henviste til mange tidligere undersøkelser av denne fargen som sier at den hvite farge er ufullstendig dominant overfor farget. Wriedt ga ikke dette genet noen betegnelse.

Tilrem (1932) tok for seg en rekke undersøkelser gjort tidligere på nedarvingen av skimletfargen i Korthorn. Han konkluderte med at "monohybridhypotesen" er den som stemmer best. Den går på at hvit farge i Korthorn er betinget av en enkelt faktor som i heterozygotisk tilstand gir skimlet og i homozygotisk tilstand gir hvitt. Tilrem pekte på at denne hvite fargen i Korthorn er ikke den samme hvite fargen som forekommer i skotsk høglandsfe og svensk fjellrase.

Ibsen (1933) så på mange andres resultater når det gjelder nedarvingen av skimmelfaktoren. Disse omfattet Korthorn og krysninger av denne rasen med andre, f.eks. Galloway. Ibsen presenterte et ufullstendig dominant gen, N, som gjør at alle hårfibrer mister eget pigment og blir hvite. I heterozygot tilstand blir omtrent halvparten av alle hår på kroppen hvite. De ligger inn i mellom de pigmenterte hårene og dyret blir skimlet. Homozygotene blir nesten hvite unntatt på ørene. Det finnes likevel dyr som avviker fra denne nedarvingsmåten. Det forklarte Ibsen med et recessivt gensom påvirker skimletgenet. Dette gir han betegnelsen rm. Virkningen blir slik at dyr som er homozygote for rm og samtidig heterozygote skimlete, Nn, blir røde.

Shrode og Lush (1947) mente at monohybridhypotesen er den som passer best med data. Likevel er det mange unntak i fra denne hypotesen som antyder en ufullstendig forklaring. De hevdet at rm genet presentert av Ibsen (1933) ikke hjelper noe for å få nedarvingen av skimlet bedre klarlagt.

Berge (1953) beskrev hvite kalver etter en av de norske landrasene, Raukolle. Han påstod at disse er homozygote for skimlet. Det forklarte han ved at dette genet ikke manifesterer seg så fullstendig i denne rasen som f.eks. i Korthorn. Her forekom det små hvite og skimlete flekker på foreldrene som ikke var så fremtredende men som tydet på at dyrene bar skimletfaktoren. Berge hevdet at denne hvite fargen nedarves recessivt.

Senere ga Berge (1965) skimletgenet betegnelsen N. Han påstod at denne virker på alle farger ved intermediær arv. Homozygotene for dette genet er hvite. Berge tok med det modifierende genet rm, representert av Ibsen (1933) i sitt skriv. Uten å mene noe om eksistensen av dette genet betegnet han det med r.

Rendel (1957) mente at Wright (1917) ga den beste forklaringen av nedarvingen av skimlet. Rendel (1952, iflg. Searle, 1968) ga genet betegnelsen r og påpekte en sammenheng med det og sykdommen "white heifer disease" som forekommer i Korthorn.

Lauvergne (1966) plasserte skimletgenet i et locus som han nevnte Bd-locus. Alleler i dette locuset skal gi dominant hvit farge. Han ga skimletgenet

betegnelsen Bd^m hvor det i heterozygot form gir skimlet og i homozygot tilstand gir hvitt. Bd^+ allelet, som gir farge etter genotypen forøvrig, er recessivt overfor Bd^m allelet. Et allel til har Lauvergne plassert i dette locuset. Det er Bd^g allelet som står for den hvite dominante fargen i svensk fjellrase (se omtalt senere). Lauvergne tok med et modifierende gen av skimlet. Det var tidligere presentert av Ibsen (1933) med betegnelsen rm . Lauvergene (1966) ga den betegnelsen r .

Searle (1968) tok sammen hvilken betegnelse de enkelte forfatterne ga skimletgenet. Han pekte på dets sammenheng med "white heifer disease" kjent i Korthorn. Searle mente at hypotesen til Lauvergne (1966) om at skimletfaktoren og den dominante hvite faktor i Svenske Fjällrasen er alleler, må testes.

Olson (1975) pekte på at et dominant hvitt gen hos engelsk parkfe, Wp (omtalt senere), gir samme fenotype som skimletgenet i homozygot tilstand. Som følge av det har han en mistanke om at disse kan være alleler men hevder at slikt har egentlig aldri vært testet. Senere betegnet Olson og Willham (1982) skimletgenet med r hvor heterozygoten er skimlet og homozygoten hvit med farget mule og ører. De påstod at virkningen av dette genet er uavhengig av andre fargegener som er tilstede i dyret.

Hanset (1985) beskrev forekomsten av skimlet farge i blått beligsk fe. De pigmenterte hårene er svarte i denne rasen. Han studerte nedarvingen av skimletgenet og kom frem til at monohybridhypotesen stemmer best med data også her. Skimletgenet betegnet han med r^+ .

2.2.7. Hvitt

Et dyr er hvitt hvis hårlaget er hvitt over det meste av kroppen. Det kan forekomme pigment i øye, øre og mule. Huden er rødlig hvit, men kan ofte være helt eller delvis farget (Berge, 1965).

Det forekommer tre typer hvitt i storfe som kan ha samme fremtoningspreg. Disse er den hvite type som forekommer hos homozygote skimlete (omtalt under skimlet), den ekstreme type av botet (omtalt under botet) og en hvit type med farget mule og ører og oftest med små flekker på sidene (Wriedt, 1928).

Wriedt (1928) mente at den sist nevnte hvite fenotypen forekommer hos svensk fjellrase, nordfinsk fe, engelsk parkfe og spredt hos norsk og nordrussisk fe. Han beskrev hvite dyr som forekommer i den norske landrase. De hadde, i tillegg til farget mule og ører, flekker på sidene og i enkelte tilfeller flekker på benene. Han hevdet at svart mule er karakteristisk for tegningen når den forekommer sammen med svart. Denne tegningen kan også forekomme med andre farger. Wriedt påpekte at i engelsk parkfe fødes noen ganger totalt pigmenterte kalver. Han konkluderte med at det er en enkelt, dominant faktor som årsaker hvitt med farget mule og ører uten å gi den noen betegnelse. Denne fenotypen likner mest

den engelske tegning hos kanin. Faktoren som gir den engelske tegningen er dominant overfor ensfarget.

Ibsen (1933) ga dette genet betegnelsen W_p . Han mente at genet er en type av dominant botet som forårsaker at dyr med genet blir hvite over store deler av kroppen. Han pekte også på at svarte kalver fødes av og til etter engelsk parkfe. Ut i fra det resonnerer han at W_p er ufullstending epistatisk overfor ensfarget.

Rendel (1957) klassifiserte de hvite dyr hos den svenske fjellrase som sidete (omtalt senere). Disse har farget mule, ører og ofte flekker på sider og ben. I krysning med ensfargete dyr fødes det vanlig sidete avkom. Han mente at modifierende gener er med å bestemme utbredelsen av pigmentet. Disse dyrene skal da være sidet med ekstrem liten utbredelse av pigment. Han hevdet at hvitt nordfinsk, norsk og nordrussisk fe også har denne typen sidet. Rendel henviste til Ibsen (1933) under omtalen av engelsk parkfe. Disse dyrene har ofte mindre utbredelse av pigment enn de Rendel (1957) klassifiserte som ekstrem type av sidet.

Berge (1965) betegnet det dominante hvite genet i engelsk parkfe med N_p . Han pekte likevel på at forholdet mellom sidetgenet og den hvite fargen ikke er klarlagt i sin helhet. Berge hevdet at krysninger med andre raser gir som regel hvite avkom. Han henviste til Whitehead (1953) som påpekte at enkelte dyr gir en type av sidet i krysninger med andre raser. Berge (1965) mente at hvite dyr i svensk fjellrase har en form av sidet gitt av et recessivt gen som virker på sidetfaktoren. I homozygot tilstand skal dette recessive genet gi nesten hvite dyr uavhengig av om de er hetero- eller homozygote for sidetgenet.

Lauvergne (1966) påstod at skimletgenet som i homozygot tilstand forårsaker hvitt er det samme som genet som gir hvitt i engelsk parkfe. Det betegnet han med Bd^m . Han hevdet at det og genet som gir hvitt i svensk fjellrase er alleler. Det sist nevnte fikk betegnelsen Bd^g . Begrunnelsen for at disse skal være allelomorfer mente Lauvergne er p.g.a. sammenhengen mellom hvit fenotype og defekter i reproduksjonssystemet.

Searle (1968) mente om at defekter i reproduksjonssystemet har aldri vært registrert hos engelsk parkfe.

Olson (1975) tvilte ikke på at engelsk parkfe mønsteret forekommer p.g.a. et dominant gen, W_p . Han mente at den svenske fjellrase også bærer dette genet. Ettersom W_p gir samme fenotype som skimletgenet i homozygot tilstand hadde Olson mistanke om at disse kunne være alleler men påpekte at slikt har ikke vært testet. Olson og Willham (1982) fortalte om variasjoner i engelsk parkfe fenotypen. Disse variasjonene innebærer småflekker eller dropler på hode, hals og sider hos hvite dyr med pigment på ører, mulen og ben. De skyldet på modifierende gener samt forskjell på hetero- og homozygoter hvor homozygotene har mindre pigment på kroppen. Olson og Willham pekte på at

heterozygotene kan likne på skimlete dyr i utseende. Denne mutanten kunne da eventuelt være i samme locus som skimletgenet.

2.2.8. Albino

C-locus inneholder en serie av alleler som kontrollerer intensiteten av pigment i hår, øyner og hud. C allelet er fullstendig dominant overfor sine allelomorfer og gir farge som svarer til genotypen forøvrig. c allelet er recessivt overfor sine allelomorfer og gir fullstendig albino hvor hår, hud og øyne er uten pigment. Virkningen av disse allelene er forskjellig etter pigmenttypen. Phaeomelanin blir først rammet og deretter eumelanin (Searle, 1968).

Carstens et.al. (1934) beskrev et tilfelle av fullstendig albinisme i Brunfe i Württemberg i Tyskland. Det fantes ikke pigment hos disse dyrene. Nedarvingen av denne karakteren viste seg å være recessiv.

Bogart og Ibsen (1937) studerte hårprøver i fra dyr registrerte som albinoer. De fant to forskjellige typer av albinodyr. Den ene typen hevdet de var fullstendig albino hvor alle hår var uten rødt pigment, halvparten av de uten svart pigment og den andre halvparten med svart pigment i marginen. Den andre typen inneholdt avbleket rødt pigment og spredte, svarte pigmentklumper. Bogart og Ibsen mente dette var en form for en ekstrem avbleking. Senere påstod Ibsen (1949) at genet for rødt, C, er tilstede i alle pigmenterte dyr. Dyr med sammensetningen cc er albinoer.

Petersen et.al. (1944) beskrev partiell albinisme blant svartbotet Hollenderfe i USA. Partiell albinisme innebærer her at dyrene fødes uten å ha pigment i hud, hår og øyne. Etterhvert produseres det litt pigment i iris, hud og hår slik at dyrene har mørkere hvite flekker på noen områder av kroppen. Disse dyrene sies å ha "ghost pattern." Dette genet viste seg å nedarves recessivt. Petersen et.al. mente at albinisme forekommer p.g.a. at det mangler arvefaktorer som må til for å produsere enzymet tyrosinase.

Shrode og Lush (1947) meldte om tilfeller av albinisme i rød dansk melkerase. Øynene var rosa ved voksen alder slik at disse dyrene ikke viste noen "ghost pattern."

Rendel (1957) påpekte at fullstendig albinisme blant storfe forekommer sjelden. Han listet opp studier av albinisme og konkluderte med at genet for full pigmentering, C, muteres til flere recessive gener. Disse gir sterk og i noen tilfeller fullstendig reduksjon av pigmentet.

Lauvergne (1966) representerte fem alleler i C-locus. Disse er C⁺ og står for full pigmentering, C^{ch} for chinchilla, C^u for "ghost pattern," C^e for ekstrem fortynning og C^a for fullstendig albinisme. Dyr som bærer C^e ser ut som fullstendige albinismer ved fødsel. Etter hvert blir det produsert ørlite pigment i

øynene. Senere studerte Lauvergne et.al. (1989) krysninger fra Brunfe og Charolaise. De konkluderte med at chinchilla avblekingen, betegnet med C^{ch} er fullstendig dominant overfor C^+ , full pigmentering.

Lauvergne (1966) henviste til Hafez et.al. (1958) under omtalen av enda en form for albinisme. Denne forekommer i Hereford og dyrene blir dvergaktige. Albinismen er partiell, dvs. dyrene har en liten pigmentering i øynene men er ellers uten pigment. Nedarvingen er recessiv. Lauvergne påpekte at Ament og O'Mary (1963) og Padgett et.al. (1964) påstod at dette er en eksempel av Chediak-Higashi syndrom, også funnet i mennesker og mink. Symptomene er abnorme leukocytter, "fotofobia" knyttet til for lite pigment i øyne og "semi-lethal." Han plasserte dette genet i et eget locus, II -locuset, hvor betegnelsen blir II^h . Dets allel, II^+ står for et normalt individ.

Searle (1968) henviste til Lauvergne under omtale av allelene på C -locus. Han betegnet de med en liten bokstav unntatt den for full pigmentering. Chinchilla mutanten avbleker phaeomelanin. Ut i fra det pekte Searle (1968) på at denne mutanten kan være tilstede hos forskjellige grå raser som ser ut til ikke å ha phaeomelanin i det hele tatt. Likevel understreket han at allelet for fullstendig albinisme er det eneste som ser ut til å være fastslått blant storfe. Searle nevnte den albinismen som forekommer i Hereford rasen men gir ikke genet noen betegnelse.

Ojo og Leipold (1976) fortalte om en okular albinisme i Nigerisk Holstein-Friserfe. Pigmenterte flekker på dyret er grå og iris er grå. De mente at årsaken er et homozygot recessivt gen uten å gi det noen betegnelse.

Jayasekera og Leipold (1981) beskrev forekomsten av en fullstendig albinisme hos Charolaise hvor nedarvingen er recessiv.

Olson og Willham (1982) plasserte en mutant i C -locus. Denne er c^{ch} og minsker intensiteten av rødt pigment. De mente at den har liten effekt på det svarte pigmentet. Denne skal være recessiv i forhold til viltfargetypen.

Strasia et.al. (1983) påpekte en form for partiell albinisme blant svart Angusfe i USA (heterocromia irides). Kroppsfargen er sjokoladebrun og iris tofarget, med en ytre brunfarget ring og en indre lyseblå ring. Strasia et.al. mente at denne karakteren var forårsaket av et recessivt gen.

2.2.9. Avtegn

Avtegn er vanlige hos storfe. Som regel er det hvite avtegn på pigmentert grunn. Avtegnene forekommer på bestemte deler av kroppen og opptrer med en viss lovmessighet. Pannen, halespissen, nederst på lemmene, langs ryggen og under bryst og buk er mer utsatt for avtegn enn andre kroppsdelene (Berge, 1965).

Stort sett er det arv som bestemmer størrelsen og formen av avtegn. Kronacher (1932) studerte utbredelsen av hvite avtegn hos sammenvokste tvillingkalver. Det viste seg å være en tydelig forskjell i utbredelsen av avtegn. Berge (1965) konkluderte med at det tyder på at utbredelsen av avtegn er til en viss grad ikke genetisk bestemt. Han påpekte at hovedregelen likevel er at de fleste avtegn er gitt av arv.

Wright (1917) mente at hvite avtegn nedarves uavhengig av hvilke grunnfarge dyret bærer. Han minnet om at noen raser har etablert et bestemt mønster. Krysning mellom disse kunne muligens være påvirket av to forskjellige gentyper. Den ene typen bestemmer de karakteriserte avtegn og den andre utbredelsen av disse. Wright pekte på nedarvingen av avtegn hos fleste andre pattedyr hvor heterozygoten er intermediær og en del av variasjonen ikke er genetisk betinget. Han ga faktoren for broket ("piebald") betegnelsen V.

Gowen (1918) studerte nedarvingen av avtegn hos storfe og tok for seg et og et om gangen. De forskjellige flekkene nedarves litt forskjellig. Han antydte at de fleste avtegn ser ut til å være recessiv overfor ensfarget unntatt hvitt under buken og i lysken. Gowen betegnet ikke noen gener for disse avtegnene.

Funquist og Boman (1923) så på nedarvingen av avtegn på hodet hos svensk lavlandsfe. De hevdet at de pigmenterte områdene på kroppen sprer seg fra bestemte områder. Ved å sammenlikne med andre arter fant de ut at de forskjellige avtegn er ganske like mellom arter. Funquist og Boman konkluderte med at avtegn på hodet bestemmes av tre genpar, A, B og C. Kombinasjonen av disse gir et hvitt hode, en bles, en stjerne, en hvit snute, noen få hvite hår på pannen og full pigmentert hode.

Wriedt (1923) påpekte at botet nedarves recessivt overfor ensfarget. Noen bestemte avtegn nedarves likevel dominant eller er ufullstendig dominant. Han nevnte hvitt hode i Hereford og belted (et bredt, hvitt belte rundt hele dyret mellom skulder og kryss iflg. Berge, 1965) i Holstein-Friesian som eksempler på det. Wriedt (1925) så på nedarvingen av sidet. Sidete dyr har fargete sider og hvit rygg, bryst og buk. Hodet kan være ensfarget, hvitflekket eller droplet. Halen er vanligvis hvit. Variasjonen er stor (Wriedt, 1923, 1925, Berge, 1965). Wriedt (1923, 1925) hevdet at sidet er ufullstendig dominant overfor ensfarget, og fullstendig dominant overfor botet.

Wriedt (1928) påpekte at en ekstrem lys type av botet forekommer og kan forveksles med homozygote skimler og denne hvite type som forekommer bl.a. hos engelsk parkfe. Han mente at den lyse typen av botet kan skilles fra de andre ettersom den vanligvis har fargete flekker ved haleroten.

Lauprecht (1926) studerte nedarvingen av det svarbotete Hollenderfe. Han mente at fargen ble dannet i fra seks pigmentsenter på hver side av kroppen. Disse var plassert ved øyne og kinn, ører og nakke, på halsen, bogen, siden og i

kryssområdet. Avtegn skulle oppstå når noen av disse sentrene ikke rakk sammen. De enkelte senter kunne være uten pigmentdannelsen slik at de ikke kom til syne. Pigmentet skal forsvinne først i fra senteret på skulderen, så sidene og til slutt bakerst.

Lauprecht (1926) påstod at avtegn på hodet er korrelert med mengde pigment på resten av kroppen. Han delte materialet i en lys, en middels og en mørk type og betegnet et gen, A, for botet fenotype. Heterozygoten av det skulle være mørk. Homozygoten av a skulle stå for lys type og heterozygoten av disse var intermediær.

Tilrem (1932) mente om at fordelingen av pigmentet er uavhengig av pigmentets art. Han listet opp tidligere arbeid på feltet og hevdet at ettersom totalt pigmenterte dyr spalter ut botete avkom må ensfarget dominere overfor botet. Tilrem studerte sidet i den norske landrasen Nordlandsfe og pekte på den store variasjonen som forekommer. Han konkluderte med at den hvite ålen er dominant overfor ensfarget og botet. Homozygotene for sidet skal ha en ubrudt ål som også rekker fremover halsen.

Tilrem (1932) konkluderte med at det ser ut som hvitt i lysken er dominant. Når det gjelder avtegn på hodet mener han at en må skille mellom hvitt hos ensfargete raser (Hereford, Westerwalder, Groninger) og de botete rasene (Hollender, Lavlandsfe). De ensfargete har dominant hvitt avtegn på hodet mens avtegn på hodet hos de botete kan muligens skyldes en innskrenking av pigmentsentrene. De kan også til dels ha sine egne gener.

Ibsen (1933) henviste til andre forfattere hvor ensfarget ser ut til å være ufullstendig dominant overfor botet. Han pekte på at denne ufullstendigheten skyldes dominante gener for hvite avtegn. Ibsen ga botete genet betegnelsen s og genet for farge S. Den fenotypiske variasjonen er stor mellom dyr homozygote for s. Der skyldet Ibsen på mange modifierende gener som påvirker s. Han mente at s genet ikke bare er ansvarlig for hvite områder på kroppen men også upigmenterte områder slik som tungen, mulen, lepper, øynelukk og i øynene.

Ibsen (1933) representerte to genpar som virker modifierende på s. Disse skal påvirke mengde pigment på de forskjellige områdene på kroppen. En faktor skal være ansvarlig for mengde hvitt på dyret. Denne får betegnelsen Lw og står for lite hvitt. Den er ufullstendig dominant overfor sitt allel, lw. Et Lwlw dyr har halvparten av hårene uten pigment. En annen faktor skal være ansvarlig for mengde pigment på benene. Den er betegnet med Pl og hemmer dannelsen av hvite områder nedenfor kneet. Virkningen begynner like ovenfor klauvene og strekker seg oppover benet. Denne skal også øke pigmentdannelsen i hodet.

Ibsen (1933) var ikke enig med Funquist og Boman (1923) om at tre genpar skulle være ansvarlig for avtegn på hodet. Han pekte på at et dominant gen ser ut til å forårsake hvitt hode.

Ibsen (1933) representerte flere alleler på S-locuset. S^H står for Hereford mønster og skal være ufullstendig dominant overfor ensfarget og fullstendig dominant overfor botet. Ibsen (1933) antydte at hvitt hode hos Simmentaler ikke er forårsaket av det samme genet som er ansvarlig for det hvite Hereford hode. Han tok med tre modifierende genpar av S^H faktoren og henviste til Pitt (1920). Disse er et gen for lite hvitt, Lw/lw , (tidligere omtalt), et gen som påvirker den hvite ålen på halsen og skuldrene, Rn/rn og et gen som har med pigmentering rundt øynene å gjøre, Re/re . Rn gjør at pigmentet strekker seg over hals og skuldre og er ufullstendig dominant over for sitt allel, rn . Re gjør at pigmentet dannes rundt øynene og er fullstendig dominant overfor sitt allel, re . Ibsen (1933) antydte at Groninger og Normannerfe også er bærere av S^H genet.

Ibsen (1933) henviste til Kuiper (1921) når det gjelder nedarvingen av beltet. Faktoren for denne fenotypen betegnet Ibsen (1933) med S^D og påstod at denne er dominant overfor S og s . Heterozygote $S^H S^D$ dyr har begge deler, et belte og et hvitt hode.

Ibsen (1933) henviste til Wriedt (1925) når det gjelder nedarvingen av sidet. Denne faktoren fikk betegnelsen S^C av Ibsen (1933) og er ufullstendig dominant overfor S men fullstendig dominant overfor s . Han påpekte at de modifierende genene av s trolig har samme effekt på S^C . Senere påstod Ibsen (1949) at de fire allelene, S , S^H , S^D og S^C er ufullstendig dominante overfor hverandre, men fullstendig dominante overfor s .

Ibsen (1949) presenterte flere faktorer som påvirker s genet. Dl genet forårsaker små pigmenterte flekker like ovenfor klauvene. Wh øker mengden hvitt på dyret. Hodet blir stort sett hvitt og de pigmenterte områdene på kroppen blir mere oppdelt. Sb genet øker også mengden hvitt på dyret, men virker stort sett bare på kroppen. Ayrshire er bærere av et recessivt gen, Ig som gjør at de pigmenterte områdene på dyret deles opp i mindre flekker. Wr øker mengde pigment på dyret.

Ibsen (1933) presenterte et gen for lyskehvitt, In . Dette genet skal ikke tilhøre S-locus. Det er epistatisk overfor S men p.g.a. at ss dyr kan bære dette genet uten at det vises er det vanskelig å bestemme forholdet i mellom disse. Allelet in er recessivt overfor In .

Ibsen (1933) påstod at Jersey bærer et recessivt gen, w . Dette genet skal være årsaken til en meget lys mulering, hvite eller meget lyse hår inne i ørene og hvite eller lyse hår under buken, ved juret og på innersiden av benene som forekommer hos Jersey rasen.

Ibsen (1933) postulerte enda et gen, Ps . Dette er et dominant gen og er ansvarlig for svarte pigmenterte hudflekker. Disse flekkene kan forekomme hvor som

helst på kroppen. Ibsen antydde at dette genet manifesterer seg bedre ettersom dyret blir eldre.

Bushnell (1940) påstod at genet for lys mulering i Jersey, w , er epistatisk unntatt overfor svart. Det er hypostatisk overfor den svarte fargen. Han betegnet genet med W . Bushnell (1940) mente at et gen for stjerne, Ws , er til stede i Holstein-Friesian.

Shrode og Lush (1947) henviste som før til Ibsen (1933) under omtalen av nedarving av farger. Shrode og Lush (1947) påpekte at Kuipers (1921) forklaring på nedarvingen av beltet kan like godt passe som Ibsens (1933) forklaring. Den går ut på at en faktor B for beltet er fullstendig dominant overfor sitt allel, b for ikke beltet. B skal være epistatisk overfor S og s .

Cole og Johansson (1948) påpekte at et gen for lyskehvitt ikke nødvendigvis trenger å eksistere. De mente at hvite avtegn kan oppstå i heterozygote Ss dyr som resulterer i at S er ufullstendig dominant overfor s . De fant at røde og hvite dyr har mer uregelmessige grenser mellom fargete og hvite områder enn svarte og hvite dyr har.

Rendel (1957) mente i motsetning til Ibsen (1933) at en lys mulering i Jerseyrasen kan forekomme p.g.a. andre gen eller gener enn w . Han hevdet også at det er viktig å se på mønster og avtegn i sammenheng med spredningen av disse over hele kroppen, ikke ta et og et og undersøke nedarvingen til dette. Rendel (1957) henviste til Briquer og Lush (1947) som studerte svartbotet lavlandsfe i U.S.A. og fant at arvbareheten for prosent hvitt var 0.90. Det tyder på at den ikke genetiske variasjonen er av en liten betydning når det gjelder nedarvingen av botet.

Berge (1965) hevdet at det foreligger som regel ikke noe bevis for at hovedgenene for avtegn virkelig er alleler, men ofte er det god grunn til å anta dette. Han konkluderte med at de fleste rasene har et spesielt sett av gener og modifierere slik at en kan sjelden tale om dominans for hele genotypen. Det kan i tilfelle bare være tale om dominant eller intermediær arv for trekk som er gitt av ett eller noen få gener.

Berge (1965) mente at botet og flekket er fenotypisk forskjellige. Hvis disse er gitt av to forskjellige faktorer betegnet han disse med sA (flekket) og sL (botet) hvor sL er dominant overfor sA . I hvert fall skal s genet være recessivt overfor ensfarget, sidet og beltet.

Berge (1965) lot et gen for hvitt hode, S_K , representere alle formene for hvitt hode. Det er hvitt hode hos Hereford, Normanner rasen, Goning og Simmentaler. Han pekte på at heterozygotene har som regel mindre hvitt enn homozygotene.

Berge (1965) påstod at det finnes flere typer av sidet hvor både et hovedgen og modifierende gener er med å bestemme fenotypen. Han valgte tre alleler i S-locus for å forklare sidet. S_H står for Hereford sidet hvor ålen går fra hodet og til manken. Denne er dominant overfor vanlig sidet, S_C og ensfarget, S .

Vanlig sidet har hodet mer eller mindre farget og mengden av pigment viser en stor variasjon. Hannkjønn er mer pigmentert enn hunnkjønn. Dominansen er avhengig av hvilke raser denne blir kryssset med. Det tyder på at et hovedgen er ansvarlig for sidet og påvirket av mange modifierere, til dels recessive og intermediære (Berge, 1965). Berge (1965) mente at det finnes et recessivt gen som virker på sidetgenet på den måten at dyrene har farget mule og ører og eventuelt noen pigmenterte flekker på hals, føtter og sider. Dette genet ga han betegnelsen lw^r .

Berge (1965) viste til Wriedt (1925) som mente at Pinzgauer tegningen er gitt av en annen faktor enn vanlig sidet. Denne tegningen består av et pigmentert hode, en ål som begynner ved manken og blir bredere bakover og et hvitt belte over utsiden av underlårene. Berge (1965) ga denne faktoren betegnelsen Sp .

Berge (1965) ga genet for beltet betegnelsen S_D . Han pekte på at manifesteringen varierer og muligheten for at karakteren forekommer kun hos heterozygotene for dette genet.

Når det gjelder andre avtegn så betegnet Berge (1965) lyskehvitt med In uten å ta standpunkt til om dette er forekommet p.g.a. avbleking eller avtegn.

Pigmentflekker nedenfor framknærne skyldes et dominant gen, P_1 . Dette genet skal også være ansvarlig for "brockleface," som er pigmenterte områder på ellers hvitt hode. Droplet hode og halsring hos sidete dyr er gitt av et gen, t , som er recessivt overfor ensfarget hode.

Berge (1957) studerte nedarvingen av en lys mulering hos norske storferaser. Han konkluderte med at denne faktoren var epistatisk overfor brunt, gråbrunt, brandet og gråbrandet. Sannsynligvis også overfor rødt og gult. Den fikk betegnelsen W .

Lauvergne (1966) plasserte kun to mutanter i S-locus. Disse er S^+ som står for ensfarget og SP som står for botet. Genet for hvitt hode hos Hereford plasserte han i et eget locus, B1-locuset. Allelet $B1^h$ står for Hereford hode og $B1^+$ for pigmentert hode. Beltet fikk et eget locus, Bt-locuset. Allelet Bt^1 står for beltet og Bt^+ for ikke beltet. Genet for sidet fikk også et eget locus, Cs-locuset, hvor Cs^1 allelet står for sidet og Cs^+ for ensfarget. Lauvergne nevnte de forskjellige modifieringsgenene av botet som er tidligere representert av andre forfattere. Ingen av disse fikk plassering i et betegnet locus hos Lauvergne. Lyskehvitt grupperte han med modifierere av s .

Searle (1968) hevdet at s genet er et meget utbredt gen hos storfe. Variasjonen er imidlertidlig stor og noen ganger forekommer det kun en liten stjerne i pannen med noe hvitt også på benene og i haledusken. Han mener at dette genet ikke er bestandig recessivt ettersom noen heteozygoter noen ganger viser litt hvitt. Searle påpekte at modifierende genene, Lw og Pl, samt lyskehvitt genet In, representert av Ibsen (1933), muligens ikke har så enkel nedarving som enkeltfaktorer.

Serale (1968) fulgte Lauvergne (1966) når det gjelder representering av faktorene for hvitt hode hos Hereford, beltet og sidet. Searle (1968) brukte samme betegnelsene som Lauvergne (1966) for disse.

Searle (1968) hevdet at w genet, tidligere representert av Ibsen (1933) kan være homolog med noen av de "silvering" genene som er kjent hos andre arter.

Olson og Willham (1982) postulerte tre alleler på S-locus foruten viltfargetypen som er ensfarget og har genbetegnelsen S^+ . En av disse er Hereford avtegn, S^h , og er ufullstendig dominant overfor S^+ . De påpekte at kun S^hS^+ dyr har hvitt hode. Hereford avtegn omfatter hvitt hode, buk, ben og hale og ofte forekommer det en hvit ål over skuldrene. S^{CS} står for sidet og er ufullstendig dominant overfor S^+ . Siste allelet er recessivt, s, og står for botet hvor ben, buken og hale vanligvis er hvite.

Olson og Willham (1982) plasserte beltet i et eget locus og genet fikk betegnelsen Bt. Bredden av beltet skal være varierende. Bt er dominant overfor viltfargetypen. De betegnet faktoren for hvitt hode Bl og hevder at den er ufullstendig dominant overfor viltfargetypen. Heterozygotene skal ofte forekomme med en bles. Denne fenotypen forekommer hos Simmentaler, Holstein-Friesian og Groningen.

Olson og Willham (1982) presenterte et nytt gen med betegnelsen Bc ("brockling"). Dette genet er ansvarlig for pigmenterte områder i hvite avtegn. De mente at Bc er dominant overfor viltfargetypen.

2.2.10. Trefarget

Noen ganger opptrer flere enn to farger på samme dyr (Berge, 1965). Horlacher (1928) beskrev et renavlet Hereford dyr som hadde en stor svart flekk på skulderen. Lauprecht (1928) beskrev et likt tilfelle i en rød, tysk landrase. Han beskrev også et svartbotet Hollenderdyr med spredte, røde flekker i hvit og svart grunnfarge. Berge (1965) beskrev en rød okse med et stort, rødskimlet parti over kryss og lend. Han nevnte også en svartskimlet islandsk ku med en ganske stor, rund og klart avgrenset bot ved den ene skulderen. I denne boten var de svarte hårene som i svartskimlet mens de hårene som skulle være hvite var gule eller gulbrune.

Lauprecht (1928) påstod at trefarget enten skyldes individuelle forskjeller i utviklingen på fosterstadiet eller direkte styring av gener som er tilstede. Berge (1965) hevdet at trefarget blir til dels forklart som somatiske mutasjoner. Han ville likevel ikke utelukke andre årsaker.

2.2.11. Oversikt

For å få en oversikt over hva noen forfattere har postulert når det gjelder nedarvingen av farge hos storfe lister tabeller 2.1. og 2.2. opp de forskjellige genbetegnelsene med hensyn til fenotypen.

Tabell 2.1. En litteraturoversikt over nedarving av fargene rødt, svart, brunt, brandet grått, gult og skimlet hos storfe, sammendrag av tidligere konklusjoner.

Fenotyp \ Forfatter	Rødt	Svart	Brunt	Brandet	Grått og gult	Skimlet ⁹
Wilson 1909	RR - rødt pigment	BB, BR sv. pigm.	BrBr	BBr RBr	BL grått RL gult LL lysgrå	BW RW
Wright 1917	ee - rødt pigment	EE Ee for sv. pigm.	M "mahogany" ⁵	Ikke omhandl.	D+E=grått D+ee=gult	W
Ibsen 1933, Bogart og Ibsen 1937	RR rødt pigment ee utbr. av pigm. C rødt pigm. ²	BB Bb for svart pigment EE Ee for utbredelse	Bs for mønster B for sv. pigm. + modifis. M og L ⁶	Br for mønster. epistatisk overfor Bs som må være tilstede	D Dominant avblek.gen. påvirker svart pigment mere enn rødt pigment. i Recessiv avbl.gen. påvirker rødt pigment mere enn sv.	N + modif. rm
Berge 1965	ee ¹ C for pigm. ²	- " -	Bs+modif. i 1949 ⁵ G for mønst. ⁷	- " - ⁹ H(brandet)/ F (sv hår i hode) +G	D grå.i lysgul/grå ¹⁰ I 1956; A erst. D A påv. phaeom. ¹¹ A dom. og d rec. ¹²	N + modif. r
Lau- vergne 1966	E ^r E ^r A ^r A ^r	BB Bb for pigm. E ⁺ E ⁺ E ⁺ e f. utbr.	Bs = A ^y G i et annet (to forskj.) A ^y =A ^{bs}	E ^{br} rec. over E ⁺ dom. over E ^r	A ⁺ -grått, A ^y =Bs-gult A ^w - Brunfefarge (A ⁱ) ¹³ A ^l - fawn A ^g - grå ¹⁴ D ^f og D ^c - gul/grå ¹⁵	Bd ^m + modif. r
Searle 1968	ee ¹	BB Bb for pigm. E ^{d-1} /E ⁻ for utbr.	Vanskel. genetisk situasjon	e ^{br} rec. over E ^d /E dom. over e	A ⁺ - grå a ^y - fawn a ^w - Brunfefarge Samspill i A- og C-locus kan gi gul/grå	Henvist til andre
Olson og Willham 1982	ee ¹	E ^{d-1} /E ⁻	Bp dom. uavh. av kjønn	Br	Db og Dc - gul/grå ¹⁶ c ^{ch} - rec gult ¹⁷ a ^{lp} og a ^w - grått ¹⁸	r

- ¹ Etter at Shrode og Lush (1947) påpekte at alle dyr bærer genet for rødt forutsatte de fleste forfatterne et gen for utbredelsen av røde fargen.
- ² C er en grunnfaktor for farge og når den er tilstede blir fenotypen rød. Det gjelder så lenge andre fargegener som påvirker rødt ikke er tilstede. Ibsen betegnet rødt med C 1949.
- ³ En ide i 1979 med hensyn til homologe alleler kjent hos sau og geit.
- ⁴ Et dominant allel som ikke lar seg styre av A-locus.
- ⁵ Dominansen skal være kjønnsavhengig.
- ⁶ Disse er alleler og kjønnsavhengige.
- ⁷ Erstatte Bs tidligere presentert. Epistatisk overfor rødt, hypostatisk overfor svart.
- ⁸ En ide i 1979 med hensyn til homologien, skal erstatte Bs.
- ⁹ Tar opp etter Ibsen (1933) i 1949.
- ¹⁰ Avblekingsfaktorer postulert i 1948. D, dominant, skal kun påvirke eumelanin, i. recessiv, påvirker både eumelanin og phaeomelanin.
- ¹¹ Postulert i 1963 ved studier av krysninger etter Charolaise. Skal likevel ikke være samme genet som er tilstede i norsk fjorde.
- ¹² Avblekingsfaktorer hvor begge skal påvirke eumelanin og phaeomelanin. Den recessive faktoren sammen med den dominante gir nesten hvite dyr.
- ¹³ I 1981 representerte Lauvergne et nytt allel, Aⁱ, som skulle forklare Brunfe fargen sammen med B^{BS}.
- ¹⁴ Representert i 1977 (Lauvergne, 1979b) grå fargen forklart som "steppe gray" og gule "fawn" tilstede i Jersey.
- ¹⁵ D^C presentert i 1989. Begge virker på eumelanin og phaeomelanin. Homozygoten for D^C blir lysere (nesten hvit) enn homozygoten for D^f.
- ¹⁶ Ufullstendige dominante faktorer. Begge påvirker eumelanin og phaeomelanin. Dc avbleker mere slik at denne gir lysere typer. Begge gir lyse, nesten hvite typer i homozygot tilstand.
- ¹⁷ Avbleker phaeomelanin, har liten påvirkning på eumelanin.
- ¹⁸ Recessive avblekingsfaktorer hvor særlig eumelanin er utsatt. a^{DP} fjerner pigment i fra hårtuppene. a^W fjerner pigment i fra hele håret.
- ¹⁹ Heterozygotene er skimlet, homozygotene er hvite med farget mule og ører. Modifiserere av skimletfaktoren er recessive og forårsaker at dyret får farge iflg. genotypen forøvrig - selv om det bærer skimletfaktoren.

Det viser seg at rød farge er hypostatisk overfor mange andre fargegener. Denne er bestandig listet opp som recessiv overfor alle andre alleler i locuset den blir fremstilt i, uavhengig av hva slags locus plasseringen forekommer i. En skulle forvente at røde dyr paret sammen gir kun røde avkom.

De fleste forfatterne kommer frem til den samme konklusjonen når det gjelder nedarving av svart farge. Pigmentet produseres av genet B i B-locus, men utbredelsen av pigmentet styres av gener i extension serien. Helsevart fenotype er bærer av et gen, betegnet E av de fleste men E⁺ av et fåtall. Noen trekker frem et dominant svart gen, E^d som ikke lar seg så lett styre av gener i A-locus som E (eller E⁺).

Når det gjelder nedarvingen av den brune fargen så er de fleste forfatterne enige om at svart farge er epistatisk over brun farge mens rød farge er hypostatisk overfor den. Det som skjærer seg mest i omtalen av brun farge er ofte uklarheten om hva slags fenotype brunfargegenet gir. Noen mener at en grunnfaktor for brun farge er tilstede i mange raser og forskjellige modifiserende gener påvirker uttrykket av denne. Andre henter om at det eksisterer forskjellige gener for brun farge mellom raser og at disse er påvirket av forskjellige modifiserende gener, bl.a. avhengige av kjønn.

Brandete genet skaper en forvirring blant mange forfatterne. De fleste mener nok at her dreier det seg om et samspill av to forskjellige fargegener, det brandete og det brune. Hvis det ene mangler, så kommer ikke det brandete genet til syne. Plasseringen av genet på det genetiske kartet er uklar. Noen mener at det skal stå som et eget gen hvor forskjellige betegnelser blir brukt. Andre påstår at det tilhører extensionlocus som bestemmer utbredelsen av eumelanin og phaeomelanin.

Det viser seg at grått og gult påvirkes stort sett av agouti- og dilution locus. Betegnelsen på like gener varierer med forfattere og mellom raser. Virkningen av genene på de to pigmenttypene ser ut til å være noe uklar.

De forskjellige studiene av nedarvingen av skimlet peker alle i samme retning. Et gen, ufullstendig dominant, er årsaken til denne fargen. Det gir skimlet i heterozygot tilstand. Homozygotene blir hvite med farget øre og mule. Manifesteringen er likevel forskjellig innen og mellom raser som skyldes modifierende gener.

Tabell 2.2. lister opp de forskjellige genbetegnelsene med hensyn til fenotype av mønster og avtegn.

Tabell 2.2. En oversikt over nedarving av dominant hvitt, ensfarget og avtegn hos storfe, sammendrag av tidligere konklusjoner.

Forfatter	Dom. hvitt ¹	Ens-farget	Botet	Hvitt hode	Sidet	Belted	Lyske hvitt
Ibsen 1933	Wp	S	S ⁺ +mod. Lw, Pl ⁵	S ^{H6} +Lw Pl Re Rn ⁵	SC ¹⁰	S ^{D12}	In ¹³
Berge 1965	Np	S	S ⁺ +mod. P ₁ ⁵	S _K ⁷	S _H S _C (+lw'lw') S _P ¹¹	S _D	In
Lauvergne 1966	Bd ^m Bd ^m Bdg ²	S ⁺	S ^{P+} +div. modifis.	Bl ^h	Cs ^t	Bt ^l	Modifis. av S
Olson og Willham 1982	Wp ³	S ⁺	s ⁴	Sh ⁸ Bl ⁹	S ^{CS10}	Bt	Ikke om-handlet

¹ Nedarving hos engelsk parkfe (farget mule og ører) hvis ikke noe annet oppgitt.

² Farget mule og ører, evt. dropler i hode, hals, på føtter og sider. Forekommer hos svensk fjellrase.

³ Samme gen hos engelsk parkfe og svensk fjellrase. Modifierende gener og hetero- eller homozygoti av dette genet bestemmer utbredelsen av pigment.

⁴ Fullstendig recessiv overfor andre S-locus alleler.

⁵ Modifierende gener står for følgende: Lw - lite hvitt. Pl - pigment nedenfor kne. Re - pigment rundt øyne. Rn - pigment på hals og nakke. P₁ - pigment nedenfor kne samt økt pigment i hode.

⁶ Gjelder hele Hereford mønsteret. Ufullstendig dominant overfor ensfarget. Forekommer hos Groninger- og Normannerfeet, ikke hos Simmentaler.

⁷ Forekommer hos Hereford, Normannerfe, Groningerfe og Simmentaler.

⁸ Gjelder hele Hereford mønsteret. Ufullstendig dominant overfor ensfarget.

⁹ Hvit hode, ufullstendig dominant overfor ensfarget. Forekommer hos Simmentaler, Holstein-Friesian og Groningerfe.

¹⁰ Ufullstendig dominant overfor ensfarget.

¹¹ S_H gir Hereford sidet, er dominant overfor ensfarget og vanlig sidet, S_C . Vanlig sidet med recessiv modifieringsgen gir hvitt med farget mule og ører. S_p gir Pinzgauer sidet.

¹² I 1949: S^H , S^P , S^C og S ufullstendig dominante overfor hverandre. Flere modifierende faktorer av s : Wh , Sb og Wr gir mere hvitt på dyret. Dl gjør at mere pigment dannes like ovenfor klauver. Ig forårsaker at pigmenterte områder deles opp i flekker.

¹³ Dominant overfor ensfarget.

Forfatterne er stort sett enige om at et dominant gen forårsaker hvite dyr med farget mule og ører pluss eventuelle småflekker på føtter, hode, hals og sider. Variasjonen er tilstede innen og mellom de forskjellige rasene. Noen mener at faktoren for fenotypen mellom raser er den samme mens andre vil ha disse som allelomorfer.

Når det gjelder avtegn så er det stort sett S -locuset forfatterne ikke er enige om. Det er plasseringen av de forskjellige allelene på dette locuset det strides om. Noen hevder at alleler ført opp her er egne gener. Også modifierende genene av de forskjellige avtegn er litt uklare.

2.3. Uønskede egenskaper relatert til farge hos storfe

Mange sykdommer knyttet til enkelte fargemutanter er kjent blant dyr. Det er særlig hos mus at mange slike er kjente. Det er mest vanlig at reproduksjonssystemet, sanseapparatet, blodsystemet og nervesystemet blir rammet av fargemutasjoner (Searle, 1968). Noen få sykdommer som er relatert med farge er funnet hos storfe.

2.3.1. "White heifer disease"

Blant hvite kviger av Korthornrasen finnes det en defekt i reproduksjonssystemet. Müllertrakten utvikles ikke normalt, noe som resulterer i sterile dyr. Denne sykdommen skyldes et recessivt gen og vises kun hos hunndyret. Omtrent 10% av hvite kviger av denne rasen er rammet (Spriggs, 1946, Laing, 1955). "White heifer disease" har også vært registrert blant skimlete kviger av samme rase. Røde kviger av rasen er registrert med sykdommen som Rendel (1959) forklarer som feil diagnose.

Etter stambøker å dømme er skimlete dyr foretrukket blant oppdretterne (Rendel, 1959). Det holder genet for sykdommen ved like dersom denne er så sterkt knyttet til den hvite fargen og skimlete dyr er bærere av det hvite fargegenet.

Rendel (1959) plukket ut i fra stambøker paringen skimlet \times skimlet. Han fikk 30% færre av hvite dyr enn forventet. Som følge av det minner han om dominante hvite flekker hos mus. Der finnes det et allel, W som er letal i

homozygot tilstand men noen få individer lever en stund og viser seg å være hvite med svarte øyner. Et annet allel årsaker i homozygot tilstand sterilitet hos hunddyret og heterozygoten er skimlet.

Sykdommen har vært registrert hos blått belgisk fe (Stefánsson, 1971 iflg. Hanset, 1959, 1960 og 1965). Denne rasen følger samme prinsippet i nedarving av farger som Korthornrasen unntatt at her dreier det seg om svart og hvit farge. Dyrene blir da svarte, svartskimlete eller hvite med svart i og på ørene (Hanset, 1985). Ellers forekommer sykdommen meget sjelden blant andre raser (Spriggs, 1946).

2.3.2. "Hypoplasia"

Dette er en sykdom som rammer reproduksjonssystemet og er registrert hos den svenske fjellrase. Begge kjønn er rammet. Eggstokker og testikler utvikles ikke på en normal måte og dyrene viser ikke paringslyst. Et recessivt gen forårsaker denne sykdommen. Heterozygotene får det ene kjønnskjertelparet utviklet slik at kjønnsdriften blir normal (Laing, 1955).

De fleste dyrene som rammes av sykdommen er nesten hvite med pigment på maksimum 10% av kroppen (Lauvergne, 1970a). Settergren (1954, 1961 iflg. Lauvergne, 1970a) har påvist kobling mellom det recessive "hypoplasia-genet" og et dominant gen for hvit farge hvor mule og ører er pigmentert. En bevisst fenotypisk seleksjon mot forekomsten av dette sykdomsfremkallende genet har vært foretatt innen rasen siden 1935. Lauvergne (1970a) påstår at nedgangen av sykdomstilfellene ikke skyldes nedgang i genfrekvensen, men minsking av geneffekten på kjønnskjertler i heterozygoter.

Lauvergne (1966) påpeker muligheten for at "White heifer disease-gen" og "hypoplasi-gen" er alleler. Begge rammer hvite dyr og påvirker reproduksjonssystemet. Nedarvingen av disse fargene er derimot litt forskjellig. En test for å finne ut om hvorvidt denne påstanden stemmer er ønskelig.

2.3.3. Albinisme

Syntesen av melanin kan delvis hemmes, noe som resulterer i forskjellige grader av albinisme. Noen slike tilfeller er beskrevet hos storfe. Fullstendig albinisme hvor melaninsyntesen er hemmet i hud, hår og øyner forekommer meget sjelden (Tuff, 1954).

Carsten et.al. (1934), Petersen et.al. (1944), Lauvergne (1966), Ojo og Leipold (1976), Jayasekera og Leipold (1981) og Strasia et.al. (1983) har beskrevet de forskjellige typene av albinisme.

Dyr som bærer gener for en eller annen form for albinisme har et fellestrekk. De har et sterkt redusert syn i sollys og sies å være plaget av fotofobi. Dyrene får

problem ute på beite i dagslys (Strasia et.al. ,1983). Ellers utvikler de seg normalt med hensyn til reproduksjon og annen produksjon (kjøtt, melk) (Carsten et.al., 1934). Ettersom albinisme nedarves recessivt er det vanskelig å utrydde dette genet fra en populasjon.

2.3.4. Øyekreft

Storfe med hvit hud rundt øynene er mer mottakelige for øyekreft i forhold til storfe med pigmentert hud i dette området (Frandsen, 1986,).

2.3.5. Hvit kroppsfarge

Spriggs (1946) påpeker at hvit kroppsfarge sammen med nedgang i fruktbarheten er kjent fenomen hos flere arter enn storfe. Han henviser til Wriedt (1924) som beskriver fullstendige albinohingster som sterile. Hingster, ufullstendige albinismer, på samme stutieriet var fruktbare. Laing (1955) mener at forekomsten av "hypoplasia" er kjent blant svineprodusenter samt flere husdyrarter selv om hyppigheten er sjelden. Aðalsteinsson (1970) har funnet at hvite søyer har lavere fruktbarhet enn de som er fargete. Dette ble funnet å være forårsaket av genet A^{wh} som produserer hvit farge og er dominant over alle andre Agouti locus alleler.

Flere sykdomstilfeller kan muligens ha sammenheng med den hvite fargen, f.eks. høg døvhetsfrekvens blant hvite hunder av arten terrier (Spriggs, 1946). Hvite katter har også en tendens til å være døve. Det skyldes en degenerasjon i indre øret. Et gen hos mink, h, forårsaker homozygot hvite dyr med svarte øyne. Disse er døve (Searle, 1968).

2.4. Homologi mellom storfe og andre arter

Searle (1968) har listet opp tre betingelser for homologi:

- Et allel skal ha samme fenotypiske effekt.
- Et allel skal nedarves på samme måte.
- Et allel skal være koblet med like markørgener hos de ulike artene.

Noen ser på fargenedarvingen hos de enkelte artene uavhengige av hverandre. Andre ser på fargenedarvingen hos en art i sammenheng med andre arter. Etter hvert har ulike genbetegnelser oppstått innen og mellom arter.

Beskrivelse av virkningen av enkelte alleler tyder på en viss homologi mellom arter. Fargemutantgen innen en art kan være et viltfargegen i en annen. Dette viser hvor stor betydning evolusjonen har innen slike allel serier (Searle, 1968).

Rendel (1957) valgte å ta med åtte loci og sammenlikne allelene hos disse mellom artene sau, hest, kanin, marsvin, mink mus storfe og svin. Disse er A-, B-, C-, D-, E-, I-, R- og S-locus.

Lauvergene (1966) hevdet at en del av allelene i fem forskjellige loci, A, C, D, E, Bt, og S, hos storfe også forekommer hos andre arter. Allelene i disse loci hos andre arter ble tatt med i betraktningen når han ga de forskjellige allelene hos storfe betegelse.

Serale (1968) beskrev A-, B-, C-, D-, E- og P-loci og hva som karakteriserte disse. Han mente at allelomorfiske serier innen disse loci forekommer i pattedyr.

Aðalsteinsson (1974) påstod at det finnes fem hovedloci som kontrollerer pigmentdannelse hos gnagere. Disse ser ut til å være homolog med andre fargeloci hos noen av artene storfe, sau, hest og svin. Dette gjelder A-, B-, C-, E- og S-locus.

Her blir det beskrevet seks loci, A-, B-, C-, D-, E- og S-locus. Tabell 2.3. lister opp en del av de forskjellige allelene innen hvert locus. Disse blir vurdert med hensyn til homologien mellom storfe og andre arter.

2.4.1. Agouti locus (A)

Denne allelserien er nevnt etter vilttype mønsteret hos en Sør-Amerikansk gnagerart. Locuset har med regional fordeling av eumelanin og phaeomelanin å gjøre. Det kan være innen et og samme hår og også på bestemte områder av kroppen (Searle, 1968). Dette locuset er av stor interesse ettersom virkningen av det forekommer i mikromiljøet i hårfollikkelen (Silvers, 1979, Bultman et.al., 1992). Mange andre fargegener virker derimot inne i melanocyten (Bultman et.al., 1992).

Tidligere har det vært hevdet at A-locus består av mange "mini-loci" som skulle være tett koblet (Silvers, 1979). Bultman et.al. (1992) studerte A-locuset hos mus på et molekylært nivå. De fant at A-locuset består av et enkelt gen. Oppbyggingen av genet påvirkes av hvilke alleler som er tilstede i A-locus.

Totalt 17 alleler på A-locus har vært beskrevet (Silvers, 1979). Silvers (1979) påpekte at et innviklet dominans hierarki forekommer i locuset. Alleler som er knyttet til phaeomelanin produksjonen er vanligvis dominant overfor alleler som er knyttet til eumaleanin produksjonen. Det allelet som dominerer overfor andre agouti alleler er AY og gir en gul- eller rødaktig fenotype. Recessive allelet a gir en svart fenotype.

Alleler i A-locuset forårsaker sonefargete fibrer i individuelle hår. De er også med å bestemme om eumelanin eller phaeomelanin skal forekomme på rygg- eller buksiden av dyret (Searle, 1968).

2.4.2. Brunt locus (B)

Dette locuset påvirker indre bygningen av et protein som er med på å danne et melaninkorn. Genene på locuset har sitt virkningsområde inne i melanocytten (Searle, 1968).

Silvers (1979) iflg. Russell, 1949) hevdet at allelene på locuset har med eumelanin å gjøre. De påvirker formen og størrelsen på eumelaninkornene slik at de blir enten svarte eller brunaktige.

Mange pattedyr har to alleler på dette locuset, et svart og et brunt. Det er vanligst at svarte allelet dominerer overfor det brune. Det er kun hos mus at flere enn to alleler er beskrevet på B-locus (Searle, 1968). Silvers (1979) beskrev fire alleler på dette locuset som forekommer hos mus.

2.4.3. Albino locus (C)

Forskjellige alleler i albinoserien kontrollerer intensiteten av pigment i hud, hår og øyne. Det allelet som er fullstendig recessivt overfor andre alleler i locuset, c, forårsaker en albino. Dyret har ikke pigment i det hele tatt (Searle, 1968). Årsaken til at dyrene ikke klarer å danne et pigment er likevel ikke p.g.a. fravær av melanocytter. Det er tyrosinaseaktiviteten i disse som er rammet (Silvers, 1979).

Mange forskjellige alleler er beskrevet innen C-locuset. Antallet varierer mellom arter (Rendel 1957). Etersom en går ned skalaen fra det fullstendige dominante allelet, C, til det recessive c allelet, minsker mengde pigment gradvis. Phaeomelaninet blir rammet før eumelanin (Searle, 1968).

2.4.4. Dilution locus (D)

Allelene i dette locuset påvirker intensiteten av pigment i hår og øyne. Dette foregår via en helt annen mekanisme enn alleler i C-locus bruker. Her dreier det seg om sammenklumping av pigmentkornene. Det resulterer i minsket lysabsorpsjon og fellen blir grå- eller gulaktig (Searle, 1968). Hårtuppen har ofte lite pigment, noe som er med på å gjøre fenotypen avbleket (Silvers, 1979) iflg. Russell, 1949).

Searle (1968) og Silvers (1979) pekte på et annet locus, In-locuset ("leaden"). Allelet In i homozygot tilstand gjør at et aa individ (svart fenotype) blir blågrå i utseende. Et avblekingsallel i D-locus forårsaker ganske lik fenotype når den forekommer i en svart genotype. Searle (1968) minnet om problemer med å bestemme homologien når det forekommer forskjellige locus som forårsaker stort sett den samme fenotypen.

Hos mus er det observert en fargemutant i D-locus som påvirker nervesystemet (Silvers, 1979).

2.4.5. Extension locus (E)

Allelserien i dette locuset fremmer eller hemmer eumelanin med en motsatt virkning på det andre pigmentet, phaeomelanin (Searle, 1968, Silvers, 1979). Det forekommer et dominant gen i E-locus, E^d , hos mange arter. Dette er epistatisk overfor A-locus slik at individet får mørk farge uansett hva slags agouti allel er tilstede. E allelet gir full utbredelse av eumelaninet som E^d . Dette allelet lar seg derimot styre av alleler i A-locuset. Det recessive allelet i locuset, e, hemmer svart pigmentdannelse slik at fenotypen blir rød (Searle, 1968).

Det er viktig å vurdere alleler i A- og E-locus i sammenheng ettersom disse bestemmer forholdet mellom eumelanin og phaeomelanin (Lauvergne, 1966). Muligheten for at alleler i E- og A- locus kan forveksles, ettersom begge har med spredning av pigment å gjøre, er tilstede (Searle, 1968). Hos mus har det for eksempel vist seg at følgen av restriksjonen av eumelanin er ganske lik for AY allelet i A-locus og e allelet i E-locus selv om disse loci angriper pigmentproduksjonen på to forskjellige måter (Lamoreux og Russell, 1979).

2.4.6. Spotting locus (S)

Dette locuset berører utbredelsen av pigment. Allelene forårsaker de forskjellige gradene av hvite områder. Melanocytter er ikke tilstede i hvite områdene (Searle, 1968).

Allelet s i dette locuset er ansvarlig for upigmenterte områder med klare grenser mot pigmenterte deler av kroppen. Ofte er det mere hvitt på buksiden i forhold til ryggsiden (Silvers, 1979). Allelet er ikke alltid recessivt overfor ensfarget, S, ettersom heterozygotene noen ganger opptrer med et hvitt område (Searle, 1968).

Det recessive allelet har mange modifierere som påvirker utbredelsen av de hvite områdene (Rendel, 1957). Silvers (1979 iflg. Dunn 1942) postulerte et "k" kompleks kjent hos mus som påvirker s allelet. Komplekset består av mange modifierende gener som hvert for seg har en liten effekt.

Restriksjonen av pigmentet på et dyr er ikke bare knyttet til dette locuset. Det finnes flere loci som forårsaker avtegn på dyret. Ofte dreier det seg om dominante hvite avtegn (Searle, 1968). Seks slike gener er kjent hos mus og ikke alle fungerer på samme måte. Noen påvirker phaeomelanin og eumelanin litt forskjellig som resulterer i varierende utbredelse av hvite områder (Lamoreux og Russell, 1979).

2.4.7. Alleler hos de forskjellige artene

Tabell 2.3. lister opp de vanligste allelene innen disse seks loci presentert før hos flere arter.

Tabell 2.3. Oversikt over hvilke alleler som er homologe hos to eller flere av artene mus, kanin, mink, rev, geit, sau, hest, gris og storfe.

En annen betegnelse enn den som står i første kolonne betyr at allelet finnes hos vedkommende art, men er betegnet som oppgitt.

? betyr at allelet som gjelder kan forekomme i locuset og kan muligens være homolog med det allelet som står oppført i første kolonne.

Mus _{1,2}	Beskrivelse	Kanin ₂	Mink ²	Rev ^{2,6}	Geit _{2,8}	Sau _{2,10,11}	Hest _{10,12}	Gris _{2,10}	Storfe ₁₄
A ^y ¹	"yellow"			A ^w A ^r ⁷	A ^{wt}	A ^{wh}			A ^r
A ^w	"light bell. ag."	A ^w			A ^{tp}	A ^w		A	A ^y
A ⁺	viltfarge				A ^{bz}	A ⁺	A [?]		A ^d
a ^t	"black and tan"	a ^t			A ^{lb}	A ^t	a ^t		A ^t
a	ikke agouti	a	a	a	A ^a	a	a	a	a ^s
B ⁺	svart	B ⁺	B ⁺	B ⁺	B ⁺ ⁹	B ⁺	B ⁺		B ⁺
b	brunt	b	b/bi ⁴	b		b	b		B ^{bs}
C ⁺	full farge	C ⁺	C ⁺	C ⁺	C ⁺	C ⁺	C ⁺		C ⁺
c ^{ch}	"chinchilla"	c ^{ch}		c ^{ch}				c ^{ch}	c ^{ch}
c ^e	ekstrem avbl.			c ^{ap}				c ^e	c ^e
c ^h	"Himalayan"	c ^h	c ^H						
c	albino	c		c			c ^{cr} [?]		c
D ⁺	full fargeintens.	D ⁺	D ⁺	D ⁺	D ⁺	D ⁺	D ⁺¹³	D ⁺	D ⁺
d ^s	svak avbleking		p ^s [?]	d ^s					
d	"Maltese avbl."	d	p [?]	d			d		d
E ^{so}	dominant svart	E ⁺	Bl [?]	E ⁺	E ⁺	E ⁺	E ⁺	E ⁺	E ⁺
E	norm. sv. utbr.	E		E	E	E	E	E	E
	bland. - sv. & r	ej [?]						e ^p	E ^{br} [?]
e	hemmet sv.utbr.	e					e	e	e
SSP	"dom. spotting"	En [?]	S ^H SS ^R ⁵	W [?]	SSP		To [?]		S ^H S ^{sc} S ^D
S ⁺	ensfarget	S ⁺	S		S ⁺	S ⁺	to [?]	S ⁺	S ⁺
s	"rec.spotting"	du [?]				s		s	s

¹ Silvers, 1979.

² Searle, 1968.

³ Dette allelet er letal i homozygot tilstand hos musen.

⁴ b står for pastell. Dette genet er knyttet til "screw neck behaviour syndrom" men i B-locus finnes det ikke noen defekter i forbindelse med fargegenene hos andre arter. Derfor mener Searle (1968) at bi (imperial pastel) passer bedre inn i her med hensyn til homologien.

⁵ Ført opp i Silver-locus.

⁶ Aðalsteinsson et.al., 1988.

⁷ A^r hos rødrev. A^w hos polarrev.

⁸ Aðalsteinsson et.al., 1993.

⁹ Et dominant brunt er funnet hos geit.

¹⁰ Aðalsteinsson, 1974.

¹¹ Lauvergne, 1979b.

¹² Aðalsteinsson og Þorkelsson, 1991.

¹³ Et dominant avblekingsallel er funnet hos hest.

¹⁴ Hentet i kap.2.2.

3. MATERIALE OG METODER

3.1. Innsamling av data

De dataene som ble brukt kommer fra tre kilder. Disse er kukontrollen, okserapporter og data fra eget feltarbeid.

3.1.1. Kukontrollen

Bonden registrerer fargen på kua når den blir ført inn i kukontrollen. Fargen er registrert etter en tosifret tallkode hvor første sifferet angir hovedfargen og det andre mønster og avtegn. Tabell 3.1. lister opp de sifrene som er brukt i fargeregistreringen hos kukontrollen og hva den enkelte siffer står for.

Tabell 3.1. Oversikt over de to sifrene som beskriver fargen på et dyr i kukontrollen. Det islandske ordet som er brukt over fargen står i parantes.

FARBEBESKRIVELSE I KUKONTROLLEN			
Siffer (nr. 1 i koden)	Hovedfarge	Siffer (nr. 2 i koden)	Mønster / avtegn
1,2	rødt (rautt)	1	hvitt hode (hjál mótt)
3,4	brandet (bröndótt)	2	hvitt ansikt (krossótt)
5,6	brunt (kolótt)	3	hvitt på beina (sokkótt)
7	svart (svart)	4	lyskehvitt (huppótt)
8	skimlet (grátt)	5, 6, 8	botet (skjöldótt)
9	grått (sægrátt)	7	sidet (hryggjótt)
		9	farget mule og ører (grönótt)

En rød ku med hvitt i lysken ville blitt registrert 24. Tallet to står for rød farge og tallet fire for lyskehvitt.

De fleste røde kuene viste seg å ha sifferet 2 for røde fargen, de fleste brandete med 4 og de aller fleste brune med 6. De forskjellige sifrene ført opp under botet skulle angi forskjellige grader av botet. De viste seg derimot at de aller fleste botete kuene var registrert med sifferet 6 for botet. For å ikke operere med flere sifre for samme fargen ble det bestemt å bruke 2 for rødt, 4 for brandet, 6 for brunt og 6 for botet.

3.1.2. Okserapporter

Rapportene omfatter okser brukt på oksestasjonen på "Hvanneyri." Der foretar de ansatte fargebeskrivelse av den enkelte okse og registrerer andre viktige opplysninger. Disse rapportene utgis hvert år.

3.1.3. Feltarbeid

Den tredje kilde er et resultat av et feltarbeid hvor forfatter sammen med Jón Viðar Jónmundsson besøkte 72 gårder i fra "Aðaldal, S.-Þingeyjarsýsla" i nord, og derfra vest- og sørover til "Skeiðar, Árnessýsla" i sør. Dette ble gjort i begynnelsen av august 1992.

Fargen på kuene på disse gårdene ble registrert v.h.a. en firesifret tallkode. Den enkelte bonde oppga også fargen på mor til de fleste av sine kuer. Det gjaldt hovedsakelig hovedfargen uten nyanse. De to første sifrene i den firesifrete tallkode angir det samme som er oppgitt i kukontrollen når det gjelder fargen der. Det tredje siffer går inn på nyansen av hovedfargen og det fjerde angir omfanget av mønster eller avtegn. Tabeller 3.2. og 3.3. gir en oversikt over hva fargekoden som ble brukt under registreringen står for. Tabell 3.2. beskriver hovedfargen med nyanse.

Tabell 3.2. Oversikt over de to sifrene som beskriver hovedfarge.

HOVEDFARGE				
Siffer (nr. 1 i koden)	Farge	Siffer (nr. 3 i koden)	Nyanse	Islandsk beskrivelse
2	rødt	1	rødskjær	ljósbleikt
		2	sterkere rødskjær	bleikt
		3	lysrødt	ljósrautt
		4	rødt	rautt
		5	sotfarget rødt	sótrautt
4	brandet	1	rødbrandet, spredte striper	ljósbröndótt
		2	rødbrandet, jevne striper	rauðbröndótt
		3	brandet	bröndótt
		4	mørkbrandet	dökkbröndótt
		5	brunbrandet	kolbröndótt
6	brunt	1	svært lysbrunt	bleikkolótt
		2	lysbrunt	ljóskolótt
		3	bunt	kolótt
		4	mørkebrunt	dökkkolótt
7	svart	1	helsvart	svart
		2	innsprengt med hvite hår	hélusvart
8	skimlet	1	lys gråskimlet	ljósgrátt
		2	gråskimlet	grátt
		3	trefarget	þrílitt
		4	mørk gråskimlet	steingrátt
		5	brunskimlet	grákolótt
9	grått	1	lysgrått	sægrátt, ljóst
		2	grått	sægrátt
		3	gråbrandet	sægrábröndótt
		4	gråbrunt	sægrákolótt

Tabell 3.3. beskriver mønster og avtegn samt omfanget av disse.

Tabell 3.3. Oversikt over de to sifrene som beskriver mønster og avtegn. Det islandske ordet som er brukt over fargen står i egen kolonne.

MØNSTER/AVTEGN				
Siffer (nr. 2 i koden)	Mønster / avtegn	Siffer (nr. 4 i koden)	Omfang	Islandsk beskrivelse
1	hvitt hode	1	hele hodet hvitt	húfótt
		2	hvitt på øvre del av ansiktet	hjálmótt
2	hvitt ansikt	1	pigment rundt øyne	baugótt
		2	pigment rundt øyne og på andre områder av hodet	krossótt
		3	bles	blesótt
3	hvitt på beina	1	rekker overfor hasen	sokkótt
		2	rekker opp til hasen	sokkótt
		3	rekker ovenfor klauver	leistótt
		4	hvitt kun på bakbeina	leistótt
4	lyskehvitt	1	stor lyskefleck	stórhuppótt
		2	lyskefleck	huppótt
		3	liten lyskefleck	blettur í hupp
		4	hvitt på/ved jur	hvítt við/á júgri
6	botet	1	>80% hvitt	skjöldótt
		2	60%-80% hvitt	
		3	40%-60% hvitt	
		4	20%-40% hvitt	
		5	<20% hvitt	
7	sidet	1	hvitt langs hele ryggen	hryggjótt
		2	hvitt på fremste halvdel	
		3	hvitt på bakre halvdel	
		4	hvite flekker på krysset	
9		1	pigmentert mule og ører	grönótt

Sotfarget rød ku med en liten lyskefleck ville blitt registrert 24-53. Tallet to står for rød farge, fire for lyskehvitt, fem for sotfarget rødt og tre for liten lyskefleck.

De besøkte gårdene var alle med i kukontrollen og utplukking av de fleste av disse skjedde vilkårlig. Noen få ble besøkt med viten om at mange av kuene hadde farger som forekommer sjeldnere enn andre (f.eks. sidet og farget mule og ører).

Figurer 3.1. - 3.22. viser de forskjellige gradene for hver av de 6 hovedfargene rødt, brandet, brunt, svart, skimlet og grått. Figurer 3.23. - 3.31. viser eksempler på de forskjellige mønster og avtegn som kan forekomme hos Islandskua. Tallene i parantesen angir hva slags kode denne kuen ville få etter den firesifrede tallkode tidligere presentert. Fotografiene kommer i fra "Búnaðarfélag Íslands" sin samling unntatt figur 3.17. og figur 3.26. som er tatt av forfatter.

Figurer 3.1. - 3.5. viser de forskjellige nyansene av rød farge som forekommer hos Islandskua.



Figur 3.1. Rødskjær (20-10)



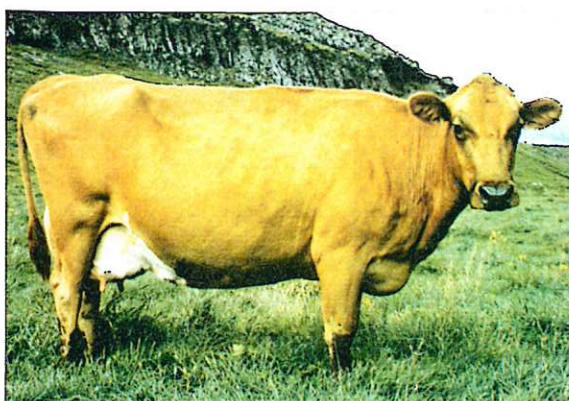
Figur 3.2. Sterkere rødskjær (20-20)



Figur 3.3. Lyserødt (20-30)



Figur 3.4. Rødt (20-40)

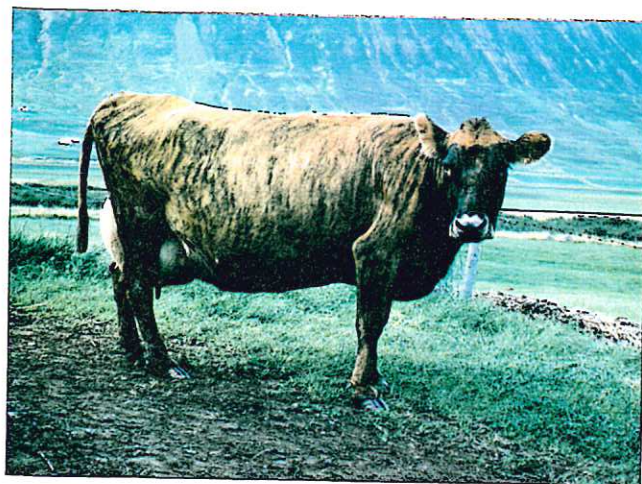


Figur 3.5. Sotfarget rødt (20-50)

Figurer 3.6. - 3.9. viser de forskjellige nyansene av brandet farge som forekommer hos Islandskua.



Figur 3.6. Rødbrandet, jevne striper (40-20)



Figur 3.7. Brandet (40-30)



Figur 3.8. Mørkbrandet (40-40)



Figur. 3.9. Brunbrandet. Hvitt på beina, buken og over skuldrene (46-55)

Figurer 3.10. - 3.13. viser de forskjellige nyansene av brun farge hos Islandskua.
 Figur 3.14. viser en svart farge.



Figur 3.10. Svært lysbrunt. Hvitt på beina og buken, i lysken og en bles (64-12)



Figur 3.11. Lysbrunt (60-20)



Figur 3.12. Brunt (60-30)

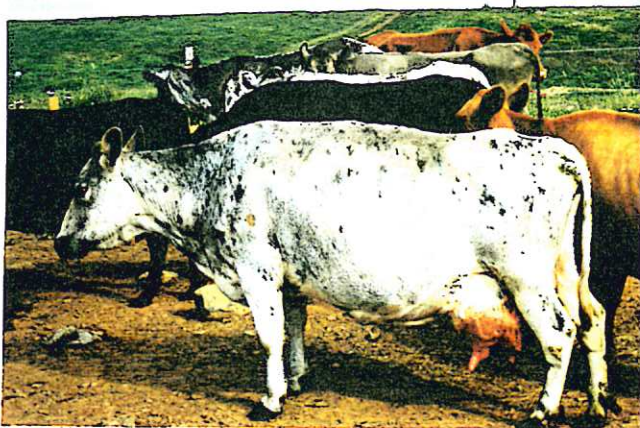


Figur 3.13. Mørkebrunt (60-40)



Figur 3.14. Svart (70-10)

Figurer 3.15. - 3.18. viser de forskjellige nyansene av skimlet farge som forekommer hos Islandskua.



Figur 3.15. Lys gråskimlet ku (80-10)



Figur 3.16. Trefarget (80-30)



Figur 3.17. Mørk gråskimlet (80-40)



Figur 3.18. Brunskimlet. Hvitt i lysken (84-42)

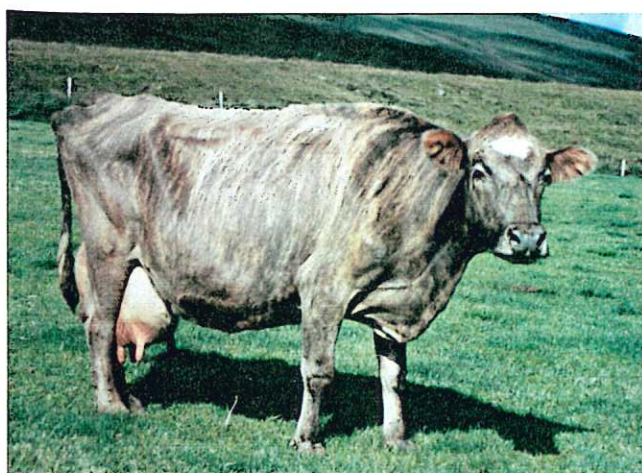
Figurer 3.19. - 3.22. viser de forskjellige nyansene av grå farge som forekommer hos Islandskua.



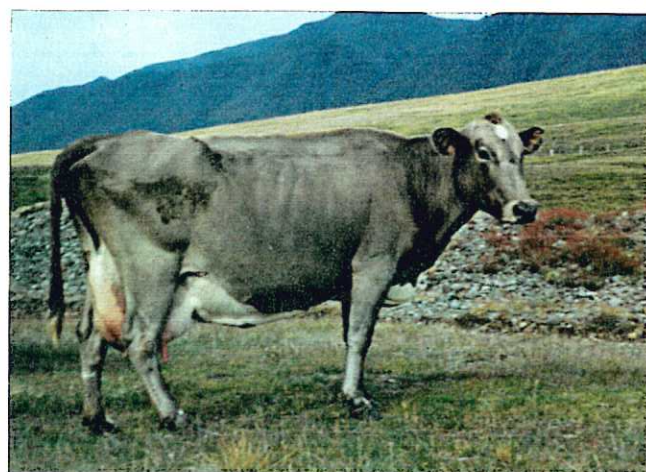
Figur 3.19. Lysgrått (90-10)



Figur 3.20. Grått (90-20)



Figur 3.21. Gråbrandet. Stjerne. (90-30)



Figur 3.22. Gråbrunt. Stjerne, hvit buk og ørlite hvitt i lysken (94-43)

Figurer 3.23. - 3.31. viser eksempler av de forskjellige mønster og avtegn som kan forekomme hos Islandskua.



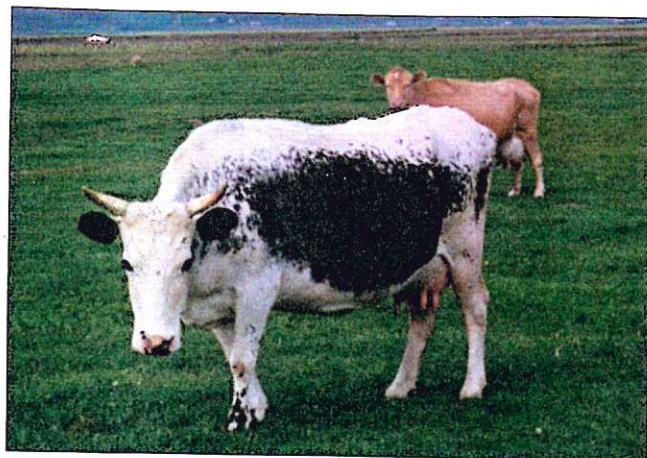
Figur 3.23. Svart med hvitt hode (71-11)



Figur 3.24. Brandet med hvitt ansikt, pigment rundt øyner og på andre deler av hodet (42-32)



Figur 3.25. Rødsidet (27-31)



Figur 3.26. Svartsidet, homozygot for sidet (77-11)



Figur 3.27. Svart mule og ører (79-11)

Når hvitt forekom på ryggsiden av dyret i tillegg til på beina og i lysken, ble det klassifisert som botet. Når et dyr var hvitt både på beina og i lysken var det vanligst å klassifisere det som lyskehvitt.



Figur 3.28. Mørkebrunt med hvitt på beina og i lysken (63-41) eller (64-42)



Figur 3.29. Brandbotet med en bles (46-34)



Figur 3.30. Gråbrunbotet (96-43)



Figur 3.31. Mørkbrunbotet (66-41)

3.1.4. Kombinering av data

Dataene fra kukontrollen var tilgjengelige på en diskett, dataene fra okserapport-er og feltarbeidet måtte "punches" inn. Deretter ble det foretatt en samkjøring av disse dataene. Resultatet ble en liste som inneholdt informasjon om de 2095 individene fra sommer registreringen. Informasjonen om hvert enkelt individ bestod av:

- Fødselsår til individet
- Nummer på individet
- Nummer på far, mor og farfar til individet
- Fargebeskrivelse på individet (firesifret tallkode)
- Fargebeskrivelse på mor, far, farfar og farmor til individet (tosifret tallkode)

Det var ikke mulig å få tak i fargebeskrivelse for noen få besteforeldre. Samme gjaldt enkelte mødre. De 2095 registrerte kuene var døtre av 234 okser. Antall døtre pr. okse varierte fra 1 til 82. Ved analyse av materialet ble det bestemt å bruke kun de oksene som hadde fem eller flere registrerte døtre. Totalt ble 105 okser tatt med i analysen, hvor av 29 var røde, 33 brandete, 23 brune, 14 svarte, 1 skimlet og 5 grå når det gjaldt hovedfarge. Til sammen hadde disse oksene 1528 døtre.

Dattergruppen til hver enkelt okse ble oppsummert i en tabell hvor det ble tatt hensyn til fargen på mora. Dette var mulig ved å kjøre et tabuleringsprogram utarbeidet av Stefán Aðalsteinsson. Det resulterte i en toveis tabell som anga antall døtre i hver gruppe med hensyn til farge på mor og datter. To slike kjøringar ble foretatt for hver okse, en for hovedfarge (siffer nr. 1 i koden) og en for mønster og avtegn (siffer nr. 3 i koden). Tabell 3.3. viser en toveis tabell for hovedfarger til okse X.

Tabell 3.3. En toveis tabell som viser fargespredningen på døtrene til okse X m.h.t. farge på mor. ?=fargebeskrivelse for mor ikke til stede, 0=registrert av bonden som farget mule og ører i kukontrollen, 2= rødt, 4=brandet, 6=brunt, 7=svart, 8=skimlet, 9=grått.

Okse X		Far 4 Mor 7							
Datter	Mor, farge								
farge	?	0	2	4	6	7	8	9	Totalt
2	0	0	1	0	0	0	0	0	1
4	0	0	0	1	0	0	0	0	1
6	0	0	1	2	1	0	0	0	4
7	1	0	1	2	1	2	0	0	7
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Totalt	1	0	3	5	2	3	0	0	14

Resultater i fra paringer mellom røde okser og røde, brandete, brune, svarte, skimlete og grå kuer ble ført opp i tabeller. Det resulterte i seks tabeller hvor en tabell presenterte paringer av røde okser med kuer av en av de seks hovedfargene. Oksene ble delt opp etter fargen til foreldrene. Okser av andre hovedfarger ble behandlet på samme måten. Det resulterte i mange tabeller som ble brukt i arbeidet med analyse av nedarving på hovedfarge hos islandsk storfe. For å finne ut om nedarvingen av mønster og avtegn ble samme fremgangsmåte brukt. Resultatet fra de forskjellige paringene var lett tilgjengelig i disse tabellene.

Sæd fra okser av den skotske rasen Galloway er brukt på Island med hensyn til kjøttproduksjonen. Noen få melkekuer i kukontrollen er etter noen av disse oksene. Disse kuene ble plukket ut i fra kukontroll registreringen. Dette for eventuelt å få forklaring på nedarvingen av den grå fargen og det beltete avtegn som forekommer hos Galloway.

Når det gjelder nyanse og omfang av mønster og avtegn ble disse registreringene kun brukt indirekte. F.eks ved å se om dattergrupper til okser som ga grå døtre var forskjellige i lyshetsgrad, sammenliknet med dattergruppene til de oksene som ikke ga grå avkom.

3.2. Statistiske metoder

Oppståtte hypoteser om nedarving av de forskjellige fargene ble prøvd ut v.h.a. kji-kvadrat test. Verdien av kji-kvadraten er funnet ved å bruke følgende formula:

$$\chi^2 = \sum \frac{(o_i - e_i)^2}{e_i}$$

hvor

- o_i = observert antall dyr av en bestemt farge i gruppe i
- e_i = forventet antall dyr av en bestemt farge i gruppe i
- $k-1$ = antall frihetsgrader, k står for antall klasser

Observerte data er signifikant forskjellige i fra forventete data hvis funnet kji-kvadrat verdi er større enn tabellverdi av en kji-kvadrat på 5 % nivå. Ingen av de observerte klassene hadde forventet verdi under fem slik at Yates korrekjson aldri ble brukt.

For å finne ut om det var forskjell mellom to forventninger ble det satt opp en nullhypotese (like grupper) mot en alternativ hypotese (forskjellige grupper). Verdien av testvariabelen ble regnet ut fra data v.h.a. følgende formel:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{s_1^2/n_1 + s_2^2/n_2}}$$

hvor

- \bar{x}_1 = middeltall i gruppe 1
- \bar{x}_2 = middeltall i gruppe 2
- s_1 = forventningsskjev estimator for σ_1 (den teoretiske varians) i gruppe 1
- s_2 = forventningsskjev estimator for σ_2 (den teoretiske varians) i gruppe 2
- n_1 = antall observasjoner i gruppe 1
- n_2 = antall observasjoner i gruppe 2
- $n_1 + n_2 - 2$ = antall frihetsgrader

Nullhypotesen forkastes hvis funnet testvariabel er større enn tabellverdi av t på 5 % nivå.

For å finne ut om de forskjellige dattergruppene var like når det gjelder nyanse av hovedfargen ble det kjørt en enveisgruppering med en F-test. Testvariabelen regnes etter følgende formel:

$$F = \frac{\sum n_i (\bar{x}_{i.} - \bar{x}_{..})^2 / k - 1}{\sum \sum (x_{ij} - \bar{x}_{i.})^2 / N - k}$$

hvor

- n_i = antall observasjoner i gruppe nr. i
- N = antall observasjoner i alle grupper
- k = antall grupper
- x_{ij} = observasjon nr. j i gruppe nr. i
- $\bar{x}_{..}$ = totalmiddel
- $\bar{x}_{i.}$ = middeltall i gruppe nr. i
- $k - 1$ = frihetsgrader, teller
- $N - k$ = frihetsgrader, nevner

Det påstås en signifikant differanse mellom de forskjellige gruppene hvis regnet F-verdi er større enn tabellverdi. Sannsynligheten er derimot høyst 5 % for feilaktige påstander hvis disse er like.

3.3. Hårprøver

For å få et bedre grunnlag til å vurdere nedarvingen ble det tatt hårprøver fra et grått, et gråbrandet og et gråbrunt dyr. Disse ble tatt fra siden av dyret. For å få med rødaktige hår fra den gråbrune kua ble det også tatt hårprøve fra ryggpartiet av denne. Hårene ble plukket fra kuene, ikke klippt av. Dette ble gjort på våren 1993.

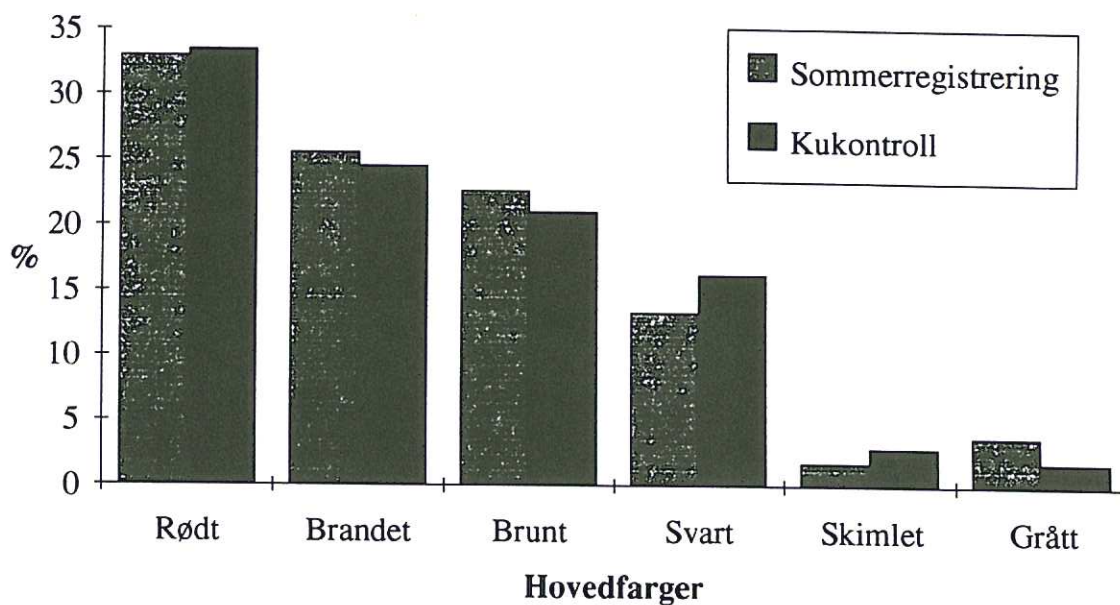
Både svarte og rødaktige hår i fra de gråbrandete og gråbrune dyra ble undersøkt. Prøvene ble gransket under mikroskop for å se om det fantes sonefarging i hårfibrene. De ble gransket med ulike forstørrelse på mikroskopet, men lupe viste seg å gjøre bedre nytte.

4. RESULTATER

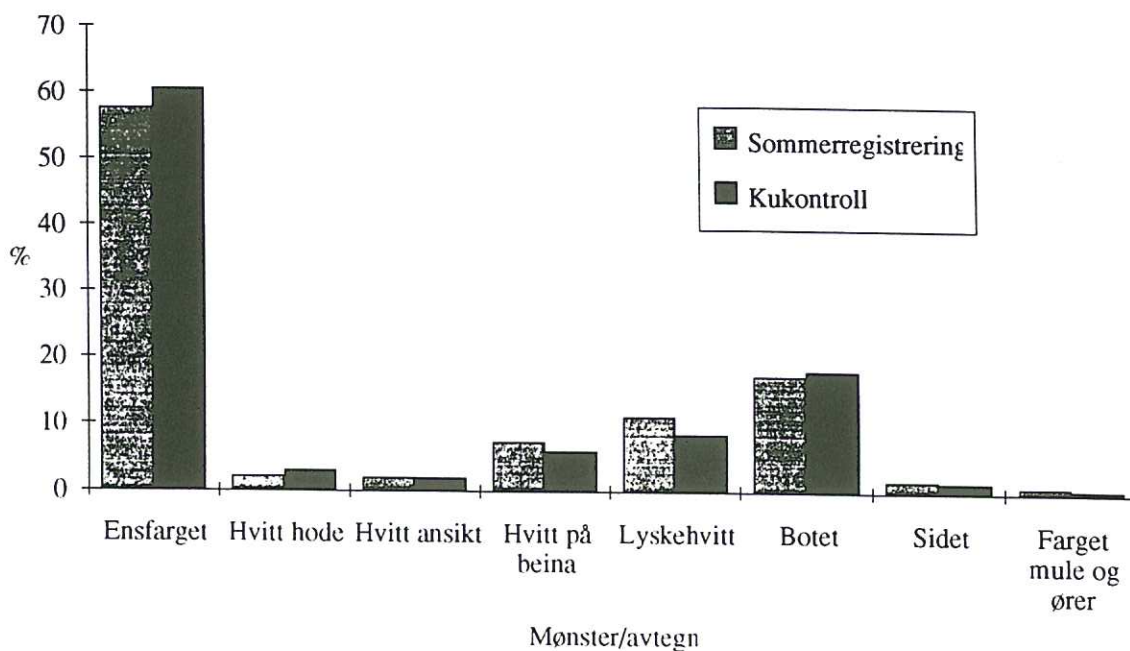
4.1. Forberedende analyser

4.1.1. Registrering av farge

Figur 5.1. og 5.2. viser spredningen av hovedfarge og mønster og avtegn for de 2095 kuene registrert sommeren 1992. Spredningen av hovedfarge samt mønster og avtegn for de samme kuene etter fargeregistrering i fra kukontrollen er også listet opp.



Figur 4.1. Spredningen for hver av de seks hovedfargene.



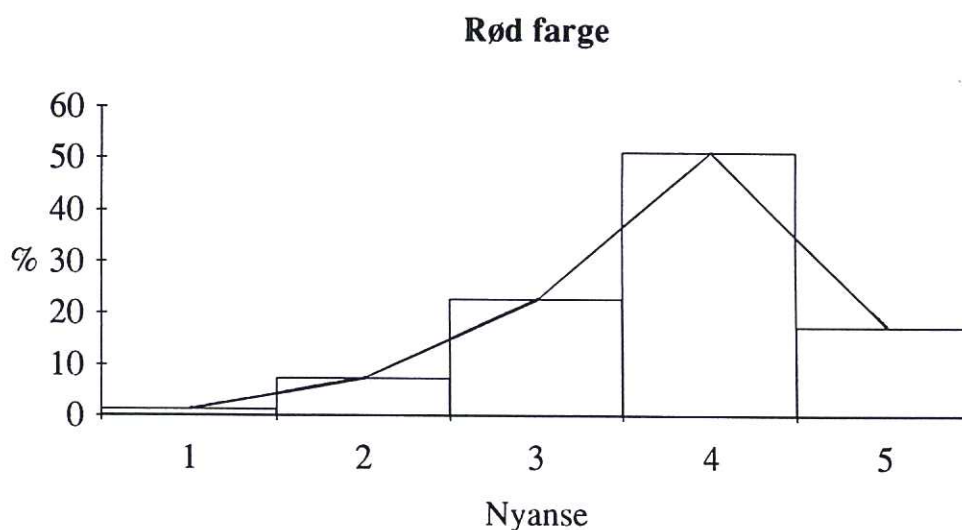
Figur 4.2. Spredningen av de åtte gruppene for mønster og avtegn.

4.1.2. Dattergrupper - hovedfarge

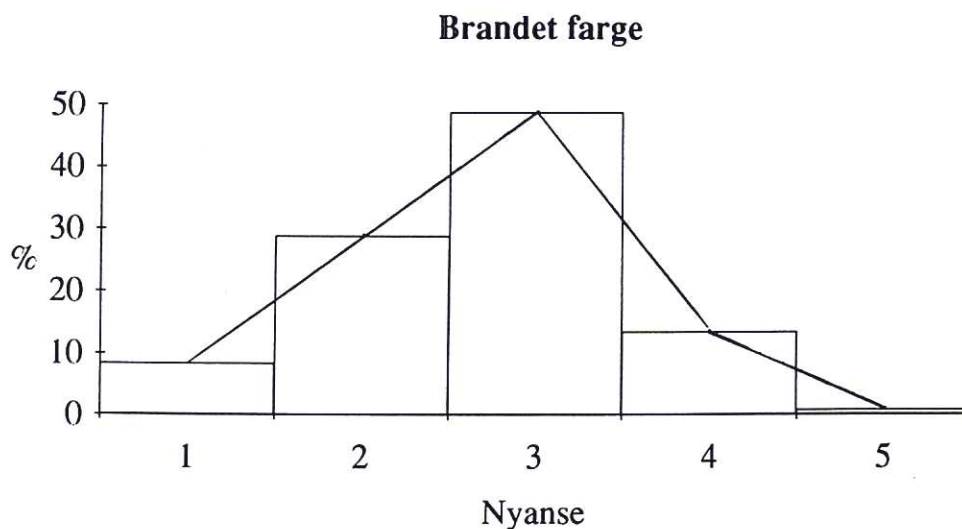
Okser paret med røde, brandete, brune, svarte, skimlete og grå kuer ble slått sammen i tabeller. Inndelingen av oksene gikk på farge til foreldrene. Tabeller 1 - 30 i appendiks lister opp dattergruppene til røde, brandete, brune, svarte, skimlet og grå okser paret med hver av de seks hovedfargene.

Totalt ble det seks tabeller for hver av hovedfargene (fem for grått etter som ingen grå okse ble paret med skimlete kyr). Tabeller 1 - 6 i appendiks lister opp dattergruppene til røde okser paret med kuer av hver av de seks hovedfargene. Tabeller 7 - 12 lister opp paringer med brandete okser, tabeller 13 - 18 paringer med brune okser og tabeller 19 - 24 paringer hvor svarte okser er involvert. Kun en skimlet okse var med i materialet og paringer med denne oxen til forskjellige fargete kuer er listet opp i samme tabellen, tabell 25 i appendiks. Tabeller 26 - 30 lister opp paringer hvor grå okser deltar.

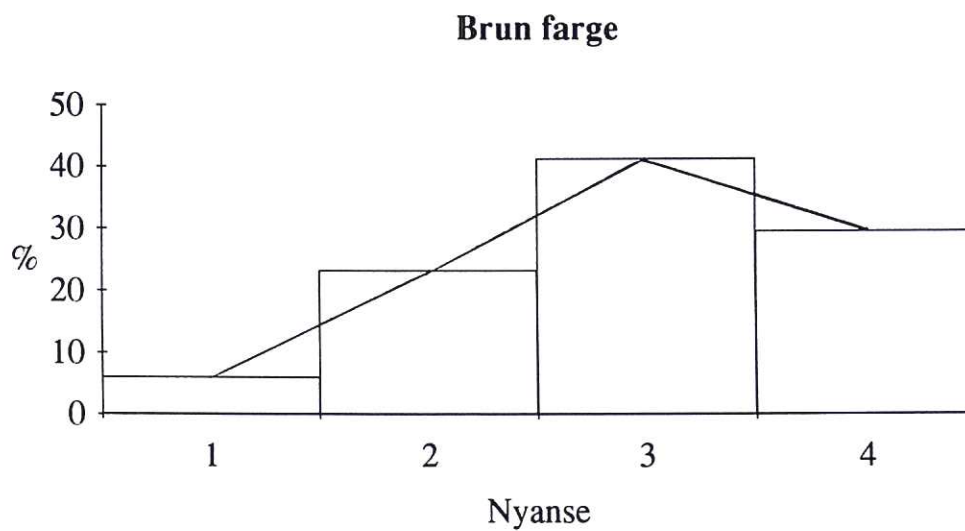
Nyanse registreringene ble brukt indirekte. Figurer 4.3. - 4.7. angir fordelingen av de forskjellige gradene av nyanse for hovedfargene rødt, brandet, brunt, skimlet og grått.



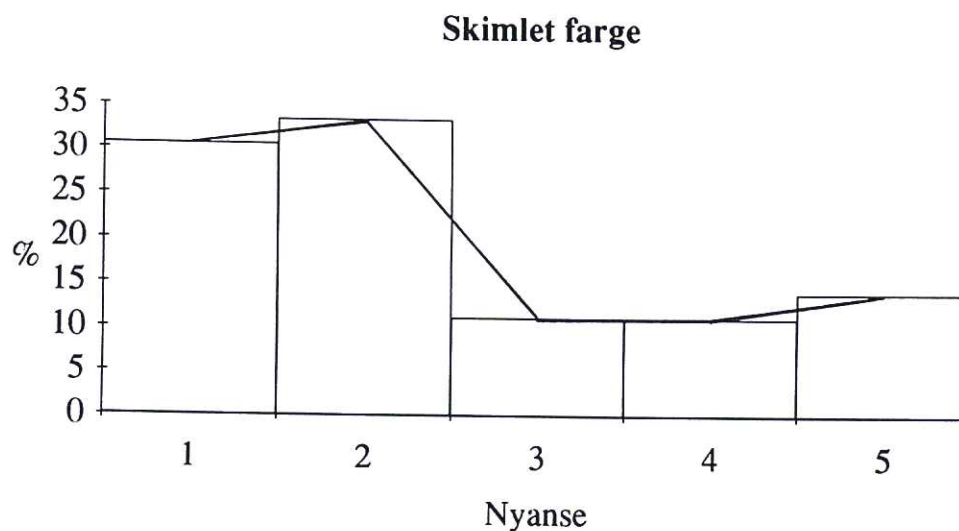
Figur 4.3. Fordelingen av rød farge på de forskjellige nyansene, 689 kuer. 1 = rødskjær, 2 = sterkere rødskjær, 3 = lyserødt, 4 = rødt, 5 = sotfarget rødt.



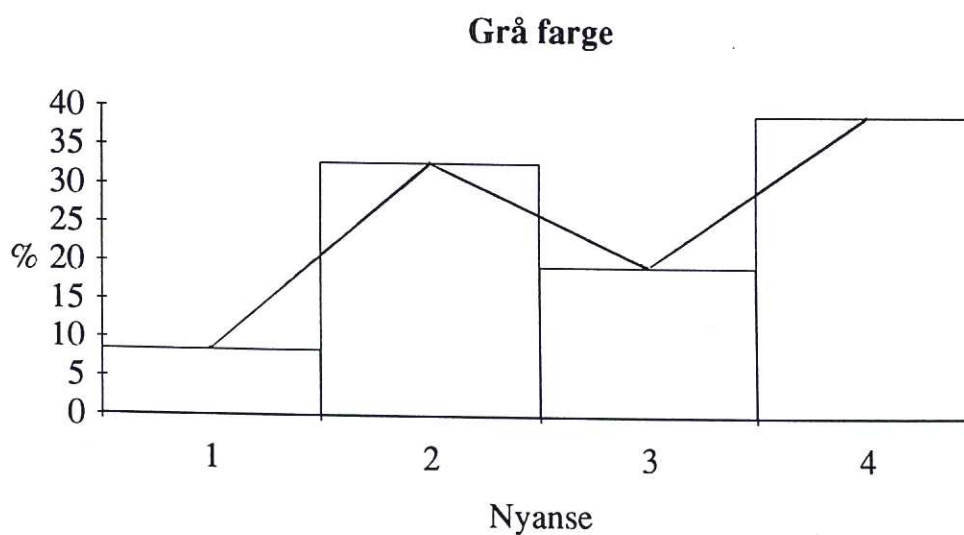
Figur 4.4. Fordeling av brandet farge på de forskjellige nyansene, 531 kuer. 1 = rødbrandet, spredte striper, 2 = rødbrandet, jevne striper, 3 = brandet, 4 = mørkbrandet, 5 = brunbrandet.



Figur 4.5. Fordeling av brun farge på de forskjellige nyansene, 479 kuer. 1 = svært lysbrunt, 2 = lysbrunt, 3 = brunt, 4 = mørkebrunt.



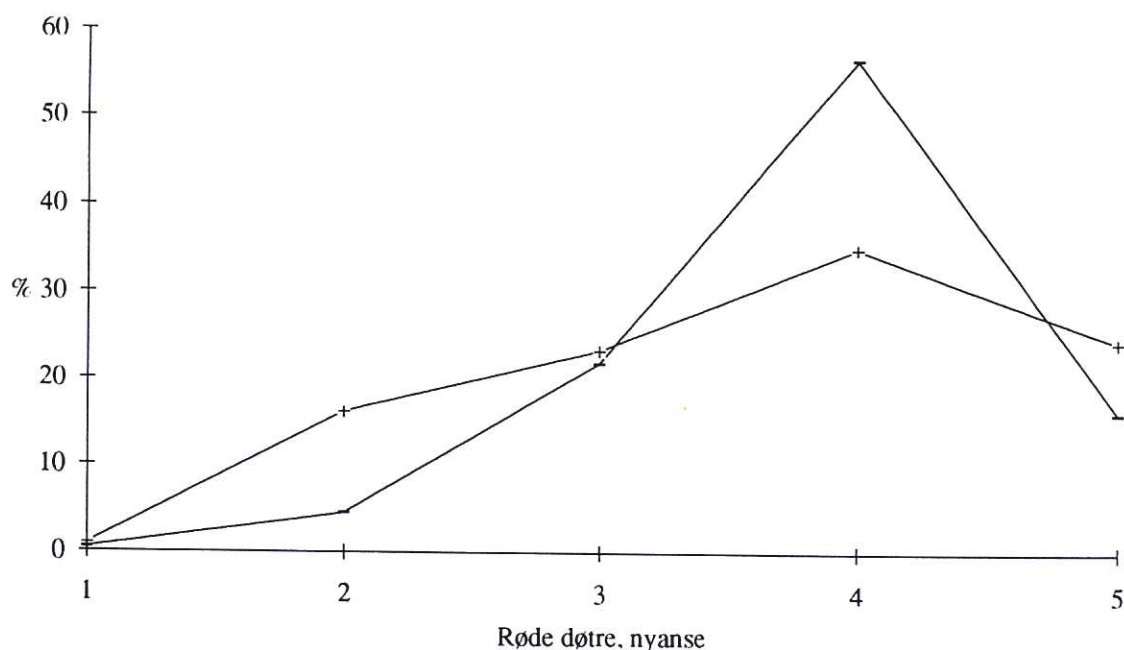
Figur 4. 6. Fordeling av skimlet farge på de forskjellige nyansene, 36 kuer. 1 = lys gråskimlet, 2 = gråskimlet, 3 = trefarget, 4 = mørk gråskimlet, 5 = brunskimlet.



Figur 4.7. Fordeling av grå farge på de forskjellige nyansene, 82 kuer. 1 = lysegrått, 2 = grått, 3 =gråbrandet, 4 = gråbrunt.

Når det gjelder nyansen av svarte kuer så var 98,2% helsvarte og kun 1,8% svarte innsprengt med hvite hår. De svarte kuene talte 278 dyr.

For å se etter eventuelle forskjeller på røde døtre til okser som ga grå avkom og de oksene som ikke ga grå avkom ble dattergruppene til disse delt etter nyanse. Figur 4.8. viser fordeling av rød farge på de forskjellige nyansene etter okser som gir grå avkom og okser som ikke har gitt grå avkom.



Figur 4.8. Nyansen hos røde døtre etter røde, brandete, brune og svarte okser som gir grå avkom og røde, brandete, brune og svarte okser som ikke har gitt grå avkom.
 + = røde døtre etter okser som gir grå avkom (111 kuer)
 - = røde døtre etter okser som ikke har gitt grå avkom (398 kuer).
 1 = rødskjær, 2 = sterkere rødskjær, 3 = lyserødt, 4 = rødt, 5 = sotfarget rødt.

De kuene som hadde de lyseste røde nyansene (rødskjær) ble plukket ut i fra sommerregistreringene. Disse var ni hvor fire av dem hadde en ukjent far. De resterende fem var etter fire okser. Tabell 4.1. lister opp dattergruppene til disse oksene.

Tabell 4.1. Dattergrupper til okser som gir lyseste nyansen av rødt.

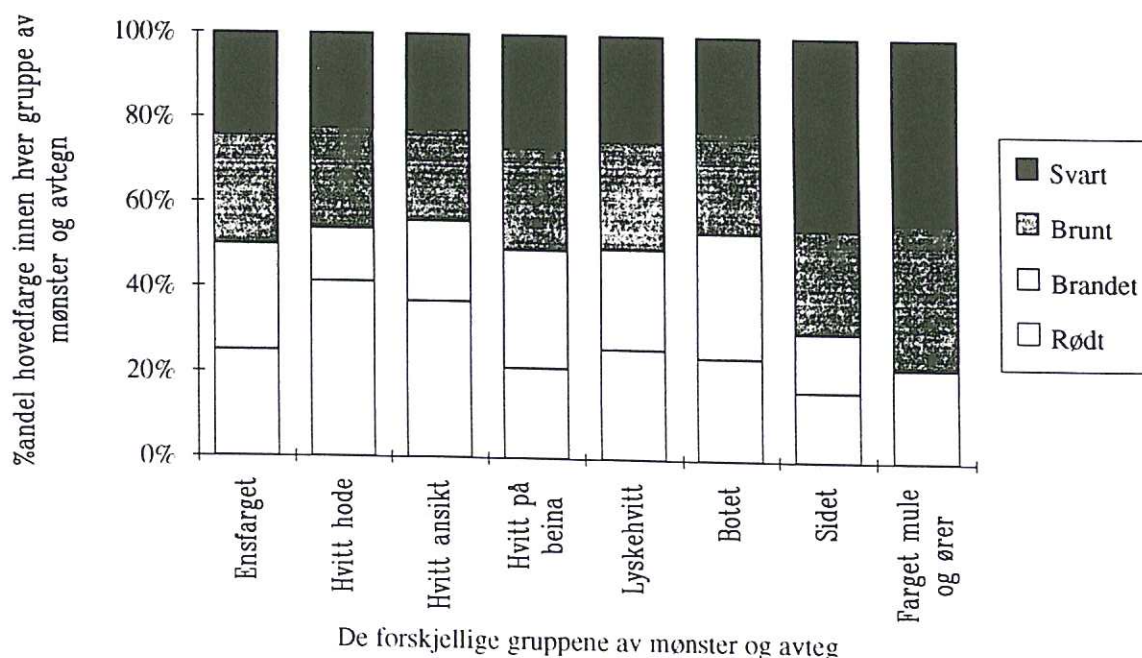
Farge på far	Total antall døtre	Ant. døtre m/rødskjær	Farge på mor til rødskjær	Ant. grå døtre
rød	24	2	brandet, rød	0
brun	6	1	rød	1
rød	4	1	svart	0
rød	4	1	rød	0

4.1.3. Dattergrupper - mønster og avtegn

Oksene ble delt opp på samme måte som under hovedfargen når det gjaldt mønster og avtegn. Der ble det syv til åtte tabeller for hver av disse (en for hvitt hode, en for hvitt ansikt og en for sidet ettersom disse oksene ikke ble parett med alle grupper mønster og avtegn). Disse tabellene er ført opp i appendiks.

Tabeller 31 - 38 i appendiks lister opp dattergruppene til ensfargete okser parett med kuer av hver av de åtte gruppene av mønster og avtegn. Tabell 39 presenterer paringer av en okse med hvitt hode og tabell 40 paringer av en okse med hvitt ansikt. Tabeller 41 - 48 i appendiks lister opp paringer av okser med hvitt på beina, tabeller 49 - 56 lister opp paringer av lyskehvite okser og tabeller 57 - 63 viser resultat i fra paringer hvor botete okser er involvert. Siste tabellen i appendiks, tabell 64, lister opp de døtrene som forekom etter en sidet okse med en ensfarget og en sidet ku. En okse med farget mule og ører fantes ikke i materialet.

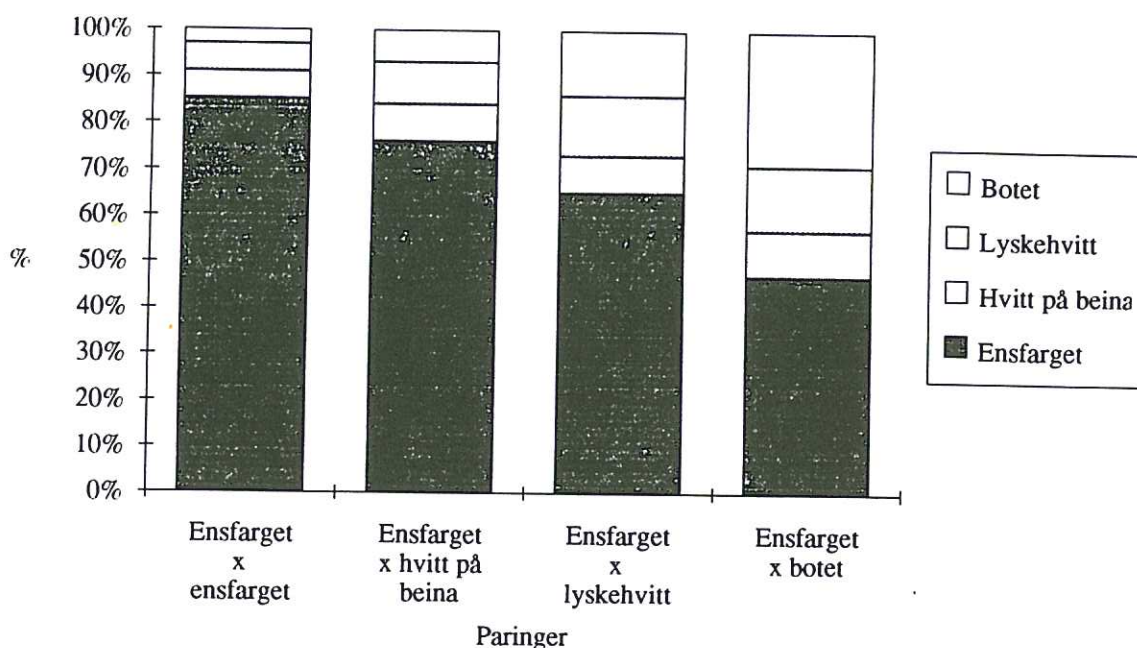
I disse tabellene er oksene gruppert etter mønster og avtegn til foreldrene. Det ble ikke tatt hensyn til hovedfargen på selve oksen slik at f.eks. rød- og brandbotete okser etter ensfargete foreldre havnet i samme gruppen. For å se om de forskjellige gruppene av mønster og avtegn er mere knyttet til en hovedfarge enn en annen, gir figur 4.9. en oversikt over forekomsten av de forskjellige mønster og avtegn innen fire hovedfarger.



Figur 4.9.

Forekomsten av de forskjellige mønster og avtegn innen hver av de fire hovedfargene rødt, brandet, brunt og svart. 2095 kuer i fra sommerregistreringen spredt på 689 røde, 531 brandete, 479 brune og 278 svarte kuer.

Utbredelsen av hvitt i tofargete dyr står i sammenheng med fargen på foreldrene. Figur 4.10 gir en pekepinn om utbredelsen av hvitt på avkom etter forskjellige paringer av ensfarget med tofarget



Figur 4.10. Utbredelsen av hvitt på avkom etter paringene ensfarget x ensfarget, ensfarget x hvitt på beina, ensfarget x lyskehvitt og ensfarget x botet.

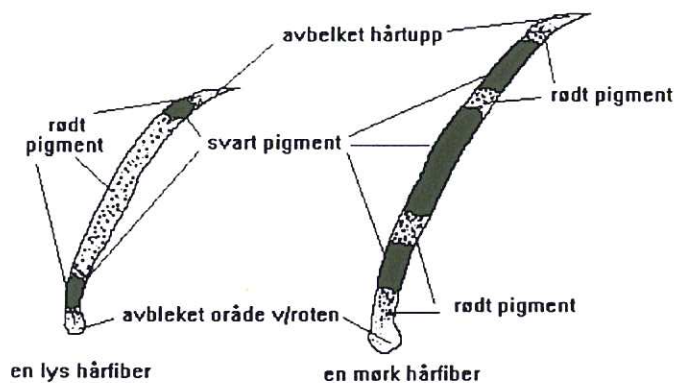
4.1.4. Dattergrupper - Gallowayokser

Fem grå okser hadde 26 døtre til sammen. Fargefordelingen av disse går på hovedfargen hvor fem er røde, åtte brandete, en brun, seks svarte, to skimlete og fire grå.

To svartbeltete okser hadde 10 døtre til sammen. Fargefordelingen av disse går på mønster og avtegn. Seks av disse er ensfargete, en lyskehvit og tre botete.

4.1.5. Hårprøver

Hårprøvene i fra grå, gråbrandete og gråbrune kuene viste en tydelig sonefarging. Alle hårfiberene viste seg å være lyse i tuppen og ved roten. De lyse hårfibrene var stort sett like når det gjaldt sonefargingen. De mørke hårfibrene viste større variasjon i sonefargingen. Figur 4.11. viser et eksempel av to sonefargete hår.



Figur 4.11. En lys og en mørk hårfiber i fra en grå ku. Lengden på hver enkelt fiber varierte. De lyse fibre var i gjennomsnitt kortere med maks. lengde på 1 cm. De mørke fibre var maks. 1,5 cm.

Noen av de mørke hårfibre hadde fire lysere soner som vist på figuren, andre hadde tre lysere soner (til begge endene og i midten) mens enda en gruppe hadde kun lyse soner i begge endene av hårfibren. Overgangen mellom lys og mørk sone på mørke hårfibrer var ikke så tydelig som på lyse hårfibrer.

4.2. Formulering av hypoteser

4.2.1. Nedarving av hovedfarger

Først av alt er det viktig å vite hvilke fargegener som er allel. Først etter at det er funnet er det mulig å se på nedarvingen av de forskjellige fargene og til slutt å plassere disse i locus.

Første hypotesen som ble formulert gikk på forholdet mellom rødt, brunt og brandet. Denne ga opphav til flere hypoteser og konklusjonen til forrige spørsmål ble brukt under bearbeiding av etterkommende hypoteser. Et utgangspunkt må være tilstede og i dette tilfellet var det at rødt nedarves recessivt og utbredelsen av rødt og svart er i E-locus hvor svart, E, dominerer over rødt, e.

Hypoteser om nedarving av hovedfargen hos den islandske kustammen:

- Er rødt, brunt og brandet alleler ?
- Er rødt og brandet alleler ?
- Er brunt og brandet i to forskjellige loci ?
- Må brunt være tilstede for at brandet skal vises ?
- Kan rødt skjule brandet ?
- Er rødt og brunt alleler ?

- Er rødt og svart alleler ?
- Hvordan nedarves grått ?
- Virker det grå fargegenet på både phaeomelanin og eumelanin ?
- Nedarves grått hos Galloway på samme måte som hos Islandskua ?
- Hvordan nedarves skimlet ?
- Virker det skimlete fargegenet på både phaeomelanin og eumelanin ?

4.2.2. Nedarving av mønster og avtegn

Utgangspunktet ved studiet av nedarvingen av mønster og avtegn er at botet er recessivt. Ensfarget og botet skal også være alleler i S-locus og ensfarget, S, dominerer overfor botet, s.

Hypoteser om nedarving av mønster og avtegn hos den islandske kustammen:

- Er ensfarget, hvitt hode, hvitt ansikt, botet og sidet alleler ?
- Er beltet i Galloway allel med hvitt hode, hvitt ansikt, botet og sidet?
- Hvordan nedarves hvitt hode og hvitt ansikt?
- Hvordan nedarves sidet ?
- Hvordan nedarves farget mule og ører ?
- Hvordan nedarves lyskehvitt ?
- Hvordan nedarves hvitt på beina ?
- Er hvitt hode og hvitt ansikt forårsaket av samme genet ?

4.3. Testing av hypoteser

4.3.1. Hovedfarger

For noen av tidligere presenterte hypoteser var det ikke mulig å kjøre en test, men resultater i fra forskjellige paringer tydet på hva som eventuelt kunne passe.

For å se om rødt, brunt og brandet er alleler ble paringer mellom brune okser og røde kuer studert. Mange av de brune oksene ga røde, brune og brandete avkom. Det tyder på at alle disse tre fargegenene ikke kan være plassert i samme locus.

Ettersom brunt×brunt ikke gir brandete avkom (tabell 15 i appendiks) må brandet dominere over brunt.

Brunt×rødt gir brandete avkom (tabeller 3 og 13 i appendiks). Brune dyr kan ikke bære det brandete genet ellers ville de være brandete. Dette tyder på at røde dyr kan føre det brandete genet uten at det vises på de.

Tabell 4.2. viser en oversikt over de forskjellige hypotesene som var mulig å teste samt de forutsetningene som ble satt under hvert enkelt test.

Tabell 4.2. Testing av noen av de hypotesene som oppstod under studering av nedarving av hovedfarge

Hypotese	Paring	Oppstått spaltning	Forutsetn.	Forventet spaltning	Konklusjon ²
Brandet og rødt alleler	Rødt× brandet etter en rød forelder	37 røde 27 brandete 12 brune (tab. 7 ¹)	Brunt er rec. overfor brandet	1 brandet : 1 brun og rød	Signifikant forskjell
Brunt og brandet i to forskjellige locus	Brunt× brandet	37 røde 72 brandete 76 brune (tab. 9, 14 ¹)	Brunt og brandet i to forskj. locus. brandet dom. overfor brunt	2 rød : 3 brandet : 3 brun	Ikke signifikant forskjell
Brunt må til for at brandet skal vises	Brandet× brandet	25 røde 67 brandete 16 brune (tab. 8 ¹)	Brandet heterozygot for brunt og brandet, brunt må være tilstede for at brandet skal vises	4 rød : 9 brandet : 3 brun	Ikke signifikant forskjell
Rødt og brunt alleler	Rødt×brunt etter en rød forelder	18 røde 1 brun (tab. 13 ¹)		1 rød : 1 brun	Signifikant forskjell
	Rødt× brandet etter en rød forelder	37 røde 27 brandete 12 brune (tab. 7 ¹)	Brandet bærer brunt	1 rød : 1 brandet og brun	Ikke signifikant forskjell
Rødt og svart alleler	Svart×rødt, brandet og brunt	170 røde, brune og brandete 144 svarte og skimlete (tab. 4,10, 16, 19-22 ¹)	Svart dom. overfor rødt. Røde, brune og brandete er ee dyr. De aller fleste svarte og skimlete er Ee dyr	1 rød : 1 svart	Ikke signifikant forskjell

¹ Se tabeller i appendiks

² Sammenlikning av oppstått og forventet spaltning

Grå dyr forekom etter de aller fleste paringene av de forskjellige hovedfargene (tabeller 26-30 i appendiks). Det betyr at grå farge skyldes et recessivt gen og alle dyr kan bære dette genet. Svart farge ble grå p.g.a.

virkingen av dette genet på eumelanin. Rødt×rødt (tabell 1 i appendiks) viste seg ikke å spalte ut noen spesielt lysrødaktige avkom slik at virkingen av genet på phaeomelanin ikke var så tydelig.

For å se om eventuell påvirkning av dette genet på rød farge ble det kjørt en t-test på røde dattergrupper til okser som ga grå avkom og okser som ikke hadde gitt grå avkom. Kun dattergruppene til de røde oksene viste en signifikant forskjell på nyansen. Røde okser som ga grå avkom ga lysere døtre. En F-test ble kjørt for å se om røde dattergrupper til røde, brandete, brune og svarte okser i materialet var forskjellige i nyansen av rødt. Det var en signifikant forskjell.

Grå Gallowayokser ga grå avkom i følge data i fra kukontrollen. Det tyder på at disse oksene også bærer et gen for grå farge.

Skimlet farge ble spaltet ut etter paringer hvor svart og skimlet var involvert (tabeller 4, 5, 10, 11, 16, 17, 19, 21, 22 og 25 i appendiks). En paring av brandet×brandet (tabell 8 i appendiks) og en paring av brunt×brunt (tabell 15 i appendiks) ga brunskimlete avkom. Rød- og brandskimlete dyr forekom ikke. Skimlet farge viste seg å nedarves recessivt. Skimlet ga bl.a. svarte avkom etter krysninger med rødt, brandet og brunt. Det tyder på at skimlete dyr bærer genet for svart. Skimlet genet påvirker eumelanin, men virkingen på phaeomelanin er uklar.

4.3.2. Mønster og avtegn

Her gjelder det også at for noen av hypotesene var det ikke mulig å kjøre en test. Enkelte resultater i fra forskjellige paringer antydte nedarvingsforhold for noen av gruppene for mønster og avtegn.

Ved å se på fargen av avkom etter paringer av sidet okse og de to oksene med hvitt hode og hvitt ansikt med botete og ensfargete kuer viste det seg at disse kan være alleler (tabeller 39, 40 og 64 i appendiks). Når det gjelder beltet hos Galloway, så hadde ingen av de 10 døtrene til slike okser et tydelig belte. Tre var botete og en hvit i lysken. Ut i fra et så lite utvalg er det vanskelig å konkludere noe om nedarvingen av beltet.

Noen botete okser paret med ensfargete kuer gir alle fenotypene ensfarget, hvitt på beina, lyskehvitt og botet. Det tyder på at hvitt på beina og lyskehvitt må ha enten S eller s i S-locus.

Dyr med hvitt hode eller hvitt ansikt, farget mule og ører eller sidete dyr forekommer aldri i krysninger hvis ikke en av foreldrene er av denne fenotypen (tabeller 31-64 i appendiks). Tabell 4.3. viser en oversikt over nedarvingsforholdet for disse fargegenene samt resultatet i fra spaltningen etter ensfarget×ensfarget.

Tabell 4.3. Testing av noen av de hypotesene som oppstod under studering av nedarvingen av dominante mønster og avtegn.

Hypotese om nedarvingen av:	Paring	Oppstått spaltning	Forutsetn.	Forventet spaltning	Konkl. ²
Hvitt hode	Hvitt hode× andre grupper	23 hv.hode /ansikt 31 uten hv. hode/ansikt (tab. 32,39, 42,50,58 ¹)	Et dominant gen forårsaker denne fenotypen	1 hvitt hode eller ansikt : 1 ikke hvitt hode eller ansikt	Ikke signifikant forskjell
Hvitt ansikt	Hvitt ansikt × andre grupper	23 hv.hode /ansikt 31 uten hv. hode/ansikt (tab. 33, 40, 43, 51 ¹)	Et dominant gen forårsaker denne fenotypen	1 hvitt hode eller ansikt : 1 ikke hvitt hode eller ansikt	Ikke signifikant forskjell
Sidet	Sidet×andre grupper	15 sidet 20 ikke sidet (tab. 37,47, 55,62,64 ¹)	Et dominant gen forårsaker denne fenotypen	1 sidet : 1 ikke sidet	Ikke signifikant forskjell
Farget mule og ører	Farget mule og ører× andre grupper	8 farget mule og ører, 6 ikke farget mule og ører (tab. 38, 48, 56, 63 ¹)	Et dominant gen forårsaker denne fenotypen	1 farget muler og ører : 1 ikke farget mule og ører	Ikke signifikant forskjell
Tofarget	Ensarget×ensarget	417 ensf., 29 hvitt på beina 30 lyskehvitt 15 botet (tab. 31 ¹)	Ensarget dom. overfor tofarget, ensarget heterozygot i S-locus	3 ensarget : 1 tofarget	Signifikant forskjell. Hvitt på beina, lyskehvitt og botet nedarves recessivt

¹ Se tabeller i appendiks

² Sammenlikning av oppstått og forventet spaltning

Resultatet i fra paringen ensarget×ensarget (tabell 31 i appendiks) gir et stort overskudd av ensargete avkom i forhold til de tofargete. Mange ensargete dyr ser derfor ut til å være homozygote for S.

En vanskelig genetisk situasjon oppstod når nedarvingen av ensfarget, hvitt på beina, lyskehvitt og botet skulle ses i sammenheng. Tabell 4.4. lister opp resultatene i fra paringer innen disse.

Tabell 4.4. De forskjellige paringene av ensfarget, hvitt på beina, lyskehvitt og botet.

Paring:	Oppstått spaltning	Kommentar	Forventet spaltning	Konkl.
Ensfarget× ensfarget	417 ensf., 29 hvitt på beina, 30 lyskehvitt, 15 botet (tab. 31 ¹)	85% ensf., 5,9% hv. på beina, 6,1% lyskehvitt, 3% botet	3 ensfargete : 1 tofargete	Mange ensfargete dyr er homozygot for S i S-locus
Hv.på beina × hv. på beina	6 ensfarget 1 hvitt på beina 1 lyskehvitt (tab. 44 ¹)	75% ensf., 12,5% hv. på beina, 12,5% lyskehvitt	?	Ser ut til å bære S i S-locus
Lyskehvitt× lyskehvitt	1 ensf., 1 hvitt på beina 7 lyskehvitt 4 botet (tab. 53 ¹)	8% ensf., 8% hvitt på beina, 54% lyskehvitt, 30% botet	Ikke noen ensfargete	Antydning til homozygoti for s i S-locus
Botet×botet	4 ensfarget 8 lyskehvitt 44 botet (tab. 61 _i)	7%ensf., 14% lyskehvitt, 79% botet	Ikke noen ensfargete	Utgangspkt: Homozygot for s i S-locus

¹ Se tabeller i appendiks

Dyr med hvitt hode gir ensfargete, lyskehvite og botete avkom (tabeller 32, 39, 42, 50 og 58 i appendiks). Avkommene kan også forekomme med hvitt på beina og halvparten av alle avkom har et hvitt hode eller et hvitt ansikt. Paringer hvor dyr med hvitt ansikt er involvert (tabeller 33, 40, 43 og 51 i appendiks) gir kun ensfargete og dyr med hvitt hode eller hvitt ansikt.

For å få forholdet 1 hvitt hode : 1 ikke hvitt hode i paringer hvor hvitt hode er involvert må dyr med hvitt hode og hvitt ansikt telles i gruppen for hvitt hode. Dette tyder på at genet for hvitt hode og hvitt ansikt er det samme genet.

5. DISKUSJON

5.1. Fargebeskrivelsen i kukontrollen

Fargen på mor i analysen er stort sett beskrevet etter muntlig informasjon i fra gårdbrukerne. Ved å sammenligne denne og fargebeskrivelsen som ble foretatt ute i feltet av de samme personene hele tiden, får en en viss pekepinn om hvor god fargebeskrivelsen i kukontrollen er, men gårdbrukerne registrerer fargen på kuene i kukontrollen.

Ut i fra figur 4.1., s. 66, ser en at kukontrollen registrerer flere røde dyr og færre brandete enn det som ble registrert under feltarbeidet. Overgangen mellom rødt og rødbrandet med spredte striper er ofte uklar. Stripene hos slike brandete kuer kan være i ansiktet og eventuelt noen få på halsen og på øverste del av låret. Disse er lett å overse og dyret blir klassifisert som rødt.

Samme figur viser at kukontrollen registrerer færre brune dyr og flere svarte i forhold til sommerregistreringen. Den mørkeste brune fenotypen er ofte nesten svart over hele kroppen. Kriteriet for brun farge er røddaktige hår inne i ørene og en lys mulering som er lett å overse på ellers svarte dyr. Svært lysbrune dyr kan forveksles med soffarget røde dyr som har svarte hår i hodet og eventuelt på beina. Svært lysbrune dyr skal ha en lys mulering i motsetning til de soffargete røde dyrene.

Enda en forveksling mellom hovedfarger kan ses på figuren. Skimlete dyr er flere og grå dyr færre i kukontrollen enn det som ble registrert om sommeren. Forveksling av disse fenotypene er tvilsom ettersom de er så forskjellige. Det er sannsynligvis forveksling av ordene for disse to fargene som er årsaken. Grå dyr kalles "sægrá" på islandsk, men skimlete dyr kalles "grá."

Figur 4.2., s. 66, viser fargeregistreringen av mønster og avtegn i fra kukontrollen og sommerregistreringen. Kukontrollen registrerer flere ensfargete dyr. Dette skjer trolig på bekostning av hvitt på beina og lyskehvitt, ettersom færre dyr er registrert i disse gruppene i kukontrollen. Dyr i disse to gruppene for avtegn viser ikke så stor utbredelse av hvitt som botete dyr slik at de er lett å overse og dyrene blir registrert ensfarget. Et dyr med både hvitt på beina og hvitt i lysken kan fort registreres som botet. Dette kan forklare et lite overskudd av botet registrert i kukontrollen sammenliknet med sommerregistreringen.

Dyr med hvitt hode har ofte andre avtegn. Hvis disse avtegnene var ganske fremtredende ble slike dyr registrert som botete under sommerregistreringen. Det kan være årsaken til at det ble registrert færre dyr med hvitt hode i dette registret i forhold til kukontrollen som figur 4.2., s. 66, viser tydelig.

De to figurene, figur 4.1. og figur 4.2., s. 66, antyder en viss forveksling av bestemte hovedfarger samt mønster og avtegn som er registrert av gårdbrukeren. Feil registrert farge på mor i materialet kan forklare feil fargespaltninger som forekommer. Feil registrerte foreldre til et dyr kan også være en mulighet. I de tilfellene hvor kalvene ikke er merket, kan de med samme farge forveksles. Dette er særlig gjeldende hvis ungdyrene beiter langt unna om sommeren, slik at en ikke ser mye til disse før om høsten.

5.2. Sammenlikning med tidligere konklusjoner

De fleste hypotesene som ble testet var hentet i fra litteraturen, for å finne ut om nedarvingsforholdene for disse fargene var de samme hos Islandskua som hos andre storferaser. I noen tilfeller viste det seg ikke å være det samme. En slik konklusjon kan skape nye spørsmål som ikke var ment å være med i begynnelsen. Konklusjonen kan også føre til en helt annen vri på det som skulle være opplysende og ledende i starten.

5.2.1. Rødt

Rød fenotype nedarves recessivt. Det røde fargegenet er knyttet til E-locus og betegnes med e. Homozygote dyr for e får all utbredelse av svart pigment hemmet, slik at dyret blir rødt. Dette er i tråd med tidligere konklusjoner, og de fleste i litteraturen er enige om nedarvingen av denne fargen. Rødt×rødt skulle da kun gi røde avkom. Tabell 1 i appendiks viser resultat i fra slike paringer hvor 117 av 127 avkom er røde. De 10 andre avkommene utgjør 7,9% og fordeler seg jevnt på brandet og brun farge.

Tre av de brandete avkommene viste seg å være registrert rødbrandete med spredte striper. Som tidligere omtalt er overgangen mellom rødt og denne brandete fargen ikke klart avgrenset. Disse dyrene er trolig røde ettersom begge foreldrene er røde. Moren til en av de brandete avkommene var ment å være rødbotet med stor utbredelse av hvitt. De områdene som viser striper på rødbrandete dyr kunne være hvite på denne kuen og som følge av det er den registrert som rødbotet i steden for brandbotet. Da er det igjen et brandet avkom som ikke lar seg forklare.

Et av de brune avkommene var registrert svært lysbrunt. Her er det mulig at det har skjedd en forveksling mellom lysbrunt og sotfarget rødt slik at denne kuen egentlig er sotfarget rød. To av de brune avkommene har farget mule og ører og er etter mødre med fargede muler og ører. Ettersom fargebestemmelsen av hovedfargen er knyttet til et så lite område som ørene

er det sannsynlig at mødrene til disse ikke var røde, men brandete. De siste to brune avkommene antas å være feil registrert.

Figur 4.3., s. 67, viser at variasjonen av de forskjellige nyansene av rødt er tilstede hos Islandskuen. Det stemmer overens med beskrivelsen av rød farge av de norske landrasene i følge Berge (1965). Rødt ble delt opp i fem forskjellige grupper når det gjelder nyanse hvor de aller lyseste var rødskjær og de mørkeste sotfarget røde. Omtrent halvparten av dyrene var klassifisert som røde, d.v.s. den vanlige, kobberrøde farge (se figur 3.4., s. 55). Noen få dyr havnet i gruppen for rødskjær. Resten spredte seg på sterkere rødskjær og sotfarget rødt.

5.2.2. Svart

Paringer innen og mellom røde, brune og brandete dyr ga 5 svarte avkom av totalt 917 avkom (tabeller 1-3, 7-9 og 13-15 i appendiks). Fire av disse hadde mødre registrert som brune. Disse mødrene hadde sannsynligvis vært svarte. Moren til det siste svarte avkommet var registrert rødbotet som antas å være feil. De skimlete og grå avkommene som forekom etter disse paringene var brunskimlete og gråbrune eller -brandete. Et tilfelle av grått avkom falt etter brandete foreldre som sannsynligvis skyldes feil registrering av fargen på mor eller at avkommet ikke er etter disse oppførte foreldrene.

Svart må være dominant overfor alle de andre hovedfargene rødt, brandet, brunt, grått og skimlet fordi svart×svart gir avkom av alle disse.

Den siste testen i tabell 4.2., s. 75, støtter teorien om at rødt og svart er alleler. Det blir valgt å plassere genet for svart i extension locuset som styrer utbredelsen av svart. Foreløpig blir betegnelsen **E** og allelet gir høve til full utbredelse av svart pigment. Dette stemmer overens med litteraturen hvor stort sett alle forfattere er enige.

5.2.3. Rødt, brunt og brandet

I litteraturen er det uenighet om plasseringen av genet for brandet. Den første testen i tabell 4.2., s. 75, viser at rødt og brandet ikke kan være alleler som Lauvergne (1966) påstår. Svarte okser, der den ene av foreldrene er rød, paret med brune kuer (tabell 21 i appendiks) støtter denne hypotesen. Hvis brandet skulle være i E-locus sammen med svart og rødt kunne denne paringen gi brandete avkom, men det gjør den ikke.

For at brandet skal være dominant overfor brunt skal paringer mellom brune dyr ikke gi brandete avkom. Tabell 15 i appendiks viser at det forekommer to brandete avkom blandt 82 tilsammen etter slike paringer. Her har det også skjedd en forveksling mellom rødt og rødbrandet med spredte striper.

Det ene avkommet er registrert meget lysbrandet, men kan tenkes å være rødt. Moren til det andre avkommet er registrert brunbotet med stor utbredelse av hvitt. Denne kan være sotfarget rød- eller svartbotet avhengig av om de pigmenterte områdene er mørke eller lyse.

Resultater fra paringer mellom brunt og brandet er listet opp i tabeller 9 og 14 i appendiks. Gråbrandete dyr ble ført sammen med brandete og gråbrune med brune for å se på forholdet av røde, brune og brandete avkom. Brunt og brandet viste seg å være i to forskjellige loci ifølge en test ført opp i tabell 4.2., s 75, Forutsetningen for forventete spaltningforhold var at brandet dominerte overfor brunt.

En test ført opp i samme tabellen viser at brunt må være tilstede i et dyr for at brandet farge skal komme til syne. Paringer av brunt med rødt i tabeller 3 og 13 i appendiks viser brandete dyr blant avkommene. Det beviser at røde dyr kan føre brandetgenet uten at det vises på disse bærerne. Berge (1965) kom frem til det samme. Under omtalen av svart er det påstått at svart dominerer over bl.a. brandet. Paringer av brunt med svart i tabeller 16 og 21 i appendiks viser brandete dyr blant avkommene. Svarte dyr fører også brandetgenet. Genet for brandet påvirker kun genet for brunt.

Nedarvingsforholdene av brunt og brandet stemmer med det som tidligere er postulert av Ibsen (1933) og Berge (1965). Ettersom det brandete genet ikke er allel med hverken rødt eller brunt er det valgt å plassere det i et eget locus og gi det betegnelsen **Br** som Ibsen (1933) og Olson og Willham (1982).

Når det gjelder de forskjellige nyansene av brandet forekommer det en stor variasjonsbredde som det gjør hos røde dyr. Berge (1965) beskriver samme situasjon hos den norske landrasen. De forskjellige gradene av brandet ble delt opp i fem klasser hvor stort sett halvparten av dyrene er vanlig brandete, d.v.s. de mørke stripene er noenlunde jevnt fordelt over hele kroppen av dyret. Litt flere brandete dyr er rødbrandete enn mørkbrandete som figur 4.4., s. 68, viser tydelig.

I følge tabell 4.2., s. 75, ble to forskjellige datasett testet for å finne ut om rødt og brunt er alleler. Disse ga motstridende konklusjoner. Ut i fra det kan en være enig med Searle (1968) under omtalen av nedarvingen av brunt: En vanskelig genetisk situasjon !

5.2.4. Brunt

For å komme til en tilfredsstillende konklusjon når det gjelder nedarvingen av brun farge må det tas hensyn til enda et fargegen, genet for svart. Dette genet er i E-locus sammen med genet for rødt, og dominerer overfor både

brunt og rødt. Brunt dominerer overfor rødt ettersom paringer mellom brune dyr får røde avkom (tabell 15 i appendiks).

En del av de svarte oksene i materialet som var krysset med røde kuer viste seg å ikke gi røde avkom, men brune eller brandete. De samme oksene ga derimot røde avkom med kuer av de andre hovedfargene. Disse oksene må bære det recessive allelet *e* for å få røde avkom. De kan da ikke bære et allel for brunt i dette locuset. Det støtter den konklusjonen at rødt og brunt ikke er alleler. Dette er i tråd med litteraturen hvor ingen av forfatterne har plassert brunt i E-locus.

Det er eventuelt mulig å forenkle plasseringen av genet for brunt i et bestemt locus ved å se på hva slags fenotype dette genet gir. I litteraturen er ikke alle forfattere enige om hva brun farge er.

Brune dyr hos Islandskua er røde ved fødselen. Det samme gjelder dyr som er "mahogny" hos Ayrshire og beskrevet av Wentworth (1916), dyr som har "black spotting" hos Jersey, Ayrshire og Guernsey og er beskrevet av Ibsen (1933), "blackish" dyr hos Jersey beskrevet av Baldwin et.al. (1954), brune dyr hos norske landraser beskrevet av Berge (1965) og brun farge hos "Aurochs" beskrevet av Olson (1975). I følge disse beskrivelsene viser oksene større manifestering av utbredelsen av svart pigment i forhold til kuene.

De områdene på dyret som viser første tegn til "blackish" er området i øyeregionen, på kinnene og mulen samt halsen (Baldwin et.al., 1954, se beskrivelse av "blackish" s. 18). Hvis et dyr er "mahogny" så viser i hvert fall ekstremitetene, mulen, ørene og halen tegn til denne (Wentworth, 1916, se beskrivelse av "mahogny" s. 17). Baldwin et.al. (1956) mente at "mahogny" og "blackish pattern" var samme tingen. Det er sannsynlig ettersom de mest utsatte områdene er stort sett de samme.

Denne fenotypen kan være den samme som kalles sotfarget rød hos Islandskua. Sotfarget røde dyr fødes røde men får etterhvert svarte hår i ansiktet. Øyeregionen og området rundt mulen er særlig utsatt. Disse dyrene har ofte svarte hår på ekstremitetene og i halen. Berge (1965) beskriver en slik forekomst hos røde dyr av norsk landrase. Genet som skyldes denne fenotypen betegnet han med F. Det er en grunn til å tro at det dreier seg om en av de mange faktorene som er med å bestemme nyansen av rød farge men ikke et enkelt gen.

Under sommerregistreringen hente det at sotfarget røde dyr ble klassifisert som brune. Det beviser at forveksling mellom rødt og brunt forekommer og er sannsynligvis grunnen til den forvirringen brun farge har skapt i litteraturen.

Figur 4.5., s. 68, viser fordelingen av brun farge på de forskjellige nyansene hos brune kuer fra sommerregistreringen. Omtrent 40% av disse er registrert som brune og de resterende 60% fordeler seg jevnt i lysere og mørkere kategorier. En tendens til overskudd av dyr i en lys eller en mørk retning er ikke å finne.

Berge (1965) har med et bilde av brune tvillingokser i arbeidet sitt. På bildet er den ene mellombrun og den andre svartbrun. Begge var svartbrune, men etter kastrering av den først nevnte gikk den over til den mellombrune fargen. Den mellombrune fargen tilhører sannsynligvis brun nyanse (betegnet med sifferet 3 under sommerregistreringen) hvor størst andel brune Islandskuer ble registrert. Berge peker også på at rødt viser en kjønnsforskjell i manifesteringen hvor oksene er mørkere enn kuene.

Baldwin et.al. (1956) beskrev en kvigekalv av Ayrshire rasen som var en tvilling mot en oksekalv. Utviklingen av reproduksjonssystemet hos kvigekalven var abnormal. Det skyldes påvirkning av kjønnshormoner fra oksekalven under graviditeten. Kvigekalven viste samme mørke nyanse som oksekalven. Olson (1975) påstod at kjønnshormoner påvirket fargeleggingen hos "Aurochs" og dyr med "blackish pattern" som han mener er det samme.

Ettersom beskrivelsen av de islandske oksene ble hentet fra journaler var det ikke mulig å finne ut nyansen av hovedfargen til disse. En eventuell forskjellig manifestering av farge mellom kjønn er ikke utelukket. Det er mer trolig at det skyldes påvirkningen av kjønnshormoner på fargegenene generelt. Da trenges det ikke noen bestemte fargegener som skal kunne virke forskjellig på hann- og hunnkjønn. Ikke bare brune fargegener er rammet av virkningen av kjønnshormonene. De skal også kunne påvirke brandet og rødt.

Beskrivelsen av brun farge hos norske landraser (Berge, 1965, s. 18) passer godt med den brune fargen som forekommer hos Islandskuen. "Aurochs" viste et lysere område langs ryggen og i nakkeområdet i følge Olson (1975, se beskrivelse s. 19). Disse hadde også en lys mulering, noe som karkateriserer brune islandske dyr og dyr av norske landraser. Det er en grunn til å tro at den brune fargen hos disse tre rasene er forårsaket av det samme genet.

"Black spotting" beskrevet av Ibsen (1933, s. 18) og forekommer hos Ayrshire, Jersey og muligens også hos Brunfe er ikke så lett å klassifisere. Ibsen skrev at svart var forbundet med spesielle områder av kroppen uten å gå nærmere inn på hvilke områder det dreiet seg om. I disse områdene ble det dannet svarte flekker med uregelmessige grenser. Beskrivelsen etter Ibsen kan passe med begge fenotypene sotfarget rødt og brun farge. Ved å

studere litteraturen kan trolig begge genene forekomme hos Jersey og Sveitsisk Brunfe, men brun farge innen Ayrshire rasen er tvilsom.

Ved studering av fargenedarvingen påpeker Olson (1975) hvor viktig det er å kunne referere til en viltfarge. Han er den eneste forfatteren i litteraturen som utpeker en populasjon og referer til den som viltfarget. Denne populasjonen er "Aurochs." Etter beskrivelsen av fargen som forekommer i populasjonen (s. 19) er det meget sannsynlig at brun farge hos Islandskua representerer det som Olson kaller viltfarge hos storfe.

Hos andre arter er viltfargegenet plassert i A-locus. Virkningen av alleler i dette locuset er knyttet til produksjonen av phaeomelanin hvor allelene slår av og på denne syntesen. Det recessive allelet har ikke noen mekanisme som slår på phaeomelaninsyntesen slik at eumelaninet produseres hele tiden og dyret blir svart (Silvers, 1979). Ved å postulere at genet for brun farge hos storfe er et viltfargegen og plassere det i A-locus så må dette locuset også kunne slå av og på eumelaninsyntesen. Dette fordi kalvene fødes røde. Det blir valgt å la betegnelsen av dette genet være A^+ .

Når det gjelder betegnelsen av brunt i litteraturen så har den ikke vært entydig. Ibsen (1933) og Berge (1949) betegnet genet med Bs ("black spotting"). Senere betegnet Berge (1965) genet med G. Lauvergne (1966) skiller i mellom G og Bs. Bs plasserer han i A-locus med betegnelsen A^Y hvor genet skal gi gul fenotype med svarte ekstremiteter. Senere gir Lauvergne (1979b) dette genet betegnelsen A^b ut fra homologien.

Olson og Willham (1982) betegnet et gen for "blackish pattern" med Bp. Dette genet skulle være dominant over for viltfargetypen. Hvis "blackish pattern" forårsaket sotfarget rødt som tidligere postulert i dette kapitlet måtte det være recessivt over viltfargetypen. Dette genet gir trolig en brun fenotype.

De aller fleste allelene i A-locus, unntatt det recessive som gir svart fenotype, er dominante overfor genet for svart, E. Hvis genet for brun farge er i A-locus må genet for svart være "dominant svart" ettersom svart farge hos Islandskua dominerer overfor den brune fargen. Dominant svart lar seg ikke styre av alleler i A-locus. Genet for svart hos Islandskua betegnes nå med E^d og gir full utbredelse av svart pigment, uansett hvilke gener som er tilstede i A-locuset.

5.2.5. Grått og gult

I litteraturen er forfatterne stort sett enige om eksistensen av et eller flere dominante gen som avbleker i hvert fall eumelanin. Om de avbleker phaeomelanin er det større uenighet om. Plasseringen er på A- og/eller D-locus, avhengig av forfatter.

Kun fem avkom (tab. 30 i appendiks) var med i analysen etter grå foreldre. Alle disse er grå. Det er et bevis på at den grå fargen som forekommer hos Islandskua nedarves recessivt. Grå farge sprer seg på fire forskjellige kategorier. Disse er lysgrått, grått, gråbrandet og gråbrunt. Figur 4.7., s. 69, viser fordelingen av grå dyr på disse gruppene. Grått og gråbrunt er mest vanlig.

Brandete og brune dyr som er homozygote for gråfaktoren blir gråbrandete og gråbrune. Virkningen av genet for grått rammer pigmentet som er tilstede i dyret.

Hårprøver fra de grå dyrene var av stor hjelp for å finne ut påvirkningen av dette genet på de to pigmenttypene eumelanin og phaeomelanin. Figur 4.11., s. 73, viser to typer hår. Det ene representerer et gråaktig område hos grått, gråbrandet eller gråbrunt dyr. Det andre representerer et rødt- eller brunaktig område fra gråbandet eller gråbrunt dyr. Begge hårtypene viste en tydelig sonefarging hvor avbleking forekom i i begge ender av håret. Det tyder på at genet påvirker både eumelanin og phaeomelanin.

Alle hovedfarger bærer genet som forårsaker avbleking av hårene på denne måten. Da skulle rødt×rødt kunne gi avbleket røde avkom. En mulighet er at noen av de røde dyrene registrert under sommerregistreringen tilhører denne gruppen.

Alle dyr registrert med rødskjær ble plukket ut i fra de 2095 dyrene, også disse som ikke kom med i selve analysen (tilhørte dattergrupper som telte færre enn fem individer). Ni kuer var registrerte med rødskjær (tabell 4.1., s. 70). Fire hadde ukjent far, tre var etter røde foreldre, en etter rødt×brandet og en etter rødt×svart. En av fedrene ga også grått avkom og bærer derfor sikkert genet for avbleking. En okse hadde to døtre med rødskjær av 24 avkom og to okser hadde kun fire registrerte døtre. Disse tre oksene kan bære genet for avbleking.

Røde dattergrupper etter okser som ga grå avkom og okser som ikke hadde gitt grå avkom ble sammenliknet. Dattergruppene etter røde okser viste seg å være statistisk forskjellige. Røde dattergrupper etter røde, brandete, brune og svarte okser var forskjellige. Figur 4.8., s. 70, antyder at røde dattergruppene til disse oksene som gir grå avkom sprer seg mere på de fem nyansene av rødt enn de røde dattergrupper til disse oksene som ikke har gitt grå avkom. Det ser ut som avblekingsgenet også har en effekt på røde dyr, men disse er ikke lett å skille fra den røde fargen ettersom variasjonsbredden av rødt er så stor.

Grå okser gir 12.5-20% grå avkom (tab. 26-30 i appendiks). Gallowayokser gir 0-33% grå avkom med kuer av den islandske rasen (iflg.

de grå Gallowayoksene som har døtre registrert i kukontrollen). I slike paringer forekom alle andre hovedfarger. Utvalget for Gallowayoksene er lite, men det er ingen grunn til å tro at den grå fargen hos Galloway er forårsaket av et annet gen enn det genet som forårsaker grå farge hos Islandskustammen.

Beskrivelsen av grå farge hos vestlandsk Fjordfe beskrevet av Berge (1948) samt bilder av sonefargete fibrer i fra grå dyr (Berge 1961) stemmer med den grå fargen som forekommer hos Islandskua. Når det kommer til nedarvingsforholdene av disse skjærer det seg. Berge (1965) postulerer et dominant gen i A-locus som skal være ansvarlig for den grå fargen som forekommer hos norske landraser, bl.a. vestlandsk Fjordfe. Om genet påvirker begge pigmenttypene er uklart. Han postulerte et recessivt gen i D-locus som påvirket det dominante genet for grå farge. Dyrene som bærer disse genene blir lysegrå, nærmest hvite. Samme recessive genet skal gi gulhvite dyr.

De studiene Berge (1948) foretok på nedarvingen av grå farge gikk på vestlandsk Fjordfe. Paringer mellom røde og svarte dyr ga 15 grå avkom og paringer mellom svarte dyr ga 3 grå avkom. Ellers forekom grå avkom der i hvert fall det ene forelderet var grått. Berge forklarte de grå avkommene etter røde og svarte foreldre ved at røde dyr kan føre genet for grått. De grå avkommene etter svarte foreldre skulle skyldes feilregistreringer. Gulhvite og gulrøde dyr var også registrert i denne rasen.

Hvis grått nedarves recessivt hos vestlandsk fjordfe som hos islandske rasen er det sannsynlig at mange dyr som ikke er grå hos den først nevnte rasen bærer det recessive genet. Dette fordi en stor andel dyr av denne rasen er grå. Det forklarer grå avkom etter svarte og røde foreldre og grå avkom etter svarte foreldre. Gulhvite og gulrøde dyr er genetisk røde, homozygote for avblekingsfaktoren.

Ettersom grå og muligens rødskjær dyr er avbleket blir det valgt å plassere genet for slike fenotyper i D-locus. Betegnelsen blir **d** ifølge Berge (1965). Dette genet er forskjellig i fra andre alleler tidligere postulert i locuset av andre forfattere (se tabell 2.1., s. 41) ettersom det nedarves recessivt. Dette genet er også forskjellig i fra de recessive genene c^{ch} , a^{tp} og a^w presentert av Olson og Willham (1982) i og med at det påvirker både eumelanin og phaeomelanin.

5.2.6. Skimlet

Nedarvingen av skimlet viste seg å være en helt annen enn det som er kjent i litteraturen. Skimletfargen hos Islandskua viser for det første en stor variasjonsbredde fra lys gråskimlete dyr til brunskimlete. Ofte blir dyrene lysere med økende alder. Sist, men ikke minst, så er nedarvingen av denne

fargen recessiv ettersom svart gir skimlete avkom med rødt, brandet, brunt og svart (tabeller 4, 10, 16, 19, 21 og 22 i appendiks).

Skimlet er delt opp i fem forskjellige kategorier. Disse er lys gråskimlet, gråskimlet, trefarget, mørk gråskimlet og brunskimlet. Figur 4.6., s. 69, viser spredningen av skimlete dyr på disse fem kategoriene. Litt over 60% av skimlete dyrene er enten lys gråskimlete eller gråskimlete. Forekomsten av fargen er ikke stor, 36 dyr av 2095 er registrert skimlet.

I de paringene hvor skimlete avkom forekommer og svart eller skimlet ikke er involvert (tabeller 8 og 15 i appendiks) er disse dyrene brunskimlete. Det tyder på at genet for skimlet ikke påvirker phaeomelanin men går på de områdene på kroppen hvor eumelanin er tilstede. For å støtte dette så forekommer ikke rødskimlete dyr i materialet. Noen få tilfeller av røde stikkelhårete dyr ble likevel oppdaget under sommerregistreringen. De hvite hårene var så lite fremtredende at disse dyrene var klassifisert røde. Effekten på phaeomelanin kan da være tilstede men manifesteringen er ikke så god hos røde dyr som hos svarte og brune.

Ettersom brunskimlete dyr forekommer skulle en tro at brandskimlete også forekom. Brandete genet dominerer overfor brunt og det skimlete genet kunne ha virket slik på brandet at det rett og slett blir slått av.

Kun en paring i mellom grått og skimlet fantes i materialet (tabell 25 i appendiks) hvor avkommet var grått. Grått gir aldri skimlete avkom (tabeller 26-30 i appendiks). Det kan skyldes lav forekomst av begge disse genene i populasjonen. Sannsynligheten for et skimlet dyr etter grå foreldre er liten i et lite utvalg som materialet er. Det kan også være at disse to genene er alleler hvor allelet for skimlet dominerer overfor allelet for grått. Dette er imidlertid lite trolig ettersom virkningen av genene er helt forskjellig. Grått avbleker hårfibrene til dels slik at disse blir sonefargete. Skimlet forårsaker helt hvite hår inn i mellom totalt pigmenterte hår.

Registrerte nyansene av skimlet er ganske forskjellige. Lys gråskimlet og gråskimlet er de som eventuelt ikke har klare grenser seg i mellom, men de tre andre har klare grenser. Mørk gråskimlete kan dog forveksles med gråskimlet i de tilfellene hvor dyrene lysner mye med alderen. En stor variasjon innen denne fargen tyder på at modifierende faktorer er med på spillet.

Den trefargete fenotypen er av stor interesse. Her forekommer det rød- eller brunaktige små flekker på kroppen av ellers svartskimlete dyr. Kun to slike registreringer er med i materialet og et så lite utvalg er ikke nok for å forklare nedarvingen. En mulig forklaring av slike flekker, som ser ut til å forekomme hvor som helst på kroppen av dyret, kan være knyttet til X kromosomet. Searle (1968) påpeker en hypotese utviklet av Lyon (1961,

1962, 1963, 1966). Den går på inaktivering av det genetiske materiale på det ene X kromosomet i en somatisk celle hos et hunnkjønn tidlig i utviklingsstadiet. Om det er X kromosomet i fra faren eller moren til det nye individet som blir rammet er helt tilfeldig. På denne måten dannes det cellekloner, noen med det muterte genet aktivt og andre med det normale genet aktivt.

Forekomsten av et recessivt gen som forårsaker skimlet hos storfe er ikke tidligere beskrevet. Her blir det valgt å betegne det med *si* ut i fra homologien. Et recessivt gen, *si*, er kjent hos mus og forårsaker en blanding av hvite og pigmenterte hår og pigmenterte hår med en hvit hårtupp. De sist nevnte hårene forekommer riktig nok ikke hos Islandskua men en alderseffekt hvor andel hvite hår øker med alderen er knyttet til dette genet hos mus.

5.2.7. Dominante mønster og avtegn

De dominante mønster og avtegn som forekommer hos Islandskua er hvitt hode, hvitt ansikt, sidet og farget mule og ører. Alle disse fenotypene er kjent hos de forskjellige europeiske rasene.

Ofte forekom det andre hvite kroppsområder sammen med hvitt hode eller hvitt ansikt. Disse områdene er buken, brystet, haletuppen og beina. I de tilfellene hvor hvitt forekom i lysken og/eller i flekker over ryggen eller krysset ble slike dyr klassifisert botete. Forfatter kan ikke huske at det forekom hvitt hode sammen med botet under feltarbeidet.

De dyrene som ble registrert med hvitt hode liknet på Hereford. De islandske dyrene hadde dog ikke den hvite ålen oven på halsen og skuldrene som Hereford har. Hereford tegningen forekom hos islandske kuer klassifisert som sidet. Utbredelsen av hvitt i sidet viser en stor variasjon og noen ganger var den hvite ålen kun på fremste delen av ryggen.

De sidete dyrene som hadde hvitt på beina, bryst og buk, hvitt hode og en brudd ål på denne måten viste Hereford tegningen tydelig. Ut i fra det er det mulig at hele Hereford tegningen er en eller annen form for sidet som Berge (1965, tabell 2.2., s. 43) påstår. Hvis det er tilfellet er det ikke behov for en genbetegnelse for det hvite Herefordhode. Fenotypene hvitt hode og hvitt ansikt hos Islandskua kan være forårsaket av samme genet som gir hvitt hode eller ansikt hos Groninger og Simmentaler, eventuelt også hos Normannerfe.

Sidet hos Islandskua ser ut til å være samme typen sidet som forekommer hos norske landraser beskrevet av Berge (1965). De dyrene som viste størst utbredelse for hvitt hvor pigmentet var avgrenset til ørene og sidene (figur

3.26., s. 60) hadde begge foreldrene sidet. Disse er sannsynligvis homozygote for sidetgenet.

Den mest kjente rasen for fenotypen farget mule og ører er engelsk parkfe. Denne fenotypen forekommer også hos svensk fjellrase, nordfinsk fe og spredt hos norsk og nordrussisk fe (Wriedt, 1928). Fenotypen likner dyr med farget mule og ører av den islandske rasen. En variasjon av utbredelsen av dropler på hode, hals og sider forekommer hos disse dyrene.

Ved å studere avkom etter paringer mellom de oksene som bærer gener for dominante avtegn og ensfargete eller botete kuer (tabeller 39, 40 og 64 i appendiks) kan hvitt hode, hvitt ansikt og sidet være alleler i S-locus. Det blir valgt her å plassere disse tre genene i S-locus sammen med genene for ensfarget, S, og botet, s.

En okse med farget mule og ører fantes ikke i materialet. Paringer av de andre gruppene mønster og avtegn med kuer med farget mule og ører (tabeller 38, 39, 48, 56, 63 i appendiks) utelukker ikke at genet for denne fenotypen kan være i S-locus. Det blir likevel valgt å holde genet utenfor dette locuset.

Når det gjelder nedarvingen av beltet hos Galloway er materialet for lite til å påstå noe om nedarvingen av dette genet. I litteraturen er dette genet ment å være dominant. Tre av ti registrerte døtre etter to Gallowayokser er botete. Etersom ingen kode for beltet finnes i kukontrollregistreringen kan disse ha et belte. Hvis det er slik så er det mulig at beltet tegningen nedarves dominant. Fargeregistreringen på mødrene til disse var ikke tilgjengelig slik at her er det ikke mulig å si om beltet er et eget gen eller et allel i S-locuset.

Tabeller 39 og 40 i appendiks viser at hvitt hode kan få avkom som har hvitt ansikt og omvendt. Halvparten av avkommene etter hvitt hode har enten hvitt hode eller hvitt ansikt (tabeller 32, 39, 42, 50 og 58 i appendiks). Forholdet i fra paringer hvor hvitt hode er involvert blir 1 hvitt hode/ansikt : 1 ikke hvitt hode/ansikt. Det samme gjelder avkommene etter hvitt ansikt (tabeller 33, 40, 43 og 51 i appendiks). Dette tyder på at hvitt hode og hvitt ansikt er forårsaket av det samme genet.

Dyr med hvitt ansikt får kun ensfargete avkom og avkom med hvitt hode eller hvitt ansikt. De bærer sannsynligvis ikke det recessive allelet s. Dyr med hvitt hode gir fenotypene ensfarget, hvitt hode, hvitt ansikt, hvitt på beina, lyskehvitt og botet. Ut i fra det må de bære det recessiv allelet s. Det blir valgt å gi dette genet betegnelsen S^k. Bokstaven k står for islandske ordet "krossótt" som er brukt over hvitt ansikt. Det hadde vært enklest å bruke S^h (h for hvitt hode eller ansikt) men ettersom Olson og

Willham (1982) ga Hererfordmønsteret denne genbetegnelsen (se tabell 2.2., s. 43) kunne det muligens skape en forveksling mellom disse.

Ved å plassere dette genet i S-locus tyder alt på at hvitt hode er forårsaket av S^k allelet sammen med det recessive allelet s . Hvitt ansikt er forårsaket av S^k allelet sammen med genet for ensfarget, S . Genet er fullstendig dominant overfor s og gjør at hele hodet på dyret blir hvitt. Det er derimot ufullstendig dominant overfor S ettersom andel pigmenterte områder økes i ansiktet på bekostning av det hvite hode. Olson og Willham (1982) postulerer derimot at S_h sammen med allelet for ensfarget, S^+ , gir hvitt hode.

Hvis S^kS gir hvitt ansikt så skal ikke hvitt ansikt forekomme etter paringer mellom dyr med hvitt ansikt og dyr som er homozygote for s . Tabeller 33, 40, 43 og 51 i appendiks viser at 3 dyr av i alt 16 dyr med hvitt ansikt ikke stemmer med dette. I to tilfeller er mødrene til disse dyrene lyskehvite. Nedarvingen av lyskehvitt blir omtalt senere men tabell 4.4., s. 78, antyder at lyskehvitt er homozygot for s . Hvitt på beina forutsettes å være S^- . Overgangen mellom hvitt på beina og lyskehvitt er i mange tilfeller ikke klarlagt. Disse mødrene kunne være med hvitt på beina og ut i fra det føre S til sine avkom ifølge tabell 4.4. Moren til det tredje avkommet med hvitt ansikt er registrert botet og lar seg ikke så lett forklare.

Sidet er forårsaket av et dominant gen (tabell 4.3., s. 77). Det blir valgt å betegne det med S^{CS} , den samme betegnelsen som Oslon og Willham (1982) brukte. Cs står for "colour sided." De fleste forfatterne plasserte dette locuset i S-locus. Lauvergne (1966) plasserte dette genet i et eget locus og betegnet det med Cs^t .

Genet for farget mule og ører spalter aldri ut sidete avkom (tabeller 38, 48, 56 og 63 i appendiks). Denne fenotypen kan derfor ikke være en ekstrem type sidet som Berge (1965) antyder. Det er trolig det samme genet som forårsaker liknende fenotype hos engelsk parkfe. Betegnelsen blir derfor Wp , den samme som Ibsen (1933) og Oslon og Willham (1982) brukte. De sist nevnte er de eneste i litteraturen som postulerer at genet for engelsk parkfe også er tilstede hos svensk fjellrase. Lauvergne (1966) satte disse genene som alleler sammen med genet for skimlet hos Korthorn. Det er ingen grunn til å tro at Wp genet er allel med skimlet hos den islandske rasen.

Sykdommen "hypoplasia" er ofte knyttet til fenotypen for farget mule og ører. Dette har ikke vært registrert hos Islandskustammen. På de gårdene hvor dyr med farget mule og ører forekom mente ingen av de spurte gårdbrukerne at det hadde vært problemer med fruktbarheten hos disse dyrene.

5.2.8. Recessive mønster og avtegn

Tabell 4.3., s. 77 viser at hvitt på beina, lyskehvitt og botet nedarves recessivt. Paringen av ensfargete dyr gir et stort overskudd av ensfargete dyr i forhold til forventet spaltning ifølge samme tabell. Mange av de ensfargete dyrene antas å være homozygote for S. Under sommerregistreringen ble de dyrene som kun har hvitt på brystet og/eller buken ikke skilt i fra de ensfargete. Disse skulle egentlig tilhøre gruppen for tofargete. Dette er med å forklare det store overskuddet av ensfargete dyr i forhold til tofargete etter paringen ensfarget \times ensfarget.

Enkelte botete okser gir ensfarget, hvitt på beina, lysekhvitt og botet med ensfargete kuer. Hvis hvitt på beina og lyskehvitt er forårsaket av egen gener kan ikke disse være plassert i S-locus.

Tabell 4.4., s. 78, antyder at hvitt på beina bærer S, men lyskehvitt er trolig homozygot for s. Tabell 53 i appendiks viser at paringer mellom lyskehvitt gir et ensfarget avkom og ett avkom med hvitt på beina av totalt 13 avkom. Som tidligere nevnt er overgangen mellom hvitt på beina og lyskehvitt ikke klart avgrenset. Dyr med hvitt på beina og hvit buk eller bryst kan bli registrert som lyskehvite selv om disse egentlig tilhører gruppen hvitt på beina. Mødrene til disse avkommene kan muligens være av denne fenotypen og antakelig feil registrerte.

Tabell 61 i appendiks viser paringer mellom botet som er antatt å være homozygot for s i litteraturen. Her forekommer det også uventede ensfargete avkom. Disse er fire av totalt 56 avkom. Ettersom det er stor enighet i litteraturen om at botet skyldes et recessivt gen på S-locus så er det ingen grunn til å tro at det ikke er slik hos Islandskua. Mødrene til disse anses å være feil registrerte.

Briquer og Lush (1947, iflg. Rendel, 1957) fant at arvbarheten for utbredelsen av hvitt hos svartbotet lavlandsfe i U.S.A. viste seg å være 0.90. Figur 4.10., s. 72, viser at dess større andel hvitt på dyrene paret med ensfarget, dess større andel hvitt vil det bli på avkommene.

Nedarvingen av ensfarget og tofarget ser ut til å være knyttet til flere enn et gen. Fargefenotypen til foreldrene kan forsvinne i avkommet. To botete foreldre kunne tenkes å gi et gen til avkommet som hemmer utbredelsen av hvitt. Når dette genet forekommer i en dobbelt dose hos avkommet vil det føre til et ensfarget avkom eller et avkom med en liten utbredelse av den hvite fargen. Slike tilfeller forklarer ensfargete avkom etter lyskehvitt \times lyskehvitt og botet \times botet.

Nedarvingen av ens- og tofarget er komplisert. Nedarvingen er uavhengig av hovedfargen ifølge figur 4.9., s. 71. Ingen av hovedfargene rød, brandet,

brunt og svart ser ut til å dominere i disse fire gruppene ensfarget, hvitt på beina, lyskehvitt og botet. Her blir det valgt å følge litteraturen og betegne genet for ensfarget med **S** og genet for botet med **s** som er det recessive genet i **S**-locuset. Lyskehvitt er sannsynligvis en type botet og homozygot for **s**. Modifiserende gener er muligens tilstede og påvirker utbredelsen av hvitt.

Hvitt på beina ser ut til å bære genet for ensfarget, **S**. Det er likevel ikke utelukket at hvitt på beina forårsakes av et eller flere gener på andre locus enn **S**-locuset. Aðalsteinsson og Þorkelsson (1991) postulerer flere gener som påvirker utbredelsen av hvitt på beina hos hest. Disse genene har en liten virkning hver for seg. Ettersom flere av de forekommer i dyret vil utbredelsen av hvitt på beina bli større. Forekomsten av slike gener med samme virkning hos storfe er ikke umulig.

5.3. Homologi mellom storfe og andre arter

Det recessive allelet for rødt, **e**, og det dominante allelet for svart, **E^d**, finnes hos mange arter med akkurat den samme virkningen som hos storfe. **E** ser ikke ut til å forekomme hos Islandskua.

Genet for den brune farge virker på den måten at dyret fødes rødt hvor kun phaeomelaninproduksjonen er aktiv. Ved første hårfellingen blir det en forandring i fargen fordi eumelaninproduksjon gjør seg gjeldende på bestemte områder av kroppen. De mest utsatte områdene er hodet, halsen, ben og buken.

Eumelaninproduksjonen sprer seg fra ben- og bukområdene og oppover mot ryggen. Hvor langt den strekker seg er forskjellig i mellom individer. De mørkeste individene har en rød- eller brunaktig ål langs ryggen samt rød- eller brunaktige hår inne i ørene og i nakkeregionen. Der trer phaeomelaninproduksjonen frem.

Teorien postulert av Aðalsteinsson et.al. (1993) om virkningsmåten til **A**-locuset er med på å forklare virkningen av det brune genet. **A**-locus alleler berører to utviklingsfaser i huden. Disse er plasseringen av phaeomelaninproduksjonen og hvor lenge denne skal foregå. Genet for brun farge hos islandsk storfe tillater phaeomelaninproduksjon over hele kroppen ved fødselen. På bestemte områder blir denne produksjonen slått av ved første hårfelling etter fødsel. Det resulterer i at eumelaninproduksjon som erstatter phaeomelanin i disse områdene. Eumelaninproduksjonen i disse områdene varer ut resten av dyrets liv.

Det genet som forårsaker "badgerface" hos sau, også kjent hos geit, gir ganske lik fenotype som genet for brunt hos storfe. Her forekommer det også en forandring av fargen på dyret etter fødsel, forårsaket av et gen på A-locus. Hårsekkene for dekkull på rygg og sider av et nyfødt lam er hemmet for eumelaninproduksjon. Hårsekkene for botnullen som kommer etter fødsel tillater eumelaninproduksjon og lammet blir mørkere etter hvert som botnullen vokser frem. Dette allelet virker ikke på buken av dyret som er svart ved fødsel og forblir svart. Et annet allel i A-locus som forårsaker "black and tan" hos sau har til dels motsatt virkning (Adalsteinsson, 1970).

Brune dyr er mørkest på buken hvor den mørke farge fortynnes mot ryggpartiet. "Badgerface" dyr er mørke på buken og lyse på rygg og sider ved fødsel. De blir mørkere på ryggen ved økende alder. Disse dyrene har svarte hår i ørene. De "black and tan" dyrene har derimot lyse hår i ørene som et kjennetegn. Det samme kjennetegnet har brune dyr. Allelet for brunt hos storfe ligger mellom disse to allelene kjent hos sau og geit.

Lauvergne (1966) førte genet for "black spotting" (tidligere beskrevet av Ibsen, 1933) i A-locus. I 1979 forandret han betegnelsen på dette genet i fra A^Y til A^b . Dette med hensyn til homologien hvor han mente at "black spotting" og "badgerface" aktet på samme vis. Det tyder på at "black spotting" og brunt er det samme, noe som tidligere er hintet i dette kapitlet.

Det brandete genet ser ikke ut til å være homologt med gener som forårsaker brandet hos andre arter. Det som er spesielt ved dette genet er at det kun ser ut til å ha virkning på genet for brunt. Et samspill med andre fargegener hos storfe er ikke kjent.

Et recessivt avblekingsgen er kjent hos mange andre arter. Det påvirker både eumelanin og pheomelanin og betegnes med d. Dette genet er sannsynligvis homologt med det recessive avblekingsgenet hos Islandskuen.

Skimletgenet hos Islandskua er noe nytt i fargegenetikken hos storfe. I litteraturen er skimlet forbundet med et ufullstendig dominant gen hvor heterozygotene for genet er skimlete og homozygotene med pigment kun på mulen og ørene. Hos Islandskua er skimlet forårsaket av et recessivt gen. Mange individer av denne fenotypen viser en alderseffekt på den måten at andel hvite hår øker i fellen ettersom dyret blir eldre.

De fleste fargegenene er beskrevet hos mus. Det er naturlig å ta utgangspunkt i disse for muligens å finne homolog til et ukjent gen. Et recessivt gen forekommer hos mus og viser en alderseffekt på samme måte som skimletgenet hos Islandskua. Dette genet tilhører "Silver"-locuset og betegnes med si hos mus. Individer homozygote for genet har en blanding av hvite og pigmenterte hår og pigmenterte hår med en hvit hårtupp. Fenotypen blir sølvgrå i utseende (Searle, 1968, Silvers, 1979).

Skimletgenet hos Islandskua forårsaker ikke den sist nevnte typen av hårfibrer. Det er likevel valgt her å betegne genet med samme betegnelsen som hos mus, si. Searle (1968) peker på forekomsten av et recessivt "silver" gen hos norsk rotte og guienasvin. I guienasvin har genet også en avblekingseffekt på de pigmenterte hårene.

Det eksisterer mange dominante og recessive gener for avtegn hos de forskjellige artene. Når det gjelder homologien av disse mellom arter så er den ofte knyttet til flere loci enn S-locuset. To av de allelene postulert her og ført opp i S-locus, S og s, er sannsynligvis homologe med det som er ensfarget og botet eller flekket hos mange andre arter. Disse er betegnet med S⁺ og s hos mange arter. Variasjonsbredden er stor innen tofarget hos storfe. Det ikke umulig at utbredelsen av hvitt er knyttet til et eller annet kompleks av gener. Det kan være homologt med "k" komplekset i mus beskrevet av Silvers (1979).

Det er særlig de dominante genene for avtegn og mønster som ikke er plassert i S-locuset hos andre arter. Dominante avtegn som er dødelige i homozygot tilstand er vanligvis plassert i W-locuset. Eksempler på dette finnes hos mus, mink og rev (Searle, 1968). Det passer derfor ikke å omplassere dominante gener for avtegn hos storfe fra S-locus til W-locus.

Hvitt på beina hos storfe kan forårsakes på samme måten som hvitt på beina hos hest. Der er det flere gener med en liten effekt hver for seg som er årsaken. Utbredelsen av hvitt er avhengig av hvor mange slike gener er tilstede i dyret.

6. KONKLUSJON

Forskjellige hypoteser har vært prøvd ut. Disse hypotesene har oppstått ved å studere tidligere skriv om nedarving av farge hos storfe. Noen av hypotesene har vært med på å forklare ting bedre. Andre har krevet en nøye fordypning i materialet for eventuelt å forklare uforventet nedarving.

Nedarving av hovedfargene hos Islandskua lar seg stort sett forklare. En forklaring av de forskjellige nyansene av disse samt nedarvingen av de recessive mønster og avtegn er fortsatt uklar.

Tabell 6.1. lister opp genbetegnelsene for de seks hovedfargene som forekommer hos denne rasen samt mønster og avtegn. Disse er plassert i locus og oppgitt hva slags fenotype de forårsaker.

Tabell 6.1. En oversikt over nedarving av farger hos islandsk storfe. Fenotypene er listet opp og hva slags gen som forårsaker samt nedarvingsforholdene og plassering av disse i locus.

	Fenotype	Lo-cus	Genbetegnelse	Vanlig genotype	Nedarvingsforhold
H O V E D F A R G E R	Svart	E	E^d	$E^d -$	Dominant svart, epistatisk overfor alle andre gener, dominant over sine allelomorfer
	Rødt	E	e	ee	Recessivt
	Brunt	A	A^+	$A^+ -$	Epistatisk overfor rødt
	Brandet	Br	Br	$A^+ - Br -$	Hypostatisk overfor brunt, ingen påvirkning på rødt og svart
	Grått (isl. sægrått)	D	d	dd	Recessivt, alle farger utspalter denne fargen
	Recessivt skimlet	Si	si	sisi	Recessivt, alle farger (unntatt grått) utspalter denne fargen
M Ø N S T E R	Hvitt hode/ansikt	S	S^k	S^k_s S^kS	= hv. hode, dom. overf. s = hv. ansikt, ufullst. dom. overf. S
	Sidet	S	S^{cs}	$S^{cs} -$	Ufullstendig dominant overfor S
	Ensfarget	S	S	S -	Dominant overfor s
	Botet, lyskehvitt ?	S	s	ss	Recessivt overfor andre alleler på S-locus
/	Farget mule og ører	Wp	Wp	Wp -	Dominant

	Fenotype	Lo-cus	Genbe-tegnelse	Vanlig genotype	Nedarvingsforhold
A V T E G N	Hvitt på beina	?	Ss ? / mange gener med en liten effekt hver for seg	?	I hvert fall bærer av S Jo flere gener i dyret, desto større utbredelse av hvitt på beina

Ut i fra denne tabellen er det nå mulig å liste opp hva slags fargegener de forskjellige fargete dyr av hovedfarge kan bære. Tabell 6.2. gir en oversikt hva slags fargete dyr som forekommer hos Islandskua og hvilke gener disse bærer.

Tabell 6.2. Oversikt over hva slags fargegener de forskjellig fargete dyrene bærer.
- betyr at genet forekommer enten i hetero- eller homozygot tilstand

Hoved-fargen på dyret	Bærer av følgende gener						
	Locus						
	E	A	Br	D	Si	S	Wp
Rød	ee	aa	Br-	D-	Si-	SS	wpwp
	ee	aa	brbr	D-	Si-	SS	wpwp
Svart	E ^d -	A ⁺ -	Br-	D-	Si-	SS	wpwp
	E ^d -	A ⁺ -	brbr	D-	Si-	SS	wpwp
	E ^d -	aa	Br-	D-	Si-	SS	wpwp
Brun	ee	A ⁺ -	brbr	D-	Si-	SS	wpwp
Brandet	ee	A ⁺ -	Br-	D-	Si-	SS	wpwp
Grå	E ^d -	A ⁺ -	Br-	dd	SiSi	SS	wpwp
	E ^d -	A ⁺ -	brbr	dd	SiSi	SS	wpwp
	E ^d -	aa	Br-	dd	SiSi ¹	SS	wpwp
Rødskjær	ee	aa	Br-	dd	SiSi	SS	wpwp
	ee	aa	brbr	dd	SiSi ¹	SS	wpwp
Gråbrun	ee	A ⁺ -	brbr	dd	SiSi ¹	SS	wpwp
Gråbrandet	ee	A ⁺ -	Br-	dd	SiSi ¹	SS	wpwp
Skimlet	E ^d -	aa	brbr	D-	sisi	SS	wpwp
	E ^d -	aa	Brbr	D-	sisi	SS	wpwp
Brunskimlet	ee	A ⁺ -	brbr	D-	sisi	SS	wpwp

¹ Har ikke gitt skimlet og derfor homozygot for Si genet

Når det gjelder mønster og avtegn så skjer det utbytting av alleler på S- eller Wp-locuset, avhengig av hva slags mønster og avtegn dyret bærer. En gråbrunsidet ku vil bære følgende gener: eeA⁺-brbrSisiS^{CS}-wpwp. En ku med svartfarget mule og ører, men med hårene i ørene tydelig rød- eller brunaktige vil bære følgende gener: eeA⁺-brbrD-Si-SSWp-.

Fortsatt er det noe som ikke lar seg lett forklare når det gjelder nedarvingen av farger hos Islandskua. De forskjellige nyansene av hovedfargene er interessant å studere videre. For å få det til er det nødvendig med en beskrivelse av nyansene hos foreldrene.

Nedarvingen av de recessive mønster og avtegn viste seg å være kompleks. Her burde det eventuelt vært tatt hensyn til omfanget av disse, noe som var registrert, men lite brukt i arbeidet. Under registreringen av de forskjellige mønster og avtegn burde alle avtegn vært registrert hvor den firesifrede koden skulle vært utvidet. På en slik måte ville det vært mulig å f.eks. se om dyret var både hvitt på beina og lyskehvitt. En bles i hodet ble utelukket i fra materialet p.g.a. dette. Den forekom sammen med andre avtegn som ble prioritert under registreringen.

Det er en viktig og meget interessant oppgave å finne ut om de forskjellige fargegenene er knyttet til de forskjellige egenskapene av økonomisk betydning i melke- og kjøttproduksjonen. Det gjenstår å se !

7. SAMMENDRAG

Denne oppgaven omhandler nedarving av hovedfarger, mønster og avtegn hos islandsk storfe. Hovedfargene som forekommer er rødt, brandet, brunt, svart, grått og skimlet. Dyrene kan være ensfargete, med hvitt hode, hvitt ansikt, hvitt på beina, lyskehvite, botete, sidete og med farget mule og ører.

Det er grunnleggende hvordan de forskjellige fargegenene styrer pigmentdannelsen. De kan også påvirke andre egenskaper. Noen få uønskede egenskaper er knyttet til bestemte farger hos storfe.

En del personer har studert nedarvingen av farger hos storfe. Studiene er utført i forskjellige land og til forskjellig tid. Mange fargegener er observert. For å holde orden på et og samme allel må det betegnes likt innen og mellom arter.

Analysen av nedarvingen av farger hos Islandskua bygger på data fra tre kilder. Disse er kukontrollen, okserapporter og data fra eget feltarbeid. Hypotesene bygger på nedarvingsforholdene for fargene som er beskrevet hos andre storferaser.

To alleler er beskrevet i E-locus hos Islandskua. Et dominant svart gen som er epistatisk overfor alleler i andre loci og betegnes med E^d . Det andre er genet for rødt, e. Dette er recessivt overfor svart.

Fenotypen for brunt hos Islandsk storfe er forårsaket av et allel i A-locus. Ettersom denne fenotypen likner viltfargen som forekommer hos "Aurochs" er allelet betegnet med A^+ . Det er mulig at allelet for brunt hos Islandsk storfe ligger i mellom allelene som forårsaker "badgerface" og "black and tan" kjent hos sau og geit.

Brandet er gen i et eget locus, Br-locus. Det er epistatisk overfor A^+ , men har ingen påvirkning på andre fargegener.

Grått (isl. "sægrått") viser en recessiv nedarving. Det påvirker begge pigmenttypene eumelanin og phaeomelanin. Røde dyr homozygote for dette genet blir betegnet med rødskjær. Genet virker avblekende og plasseres i D-locus. Betegnelsen er d.

Hos islandsk storfe forekommer det en skimlet farge (isl. grått) som nedarves recessivt. Den er ikke beskrevet hos storfe tidligere. Genet er ført opp i Si-locus og betegnes med si.

Farget mule og ører forårsakes av et dominant gen, Wp. Det samme genet forekommer hos engelsk parkfe.

Fire alleler forekommer i S-locus hos Islandskua. S for ensfarget, S^{CS} for sidet, S^k for hvitt hode eller ansikt og det recessive allelet s for botet og lyskehvitt. S^{CS} er ufullstendig dominant overfor S. S^k gir to forskjellige fenotyper. Hvitt hode forårsakes av S^k sammen med S og hvitt ansikt av S^k sammen med s.

Mange gener med liten effekt hver for seg kan gi avtegnet hvitt på beina. Utbredelsen av hvitt på beina blir større ettersom genene er flere.

8. LITTERATURLISTE

- Aðalsteinsson, S., 1970. "Colour Inheritance in Icelandic Sheep and Relation Between Colour, Fertility and Fertilization." *Journal of Agricultural Reserarch in Iceland*, 2(1):3-135.
- Aðalsteinsson, S., 1974. "Colour Inheritance in Farm Animals and its Application in Selection." 1st World Congress on Genetics applied to livestock production. Madrid, 7.-11. oct. 29-37.
- Aðalsteinsson, S., et.al., 1988. "Biology, Pathology and Genetics of Fur Bearing Animals." *Proceedings of the IV. International Congress in fur animal production*. Ontario, 21.-24. aug. 506-516.
- Aðalsteinsson, S. og Þorkelsson, F., 1991. "Íslenski hesturinn. Litaafbrigði." Íslandsmyndir, Reykjavík.
- Aðalsteinsson, S., et.al., 1993. "Inheritance of Goat Colors." Upublisert.
- Baldwin, C.S., et.al., 1954. "Inheritance of Black Hair Patterns in Cattle Lacking the Extension Factor for Black (E). I. Blackish." *Journal of Dairy Science*, 37:1368-1375.
- Baldwin, C.S., et.al., 1956. "Inheritance of Blacks Hair Patterns in Cattle Lacking the Extension Factor for Black (E). II. Blackish." *Journal of Dairy Science*, 39:435-439.
- Berge, S., 1948a. "Grå farge i vestlandsk fjordfe." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 55:219-240.
- Berge, S., 1948b. "Arv av grå farge i vestlandsk fjordfe." *Festskrift til professor Per Tuff 70 år*. 9-36.
- Berge, S., 1949. "Inheritance of dun, brown and brindle colour in cattle." *Heredity*, 3:195-204.
- Berge, S., 1953. "Hvite tvillingkalver hos raukoll." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 60:205-209.
- Berge, S., 1956. "Gråfaktoren sin verknad på brunt og brandet hos storfe." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 63:58-67.
- Berge, S., 1957. "Arv av mulefarge, mulering og svarte hår i hodet hos rødt storfe." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 64:260-286.

- Berge, S., 1961. "Influence of Dun on Brown and Brindle in Cattle." *Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie*, 75:298-306.
- Berge, S., 1963. "Fargen hos krydsninger med charollaise." *Ugeskrift for landmænd* 108:216-217.
- Berge, S., 1965. "Storfefarger." Institutt for husdyravl, Norges Landbrukshøgskole. Melding nr. 201.
- Berge, S. og Midtlid, S., 1949. "Brun og brandet farge i dølefe." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 56:209-228.
- Berge, S. og Nes., N.N., 1978. "Husdyrene i farger." Annen utgave. H. Aschenhoug & Co. Oslo.
- Bloch, B., 1921. "Über die Entwicklung des Haut- und Haarpigmentes beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauenden Haar (Ursache der Canities)." *Archiv fuer Dermatologische Forschung*, 135:77-108.
- Bogart, R., og Ibsen, H.L., 1937. "The Relation of Hair and Skin Pigmentation to Colour Inheritance in Cattle, with Some Notes on Guinea-Pig Hair Pigmentation." *Journal of Genetics*, 35:31-59.
- Bultman, S.J., et.al., 1992. "Molecular Characterization of the Mouse Agouti Locus." *Cell*, 71:1195-1204.
- Bushnell, R., 1940. "Color Genes in Holstein-Friesian by Brown Swiss Crosses." *The Journal of Heredity*, 31:252-256.
- Carstens, P., et.al., 1934. "Untersuchungsergebnisse über das Auftreten und Verhalten von Albinos beim Braunvieh." *Züchtungskunde*, 9:399-411.
- Cole, L.J. og Johansson, I., 1948. "Inheritance in Crosses of Jersey and Holstein-Friesian with Aberdeen-Angus Cattle. II. Color and White Spotting." *American Naturalist*, 82:202-233.
- Frandsen, R.D., 1986. "Anatomy and Physiology of Farm Animals." 4th Edition. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Freund, J.E., 1988. "Modern Elementary Statistics." 7th Edition. Prentice-Hall International, London.
- Funquist, H. og Boman, N., 1923. "Vererbung "Weisser Abseichen" bei Rindern." *Hereditas*, 4:65-80.

- Gjesdal, F., 1959. "Investigations on the Melanin Granules with Special Consideration of the Hair Pigment." *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica. Supplementum* 133. 47:5-112.
- Gowen, J.W., 1918. "Studies in Inheritance of Certain Characters of Crosses Between Dairy and Beef Breeds of Cattle." *Journal of Agricultural Research*, 15(1):1-58.
- van Haeringen, H., 1989. "Rot mal Rot ergibt nicht immer Rot." *Tierzüchter*, 41(10):422-423.
- Hanset, R., 1985. "Coat Colour Inheritance in the Belgian White and Blue Cattle Breed." *Génétique Sélection Evolution*, 17(4):443-458.
- Horlacher, W.R., 1928. "Exceptional Color Inheritance in Hereford Cattle." *The Journal of Heredity*, 19:10.
- Ibsen, H.L., 1933. "Cattle Inheritance. I. Color." *Genetics*, 18:441-480.
- Ibsen, H.L., 1949. "The Inheritance of the Allelomorphs and the Modifiers of White Spotting in Cattle." VIII. International Congress Genet. Proc. 601-602.
- Jayasekera, U. og Leipold, H.W., 1981. "Albinism in US Charolais Cattle." *Annales de Génétique et de Sélection Animale*, 13(3):213-218.
- Jóhannsson, E., 1978, 1980. "Nautastofninn á Nautastöðinni." Sjötta og sjöunda skýrsla. Sérprentanir úr Frey. Búnaðarfélag Íslands, Reykjavík.
- Jóhannsson, E., 1982. "Nautastofninn á Nautastöðinni." *Freyr* 78(7-8):315-339.
- Jónmundsson, J.V., 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989, 1990, 1991, 1992. "Nautastofninn á Nautastöðinni." *Nautgriparæktin*, I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX. Búnaðarfélag Íslands, Reykjavík.
- Koger, M. og Mankin, J.D., 1952. "Heritability of Intensity of Red Color in Hereford Cattle." *The Journal of Heredity*, 43:15-17.
- Kronacher, C., 1932. "Zwillingsforschung beim Rind." *Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie*, 25:327-414.
- Laing, J.A., 1955. "Fertility and Infertility in the Domestic Animals." Baillière Tindall & Cassell. Ltd. London.

- Lamoreux, L. og Russell, E.S., 1979. "Developmental Interaction in the Pigmentary System of Mice." *The Journal of Heredity*, 70:31-36.
- Lauprecht, E., 1926. "Über die Scheckung des schwarzbunten Niederungsrindes und ihre Vererbung." *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*, 40:139-196.
- Lauprecht, E., 1928. "Über Dreifarbigkeit bei Rindern." *Züchtungskunde*, 3:557-563.
- Lauvergne, J.J., 1966. "Genetique de la couleur du pelage des bovins domestiques." *Bibliographia Genetica*, 20(1):1-68.
- Lauvergne, J.J. 1970a. "Gonadal Hypoplasia and White Coat Color in Swedish Highland Cattle." *Journal of Heredity*, 61:43-44.
- Lauvergne, J.J., 1970b. "Mise en évidence de l'existence du phénotype noir et feu dans deux nouvelles espèces de mammifères." *Rev. Roum. Biol. - Zoologie*, 15(2):113-118.
- Lauvergne, J.J., 1979a. "Genetic Control of Melanogenesis in Mammals." *Annales de dermatologie et veneraologie*, Paris, 106:410.
- Lauvergne, J.J., 1979b. "Homology of Alleles at the Agouti Locus in Ruminants." *Annales de dermatologie et veneraologie*, Paris, 106:411.
- Lauvergne, J.J., 1981. "Possible formule génétique pour la couleur du pelage de la race bovine Brune de Alpes." *Annales de Génétique et de Sélection Animale*, 13(4):339-352.
- Lauvergne, J.J., et.al., 1989. "Genetic Analysis of Cattle Coat Color from Crossbreds with Swiss Brown." *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 106(5):389-397.
- Majeskie, J.L., 1970. "Characteristics and Inheritance of Certain Coat Color and Patterns in Cattle." *Dissertation Abstracts International*, B, 31(6):3098.
- Mathews, C.K. og van Holde, K.E., 1990. "Biochemistry." The Benjamin/Cummings Publishing Company, Redwood City, California.
- Ojo, S.A. og Leipold, H.W., 1976. "Ocular Albinism in a Herd of Nigerian-Holstein-Friesian Cattle." *Zeitschrift für Tierzucht und Züchtungsbiologi*, 93:252-254.
- Olson, T.A., 1975. "The Analysis of the Inheritance of Coat Color in Cattle." Iowa State University. Ames, Iowa.

- Olson, T.A. og Willham, R.L., 1982. "Inheritance of Coat Coloration and Spotting Patterns of Cattle: A Review." *Research Bulletin* 595. April. Ames, Iowa. 147-176.
- Petersen, W.E., et.al., 1944. "Albinism in Cattle." *The Journal of Heridity*, 35:135-144.
- Prota, G. og Searle, A.G., 1978. "Biochemical Sites of Gene Action for Melanogenesis in Mammals." *Annales de Génétique et de Sélection Animale*, 10(1):1-8.
- Rendel, J., 1957. "Nedärvingen av färg och teckning hos husdjur." *Kunglig skogs- och lantbruksakademiens tidskrift*, 96:208-263.
- Rendel, J.M., 1959. "White Heifer Disease in a Herd of Dairy Shorthorns." *Journal of Genetics*, 51:89-94.
- Rhoad, A.O., 1936. "The Silver Gray Color in Indian Cattle." *Journal of Heredity* 27:113-118.
- Searle, A.G., 1968. "Comparative Genetics of Coat Colour in Mammals." Logos Press Limited, London.
- Shackelford, R.M., 1948. "The Nature of Coat Color Differences in Mink and Foxes." *Genetics*, 33:311-336.
- Shrode, R.E. og Lush, J.L., 1947. "The Genetics of Cattle." *Advances in genetics* 1:209-261.
- Silvers, W.K., 1979. "The Coat Colors of Mice." Springer-Verlag, New York.
- Spriggs, D.N. 1946. "White Heifer Disease." *The Veterinary Record*, 58(37):405-409 og 58(38):415-418.
- Stefánsson, G., 1971. "Litarefðir nautgripa." Framhaldsdeildin á Hvanneyri.
- Stefánsson, Ó.E., 1970, 1971, 1972, 1976. "Nautastöð Búnaðarfélags Íslands." Fyrsta, önnur, þriðja, fjórða og fimmta skýrsla. Sérprentanir úr Frey. Búnaðarfélag Íslands, Reykjavík.
- Stefánsson, Ó.E., 1992. "Holdanautastofninn í Hrísey." Skýrsla nr. 2. Búnaðarfélag Íslands, Reykjavík.

- Strasia, C.A., et.al, 1983. "Partial Albinism (Heterochromia irides) in Black Angus Cattle." *Bovine Practitioner*, 18:147-149.
- Tilrem, H., 1932. "Nedarvning av farve hos storfe." *Nordisk Jordbrugsforskning* 14:1-31.
- Tuff, P., 1954. "Husdyravl og husdyrforedling." Bøndernes forlag, Oslo.
- Wentworth, E.N., 1916. "A Sex-Limited Color in Ayrshire Cattle." *Journal of Agricultural Research*, 6(4):141-147.
- Wriedt, C., 1918. "Nedarvning av farver hos telemarksfæet." *Norsk Landmandsblad*, 496-497.
- Wriedt, C., 1919. "The Brindle Colour in Cattle in Relation to Red." *Jornal of Genetics*, 9:83.
- Wriedt, C., 1923. "Nedarvning av grå og blekrød farve hos storfe." *Tidsskrift for det norske landbruk*, 30:198-200.
- Wriedt, C., 1925. "Colorsided Cattle." *The Journal of Heredity*, 16:51-56.
- Wriedt, C., 1928. "Tre slags hvitt i storfe som kan ha samme fremtoningspreg." *Nordisk Jordbrugsforskning*, 10:143-147.
- Wright, S., 1917. "Color Inheritance in Mammals." *The Journal of Heredity*, 8:521-527.

APPENDIKS

Tabeller 1-30 lister opp resultater i fra paringer hvor de forskjellige hovedfargene er involvert. 2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 1. Røde ♂ × røde ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
6	2 - 2	53	3	1			
4	2 - 4	12	2	1			
8	2 - 6	19		1			
1	2 - 7	5					
1	2 - 9	1		1			
2	2 - ?	5					
1	6 - ?	14					
1	4 - 4	3					
2	4 - 6	4		1			
1	6 - 6	1					
27		117	5	5			

Tabell 2. Røde ♂ × brandete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
5	2 - 2	13	20	4			1
4	2 - 4	6	1				
8	2 - 6	5	5	3			
1	2 - 7		1	2			
1	2 - 9	1					
2	2 - ?	1	1				
1	6 - ?	4	1				
1	4 - 4	1	1				
1	4 - 6			1			
1	6 - 6		1				
1	? - ?			1			
25		31	31	11			1

Tabell 3. Røde ♂ × brune ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
7	2 - 2	14	17	6			1
3	2 - 4	4	5	2			
5	2 - 6	3	2	5			
1	2 - 7	2	1	2			
1	2 - 9	1		2			
2	2 - ?		1				
1	6 - ?	3	5		2		
2	4 - 6		2	1			
1	? - ?	3					
22		30	33	18	2		1

Tabell 4. Røde ♂ × svarte ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
5	2 - 2	6	3	5	12		2
4	2 - 4	2	2	1	5		
8	2 - 6	1		3	5	2	2
1	2 - 7		1		3		
1	2 - 9	1			2		1
2	2 - ?				2	1	
1	6 - ?	2		2	5		
1	4 - 4				1		
1	4 - 6	1					
1	6 - 6	1			1		
1	? - ?			1			
26		14	6	12	36	3	5

Tabell 5. Røde ♂ × skimlete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	2 - 2	1	1		1	1	
2	2 - 4					1	1
1	2 - 7			1			
1	6 - ?	1					
7		2	1	1	1	2	1

Tabell 6. Røde ♂ × grå ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
4	2 - 2	3	2		2		1
1	2 - 4		1				
1	2 - ?	1					
1	4 - 6	1					
7		5	3		2		1

2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 7. Brandete ♂ × røde ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
2	2 - 2	1	1				
8	2 - 4	28	18	12			
2	4 - 4	6	10				
5	4 - 6	12	6	6			
1	4 - 7	3		1			
2	4 - ?	4	2	3			1
2	2 - ?	2	3				
1	6 - ?	2	2	1			
1	9 - ?	1		2			
3	2 - 6	4	4				
1	2 - 7	2	1				
1	? - ?		2				
29		65	49	25			1

Tabell 8. Brandete ♂ × brandete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
2	2 - 2	1	3	1			
9	2 - 4	17	25	8		1	
2	4 - 4	3	6				
6	4 - 6	1	17	5			
1	4 - 7		1				
2	4 - ?		3	1			
2	2 - ?	1	2				
1	6 - ?	2	1				
1	9 - ?		1				
3	2 - 6		7				
1	2 - 7			1			1
1	? - ?		1				
31		25	67	16		1	1

Tabell 9. Brandete ♂ × brune ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 2	1	1				
9	2 - 4	5	16	13			
2	4 - 4	1	5	5			
6	4 - 6	5	3	11			
1	4 - 7	2		1			
1	4 - 9		2	1			
1	4 - ?		3	1			
1	2 - ?	2		1			
1	6 - ?	1		1			
1	9 - ?	1					
3	2 - 6	3	3	6	1		1
1	2 - 7	1	3	1	1		
1	? - ?		1				
29		22	37	41	2		1

Tabell 10. Brandete ♂ × svarte ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
2	2 - 2		1	1			
9	2 - 4	11	6	2	12		
1	4 - 4	4	1	4	4		
5	4 - 6	2	2	2	10	1	
1	4 - 9		1		2		3
2	4 - ?	2	1		1		2
2	2 - ?				2		
1	6 - ?				1		
1	2 - 6	1			2		
1	2 - 7			2			
1	? - ?		1	1			
26		20	13	12	34	1	5

2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 11. Brandete ♂ × skimlete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 2	1					
2	2 - 4				2		
3	4 - 6				2	1	
1	4 - ?		1				
1	6 - ?	1					
1	2 - 6	1					
9		3	1		4	1	

Tabell 12. Brandete ♂ × grå ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	2 - 4	1	3	1	1		
1	4 - 4	1	1				
1	4 - 6		1		1		
1	9 - ?			1			
2	2 - 6						2
1	2 - 7						1
9		2	5	2	2		3

Tabell 13. Brune ♂ × røde ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	6 - 2	10		1			
2	6 - 4	9	6	3			
5	6 - 6	5	7	13			
3	6 - 7	2	6	12			
1	6 - 9	4	1	1			
2	6 - ?	12	4	6			1
1	2 - ?	5			1		
1	4 - 2	3					
1	4 - 4	1	1	1			
1	4 - 7	1	1	1			
1	4 - 9	2	1				
1	? - ?		1	1			
22		54	28	39	1		1

Tabell 14. Brune ♂ × brandete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
2	6 - 2	4	3	1			2
2	6 - 4		4	3			
4	6 - 6	1	8	10			
2	6 - 7		8	5			
1	6 - 9	2	1	4			
2	6 - ?	2	5	3			1
1	2 - ?	2		3			
1	4 - 2	3	1	1			
1	4 - 4		1	2			
1	4 - 9	1	2				
1	? - ?		1				
18		15	34	32			3

2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 15. Brune ♂ × brune ♀

Ant. okser	For-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	6 - 2	1		4			1
2	6 - 4	2		3			1
5	6 - 6	3	1	23		2	
2	6 - 7			11			
1	6 - 9	1		5			
2	6 - ?	3	1	6			1
1	2 - ?	1		1			
1	4 - 4	1		1			
1	4 - 7	1		1			
1	4 - 9	3		2			
1	? - ?	1		1			
20		17	2	58		2	3

Tabell 16. Brune ♂ × svarte ♀

Ant. okser	For-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	6 - 2	1		1			1
2	6 - 4	2			2		1
6	6 - 6	1	1	8	6	2	
3	6 - 7		1	1	6		1
1	6 - 9			2	2		
2	6 - ?			1	5		
1	2 - ?				1		
1	4 - 4	1	1				
1	4 - 7				1		
1	4 - 9	1			1		
1	? - ?			1	1		
22		6	3	14	25	2	3

Tabell 17. Brune ♂ × skimlete ♀

Ant. okser	For-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	6 - 2	1					
2	6 - 4			2	1		
2	6 - 6	1		2		1	
1	6 - 9			1			
1	4 - 9			1			
7		2		6	1	1	

Tabell 18. Brune ♂ × grå ♀

Ant. okser	For-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	6 - 2	1			2		
2	6 - 6		1	2			1
1	6 - 7		1	2			
1	6 - ?	1					
1	2 - ?	1					
1	4 - 4				1		
1	4 - 9		1				
8		3	3	4	3		1

2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 19. Svarte ♂ × røde ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	2 - 7	7			1	1	
3	4 - 7	3	5	2	5	2	
5	6 - 7	3	2	2	6	1	
1	? - ?	1	1				
12		14	8	4	12	4	

Tabell 20. Svarte ♂ × brandete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
4	2 - 7	3	2	4	5		
3	4 - 7		6	2	4		
5	6 - 7	1	6		1		
1	7 - 7	1		1			
13		5	14	7	10		

Tabell 21. Svarte ♂ × brune ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
3	2 - 7	4		2			
2	4 - 7			2	3	2	
4	6 - 7	1	1	1	2		1
1	7 - 7			1			
1	? - ?			2			
11		5	1	8	5	2	1

Tabell 22. Svarte ♂ × svarte ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
4	2 - 7	2	3		5	3	
3	4 - 7		1	1	5		1
3	6 - 7	1	2	1	2		1
1	7 - 7			1			
1	? - ?				1		
12		3	6	3	13	3	2

Tabell 23. Svarte ♂ × skimlete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	6 - 7				1		
1					1		

Tabell 24. Svarte ♂ × grå ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 7				1		
1	4 - 7			1			
1	6 - 7				1		
3				1	2		

2 = rødt, 4 = brandet, 6 = brunt, 7 = svart, 8 = skimlet og 9 = grått.

Tabell 25. Skimlet ♂ × røde, brandete, brune, svarte, skimlete og grå ♀

Grå ♂ (7-8) paret med:	Farge på døtre					
	2	4	6	7	8	9
Røde kuer			1	1	1	
Brand. kuer		1	1	1		
Brune kuer				1		2
Svarte kuer			1			
Skiml. kuer					1	
Gråe kuer						1

Tabell 26. Grå ♂ × røde ♀

Ant. okser	For.- farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 4	7	2	1			2
2	2 - 7	1		1	1		
1	2 - 9		1	1			
1	6 - 6			1			1
5		8	3	4	1		3

Tabell 27. Grå ♂ × brandete ♀

Ant. okser	For.- farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 4	2	8	1			
2	2 - 7	1			3		
1	2 - 9	1	1	1			
1	6 - 6		3				
5		4	12	2	3		

Tabell 28. Grå ♂ × brune ♀

Ant. okser	For.- farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 4	3	7	1			1
1	2 - 7				2		1
2		3	7	1	2		2

Tabell 29. Grå ♂ × svarte ♀

Ant. okser	For.- farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 4	1	7				3
1	2 - 7				2		1
1	2 - 9						1
1	6 - 6						1
4		1	7		2		6

Tabell 30. Grå ♂ × grå ♀

Ant. okser	For.- farge	Farge på døtre					
		2	4	6	7	8	9
1	2 - 4						4
1	2 - 7						1
2							5

Tabeller 31-64 lister opp resultater i fra paringer hvor de forskjellige gruppene for mønster og avtegn er involvert. 0 = ensfarget, 1 = hvitt hode, 2 = hvitt ansikt, 3 = hvitt på beina, 4 = lyskehvitt, 6 = botet, 7 = sidet og 9 = farget mule og ører.

Tabell 31. Ensfargete ♂ × ensfargete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
30	0 - 0	224	1	1	10	13	2			
7	0 - ?	46			3	3	3			
6	0 - 3	48		1	7	3	4			
5	0 - 4	38			6	5	2			
8	0 - 6	29			2	2	2			
1	0 - 7	12				2				
1	2 - 4	5								
1	4 - 6	2			1					
1	6 - 6	2				2	1			
1	6 - 7	4								
1	? - ?	7					1			
62		417	1	2	28	30	15			

Tabell 32. Ensfargete ♂ × ♀ med hvitt hode

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
12	0 - 0	7	9	1			1			
2	0 - ?	1		1		2	1			
3	0 - 3		2				1			
1	0 - 4		1				1			
3	0 - 6	1		3			1			
21		9	12	5		4	3			

Tabell 33. Ensfargete ♂ × ♀ med hvitt ansikt

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
4	0 - 0	2	2	1						
3	0 - ?	2		1						
1	0 - 4	1								
3	0 - 6	1		2						
1	0 - 7		1							
12		6	3	4						

Tabell 34. Ensfargete ♂ × ♀ med hvitt på beina

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
9	0 - 0	10			1	3	1			
3	0 - ?	4			2		1			
2	0 - 3	3					1			
2	0 - 4	1			1					
1	0 - 6				1					
1	4 - 6					1				
1	6 - 6					1				
19		18			5	5	3			

Tabell 35. Ensfargete ♂ × lyskehvite ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
25	0 - 0	44			4	8	6			
4	0 - ?	11				1	1			
4	0 - 3	3			3	1	3			
2	0 - 4	4					1			
4	0 - 6	3				1	1			
1	0 - 7	1			1					
1	? - ?	1					1			
41		67			8	11	13			

Tabell 36. Ensfargete ♂ × botet ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
22	0 - 0	49	1	1	9	11	12			
5	0 - ?	9			1	6	6			
6	0 - 3	9				1	6			
4	0 - 4	6					5			
7	0 - 6	2				3	3			
1	0 - 7	1				1	2			
1	4 - 6	1				1	1			
1	? - ?				1					
44		77	1	1	11	23	34			

0 = ensfarget, 1 = hvitt hode, 2 = hvitt ansikt, 3 = hvitt på beina, 4 = lyskehvitt, 6 = botet, 7 = sidet og 9 = farget mule og ører.

Tabell 37. Ensfargete ♂ × sidete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
7	0-0	6			1			5	
2	0-?							2	
2	0-3	1				1		1	
1	0-4						1	1	
1	0-6							1	
1	0-7							1	
14		7			1	1	1	11	

Tabell 38. Ensfargete ♂ × ♀ m/farget mule

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
2	0-0					1			1
1	0-?					1			
1	0-4								1
2	0-6								2
6						2			4

Tabell 39. ♂ med hvitt hode × ensfargete, lyskehvite, botete ♀ og ♀ m/farget muler og ører

♀ (1-6) paret med:	Farge på døtre							
	0	1	2	3	4	6	7	9
Ensfargete	2							
Lyskehvite						1		
Botete		2			1	1		
Farget mule								2

Tabell 40. ♂ med hvitt ansikt × ensfargete, lyskehvite, botete ♀ og ♀ m/hvitt ansikt

♂ (0-1) paret med:	Farge på døtre							
	0	1	2	3	4	6	7	9
Ensfargete	8	2	6					
M/hv.ansikt			1					
Lyskehvite	2		2					
Botete		1	1					

Tabell 41. ♂ m/hv. på beina × ensfargete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-0	43				4	2		
1	0-?	11			1		1		
1	3-?	5			1		1		
1	0-6		1		1				
4		59	1		3	4	4		

Tabell 42. ♂ m/hv. på beina × ♀ m/hv.hode

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-0	1		1		2			
1	3-?						1		
2		1		1		2	1		

Tabell 43. ♂ m/hv. på beina × ♀ m/hv. ansikt

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-0	1		1					
1	0-6			1					
2		1		2					

Tabell 44. ♂ m/hv. på beina × ♀ m/hv. på beina

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-0	6			1	1			
1		6			1	1			

0 = ensfarget, 1 = hvitt hode, 2 = hvitt ansikt, 3 = hvitt på beina, 4 = lyskehvitt, 6 = botet, 7 = sidet og 9 = farget mule og ører.

Tabell 45. ♂ m/hv. på beina × lyskehvite ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0	5				1				
1	3-?						1			
1	0-6	3								
3		8				1	1			

Tabell 46. ♂ m/hv. på beina × botete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0	3			2	4	1			
1	0-?						1			
1	3-?					1	1			
3		3			2	5	3			

Tabell 47. ♂ m/hv. på beina × sidete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0	1								
1		1								

Tabell 48. ♂ m/hv. på beina × ♀ m/farget mule og ører

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0									1
1										1

Tabell 49. Lyskehvit ♂ × ensfargete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0	5			1					
2	0-4	6				2				
5	0-6	21			2	2	7			
1	3-4	2				1	1			
1	3-6	3			1	1				
1	3-?	9			1	5	3			
1	?-?					1				
12		46			5	12	11			

Tabell 50. Lyskehvit ♂ × ♀ m/hv. hode

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	0-0					1				
1	0-4				1					
1	3-4					1				
1	?-?		1							
4			1		1	2				

Tabell 51. Lyskehvit ♂ × ♀ m/hv. ansikt

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
1	3-4	1								
1		1								

Tabell 52. Lyskehvit ♂ × ♀ m/hv. på beina

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre								
		0	1	2	3	4	6	7	9	
2	0-4	1			1	2				
2	0-6				2		1			
4		1			3	2	1			

0 = ensfarget, 1 = hvitt hode, 2 = hvitt ansikt, 3 = hvitt på beina, 4 = lyskehvitt, 6 = botet, 7 = sidet og 9 = farget mule og ører.

Tabell 53. Lyskehvit ♂ × lyskehvite ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0 - 0						1		
1	0 - 4					1			
4	0 - 6	1			1	3	2		
1	3 - 4					1			
1	3 - ?					1	1		
1	? - ?					1			
9		1			1	7	4		

Tabell 54. Lyskehvit ♂ × botete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0 - 0						1		
3	0 - 6	1					5		
1	3 - 6						1		
1	3 - ?						1	1	
6		1					1	8	

Tabell 55. Lyskehvit ♂ × sidete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0 - 4							1	
2	0 - 6	1					1		
1	? - ?				1			2	
4		1			1		1	3	

Tabell 56. Lyskehvit ♂ × ♀ m/farget mule og ører

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0 - 0								1
1	3 - ?						1		
2							1		1

Tabell 57. Botet ♂ × ensfargete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
2	0 - 0	1			2	1	2		
1	0 - 3	3			5	1	1		
3	0 - 4	10					5		
3	0 - 6	4			1		4		
1	0 - ?	3				1			
1	4 - 3	6			1	2	11		
2	4 - 4	17			5	8	14		
4	4 - 6	12			3	5	14		
1	4 - ?	4				1	1		
2	6 - 6	2		1			3		
1	6 - ?	18			4	4	6		
1	? - ?	1					1		
22		81		1	21	23	62		

Tabell 58. Botet ♂ × ♀ m/hv. hode

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
2	0 - 6						2		
1	4 - 3		1		1		1		
1	4 - 4	1	2		2				
1	4 - 6					1			
1	4 - ?		1						
6		1	4		3	1	3		

0 = ensfarget, 1 = hvitt hode, 2 = hvitt ansikt, 3 = hvitt på beina, 4 = lyskehvitt, 6 = botet, 7 = sidet og 9 = farget mule og ører.

Tabell 59. Botet ♂ × ♀ m/hv. på beina

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-0				1				
1	0-4						1		
1	0-?						1		
1	4-4	2			5	1	2		
1	4-6				1				
1	4-?				1				
1	6-6			1					
7		2		1	8	1	4		

Tabell 60. Botet ♂ × lyskehvite ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
2	0-4	1				3	2		
1	0-6					1			
1	0-?	1				1			
1	4-3					1	2		
2	4-4	1				2	3		
3	4-6	1				1	2		
1	4-?						2		
1	6-?					1	2		
1	?-?					1	1		
13		4				11	14		

Tabell 61. Botet ♂ × botete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
2	0-0					1	5		
1	0-3						2		
2	0-4	2				2	3		
3	0-6					1	4		
1	0-?	1							
1	4-3						6		
2	4-4	1				2	2		
4	4-6						8		
1	4-?						1		
2	6-6						5		
1	6-?					2	7		
1	?-?						1		
21		4				8	44		

Tabell 62. Botet ♂ × sidete ♀

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	0-3	1							
1	0-4						1		
2		1					1		

Tabell 63. Botet ♂ × ♀ m/farget mule og ører

Ant. okser	For.-farge	Farge på døtre							
		0	1	2	3	4	6	7	9
1	4-4						1		
1	4-?						1		
1	6-6						1		
3							3		

Tabell 64. Sidet ♂ × ensfargete og sidete ♀

♂ (? - ?) paret med:	Farge på døtre								
	0	1	2	3	4	6	7	9	
Ensfargete			1	3					
Sidete							1		