

ALGEMENE ERFELIJKHEIDSLEER

INHOUDSOPGAVE:

BEKNOPTE ALGEMENE ERFELIJKHEID	2
Begripen	2
Mutatie	2
De lichaamscel	3
De celkern	3
De celdeling van de somatische cel	4
De reductiedeling	6
De bevruchting	9
Chromosomen	9
Geslachtschromosoom	11
De wetten van Mendel	13
De wetten	13
Geslachtsgebonden vererving	17
Intermediaire verschijningsvorm	18
Gekoppelde factoren	18
Recombinatie (crossing-over)	19
Meervoudige mutatie (multiple allelomorfe)	20
Samenwerkende factoren (Polymere factoren)	21
Letaalfactor	22
Modificatie	22
Fenotype en Genotype	23
Nomenclatuur	23
Het domesticatieproces	24
Inteelt en lijnteelt	26
INLEIDING TOT DE VEDERSTRUCTUUR	27
De structurele kleuren	27
Iridescente kleuren	28
Kleurstoffen in de bevedering	28
De carotennoïden	28
De melaninen	29
Eumelanine	29
Phaeomelanine	29
De baardbouw	29
Het strucuele type	29
Het algemene type	31
Reductie van melanine	32
Reductie van carotenoïde	32
Mutaties	32
Mutatiemogelijkheden	33
Melaninemutaties	33
Carotenoïdemutaties	34
Mutaties van de structuurkleuren	34
Hergroepering melanine	35
De dimorfismische kenmerken	36

ALGEMENE BESCHOUWINGEN VAN DE ERFELIJKHEID BIJ DE BASTAARDKWEK.	39
--	----

Chromosomale- en extra-chromosomale factoren	39
De chromosomale factoren	39
Vruchtbaarheid van de bastaarden	40
De Reciproke kruising	44

Verklarende woordenlijst	46
---------------------------------------	----

Ten behoeve van de dwonloadsnelheid zijn blanco delen in het origineel weggelaten, daardoor klopt de nummering van de bladzijden niet meer.

BEKNOPT ALGEMENE ERFELIJKHEIDSLEER.

Het kweken van vogels geeft veel meer voldoening wanneer bij het krijgen van jongen vooraf te bepalen in welke kleurslagen of kleurcombinaties verkregen kunnen worden. Dit eist echter een inzicht in de erfelijkheid.

Erfelijkheid wil zo veel zeggen dat eigenschappen van ouders worden doorgegeven aan de jongen; dit geschiedt volgens vaste regels. De enige band tussen ouders en hun nakomelingen wordt gevormd door de geslachtscellen. Het ligt dus voor de hand om aan te nemen dat de erfelijke eigenschappen zijn verankerd in die geslachtscellen, redenen om bij de bestudering van de erfelijkheid de cellen wat nader te analyseren.

Wanneer het onderwerp erfelijkheid wordt aangesneden, denken veel vogelliefhebbers dat er een trucendoos wordt opengetrokken. In deze brochure zullen wij trachten met eenvoudige voorbeelden de problematiek van de erfelijkheid uit te leggen, waarbij stap voor stap elk begrip behandeld zal worden.

Indien u de moeite neemt om de nu volgende hoofdstukken te bestuderen dan zal het voor u eenvoudig worden zelf gericht bepaalde kleurslagen te kweken. U kunt de hoofdstukken over de erfelijkheid niet als een roman in één adem uitlezen. Leest u elk hoofdstuk aandachtig door en begin aan het volgende hoofdstuk wanneer u de essentie van het voorgaande hoofdstuk begrepen heeft. De tekst is eenvoudig gehouden, zodat erfelijkheidsregels in principe voor iedereen begrijpelijk zijn. Stuit u op een tekst die u niet helemaal kunt vatten, lees dan het hoofdstuk opnieuw.

Bij het uitwerken van de paringsuitkomsten is enige rekenkundig inzicht nodig, maar ook dat hoeft geen onoverkomelijk probleem te zijn.

MUTATIE.

Een goed begrip van wat eigenlijk een mutatie is of wat een mutatie veroorzaakt vormt de basis voor een gerichte kweek. Als u in een nestkastje op een goede dag een jong aantreft met een kleur die nog niet eerder is voorgekomen, dan kunnen wij spreken van een nieuwe mutatie. (zie ook het ontstaan van mutaties).

Wanneer wij deze nieuwe kleur willen behouden, rijst de vraag: hoe kan zo'n nieuwe kleur ontstaan, en hoe moeten we nu handelen om deze nieuwe kleur te behouden. Het zijn vragen waar veel kwekers geen raad mee weten.

Met een huis-, tuin- en keukenvoorbeeld zullen wij trachten het begrip nader uit te leggen.

U weet allemaal wat een baksteen is en hoe een baksteen ongeveer gemaakt wordt. Heel populair komt het hier op neer: Een bepaalde soort klei wordt in een bepaalde vorm gekneet en daarna gebakken.

Dit is een eeuwenoud proces wat vroeger met de hand gebeurde maar tegenwoordig volautomatisch tot stand komt.

Tijdens de automatische handelingen kan er iets fout gaan. Laten wij veronderstellen dat bij de handeling, die exact bepaalt hoe hoog het vochtgehalte van de klei moet zijn, een storing optreedt: Er komt op een gegeven moment meer vocht in de klei dan voor die steensoort wenselijk is. Bij de halffabrikanten is nauwelijks de afwijking te zien. Pas na het bakken zal blijken dat de stenen anders zijn dan had mogen worden verwacht: *ze wijken af van het standaardmodel*. Dit zouden wij een *mutatie* kunnen noemen.

Def: *een mutatie is een nieuw ontstane (erfelijke) variatie*. Met deze definitie gaan wij dus af op het product, dat wij waarnemen aan het einde van het proces.

Benaderen wij de zaak meer inhoudelijk dan kunnen wij ons afvragen wat er *tijdens* het proces is fout gegaan. In ons voorbeeld dus de dosering van het vocht bij de klei. Ook dit misgaan kunnen wij een mutatie noemen.

EEN MUTATIE IS EEN PLOTSELINGE ONTSTANE VERANDERING VAN (erfelijke) AANLEG.

Wanneer wij deze twee begrippen vertalen in vogelbegrippen, dan kunnen wij b.v. zeggen dat een witte vogel een mutatie is. Ook kunt u zich mogelijk voorstellen dat er tijdens de ontwikkeling van een vogel met de factoren die normaal zorgen dat de vogel zo mooi gekleurd is, wat is misgegaan waardoor hij wit is gebleven.

Stelt u voor dat in de ontwikkelende vogel zich een *schilder* bevindt, doe met *verf* en *kwast* die vogel zijn kleurtjes

geeft. Dan zouden de volgende oorzaken kunnen worden aangewezen waarom de WITTE VOGEL geen kleur heeft gekregen:

- a. *De verf ontbreekt*: als er geen verf is doe je als schilder niets.
- b. *De kwast is weg*: ook dan is het voor een schilder moeilijk om zijn werk te doen.
- c. *De schilder is ziek*: hij is dus niet in staat om te schilderen.

In dit heel eenvoudig gestelde voorbeeld zijn er drie mogelijkheden waarom onze: vogel WIT is geworden. Elk van deze drie mogelijkheden (factoren) kunnen wij een mutatie noemen. Wanneer nu in ons verdere betoog wordt gesproken over een MUTATIE, dan wordt daarmee bedoeld een FACTOR die de veroorzaker is van een zichtbare verandering van de oorspronkelijke vogel; een mutatie verandert dus de werking van een oorspronkelijke factor, de wildfactor.

Wij willen niet op de zaak vooruitlopen, maar een vogel heeft ontzettend veel wildfactoren. Bijv. de factor die een vogel zijn mooie kleur geeft, de factor die een vogel zijn tekening geeft, de factor die een vogel zijn veerlengte geeft enz. enz.

Wanneer er niets gebeurt met die factoren dan blijven alle factoren op zich dus WILDFACTOREN. Is één zo'n factor defect, of gestoord, of kan deze factor door andere invloeden zijn werk niet doen dan hebben wij het over een mutatie.

Helemaal volledig zijn wij dan niet omdat pas dan van een mutatie gesproken kan worden als de afwijking ook erfelijk is, maar op deze problematiek zal later uitgebreider worden teruggekomen.

EEN FACTOR IS EEN EIGENSCHAP DIE VERANTWOORDELIJK IS VOOR EEN BEPAALD KENMERK.

EEN WILDFACTOR IS DE OORSPRONKELIJKE EIGENSCHAP, EEN EIGENSCHAP DIE NIET IS GEMUTEERD.

DE WILDKLEUR IS DE OORSPRONKELIJKE SOORT EIGEN KLEUR.

DE LICHAAMSCEL.

In het vorig hoofdstuk hebben wij getracht te maken wat wij onder het begrip mutatie moeten verstaan. Door de productie van een baksteen te vergelijken met de ontwikkeling van een vogel hebben wij dat proberen te verduidelijken. Afgezien van het volumeverschil tussen een baksteen en een vogel zijn er andere, veel belangrijkere verschillen. Allereerst het ontwikkelingsproces: bij een baksteen is dat kunstmatig, terwijl bij een vogel sprake is van een natuurlijk proces. Het belangrijkste verschil is echter de stof waaruit beiden zijn opgebouwd; de baksteen is opgebouwd uit een dode(anorganische) materie; Vogels uit levende (organische) stof. Nu is het kleinste deeltje waaruit een vogel (en ook alle andere vormen van leven) is opgebouwd een CEL, of om het wat volledige te zeggen: een LICHAAMSCEL. Vogels zijn opgebouwd uit ontelbare lichaamscellen. Levende cellen zijn in staat zichzelf te *reproduceren*, m.a.w. ze kunnen zich vermeerderen.

De grote vraag is nu dus; 'Hoe kan een cel van een vogel zichzelf reproduceren?'

Wanneer u bij nestcontrole een vogel ziet die net uit het ei is gekropen dan is dat eigenlijk alleen maar wat dons. Gaat u 10 dagen later kijken dan is al waar te nemen dat u met een jong vogeltje te maken heeft; het jong is duidelijk gegroeid.

Het is gegroeid omdat de cellen waaruit het jong is opgebouwd zich hebben vermeerderd. Dit vermeerderen geschiedt in feite doordat de cellen zichzelf in twee identieke cellen delen. Dit is een doorgaand proces; ook gedeelde cellen gaan zich opnieuw delen. Er is dus sprake van een kettingreactie en tien dagen na het uit het ei komen resulteert dat in een vogeltje en enkele centimeters.

Heel zijn leven heeft een vogel te maken met die celvermeerdering (celdeling). In eerste instantie als groei; en later t.b.v. het herstel en in standhouding van zijn lichaam en veren.

Belangrijke begrippen tot dusver zijn:

LICHAAMSCEL. Een lichaamscel is de grondvorm van alle leven, m.a.w. lichaamscellen zijn de bouwstenen van het lichaam.

CELDELING. Onder celdeling wordt verstaan de vermeerdering van de cellen t.b.v. de groei of instandhouding van het lichaam.

Op een gegeven moment hebben wij aan het woord CEL het woord LICHAAM toegevoegd. Dit wijst er dus op dat er kennelijk ook nog andere cellen zijn.

Bij de erfelijkheid hebben wij inderdaad te maken met twee verschillende soorten cellen. Dit zijn de lichaamscellen en de geslachtscellen. Wij gaan hier nu niet verder op in, maar het is voor u wel belangrijk dat u later deze twee soorten cellen goed uit elkaar kunt houden.

Tot nu toe hebben wij nog steeds geen moeilijke woorden gebruikt, maar hier komt de eerste. SOMATISCHE CEL. Een somatische cel is hetzelfde als een lichaamscel. Somatische cel is alleen een wat deftiger woord voor lichaamscel.

DE CELKERN.

Eerder is al aangegeven dat zich in elke lichaams- of somatische cel een kern bevindt. De inhoud van die kern is van groot belang bij de overerving van eigenschappen.

In een eerder hoofdstuk hebben wij het voorbeeld genoemd van de schilder, de kwast en de verf; factoren die verantwoordelijk waren voor kenmerken of eigenschappen van vogels. De celkernen zitten volgepropt met deze factoren die zouden kunnen worden vergeleken met computertjes.

In de erfelijkheidsleer spreekt men echter niet over 'computertjes' maar over GENEN (meervoud van gen).

GENEN ZIJN DE DRAGERS VAN ERFELIJKE EIGENSCHAPPEN.

De aard en het gedrag van een gen kan voor cytologen erg opwindend zijn (DNA, RNA), voor ons vogel kwekers in het voldoende het gen simpelweg te beschouwen als niet nader bekend deeltje. Alleen van belang zijn de regels van de eigenschapoverbrenging. Dus een gen is een factor (te vergelijken met die schilder, of kwast of potje verf) die verantwoordelijk is voor een bepaald kenmerk. Om het vereenvoudigd te stellen: Drie genen of wel drie factoren (schilder, kwast en verf) zijn verantwoordelijk voor de zo kleurrijke vogels. Dit zijn dus drie WILDFACTOREN die onder normale omstandigheden de WILDVORM zijn volle kleur en tekening geven.

Wanneer een van deze WILDFACTOREN is gemuteerd (bijvoorbeeld de verf is niet doorgegeven aan het jong) dan krijgen we een anders gekleurde vogels.

Een celkern zit 'volgepropt' met genen; allemaal wildfactoren die een taak hebben in het totaalbeeld dat wij van vogels hebben.

De natuur heeft al die genen georganiseerd in de vorm van kettingen. In de celkern van de vinken vinden wij 18 van die kettingen. Wanneer wij deze kettingen netjes rangschikken dan blijkt dat die kettingen steeds twee bij twee precies het zelfde zijn geregen. Wij herkennen dan 9 PAREN kettingen.

Vergelijken wij nu de genen met gekleurde kraaltjes dan zien wij 9 paar kettingen waarbij de kleuren van elke kraal per kettingpaar precies op dezelfde plaats liggen.

In de ene ketting van zo'n paar zit dus bijvoorbeeld een rood kraaltje op precies dezelfde plaats als in zijn wederhelft. Zo'n door de natuur geregen ketting van genen heeft men in de erfelijkheidsleer (genetica) een CHROMOSOOM genoemd. Als wij nu in ons betoog het woord ketting door CHROMOSOOM vervangen dan kunnen wij stellen dat zich in de celkern van een vink 18 CHROMOSOMEN bevinden. Deze 18 chromosomen vormen samen 9 PAAR chromosomen, waarbij de twee chromosomen die samen een paar vormen aan elkaar gelijk zijn.

a. CHROMOSOMEN ZIJN DRAADVORMIGE LICHAAMPJES DIE ZICH IN DE CELKERN BEVINDEN.

b. EEN CHROMOSOOM BESTAAT UIT EEN KETEN VAN GENEN.

c. CHROMOSOMEN ZIJN ALTIJD PAARSGEWIJS IN EEN CELKERN AANWEZIG.
(een aantal van de vader en een gelijk aantal van de moeder.)

DE CELDELING VAN DE SOMATISCHE CEL.

In het hoofdstuk over de cel is beschreven dat een vogel groeit en in stand wordt gehouden door de celdeling. De cel deelt zich dan in twee delen en elk deel groeit weer tot ze elk het evenbeeld zijn van de oorspronkelijke cel. Ook hebben wij geschreven dat bij de celdeling eigenlijk de cel op zich niet zo belangrijk is maar dat het gaat om de celkern met zijn inhoud.

U weet inmiddels dat die celkern is gevuld met chromosoom PAREN.

Elk levend wezen heeft cellen en dus celkernen, maar de inhoud van die kernen is niet bij elk levend wezen hetzelfde. De mens heeft b.v. 23 paar chromosomen, terwijl de fruitvlieg er maar 4 heeft. Bij de vinkachtigen zijn dat 9 paar chromosomen. Nu is het zo dat er in feite meer chromosomen zijn, maar wij noemen alleen de grote chromosomen en laten de vele kleine of bijchromosomen buiten beschouwing.

Het is zo dat het aantal chromosomen, de volgorde en de plaats van de genen op die chromosomen bepalend is voor de soort.

Zebravinken hebben 9 paar chromosomen die net iets anders zijn opgebouwd dan de 9 paar chromosomen van bijvoorbeeld de spitsstaartamadine. Het verschil is maar klein, maar toch zodanig dat er sprake is van een geheel andere soort.

Bij de celdeling is het dan ook van primair belang dat elke nieuwe cel precies hetzelfde aantal chromosomen krijgt en ook, dat die chromosomen precies hetzelfde zijn opgebouwd als de chromosomen van de oorspronkelijke cel.

Met een simpel voorbeeld, waarbij wij de celkern vergelijken met een fruitschaal en de chromosomen met fruit, zullen wij trachten duidelijk te maken hoe een verdeling tot stand kan komen zodanig dat elke celinhoud exact het zelfde is. Laten wij aannemen dat in een fruitschaal 2 appels, 2 peren en 2 bananen liggen die drie paar chromosomen voorstellen.

Stel nu dat u deze vruchten moet verdelen over twee kinderen. Het eenvoudigste is dan om elk kind één appel, één peer en één banaan te geven. Wanneer u zeer net opgevoede kinderen heeft zal er niets aan de hand zijn. Heeft u te maken met kinderen die zelf ook mogen denken, dan zal waarschijnlijk wel de opmerking worden gemaakt dat de andere juist de appel heeft gekregen die iets groter was, of dat de andere juist die bananen heeft gekregen die wat geler was. M.a.w. het fruit is op deze manier niet zo te verdelen dat elk kind precies het zelfde heeft gekregen.

De enige mogelijkheid voor een gelijke verdeling is nu om elke appel, elke peer en elke banaan middendoor te snijden. Wij hebben dan vier halve appels vier halve peren en vier halve bananen. Elk kind krijgt nu van elke vrucht één helft, ze hebben dus twee halve appels, twee halve peren en twee halve bananen. Als u goed kunt snijden zijn de vruchten precies middendoor gegaan zodat elk kind *exact* het zelfde heeft gekregen. Wanneer wij nu weer terug gaan naar de celdeling dan zien wij het zelfde: elke chromosoom moet precies middendoor worden gedeeld willen wij er verzekers van zijn dat de twee nieuwe cellen dezelfde inhoud krijgen. Er moeten cellen ontstaan met het zelfde CHROMOSOOMGARNITUUR als in de oorspronkelijke cel.

Eerder zijn de chromosomen voorgesteld als één geheel, dit is echter niet helemaal juist. Een chromosoom bestaat eigenlijk ook weer uit twee helften die om elkaar heen zijn gestrengeld; die twee helften noemt men de CHROMATIDEN.

Vóór de celdeling worden deze chromatiden uit elkaar gerafeld. Omdat de chromatiden deel uitmaken van levende structuren groeien deze chromatiden na de celdeling onmiddellijk weer aan tot chromosomen.

Bij de vinken was sprake van 9 paar chromosomen dus van 18 chromosomen. Als deze 18 chromosomen uit elkaar zijn gerafeld dan hebben wij 36 chromatiden.

Door bepaalde krachten worden die 36 chromatiden opgedeeld in twee groepen van elk 18 chromatiden. Aangezien de natuur in de meeste gevallen perfect haar zaakjes regelt, zijn die twee groepen van 18 chromatiden exact het zelfde.

Van elk chromosoom is bij elke groep chromatiden één helft terug te vinden.

De chromatiden groeien tijdens dit proces weer aan tot volledige chromosomen. Wij hebben dan ook twee groepen van 18 chromosomen gekregen die exact het zelfde zijn als de oorspronkelijke chromosomen.

Elke groep van 18 chromosomen bestaat weer uit 9 PAAR chromosomen, deze paren zijn weer exact het zelfde als de 9 paar chromosomen van de oorspronkelijke cel. Nu hebben wij dus TWEE cellen i.p.v. één.

Deze somatische celdeling gaat in het begin nogal snel, wij kunnen de jonge vogels a.h.w. zien groeien.

Bij de volwassen vogels gaat het water trager omdat de celdeling dan eigenlijk alleen nodig is voor vernieuwing van versleten of afgestorven cellen.

Schematisch zullen wij trachten de somatische celdeling weer te geven en om het wat eenvoudig te houden gaan wij uit van een cel met 3 paar chromosomen.

Tijdens de celdeling reproducen de chromatiden zich zodat in de nieuwe cellen zich weer chromosomen bevinden.

DE REDUCTIEDELING.

In de voorgaande hoofdstukken heeft u kunnen leren wat een mutatie is, wat een somatische cel is en wat chromosomen en genen zijn.

Voor enkele van u is dat misschien wel erg kinderachtig uitgelegd. Onze ervaring is echter dat deze voor sommigen zo simpele begrippen voor andere onoverkomenlijk zijn. In de komende hoofdstukken zullen deze begrippen veelvuldig worden gebruikt en daarom moet u ze kunnen lezen en uitspreken zonder er over te hoeven na te denken. In het vorige hoofdstuk is uitvoerig de celdeling van de somatische cel beschreven. Deze celdeling diende uitsluitend om een lichaam te doen groeien of te herstellen. Wanneer je echter wat wilt laten groeien moet je een begin hebben: een KIEM. U weet allemaal dat voor het opwekken van nieuw leven een eitje van de vrouwelijke kant en een zaadje van de mannelijke kant nodig is. Bij de bevruchting ontstaat een kiemcel door het samenstellen van

een zaadcel en een eicel.

U moet echter niet veronderstellen dat het zo simpel is dat zomaar een vrouwelijke cel en een mannelijke cel samengekneet kunnen worden om een nieuwe cel, de kiemcel te krijgen.

Eerder is gesteld dat de somatische cellen een kern hebben met een bepaalde inhoud en wel de chromosomen. Ook is gesteld dat de cellen van de diverse soorten hun eigen chromosoomgarnituur hebben. De zebrevinken hebben 9 paar chromosomen, de mens 23 paar enz. Zouden wij nu een vrouwelijke zebrevinkcel samen laten vloeien met een mannelijke zebrevinkcel dan zouden wij nieuwe cellen krijgen met een dubbel aantal chromosomen. Deze cellen zullen dan uit kunnen groeien tot zebrevinken. U begrijpt het dus waarschijnlijk al, vóór het samenstellen van een eicel en een zaadcel zal het aantal chromosomen van zowel de eicel als de zaadcel moeten worden gehalveerd. (Het aantal zal moeten worden GEREDUCEERD tot de helft).

Deze deling, voorafgaande aan de bevruchting heeft men de reductiedeling genoemd. De reductiedeling gaat niet helemaal op dezelfde manier als de somatische celdeling, ze gaat namelijk in twee fasen: De eerste en de tweede reductiedeling.

Somatische cellen hebben niet het vermogen om zich zodanig te delen dat ze op een gegeven moment het halve aantal chromosomen bevatten.

De natuur staat echter voor niets en heeft ook hierin voorzien door er voor te zorgen dat elk levend wezen beschikt over bepaalde cellen, die zich wel kunnen splitsen in cellen met een half chromosoomaantal. Bedoeld worden de GESLACHTSCELLEN. In principe is een geslachtscel precies het zelfde als een somatische cel. Ze bezitten namelijk alletwee precies het zelfde aantal chromosomen die ook weer het zelfde zijn opgebouwd. Het verschil zit hem alleen in de mogelijkheid van de geslachtscellen om zich zodanig te delen dat er nieuwe cellen ontstaan met een ENKELVOUDIG chromosoomgarnituur. (het halve aantal chromosomen).

Bij de beschrijving van de somatische celdeling os, een vergelijking getrokken met een fruitschaal met twee appels, twee peren en twee bananen. Om tot eer eerlijke verdeling te komen kreeg elk kind de helft van elke appel, elke peer en elke banaan. Bij de deling van de geslachtscellen houden wij dit principe even vast omdat het ook daarbij erg belangrijk is dat de chromosomen eerlijk worden verdeeld.

Zoals gezegd gaat deze deling echter in twee fasen. Bij de eerste fase, dus de eerste reductiedeling, worden één appel, één peer en één banaan uit de fruitschaal gehaald en in een andere fruitschaal gelegd. Wij hebben dan twee fruitschalen gekregen met elk een half (enkelvoudig) aantal vruchten. Als u nu goed heeft begrepen waarom bij de somatische celdeling de hele handel moest worden doorgesneden dan zult u begrijpen dat de inhoud van deze twee fruitschalen wel degelijk *verschillend kunnen zijn van inhoud*. In de ene schaal ligt de appel die net iets groter was dan de anderen en in de andere schaal ligt de banaan die wat kleiner was dan de andere.

Deze verdeling is dus niet eerlijk te noemen, maar is wel noodzakelijk als wij willen bereiken dat het aantal vruchten moet worden gehalveerd.

Bij de eerste reductiedeling van de geslachtscel (de eicel of de zaadcel) zien wij ook dat van elk chromosomen-paar één chromosoom wordt weggehaald om samen weer een nieuwe cel te vormen met een HALVE inhoud.

De oorspronkelijke geslachtscel is dus opgedeeld in twee geslachtscellen met elk een ENKELVOUDIG chromosoomgarnituur, met mogelijk een verschillende inhoud. (Als zich een mutatie heeft voorgedaan dan is de inhoud verschillend en dat verschil is door ons kwekers dan uit te buiten.) Maar eerst terug naar de reductiedelingen.

Wij zijn nu zo ver dat zo'n geslachtscel zou kunnen worden samengevoegd met een geslachtscel van de andere kunne. Wij zouden dan een nieuwe cel krijgen met weer het chromosoomgarnituur van de oorspronkelijke soort.

Zo simpel ligt de zaak echter niet, wil een geslachtscel echt kiemrijp worden dan moet er eerst nog een deling plaats vinden, de tweede reductiedeling. Deze tweede reductiedeling gaat ongeveer het zelfde als de deling van de somatische cellen. Bij deze deling splitsen de chromosomen zich ook overlangs in twee chromatiden. Elke groep chromatiden komt in een nieuwe celkern. De chromatiden groeien weer aan tot een volledige chromosoom. Het eindresultaat is nu dat wij vier cellen hebben gekregen met elk een enkelvoudig chromosoomgarnituur.

In de genetica heeft men voor deze cellen weer een mooie naam gevonden en wel GAMETEN.

Een GAMEET ontstaat dus na de tweede reductiedeling en bezit een enkelvoudig chromosoomgarnituur.

Uit één geslachtscel ontstaat altijd VIER gameten.

1e reductiedeling

De chromosoom-paren worden gescheiden zodat zich in elke nieuwe cel één chromosoom bevindt van elk paar.

Tijdens de celdeling reproducen de chromatiden zich zodat in elke celkern weer volledige chromosomen bevinden.

(De vier cellen die ontstaan na de REDUCTIEDELING heten GAMETEN)

Bij de bevruchting komt één zo'n vrouwelijke gameet (eicel) met een enkelvoudig chromosoomgarnituur samen met een mannelijke gameet (zaadcel) ook weer met een half aantal chromosomen. Deze twee cellen smelten samen en wij hebben dan een KIEMCEL gekregen met weer het zelfde aantal chromosomen als de oorspronkelijke soort. Deze koemcel is dus de EERSTE somatische-cel waaruit onze zebravink zal voortkomen.

- a. DE REDUCTIEDELING IS DE DELING VAN DE GESLACHTSCELLEN, WAARBIJ HET AANTAL CHROMOSOMEN GEREDUCEERD WORDT TOT DE HELFT. (Tot een enkelvoudig chromosoomgarnituur).
- b. EEN EICEL IS EEN VROUWELIJKE GESLACHTSCEL MET EEN ENKELVOUDIG CHROMOSOOMGARNITUUR.
- c. EEN ZAADCEL IS EEN MANNELIJKE GESLACHTSCEL MET EEN ENKELVOUDIG CHROMOSOOMGARNITUUR.
- d. EEN GAMEET IS EEN EICEL OF EEN ZAADCEL.
- e. EEN KIEMCEL IS EEN BEVRUCHTE CEL, OFWEL EEN SAMENGEVLOEIDE EICEL EN ZAADCEL. ZE BEVATTEN HET VOLLEDIGE CHROMOSOOMGARNITUUR.
- f. DE KIEMCEL WORDT OOK WEL EEN ZYGOOT OF ZYGOTE GENOEMD.

DE BEVRUCHTING.

Voor de bevruchting heeft er bij de pop een deling plaats gevonden in de geslachtscellen waardoor er eicellen zijn ontstaan met een enkelvoudig chromosoomgarnituur. Eén geslachtscel werd door de eerste reductiedeling opgesplitst in twee cellen en deze twee cellen splitsen zich door de tweede reductiedeling in vier cellen. Er komt overigens maar één van deze cellen tot ontwikkeling. Uit elke geslachtscel van de pop ontstaat dus eigenlijk maar één popgameet. Ook bij de man vindt zo'n deling plaats, maar bij de man ontstaan uit één geslachtscel wel vier mangameten. (zie schema 3)

Is er helemaal niets aan de hand dan zijn alle gameten inhoudelijk het zelfde. Uiterlijk zullen deze twee wezens ook precies op hun ouders lijken. Als echter de mangameet H anders van samenstelling is dan mangameet E, dan maakt het wel uit of de popgameet A samenkomt met E of met H.

Wij willen daar nu echter nog niet op voor uitlopen, dit komt later uitgebreid aan de orde. Er is dus gesteld dat uit één geslachtscel vier gameten worden gevormd. Of het nu een geslachtscel is met er paar chromosomen of een geslachtscel met 3 paar chromosomen. Er worden altijd maar vier gameten gevormd.

Bij de paring worden door de man echter niet slechts vier gameten op pad gestuurd, maar een veelvoud daarvan. Bij de man wordt namelijk een groot aantal geslachtscellen tot gameten gereduceerd. Welke zaadcel nu bij welke eicel komt is dan ook de grote vraag. Als er bij deze vogel sprake is van meerdere mutaties dan wordt dat een compleet roulettespel.

In dit hoofdstuk is dat echter nog niet zo belangrijk aangezien wij het nog steeds niet hebben gehad over wat er gebeurt nadat een mutatie is opgetreden. Na het hoofdstuk over de wetten van Mendel wordt dat roulettespel interessant. Voor wij het daarover gaan hebben moet u nog wel bepaalde zaken onder de knie zien te krijgen.

Om te beginnen wordt een chromosoom wat nader onder de loupe genomen.

CHROMOSOMEN.

U weet al dat zich in de celkern chromosomen bevinden en dat zo'n chromosoom een keten is van genen. Ook weet u dat het aantal chromosomen verschillend is bij de diverse soorten.

Als wij nu een celkern van een vink onder een sterke microscoop leggen dan kunne wij op een bepaald moment de chromosomen waarnemen. Stel even dat wij van deze chromosomen een foto maken. Wij zouden dan elke chromosoom uit kunnen knippen en paarsgewijs rangschikken op grootte en vorm. Wij kunnen dan 9 paar chromosomen rangschikken. Als wij nu deze paren nummeren van 1 t/m 9 dan zien wij dat paar 1 b.v. wat langer is dan paar 2 en zo verschillen alle paren onderling uiterlijk iets van elkaar. De chromosomen die een PAAR vormen zijn uiterlijk echter volkomen gelijk aan elkaar. (Er is een uitzondering, maar daar komen wij later op terug). Laten wij zo'n chromosoompaar wat nader bekijken.

Schematisch is een chromosoompaar getekend en de genen als schijfjes in zo'n chromosoom geprojecteerd. De tekening stelt een willekeurig GEWOON chromosoompaar voor. Voor een gewoon chromosoompaar kunnen wij ook weer een moeilijk woord invullen en wel AUTOSOOM-chromosomenpaar. (fig.3)

Tegenover het gewoon-chromosoom kunnen wij het geslachtschromosoom zetten, maar daar wordt later op terug

gekomen.

Enkele begrippen die toch wel belangrijk zijn om verder alles te kunnen begrijpen zijn:

1. **HOMOLOGE CHROMOSOMEN** (gelijk opgebouwde chromosomen).

Men noemt chromosomen homolog als ze in overeenstemming met elkaar zijn opgebouwd. In ons voorbeeld is het paar chromosomen homolog omdat de chromosomen opgebouwd zijn uit precies dezelfde genen, het zelfde aantal genen hebben en de genen zitten op precies dezelfde plaats in elk chromosoom.

Dat er eventueel een mutatie is ontstaan doet er verder niets toe. Dus ook al heeft een gen een andere samenstelling is een van die chromosomen dan noemt men zo'n chromosoom-paar toch homolog.

2. **ALLELOMORFE** of kortweg **ALLELE**.

Genen (factoren) die in een homolog chromosoompaar precies op een overeenkomstige plaats liggen noemt men elkaars allele. In figuur 3 zijn vier genen voorzien van een letter. Nu is factor A1 allele van factor A2 en B1 het allele van B2.

3. **GEKOPPELDE FACTOREN**.

Alle factoren die zich in het zelfde chromosoom bevinden noemen wij gekoppelde factoren. In figuur 3 is factor A1 gekoppeld aan B1.

Wat dat voor consequenties heeft in de broedkooi wilde ik nu nog niet aanroeren.

Soms wordt gezegd dat men gekoppelde factoren die factoren bedoelt, die zich in het geslachtschromosoom bevinden. Ze zouden gekoppeld zijn aan het geslachtschromosoom bevinden. Ze zouden gekoppeld zijn aan het geslachtschromosoom, dit is echter wat misleidend.

4. **HOMOZYGOOT**

Vaak wordt homozygoot vertaald met raszuiver, dit is dan niet volledig. In ons voorbeeld zijn chromosomen getekend met vier bekende factoren. Stel dat de factor A2 is gemuteerd. A1 is niet gemuteerd, het is de wildfactor van A2. Ook B1 en B2 zijn niet gemuteerde factoren, dus wildfactoren.

Stel verder dat dit chromosomenpaar thuis hoort bij de zebrevink. Wij kunnen dan zeggen dat deze zebrevink raszuiver is voor factor B. Hij is dus **HOMOZYGOOT** voor de factor B. Deze zebrevink is echter **NIET** homozygoot voor factor A. Deze zebrevink heeft een mutatie verborgen bij zich (factor A2 was gemuteerd).

Hebben wij het dus over homozygoot dan moeten wij daar altijd bij vertellen waarvoor onze zebrevink raszuiver is. Zebrevinken hebben zo ontzettend veel factoren en het moet wel een grote bijzonderheid zijn wil een zebrevink voor al die factoren homozygoot zijn.

5. **HETEROZYGOOT** Dit kunnen wij vertalen met niet raszuiver voor een bepaalde factor of kenmerk.

In ons voorbeeld is dus deze zebrevink heterozygoot voor factor A. Wat anders kunnen wij zeggen: Heterozygoot houdt in dat die vogel de mogelijkheid bezit om meer te vererven dan dat hij/zij uiterlijk laat zien.

6. **AUTOSOMALE VERERVING**

De factoren die zich in een autosoom-chromosomenpaar bevinden vererven **AUTOSOMAAL**. Dit wordt gezegd om het verschil aan te kunnen geven met de geslachtsgebonden vererving.

In ons voorbeeld vererven de factoren A en B autosomaal.

GESLACHTSCHROMOSOOM.

Wij hebben een autosoom chromosoompaar schematisch bekeken en gelijktijdig wat termen uitgelegd. Ook is al even over het geslachtschromosoom gesproken.

Wij hopen dat u de draad nog niet kwijt bent met al die begrippen. Wij kenden namelijk al de lichaamscellen en de geslachtscellen waarin zich de chromosomen bevonden. Bij de vinken waren dat 9 paar chromosomen. Bekijken wij deze chromosoomparen wat nauwkeuriger dan blijkt dat één paar chromosomen (een van die negen) bij de man en bij de pop verschillend zijn.

Bij de man waren alle chromosoomparen homolog. Bij de pop is dit echter anders, de pop heeft 8 paar homologe chromosomen, terwijl het 9e paar verschillend is van bouw. (Gebleken is dat deze laatste twee chromosomen geslachtsbepalend zijn.) Als wij het afwijkende paar chromosomen van de pop wat nader bekijken, dan blijkt dat één chromosoom normaal is van bouw maar dat de andere duidelijk afwijkt. (Die ene, die normaal van opbouw is heeft de man dubbel, dus bij de man is deze wel als homolog paar aanwezig).

Men heeft deze chromosomen de geslachtschromosomen genoemd.

Om nu het verschil goed aan te geven tussen het chromosoom dat normaal is opgebouwd en het chromosoom dat duidelijk afwijkt, heeft men de eerste de X-chromosoom genoemd en de tweede de Y-chromosoom. In de celkern van de pop vinden wij dus 8 autosome chromosoomparen die bovendien homolog zijn en één X-chromosoom en één Y-chromosoom.

Bekijken wij de celkern van de man vink dan zien wij ook bij hem 8 autosomale chromosomenparen maar tevens twee X-chromosomen die ook een homologo paar vormen.

Schematisch ziet u hier het geslachtschromosomenpaar van de man, dus twee X-chromosomen en daarnaast het paar van de pop. Ook nu weer zijn de genen als schijfjes getekend en het moet u opvallen dat er geen genen zijn getekend in het Y-chromosoom. Wij nemen ter vereenvouding even aan dat het Y-chromosoom loos is.

In het X-chromosoom zijn weer twee factoren (genen) van een letter voorzien en wel de factor C en de factor D.

Aangezien deze factoren liggen op het geslachtschromosoom zeggen wij dat ze GESLACHTSGEBONDEN zijn.

Verder kunnen wij zeggen dat de factor C1 en D1 gekoppelde factoren zijn, liggen namelijk op het zelfde chromosoom. De factor C1 en C2 zijn elkaar allele. De factor C3 heeft geen allele omdat het Y-chromosoom loos wordt geacht.

In figuur 3 stond een homologo autosoom chromosomenpaar afgebeeld waarin twee factoren kenbaar waren als A en B.

Neemt u even aan dat dat paar chromosomen en het paar X-chromosomen in figuur 4 zich in één celkern bevinden.

Wij hebben dan een celkern met twee paar chromosomen waarvan enkele factoren bekend zijn (factor A, B, C, en D).

Wat weten wij nu?

- a. factor A en factor B zijn gekoppelde factoren;
- b. factor C en factor D zijn ook gekoppelde factoren;
- c. factor A en factor C hebben niets met elkaar te maken, ze bevinden zich in twee verschillende chromosomen. Ze zijn ONAFHANKELIJK van elkaar, men spreekt in dit verband dan ook over ONAFHANKELIJKE-factoren.

Waarom het ze belangrijk is om te weten of een factor wel of niet gekoppeld is, wel of niet onafhankelijk is of geslachtsgebonden vererft zal later duidelijk worden wanneer wij paringsuitkomsten gaan analyseren.

NOOT.

De factoren A1 en A2 in fig.3 zijn samen verantwoordelijk voor een bepaald kenmerk van onze vogels (b.v. de snavelkleur). De factoren B1 en B2 zijn dat ook voor weer een ander kenmerk (b.v. de kleur van de lichaamsbevedering). Zo is elk gen, samen met het overeenkomstige gen in het andere chromosoom samen verantwoordelijk voor vele kenmerken. De factoren A1 en A2 werken dus samen om één kenmerk zichtbaar te maken, ze kunnen elkaar echter ook tegenwerken. de factor A1 kan de factor A2 domineren. Indien de factor A1 moet zorgen voor een rode snavelkleur en A2 voor een gele snavelkleur, dan is de kleur die de snavel krijgt afhankelijk van de werking van het sterkste gen (dominante gen).

Factor A1 (snavelkleur) heeft echter niets te maken met de factor B1 (lichaamskleur). Factor A1 dus ook niet dominant zijn over factor B1. Factor B1 kan wel dominant zijn over factor B2.

DE WETTEN VAN MENDEL.

Wij hebben het dus al gehad over celkernen met als inhoud de chromosomen. Ook is uitgelegd dat er voor de bevruchting een celdeling plaats vindt bij de geslachtscellen die wij de reductiedeling hebben genoemd.

Bij de bevruchting komt één enkelvoudig chromosoomgarnituur van de man bij één enkelvoudig chromosoomgarnituur van de pop. Samen komen deze garnituren in één celkern en deze kern heeft weer het zelfde aantal chromosomen als van de ouders. Maar, zult u zich misschien afvragen, als nu de man vink een witte was en de pop een niet witte dan moet er toch verschil zijn?

Zoals u misschien wel eens heeft gehoord heeft een Oostenrijke monnik, Gregor Mendel zich daarover ook het hoofd gebroken. In het begin van de 19e eeuw heeft hij in zijn moestuin met o.a. erwten geëxperimenteerd, hij kwam zodoende tot verrassende ontdekkingen. Mendel heeft namelijk de wetmatigheid vastgesteld van bepaalde kweekuitkomsten. Hij heeft deze vaste uitkomsten omschreven en deze volzinnen zijn nu bekend als de witten van Mendel. Mendel was dus de grondlegger van de erfelijkheidsleer of genetica. Maar wat verstaan wij nu eigenlijk onder het begrip ERFELIJKHEID? Onder erfelijkheid verstaan wij het doorgaven van eigenschappen van de ouders aan de jongen. Deze eigenschappen moeten dan wel vastgesteld zijn in het factorenbezit van de ouders. De informatie van die eigenschappen moet dus vastliggen in een gen.

Mendel ontdekte dat het doorgaven van eigenschappen volgens bepaalde vaste regels geschiedde. Hij kwam aan deze wetenschap door erwten die in bloemkleur verschilden met elkaar te kruisen. Als hij lid was geweest van de NBvV dan had hij zeker zijn proeven gedaan met vogels.

In mijn verder betoog zal ik net doen of hij inderdaad met vogels heeft gekweekt zodat a.d.h.v. die uitslagen de zo bekende wetten van Mendel zijn vastgesteld. Voor het gemak nemen wij zebravinken als voorbeeld.

Wanneer wij namelijk een WITTE zebravink paren aan een NIET WITTE dan is de eerste generatie (F1) uitsluitend NIET WIT. (De wildvorm).

De grote vraag is nu: 'Waarom zijn de jongen NIET WIT en waar is het WIT gebleven?' Om hier achter te komen moeten twee van deze F1 jongen aan elkaar worden gepaard.

Uit de paring F1 x F1 wordt een tweede generatie (F2) geboren van NIET WITTEN en WITTEN. Wordt deze paring veelvuldig uitgevoerd zodat wij een veelvoud aan jongen krijgen, komen wij er achter dat de WITTEN geboren worden in een verhouding van één tegen drie (1:3). Hoe moeten wij dit verklaren?

Omdat uit de paring WIT x NIET WIT alleen NIET WITTEN werden geboren kunnen wij zeggen dat NIET WIT dominant is over WIT. Of, als wij het van de witten uit bekijken dan kunnen wij zeggen: WIT is recessief t.o.v. NIET WIT.

Zeggen wij dit weer wat deftiger dan kunnen wij zeggen; 'De mutatie WIT bij de zebravinken vererft recessief t.o.v. haar wildfactor'. Om dit lange verhaal wat te verkorten kunnen wij bepaalde afspraken maken om met tekens en letters een volzin in een formule weer te geven.

Voor WIT kan in het vervolg alleen de letter w worden gebruikt. Het plusteken (⁺) kanaan die w⁺ worden toegevoegd als wij het hebben over een NIET WITTE (grijs) zebravink; dus w voor WIT en w voor NIET WIT (grijs).

Het plusteken (⁺) wordt dus aan een symbool toegevoegd als wij daarmee de wildfactor willen aangeven.

De letter w is met een kleine letter geschreven en niet met een hoofdletter. Dit is niet per ongeluk gedaan, ook daarvoor zijn duidelijk afspraken gemaakt. Wanneer namelijk een mutatie recessief vererft t.o.v. de wildfactor dan geven wij dat aan met een kleine letter. Hieruit kunt u dus de konklusie trekken dat wij een hoofdletter gaan gebruiken als de mutatie dominant vererft t.o.v. de wildfactor. Spreken wij in het vervolg over een witte zebravink dan zouden wij dat als volgt kunnen schrijven: w. Maar wij zijn er echter nog niet, de factor w is gelegen in een chromosoom en chromosomen zijn paarsgewijs aanwezig. Ook hier zijn weer afspraken voor gemaakt. Het chromosoom geven wij aan met een deelstreep, dat kan dus dit / deelstraapje zijn of dit-. Onze voorkeur gaat uit naar /. Om het nu helemaal goed te schrijven wordt het w/w voor een uiterlijk WITTE zebravink. Als wij vanaf nu dus willen schrijven; Wij paren een WITTE zebravink aan een NIET WITTE zebravink, waarbij de factor w recessief vererft t.o.v. de wildfactor' dan wordt dat in formule (w//w) x (w⁺//w⁺).

Wij hopen dat u nog niet bent vergeten dat een geslachtscel zich zodanig deelt (reductiedeling) dat een geslachtscel vóór de bevruchting slechts een half aantal chromosomen heeft. Zo'n geslachtscel met een enkelvoudig chromosoomgarnituur noemden wij een gameet. Deze gameten kunnen wij nu dus ook met gebruikmaking van symbolen gemakkelijk weergeven.

De gameten van een WITTE zebravink zijn w⁺/en w⁺/ (eigenlijk zouden wij er vier moeten opschrijven maar omdat ze allemaal het zelfde zijn houden wij het maar bij twee). De gameten van een NIET WITTE zebravink zijn w / en w /. Bij een paring komt nu één gameet van de man samen met één gameet van de pop. Dus w/ komt samen met w⁺/. In een formule wordt dat dan w//w⁺. Dit is dus een F1 jong dat uiterlijk NIET WIT is. Het jong is NIET WIT omdat een WITTE zebravink twee factoren w/ moet hebben om uiterlijk wit te zijn (w⁺/ was dominant over w/).

In het factorenbezit van deze F1 zit tegenover de w⁺ en w⁺/. Die w⁺/ zorgt er nu voor dat deze zebravink uiterlijk NIET WIT is. Alle jongen uit de eerste generatie hebben deze formule en het maakt niet uit of u nu zo: w//w⁺ schrijft of zo: w⁺//w.

Bij deze paring is er natuurlijk wel van uitgegaan dat de WITTEN en NIET WITTEN fokzuiver (homozygoot) waren voor WIT resp. NIET WIT.

De jongen (F1 generatie) zijn niet fokzuiver voor de kleur die ze uiterlijk laten zien, ze vererven meer dan NIET WIT. Ze zijn NIET WIT maar wel split voor WIT. (Ze zijn heterozygoot voor wit.)

Paren wij nu F1 x F1, dan kunnen wij in formuletaal deze paring zo omschrijven (w⁺ //w) x (w⁺ //w).

De gameten van deze vogels zijn w⁺/ en w/ resp. w⁺/ en w/. Als wij nu voor het gemak deze gameten een letter geven dan zouden wij de gameten van de eerste vogel: w⁺/ = a en w/ = b kunnen geven.

De gameten van de tweede vogel zouden dan: w⁺/ = e en w/ = f krijgen.

Wanneer wij nu e.e.a. uitwerken dan kan gameet a samenkomen met gameet e of met gameet f, in praktijk is dat een groot verschil. Dit zijn de mogelijkheden: (zie schema 3)

Gameet a samen met gameet e = w⁺//w⁺, uiterlijk NIET WIT.

Gameet a samen met gameet f = w⁺//w, uiterlijk NIET WIT, maar wel split voor WIT.

Gameet b samen met gameet e = w//w⁺, uiterlijk NIET WIT, maar ook split voor wit.

Gameet b samen met gameet f = w//w, dit is een WITTE.

Mendel had deze uitkomsten ook en verbond er zijn conclusies aan, die nu gelden als de wetten van Mendel.

1. UNIFORMITEITSWET of GELIJKVORMIGHEIDSWET.

Wanneer wij 2 homozygote vogels, die in één of meer factoren van elkaar verschillen, met elkaar kruisen dan zijn alle nakomelingen aan elkaar gelijk.

De F1's zijn uniform van kleur (In ons voorbeeld gaven een homozygote WITTE en een homozygote NIET WITTE, 100% NIET WITTE nakomelingen.)

2. FACTORENWET Erfelijke eigenschappen berusten op factoren of genen. Deze zijn in de lichaamscellen steeds dubbel aanwezig, in de gameten echter enkel.

De factoren kunnen in dezelfde toestand aanwezig zijn b.v. $w//w$ of in verschillende toestand b.v. $w^+//w$. (Het geslachtschromosoom buiten beschouwing gelaten.)

3. SPLITSINSWET of PLURIFORMITEITSWET.

Wanneer men vogels van de F1-generatie onderling kruist dan zijn de nakomelingen verschillend van elkaar. De kenmerken van beide grootouders worden zichtbaar in de F2. Dit wordt veroorzaakt door het feit dat er in de geslachtscellen een splitsing (reductiedeling) van de genenparen optreedt.

In ons voorbeeld zien wij in de tweede generatie WITTEN en NIET WITTEN geboren worden, terwijl er in de eerste generatie alleen NIET WITTEN geboren werden. Deze NIET WITTEN hadden echter wel de eigenschappen voor WIT. Door de splitsing van de genenparen wordt in de tweede generatie het ontstaan van de WITTEN mogelijk.

4. DOMINANTIEWET.

Vaak overheerst een bepaalde eigenschap (kenmerk), die wij dan dominant noemen over een andere eigenschap (kenmerk) die wij dan recessief noemen.

Bij de paring WIT x NIET WIT was NIET WIT dominant over WIT, vandaar dat uit de F1 generatie alleen maar NIET WITTE vogels verschenen.

Wij hebben het tot nu toe steeds over vogels gehad die slechts in één factor (kenmerk) van elkaar verschillen. Maar ook al hebben wij het over vogels die in twee of meer factoren (kenmerken) verschillen dan zullen de wetten van Mendel ook volledig opgaan. Ook nu zullen de F1 jongen hetzelfde uiterlijk hebben. Ze zullen allemaal de wildkleur hebben. Met een voorbeeld wordt dat misschien wel duidelijk.

Stel even dat wij een WITTE zebra vink paren aan een GEELSNAVEL. Om het helemaal volledig te zeggen zouden wij eigenlijk moeten zeggen: Een WITTE, NIET GEELSNAVEL wordt gepaard aan een NIET WITTE, GEELSNAVEL.

Wij hebben het namelijk over een paring van twee zebra vinken die in TWEE factoren verschillen. Wij moeten dan ook bij elke vogel die twee factoren noemen, zelfs al zijn de factoren in NIET gemuteerde vorm aanwezig. In een formule wordt deze paring $(w//w, gs^+//gs^+) \times (w^+//w, gs^+//gs)$.

Voor de geelsnavel is het symbool gs genomen en voor NIET GEELSNAVEL wordt dat dan gs^+ . De gameten van deze vogels zijn:

a. voor de man w, gs^+ (vier maal het zelfde gameet)

b. voor de pop w^+, gs (ook viermaal het zelfde gameet)

Alle jongen uit deze paring hebben dan de formule $(w^+//w, gs^+//gs)$.

Deze F1 jongen zijn uiterlijk NIET WIT en NIET GEELSNAVEL, maar bezitten wel de mogelijkheid om wit en geelsnavel te vererven. (schema 5.)

Geslachtscellen F1-generatie, WIT x geelsnavel

Paar wij nu deze F1 jongen onderling, dus $(w^+//w, gs^+//gs) \times (w^+//w, gs^+//gs)$ dan zien wij dat ook de 3e wet van Mendel (de splitsingswet) van kracht blijft. Bij de tweede generatie (F2) zien wij de kenmerken van de grootouders weer terug. Dus de WITTEN en de GEELSNAVELS, maar ook zelfs WITTEN met een GELE snavel.

Voor alle duidelijkheid wordt deze paring ook uitgewerkt, met de verschillende mogelijkheden aan gameetvormen.

Als u het schemaatje bekijkt ziet u dat w / kan samen gaan met gs^+ of met gs . Zo kan ook w^+ samen gaan met gs^+ of met gs . De mogelijkheden die wij dus kennen zijn:

Voor de mangamaat:

Voor de popgameet zij dat:

A (w^+, gs^+)

E (w^+, gs^+)

B (w^+, gs)

F (w^+, gs)

C (w, gs^+)

G (w, gs^+)

D (w, gs)

H (w, gs)

Schema 6

Bij de paring komt één gameet van de man samen met één gameet van de pop.

Gameet A kan samenkomen met de popgameten, E,F,G of H. Wie bij wie komt is de grote vraag.

Om deze paringsuitkomsten eenvoudig uit te rekenen heeft Punnett (1905) zogenaamde DAMBORDSYSTEEM ontworpen. (het vierkant van Punnett schema 6) De vier gameten van de man komen in de bovenste vakken en de vier gameten van de pop in de linkervakken. Als wij nu de formules van de mangameten vertikaal over de vakken verdelen en de formules van de popgameten horizontaal dan krijgen wij in de 16 ingevulde vakken de formules van de te verwachten jongen.

Wij zien nu dat 9/16 van de jongen NIET WIT en NIET GEELSNAVEL zijn (vakken 1,2,3,4,5,7,9,10 en 13)

3/16 zijn WIT, NIET GEELSNAVEL (vakken 11,12 en 15)

3/16 zijn NIET WIT maar wel GEELSNAVEL (6,8 en 14)

1/16 is WIT en GEELSNAVEL (vak 16)

De verhouding van de uitkomsten is 9 : 3 : 3 : 1 en blijkt zich ook wetmatig te gedragen. Mendel had met deze uitkomsten dan ook weer wat om voor het nageslacht vast te leggen en wel zijn vijfde en zesde wet.

5. Onafhankelijkheidswet.

Wanneer we 2 vogels kruisen die in één of meer kenmerken van elkaar verschillen dan vererven deze verschillen onafhankelijk van elkaar. De factoren gaan hun eigen weg, ze trekken zich bij de vererving niets van elkaar aan. (Met gekoppelde factoren gaat het anders.)

6. Evenredigheidswet.

De verdeling van de erfelijke eigenschappen die zich onafhankelijk van elkaargedragen vindt plaats volgens een bepaalde rekenkundige verhouding (evenredigheid) die men vooraf kan berekenen.

In ons voorbeeld zagen wij 9 combinaties die noch wit noch geelsnavel waren, 3 combinaties die wit waren, 3 combinaties die geelsnavel waren en 1 combinatie die zowel wit als geelsnavel was. Er is dus sprake van een verhouding en wel 9 : 3 : 3 : 1 die vooraf te berekenen is.

Een belangrijke zaak is hier echter niet aangeroerd. De 5^o en 6^o wet van Mendel gelden alleen als de twee factoren NIET op het zelfde chromosoom zijn gelegen. Dus als deze factoren NIET GEKOPPELDE factoren zijn. Zouden twee factoren op het zelfde chromosoom zijn gelegen dan worden deze factoren als regel SAMEN doorgegeven. Maar hier wordt later nog op terug gekomen.

Bij de bovenstaande paring en daaraan verbonden wetten van Mendel hebben wij het ook niet gehad over geslachtsgebonden factoren. U weet het toch nog? Geslachtsgebonden factoren zijn factoren die zijn gelegen op het geslachtschromosoom, dus op het X-chromosoom.

Bij niet geslachtsgebonden factoren (factoren die autosomaal vererven) doet het er niet toe wat als man of als pop gebruikt wordt.

Uit de paring NIET WITTE man x WITTE pop komt precies hetzelfde als uit de paring WITTE man x NIET WITTE pop.

Bij de zebrevinken vererft b.v. de factor die de bruine zebrevink veroorzaakt geslachtsgebonden. Paren wij nu een BRUINE man aan een NIET BRUINE pop dan komen in de eerste generatie (F1) zowel BRUINEN als NIET BRUINEN voor.

Paren wij echter een NIET BRUINE man aan een BRUINE pop dan zijn alle jongen NIET BRUIN. (Met NIET BRUIN wordt ook hier weer bedoeld een zebrevink die de wildvorm is van bruin, dus een vogel uit de grijsserie.)

Bij deze paringen blijkt het dus wel uit te maken welke kleur de man en welke kleur de pop heeft omdat wij te maken hebben met een factor op het geslachtschromosoom. Voor deze paringen gaat dus de eerste wet van Mendel (uniformiteitswet) niet op.

GESLACHTSGEBONDEN VERERVING.

Bij de vogels hebben de mannen twee x-chromosomen en de poppen maar één met daar tegenover het y-chromosoom.

Het x- en het y-chromosoom bepalen niet alleen het geslacht van de vogel, factoren die zich in het x-chromosoom bevinden geven bij paringen andere uitkomsten dan de factoren die zich in de autosome chromosomen bevinden.

Normaliter moet een factor die recessief vererft t.o.v. de wildfactor dubbel aanwezig zijn in één vogel om het aan het uiterlijk van de vogel te zien. Is een recessieve factor enkelvoudig aanwezig in het factorenbezit van een vogel dan staat daar tegenover een wildfactor die de werking van de gemuteerde factor verhindert (overheerst, domineert).

Wanneer een recessieve factor zich in het x-chromosoom bevindt dan zal er bij de mannen niets bijzonders aan de hand zijn. Bij de man staat ook daar, in het overeenkomstige x-chromosoom, een wildfactor tegenover.

Is deze factor echter aanwezig in het factoren bezit van de pop dan staat daar GEEN wildfactor tegenover omdat tegenover het x-chromosoom het y-chromosoom staat en zoals eerder is gezegd wordt het y-chromosoom loos geacht.

Poppen dus, die een recessieve factor bezitten die zich in het x-chromosoom bevindt hebben uiterlijk ook de kenmerken van die factor.

Men heeft de factoren in het x-chromosoom de geslachtsgebonden factor en als wij deze factor in een formule willen weergeven dan zullen wij ook het x-chromosoom er bij moeten vermelden.

De formule voor een bruine man zebra-vink wordt dan als volgt geschreven: $xb//xb$, waarbij wij even stellen dat de factor die de bruine zebra-vink veroorzaakt met het symbool b wordt aangeduid. (Dit is niet zo, maar voor het gemak doen wij dat in dit voorbeeld.) Voor de bruine pop wordt de formule $xb//y$.

Is de b -factor niet gemuteerd dan voegen wij er weer een $+$ aan toe. Een NIET BRUINE man wordt dan in formule $xb^+//xb^+$. De formule voor een NIET BRUINE pop is $xb^+//y$.

Paren wij een BRUINE man aan een NIET BRUINE pop dan wordt zo'n paring in formule: $(xb//xb) \times (xb^+//y)$.

De uitkomsten van deze paring zijn:

$xb//xb^+$, dit zijn NIET BRUINE mannen en $xb//y$, dit zijn BRUINE poppen.

Paren wij een NIET BRUINE man aan een BRUINE pop dan wordt dat in formule: $(xb^+//xb^+) \times (xb//y)$. De uitkomsten van deze paring is dan: $xb^+//xb$, dit zijn NIET BRUINE mannen.

$xb^+//y$, dit zijn NIET BRUINE poppen.

Uit deze twee paringsuitkomsten blijkt het dus wel uit te maken welke kleur de man bezit. Opgemerkt moet worden dat alle F1 mannen wel split zijn voor bruin. De poppen zijn niet split voor een ander kleur dan ze uiterlijk laten zien. Aangezien maar één geslachtschromosoom aanwezig is, bezitten de poppen ook maar één x-gebonden factor en dat bezit is bij de poppen altijd aan het uiterlijk te zien.

INTERMEDIAIRE VERSCHIJNINGSVORM.

Wanneer het uiterlijk van een F.1.jong het midden houdt tussen de kenmerken van beide ouders wijst dit erop dat de factoren voor de desbetreffende eigenschappen of kenmerken evenveel invloed uitoefenen op het tot stand komen van het uiterlijk van het F.1 jong. De ene factor (b.v. de wildfactor) is dan niet volledig dominant over de andere factor (b.v. de mutatie). De vererving is dus niet intermediair, maar de kenmerken zijn intermediair. Bij sommige bloemsoorten zien we dat als wij een plant met witte bloemen bestuiven met stuifmeel van een plant met rode bloemen, wij planten met roze bloemen krijgen. Bij de grasparkieten (en ook bij andere parkietachtigen) kennen wij drie nuances groen, nl. lichtgroen (de wildkleur), donkergroen en olijfgroen. Paren wij een lichtgroene aan een olijfgroene dan zijn alle jongen donkergroen, de midden nuance. Noch lichtgroen, noch olijfgroen zijn dominant over elkaar.

Daar de afwijkende kleurnuances donkerder zijn dan de wildkleur, is bij de grasparkieten de factor die deze kleursverandering veroorzaakt de donkerfactor genoemd en kreeg deze factor het symbool D . De oorspronkelijke wildfactor kreeg dan het symbool D^+ . Omdat de factor niet recessief vererft maar onvolledig dominant is gekozen voor een hoofdletter en niet voor een kleine letter.

Maar laten wij weer teruggaan naar de witte en rode bloemen die bij kruising een bloem geeft die het midden houdt tussen rood en wit en wel een roze.

Paren wij nu de midden nuance onderling dan krijgen wij weer een splitsing in de kleuren van de grootouders. Dus roze bloemen \times roze bloemen geeft een deel witte, een deel rode en ook een deel roze bloemen terug. Datzelfde zien wij ook bij de grasparkieten, donkergroen \times donkergroen geeft lichtgroen, olijfgroen en donkergroen. Dat zullen wij nu even in formules duidelijk maken.

De formule voor de wildvorm (lichtgroen) is dan $D^+//D^+$; donkergroen met één donkerfactor heeft de formule $D^+//D$ en olijfgroen met twee donkerfactoren $D//D$.

De genoemde donkergroenen zijn uit de paring lichtgroen \times olijfgroen gekomen, in formule $(D^+//D^+) \times (D//D) = D^+//D$.

GEKOPPELDE FACTOREN.

In een eerder hoofdstuk is al uitgelegd wat u onder gekoppelde factoren moet verstaan. Twee (of meer) factoren die zich op hetzelfde chromosoom bevinden noemt men gekoppelde factoren.

Het kenmerk van gekoppelde factoren is, dat ze als regel gezamenlijk worden doorgegeven aan het nageslacht.

Bij een paring komt een chromosoom van de man samen met het overeenkomstig chromosoom van de pop.

Stel nu dat zich op een chromosoom van de man een gemuteerde factor bevond en ook, dat zich op het OVEREENKOMSTIGE chromosoom van de pop zich een gemuteerde factor bevond. (mutaties van verschillende kenmerken.) Laten wij aannemen dat de factor die de zebrevink wit doet zijn, zich in hetzelfde chromosomen-PAAR bevindt als de factor die de zebrevink een gele snavel geeft. (Dit is niet zo, het is maar een voorbeeld).

Wanneer wij nu een WITTE NIET GEELSNAVEL aan een NIET WITTE GEELSNAVEL paren dan zullen volgens de wetten van Mendel alle jongen NIET WIT en NIET GEELSNAVEL zijn.

Paren wij vervolgens de F₁ jongen onderling dan krijgen wij echter een andere uitkomst dan volgens de wetten van Mendel te verwachten is. (Onafhankelijkheidswet).

Deze paring zal ook worden uitgewerkt, maar voor het schrijven van de formule van gekoppelde factoren moeten wij eerst wat afspreken.

De symbolen van factoren die zich in het zelfde chromosoom bevinden (gekoppelde factoren) schrijven wij altijd bij elkaar. Wij krijgen in ons geval twee symbolen VOOR de deelstreepjes en twee symbolen ACHTER de deelstreepjes.

In ons voorbeeld paarden wij een WITTE NIET GEELSNAVEL aan een NIET WITTE GEELSNAVEL. Wij gingen er vanuit dat de factoren die WIT en GEELSNAVEL veroorzaken gekoppelde factoren waren.

In formule wordt dat dan $w,gs^+/w,gs^+ \times w^+,gs/w^+,gs$.

De gameten van deze vogels zijn resp:

Voor de eerste vogel: (w,gs^+) , vier gameten die het zelfde zijn.

Voor de tweede vogel: $(w^+,gs/)$ ook alle vier gelijk.

Als paringsuitkomsten zien wij F₁-jongen die uiterlijk NIET WIT en NIET GEELSNAVEL zijn, met de formule $(w,gs^+/w^+,gs)$.

Worden deze F₁-jongen onderling geapaard dan zien wij het volgende gebeuren. De gameten van de F₁'s zijn:

Voor de mannen: Voor de poppen:

a (w,gs^+) c (w,gs^+)

b $(w^+,gs/)$ d $(w^+,gs/)$

De volgende mogelijkheden zijn nu denkbaar:

Gameet a komt samen met gameet c: $(w,gs^+/w,gs^+)$ dit is een WITTE zebrevink, zonder gele snavel.

Gameet a komt samen met gameet d: $(w,gs^+/w^+,gs)$ dit is een NIET WITTE en NIET GEELSNAVEL. (Wel split voor wit en geelsnavel.)

Gameet b komt samen met gameet c: $(w^+,gs/w,gs^+)$. Ook dit is een NIET WITTE en NIET GEELSNAVEL. (Wel split voor wit en geelsnavel).

Gameet b komt samen met gameet d: $(w^+,gs/w,gs^+)$. Dit is een NIET WITTE maar wel GEELSNAVEL zebrevink.

De verhouding is dus 1 : 2 : 1. In vergelijking met de paringsuitkomsten die wij eerder hadden bij de paring met een WITTE X GEELSNAVELS, waarbij sprake was van onafhankelijke factoren zagen wij in de tweede generatie ook een COMBINATIE geboren worden. (Een witte zebrevink met een gele snavel). Als wij bij deze paring een WITTE GEELSNAVEL zouden willen hebben dan zou deze vogel de formule $(w,gs/w,gs)$ moeten hebben.

Bekijken wij echter de gameten van de F₁-generatie dan blijkt dat deze uitkomst [pio]niet [pix]mogelijk is, altijd zien wij naast de w (zonder plut) gs^+ staan of naast w^+ , gs. (zie figuur 5). Dit wil dus zeggen dat zich in een chromosoom altijd naast de factor die zebrevink GEELSNAVEL maakt.

De enige mogelijkheid om WITTE GEELSNAVELS te krijgen is om de chromosomen dwars door te snijden en de stukken zodanig aan elkaar te plakken dat de twee gemuteerde factoren in één chromosoom bevinden.

Gelukkig heeft de natuur ons kwekers daar een handje mee geholpen. Het komt namelijk wel eens voor dat de chromosomen breken en dan verkeerd aan elkaar groeien waardoor gemuteerde GEKOPPELDE factoren wel in één chromosoom terecht komen.

RECOMBINATIE. (CROSSING-OVER)

In de hoofdstukken over de cellen en celdelingen hebben wij doen voorkomen of chromosomen steeds bestonden uit keurig en stevig geregen genenketenen. In werkelijkheid is dat echter niet zo. Pas voor de celdeling worden lange draden zichtbaar, die langzaam verdikken tot korte, stevige staafjes. Vóór de celdeling zou u de celkern kunnen vergelijken met een bord soep waarin zich lange slierten vermicelli bevinden. Als de hele toestand in beweging wordt gebracht kan het gebeuren dat er enkele slierten breken. Zo kan dat ook met chromosomen gebeuren echter in bijna

alle gevallen weer aan elkaar. Dit komt omdat de genen die samen een keten vormen elkaar aantrekken. Vlak voor de celdeling zijn de chromosomen dan ook meestal weer normaal. Wanneer echter twee chromosomen die samen een paar vormen, op ongeveer dezelfde plaats afbreken dan kan het gebeuren dat de verkeerde delen aan elkaar groeien. De genen die zich in deze chromosomen bevonden krijgen dus een andere samenstelling. Er is sprake van een andere combinatie. Dit verschijnsel staat bekend onder het begrip CROSSING-OVER, maar wij zijn er een voorstander van om hiervoor het woord RECOMBINATIE te gebruiken. Wij hopen daarmee te bereiken dat het voor u wat gemakkelijker te begrijpen is.

Het afbreken van een chromosoom en het vervolgens weer aaneengroeien aan het overliggende stuk chromosoom (van het zelfde homologe chromosomenpaar) komt vrij veel voor. Meestal heeft dit geen enkele invloed op de paringsuitkomsten. Voor ons kwekers wordt het pas interessant wanneer door zo'n recombinatie twee gemuteerde factoren op één chromosoom terecht komen. In ons voorbeeld van de paring van een witte zebra-vink aan een geelsnavel zebra-vink wordt gesteld (als voorbeeld) dat dit gekoppelde factoren waren. Altijd bevond zich op één chromosoom de gemuteerde factor voor wit samen met de wildfactor voor geelsnavel, of de wildfactor voor wit bevond zich op één chromosoom samen met de gemuteerde factor voor geelsnavel. In een tekeningetje zal het wat worden verduidelijkt. (zie figuur 5)

In het linker paar chromosomen ziet u dat de factor w op één chromosoom samen voorkomt met gs^+ en dat in het andere chromosoom w^+ samen op één chromosoom voorkomt met de factor gs . In het rechter paar chromosomen ziet u dat er tussen de twee factoren in het chromosoom een breuklijn is getekend. De chromosomen zijn gebroken geweest en de verkeerde helften zijn aan elkaar gegroeid. Nu zit de factor w samen met de factor gs op één chromosoom. Wat betekent dit nu in de kweekpraktijk? Wij hebben gezien dat vogels met een chromosomenpaar zoals links getekend NOOIT jongen zullen krijgen die zowel wit als geelsnavel zullen zijn. Worden nu vogels aan elkaar gepaard die het chromosomenpaar bezitten zoals rechts aangegeven dan worden wel witte geelsnavels geboren. De formule voor deze witte geelsnavels wordt dan ($w,gs/w,gs$). Eerder is geschreven dat een recombinatie veel voor komt. Toch moeten wij soms jaren wachten voordat een door de kweker gewenste recombinatie wordt bereikt.

Gaan wij terug naar figuur 5 dan zien wij dat op de twee chromosomenparen die getekend zijn de factor w en de factor gs nogal ver uit elkaar liggen. Tussen de factor w en de factor gs bevinden zich vrij veel andere factoren. Laten wij even stellen dat er 20 factoren (genen) tussen liggen. Heel theoretisch kunnen wij nu stellen dat er 20 mogelijkheden zijn bij dit chromosoom om te breken tussen de factor w en gs . Indien de factor w vlak naast de factor gs is gelegen, dus als er b.v. maar één andere factor (gen) tussen ligt, dan is de kans zeer klein dat het chromosoom net tussen die twee factoren zal breken. Een recombinatie in dit laatste geval zal dan ook een zeer grote uitzondering zijn. (zie figuur 6)

MEERVOUDIGE MUTATIE. (MULTIPLE ALLELORMORFE)

In het hoofdstuk waarin werg uitgelegd wat een mutatie is, is het voorbeeld aangehaald van de schilder die met een kwast de vogel zijn mooie kleurtjes gaf. Stel nu dat de kwast afgesleten is tot een stompje. Dit voorval kunnen wij een mutatie noemen: 'De kwast heeft een toestandverandering ondergaan en werd minder bruikbaar'. Ook wanneer de haren van de kwast uitvallen zal het schilderwerk minder zijn en ook hier heeft: 'De kwast een toestandverandering ondergaan waardoor hij minder bruikbaar werd'. (Het schilderwerk met dat stompje ziet er overigens anders uit dan het schilderwerk met de kwast die haren verliest.)

Dit is dus een voorbeeld dat er TWEE redenen kunnen zijn waarom de kwast (een factor) niet goed functioneert (is gemuteerd). Ook bij een gen (factor) die onze vogel een bepaald kenmerk geeft kan een meervoudige verandering ontstaan. In de genetica spreekt men dan van een MULTIPLE ALLELORMORFE.

Ook nu zou echter een Nederlands begrip ingevoerd kunnen worden: MEERVOUDIGE MUTATIE.

Het komt dus hier op neer dat een wildfactor bij de wildvorm muteert waardoor een anders gekleurde vogel ontstond. Laten wij dit mutatie A noemen.

Bij een geheel andere vogel muteert dezelfde wildfactor en ook nu ontstaat een exemplaar dat afwijkt in kleur. Laten wij dit mutatie B noemen. De kleurafwijkingen van mutatie A is anders dan de kleurafwijking van mutatie B. In de kweekpraktijk is door proefparingen echter vast te stellen dat deze mutaties dezelfde wildfactor hebben. In de kweekpraktijk blijkt verder dat er een bepaalde volgorde in dominantie is waar te nemen. Deze rangorde kunnen wij ook een MEERVOUDIGE MUTATIE-REEKS noemen. Kortweg zal in het vervolg gesproken worden over een MM-reeks. Op een gegeven moment ontstond de masker zebra-vink. De factor die deze mutatie veroorzaakt gaf men het symbool m (de kleine letter omdat het een recessieve mutatie betreft). De wildfactor wordt aangegeven met m^+ .

Later kweekte men een bleekrug zebra-vink. Vervolgens paarden men een BLEEKRUG aan een MASKER om de verwantschap van deze mutatie vast te stellen.

Wanneer wij nu de factor die de bleekrug veroorzaakt het symbool br geven (en dus de wildfactor het symbool br+), dan zou de genoemde paring in formule er als volgt uit gaan zien: (br//br, m+//m+) x (br+//br+, m//m). In klare taal staat hier bleekrug, niet masker x niet bleekrug, masker.

Alle jongen uit deze paring zouden de formule (br+//br,m+//m) hebben. Dit zouden uiterlijk NIET BLEEKRUG en NIET MASKER zebrevinken moeten zijn, ze zouden de wildkleur moeten hebben. In de kweekpraktijk kwamen echter uit deze paring uitsluitend bleekrug jongen.

Zouden de factoren ONAFHANKELIJK vererven dan was deze paringsuitkomst (bleekrug jongen) ONMOGELIJK geweest. De factoren br en m hadden kennelijk wel iets met elkaar te maken.

Op de eerste plaats was duidelijk dat de factor die de bleekrug deed ontstaan DOMINANT vererft over de factor die de masker deed ontstaan.

Wij weten dat UITSLUITEND de ene factor de andere kan overheersen als deze factoren op dezelfde plaats zijn gelegen op de chromosomen die samen chromosomenpaar vormen; wanneer de factoren elkaars allelen zijn.

Twee verschillende factoren kunnen elkaar niet domineren (wel maskeren zoals b.v. de wildfactor).

De factoren br en m zijn dus twee factoren die dezelfde wildfactor moeten hebben. De wildfactor die de masker deed ontstaan hebben wij het symbool m gegeven. Deze factor moet dus nog eens gemuteerd zijn. Voor het symbool zaten wij vast aan m, voor de bleekrug moeten wij nu ook de m gebruiken. Men heeft aan die m de letter a toegevoegd om het verschil aan te geven tussen een bleekrug en een masker.

Na alles op een rijtje gezet te hebben komen wij de volgende MM-reeks: Wildfactor m., bleekrug ma, masker m (m+, ma, m)

Een MM-reeks ontstaat dus als een wildfactor meervoudig is gemuteerd. Zebrevinken hebben in hun factoren bezit NOOIT meer dan TWEE factoren van het zelfde kenmerk. In elk chromosoom van een homoog chromosoompaar één factor. Dit wil dus zeggen dat een wildkleurige zebrevink NOOIT gelijktijdig split kan zijn voor bleekrug en voor masker; tegenover de wildfactor ,+ kan slechts ma of m staan.

1. een wildkleurige zebrevink (man) kan split zijn voor of bleekrug of masker,
2. een bleekrug zebrevink (man) kan split zijn voor masker,
3. een masker zebrevink kan NIET split zijn voor bleekrug.

(tussen haakjes staat 'man', dit is gedaan omdat de m-factor een geslachtsgebonden factor is. Poppen kunnen dus voor deze factor niet split zijn).

SAMENWERKENDE FACTOREN OF POLYMERE FACTOREN.

In de kweekpraktijk blijkt dat o.a. bij grasparkieten factoren aanwezig zijn die de lichaamsbouw t.o.v. de wildvorm kunnen veranderen (verbeteren). Het is daarom interessant om bij de kweek te letten op mogelijkheden tot formaatverbetering. (Bij de wildvorm wordt een variatiebreedte vastgesteld in formaat en model). Bij de wildvorm wordt een variatiebreedte vastgesteld in formaat en model. Deze is dan wel niet zo spectaculair als de verschillen die vast te stellen zijn bij gedemesticeerde grasparkieten, maar bij de wildvorm zijn deze verschillen ook duidelijk aanwezig.

In de broedkooi is die variatiebreedte in formaat zowel naar boven als naar beneden verlegd.

Een aspect dat bij deze kweek niet uit het oog mag worden verloren is de verhoudingen van de lichaamsdelen. Bij een goed model horen natuurlijk ook goede kop- en snavelvormen. Ook deze vormen worden geregeld door erfelijke factoren. Of er enig verband bestaat tussen de diverse factoren van een goed formaat en model en de factoren die zorgen voor de kopvorm is tot op heden niet bepaald. Er zijn namelijk evenzoveel exemplaren waarbij zowel het formaat als de kopvorm prima zijn als waarbij deze niet 100% zijn. De postuurkweek wordt hierdoor niet eenvoudiger, maar door een goede selectie was b.v. het type van de grasparkiet te verbeteren. Bij de kleurkweek zijn de genen als volkomen onafhankelijke factoren geschouwd. Gebleken is dat genen elkaars werking ook onderling kunnen beïnvloeden; ze kunnen welkaar wijzigen, tegenwerken of versterken. Zo is bij de postuurkweek gebleken dat meerdere genen samen kunnen werken om één kenmerk te bereiken. De genen geven elkaar als het ware een duwtje in de rug om zich gezamenlijk te manifesteren.

Dergelijke genengroepen (polymere factoren) zijn b.v. verantwoordelijk voor de grootte en vorm van de grasparkiet.

Pareren wij een forse, geblokte vogel aan een heel kleintje dan zien wij dat de jongen het midden zullen houden tussen deze twee ouders. Als nu deze jongen weer onderling worden gepaard dan zou te verwachten zijn dat een kwart van de jongen op de forse ouder lijkt, een kwart op de kleine ouder en rest weer op de F.1-generatie. Dit is echter niet het geval, het blijkt een grote uitzondering te zijn wanneer inderdaad een deel van de jongen het formaat heeft van de forse ouder. In de praktijk blijkt dat in formaat en model de jongen in een grote verscheidenheid voorkomen. Hoe is

dat nu te verklaren?

Laten wij aannemen dat de forse ouder in plaats van in één genenpaar (zoals bij de kleurvererving) ten aanzien van de grootte, in vier genenparen verschilt van de kleine partner. Nemen wij dan aan, dat elk genenpaar voor een gedeelte tot het formaat bijdraagt, dan moet de grasparkiet vier samenwerkende genenparen bezitten om een groot formaat te hebben. De eerste kruisingsgeneratie (F.1.) zal wat het formaat betreft precies het midden houden tussen de twee ouders, doordat de helft van de formaatbepalende genen van de grote vogel afkomstig is, de andere helft van de kleine.

Bij de volgende generatie zullen, volgens de wetten van Mendel alle mogelijke mengsels en combinaties voorkomen; dit blijkt in werkelijkheid ook zo te zijn.

Er zullen in de F.2 generatie weinig exemplaren zijn die de vier genenparen bezitten die gezamenlijk zorgen voor het gewenste formaat. Bij de meeste zullen vier genenparen in verschillende verhoudingen vermengd zijn. De kansen kunnen, net als bij de kleurkweek worden berekend. Aangezien wij te maken hebben met 4 genenparen zijn de mogelijkheden van de diverse combinaties nogal groot. De kans dat alle factoren in één vogel worden verenigd is 1 op de 256.(44).

Er is gesteld dat 4 genenparen verantwoordelijk zouden zijn, maar dit zouden er net zo goed 6 of 8 kunnen zijn geweest. De percentages worden dan echter zo klein dat het verder weinig zin heeft om hier dieper op in te gaan, bovendien betreft het dan nog alleen het formaat. Maar ook het model is afhankelijk van samenwerkende genen of meervoudige genen. De vererving door groepen samenwerkende genen, die ook wel polymere factoren worden genoemd vraagt van de kweker een goede kijk op de kweekvogels. Naast de kennis over het mogelijke bezit van de gewenste eigenschappen is het toch ook zeer belangrijk dat de kweker de goede eigenschappen in zijn vogels herkent.

Bij de postuurkweek is het dan ook van belang dat u goed let op de kleine detailverschillen in formaat en model. Alleen met een goede selectie kunt u het formaat en model van uw vogels verbeteren, maar dan moet u wel weten wat u moet selecteren. Ga er niet van uit dat uit middelmatige vogels toppers gekweekt zullen worden want de kans daarop is zeer gering. De genetische samenstelling van die middelmatige vogels zou dan namelijk zodanig moeten zijn dat alle factoren die zorgen voor een goed formaat of model in die vogel aanwezig is; dit is echter een grote uitzondering.

Hiermede is niet beweerd dat een grasparkiet uit een goede stam, maar die zelf wat minder is dan het gemiddelde in die stam geen goede nakomelingen kan geven. Een vogel kan namelijk wel drager zijn van alle goede factoren, maar door milieu-omstandigheden worden geremd in zijn ontwikkeling; zie bij modificatie.

LETAALFACTOR.

In de vogelsport zijn meer gevallen ontdekt dat nakomelingen die dubbelfactorig zijn voor een bepaalde factor niet levensvatbaar zijn; dergelijke factoren zijn dus dodelijk (letaal). Dit verschijnsel kennen wij o.a. van de kuifmutatie bij diverse vogelsoorten, de intensiefactor bij de kanaries en de pastelfactor bij de zebravinken.

Wanneer pastel grijze zebravinken onderling worden gepaard, worden er pastel grijzen en normaal grijzen geboren in de verhouding 2 : 1. Te verwachten was de verhouding 3 : 1; drie pastel grijzen (één dubbel factorig en twee enkelfactorig) en één normaal grijze. De dubbelfactorige pastellen komen echter niet voor.

In de nesten van de paring pastel x pastel zijn altijd een aantal afgestorven eitjes aan te treffen. Deze uitgestorven embryo's zouden de dubbelfactorige pastellen geweest kunnen zijn.

Dit zouden wij op de volgende manier kunnen uitleggen, wij moeten daarvoor aannemen dat de activiteit van de pastelfactor twee aspecten kent; één dominant aspect dat tot de pastelkleur leidt en een recessief, dodelijk aspect. Enkelfactorige pastellen kunnen dan wel bestaan door de aanwezigheid van de wildfactor; deze wildfactor kan niet het dominant pastelespect beletten maar wel het recessief letaalaspect. Bij dubbelfactorige pastellen in het recessief letaalaspect dubbel in de vogel aanwezig waardoor deze niet levensvatbaar is.

In de kweekpraktijk is dus vast komen te staan dat de dubbelfactorige pastellen niet voorkomen. Om e.e.a. te bewijzen moeten de pastel jongen uit de paring pastel x pastel worden gepaard aan een wildkleurige zebravink (normaal grijs).

Komen uit deze paring ook wildkleurige jongen dan kunnen de pastellen niet dubbelfactorig gewest zijn, dit ondanks het gegeven dat ze uit twee pastellen zijn geboren. In de kweekpraktijk bleek inderdaad dat uit bedoelde pastellen altijd weer normaal grijzen werden geboren.

Na het lezen van dit hoofdstuk moet u niet veronderstellen dat een dominante mutatie altijd dodelijk is indien deze dubbel in één vogel verenigd is. Er zijn in de vogelsport meer voorbeelden dat het niet 't geval is dan wel. Het is een uitzondering die gelukkig niet veel voorkomt. (b.v. Bij de grasparkieten de combinatie dom.bont en Australisch grijs.)

MODIFICATIE.

Iedere vogelsoort waarmee wordt gekweekt in gevangenschap ondergaat verandering in kleur, vorm of gedrag. De veranderingen worden ten dele veroorzaakt door omstandigheden die anders zijn dan de natuurlijke omstandigheden zoals huisvesting en voeding en blijken niet erfelijk te zijn. Deze veranderingen worden modificaties genoemd en komen tot stand door ontregeling van bepaalde hormonen. Het zwart of zwarter worden van de bevedering als gevolg van het vermeerderen van eumelanine korrels of de meest voorkomende vorm van modificatie (overmelanisatie). Hoewel vast staat dat bij vogels het zwarter worden van de bevedering eerder optreedt in vogelverblijven die naar het noorden zijn gericht zodat er nooit zonlicht in kan komen is het bewust kweken van zwarte exemplaren nog niet gelukt. Het ligt voor de hand om aan te nemen dat meerdere milieuomstandigheden verantwoordelijk zijn voor het activeren van de hormonen die dit verschijnsel veroorzaken.

Die milieuomstandigheden kunnen zijn:

- a. eenzijdig of slechte voeding;
- b. slechte huisvesting;
- c. slecht voerende ouders;
- d. kweken met niet broedrijpe of ongezonde ouders;
- e. uitputten van de ouders door b.v. te veel broedsels achter elkaar;
- f. te weinig licht of verkeerd licht.

Over de slechte voeding kan gesteld worden dat dit niet hoeft te liggen aan het voer dat de kweker zijn vogels voorziet. Het kan heel goed zijn dat de kweker wel een goed zaadmengsel verstrekt, maar dat bepaalde vogels er niet uithalen wat voor hen belangrijk is. Ze eten dan alleen wat ze lekker vinden of wat ze gemakkelijk naar binnen kunnen krijgen. Het menu is dan door de slechte keus van de vogel zelf erg eenzijdig. Een geheel ander probleem is dat soms bepaalde vogels niet in staat zijn om voedingsstoffen om te zetten tot bouwstoffen, en dat kan dan weer erfelijk zijn. Mogelijk is dit het geval bij de kruipersziekte.

FENOTYPE EN GENOTYPE.

Tussen het uiterlijk van een vogel en de erfelijke aanleg van die vogel kan een wereld van verschil liggen. Een lichtgroene grasparkiet kan split zijn voor diverse mutaties of anders gezegd split zijn voor verschillende recessief verervende factoren. Om deze verschillen aan te geven gebruiken wij in de genetica de kregen FENOTYPE en GENOTYPE. Onder fenotype verstaan wij de uiterlijke verschijningsvorm of anders gezegd: Het type wat wij zien.

Onder genotype verstaan wij de erfelijke aanleg zoals die in het genegarnituur van de vogel is vastgelegd.

Met enkele voorbeelden zullen wij deze twee begrippen nog wat nader toelichten. Het is een bekend gegeven dat wanneer wij een dubbelfactorige geelmasker type 1 grasparkiet hebben, deze uierlijk blauw zal zijn.

Fonotypisch is deze vogel blauw, maar genotypisch is deze vogel geelmasker. Wordt deze blauwe grasparkiet gepaard aan een blauwe die genotypisch ook blauw is dan worden er 100% geelmaskers geboren.

Een ander voorbeeld is een witte zebra-vink die uit de maskerweek komt. Fenotypisch is deze vogel wit, maar genotypisch is deze vogel een masker. Deze witte zebra-vink gepaard aan een zwartmasker pop geeft 100% zwartmasker nakomelingen.

NOMENCLATUUR.

In de voorgaande hoofdstukken hebben wij met letters en tekens paringen in formules weergegeven. Bij het toekennen van die symbolen hebben wij een bepaalde systematiek gevolgd.

In de loop der jaren zijn diverse nomenclatures opgesteld, de één had zo'n systeem en de ander weer iets verschillends, dit werd op den duur een rommeltje waar niemand meer uit kwam. In 1957 is daarom, in Londen het rapport van de Internationale Commissie Genetische Symbolen en Nomenclatuur vastgesteld die de hele zaak normaliseerde. Met dit rapport kwamen wij tot een internationaal systeem, iets dat wij als vogelkwekers bij de NBvV ook hanteren en dus in de voorgaande hoofdstukken hebben toegepast. In dit systeem kunnen wij voor iedere nieuwe mutatie nieuwe symbolen invoeren. Wij geven maar een lijstje symbolen voor de kleuren waarvoor ze staan en iedere wetenschapper of vogelkweker kan in het raam van dit genormaliseerde systeem de vererving van de vogelsoort verklaren waarvan hij misschien nog nooit heeft gehoord. Bij de NBvV hebben wij o.a. de kleurkanaries, de grasparkieten, zebra-vinken, Jap.meeuwen enz. enz. in dit systeem opgenomen.

Nu weer terug naar de factoren, u weet dat onze vogels ontelbare wildfactoren hebben. Van al die factoren die zich in de chromosomen bevinden, weten wij slechts iets af nadat zich door een mutatie een factor manifesteerde. Zolang zich bij de overige factoren géén voor de vogelkweker belangrijke mutaties voordoen, zullen deze wel voor altijd voor ons geheim blijven. Over het algemeen zijn wij alleen geïnteresseerd in de factoren die de kleur en/of tekening op enigerlei beïnvloeden, en dat zijn er bij de kultuurvogels al heel wat.

HET DOMESTICATIEPROCES.

Kleine veranderingen in het gedragspatroon zijn reeds merkbaar na enige generaties in gevangenschap te zijn gekweekt, in de loop van het verdere domesticatieproces treden deze veranderingen in het gedragspatroon in steeds versterkende mate naar voren. Broedtijden veranderen, seksuele driften versterken of verzwakken, het sociale gedrag ondergaat veranderingen enz.

Grote veranderingen kunnen ook optreden in de vorm en het postuur van de vogel. In iedere soort is een bepaald garnituur erfelijke factoren aanwezig, die door haar ongehinderde verspreiding in de soort tamelijk homogeen is en door de honderdduizenden jaren ook gebleven is. Zo'n soort bestaat in de vrije natuur uit miljoenen exemplaren die onderling zeer weinig van elkaar verschillen, dank zij de vrije circulatie van het in de soort aanwezige factorengarnituur. Kleine afwijkingen, die bij sommige individuen optreden, worden door de vrije teeltkeuze direct weer geëlimineerd. Hoewel het factorengarnituur bij de in de natuur levende exemplaren tamelijk homogeen is, komen er afwijkingen voor, niet één vogel heeft een precies overeenkomende factorenbezit als een andere vogel van diezelfde soort, maar deze verschillen zijn meestal zo klein dat ze niet in het uiterlijk van de vogel tot uiting komen en dank zij de vrije uitwisseling van de factoren komen in de vrije natuur geen exemplaren voor die merkbaar van zijn soortgenoten afwijken.

Het domesticatieproces van een soort begint meestal met een beperkt aantal geïmporteerde exemplaren. Zelfs duizend stuks is beperkt t.o.v. de miljoenen exemplaren die de soort omvat. Begint het domesticatieproces met bijv. duizend exemplaren, dan zullen onder die duizend exemplaren genetisch kleine afwijkingen in het factorenbezit aanwezig zijn, maar in plaats dat een partnerkeuze uit miljoenen gemaakt kan worden, is deze keuze bij in gevangenschap levende vogels zeer beperkt. Een vrije circulatie van erfelijke factoren is dan uitgesloten, het resultaat is dan dat kleine afwijkingen in het factorenbezit niet meer geëlimineerd worden maar zich in de gedomesticeerde stam vermeerderen en versterken. Daarbij komt de selectieve teeltkeuze die de kweker toepast, welke ook weer beperkingen zal opleggen aan de vrije circulatie van het factorenbezit.

Van de in de vrije natuur levende vogelsoorten weten we dat bijna iedere erfelijke eigenschap een zekere variatiebreedte heeft, dit komt vooral sterk naar voren bij eigenschappen die door meerdere erfelijke factoren worden bepaald, zoals het dormaat en type. In de natuur is geconstateerd dat de variatiebreedte tussen de kleinste vogel en de grootste vogel van de soort zich in de loop der honderdduizenden jaren constant is gebleven, dit werd gehandhaafd door de vrije uitwisseling van factoren.

Deze constante variatiebreedte wordt echter gedurende het domesticatieproces verstoord. Geconstateerd is dat deze variatiebreedte na zo'n veertig generaties domesticatie aanmerkelijk werd verbreed, de kleinste werden kleiner en de grootste werden groter. We moeten echter constateren dat deze verbreding van de variatiebreedte welke door erfelijke factoren wordt geregeld en dus de vogel zijn max. groei limiet vastlegt, ook nog gebonden is aan andere facetten van de kweek.

Niet iedere vogel bereikt die grootte die erfelijk in hem is vastgelegd.

Bij slechte voeding zal deze erfelijke vastgestelde max. groei limiet niet bereikt worden. Bij optimale voeding echter wel en als u nu weet met welke zorg vele kwekers de voeding van hun vogels regelen, die in de meeste gevallen overgevoelig en gevarieerder is dan in de natuur, waar in vele streken armoe troef is, kan het ons niet verwonderen dat vele gedomesticeerde soorten gemiddeld groter worden dan hun vrije soortgenoten. Voeding en selectie gaan gedurende het domesticatieproces hand in hand. Door selectie kan de factorencombinatie voor groei gunstiger komen te liggen, maar ook gunstiger, vandaar dan ook die grotere variatiebreedte.

Bij de agaporniden zien we grootte verschillen van enkele c.m. tussen de soorten onderling, deze verschillen zullen in de loop van het domesticatieproces aanmerkelijk kunnen verminderen, wat vooral zijn consequenties zal hebben bij de diverse mutanten, o.a. de albinovorm.

Deze vrije factorencirculatie, die bij de domesticatie reeds aanzienlijk beperkt is, wordt soms uit economische motieven door de kweker nog sterker beperkt. Theoretisch zouden bijv. alle blauwe personata's kunnen afstammen van één ouderstel, nl. de ouders die split voor blauw waren en het daaruit geboren blauwe jong. Logisch dat de kweker die de eerste blauwe kweekte deze terugpaarde op een van de ouders en om op die manier binnen een zo kort mogelijk tijd zo veel mogelijk blauwen te kweken, paarde hij broer X zus enz. Ook de koper van een paartje blauwen volgde dezelfde methode en ook de koper van die koper deed hetzelfde. In die blauwe stam kwamen geen nieuwe factoren bij, de toevallig in de ouders aanwezige gunstige factoren voor de vogel konden zich door die sterke inteelt versterken, maar ook de in de oudervogels aanwezige ongunstige factoren konden zich versterken en over het algemeen zullen het juist die ongunstige factoren zijn die de kwaliteit van de stam bepalen. Van een vrije factorencirculatie is op zo'n manier totaal geen sprake. Een op zo'n doorgeweekte stam, zonder selectie op de

gunstige factoren is op de duur tot ondergang gedoemd. Dat was de theorie, maar ook dikwijls de praktijk. De goede praktijk is echter regelmatig mutant terug te paren op een onverwante wildvorm, want in dit stadium is nog geen sprake van selectie op een bepaalde hoedanigheid, maar hoofdzakelijk moet de selectie geschieden tot het verkrijgen van een stam gezonde en sterke vogels. Selectie op de fijnere kwaliteit komt pas later nadat een groot aantal vogels van die gemuteerde kleur zijn gekweekt en door uitkruisen met de wildvorm deze stam een grotere variatie in factorenbezit heeft. Wees zuinig op een nieuwe mutatie, kweek zodanig dat deze stam met de nieuw gemuteerde kleur krachtig blijft, denk niet eerst aan uw portemonnaie, maar denk allereerst aan de opbouw van een gezonde stam. Het bovenstaande houdt geen banvloek in over "inteeft". Inteeft heeft zijn nut indien juist toegepast, maar heeft eerder een averechtse uitwerking bij de opbouw van een stam nieuwe kleurslag.

Tenslotte willen wij nog de aandacht vestigen op een ander facet van de domesticatie. Bij het groter worden van de vogels, wordt ook verhoudingsgewijs de bevedering iets langer, maar niet altijd zal de carotenoïde- en melaninevorming in de bevedering daarmee gelijke tred houden. Dan krijgen we het verschijnsel dat de toppen van de baarden kleurloos zijn, wat de totaalkleur van de vogel dikwijls aanmerkelijk opleekt.

INTEELT EN LIJNTEELT.

De begrippen inteeft en lijnteeft worden veel door elkaar gehaald. Verkrijgt men door een kweek in nauwe verwantschap goede resultaten dan zijn die resultaten verkregen door lijnteeft, neemt men bij de eerder bedoelde kweek degeneratieverschijnselen waar dan komt dat plotseling door inteeft. Onzin natuurlijk, welke manier van kweken ook wordt gekozen, als dit een teelt is binnen een klein nauw verwante groep dan komen erfelijke eigenschappen nadrukkelijk naar voren. Dit kunnen goede of slechte eigenschappen zijn. Inteeft is de teeltkeuze waarbij de voortplanting plaats vindt binnen een kleine groep van nauw verwante individuen. Dit kunnen paringen zijn als vader x dochter of neef x nicht e.d.

Lijnteeft is inteeft, alleen met dit verschil dat men met de kweek binnen de kleine groep bewust in een bepaalde lijn kweekt. Bij inteeft wordt uitgegaan van één goede vogel met uitzonderlijke eigenschappen. Wij krijgen dan een paring als vader x dochter, vervolgens vader x kleindochter en vader x achterkleindochter.

Veel mutaties kunnen nadelig zijn voor het individu; het zijn veranderingen in de bouw van een uitgebalanceerd levend wezen. Mutaties maken het individu soms minder levensvatbaar of veroorzaken zelfs zijn dood. Door in- of lijnteeft kunnen deze eigenschappen worden verenigd in één vogel. Door een gerichte kweek kunnen deze eigenschappen echter ook worden geïsoleerd. Een klassiek voorbeeld van stamverbetering door inteeft is de proef van Miss King aan het Wistar Institute in Philadelphia. Zij paarde albino ratten generaties na elkaar broer x zus. Ze zocht voor deze paringen steeds de krachtigste exemplaren uit. Na twintig generaties van deze directe vorm van inteeft waren haar ratten forser, het aantal jongen per worp was vergroot en zelfs de individuele levensduur was iets verlengd.

Bij in- of lijnteeft kan de kweker tot op zekere hoogte bijna voorspelbaar vogel met gewenste eigenschappen kweken. Er blijft echter altijd een variatiebreedte in kwaliteit. Hoe groot deze variatiebreedte is hangt af van de deskundigheid van de kweker; heeft hij er namelijk geen kijk op hoe hij moet koppelen dan zal het vaak afhangen van gelukstreffers. Lijnteeft garandeert namelijk niet per definitie kwaliteitsverbetering; ongecontroleerd leidt het zelfs tot verval of, zoals u wilt tot degeneratie.

In eerdere hoofdstukken heeft u kunnen lezen dat mutaties dominant of recessief kunnen vererven; een recessieve mutatie kan onopgemerkt in een vogel aanwezig zijn omdat door de dominante wildfactor wordt overheersd. Dit kan generaties lang duren zonder dat de mutatie zichtbaar wordt. Het gevolg van inteeft zal zijn dat zo'n verborgen recessieve mutatie vrij snel aan het licht wordt gebracht.

Het zal duidelijk zijn dat de voordelen van in- of lijnteeft zullen afhangen van de recessieve factoren die de betreffende vogels bezitten.

De voorspelbaarheid en bij langdurige in-of lijnteeft de zekerheid dat allerlei eigenschappen in één stam zijn te verankeren geldt in gelijke mate voor zowel de goede als voor de ongewenste eigenschappen. Is de kweker niet in staat de goede eigenschappen in zijn vogel te herkennen of bezit hij niet de juiste kweekvogels om mee te starten dan moet hij nooit met inteeft beginnen. Er zijn veel voorbeelden van succes, maar net zoveel van mislukkingen. Heeft u te maken met ongewenste factoren dan moet u zwaar selecteren of stoppen met familiekweek.

Inteeft kunt u toepassen om snel een opgetrede recessieve mutatie vast te leggen. Paringen van vader x dochter of zoon x moeder danwel broer x zus zijn de oplossingen hiervoor. Inteeft kunt u echter ook toepassen om fysieke eigenschappen in een stam te versterken. In dit geval moet de kweek wat anders worden opgezet en wel door een bepaalde lijn te volgen. Een directe manier van lijnteeft is de al eerder aangegeven lijn van vader x dochter, vader x kleindochter, vader x achterkleindochter enz. Stel even dat u beschikt over een uitzonderlijk goede man grasparkiet; een vogel die uitblinkt in formaat en type. Deze man paart u aan een pop die het ideaalbeeld benadert. In de meeste gevallen zullen de jongen uit deze paring nog niet de kwaliteit hebben van de ideale vader. U paart daarom een

jonge pop met de beste eigenschappen uit deze generatie terug op de vader. In de tweede generatie is het mogelijk dat u reeds duidelijk de goede eigenschappen van de vader in de jongen terug vindt. Als derde paring kunt u de goede man aan de beste jonge pop uit de tweede generatie paren; dit is de paring opa x kleindochter.

INLEIDING TOT VEDERSTRUCTUUR.

Alleen kennis van de erfelijke relaties van de factoren die de kleur beïnvloeden geeft ons nog niet een diep inzicht in de kleurenkweek. Aanvullend op deze kennis van de erfelijkheid is de kennis van de vederstructuur en kleurvorming in de bevedering noodzakelijk. Trekken we deze lijn nog verder door dan zou aan de studie van de vederstructuur nog een studie 'lichttheorie' moeten vooraf gaan, daar dit laatste ons echter te ver zou voeren, hopen wij de noodzakelijke begrippen daarvan op een begrijpelijke manier in dit hoofdstuk te verwerken.

Allereerst de vraag: wat is kleur?

Kleur is de eigenschap van dingen om van het licht dat daarop of daarvoor valt slechts de stralen van de voor iedere stof afzonderlijk karakteristieke golflengte terug te kaatsen of door te laten.

Kleurvorming is ten eerste afhankelijk voor de belichting, als vogelkweker houden wij het daglicht aan. Dit daglicht nemen wij waar als kleurloos, maar in werkelijkheid bestaat het daglicht uit de kleurcomponenten rood-oranje-geel-groen-blauw-indigo en violet. Iedere kleur heeft haar eigen golflengte, rood bezit de langste en violet de kortste golflengte. De niet waarneembare kleuren zijn aan de lange zijde infrarood en aan de korte zijde van het spectrum ultra-violet. Bij het waarnemen van kleur hebben we dus te maken met twee grootheden die op elkaar inwerken om de kleur te vormen. Deze grootheden zijn het licht en de stof waarop het licht valt. Wat is die stof, of liever gezegd, wat verstaan we in deze verhandeling onder de term 'stof'. Daaronder verstaan we iedere materie die kleur geeft als er licht opvalt, ook dus als dit een effect geeft van wat wij zwart of wit noemen. zwart is evenals wit een ontkenning van kleur. Stoffen bezitten het selectieve terugkaatsingsen absorptievermogen welke afhangt van haar fysische structuur.

Iedere stof is opgebouwd uit atomen van verschillende elementen. Deze atomen van verschillende elementen vormen moleculen. Water is bijv. opgebouwd uit de elementen waterstof en zuurstof. Het kleinste deelbare deeltje van water noemen we een molecuul water. Zo'n molecuul water is langs mechanische weg niet meer deelbaar, wel langs chemische weg, dan valt het molecuul water uiteen in twee atomen waterstof en één atoom zuurstof. Zo heeft iedere stof haar eigen specifieke atomaire bouw en moleculaire structuur. Water heeft een heel eenvoudige atomaire structuur, maar de atomaire structuur van de diverse kleurstoffen in de bevedering van de vogel is veel ingewikkelder.

De meeste stoffen die wij in ons dagelijks leven om ons heen zien, worden kunstmatig gekleurd, m.a.w. zij bezitten een kunstmatig aangebrachte laag die de kleur van het voorwerp veroorzaakt. Zo'n kunstmatig aangebrachte laag noemen wij verf. In die gevallen is het de atomaire bouw van de verf die de kleur bepaald.

Het is nu juist deze atomaire structuur die de stof haar kleur geeft, want die structuur selecteert uit het aaropvallende daglicht die stralen welke door haar geabsorbeerd of teruggekaatst worden. Een stof, die wij geel noemen absorbeert alle lichtstralen uit het spectrum behalve de gele lichtstralen en een stof die we violet noemen absorbeert alle behalve de violet lichtstralen.

Zuivere spectrale kleuren zijn bijna niet na te bootsen, bijna alle kleuren die wij waarnemen zijn mengkleuren. Er zijn stoffen die alle lichtstralen absorberen, zo'n stof noemen we zwart en de stof die alle lichtstralen reflecteert noemen we wit. Voor kleurwaarnemingen is ook de uitwendige structuur van de stof van belang. Een stof die een zeker nuance rood reflecteert, kan in onze ogen toch een andere nuance rood tonen dan een stof van gelijke atomaire bouw. De eerste stof kan glad gepolijst zijn (bijv. uw auto) en de andere stof is bijv. uw gebreide pull-over. Bij uw auto zullen vele lichtstralen als witlicht teruggekaatst worden, daar zij onder een hoek groter dan de grenshoek van 42 graden op het dak van uw auto vallen. Het teruggekaatste licht verbleekt a.h.w. de totaalkleur van uw auto. Bij het ruwere oppervlak van uw pull-over zal het teruggekaatste licht minimaal zijn. Leg uw pull-over in de schaduw op uw wagen, dan zullen de kleurverschillen wegvallen, dan ziet u pas dat de kleur auto en kleur pull-over gelijk zijn. Anders gezegd; als een lap wollen stof verven met precies dezelfde kleur rood waarmee uw auto gespoten is zal het verschil in kleurnuance in het zonlicht veroorzaakt worden door de teruggekaatste lichtstralen die onder een hoek groter dan de grenshoek op uw auto vallen. Deze kleurverzwakking nemen we ook waar bij de bevedering van de vogels, alleen in minder opvallende mate.

De door kleurstoffen veroorzaakte kleuren noemen we pigmentaire kleuren, daarnaast kennen we ook de structurele kleuren.

DE STRUCTURELE KLEUREN.

De kleurpigmenten zijn de stoffen met hun specifieke atomaire bouw die selectief de lichtstralen terugkaatsen of absorberen, maar structurele kleuren zijn niet afhankelijk van de atomaire bouw van een stof, denk bij dit laatste aan

de blauwe lucht. Om nu maar ineens met de deur in huis te vallen, met de kleur van de hemel hebben wij te maken met een andere natuurkundige verschijnsel, nl. het 'strooieffect' of naar de onderzoeker het 'Tyndall-effect' genoemd. Gasmoleculen in de dampkring verstrooien de blauwe lichtstralen uit het spectrum, de afmetingen van deze gasmoleculen zijn zodanig dat hoofdzakelijk de lichtstralen met een golflengte, die met de blauwe lichtstralen overeenkomen, worden verstrooid. Bij ondergaande zon zien we een verstrooiing van rode en gele lichtstralen, deze leggen bij de stand van de ondergaande zon een grotere afstand af door dichtere luchtlagen voordat ze ons oog bereiken, ook nemen wij deze lichtstralen onder een andere hoek waar. Hier is dus geen sprake van een atomaire structuur die het licht uit het spectrum selecteert.

Bij een gunstige belichting geeft dat strooieffect ook de blauwachtige kleur aan sigaretten- en sigarenrook.

In onze ogen bevinden zich uiterst kleine deeltjes proteïnen met een hoger brekingsindex dat de omgevende stof, dit veroorzaakt ook een strooieffect met als gevolg b.v. blauwe ogen. Met het ouder worden, worden deze deeltjes proteïne groter, dat onze blauwe ogen dan donkerder worden. Het melanine dat zich in onze ogen bevindt dient als een absorberende ondergrond en dit melanine is niet blauw, maar donkerbruin. Een dergelijke structurele-pigmentaire combinatie kunnen wij ook in de bevedering van onze vogels aantreffen. Bij de kromsnavel ontstaat het groen door een blauwe structurele kleur vermengd met geel carotenoïde. De paarse borstkleur van de Gouldamadine ontstaat door een blauwe structurele kleur die vermengd wordt met roodbruin van de onderliggende laag roodbruin phaeo-melanine. Bij de grasparkieten zien wij ook in de neusdoppen het strooieffect van een structurele kleur. In de hoorblaas van de neusdoppen bevinden zich uiterst kleine holtten, die de blauwe lichtstralen verstrooien.

IRIDESCENTE KLEUREN.

Onder iridescente kleuren verstaat men de kleuren die bij verschillende lichtinvallen steeds wisselen. Bijv. de groene kleur bij honingzuigers, kolibries, glansspreeuwen en bij onze huis-, tuin- en keukenhanen. Deze kleuren worden veroorzaakt door interferentie-effecten van lichtstralen. Bij deze kleuren speelt de uiterst dunne hoorblaas van de haakjes dezelfde rol als een uiterst dun laagje olie op het water, waarin we ook alle kleuren van de regenboog zien die steeds wisselen.

Het daglicht dat wij dagelijks waarnemen en door ons als kleurloos wordt gezien, is in werkelijkheid samengesteld uit de volgende kleuren: Infrarood, rood, oranje, geel, groen, blauw, indigo, violet en ultraviolet. Infrarood zijn de warmtestralen en onzichtbaar voor onze ogen evenals ultraviolet; alle andere kleuren van het spectrum kunt u in de regenboog waarnemen. De regenboog wordt veroorzaakt door een waterscherf, waardoor het zonlicht valt. Dit waterscherf ontbindt het witte zonlicht in haar samengestelde kleuren. Het licht plant zich niet voort in een rechte lijn, maar in een golfbeweging; iedere kleur heeft zijn bepaalde golflengte.

Van de kleuren van het spectrum bezit infrarood de langste golflengte en ultraviolet de kortste.

Twee lichtstralen van dezelfde golflengte en dus van dezelfde kleur die in één punt samenkomen, doch om daar te komen niet dezelfde afstand hebben afgelegd, kunnen ieder in dat punt een andere kleur veroorzaken. Dit verschijnsel noemt men interferentie van het licht en deze interferentie veroorzaakt ook de iridescente kleuren. De verschillen in de afgelegde afstand zijn maar minimaal en daarmee wordt bedoeld 0,000001ste millimeter. Zo zal b.v. een olievlies op het water nooit over haar hele oppervlak dezelfde dikte hebben, hoe minimaal deze verschillen ook zijn. Het zijn echter juist deze zo uiterst minimale verschillen die ons in die olievlek alle kleuren van de regenboog doen zien, vooral daar zich onder die olievlek het donkere water bevindt, dat voor een absorberende ondergrond zorgt.

In de bevedering met iridescente kleuren zoals bij onze glansspreeuwen, honingzuigers e.d. vervult de uiterst dunne hoorblaas om de haakjes de functie van het olievliesje op het water en de aanwezig melanine in de haakjes over de lichtabsorberende ondergrond. De onderliggende melanine absorbeert de lichtstralen van een bepaalde golflengte. De andere worden gereflecteerd, maar welke dat zijn hangt geheel af van de weg die de lichtstralen door de hoorblaas moeten afleggen en dit is weer afhankelijk van de hoek van inval op de hoorblaas. De weg die lichtstraal a moet afleggen is nl. korter dan de weg die b.v. lichtstraal b. moet afleggen. Meestal zien wij maar een beperkt aantal kleuren, b.v. donkergrijs of groen, zwart of violet; bij sommige honingzuigers zien wij ook diep donkerrood.

Door het bewegen van de vogel ontstaan andere invalshoeken en dus wisselende iridescente kleuren.

VOORKOMENDE KLEURSTOFFEN IN DE BEVEDERING VAN VOGELS.

De voorkomende kleurstoffen in de bevedering van vogels kunnen wij ruwweg verdelen in twee hoofdgroepen en wel:

- a. de diverse carotenoïden;
- b. de melaninesoorten.

DE CAROTENOÏDEN.

Carotenoïden komen voor in kristallijne vorm en in kleur variërend van scharlaken rood tot lichtgeel, afhankelijk van de chemische bouw van de moleculen. Deze carotenoïden zijn koolwaterstofverbindingen. Naarmate het aantal geconjugeerde dubbelverbindingen groter wordt, wordt de kleur donkerder. Carotenoïden komen in plantaardige voedingsstoffen en zijn in vet oplosbaar. De benaming vetstofkleur bij de kanaries is van deze eigenschap afgeleid.

Enkele, veel bij vogels voorkomende soorten carotenoïden zijn:

Geelcarotenoïde (luteïne, zeexanthine en kanarieexanthine).

Roodcarotenoïde (canthaxanthine, rhodaxanthine, astraxanthine en cryptoxanthine).

Als via de voeding carotenoïden worden opgenomen dan kan de vogel deze, onder invloed van een enzymwerking, omzetten in een kleurstof. De carotenoïden komen dan voor in de cortex van de veren, de poten en de snavel, in de huid, in de lever en in de eidooier.

De kleurafzetting van de carotenoïden in de bevedering vindt plaats onmiddellijk bij het begin van de veergroei. De carotenoïde zet zich dan reeds af in zeer kleine vetkorreltjes. Gedurende de verdere groei verspreidt de kleurstof zich geleidelijk over de veer. Carotenoïde distributie kan per vogel aanmerkelijk verschillen. De kleur kan aanzienlijk opgebleekt worden indien de carotenoïdevorming niet tot in de uiterste baardpunten plaats vindt. Zijn de baardpunten kleurloos, dan heeft dit een verblekende invloed op de totaalkleur, wat vooral duidelijk bij lutino's te zien is. Deze distributie kan ook de intensiteit van het geel in de cortex beïnvloeden. Bij een sterke concentratie zal de kleur geel dieper worden, de chemische samenstelling van het carotenoïdedistributie wordt ook weer door erfelijke factoren beïnvloed.

DE MELANINEN.

a. De Eumelanine.

De eumelanine is een product van het aminozuur tyrosine. Het enzym tyrosinase werkt daarop als een katalysator, zodanig dat het aminozuur tyrosine wordt geoxydeerd. Men neemt aan dat het oxydatieproces zich in verschillende graden van sterkte afspeelt. Het enzym tyrosinase bevat het element koper. De eumelanine komt voor in een zwarte of donkerbruine kleur, de korrels van zowel zwart als van donkerbruine eumelanine zijn staafvormig. We kunnen eigenlijk niet spreken van korrels, in de bevedering zijn het zakjes, die gevuld zijn met melanine.

De oxydatiegraad van het melanine wordt erfelijk bepaald, zwart is de sterkste oxydatievorm, bruin is een zwakkere vorm.

Het zwarte eumelanine absorbeert alle daarop vallende lichtstralen van het spectrum, bij de zwakkere oxydatiegraad krijgen wij weer te maken met het selectief vermogen van de stof.

Het bruine eumelanine heeft een andere atomaire structuur dan het zwarte eumelanine, vandaar dat een deel van het spectrum niet wordt geabsorbeerd maar wordt teruggekaatst.

Het melanine bevindt zich in zakjes, dus een melaninekorrel bestaat uit een zakje gevuld met melanine. Door een oxydatieproces worden deze zakjes gevuld met melanine, dat in niet geoxydeerde vorm kleurloos is. Onderzoek met electronenmicroscopie heeft in de bevedering van de ino's deze kleurloze melaninezakjes aangetoond.

Het aantal eumelaninezakjes per veerdeel is erfelijk bepaald, reductieprocessen kunnen middels een mutatie hierin verandering brengen.

b. De phaeomelanine.

Het is zeer goed mogelijk dat de oxydatiesterkte van phaeomelanine een grote rol speelt bij de kleurvorming. De verschillende kleuren van phaeomelanine zoals wij dat in de bevedering waarnemen van roodbruin tot geelachtig crème, hangt af van de concentratie waarin ze aanwezig is.

De phaeomelaninekorrels zijn kogelvormig. Over de scheikundige samenstelling van phaeomelanine tast men nog in het duister. Men heeft wel eens verondersteld dat ook phaeomelanine een oxydatieproduct is van eumelanine, maar een enzym dat deze oxydatie veroorzaakt is niet bekend.

Van de grootte van melaninekorrels moet u zich geen overdreven voorstelling maken, want deze is ongeveer een micron (1/1000mm). Van deze korrels bevinden zich misschien wel duizenden en duizenden in de baarden en haakjes van de veren.

DE BAARDBOUW.

a. Het structurele type.

We kennen verschillende types baardbouw, het algemene type, het pronktype en het structurele type. Bij de grasparkiet treffen we het structurele type aan, uitgezonderd de slagpennen. Een doorsnede van een baard van de

borstbevedering van de grasparkiet ziet u in fig. 7 getekend. De kleurvorming van een dergelijk soort baard vindt als volgt plaats. Het daglicht valt door de doorschijnende hoornlaag (cortex) en treedt de bewolkte zone binnen. In deze bewolkte zone bevinden zich uiterst kleine kanaaltjes (vacuoles) met een diameter die correspondeert met de golflengte van de blauwe lichtstralen. Door deze vacuoles worden blauwe lichtstralen verstrooid (het Tyndall-effect) en treden via de cortex weer naar buiten en bereiken ons oog. De lichtstralen die niet verstrooid worden vallen op de dikke laag zwarte eumelanine die zich om de medulaire cellen (kern) bevindt, waar ze worden geabsorbeerd. Wat wij dus als kleur van de baard waarnemen is blauw. Wordt

door een erfelijke factor de hoeveelheid melanine cellen om de kern gereduceerd, dan zal maar een deel van de lichtstralen worden geabsorbeerd, de overige passeren door de tussenruimtes die zich tussen de melaninekorrels bevinden en vallen op de medulaire cellen. Deze cellen hebben een spiegelen functie, waardoor de lichtstralen worden teruggekaatst en zich weer via de tussenruimtes van de melaninekorrels, door de bewolkte zone, waarin weer een deel van deze teruggekaatste lichtstralen worden verstrooid, via de cortex ons oog bereiken. Deze teruggekaatste lichtstralen zullen de blauwe kleur van de baard iets verzwakken. Een afwijkende nuance blauw wordt ook verkregen als zich om de kern in plaats van zwart eumelanine, bruin eumelanine bevindt. In dit geval zullen niet alle op het melanine vallende lichtstralen geabsorbeerd worden, maar een deel, dat wij als bruin waarnemen zal worden teruggekaatst. Dit bruin vermengt zich met het blauwe structurele licht en geeft het blauw een warmere nuance, wat we zien bij een cinnamon en in nog sterkere mate bij de purperkleur van de borst van de gould-amadine.

Zijn de vacuoles in de bewolkte zone kleiner van diameter, dan worden in plaats van de blauwe, de violet lichtstralen verstrooid en krijgt de parkiet haar violet kleur. Ontbreekt het melanine om de kern, dan worden alle daaropvallende lichtstralen teruggekaatst en treedt het volledige spectrum weer naar buiten. Iets nauwkeuriger gezegd. De blauwe lichtstralen worden in de bewolkte zone verstrooid, de overige vallen op de spiegelen kern, worden teruggekaatst en treden evenals de verstrooide blauwe lichtstralen weer naar buiten, zodat het volledige spectrum naar buiten treedt en dit nemen we als kleurloos waar. De witte kleur wordt veroorzaakt door het gereflecteerde licht dat onder een hoek groter dan de grenshoek op de bevedering valt.

In combinatie met de carotenoïde kleurstof krijgen we de groene lichaamskleur. Indien zich in de cortex geel carotenoïde bevindt krijgen we de combinatie geel-blauw wat als totaal kleur groen geeft. de cortex treedt dan a.h.w. op als een imperfecte geelfilter. Van het opvallende daglicht wordt ten eerste alle lichtstralen die onder een hoek groter dan de grenshoek op de baard vallen, gereflecteerd, een deel van de gele lichtstralen wordt door de carotenoïde kristallen rechtstreeks teruggekaatst, het grootste deel echter valt door de cortex langs de carotenoïde kristallen, van dat doervallend licht worden de blauwe lichtstralen weer verstrooid en treden langs de carotenoïde kristallen weer naar buiten. Deze lichtstralencombinatie geeft ons de groene kleur. Bevindt zich om de kern geen melanine (wat het geval is bij de lutino) dan worden alle overige lichtstralen niet geabsorbeerd, maar teruggekaatst naar de cortex en krijgt deze de functie van geelfilter, alle gele lichtstralen worden doorgelaten, een deel van de overige lichtstralen passeren de cortex langs de carotenoïde kristallen en een deel wordt door de kristallen tegengehouden. De kleur van de baard is dan geel.

De diepte van de bewolkte zone kan variëren, wat geregeld wordt door erfelijke factoren. Dit heeft wel invloed op de kleur van de baard als zich om de kern melanine bevindt (dus licht-donker en olijf groen, hemelsblauw-kobalt en mauve) maar niet als zich geen melanine om de kern bevindt, zoals bij de albino's en de lutino's.

Bij deze laatste worden alle lichtstralen, onverschillig de diepte van de bewolkte zone teruggekaatst en treedt het volledige spectrum naar buiten.

b. Het algemene type.

De totaalkleur van een veer wordt bepaald door de baarden en de haakjes, ruwweg kunnen wij zeggen dat qua kleuroppervlak, de som van de baarden 40% en de som van de haakjes 60% innemen.

Een veel voorkomend verschijnsel is dat de kleur van de baarden anders is dan de kleur van de haakjes. Het is echter de combinatie van die twee kleuren die dan de totaalkleur bepaalt.

Een kleursterkte van zowel de baarden als de haakjes kan variëren. Een ander verschijnsel dat de kleursterkte beïnvloed is het deel van de haakjes dat melanine bezit. Bij sommige vogels zijn alleen de basissen van de haakjes gemelaniseerd en zijn de toppen kleurloos, of net andersom; de toppen gemelaniseerd en de basissen kleurloos. Over het algemeen zijn alleen de toppen van de veren kleurbepalend. Het onderste deel van de veren wordt bedekt door de daaroverheen liggende veer. Bij de slagpennen zijn alleen de randen van de buitenvlag en de punt kleurbepalend. Deze vlagranden worden gevormd door de toppen van de baarden en deze zijn over het algemeen minder intensief gemelaniseerd dan de basissen van de baarden. Dit is dan ook de oorzaak van de lichtere omzoming van de slagpennen. Deze lichtere omzoming is bij veel soorten gelijk aan de borst-en buikkleur van de

vogel.

De kern van de baarden noemen wij de medulaire cellen. Zij bevatten bij het algemene type geen melaninekorrels. Deze medulaire cellen zijn lichtreflecterend. De ruimte daaromheen noemt men de cortex, waarin zich de melaninekorrels bevinden en bij bepaalde soorten ook carotenoïden. De cortex wordt omsloten door een zeer dunne hoornachtige laag, die in de meeste gevallen geen melaninekorrels bevat. De haakjes bevatten geen kern, wel echter een zeer dunne hoornlaag.

De gehele doorsnede van de haakjes kan melanine bevatten in diverse stadia van oxydatie of reductie. Tevens kunnen zich in de haakjes ook carotenoïden bevinden. De aanwezigheid van melanine sluit de aanwezigheid van carotenoïde niet uit.

REDUCTIE VAN MELANINE.

Het aantal in de baarden en haakjes aanwezige melaninekorrels wordt geregeld door erfelijke factoren. Zo zijn er ook factoren die een reductie van het aantal melaninekorrels in de baarden en haakjes kunnen veroorzaken, of alleen de reductie van het melanine in de baarden of alleen in de haakjes. Door deze reductie verbleekt de kleur van de baarden en/of haakjes waardoor de totaalkleur verbleekt (dit is b.v. het geval bij de pastellen).

Is de reductie van het aantal melaninekorrels volledig dan nemen wij geen kleur meer waar en dan is de veer wit. Wanneer de baarden en de haakjes naast melanine ook carotenoïden bevatten dan is de veer rood of geel, al nagelang de soort carotenoïde. In werkelijkheid zijn bij een witte veer de haakjes doorschijnend en zien wij door de microscoop alleen een hoornlaag.

De baarden en de haakjes kunnen ook door een verandering in het erfelijke factorenbezit in plaats van zwarte eumelanine, donkerbruin eumelanine bevatten, ook de aanwezigheid van roodbruin phaeomelanine is mogelijk. De erfelijke factoren die het aantal zwarte melaninekorrels in aantal reduceren, kunnen ook de donkerbruine en/of roodbruine melaninekorrels in aantal reduceren.

Dikwijls bevinden zich in de baarden twee soorten melanine. In de top van de cortex b.v. zwarte eumelanine en om de kern heen roodbruine phaeomelanine. Dit soort baard nemen wij als donkerbruin waar. Wordt nu alleen de zwarte eumelanine gereduceerd, dus worden er minder melaninekorrels gevormd, dan zal de totaalkleur van de baard meer gaan overhellen naar roodbruin; wordt echter het aantal roodbruine melaninekorrels om de kern gereduceerd en blijft het aantal zwarte eumelaninekorrels constant, dan zal de kleur van de baard grijzer worden.

Als wij in het vervolg melaninereductie spreken dan moeten wij het volgende onderscheiden.

- a. De reductie van het aantal melaninekorrels per baard.
Dit noemen wij kwantitatieve reductie.
- b. De reductie van de per zakje (korrel) gevormde melanine of een geringere oxydatiegraad van het melanine.
Dit noemt men kwalitatieve reductie.

DE REDUCTIE VAN CAROTENOÏDE.

Ook bij de vorming van het carotenoïde treden reductiefactoren op. Bestuderen we een borstveer van een groene parkiet dan zien wij dat zich in de cortex van de baard carotenoïde bevindt, in de haakjes bevindt zich geen melanine, maar wel carotenoïde. De haakjes zijn dus geel, dit gecombineerd met de helder groene baarden verzwakt de groene nuance van de baarden enigszins. Wat de carotenoïde reductie betreft kennen we vier graderingen (ruwweg gesproken) nl. groen (totaal geen reductie); de zgn. zeegroenen, daar zien wij een carotenoïde-reductie in de haakjes, deze zijn nl. kleurloos en deze kleurloze haakjes gecombineerd met de groene baarden geeft ons de zeegroene totaalkleur. Een nog sterkere reductiefactor zien wij bij de zgn. geelmasker type 1, bij de grasparkieten of de bleekmaskers, bij de agapornis roseicollis. De maximale verdringingsfactor zien wij bij de blauwen, bij deze mutaties is het gele carotenoïde totaal uit de gehele bevedering verdrongen.

MUTATIES.

Een mutatie is een verandering van erfelijke aanleg, het wordt veroorzaakt door de verandering van de structuur van een factor (gen). Zo hebben wij dat tenminste proberen uit te leggen toen wij het begrip mutatie behandelden.

Wij kennen echter verschillende mutatie mogelijkheden en wel:

- a. de factormutatie, dit is de verandering van één factor (één gen) en wordt wel een puntmutatie genoemd.
- b. chromosoommutatie. Een chromosoommutatie treedt op als een deel van een chromosoom wegvalt, of als een deel van een chromosoom aangroeit aan een chromosoom van een andere chromosoompaar.
- c. verandering van chromosoomgarnituur. Het voor de soort karakteristiek aantalchromosomen verandert.
Deze mutaties worden ook wel GENOOMMUTATIES genoemd.

Door een mutatie verandert bij een vogel de kleur, de tekening of iets anders t.o.v. de wildvorm. Bij de uitleg van wat een mutatie precies is, is gesteld dat wanneer u in een nestje op een zekere dag een kleurvariatie aantreft die nog niet eerder is gekweekt u te maken heeft met een mutatie.

Twee zaken zijn toen bewust even buiten beschouwing gelaten. De kleurafwijking kan zijn veroorzaakt door invloeden van buitenaf zoals voeding en/of huisvesting. In deze gevallen spreken wij niet van een mutatie maar van een modificatie. Ook kan het zijn dat u onbewust te maken heeft met een mutatiecombinatie. Bij een mutatiecombinatie kan het gebeuren, dat het jong er inderdaad anders uitziet dan had mogen worden verwacht. Bij het ontstaan van de eerste phaeo zebrevink dacht men in Duitsland ook met een mutatie te doen te hebben, maar het bleek later een mutatiecombinatie te zijn. Het ontstaan van mutaties heeft de kweker niet in de hand, mutaties ontstaan spontaan. Wij gaan hier overigens wel voorbij aan het feit dat via genetische manipulaties zijn te "veroorzaken". Deze methode ligt voor ons vogelliefhebbers echter vooralsnog buiten bereik. Bij het toekennen van een benaming aan een (nieuwe) mutatie moeten wij als leden van een grote vogelbond ons niet blindstaren op een nieuwe kleurslag en daar een naam aan ophangen. Wij krijgen dan zoiets als "goud" en "zilver" voor mutaties die eigenlijk pastel moeten heten. Bij het toekennen van een benaming moeten wij ons eerst afvragen wat de kleur- of tekeningverandering veroorzaakt heeft. De eerder geneemde fantasiebenamingen waarmee wij in de jaren '70 en '80 te maken hebben gekregen, waren niet gegeven, indien de kwekers kennis hadden gehad van de verandering in de bevedering. Met de kennis die wij hebben opgedaan bij de kweek van kanaries, grasparkieten, zebrevinken enz. kunnen wij nagenoeg elke nieuw mutatie bij haar ontstaan al dadelijk een naam geven. Sterker nog, wanneer wij kennis hebben van de vederstructuur van een bepaalde vogel, dan kunnen wij mutatiemogelijkheden van deze vogel, waarmee mogelijk in gevangenschap nog nooit is gekweekt, toch voorspellen.

MUTATIEMOGELIJKHEDEN

De mutatiemogelijkheden van de diverse kleurstoffen en van de structuurkleuren zijn de volgende.

1. MELANINEMUTATIES.

a. Kwantitatieve reductie van zowel eu- als phaeomelanine waardoor de PASTELLEN en de OVERGOTEN ontstaan. Deze reductiefactor wekt zeer instabiel waardoor de variatie in melaninebezigd zeer groot is.

Bij de pastelmutatie dient er naar gestreeft te worden dat de melaninereductie ongeveer 50% bedraagt.

Bij de vogelsoorten, waarbij de lichaamskleur bij de wildvorm grijs is (b.v. bij de zebrevinken en de valkparkieten) zal onder invloed van de pastelfactor de kleur grijs lichtgrijs zijn. Bij de vogelsoorten waarbij de lichaamskleur bij de wildvorm zwart is (b.v. de merel) zal onder invloed van de pastelfactor de kleur grijs worden.

Voor de pastelmutaties in deze kleuren wordt vaak de benaming zilver gebezigd, en voor roodbruinen met de pastelfactor wordt dan ten onrechte de benaming gebruikt.

Bij de vogelsoorten, waarbij de lichaamskleur bij de wildvorm groen is (b.v. de Gouldamandine, roodrugpar kiet) zal de lichaamskleur onder invloed van de pastelfactor geelachtig groen zijn. De pastelfactor in deze kleur wordt vaak ten onrechte als geel betiteld.

naast de mutatie, waarbij zowel het eu- als het phaeo-melanine met ca. 50% kennen wij ook de mutatie waarbij het eu- en phaeomelanine voor 75% wordt gereduceerd. Deze mutatie levert ons de overgoten vogels op. Bij deze kleurslagen zijn de kleuren tekencontrasten grotendeels verloren gegaan, grijze vogels worden dan zeer licht zilvergrijs, groene vogels worden geel met een zwak groene waas. Ten onrechte wordt deze mutatie ook wel de zilver of (goud)geel genoemd. (De diamantduif werd briljant genoemd). Bekende overgoten-mutanten zijn de overgoten diamantduif (soms nog de briljant genoemd), de overgoten agapornis roseicollis (de zgn. Japans geel) de overgoten grasparkiet, en de overgoten Gouldamadine.

b. Kwantitatieve reductie van alleen het eumelanine. Deze mutatie noemen wij de ISABEL.

Bij deze mutatie wordt het eumelanine kwantitatief sterk gereduceerd, terwijl de hoeveelheid phaeomelanine onaangetast blijft. De isabelmutatie komt het duidelijkst tot uiting bij die vogelsoorten, waarbij de lichaams kleur bij de wildvorm gevormd wordt door eu- en phaeomelanine (b.v. bij de zebrevinken en de Jap.kwartels).

c. De totale reductie van eumelanine, deze mutatie noemen wij PHAEO (omdat alleen het phaeomelanine overblijft) of ROODBRUIN. Bij deze mutatie wordt het eumelanine totaal gereduceerd, terwijl het phaeomelanine onaangetast blijft.

Derhalve zal de phaeomutatie alleen herkenbaar zijn bij die vogelsoorten, welke van nature zowel eu- als phaeomelanine in de bevedering bezitten. Afhankelijk van de concentratie aan phaeomelanine zal de lichaamskleur bij deze mutatie (licht)crème tot roodbruin worden. Het laatste is b.v. het geval bij de roodbruine Jap.kwartels of Jap.meeuwen. Phaeo (b.v. de kanarie en de lachduif) hebben meestal een donkerder roodbruine

vuiventlag van de pennen en vleugeldekvoren omdat zich in dat deel van de bevedering het meeste phaeomelanine bevindt.

d. De totale reductie van het phaeomelanine, deze mutatie noemen wij GRIJS.

Bij deze mutatie wordt het phaeomelanine totaal gereduceerd terwijl het eumelanine onaangetast blijft.

Derhalve zal de grijsmutatie alleen herkenbaar zijn bij die vogelsoorten, welke van nature zowel eu- als phaeomelanine in de bevedering bezitten (b.v. Jap. meeuwen). Afhankelijk van de concentratie aan eumelanine zal de lichaamskleur bij deze mutatie licht- of donkergrijs worden.

e. De totale reductie van zowel eu- als phaeomelanine, afhankelijk van de bijkleur spreken wij dan van ALBINO of LUTINO.

Bij deze mutatie wordt al het melanine totaal gereduceerd, terwijl het carotenoïdebezit onaangetast blijft. Aangezien ook in de ogen het melanine totaal gereduceerd wordt, heeft deze mutatie helder rode ogen.

Bezit de vogel van nature alleen melanine in de bevedering, dan ontstaat bij de ino- mutatie een helder witte vogel met rode ogen, welke albino wordt genoemd. Vogels waarbij in de bevedering sprake is van een structurele kleur, dus blauw- of violetkleurig zijn ook wit omdat de structurele kleuren niet zichtbaar worden (b.v. grasparkiet, stuitkleur agaporniden). Bezit de vogel van nature naast melanine ook carotenoïden (geel en/of rood) dan ontstaat bij de ino-mutatie een vogel, die alleen nog geel (al of niet in combinatie met rood) carotenoïde bezit. Zo'n mutatie noemen wij lutino (lutino agapornis roseicollis, lutino groenling, lutino valkparkiet). De ino- mutatie van de soorten, die van nature weinig carotenoïde in de bevedering hebben (b.v. groenling en valkparkiet) wordt meestal ino genoemd. Ongeacht of een ino het carotenoïdebezit over het gehele lichaam verdeeld heeft of het carotenoïdebezit zich beperkt tot bepaalde veervelden, dient deze mutatie als een lutino aangemerkt te worden.

f. De totale reductie van zowel eu- als phaeomelanine per veer, deze mutatie noemen wij BONT.

Bij deze mutatie wordt per veer (en vaak ook per veerveld) al het melanine totaal gereduceerd, terwijl het carotenoïdebezit onaangetast blijft. Bij een selectieve kweek van bonte vogels is het mogelijk om een vast bontpatroon te ontwikkelen, waardoor zgn. GETEKENDE vogels ontstaan. (b.v. de getekende zebra-vinken, de Jap. meeuwen en de bontpatronen bij de grasparkieten).

Bont (en getekende) vogels worden naast en in de wildvorm alleen in die mutaties gevraagd, waarbij geen sprake is van kwantitatieve melaninereductie.

Van de bontfactor is zowel een recessief als dominante mutatie bekend. Wanneer beide bontfactoren in één vogel worden gekweekt, is het mogelijk om een éénkleurige witte of gele vogel te kweken. Dit zijn de zgn. WITTE ZWARTOGEN of de GELE ZWARTOGEN.

g. De kwalitatieve reductie (zwakkere oxydatievorm) van het eumelanine. Deze mutatie wordt BRUIN (b.v. zebra-vink, groenling) of CINNAMON (grasparkiet) genoemd. Bij deze mutatie vindt een zwakkere oxydatie plaats, waardoor het eumelanine niet zwart maar donkerbruin van kleur is.

De vogels die van nature geen structurele kleuren bezitten, krijgen bij deze mutatie een licht tot donkerbruin variërende lichaamskleur. De vogels, die van nature wel de zgn. blauwstructuur in de bevedering bezitten, krijgen bij deze mutatie een bruin bewaasde groene lichaamskleur (mosterdgroen).

2. CAROTENOÏDEMUTATIES.

a. De kwantitatieve reductie van carotenoïde kennen wij als ZEEGROEN, BLEEKMASKER of BLEEKBORST.

Wanneer er sprake is van een kwantitatieve reductie van het carotenoïde van ongeveer 50%, dan spreken wij van zeegroen bij vogels die van nature een (gras)-groene kleur hebben (b.v. Gouldamadine, agapornis roseicollis, splendidparkiet). De lichaamskleur bij deze vogels zal zeegroen worden, terwijl helder rood en diep geel wordt gereduceerd tot resp. rose en bleek geel.

Naast een mutatie, waarbij het carotenoïde met 50% wordt gereduceerd, is er ook een mutatie bekend, waarbij het carotenoïde met meer dan 75% wordt gereduceerd, b.v. de bleekmasker bij de agapornis roseicollis of de splendid parkiet. Voor de zeegroen en/of bleekborstmutatie wordt heel vaak de onjuiste benaming c.q. blauwpastel gebezigd.

b. De totale reductie van de carotenoïde, bij vogels met een structurele kleur heet deze mutatie BLAUW.

Bij deze mutatie wordt al het carotenoïde totaal gereduceerd, terwijl het melaninebezit onveranderd blijft.

Wanneer bij de wildvorm de lichaamskleur (gras)groen is, wordt deze bij de blauwmutatie (helder)hemels blauw, terwijl het zichtbare helder gele- en rode carotenoïde reduceert tot wit (b.v. de hemelsblauwe agapornis personata). Is bij de wildvorm de lichaamskleur grijs met een gele aanslag (b.v. parkiet pop), dan wordt de lichaamskleur bij de blauwmutatie helder grijs (omdat in de baarden de zgn. blauwstructuur ontbreekt), terwijl het zichtbare helder gele- en rode carotenoïde reduceert tot wit (b.v. de witmasker valkparkiet).

c. De omzetting van rood carotenoïde in geel carotenoïde, deze mutatie noemen wij de GEELSNAVEL.

Bij deze mutatie zien wij dat het rode carotenoïde in de bevedering alsook in de poten en de snavel omgezet wordt in geel carotenoïde. De rode bevedering wordt geel (tot oranje geel) evenals de hoorndelen (b.v. de diamantvink die ten onrechte geelstuit wordt genoemd). Veelal zien wij, dat naast een omzetting van rood- en geel carotenoïde bij de geelsnavelmutatie ook de lichaamskleur wat zachter van tint wordt, ook als in de lichaamsbevedering geen carotenoïdestoffen aanwezig zijn (b.v. bij de zebrovinken en spitsstaartamadines).

3. MUTATIES VAN DE STRUCTUURKLEUR.

a. De veranderde baardbouw in de bevedering van vogels met structurele kleuren, waardoor VIOLETTEN en de DONKERFACTOR ontstaat.

Bij de violetfactor wordt de bouw van de baard van de veer zodanig gewijzigd, dat in plaats van een blauwe een violette kleur wordt waargenomen. De violette kleur komt overigens alleen tot uiting in samenhang met een donkerfactor en de (dubbele)blauwfactor.

Bij de donkerfactor wordt de dikte van de bewolkte zone in de baard van de veer zodanig beïnvloed, dat we hemelsblauw waarnemen als kobalt blauw en lichtgroen als donkergroen.

Is de donkerfactor dubbelfactorig aanwezig, dan worden hemelsblauw en lichtgroen resp. als mauve en olijfgroen waargenomen.

b. De verandering van de melanineverdeling in de baarden van de veren met de blauwstructuur waardoor GRIJSGROEN en GRIJS ontstaat.

Bij deze mutatie ontstaat een verandering van de cel-structuur en melanisatie van de baarden, waardoor de verstrooiing van de blauwe lichtstralen wordt verhinderd. Een groene kleur wordt bij de mutatie grijsgroen en een blauwe kleur wordt grijs.

4. HERGROEPING MELANINE.

Door hergroepering van het melaninebezit ontstaan kleur- slagen als OPALINE, GEZOOMD en GEPARELD.

Bij de opalinemutatie vindt een zodanige hergroepering van melanine plaats, dat op de achternek en mantel nagenoeg geen (zwarte) tekening meer voorkomt en de algemene lichaamskleur zichtbaar wordt. Ook ontstaat er bij de opalinemutatie een witte (gele) vleugelspiegel in de grote vleugelpennen (b.v. de opaline grasparkiet en de opaline bourksparkiet). Bij de gezoomde- of de geparelde mutatie vindt een zodanige hergroepering van melanine plaats dat de veerharten van kleur verandert (b.v. gezoomde grasparkiet en geparelde valkparkiet).

DE DIMORFISMISCHE KENMERKEN.

Direct rijzen drie vragen op:

1. Wat verstaat men onder het woord "dimorfisme"?
2. Hoe zijn deze dimorfismische verschillen ontstaan?
3. Zijn deze dimorfismische verschillen erfelijk?

Allereerst het antwoord op de eerste vraag, de omschrijving van het begrip dimorfisme. Onder dimorfisme verstaat men hoofdzakelijk het verschil in kleur en tekening van het vederkleed van man en pop van vogels van dezelfde soort. Een voorbeeld van dimorfisme zien we bijv. bij de zebrovink, bij de kapoetsensijns en bij vele andere vogelsoorten. Nu de tweede vraag, die veel moeilijker te beantwoorden is. Hoe zijn deze verschillen in kleur en tekening tussen man en pop ontstaan? Met zekerheid weten we niets, daar deze verschillen reeds in het begin van het differentiatieproces, miljoenen jaren geleden zijn ontstaan. Wat we wel kunnen doen is aan de hand van de ons bekende gegevens, o.a. de vererving van deze dimorfismische verschillen, de film terugdraaien uitgaande van het huidige fenotype van de soorten. Onze duizenden verschillende soorten zijn alleen geëvolueerd uit één of enkele stamvormen. In de loop van miljoenen jaren werd deze differentiatie steeds fijner en de onerlinge verschillen tussen de nieuw gevormde soorten steeds kleiner. Tussen een struisvogel en een kanarie is een hemelsbreed verschil, maar tussen de zebrovink en de kanarie zijn deze verschillen al aanmerkelijk kleiner, wat een aanzienlijke verfijning in de differentiatie betekent.

We onderscheiden echter twee soorten differentiatie, de differentiatie tussen de vele vogelfamilies en de geslachtelijke differentiatie tussen de sexen. Professor C.G.Sibly heeft daarover in zijn verhandeling "The evolutionary and taxonomic significance of sexual dimorphism and hybridisation in birds" gepubliceerd in Condor 59, blz. 166-191, een zeer aannemelijke verklaring gegeven.

Professor Sibly gaat van het standpunt uit dat voor de aanvang van het geslachtelijke differentiatieproces de

bevedering van de mannen en poppen geheel gelijk was. Het vrouwelijk verderkleed was het grondpatroon waaruit zich het mannelijke verderkleed heeft geëvolueerd. Dit geschiedde via de selectieve teeltkeuze, een proces dat zich in de natuur afspeelt en waarop Darwin al had gewezen. Dit natuurlijke selectieproces omschrijft Professor Sibly als volgt.

Zodra er bij de mannelijke individuen van een soort kleine afwijkingen in de bevedering ontstonden, toonden, om de een of andere reden, de poppen bij hun partnerkeuze juist hun voorkeur voor deze in kleur en(of) tekening enigszins afwijkende mannelijke individuen.

Vanzelfsprekend hielden dergelijke kleine afwijkingen van het vederpak in, dat ook in het factorenbezit van deze mannen afwijkingen voorkwamen. In het beginstadium van het geslachtelijke dimorfisme zullen deze afwijkingen minimaal geweest zijn. Door de voorkeur van de poppen voor deze in tekening of kleur enigszins afwijkende mannen, nam in de soort verhoudingsgewijs het aantal jongen van deze mannen toe, want juist door de voorkeur van de poppen werd het waarschijnlijk dat een steeds groter aantal van de mannen, die deze afwijking niet toonden, zonder nageslacht bleven toe. In de wildstaat, waar de vogels over het algemeen niet ouder worden dan twee jaar, zal iedere man dan twee seizoenen een nakomelingschap verwekken, slaat hij een seizoen, door gebrek aan een partner, over, dan is zijn nageslacht tot 50% gereduceerd. Brengen de mannen met een afwijkend verenkleed daarentegen wel twee seizoenen nakomelingen voort dan zal op den duur, in de loop van honderdduizenden jaren (met dergelijke tijdseenheden moeten we met het evolutieproces rekenen) steeds meer erfelijke factoren die deze afwijkingen veroorzaken, in de soort opeenhopen tot zij op een zekere dag de meerderheid hebben over het factorenbezit dat deze afwijkingen niet bezitten. Niet alleen nemen het aantal exemplaren, die deze afwijkingen bezitten toe, maar ook de aard van de afwijkingen gaan zich wijzigen. Werd de voorkeur voor een bepaalde man in de beginperiode misschien door een enkel afwijkend veertje opgewekt, het bezit van twee afwijkende veertjes zou op den duur de man met één afwijkend veertje in een nadelige positie brengen. Als we nu aannemen dat de voorkeur van poppen uitging naar mannen die deze afwijking het meest toonden, dan krijgen we op den duur een opeenhoping van erfelijke factoren (cummelerende werking) in bepaalde individuen, welke dan tevens de meest bevoorrechte positie innamen en de meeste nakomelingen verwekten. Wat we hier boven omschreven hebben geldt uitsluitend voor de polygame soorten, waarbij de taak van de man bijna uitsluitend bestaat uit het bevruchten van zo véél mogelijke poppen en het broeden en opbrengen van de jongen bijna uitsluitend de taak van de poppen is. De verklaring waarom bij vele soorten wel dimorfisme optrad en bij andere soorten niet, moet gezocht worden in de levenswijze van de vogels. Bij polygame soorten kan de man gedurende het broedseizoen wel tientallen poppen bevruchten en op die manier een groot nakomelingschap verwekken. Om in ons tijdsbeeld te blijven, de poppen verdongen zich om de mannen met de afwijkende bevedering terwijl de mannen zonder deze afwijkende bevedering op den duur geheel niet meer aan bod kwamen en dus veel minder nakomelingen verwekten. Daardoor werd het aantal erfelijke factoren, die deze afwijking in het vederpatroon veroorzaakte, steeds sterker in het gemeenzame factorenbezit van de soort vertegenwoordigd en ging op den duur volledig overheersen zodat het mannelijke vederpatroon vast in de soort werd vastgelegd.

Bij de monogame soorten, waar de pop en de man elkaar het gehele broedseizoen trouw bleven, kwam het dimorfisme niet tot ontwikkeling.

Nu kunnen we ons afvragen of het geslachtelijke differentiatie- proces haar uiterste grens heeft bereikt en of alle mannelijke exemplaren die dimorfismische kenmerken tonen nu hun definitieve kleur- en tekeningspatroon gekregen hebben!

Als wij nu de zebra-vinken als voorbeeld nemen, geloven wij dat wat betreft de mannelijke kenmerken in de bevedering nog een aanzienlijke variatie mogelijk is. Bij de in het wild levende exemplaren zal de wet van de gemiddelde waarde daarin een grote rol spelen en zal de tekening van de zebra-vink mannen in de wildstaat tamelijk uniform zijn. Bij de zwartborst zebra-vink zien wij in het vleugeldek een roodbruine tekening die wij bij de wildvorm niet kennen. Ook dit is een toename van de mannelijke kenmerken. Hetzelfde geldt min of meer voor kapoetsensijzen. Zouden we deze soort gaan domesticeren dan lijkt het ons niet onwaarschijnlijk mannen te kweken met een nog intensievere lichaamskleur.

Nu ons antwoord op de derde vraag.

Allereerst moeten we een ruwe indeling maken tussen twee soorten dimorfisme. We kennen een aan het broedseizoen gebonden dimorfisme, een bekend voorbeeld daarvan zijn de weversorten, waarbij alleen gedurende de paartijd opmerkelijke verschillen in vederpak tussen de man en pop bestaan. Buiten de broedtijd is het verschil in bevedering tussen de man en de pop geheel verdwenen. Dit dimorfisme kan zich uiten door de groei van een lange staart (de wida's) of in de kleur van bepaalde veervelden, b.v. de oranjewever.

Deze veranderingen worden veroorzaakt door de werking van de geslachtsklieren (gonaden). De mannelijke geslachtsklieren produceren het hormoon testoron en de vrouwelijke geslachtsklieren het hormoon progesteron.

Deze hormoonafscheiding bij de man, die gedurende de paartijd sterk toeneemt, veroorzaakt een carotenoïde- vorming (kleurvorming) in bepaalde veervelden waardoor de zgn. pronkbevedering ontstaat. Buiten de paartijd zijn

deze mannelijke geslachtshormonen a.h.w. rusttoestand waardoor niet alleen de carotenoïdevorming stopt maar ook de omvang van de mannelijke geslachtsorganen aanmerkelijk afneemt. Door de opkomende broeddrang, afhankelijk van diverse uiterlijke omstandigheden (b.v. het lengen van de dagen, het begin van het regenseizoen e.a.) nemen de geslachtsorganen weer in omvang toe en krijgen bij sommige soorten wel dertig maal de omvang zoals die was in rusttoestand. De dimorfismische kenmerken die afhankelijk zijn van de seizoenen worden dus bepaald door de werking van de geslachtshormonen en niet door specifieke erfelijke factoren. Via een omweg zijn de erfelijke factoren wel aansprakelijk voor deze kenmerken, want het zijn de erfelijke factoren die de geslachtelijke differentiatie regelen, dus ook de geslachtsklieren. Deze differentiatie regelt ook dat exemplaren van het vrouwelijk geslacht een zekere dosis progesteron produceren van het mannelijke geslacht een zekere dosis testosteron.

Bij vele soorten met een dimorfistisch vederpatroon liggen de zaken iets anders. Deze soorten tonen het gehele jaar door deze dimorfismische kenmerken, onafhankelijk van de seizoenen. Bij deze soorten wordt het dimorfistisch vederpatroon rechtstreeks door erfelijke factoren geregeld. De gedifferentieerde werking van het vrouwelijk geslachtshormoon progesteron en het mannelijk geslachtshormoon testosteron heeft bij deze soorten geen invloed op de vorming van de dimorfismische kenmerken van het vederpak. Dit soort dimorfisme zien we b.v. bij de zebra-vink, de kapoetsensijns, diverse soorten Australische parkieten zoals de roodrug, de veelkleurenparkiet enz.

De bewering dat bij deze soorten de dimorfismische kenmerken rechtstreeks geregeld worden door erfelijke factoren moet wel gestaafd worden door wetenschappelijke onderzoeken. In de kanarieliteratuur wordt herhaaldelijk geschermd met het begrip "invloed van de geslachtshormonen" als men spreekt over b.v.

de mozaïkkanarie, zonder dat men op de hoogte is van de wetenschappelijke publicaties op dit gebied. Ons woord is echter niet voldoende, dus geven wij u een kort uittreksel van het werk van B.B. Nowikow. Voor een volledig overzicht verwijzen wij u naar het artikel "Analyse des Geschlechtsdimorphismus beim Sperlingsvögeln-Passerer", gepubliceerd in het Biologisches Zentrallblatt (1936 blz. 415-428).

Door Nowikow zijn kastratieproeven verricht op een groep vinken en goudvinken die enkele weken voor de aanvang der proeven gevangen waren uit de vrije natuur. De groep goudvinken bestond uit totaal 59 stuks. Gedurende de tijd van gevangenschap werd vooral grote aandacht geschonken aan de voeding van de proefdieren, daar bekend was de kleur in gevangenschap geneigd was terug te lopen. Deze proefdieren werden in vier groepen verdeeld, waarvan wij de eerste groepen bespreken, daar met de vierde groep proeven genomen werden op de reacties van de eileiders van gekastreerde poppen op injecties van het vrouwelijk hormoon.

De groepen die voor ons van belang zijn, zijn de volgende:

Groep 1: Gekastreerde poppen.

Groep 2: Gekastreerde mannen.

Groep 3: Een groep gekastreerde mannen die werden geïnjecteerd met het vrouwelijk geslachtshormoon.

In groep 2 werd vijf tot zeven dagen na de kastratie (dus inbegrepen de verwijdering van de mannelijke geslachtsklieren) de veertjes van de rechterzijde van de hals, nek en borst geplukt. De veertjes aan de linkerzijde bleven intact, zodoende was het mogelijk de kleur van de opnieuw aangegroeide veertjes te vergelijken met de niet geplukte overeenkomende veervelden. De niet geplukte veervelden hadden zich dus alreeds volledig ontwikkeld voordat de kastratie plaats had gevonden, de veertjes op de kaalgeplukte rechterhelft ontwikkelden zich volledig nadat de kastratie plaats had gevonden.

Het betrof hier veervelden die bij de pop anders van kleur en tekening waren dan bij de man, dus de zuivere dimorfismische kenmerken. Met deze proef kwam Nowikow tot de conclusie dat de nieuw aangegroeide veertjes precies gelijk van kleur waren als de veertjes van het linkergedeelte van hals, nek en borst. De groeiperiode kon op zijn vroegst beginnen de dag na het plukken van de oude bevedering en dat gebeurde vijf tot zeven dagen na de kastratie en het verwijderen van de mannelijke geslachtsklieren. Deze proef leverde het bewijs dat de mannelijke geslachtsklieren totaal geen invloed uitoefenen op de vorming van de mannelijke bevedering.

Bij groep 1 waren dergelijke proeven genomen met poppen. Bij de poppen werden de vrouwelijke geslachtsklieren verwijderd en vijf tot zeven dagen na de kastratie de rechterzijde van hals, nek en borst kaalgeplukt. De opnieuw aangegroeide bevedering was geheel van het vrouwelijk type, wat aantoont dat de vrouwelijke geslachtsklieren geen invloed uitoefenen op de vorming van de vrouwelijke bevedering.

Bij groep 3 werd gedurende de groei van de nieuwe bevedering bij de gekastreerde mannen het vrouwelijk hormoon progesteron ingespoten, het resultaat was dat de nieuw ontwikkelde bevedering van het mannelijke type waren, ondanks het inspuiten van het vrouwelijk hormoon. Bij elke groep waren voldoende controle dieren aanwezig die niet gekastreerd waren. Op die manier kon geconcludeerd worden of geen andere invloeden, buiten de kastratie, het experiment beïnvloedde.

Deze proeven hebben aangetoond dat de geslachtshormonen bij de vorming van de dimorfismische kenmerken van het vederkleed bij deze groep vinkachtigen totaal geen invloed hadden. De kanariëkwekers kunnen daaruit constateren dat de huidige theorie van de mozaïkvererving, die gebaseerd is op de werking van de geslachtshormonen, grondig herzien moeten worden. We kunnen en mogen niet meer spreken van geslachtelijke hormonale

factoren. Deze mozaiktheorie werd hoofdzakelijk in de jaren 1952 ontwikkeld en gebaseerd op de geslachtshormonentheorie, maar het was reeds in 1936 dat Nowikow het resultaat van zijn proeven publiceerde. Het is voor ons kwekers en amateurtheoretici noodzakelijk dat we ons verdiepen in de wetenschappelijke literatuur en niet tevreden moeten zijn met louter de beheersing van de elementaire grondslagen van de verervingstheorie.

Voor de verklaring van de werking van de erfelijke factoren die de dimorfismische kenmerken regelen moeten we verwijzen naar het volgende hoofdstuk.

We komen daar terug op de splitsing van de factoren in de mannelijke en vrouwelijke geslachtsbepalende factoren, waarvan de vrouwelijke zich in de autosomale chromosomen bevinden en de mannelijke in de x chromosomen. Voor de bevedering zien we dat genetisch zich een vrouwelijk kleur- en tekeningspatroon kan ontwikkelen en genetisch een mannelijk kleur- en tekeningspatroon. De factoren die het vrouwelijk vederkleed regelen kunnen we als de oerfactoren van de soort beschouwen daar oorspronkelijk de mannelijke exemplaren van de soort hetzelfde verenkleed als de poppen bezaten. We moeten dan ook aannemen dat de mannen nog steeds dezelfde erfelijke factoren bezitten die het vrouwelijk vederkleed regelen. Deze factoren behoren bij het complex vrouwelijk geslachtsbepalende factoren dat zich in de autosome chromosomen bevindt. Het mannelijke patroon heeft zich pas veel later ontwikkeld, het zijn a.h.w. toegevoegde factoren aan het vrouwelijk complex, maar bevinden zich in de x chromosomen. Deze mannelijke kenmerken komen alleen tot uiting indien deze factoren zich in beide x chromosomen bevinden, wat dus alleen bij mannelijke exemplaren mogelijk is.

Deze theorie geldt voor iedere kruising tussen twee verschillende soorten. Bij iedere kruising kunnen we voor het feit komen te staan dat we een volledig vruchtbare F1 generatie kweken of een gedéeltelijk vruchtbare F1 generatie.

Indien wij bastaarden met twee soorten die geen van beiden dimorfismische kenmerken tonen, zoals veelal het geval is bij de lonchurasoorten onderling, zullen deze mannelijke en vrouwelijke geslachtsbepalende factoren die de kleur en tekening van het vederkleed regelen van minder belang zijn. Dit wordt wel belangrijk indien we gaan bastaarden met de Europese vogels onderling of met de Europese vogels en de kleurkanarie. Vele Europese vogels bezitten deze dimorfismische kenmerken.

ALGEMENE BESCHOUWINGEN VAN DE ERFELIJKHEID BIJ DE BASTAARDKWEK.

DE CHROMOSOMALE EN EXTRA-CHROMOSOMALE FACTOREN.

Bij het samenkomen van de vrouwelijke en mannelijke gameet van individuen van dezelfde soort zullen de jongen geheel indentiek zijn aan de ouders, daar zowel de mannelijke gameet als de vrouwelijke gameet dezelfde erfelijke factoren inbrengen. Bij de bastaardkweek echter zullen een deel van die ingebrachte factoren van zowel de man als de pop verschillen. Maar het zijn niet alleen deze erfelijke factoren, welke men chromosomale factoren noemt, die een rol spelen bij de bestaardering, het zijn ook de extrachromosomale factoren die dit doen. Deze extra-chromosomale factoren bevinden zich buiten de kern die de chromosomen en de zich daarin bevindende factoren bevatten. Deze erfelijke factoren oefenen niet rechtstreeks hun werking uit op de ontwikkeling van de groeiende vrucht, maar via deze extra-chromosomale factoren die als het ware de boodschappers zijn van de bevelen die de chromosomale factoren uitzenden. Bij paring van twee vogels van dezelfde soort zal de ontwikkeling van de vrucht normaal verlopen daar alle structuren in het extra-chromosomaal materiaal de instructies die de erfelijke factoren zenden, normaal vertalen en omzetten in de juiste eiwitstructuren nodig voor de ontwikkeling van de vrucht. Wijkt het extra-chromosomaal materiaal echter aanzienlijk af, wat gebeurt bij een paring tussen twee vogelsoorten waarvan de verwantschap tamelijk vaag is, dan zullen de instructies van de erfelijke factoren die de vrucht van de vader hebben gekregen, niet begrepen worden door de structuren die zich in het extra-chromosomale materiaal, dat hoofdzakelijk van de pop afkomstig is en de omzetting in de noodzakelijke eiwitstructuren vindt niet plaats, erger, de vrucht sterft af.

DE VRUCHT ONTVANGT VAN DE VADER:

1. Een enkelvoudig chromosoomgarnituur. Dus van ieder chromosoompaar één.
2. Een deel van het extra-chromosomaal materiaal.

VAN DE MOEDER:

1. Een enkelvoudig chromosoomgarnituur. Dus van ieder chromosoompaar één chromosoom met als keuzemogelijkheid een x of een y chromosoom.
2. Het grootste deel van het extra-chromosomaal materiaal.

Een bestaardering kan succesvol zijn als aan de volgende voorwaarden zijn voldaan.

- a. Min of meer analogo chromosoom bezit.

- b. Extra-chromosomaal materiaal dat zodanig van structuur is dat de factoren instructies omgezet kunnen worden in de vereiste eiwitstructuren.
- c. Een zodanig gedragspatroon, dat de geslachten zich aan elkaar als zodanig herkenbaar kunnen maken.
- d. Min of meer overeenkomstig broedgedrag.
- e. Overeenkomstig voedingspatroon.

Veder onderscheiden we de volgende stadia.

- a. Broedkontakt, nestbouw voltooid, bevruchting heeft plaats gevonden, maar alle eieren onbevruucht.
- b. Wel bevruchte eieren, maar vrucht sterft af binnen een variabel tijdsbestek.
- c. Vrucht komt volledig tot ontwikkeling, doch sterft binnen enkele dagen na uitkomen.
- d. De jonge bastaarden komen volledig tot ontwikkeling maar blijken allen onvruchtbaar te zijn.
- e. Alleen de jonge mannen blijken vruchtbaar te zijn.
- f. Beide geslachten vruchtbaar.

DE CHROMOSOMALE FACTOREN.

Ieder levend wezen bezit een chromosomengarnituur dat per soort gelijk is. Deze gelijkheid moet niet alleen gezien worden als het bezit van een gelijk aantal chromosoomparen, maar ook in gelijkheid van het aantal, ligging en werking van der erfelijke factoren. De aantal chromosoomparen in de grote groep der vinkachtigen is gelijk, nl. negen paar, maar het aantal families en soorten in deze groep vinkachtigen varieert zeer. Van de zebravink uit Australië tot de kapoetsensijns uit Zuid-Amerika, de kanarie en de groenling uit Europa en het blauwfazantje uit Afrika. Al deze soorten bezitten negen chromosoomparen, maar toch is hun verscheidenheid zeer groot en van onderlinge vruchtbaarheid van de meeste vinkachtigen is geen sprake. Een gelijk aantal chromosoomparen kunnen we niet als criterium voor vruchtbaarheid beschouwen, maar eerder de aantallen, locatie en werking van de erfelijke factoren en het extra-chromosomale materiaal dat de instructies van deze factoren moet vertalen.

Ons eerste punt van bespreking is de chemische structuur en de onderlinge aantrekkingskracht van de chromosomen. Een van de voornaamste oorzaken waarom een zekere kruising geen bevruchte eieren oplevert, is het onvermogen van de chromosomen uit de mannelijke gameet en uit de vrouwelijke gameet om homologe chromosoomparen te vormen. De structuur van de overeenkomende chromosomen is dan zo verschillend dat zij geen chemische aantrekkingskracht op elkaar uitoefenen om een nieuw homologe chromosoompaar te vormen.

Bij de reductiedeling van de geslachtscellen gaan de homologe chromosoomparen uiteen zowel bij de man als bij de pop. Op die manier worden de gameten met ieder één enkelvoudig chromosoomgarnituur gevormd. Zowel de mannelijke als de vrouwelijke gameet bezit dan negen enkel chromosomen (Chromosomatiden, die weer tot volledige chromosomen uitgroeien). Vindt nu een bevruchting plaats van twee vogels van dezelfde soort b.v. zwartkopnonnen, dan zullen die negen enkele chromosomen van de man de negen overeenkomende chromosomen van de pop opzoeken en daarmee weer negen volledige paren vormen. Deze homologe chromosomen worden door chemische krachten naar elkaar toegetrokken. Iedere chromosoom van de negen heeft zijn eigen specifieke chemische werking die alleen de chromosoom uit het andere chromosoomgarnituur aantrekt die deze zelfde chemische aantrekkingskracht bezit. Deze nieuw gevormde vrucht, die na verloop van tijd zal uitgroeien tot een zwartkopnon, bezit dus weer negen homologe chromosoomparen, ieder paar gevormd uit één chromosoom van de vader en één chromosoom van de moeder. Bij bastaarderding van nauw verwante soorten zal deze chromosoomparing ook optreden, maar tevens treden dan ook andere verschijnselen op die vruchtbaarheid van de F1 generatie kunnen beïnvloeden, maar dat is weer een probleem apart, waaraan we later onze aandacht zullen wijden. Is de verwantschap minder nauw, dan zal de aantrekkingskracht van de homologe chromosomen steeds minder worden en treedt een gedeeltelijke chromosoomparing op. Dit veroorzaakt een storing in de werking van de erfelijke factoren, die door het wegvallen van hun allelomorfen hun werking maar voor een deel kunnen uitoefenen of in het geheel niet. Vele van deze factoren zijn voor de ontwikkeling van essentiële delen van het lichaam. Deze onvolledige chromosoomparing kan veroorzaken dat de groei en ontwikkeling van de vrucht in een bepaald stadium stagneert en de vrucht afsterft. In die gevallen is het proces van de somatische celdeling wel begonnen, maar door het uitvallen van zekere factoren, die noodzakelijk zijn in een bepaald stadium van de ontwikkeling van de vrucht, zet de deling zich niet verder voort.

Is de chromosoomparing minimaal dan zal zelfs geen begin van de somatische celdeling worden gemaakt.

DE VRUCHTBAARHEID VAN DE BASTAARDEN.

In het voorgaande gedeelte hebben we alreeds over de oorzaken van onvruchtbaarheid gesproken, maar dat was een extreem geval, waar, door het in gebreke blijven van de chromosoomparing de somatische celdeling niet kon

aanvangen of in het gunstigste geval reeds in de beginperiode verstoord werd. Bij nauwer verwante soorten zal een chromosoomparing wel plaats vinden en zal de vrucht volkomen tot ontwikkeling komen en op zal groeien tot een volwaardige F1 bastaard, onvruchtbaar, of een deel vruchtbare mannen. Paren we een dergelij vruchtbare F1 man terug op een pop van dezelfde soort als de moeder, dan zal een groter deel van de F2 mannen vruchtbaar blijken te zijn, maar de poppen, zoals het geval is met de bastaarderij kapoetsensijs x kanarie zullen nog steeds onvruchtbaar blijken te zijn. Bij de nauwere verwante lonchura soorten zijn over het algemeen alle F1 mannen vruchtbaar en in sommige gevallen ook een deel van de F1 poppen, in de F2 generatie zullen over het algemeen ook de poppen vruchtbaar blijken te zijn.

Deze gevallen zijn niet geheel te verklaren met het in gebreke blijven van de chromosoomparing. Deze treedt wel degelijk op, de verklaring ligt echter op een geheel ander terrein, deels in het extra-chromosoom materiaal, deels in het afwijkende sex-index. De hieronder volgende hypothese is geheel gebaseerd op het werk van Calvin B. Bridges, uit wiens werk wij onze conclusie hebben getrokken en verder hebben uitgewerkt. Het verschil tussen de sexen kunnen we zeer globaal als volgt formuleren: Een mannelijk individu produceert zaadcellen (spermatoza) en een vrouwelijk individu produceert eicellen (ova). Voor de productie van zaad- of eicellen is een daartoe geëigend organisme noodzakelijk, dat erfelijk wordt bepaald. De factoren daarvoor noodzakelijk, liggen in het chromosoomgarnituur van het individu.

Het begrip dat de x en de y chromosomen de geslachtelijke differentiatie tussen de sexen veroorzaakt is in onze kringen algemeen verspreid, waaraan de benaming "geslachtschromosomen" debet is. Aan het feit dat zich in het mannelijke chromosoomgarnituur twee x chromosomen bevinden en in het vrouwelijk chromosoomgarnituur een x en een y chromosoom, koppelde men de gehele geslachtelijke differentiatie vast. Hoewel men in wetenschappelijke kringen sinds het werk Calvin B. Bridge en andere wetenschappelijke onderzoekers reeds 40 jaar geleden over geslachtelijke differentiatie tot andere inzichten was gekomen, ging dit aan onze wereld van vogelkwekers voorbij. Wij spraken van geslachtsgebonden factoren die zich in de x chromosomen bevinden, nl. de voor de kweker zo belangrijke oxydatie- en reductiefactoren van het melanine. Deze factoren zijn wel gebonden aan het x chromosoom maar zijn in geen geval geslachtsbepalende factoren. We kunnen zeggen dat de manier waarop deze oxydatie- en reductiefactoren vererven in zoverre geslachtsgebonden zijn, dat de werking van deze factoren zich bij de pop reeds manifesteren in enkelvoudige vorm, daar zij in het x chromosoom bevindende, bij de pop geen dominerend allele tegenover zich vindt, maar wel het lege y chromosoom. Deze geslachtsgebonden factoren zijn in werkelijkheid niet aan een geslacht gebonden, daar zowel de man als de pop beïnvloed kan worden door de werking van deze factoren. Deze factoren zijn dan ook niet geslachtsbepalend. Wat wel geslachtsbepalend is zijn sommige factoren die de dimorfismische kenmerken van de soort veroorzaken, b.v. de zwarte melanisatie in de kopbevedering van de man kapoetsensijs. Geslachtsbepalend is in ruime zin de mogelijkheid zaad- of eicellen te produceren, daarmee gebonden de vorming van de daartoe geëigende organen en de hormonale verwerking van de klieren. Dit gehele geslachtsbepalende complex wordt genetisch niet veroorzaakt door enkele erfelijke factoren, maar door een groot complex erfelijke factoren en deze factoren bevinden zich zowel in de x chromosoom als in de overige acht autosomale chromosomen.

In de bepaling van de sexen speelt het x chromosoom wel degelijk een grote rol, iedere vogel van het mannelijk geslacht moet twee x chromosomen bezitten en iedere vogel van het vrouwelijk geslacht moet één x en één y chromosoom bezitten.

De gehele groep geslachtsbepalende factoren ligt verspreid over alle chromosoomparen. Deze factoren liggen zowel in de x chromosomen als in de overige acht paren autosomale chromosomen.

We kennen twee soorten geslachtsbepalende factoren, nl. de mannelijke geslachtsbepalende factoren en de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren. De mannelijke geslachtsbepalende factoren bevinden zich in de x chromosomen en de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren liggen verspreid in de acht paar autosomale chromosomen. Dit houdt in dat de man, die evenals de pop acht autosome chromosomen bezit, precies evenveel vrouwelijke geslachtsbepalende factoren bezit als de pop, naar de man bezit twee maal zoveel mannelijke geslachtsbepalende factoren als de pop. De man bezit immers twee x chromosomen en de pop maar één! Maar dit houdt ook in dat de pop ook mannelijke geslachtsbepalende factoren bezit in haar ene x chromosoom.

Het gehele geval kunnen we formuleren. We nemen X = enkelvoudig complex mannelijke geslachtsbepalende factoren en A = enkelvoudig complex vrouwelijke geslachtsbepalende factoren. De algemene formule voor de man is dan XXAA en voor de pop XAA. U ziet het verschil, de man en de pop hebben een gelijk aantal vrouwelijke geslachtsbepalende factoren, maar de man heeft twee maal zoveel mannelijke geslachtsbepalende factoren. Met behulp van deze formule kunnen we het sex-index berekenen, dit sex-index is de verhouding tussen de mannelijke en vrouwelijke geslachtsbepalende factoren. Geven we X de waarde van 100 en A de waarde van 100 dan heeft:

De man als sex-index = $2 \times 100 / 2 \times 100 = 1$
en de pop $1 \times 200 / 200 = 1/2$.

X geven we altijd de waarde van 100, maar de waarde van A kan variëren, al naar gelang de soort waartoe de vogel behoort. Geven we nu $X = 100$ en $A = 80$, dan heeft de man als dex-index 1,25 en de pop 0,625. (Dit dus voor een bepaalde soort vogel).

Iedere soort heeft een vast-index, dus zowel de man als de pop, welke de verhouding tussen de mannelijke en de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren uitdrukt. Sit sex-index heeft men tot nu toe alleen bij benadering bij de bananevlieg vastgesteld, maar ook uit kruisingen tussen verschillende tropische vissen heeft men kunnen concluderen dat de sex-index bij verschillende soorten kunnen variëren. Deze verschillen hoeven niet gebaseerd te zijn op de aantallen geslachtsbepalende factoren, maar ook de sterkte van hun werking speelt een rol. Per soort is de werking van de mannelijke en de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren nauwkeurig uitgebalanceerd. Zij houden elkaar precies in evenwicht. Dit evenwicht wordt door het bij die soort behorend sex-index uitgedrukt. Door het per soort juiste evenwicht krijgen we vruchtbare mannen en vruchtbare poppen, wordt echter op een of andere manier dat evenwicht tussen deze geslachtsbepalende factoren verstoord, dan krijgen we onvruchtbare mannen en poppen. Bij deze exemplaren is iets mis gegaan met de vorming van het geslachtelijk organisme en het hormonale evenwicht. De man bezit een dubbel aantal mannelijke geslachtsbepalende factoren omdat hij in het bezit is van twee x chromosomen. Juist op de door deze wijze verkregen verhouding XXAA overheersen de mannelijke factoren en krijgt het geslachtsorganisme en de hormonale werking hun mannelijke functie. Wordt de sterkte van deze gezamenlijke mannelijke geslachtsbepalende factoren door een of andere oorzaak verminderd, dan zal er iets in dat vormingsproces misgaan omdat de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren verhoudingsgewijs dan een sterkere rol gaan spelen bij dit proces, maar echter niet sterk genoeg om het gehele organisme vrouwelijk te maken. Hetzelfde zal plaats vinden indien de mannelijke geslachtsbepalende factoren constant blijven en door een of andere oorzaak de werking van de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren wordt versterkt of verzwakt. Door beide oorzaken kan het in de loop van miljoenen jaren door de natuur gevormd evenwicht verstoord worden, met als resultaat onvruchtbare mannen en poppen. Nadrukkelijk willen wij nog het volgende in het kort herhalen.

De man bezit in beide x chromosomen de mannelijke geslachtsbepalende factoren, maar tevens bezit de man in de autosomen chromosomen dezelfde vrouwelijke geslachtsbepalende factoren als de pop. De pop bezit in het x chromosoom dezelfde mannelijke geslachtsbepalende factoren als de man, doch de man bezit een dubbel aantal, daar hij twee x chromosomen bezit en de pop een enkelvoudig aantal daar zij maar één chromosoom bezit. Tevens bezit de pop een precies gelijk aantal vrouwelijke geslachtsbepalende factoren in haar autosome chromosoom als de man.

Wat voor de bastaardkwekers nu van het grootste belang is, is de manier waarop dit door de natuur bereikte evenwicht tussen deze twee soorten geslachtsbepalende factoren verstoord kan worden en wat daarvan de gevolgen kunnen zijn.

Ten eerste kan het evenwicht tussen deze twee soorten geslachtsbepalende factoren verstoord worden door mutaties. Door een mutatie in het x chromosoom kan er een mannelijke geslachtsbepalende factor buiten werking gesteld worden. Door een mutatie in een autosoom chromosoom kan een vrouwelijke geslachtsbepalende factor buiten werking gesteld worden. In beide gevallen zal het evenwicht enigszins, afhankelijk van de aard van de gemuteerde factor, verstoord worden, wat de vruchtbaarheid van zowel de man als de pop kan beïnvloeden.

De voornaamste oorzaak waarmee de bastaardkweker te maken heeft is de verstoring van het sex-index daar paringen van vogels van verschillende soort.

Iedere vogelsoort heeft zijn eigen specifieke sex-index. Bij nauw verwante soorten zullen deze verschillen misschien niet zó groot zijn, is de verwantschap echter minder nauw dan krijgen we grotere verschillen.

Wij moeten bij bastaarden van verschillende vogelsoorten rekening houden met de volgende oorzaken.

1. De plaats waar de mannelijke geslachtsbepalende factoren zich in de x chromosomen bevinden kan verschillen. Dit houdt de mogelijkheid in dat bij chromosoomparing verschillende van die factoren niet tegenover elkaar komen te liggen en geen factorenpaar kunnen vormen. Dan wordt hun werking in ernstige mate gestoord.
2. Zelfs indien de mannelijke geslachtsbepalende factoren van twee nauw verwante soorten zich in dezelfde (overeenkomende) plaats van de x chromosomen, bevinden, kan de sterkte van hun werking verschillen.
3. Gezien de sterke concentratie van de mannelijke geslachts- bepalende factoren in de x chromosomen is de mogelijkheid dat deze factoren wel hun allelomorfe vinden waarschijnlijk, mits de verwantschap van de gebruikte soorten niet te ver uiteen ligt.
4. Daar de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren verspreid liggen in de overige acht autosomen chromosomenparen, zal de concentratie van deze factoren minder zijn dan van de mannelijke geslachtsbepalende factoren. Deze laatste zijn alleen gekoppeld daar ze zich in het x chromosoom bevinden.

Bij de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren is er van een koppeling geen sprake, tenzij enkele van deze factoren zich in hetzelfde autosome chromosoompaar bevinden. Het merendeel van deze factoren zullen

onafhankelijk van elkaar vererven, een feit dat wel degelijk van invloed is op de eventuele nateelt, b.v. dat uit de bastaardering kapoetsensijs x kanarie het aantal F1 mannen veel groter is dan het aantal F1 poppen. Op dit feit komen we later terug.

Wij zullen nu trachten met een voorbeeld het bovenstaande nader te verklaren. We nemen de kruising kapoetsensijs x kanarie, waarvan in de F1 generatie een deel van de mannen vruchtbaar en alle poppen onvruchtbaar zijn. Noemen we deze twee, soort A en soort B.

De F1 mannen krijgen van hun vader (soort A) één x chromosoom, waarin zich het halve aantal mannelijke geslachtsbepalende factoren van soort A bevinden, het andere x chromosoom krijgende F1 mannen van hun moeder, daarin bevinden zich de helft van het aantal mannelijke geslachtsbepalende factoren van soort B. Zijn de soorten A en B nauw verwant, dan zullen de verschillen tussen de mannelijke geslachtsbepalende factoren van de soorten A en B niet bijzonder groot zijn, noch de rangschikking van deze factoren in het x chromosoom. Zo goed als alle factoren in de x chromosomen zullen allelomorfe vinden.

Naarmate de verwantschap tussen de twee soorten minder groot zal zijn, zullen de afwijkingen van de mannelijke geslachtsbepalende factoren in de x chromosomen groter worden. Bij geringe onderlinge afwijkingen van deze mannelijke geslachtsbepalende factoren van soort A en soort B zal de werking van deze combinatie weinig verschillen van de werking van de mannelijke geslachtsbepalende factoren van de zuivere soorten. Dus vruchtbare F1 mannen, hoewel in kleur- en tekeningspatroon afwijkend van de ouders, maar toch met een volledig werkend geslachtelijk en hormonenvorming. Naarmate de verwantschap tussen de soorten A en B verder uiteen komt te liggen zal de gezamenlijk werking van de mannelijke geslachtsfactoren in de x chromosomen steeds zwakker worden, daar er steeds minder factoren hun allelomorfe kunnen vinden. Dit houdt dan in dat het sex-index ten gunste van de vrouwelijke factoren door begint te slaan, indien deze laatste konstant zouden blijven, wat ze echter ook niet doen. Deze vrouwelijke geslachtsbepalende factoren liggen verspreid in de autosome chromosomen, zowel bij soort A als bij soort B. De kans dat bij bastaardering deze vrouwelijke geslachtsbepalende factoren een allelomorfe tegenover zich zullen vinden is aanmerkelijk kleiner dan bij de mannelijke geslachtsbepalende factoren, vandaar ook dat bij vele F1 bastaarden het sex-index ten gunste van de mannelijke geslachtsbepalende factoren zal doorslaan en het evenwicht dat in de soorten bestond wordt op die manier in de F1 bastaarden verstoord. Alle mannelijke bastaarden bezitten in hun chromosoomgarnituur één x chromosoom van soort A en één x chromosoom van soort B. In deze chromosomen bevinden zich, zoals reeds gezegd, de mannelijke geslachtsbepalende factoren van de soorten A en B. Afhangend van de graad van verwantschap tussen deze soorten vormen deze factoren allelomorfeparen of niet. De factoren die wel een allelomorfepaar met elkaar vormen kunnen niettegenstaande dit, toch verschillen in de sterkte van hun werking. Zo kan b.v. het allelomorfepaar a-a van soort A de melanisatie van de kopbevedering veroorzaken. Deze factor a die bij de pop maar enkelvoudig aanwezig is (de pop heeft immers maar één x chromosoom) veroorzaakt in enkelvoudige vorm geen melanisatie van de kopbevedering. Bij soort B toont b.v. de man ook een iets sterkere melaninsatie in de kopbevedering dan bij de pop van soort B, maar de melanisatie van de kopbevedering van man B is bij lange na niet zo intensief als bij de man van soort A. Deze iets sterkere melanisatie van de kopbevedering van man soort B over pop soort B wordt ook veroorzaakt door een mannelijke geslachtsbepalende factor die zich in de x chromosomen van soort B bevindt. Als we deze factor het symbool b geven dan is de formule van man B, b-b en de pop bezit deze factor enkel.

Nu paren we man A x pop B en we zien dat de kopbevedering van de F1 man ook melaninevorming heeft, aanzienlijk sterker dan in de kopbevedering van pop A, maar zwakker dan de melanisatie in de kopbevedering van man A.

In soort A zien we nu dat a-a-dubbel, zoals de man dit heeft, een zwarte kopbevedering geeft, a enkel zoals bij pop A geeft een vuil witte kopbevedering, de factoren b-b zoals de man B bezit geeft een lichte melanisatie, b enkel zoals pop B geeft bijna helemaal geen melanisatie, maar de combinatie a-b, zoals de mannelijks F1 bastaard bezit geeft donkergrijs, dus een iets zwakkere concentratie als bij man A. Deze factoren, die we in dit voorbeeld hebben gebruikt, regelen toevallig de dimorfismische kenmerken van het vederpak, maar hoofdzakelijk regelen deze factoren de vorming van specifieke mannelijke en vrouwelijke eigenschappen. Door een verstoring van de balans tussen de mannelijke en vrouwelijke geslachtsbepalende factoren wordt de ontwikkeling van het gehele geslachtsapparaat beïnvloed, wat zich kan uiten in onvruchtbaarheid. Alle F1 bastaarden bezitten van soort A en van soort B in hun chromosoomparen één autosoom chromosoom van iedere soort, dus ook de zich in die chromosomen bevindende vrouwelijke geslachtsbepalende factoren. De kans dat deze factoren een allelomorfe tegenover zich zullen vinden is, juist door de spreiding van deze factoren, minder groot dan bij de mannelijke geslachtsbepalende factoren.

In schema 8 ziet U schematisch een chromosoomgarnituur getekend, recht het chromosoomgarnituur van soort A, links het chromosoomgarnituur van soort B en in het midden het chromosoomgarnituur van de F1 bastaard. Daarin ziet u dat verschillende vrouwelijke geslachtsbepalende factoren wel hun allelomorfe hebben gevonden, anderen echter niet.

We moeten echter wel bedenken dat ook in het geval dat zo'n factor tegenover zich geen allelomorfe vindt, haar werking dominant kan zijn en dus toch haar werking kan uitoefenen. Bij andere factoren zal de aanwezigheid van een paar noodzakelijk blijken te zijn om hun werking te kunnen uitoefenen. Het is zelfs niet uitgesloten dat in een paar chromosomen, waarin zich geen allelomorfe heeft gevormd de werking van de factor van soort A dominant is over het ontbreken van haar allelomorfe en in een andere chromosoompaar zal blijken dat een factor van soort B, die ook geen allelomorfe heeft gevonden dominant is.

De verspreide ligging van de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren over autosomen chromosomen heeft voor F2 generaties haar consequenties bij de gameetvorming. Kunnen de mannelijke geslachtsbepalende factoren alleen door een crossing-over van plaats veranderen, door hun verspreid liggen over de acht autosomen chromosoomparen kan de gameetvorming in de F2 generaties, wat de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren betreft, aanzienlijk variëren.

In de F1 bastaarden kunnen we veronderstellen dat méér vrouwelijke geslachtsbepalende factoren buiten werking worden gesteld dan mannelijke geslachtsbepalende factoren, vandaar het feit dat er vele x kruisingen zijn die wel vruchtbare F1 mannen opleveren maar geen vruchtbare F1 poppen.

Wat zijn nu de invloeden van het verstoorde sex-index op bastaarden?

Bij de genetische mannen, daarmee bedoel ik de F1 bastaarden die in het bezit zijn van twee x chromosomen, zal door het buiten werking stellen van meer vrouwelijke geslachtsbepalende factoren dan mannelijke geslachtsbepalende factoren, de sex-index ten gunste van de mannelijke geslachtsbepalende factoren verschoven worden. Dergelijke F1 mannen kunnen we beschouwen als super mannen. Dit kunnen we met een formule verduidelijken.

De man heeft de formule XXAA en de pop XAA. Stellen we $X = 100$ en $A = 80$, dan heeft de man als sex-index $200/160 = 1,25$ en de pop $100/160 = 0,625$.

Nu nemen we aan dat 10% van de mannelijke geslachtsbepalende factoren wegvallen en 40% van de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren dan krijgen we waarden $X = 90$ en $A = 48$.

Het sex-index van de F1 bastaarden wordt dan, man $180/96 = 1,875$ en de pop $90/96 = 0,9375$.

Het sex-index van de F1 man is aanzienlijk hoger dan van de niet bastaarden. Deze mannen noemen we supermannen en zijn over het algemeen vruchtbaar indien de afwijkingen niet te groot zijn. Het sex-index van de genetische pop, dus een vogel met één x chromosoom, is aanmerkelijk hoger dan het sex-index van de normale pop. De verhouding is verschoven naar de mannelijke geslachtsbepalende factoren, deze hebben op de ontwikkeling van de vrucht een grotere invloed dan de mannelijke geslachtsbepalende factoren bij de normale pop. Bij de normale pop met het sex-index 0,625 is het evenwicht tussen de mannelijke en de vrouwelijke geslachtsbepalende factoren zodanig dat een volledig vrouwelijk organisme wordt gevormd. Bij de bastaardpop echter is het evenwicht verstoord en zien we een overwicht van de mannelijke geslachtsbepalende factoren, daardoor zal in de vorming van het geslachtelijk organisme vele mannelijke kenmerken naar voren treden, maar niet genoeg om een volledig mannelijk organisme te vormen, maar te veel om een volledig vrouwelijk organisme te vormen. Deze groep noemt men "intersexen".

Naast een onvolledig geslachtelijk organisme, toont deze groep in de regel ook uiterlijk vele mannelijke kenmerken in de bevedering en het verdere gedragspatroon. We zijn er van overtuigd dat de vogelkweker vele van dergelijke exemplaren als onvruchtbare mannen ziet, maar in werkelijkheid zijn het genetische poppen met één x en één y chromosoom. Een cytologisch onderzoek zou daarin meer klaarheid kunnen brengen. Uit de paring kapoetsensijs x kanarie wordt een zeker percentage fenotypische poppen geboren die onvruchtbaar zijn. Deze F1 poppen zijn uiterlijk praktisch gelijk aan de kapoetsensijs pop. Ons probleem is nu hoe het mogelijk kan zijn dat een deel van de genetische poppen (dus de F1's met één x chromosoom) intersexen zijn met het daaraan verbonden verderkleed en gedragspatroon dat veel overeenkomsten heeft met de man, en een ander deel van deze genetische poppen geheel gelijk zijn aan de kapoetsensijs pop.

Genotypisch zullen uit de paringen tussen kapoetsensijs en kanarie evenveel genetische mannen (met twee x chromosomen) als genetische poppen (met één x chromosoom) geboren moeten worden, maar iedere kanariëkweker die veel bastaardeert met de kapoetsensijs weet dat het aantal F1 mannen aanzienlijk hoger ligt dan het aantal F1 poppen. De verklaring daarvoor zijn de zgn. intersexen die voor onvruchtbare mannen worden aangezien.

U zult wel merken dat wij in dit gedeelte veel de bastaardkweek kapoetsensijs x kanarie hebben aangehaald. Dit is logisch daar we van deze bastaardering de meeste gegevens hebben verzameld en deze paring zich bij uitstek leent

als studiemateriaal voor deze ingewikkelde materie. Juist het feit dat de kapoetsensijs uitgesproken dimorfismische verschillen in het vderpak toont en de kanarie bijna geen, maakt de studie van deze bastaardering zo bijzonder interessant en verhelderend.

Wat echter voor deze bastaardering geldt, geldt evenzeer voor de bastaardkweker die met de lonchurasoorten bastaadeert of voor de bastaardering van kanarie met de diverse Europese vogels.

DE RECIPROKE KRUISING.

Onder het begrip reciproke kruising verstaan we het verschil tussen de paringen witkopnon x Japanse meeuw en Japanse meeuw x witkopnon.

U zou het ook een omgekeerde kruising kunnen noemen.

De praktische resultaten van dergelijke reciproke kruisingen kunnen aanzienlijk zijn. Als voorbeeld de kruising kapoetsensijs man x kanarie pop. Dus we paren man van soort met aanmerkelijke dimorfismische verschillen x pop van een soort met bijna geen dimorfismische verschillen.

Uit de kruising man kapoetsensijs x pop kanarie zullen alle F1 één x chromosoom met daarin de mannelijke geslachtsbepalende factoren van de kapoetsensijs bezitten. Bij de kruising kanarie man x kapoetsensijs pop zullen alleen de F1 mannen het x chromosoom van de kapoetsensijs pop met daarin de mannelijke geslachtsbepalende factoren bezitten maar alle F1 poppen zullen het x chromosoom van hun kanarievader krijgen, terwijl in de eerste paring alle F1 poppen het x chromosoom van hun kapoetsensijs vader krijgen.

Een ander punt dat van belang is, is het volgende:

Gevoeglijk kunnen we aannemen dat de vrucht van haar moeder meer extra-chromosomaal materiaal ontvangt dan van haar vader.

De F1 uit de paring witkopnon x Japanse meeuw krijgt van haar witkopnon vader het enkelvoudige chromosoomgarnituur plus de centrosomen maar deze komen terecht in het extra-chromosomaal materiaal dat voor het grootste deel afkomstig is van haar Japanse meeuw moeder.

De F1 uit de paring Japanse meeuw x witkopnon krijgt van haar Japanse meeuw vader het enkelvoudige chromosoomgarnituur plus het centrosoom, maar deze komen terecht in het extra-chromosomaal materiaal dat voor het grootste deel afkomstig is van haar witkopnon moeder.

Zijn de soorten nauw verwant, dan zal de samenstelling van het extra-chromosomaal materiaal niet zo veel verschillen en de F1 bastaarden van beide partijen zullen elkaar in uiterlijk niet veel ontlopen.

Andere mogelijkheden kunnen zijn. Uit de ene paring zijn b.v. zowel de F1 poppen als mannen vruchtbaar, maar uit de reciproke paring zijn alleen de F1 mannen vruchtbaar. Bij grote verschillen tussen de twee voor de bastaardering gebruikte soorten zal over het algemeen de F1 generatie het formaat van de moeder vererven. In dit geval zullen de F1's van de reciproke kruisingen aanmerkelijk in formaat en type kunnen verschillen.

VERKLARENDE WOORDENLIJST.

ALBINO: Ontstaat door het niet aanwezig zijn van pigment. Een albino heeft een bleekrode huid, rode ogen en witte veren.

ALLELOMORFEN: Allelomorfen factoren (afkorting allele) zijn factoren die op een overeenkomende plaats liggen in een chromosoompaar.

AMINOZUREN: De bouwstenen, waaruit een eiwitmolecule is opgebouwd.

AUTOSOMALE VERERVING: Vererving van kenmerken of eigenschappen die zijn gelegen op autosome chromosomen.

AUTOSOME CHROMOSOMEN: Ter onderscheiding van geslachts chromosomen. Autosome- of gewone chromosomen zijn doorgaans in overeenstemming met elkaar (homoloog) opgebouwd.

BASTAARD: Hybride die ontstaat uit vermenging van verschillende, doch aan elkaar verwante soorten.

BETA CAROTEEN: Een rode carotinoïde kleurstof, die alleen werkzaam kan zijn als een vogel een erfactor voor rode kleurvorming bezit.

BEWOLKTE ZONE: Een ringvormige structuur rond de kern in de cortex van een veer.

CAROTENOÏDE: Een gele of rode in vet oplosbare kleurstof die in de bevedering van vogels kan voorkomen.

CATHAXANTHINE: Eén van de bij vogels voorkomende rode carotenoïde kleurstoffen.

CHROMATIDEN: Spiraalvormig gedeelte van een chromosoom. Een chromosoom is opgebouwd uit twee chromatiden.

CHROMOSOOM: Draadvormig lichaampje dat zich in de celkern bevindt. Eén chromosoom bestaat uit twee om elkaar heen gestrengelde spiralen (chromotiden). De chromosoom bestaat uit een keten van genen of erfelijke factoren.

CHROMOSOOMGARNITUUR: Het aantal soorteigen chromosomen.

CHROMOSOOMPATROON: Karakteristiek chromosoombeeld van het individu.

CHROMOSOOM MUTATIE: Mutatie door het wegvallen van een deel van een chromosoom of door het keren van een deel van een chromosoom of het overgaan van een deel chromosoom naar een ander soortig niet-homoloog chromosoom.

COMPLEMENTAIR: Elkaar aanvullend; samen met een andere factor een bepaald kenmerk veroorzaken.

Copuleren: Paren.

Cortex: Het gedeelte tussen de kern en de hoorlaag van een veer.

CROSSING-OVER: Zie recombinitie.

CRYPTOXANTHINE: Eén van de bij vogels voorkomende rode carotenoïde kleurstoffen.

CULTIVERING: Het kunstmatig doen aanpassen aan bepaalde levensvoorwaarden.

CULTURES: Eén onbepaald aantal kweekprodukten.

DEGENERATIE: Ontaarding, achteruitgang van (goede) eigenschappen. Ontwikkeling van niet gewenste eigenschappen zoals b.v. de onvruchtbaarheid of het kleiner worden dan de oorspronkelijke grootte.

DIFFERENTIATIE: Het ontstaan van de verschillende organen tijdens de groei van een individu.

DIMORFIE: Tweevormigheid bij dezelfde soort.

Meestal wordt bedoeld het verschil in secundaire geslachtskenmerken tussen mannen en poppen.

DIPLOÏDE-CHROMOSOOM: Een chromosoompaar.

DOMINANT: Overheersend.

EMBRYO: Vruchtbeginsel ontwikkelingsstadium van kiemcel tot geboorte.

ENTALZIJDE: Het naar de binnenkant gerichte deel van de veer.

ENZYMEN: Stoffen, die een chemisch proces kunnen versnellen of vertragen.

ERFELIJKHEID: Het verschijnsel dat organismen en hun nakomelingen waarneembare kenmerken vertonen.

EUMELANINE: Staafvormige kleurstof dat in diverse graden van oxydatie, in kleur kan variëren van zwart tot zandkleurigbruin.

EVOLUTIE: Het ontstaan van nieuwe levensvormen via de weg der geleidelijkheid.

EXTALZIJDDE: Het naar de buitenkant gerichte deel van een veer.

F, f, filia = zoon of dochter. F1 = generatie in de eerste graad.

F2 = generatie in de tweede graad.

FACTOREN: Eigenschappen of kenmerken die gedragen worden door genen.

FACTORMUTATIE: Puntmutatie, verandering van één gen.

FAUNA: De dierenwereld in het algemeen.

FERTIEL: Vruchtbaar.

FERTILITEIT: Vruchtbaarheid.

FLORA: De plantenwereld in het algemeen.

FOLLIKEL: Het deel van de huid, waaruit de veer te voorschijn komt.

FORMULE: De mogelijkheid om het genotype van een individu met symbool en tekens weer te geven.

GAMEET: Mannelijke zaadcel of vrouwelijk eikel, bevat het halve aantal chromosomen (enkelvoudig chromosoomgarnituur).

GEKOPPELDE FACTOREN: Factoren die gelegen zien in dezelfde chromosomen.

GENEN: Dragere van de erfelijke eigenschappen. Enkelvoudiger.

GENETICA: Erfelijkheidsleer.

GENOOMMUTATIE: Door een mutatie uitbrieden van het chromosoomtotaal.

GENOTYPE: Het erfelijke type, de erfelijke samenstelling van het individu.

GESLACHTSCEL: Zaadcel van de man of eikel van de pop.

GESLACHTSCHROMOSOOM: Het x chromosoom, bevat de geslachtsbepalende factoren. Mannelijke vogels bezitten tweemaal x chromosoom.

GESLACHTSGEBONDEN FACTOREN: Factoren die zich bevinden op het x chromosoom.

HALFZIJDDE: Een individu dat aan de linkerzijde anders is dan de rechterzijde. Dit verschijnsel ontstaat door een somatische mutatie.

HAPLOÏDE-CHROMOSOOM: Eén chromosoom van een chromosoompaar.

HETEROZYGOOT: Meer verervend dan het eigen uiterlijk. Een heterozygoot individu vormt gameten van verschillende factoren.

HOMOLOOG: In overeenstemming met elkaar opgebouwd.

HOMOZYGOOT: Men noemt een individu homozygoot indien de erfelijke factoren gelijk zijn. Ook wel fokzuiver voor bepaalde kenmerken.

HORMONEN: Stoffen die door klieren in de bloed- en lymfebaan gebracht worden; ze beïnvloeden elkaar en regelen vele functies.

HYBRIDE: Zie bastaard.

IRIDISENTE KLEUREN: Metaalachtige kleuren, die variabel worden waargenomen onder invloed van de invalshoek van het licht.

INFERTIEL: Onvruchtbaar.

INI: Niet volledig albino. Een ino is nog in het bezit van b.v. carotenoïde kleur- stoffen.

INTEELT: Paring in nauwe verwantschap.

INTERMEDIAR: Het midden houdend tussen twee verschillende kenmerken of eigenschappen.

INTERMEDIAIRE VERERVING: Onvolledig dominante vererving.

KANARIE-XANTOPHYL: Eén van de bij vogels voorkomende gele kleurstoffen.

KERATINE: Verhoorde opperhuidcellen van de veer.

KIEMCEL: Bevruchte eicel, zygoot.

KIEMSCHIJF: Groepje cellen op de eidooier, ontstaan na een aantal celvermeerderingen.

KLIEVINGS-DELING: Deling van de éérste lichaamscel.

KUNSTMATIGE MUTATIE: Mutatie door bestraling of een andere natuurlijke ingreep.

LATENT: Verborgen, een latente factor wil zeggen dat de werking van deze factor verborgen of verscholen aanwezig is.

LETAAL: Dodelijk. Een letale factor is een factor die een dodelijke werking uitoefent op het individu. Van een letaal werkende factor is bekend dat deze ontwikkeling van de kiemcel stuit.

LICHAAMSCEL: De cellen waarmee het individu is opgebouwd.

LOCUS: Plaatsaanduiding voor de vaste positie van genen in de chromosomen.

LUTEÏNE: Eén van de bij vogels voorkomende gele kleurstoffen.

MACRO-CHROMOSOMEN: Relatief grote chromosomen.

MAN: Mannelijke vogel. 1-0 betekent man.
symbool voor een man.

MEERVOUDIGE MUTATIE: Meerdere toestandveranderingen van een en dezelfde wildfactor.

MEIOSE: Geslachtsceldeling.

MELANOBLASTEN: Primaire pigmentcellen of zwartkiemen, noodzakelijk voor de ontwikkeling van melanine. Zie melanocyten.

MELANINE: Staaf- of korrelvormige kleurstof.

MELANOCYTEN: In een verder stadium verkerende pigment cellen, waarin melaninekorrels worden afgezet. Zie melanoblasten.

MICRO-CHROMOSOMEN: Relatief kleine chromosomen.

MITOSE: Lichaamsverdeling.

MM-REEKS: Meervoudige mutatiereeks, de vogel van dominantie van gemuteerde factoren die dezelfde wildfactor hebben.

MODIFICATIE: Niet erfelijke verschillen in de ontwikkeling van individu met dezelfde erfelijke aanleg door omstandigheden zoals andere voeding of een ander milieu.

MOLECUUL: Kleine deel, waarin een stof scheikundig kan worden zonder te veranderen.

MONOGAAM: Eén partner hebbende.

MULTIPLE-ALLELOMORFEN: Zie meervoudige mutatie.

MUTANT: Gemuteerde factor of gewijzigde verschijningsvorm van een soort a.g.v. een mutatie.

MUTATIE: Plotselinge toestandverandering van erfelijke aanleg. Men onderscheidt al naar gelang de oorzaak. 3 soorten mutatie:

- a) de factormutatie of puntmutatie,
- b) de chromosoommutatie,
- c) de genoommutatie.

MUTATIECOMBINATIE: Het in één individu verenigen van twee of meer verschillende kenmerken.

ONAFHANKELIJKE FACTOREN: Factoren die onafhankelijk van elkaar vererven, maar wel gelijktijdig op kunnen treden.

ONGEMUTEERDE FACTOR: De oorspronkelijke factor, die wildfactor of wildallele.

ORGANISME: Individu, levend wezen.

ORNITHOLOGIE: Grieks woord voor vogelkunde: Ornitholoog is vogelkundige of vogelkenners.

OVARIUM: Eierstok.

OXYDATIE: Het m.b.t. een enzyme ontstaan van melanine.

PHAEOMELANINE: Korrelvormige roodbruine kleurstof.

PHENOTYPE: De uiterlijke verschijningsvorm, het totaal van de uiterlijke kenmerken.

PLURIFORM: Verschillend.

RHODAXANTHINE: Eén van de bij vogels voorkomende rode carotenoïde kleurstoffen.

POLYGAAM: Meer partners hebbende.

POLYMERIE: Samenstelling uit meer delen.

POLYMERE FACTOREN: Veroorzaken gezamenlijk één kenmerk.

POP: Vrouwelijke vogel, 0-1 betekent pop, is het symbool voor pop.

PROEFPARING: Een paring die wordt uitgevoerd om te onderzoeken welke eigenschappen een individu heeft.

PUNTMUTATIE: Eigenschapverandering van één gen of factor, terugmutatie is waargenomen.

RECESSIEF: Terugtrekend, bij een paring van twee gelijke in verschijningsvorm kan een kenmerk optreden dat geen van beide oudervogels bezit. Het kenmerk dat dan optreedt noemt men recessief.

RECOMBINATIE: Het van plaats verwisselen van gekoppelde factoren in een chromosoompaar. In de genetica spreekt men vaak van crossing-over.

RECOMBINANT: De ontstane variatie na een recombinatie.

REDUCTIEDELING: De deling van de geslachtscellen, waarbij het aantal chromosomen wordt gereduceerd tot de helft.

REGENERATIE: Herstel van oorspronkelijke kenmerk door het organisme zelf.

RESERVE MUTATIE: Terugmutatie, de gemuteerde factor herneemt zijn oorspronkelijke toestand.

RUDIMENTAIR: Nauwelijks ontwikkeld.

SEX-INDEX: De verhouding van de geslachtskenmerkende factoren tussen de man en de pop.

SOMATISCHE CEL: Lichaamscel.

SOMATISCHE MUTATIE: Mutatie in of van een somatische cel. Deze mutatie is niet erfelijk.

SPECTRUM: Verzameling van de verschillende kleuren lichtstralen, die in daglicht voorkomen.

SPERMATOZOÏDEN: Mannelijke cellen, die dienen voor de voortplanting.

SPLIT: Meervoudige vererfend. Ook wel ras-onzuiver voor een kenmerk. Aan een individu dat split is voor een bepaald kenmerk is niet te zien, het heeft wel de mogelijkheid om het kenmerk te vererven.

Grijs/bruin = grijs, split voor bruin.

Grijs/bruin+masker = grijs, split voor bruin en split voor masker.

SYMBOL: Een letter of teken waarmee in een formule kenmerken of eigenschappen kunnen worden aangegeven.

TERUGMUTATIE: Een gemuteerde factor die zijn oorspronkelijke toestand herneemt.

TYNDALL-EFFECT: Het optreden van blauweffect in de bevedering a.g.v. breken, verstrooien en terugkaatsen van de blauwe stralen uit het lichtspectrum.

TYROSINE: De grondstof, waaruit het enzyme tyrosinase wordt gevormd.

TYROSINASE: Het noodzakelijke enzyme om oxydatie van melanine te doen plaats vinden.

VACUOLE: Structuur in de bevedering, waardoor het tyndaal-effect optreedt. (Holten, waarin reserve eiwitten zijn opgestapeld).

WILDKLEUR: De oorspronkelijke soorteigen kleur.

WILDFACTOR: De oorspronkelijke, niet gemuteerde kleur.

WILDVORM: De oorspronkelijke vorm.

ZEAXANTHINE: Eén van de bij vogels voorkomende gele carotenoïde kleurstoffen.

ZYGOOT of ZYGOTE: Kiemcel. De samengesmolten mannelijke en vrouwelijke gameten. Bij de samenstelling van gameten van hetzelfde genotype ontstaat een homozygoot individu.

Bij verschillende genotype ontstaat een hetreozygoot individu.