



Kuva: Pinja Kyöstilä

Suomenhevosen geneettinen muuntelu kertoo rodun historiasta ja ohjeistaa tulevaisuudelle

Oulun Yliopistossa käynnistettiin keväällä 2017 Suomen Kulttuurirahaston alkupanostuksen avulla tutkimus, jonka kuluessa selvitetään suomenhevosen historiaa, rodun tämänhetkistä tilaa ja samalla annetaan työkaluja yhteisen tulevaisuuden rakentamiseen tutkimalla rodun geneettistä muuntelua. Tutkimusta tehdään yhteistyössä mm. Helsingin ja Itä-Suomen yliopistojen tutkijoiden kanssa.

Tutkimuksemme on osallistunut kaikkiaan 991 hevosta, joista 852 suomenhevosta. Suurin osa saamistamme näytteistä oli jouhia, mistä suuret kiitokset hevosenomistajille (kuva 1). Oulun Hevosklinikin avulla saimme myös reilut 30 verinäytettä. Suomenhevosta 67 on kantakirjattu juoksija-, 79 ratsu-, 51 pienhevos- ja 30 työhevuskantakirjaan. Hevoset ovat syntyneet 1986-2017 (jokunen näyte oli jo kuolleistakin hevosista). Suomenhevonen kuuluu Suomen alkuperäisrotuihin ja sen historia suomenhevuskantakirjan perustamisen (vuonna 1907) jälkeiseltä ajalta on hyvin tunnettu. Suomenhevosen varhaishistoria

on silti yhä aika tuntematon. Laajan, monia rotuja koskeneen tutkimuksen perusteella suomenhevosen läheisiä sukulaisia ovat mm. skandinaaviset Norjan kylmäverinen, Ruotsin kylmäverinen, Gotlannin Russ ja islanninhevonen, itäinen mongolianhevonen ja jakutianhevonen [1], sekä Mezeninhevonen, virolainen eestinhevonen ja liettualainen Zemaituka [2]. Historiallisista lähteistä on pystytty myös selvittämään useita tarkoituksellisia ”risteytysohjelmia” ainakin 1500-luvulta lähtien Ruotsin vallan aikana [3,4]. Näiden tarkoituksena on ollut lähinnä suurentaa suomalaisen hevosen kokoa risteyttämällä sitä kookkaiden eurooppalais-

ten rotujen kanssa.

Nykyään suomenhevosia jalostetaan neljässä jalostussuunnassa: juoksija- (218 oria, 1575 tammaa), ratsu- (103 oria, 611 tammaa), pienhevos- (64 oria, 219 tammaa) ja työhevossuunnassa (30 oria, 103 tammaa, lukumäärät vuodelta 2017; [5]). Kantakirjan perustamisen aikoihin näitä jalostuslinjoja ei vielä ollut, vaan kaikille hevosille määritettiin yhteiset kriteerit. Vaikuttavimpia näistä kriteereistä oli vaatimukset säkäkorkeuden ja värin suhteen. Suomalaisessa hevossa alun perin runsaina esiintyneet värit lähes katosivat, koska päätettiin, että suomenhevosen tulee olla rautias. Nykyiset

suomenhevosen ovatkin tästä valinnasta johtuen pääosin rautiaita, usein liinaharjaisia. Aivan viime aikoina harvinaisempiakin värejä ja niiden eri muotoja on kuitenkin alkanut taas esiintyä. Kantakirjan perustamisen yhteydessä päätettiin myös, että suomenhevosen tulee olla säkäkorkeudeltaan vähintään 148 cm. Varhaiset suomalaiset hevoset olivat huomattavasti pienempiä. Suomenhevosen säkäkorkeus onkin kasvanut 1900-luvun alun melkein ponikokoisista hevosista nykyisiin, keskimäärin 155 cm säkäkorkuisiin hevosiin. Suomenpienhevosien jalostussuunnan hevoset ovat kuitenkin keskimäärin vain noin 143 – 146 cm korkuisia, tutkimusaineistossamme pienin kantakirjattu pienhevonen on vain 135 cm korkea.

Tällainen suuntaava valinta, jota tehdään vain yhden tai muutaman ominaisuuden suhteen yleisesti pienentää geneettisen muuntelun määrää. Suomenhevosilla geneettisen muuntelun määrää on voinut pienentää lisäksi se, että kaikkien nykyhevosien kantaisina on ollut vain neljä oria ja se, että rodun yksilömäärät romahtivat 1980-luvulla (1987 vain 14 000 hevosta). Lisäksi vain muutamien valtaoriiden käyttö astutuksissa vähentää geneettistä muuntelua. Miksi sitten geneettisen muuntelun määrästä tulisi olla huolissaan? Siksi, että geneettinen muuntelu on yhteydessä sekä yksilön että koko rodun elinkykyyn. Mitä vähemmän geneettistä muuntelua on, sitä huonommin yksilö tai koko rotu on ’varustautunut’ ympäristön asettamiin muuttuviin haasteisiin. Esimerkiksi immuunipuolustukseen osallistuvissa geneeissä tarvitaan paljon muuntelua, jotta yksilö kykenee reagoimaan kohdatessaan erilaisia tauteja ja loisia. Myös, jos geneettistä muuntelua on vähän ja yksilömäärät pieniä, voivat peittyviä sairauksia kantavat geenimuodot päästä ilmenemään, kun ne päätyvät yksilöön samaperintäisinä eli homotsygooteina. Homotsygoottiset, vähän geneettistä muuntelua kantavat yksilöt myös usein tuottavat jälkeläisiä huonommin kuin yksilöt, joiden perimä on monimuotoisempi. Tätä ilmiötä kutsutaan sukusiitosheikkoudeksi. Kasvattajien onneksi kuitenkin sukusiitosta voidaan helposti välttää hyväksikäyttämällä esim. Hippoksen Heppa-järjestelmän (heppa.hippos.fi) tai Sukupostin (sukuposti.net) kertomaa sukusiitosastetta.

Geneettisen muuntelun määrä ja sukusiitos suomenhevossa

Toistaiseksi vielä julkaisemattoman tutkimuksemme perusteella olemme havain-



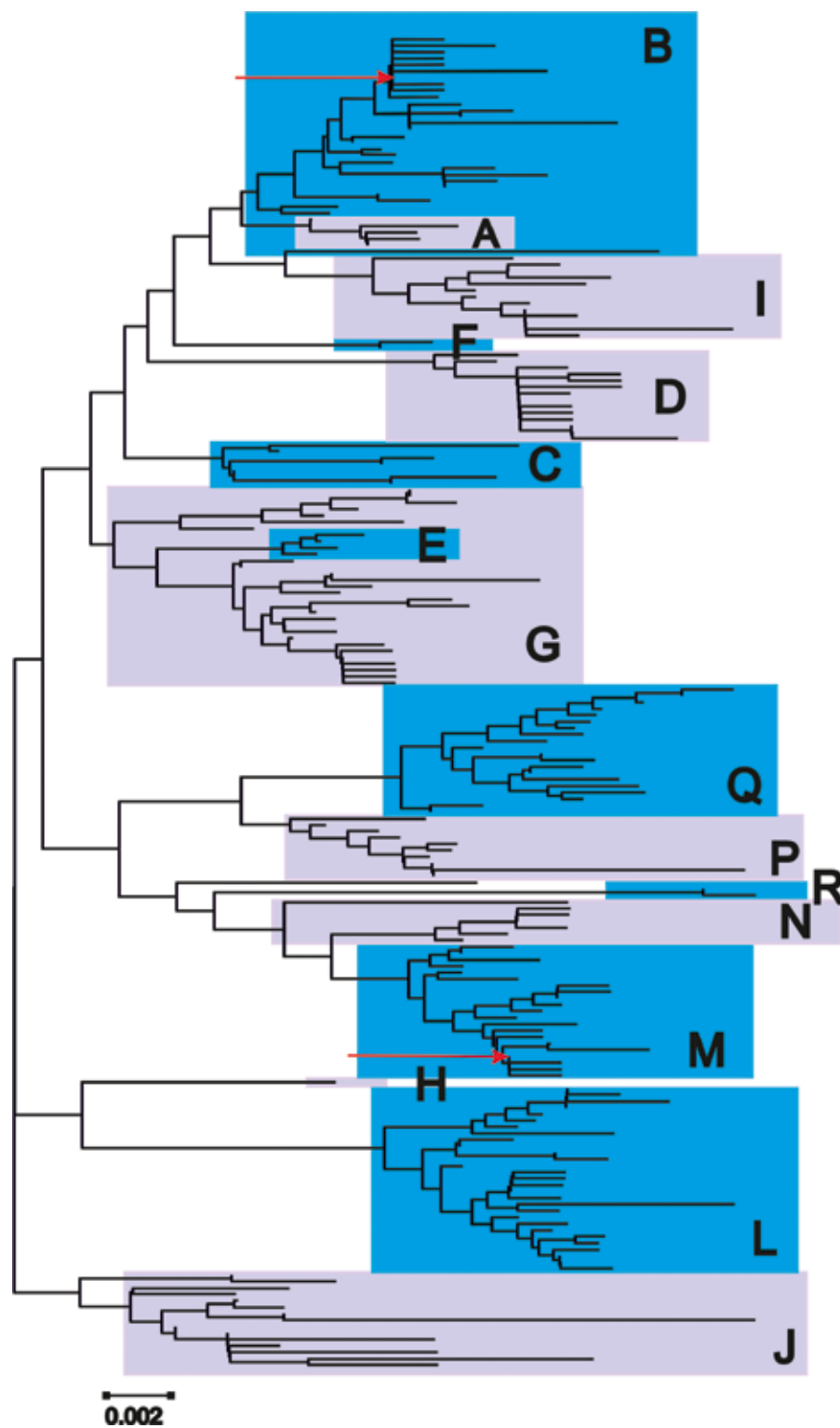
Kuva 1. DNA-eristykseen käytettyjä jouhinäytteitä suomenhevosilta. Kuva: Laura Kvist

neet, että suomenhevosen geneettisen muuntelun taso on pysynyt kohtuullisen hyvänä. Koko genomin muuntelua tutkittiin yli 65 000 ns. SNP-merkin avulla (single nucleotide polymorphism) ja muuntelun määrän havaittiin olevan keskinkertaista verrattuna moniin muihin rotuihin, esimerkiksi jakutianhevossa ja andalusianhevossa muuntelun taso on samaa luokkaa. Korkeampaa muuntelun määrää on löydetty esimerkiksi ruotsin lämminverisillä ja Paint-hevosilla, matalampaa esimerkiksi Clysdale-hevosilla ja Exmoor-ponilla [1]. Äitilinjoihin kertovan mitokondrio-DNA:n muuntelua tutkimme DNA:n sekvenssien avulla. Hevosilta on löydetty kaikkiaan 18 äitilinjaryhmää (nimetty kirjaimin A-R), joista suomenhevosilta löysimme 16. Yleisimmät äitilinjaryhmät kantakirjaamattomilla olivat ryhmät B ja L, ratsukantakirjassa olevilla ryhmät L ja M, juoksijakantakirjatuilla ryhmät B ja Q, työhevosilla B, C ja M ja pienhevosilla B ja L (kuva 2). Eri jalostuslinjojen välillä oli myös havaittavissa heikkoa geneettistä erilaistumista sekä SNP-merkkien että äitilinjojen suhteen.

Tutkimme myös sukusiitoksen määrää geneettisten merkkien avulla eri jalostuslinjoissa ja kantakirjaamattomilla hevosilla. Kuten geneettisen muuntelun määrän suhteen, myös sukusiitoksen taso oli keskinkertaisella tasolla verrattuna moniin muihin rotuihin. Tutkimistamme muunrotuisista Suomessa asuvista hevosista korkeita sukusiitoskertioimia oli esimerkiksi lämminverisillä ravureilla ja Gotlannin Russilla. Geneettisten merkkien avulla lasketut sukusiitoskertioimet korreloivat hyvin sukutauluista laskettujen sukusiitosasteiden kanssa.

Vaikka geneettisen muuntelun määrä ja sukusiitos olivatkin keskinkertaisella tasolla, tehollinen populaatiokoko oli pieni SNP-

merkeillä tutkittuna, vain noin 50 kussakin jalostuslinjassa sekä kantakirjaamattomilla hevosilla. Tehollinen populaatiokoko kuvaa ns. ideaalipopulaation kokoa, jota tutkittava populaatio vastaa ja sen voidaan ajatella kertovan kuinka monta populaation yksilöä ’tehollisesti’ siirtää omia geenejään seuraavaan sukupolveen. Luonnonsuojelugeneetiikassa 50-100 yksilöä on katsottu olevan minimikoko, jonka avulla populaatio selviää lyhytaikaisesti, lisääntymiskykyssä ei vielä näy suurempia ongelmia ja sukusiitoksen haitallisia seurauksia voidaan välttää, mutta 500-1000, jos halutaan säilyttää muuntelua, jota tarvitaan pidemmän aikavälin sopeutumista varten. Suomenhevosen tehollinen populaatiokoko on siis jo lyhytaikaisenkin selviämisen alarajoilla. Äitilinjojen tehollinen populaatiokoko sen sijaan on vielä suuri, vaihdellen pienhevosien 5 500:sta juoksijoiden lähes 20 000:een. Selitys tälle tehollisten populaatiokokojen erilaisuudelle on epäilemättä sekä hevosten historiasa, biologiassa että jalostuksessa. Luontaisestikin orit astuvat useita tammoja ja vain osa oreista pääsee jatkamaan sukuaan. On esitetty, että kun hevonen kesytettiin, kesytettyjen tammojen ja oriiden määrissä oli suuria eroja, tammoja oli kesytysprosessissa huomattavasti enemmän. Nämä tekijät vaikuttavat yhä teholliseen populaatiokokoon. Suomenhevosen kohdalla se, että kaikki nykyiset hevoset periytyvät vain neljästä kantaoriista, mutta tammoja rotuun otettiin useita eri puolilta Suomea vaikuttaa myös yhä teholliseen populaatiokokoon, samoin kuin se, että vain muutamat orit astuvat pääosan tammoista. ’Erisukuisen’ tammojen suuri määrä kesyhevosen ja suomenhevosen historian aikana pitää äitilinjojen tehollista populaatiokokoa suurena, vaikka vähäisistä isälinjoista johtuen tehollinen populaatiokoko kokonaisuutena



Kuva 2. Suomenhevosen äitilinjien sukupuu. Äitilinjat muodostavat äitilinjaryhmiä, joissa kussakin voi olla useita lähisukuisia äitilinjia ja kutakin äitilinjaa löytyi vaihtelevasti yhdeltä tai useammalta hevoselta. Yleisimmät olivat nuolella osoitetut B-ryhmään kuuluva äitilinja, joka löytyi 61 hevoselta sekä M-ryhmään kuuluva äitilinja, jota löytyi 54 hevoselta.

onkin huolestuttavan pieni. Jalostuksessa tulisikin kiinnittää enemmän huomiota 'erisukuisten' oriiden määrään ja ehkäpä jopa pienentää astutuskiintiötä/ori.

DMRT3 ja MSTN-geenit

Suomenhevosen ominaisuuksiin on valinnalla (eli jalostuksella) pyritty vaikuttamaan myös nopeuteen ja askellajien laatuun.

DMRT3-geenin, ns. askellajigeenin muuttanut muoto esiintyy yleisenä hevosroduilla, joilla on normaalien käynti-, ravi- ja laukka-askellajien lisäksi myös muita askellajeja (esim. passi ja töltti). Suomenhevosella on havaittu, että tämä DMRT3-geenin mutaatio (genotyyppi AA) kasvattaa ravihevosten nopeutta, kun taas genotyypit AC ja CC tuottavat paremman askeleen suomenhevosaursuille [6]. Nopeuteen vaikuttaa myös

myostatiinigeeni MSTN. Tämän geenin yhden emäksen muutoksen on havaittu olevan yhteydessä nopeuteen ja kestävytyteen.

Genotyyppi CC on yleinen lyhyen matkan 'sprinttereillä', kun taas genotyyppi TT on yleinen pitkän matkan juoksijoilla, joilta vaaditaan enemmän kestävyttä. Genotyyppi CT puolestaan on edullinen keskipitkien matkojen juoksijoilla [7,8]. Tutkimuksissamme havaitsimme eroja näiden genotyyppien määrissä suomenhevosten ja muiden rotujen kesken. DMRT3-geenin samaperintäinen CC-genotyyppi on suomenhevosella harvinaisempi ja eriperintäinen CA yleisempi ja MSTN geenin samaperintäinen TT on yleisempi ja CC harvinaisempi kuin muilla tutkimillamme roduilla. Kantakirjatuilla suomenhevosilla DMRT3-geenin AA-genotyyppiä oli eniten työhevosilla (34,5%), vaikka sen olettaisi olevan yleisin juoksijalinjassa (19,7%, vertailun vuoksi tutkimillamme lämminverivareilla AA-frekvenssi oli 96,7%). Eniten CC-genotyyppiä oli ratsuilla (34,6%). MSTN-genotyyppien suhteen eroja eri jalostuslinjojen välillä ei ollut (kuva 3).

Värigeenit

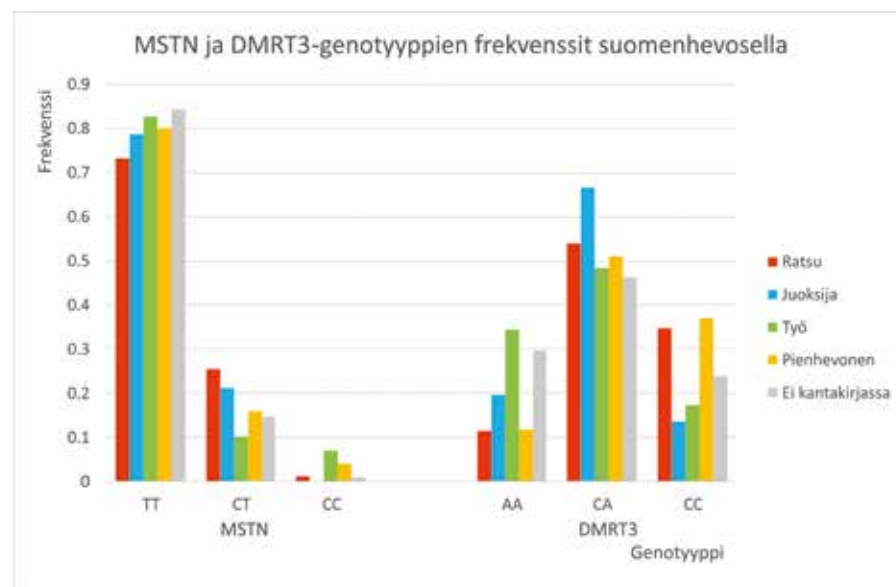
Vaikka monet värit suomenhevoselta katosivat tai harvinaistuivat kantakirjan perustamisen jälkeen, niitä on mitä ilmeisimmin säilynyt peittyvinä tai harvinaisina populaatioissa, koska nykyään harvinaisempia värejä on alkanut näkyä enemmän. Värigeenien tutkimus on projektissamme myös aloitettu. Tähän mennessä olemme tutkineet mm. tietyn kriteerein valikoiduista hevosista (esim. sekakarvaa, paljon valkoisia merkkejä, herasilmä) kahta yleisintä valkoisten karvojen määrää lisäävää geenimuotoa, sabinoa ja splashed-white1-väriä (SW1). Sabino väri aiheutuu KIT-geenissä tapahtuneesta mutaatiosta, jonka johdosta geenin tuottama proteiini on viallinen [9], kun taas SW1, suomenkirjavaksikin kutsuttu, on seuraus MITF-geenin säätelyalueella tapahtuneesta mutaatiosta [10]. Yhdestäkään suomenhevosesta emme ole löytäneet sabino-muotoa, mutta SW1-muotoa on löytynyt eriperintäisenä toistaiseksi kuudelta hevoselta, joista viisi suomenhevosta. Kaikilla näillä on ollut joko molemmat tai toinen herasilmä, läsi tai valkopää ja sukat vähintään kahdessa jalassa. Tutkimus joukossa on myös hevosia, joilla näitä merkkejä on, mutta silti SW1-muotoa niistä ei ole löytynyt.

Tutkimukset ns. vaalentavista geneista, tällä hetkellä hallakko- ja hopeaväreistä ovat myös meneillään. Vaalentavien väri-geenien aiheuttamat vaikutukset vaihtelevat hevosen karvapeitteen väriyksessä

huomattavasti ja aina näiden värien olemassaoloa ei ole helppoa tunnistaa, jolloin vaalentavien geenimuotojen olemassaolo voi jäädä huomiotta. Hallakosta tunnetaan kolme geenimuotoa (eli alleelia), peittyvät d1 ja d2 sekä vallitsevasti ilmenevä D, joka tuottaa hallakon värin [11]. Peittyvää d1-alleelia kantavilla hevosilla on usein siima ja joskus myös seepraraidat jaloissa. Hallakon uskotaan olevan hevosen 'alkuperäinen' väri. Sen muodostumiseen liittyy T-box3-geeni, jonka tuote vaikuttaa karvojen kehityksessä. Kumpaakin peittyvää alleelia löytyy suomenhevosilta runsaasti, tähän mennessä tutkimiemme hevosten perusteella d1-alleelia on hieman enemmän (59 %) kuin d2-alleelia (41 %). Vallitsevaa D-alleelia sen sijaan suomenhevosilta emme ole löytäneet, ainakaan vielä. Hopeaväri puolestaan on seurausta muutoksista PMEL17-geenissä, jotka vaikuttavat eumelaniinivärin tuottoon [12]. Tämän geenin alueelta on löydetty useampikin muutos, joka liittyy hopeaväriin. Olemme tähän mennessä löytäneet 11 hopeaväriä kantavaa hevosta, mutta tämän suhteen tutkimukset ovat vielä kesken. Näiden hallakon ja hopean lisäksi vaalentavista geneista aiomme tutkia vielä ainakin voikkoväriä aiheuttavan MATP-geenimuodon [13] esiintyvyyttä. Tämä geeni osallistuu melaniinivärien synteysiin.

Tutkimuksemme on siis yhä meneillään ja jatkossa tutkimme nykyhevosten väri-geenien lisäksi historiallisia ja arkeologisia hevoslöytöjä Suomen alueelta, jotta saisimme tietää tarkemmin millaisia suomalaiset hevoset olivat muinoin, ennen kantakirjan perustamista ja heti sen jälkeen. Tutkimme myös valinnan aiheuttamia muutoksia suomenhevosen perimässä. Alustavissa tuloksissamme olemme havainneet merkkejä valinnan vaikutuksista geenialueilla, jotka liittyvät värin lisäksi mm. säkäkorkeuteen, immuunivasteeseen ja sokeriaineenvaihduntaan.

Laura Kvist, Ekologian ja genetiikan yksikkö, Oulun yliopisto



Kuva 3. MSTN- ja DMRT3-genotyyppien frekvenssit suomenhevosen eri jalostuslinjoissa sekä kantakirjaamattomilla suomenhevosilla.

Viitteet:

- ¹⁾ Petersen JL, Mickelson JR, Cothran EG, Andersson LS, Axelsson J, Bailey E ym. 2013. Genetic Diversity in the Modern Horse Illustrated from Genome-Wide SNP Data. *PLoS ONE* 8(1): e54997.
- ²⁾ Peltonen T ja Saastamoinen M. Suomenhevosen alkuperä ja historia – kehittyminen omaksi roduksi. Kirjassa: Saastamoinen M, Suomenhevonen. Suomen Hippos Ry, Gummerus, Jyväskylä; 2007. p. 9-16.
- ³⁾ Ojala M, Peltonen T, Saastamoinen M. 2007. Suomenhevosen jalostus. Kirjassa: Saastamoinen M, Suomenhevonen. Suomen Hippos Ry, Gummerus, Jyväskylä; 2007. p. 127-166.
- ⁴⁾ Talaskivi S. Suomalainen hevoskirja. Hevoset ja ratsastus. Otava, Helsinki. 1990.
- ⁵⁾ Suomen Hippos ry. 2017. <https://heppa.hippos.fi/heppa/grading/BreedingStallions.html>
- ⁶⁾ Jäderkvist FK, Johansson L, Mäenpää M, Mykkänen A, Andersson LS, Velie BD, Andersson L, Arnason T, Lindgren G. 2015. Different DMRT3 Genotypes Are Best Adapted for Harness Racing and Riding in Finnhorses. *Journal of Heredity* 106: 734–740.
- ⁷⁾ McGivney BA, Browne JA, Fonseca RG, Katz LM, Machugh DE, Whiston R, Hill EW. 2012. MSTN genotypes in Thoroughbred horses influence skeletal muscle gene expression and racetrack performance. *Anim Genet* 43: 810–812.
- ⁸⁾ Hill E, Gu J, Eivers SS, Fonseca RG, McGivney BA, Govindarajan P, Orr N, Katz LM, Machugh D. 2010. A Sequence Polymorphism in MSTN Predicts Sprinting Ability and Racing Stamina in Thoroughbred Horses. *PLoS ONE* 5(1): e8645.
- ⁹⁾ Hauswirth R, Jude R, Haase B, Bellone RR, Archer S, Holl H, Brooks SA, Tozaki T, Penedo MCT, Rieder S, Leeb T. 2013. Novel variants in the KIT and PAX3 genes in horses with white spotted coat colour phenotypes. *Animal Genetics* 44: 763–765.
- ¹⁰⁾ Hauswirth R, Haase B, Blatter M, Brooks SA, Burger D, Drögemüller C, Gerber V, Henke D, Janda J, Jude R, Magdesian KG, Matthews JM, Poncet P-A, Svansson V, Tozaki T, Wilkinson-White L, Penedo MCT, Rieder S, Leeb T. 2012. Mutations in MITF and PAX3 Cause "Splashed White" and Other White Spotting Phenotypes in Horses. *PLoS Genet* 8(4): e1002653.
- ¹¹⁾ Imsland F, McGowan K, Rubin CJ, Henegar C, Sundström E, Berglund J, Schwchow D, Gustafson U, Imsland P, Lindblad-Toh K, Lindgren G, Mikko S, Millon L, Wade C, Schubert M, Orlando L, Penedo MC, Barsh GS, Andersson L. 2016. Regulatory mutations in TBX3 disrupt asymmetric hair pigmentation that underlies Dun camouflage color in horses. *Nature Genetics* 48: 152-160.
- ¹²⁾ Brunberg E, Andersson L, Cothran G, Sandberg K, Mikko S, Lindgren G. 2006. A missense mutation in PMEL17 is associated with the Silver coat color in the horse. *BMC Genetics* 7: 46.
- ¹³⁾ Mariat, D, Taourit S, Guérin G. 2003. A mutation in the MATP gene causes the cream coat colour in the horse. *Genet. Sel. Evol.* 35: 119-133.