Genové interakce

Modifikace mendelovských poměrů

Z Mendelových experimentů vyplynuly nejjednodušší principy přenosu genetické informace, kdy jsou geny umístěny na homologních chromozomech, které *segregují* jeden od druhého a *volně kombinují* s ostatními segregujícími chromozomy během formování gamet. Tyto dva postuláty jsou základními principy přenosu genů z rodičů na potomky.

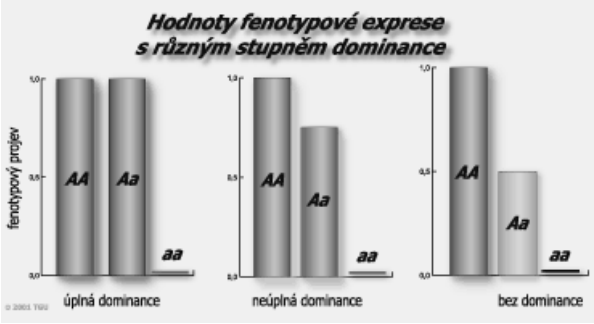
Mohou však nastat určité odchylky od klasických poměrů 3:1 a 9:3:3:1, kdy se říká, že dochází k **modifikacím**, které lze rozčlenit do několika skupin.

1. ***Genové interakce kvalitativních vlastností:*** předpokládáme, že fenotypy diskontinuálních znaků jsou často kontrolovány více než jedním genovým párem (***interalelické* interakce**); mezi alelami jednoho genového páru nemusí být jednoznačný vztah dominance a recesivity (***intraalelické* interakce** - vztahy mezi alelami jednoho alelického páru, např. dominance, recesivita, neúplná dominance, superdominance, kodominance)
2. ***Genové interakce kvantitativních vlastností:*** genetika fenotypů kontinuálních vlastností je studována v samostatné kapitole *Kvantitativní genetika*
3. ***Geny vázané na pohlavní chromozomy:*** probíráno v kapitole *Genetika pohlaví*

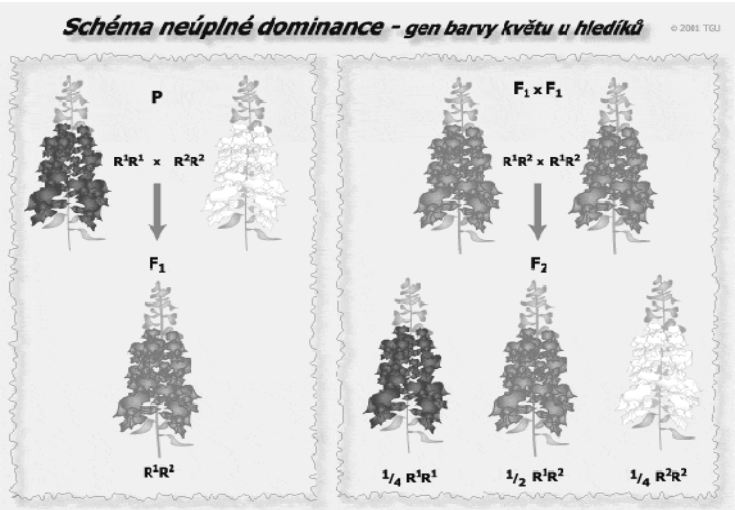
A. INTRAALELICKÉ INTERAKCE

NEÚPLNÁ (ČÁSTEČNÁ) DOMINANCE

Byla zjištěna při pozorování potomků se střední hodnotou fenotypu z křížení protikladných vlastností. Např. rostliny jako je nocenka jalapovitá nebo hledík s červenými květy a bílými květy, jejichž potomci mají růžové květy. Ani červená ani bílá barva se nezdá být plně dominantní. Hovoříme pak o neúplné (částečné) dominanci. Pro srovnání různých stupňů dominance nahlédněte na graf.



Provedeme-li klasický genetický pokus podle Mendela, zjistíme v F_2 generaci stejný poměr genotypový 1:2:1. Rozdíl je ve fenotypovém poměru, který je zde identický s genotypovým (1:2:1), na rozdíl od předpokládaného poměru 3:1 za úplné dominance.



Vlastnosti podmíněné neúplnou dominancí jsou vzácné. Známá neúplnou dominancí je u lidí Tay-Sachsova nemoc, kdy recesivní alela je zmutovaná pro enzym hexosaminidázu. Recesivní homozygoti mají nedostatečné ukládání lipidů a postižení jedinci umírají do tří

let života. Heterozygoti jsou fenotypově normální v lipidovém metabolizmu, projevuje se však u nich jen 50 % enzymové aktivity oproti normálním homozygotům.

Kodominance

Jestliže dvě alely jednoho genu jsou zodpovědné za produkci dvou variant znaku a oba produkty jsou exprimované ve stejné míře u heterozygotního genotypu, hovoříme o ***kodominanci***. Krevní skupina **MN** může ilustrovat tento typ interakce. Genový produkt je glykoprotein, který se nachází na povrchu erytrocytů a je tedy detekovatelný pomocí protilátek. U lidí existují dvě varianty tohoto glykoproteinu, označených **M** a **N**. Tento gen je lokalizován na 4. chromozomu a má dvě alely L^M a L^N.

Genotyp	Fenotyp
L^ML^M	M
L^ML^N	MN
L^NL^N	N
Křížení dvou heterozygotů	
L^ML^N x L^ML^N	MN x MN
¼ L^ML^M	M
½ L^ML^N	MN
¼ L^NL^N	N

Mnohonásobný alelizmus

Typickým příkladem, kdy gen má více než dvě varianty (alely), je gen krevní skupiny AB0. Tento gen je lokalizován u lidí na 9. chromozomu. Stejně jako v systému MN, i zde je kodominantní způsob dědičnosti. AB0 fenotyp je zjistitelný smícháním krve s antisérem obsahující protilátky A nebo B. Jestliže je příslušný antigen přítomen na povrchu erytrocytů, bude reagovat s odpovídající protilátkou a způsobí aglutinaci erytrocytů. Každý jedinec má buď antigen A (A fenotyp), antigen B (B fenotyp), oba antigeny A i B (AB fenotyp), nebo ani jeden (0 fenotyp). Každý antigen je produkt jedné alely: I^A, I^B a I^0. Je zřejmé, že studium mnohonásobného alelizmu lze studovat jen v populacích.

Genotyp	Antigen	Fenotyp
I^AI^A	A	A
I^AI^0	A	
I^BI^B	B	B
I^BI^0	B	
I^AI^B	A, B	AB

Jaké interakce jsou mezi alelami I^A a I^B a mezi alelami I^A, I^B a I^0?

Následuje tabulka všech možných kombinací v rámci heterozygotních genotypů u rodičů.

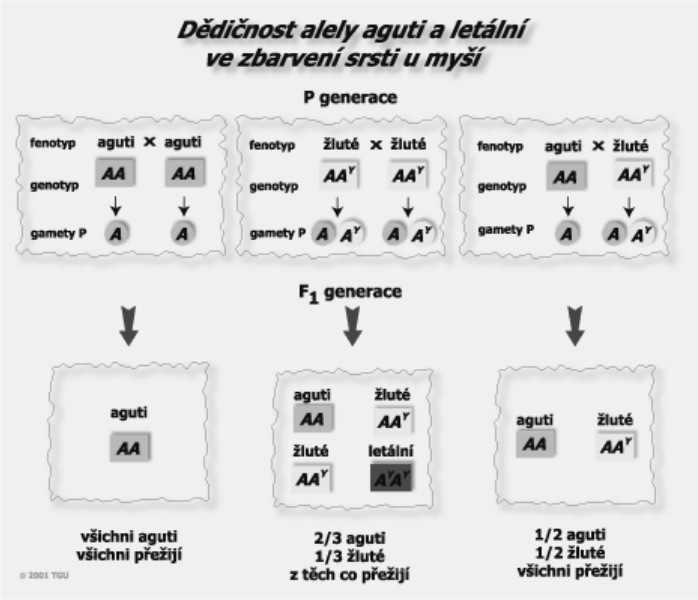
Rodiče		Potomci			
Fenotyp	**Genotyp**	**A**	**B**	**AB**	**0**
A x A	$I^A I^0$ x $I^A I^0$	¾	-	-	¼
B x B	$I^B I^0$ x $I^B I^0$	-	¾	-	¼
0 x 0	$I^0 I^0$ x $I^0 I^0$	-	-	-	100%
A x B	$I^A I^0$ x $I^B I^0$	¼	¼	¼	¼
A x AB	$I^A I^0$ x $I^A I^B$	½	¼	¼	-
A x 0	$I^A I^0$ x $I^0 I^0$	½	-	-	½
B x AB	$I^B I^0$ x $I^A I^B$	¼	½	¼	-
B x 0	$I^B I^0$ x $I^0 I^0$	-	½	-	½
AB x 0	$I^A I^B$ x $I^0 I^0$	½	½	-	-
AB x AB	$I^A I^B$ x $I^A I^B$	¼	¼	½	-

Letální alely

Během prvních let po znovuobjevení Mendelových principů byly provedeny řady experimentů, jejichž výsledky se na první pohled neshodovaly s Mendelovými objevy. Mnoho genových produktů (enzymy bazálního metabolizmu) je nezbytných pro přežití organizmu. Mutace v těchto genech způsobuje nefunkčnost genových produktů (převážně enzymů), v homozygotním genotypu jsou fatálním stavem, ale u heterozygotů mohou být tolerovány a jejich nezmutovaná alela exprimuje dostatek funkčního enzymu. Tato mutace se chová jako *recesivně letální alela*. Někdy však nestačí jedna kopie nezmutovaného genu v heterozygotovi pro přežití či normální vývoj. Exprese dominantní alely je nedostatečná pro normální vývoj. V tomto případě se mutace chová jako *dominantně letální alela*, protože její přítomnost je nějak převážena expresí normálního produktu nebo jeho množství je nedostatečné pro podporu základních funkcí.

V určitých případech je alela zodpovědná za letální efekt, když homozygot se může projevit rozdílně vůči mutantnímu fenotypu heterozygota. Takováto alela se chová jako recesivně letální, ale je dominantní s ohledem na fenotyp. V r. 1904 byla prováděna křížení mezi různými kombinacemi myší aguti a myší se žlutým zbarvením, která dávala neobvyklé výsledky a to hlavně křížení mezi *aguti a žlutou myší*. Myš zbarvení aguti (šedá) byla značně inbrední a tedy bylo předpokládáno, že je čistou linií. Žluté zbarvení srsti u myší je způsobeno mutací genu zbarvení.

Křížení myší	
aguti x aguti	všichni aguti, 100%
žlutá x žlutá	2/3 žlutá : 1/3 aguti
aguti x žlutá	1/2 žlutá : 1/2 aguti



Mutantní žlutá alela A^Y je dominantní k normální aguti alele *A*, takže heterozygotní myši mají žlutou srst. Zároveň se žlutá alela chová u homozygotů letálně. Nikdy se nenarodily myšky A^YA^Y.

Jaké zde jsou alelické vztahy?

Známe, že aguti myš je homozygotní (protože je čistou linií). Jestliže aguti srst je dominantní, pak by se očekávalo, že z křížení ***aguti x žlutá*** myš budou všechny myšky šedé. Protože jsme však získali myšky jak žluté tak šedé v poměru **1:1**, žlutá musí být dominantní k šedé. Takže jaké jsou genotypy dvou myších populací? Z předešlé diskuze vyplývá, že genotyp šedé myši musí být *AA*. Jaký je genotyp žluté myši? Jestliže myš byla homozygotní, žádný potomek z tohoto křížení by nebyl šedý, takže genotyp žluté myši musí být heterozygotní AA^y. Poměr 1:1 testovacího křížení je typický pro heterozygotní jedince.

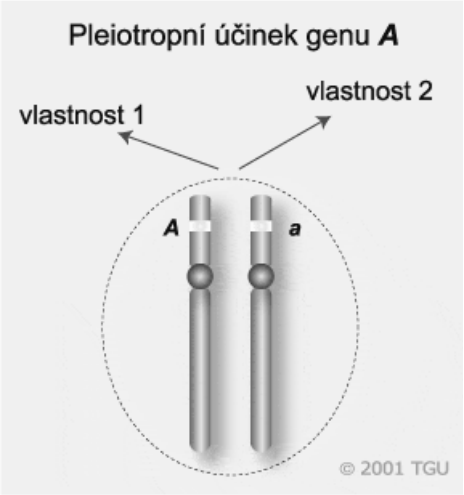
Další křížení bylo prováděno ***mezi dvěma žlutými*** jedinci. Jaký genetický poměr bychom měli očekávat?

Řešení: Křížení AA^y x AA^y by mělo dát poměr 3 žluté : 1 šedé myšce. *Výsledek, nicméně byl poměr 2 žluté k 1 šedé myšce*. Poměr **2:1** je typický poměr pro **letální gen**, neboť jakýkoliv genotyp $\boldsymbol{A^yA^y}$ je letální.

Pleiotropie

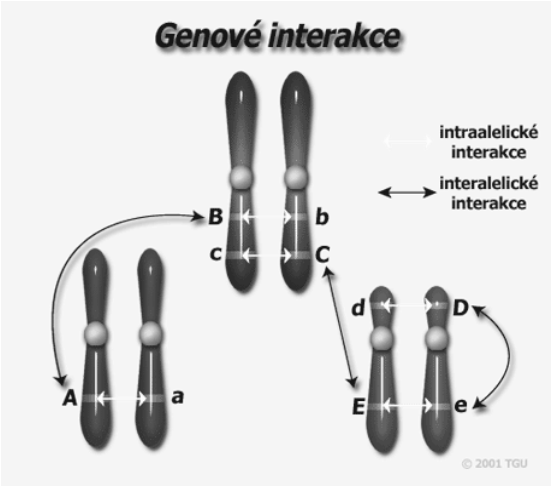
Důležitá otázka je, jak může gen kontrolující barvu srsti zapříčinit smrt? Snad účinek jedné alely zapříčiní žlutou barvu srsti, ale když se projevuje ve dvou dávkách, produkt genu zabije zvíře. Zároveň lze říci, že je-li tento gen, který podmiňuje zbarvení srsti, homozygotní s alelou pro žluté zbarvení ($\mathbf{A^yA^y}$*), jeho produkt způsobí smrt jedince. Tento gen má ve skutečnosti vliv na dva fenotypy (zbarvení srsti a životaschopnost). Tomuto jevu se říká* ***pleiotropie*** *a gen se označuje jako pleiotropní.*

Pleiotropie *– jeden gen podmiňuje více fenotypových znaků. Biochemicky se může jednat o jeden enzym, který je zapojen do většího počtu biosyntetických drah.*



B INTERAKCE RŮZNÝCH GENOVÝCH PÁRŮ

Zde budeme sledovat ty fenotypové diskontinuální, kvalitativní znaky, které vznikají v důsledku spolupůsobení dvou a více genů z různých alelických párů. Fenotypový znak je pak difaktoriálního nebo polyfaktoriálního genetického založení. Také zde vznikají odchylky od Mendelových pokusů. Jedná se o genetiku komplexních kvalitativních znaků. Koncept genových interakcí znamená, že buněčné funkce mnoha genových produktů se vztahují na vývoj společného fenotypu (např. enzymy v biochemických drahách).

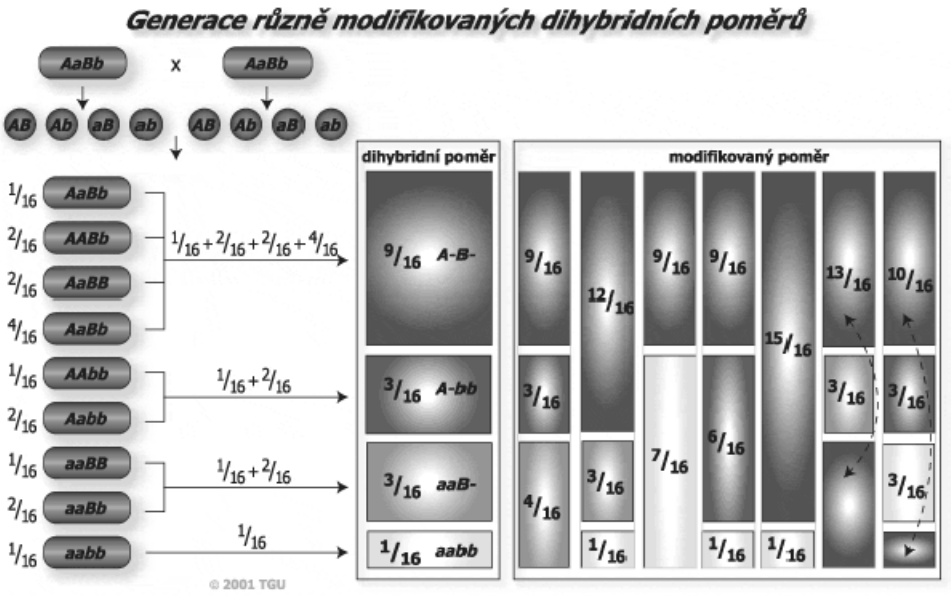


Obecně se interalelické interakce označují jako *epistáze*, jako schopnost jednoho alelického páru potlačit nebo blokovat účinnost genů jiného alelického páru.

Jde-li o interakci dvou genů, je genotypová stránka úplně shodná s tím, co je odvozeno pro dihybridizmus, při interakci tří genů s trihybridem atd. Rozdíly se týkají pouze fenotypového projevu. Obecným důsledkem interakcí je, že ve srovnání s nepřítomností interakce klesá počet fenotypových tříd. Tím, že jeden a týž znak je geneticky determinován alelami dvou nebo více nealelních genů, vzniká stejný fenotypový projev ve dvou nebo více třídách, které by se bez interakce jevily jako fenotypově rozdílné.

Je potřeba zároveň předpokládat:

- jsou produkované jasně odlišitelné fenotypové třídy
- sledované geny nejsou vázané a platí zde volná kombinovatelnost
- úplná dominance v jednotlivých alelických párech (*AA* a *Aa*, *BB* a *Bb* mají stejný fenotyp)



Přehled základních interakcí:

F_1: *AaBb* x *AaBb*			F_2 genotypy									fenotypový poměr
	organizmus	vlastnost	***AABB*** 1/16	***AABb*** 2/16	***AaBB*** 2/16	***AaBb*** 4/16	***AAbb*** 1/16	***Aabb*** 2/16	***aaBB*** 1/16	***aaBb*** 2/16	***aabb*** 1/16	
	hrách	dihybrid	9/16				3/16		3/16		1/16	**9:3:3:1**
1	jiřina	barva květu	12/16						3/16		1/16	**12:3:1**
2	myš	barva srsti	9/16				3/16		4/16			**9:3:4**
3	hrachor	barva květu	9/16				7/16					**9:7**
4	kur	barva peří	13/16*				3/16		*			**13:3**
5	hrách	tvar lusku	10/16*				3/16		3/16		*	**10:3:3**
6	kokoška	tvar šešule	15/16								1/16	**15:1**
7	ječmen	barva zrna	9/16				6/16				1/16	**9:6:1**

Dominantní epistáze

Hypostatický gen (*B*) se může projevit jen tehdy, když je epistatický gen (*A*) v recesivně homozygotním stavu (*A- > BB, Bb, bb*). U dominantní epistáze podmiňují dominantní alely obou genů zpracování téhož prekurzoru sice ve stejném směru, avšak na různé konečné produkty. Epistatický účinek bude mít dominantní alela toho z obou genů, která může vést biosyntetické procesy k výraznější formě znaku, než je schopna dominantní alela genu hypostatického, jejíž účinek se tím překryje. Dominantní epistáze je běžná u rostlin i živočichů.

Příklad: Epistatický gen pro žlutou barvu květu jiřiny (*Y*) je nadřazen genu, který určují světlou (krémově žlutou) (*I*) a bílou barvu květu (*i*). Recesivní alela epistatického genu (*y*) nepůsobí na hypostatický gen. Zkřížili jsme jiřinu se žlutými květy (*YYii*) s jiřinou se světlými květy (*yyII*).

P	***Yyii*** (žlutá)	x	***yyII*** (světlá)
G_P	***Yi***		***yI***
F_1	***YyIi*** (žlutá)		
G_{F1}	***YI***, ***Yi***, ***yI***, ***yi***		

F_2	***YI***	***Yi***	***yI***	***yi***
YI	***YYII*** žlutá	***YYIi*** žlutá	***YyII*** žlutá	***YyIi*** žlutá
Yi	***YYIi*** žlutá	***YYii*** žlutá	***YyIi*** žlutá	***Yyii*** žlutá
yI	***YyII*** žlutá	***YyIi*** žlutá	***yyII*** světlá	***yyIi*** světlá
yi	***YyIi*** žlutá	***Yyii*** žlutá	***yyIi*** světlá	***yyii*** bílá

dominantní epistáze

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – ***12 : 3 : 1***

Testovací křížení F_1 generace:

FB	***YI***	***Yi***	***yI***	***yi***
yi	***YyIi*** žlutá	***Yyii*** žlutá	***yyIi*** světlá	***Yyii*** bílá

fenotypový štěpný poměr 2 : 1 :1

Recesivní epistáze

Epistaticky se může projevit recesivní alely jen v recesivně homozygotním vztahu (*aa* > *BB, Bb, bb*). U recesivní epistáze se podílejí dominantní alely spolupůsobících genů na vícestupňové syntéze stejného konečného produktu. Avšak dominantní alela epistatického genu působí při některé z počátečních fázích biosyntézy, kdežto dominantní alela genu hypostatického teprve při některé z jejich pozdějších fází.

Příklad:

Zbarvení srsti hlodavců je řízeno genem s alelami *C* (černé zbarvení srsti) a *c* (albinotické zbarvení). Alela *c* je epistatická k druhému alelickému páru, určující uložení melaninu v jednotlivých chlupech *aguti* (*A*). Křížením černé myši genotypu *aaCC* s albinotickou s genotypem *AAcc* vzniklo potomstvo divokého zbarvení (aguti).

P	***aaCC*** (černá) x	***AAcc*** (bílá)
G_P	***aC***	***Ac***
F_1	***AaCc*** (agouti)	
G_{F1}	***AC, Ac, aC, ac***	

F_2	***AC***	***Ac***	***aC***	***ac***
AC	***AACC*** aguti	***AACc*** aguti	***AaCC*** aguti	***AaCc*** aguti
Ac	***AACc*** aguti	***AAcc*** bílá	***AaCc*** aguti	***Aacc*** bílá
aC	***AaCC*** aguti	***AaCc*** aguti	***aaCC*** černá	***aaCc*** černá
ac	***AaCc*** aguti	***Aacc*** bílá	***aaCc*** černá	***aacc*** bílá

recesivní epistáze

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

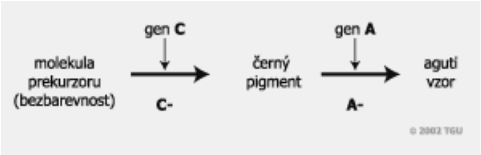
fenotypový štěpný poměr – *9 : 3 : 4*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: *AaCc* x *aacc*

FB	***AC***	***aC***	***Ac***	***ac***
ac	***AaCc*** agouti	***aaCc*** černá	***Aacc*** bílá	***aacc*** bílá

fenotypový štěpný poměr 1 : 1 : 2

Tato interakce může být vysvětlena dvěma navazujícími procesy:



Komplementarita

Jedná se spolupůsobení nejméně dvou alelických párů, kdy každý sám nepostačuje k realizaci fenotypu; znak se projeví, když se sejdou oba geny svými dominantními alelami. Samostatně však žádná z dominantních alel nezpůsobí dominantní fenotyp.

Příklad:

Modrofialové zbarvení květů hrachoru je způsobeno komplementárními geny *C* a *R*, který ani jeden samostatně nemůže způsobit modrofialové zabarvení. Rostlina s genotypem *CCrr* má bíle květy, protože nemá aktivující enzym pro tvorbu modrofialového zbarvení. Naopak, rostlina s genotypem *ccRR* obsahuje enzym, ale chybí jí základní substance pro tvorbu barviva. Parentální generace je bělokvětá, ale liší se svým genotypem.

P	***CCrr*** (bílá) x	***ccRR*** (bílá)
G_P	***Cr***	***cR***
F_1	***CcRr*** (modrofialové: m.-f.)	

G_{F1}	***CR*, *Cr*, *cR*, *cr***

F_2	***CR***	***Cr***	***cR***	***cr***
CR	***CCRR*** m.-f.	***CCRr*** m.-f.	***CcRR*** m.-f.	***CcRr*** m.-f.
Cr	***CCRr*** m.-f.	***CCrr*** bílá	***CcRr*** m.-f.	***Ccrr*** bílá
cR	***CcRR*** m.-f.	***CcRr*** m.-f.	***ccRR*** bílá	***ccRr*** bílá
cr	***CcRr*** m.-f.	***Ccrr*** bílá	***ccRr*** bílá	***ccrr*** bílá

komplementarita

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *9 : 7*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: *CcRr x ccrr*

FB	***CR***	***Cr***	***cR***	***cr***
cr	***CcRr*** m.-f.	***Ccrr*** bílá	***ccRr*** bílá	***ccrr*** bílá

fenotypový štěpný poměr 1 : 3

Podobně se dědí purpurová a bílá barva u zrna kukuřice, hnědé a platinové zbarvení srsti norků, jeden z typů rexovitosti u králíků.

Inhibice

Inhibice je jistou obdobou dominantní epistáze. Podobně jako při dominantní epistázi potlačuje dominantní alela jednoho genu (inhibitor, supresor), např. *I*, fenotypový projev dominantní alely jiného genu, např. *C*. Ale na rozdíl od dominantní epistáze nemá inhibující alela *I* žádný jiný účinek na fenotyp, než neschopnost potlačovat účinek alely *C*. recesivní alela téhož genu (*i*) tuto inhibiční schopnost nemá. Inhibovaná dominantní alela *A* se může projevit pouze tehdy, bude-li alelový pár inhibitoru recesivně homozygotní (*ii*).

Příklad:

Dominantní alela *C* podminuje u kura domácího červené zbarvení peří. Dominantní alela *I* tento účinek alely *C* inhibuje, takže v její přítomnosti je peří bílé. Recesivní alely *c* a *i* na tvorbu pigmentu nepůsobí.

P	***CCII*** (bílá) x ***ccii*** (bílá)	
G_P	***CI***	***ci***
F_1	***CcIi*** (bílé)	
G_{F1}	***CI, Ci, cI, ci***	

F_2	***CI***	***Ci***	***cI***	***ci***
CI	***CCII*** bílý	***CCIi*** bílý	***CcII*** bílý	***CcIi*** bílý
Ci	***CCIi*** bílý	***CCii*** červený	***CcIi*** bílý	***Ccii*** červený
cI	***CcII*** bílý	***CcIi*** bílý	***ccII*** bílý	***ccIi*** bílý
ci	***CcIi*** bílý	***Ccii*** červený	***ccIi*** bílý	***ccii*** bílý

inhibice

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *13 : 3*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: *CcIi x ccii*

FB	***CI***	***Ci***	***cI***	***ci***
ci	***CcIi*** bílý	***Ccii*** červený	***ccIi*** bílý	***ccii*** bílý

fenotypový štěpný poměr 3 : 1

Touto interakcí se řídí například produkce malvidinu u prvosenky.

Kompenzace

O kompenzaci hovoříme tehdy, kdy se dva geny, které samostatně podmiňují určitou vlastnost, ale opačného charakteru, se při setkání v jednom genotypu navzájem vyrovnají. Přítomnost dominantních alel obou lokusů se vyrovnávají protichůdně působící účinky. Jedná se o vzácnou interakci.

Příklad:

Kompenzace byla popsána u tvaru lusku hrachu. Dominantní alela genu *V* způsobuje ohnutí lusku směrem nahoru, naopak dominantní alela genu *D* způsobuje ohnutí hrachového lusku směrem dolů.

P	***VVdd*** (nahoru) x	***vvDD*** (dolů)
G_P	***Vd***	***vD***
F_1	***VvDd*** (rovný)	
G_{F1}	***VD, Vd, vD, vd***	

F_2	***VD***	***Vd***	***vD***	***vd***
VD	***VVDD*** rovný	***VVDd*** rovný	***VvDD*** rovný	***VvDd*** rovný
Vd	***VVDd*** rovný	***VVdd*** *nahoru*	***VvDd*** rovný	***Vvdd*** nahoru
vD	***VvDD*** rovný	***VvDd*** rovný	***vvDD*** dolů	***vvDd*** dolů
vd	***VvDd*** rovný	***Vvdd*** *nahoru*	***vvDd*** dolů	***vvdd*** rovný

kompenzace

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *10 : 3 : 3*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: *VvDd* x *vvdd*

FB	***VD***	***Vd***	***vD***	***vd***
vd	***VvDd*** rovný	***Vvdd*** *nahoru*	***vvDd*** dolů	***vvdd*** rovný

fenotypový štěpný poměr 2 : 1 : 1

Duplicitní faktory

Duplicitní faktory (dimerie) zodpovídají za několik od sebe odlišných typů interakcí. Mají však společný základní charakter, kterým se odlišují od vzájemného doplňování (komplementarity), vztah nadřízenosti a podřízenosti (epistáze - hypostáze) či vzájemné potlačování (kompenzace), že totiž určitý efekt je vyvolaný více genovými páry, z kterých však každý už sám je schopný tento efekt způsobit.

Identické *dominantní* či *aktivní* alely multiplicitních genů odpovídají za biosyntézu identických konečných produktů (jednoho a téhož znaku), avšak kvalitativně rozdílnými způsoby (každá z dominantní - aktivní alely zúčastněných lokusů schopen vyvolat znak, avšak intenzita, kvalita projevu závisí na vzájemných vztazích duplicitních genů). Rozlišují se duplicitní faktory nekumulativní s dominancí, kumulativní s dominancí a kumulativní bez dominance.

A) Duplicitní faktory nekumulativní s dominancí – při této interakci je každá dominantní alela schopná vyvolat příslušný znak, přičemž však přítomnost většího počtu těchto vloh se neprojevuje na intenzitě znaku. Při nekumulativní multiplicitě konečný produkt podmíněný kteroukoliv dominantní alelou tohoto druhu, tedy vzniklý jednou ze všech možných biosyntetických cest, vyvolá již plný fenotypový projev znaku.

Příklad: genotypy $A_1A_1A_2A_2$, $A_1A_1A_2a_2$, $A_1a_1a_2A_2$, $A_1a_1a_2a_2$ atd. mají jeden fenotyp a genotyp $a_1a_1a_2a_2$ má druhý fenotyp.

P	$\boldsymbol{A_1A_1a_2a_2}$ x	$\boldsymbol{a_1a_1A_2A_2}$
G_P	$\boldsymbol{A_1a_2}$	$\boldsymbol{a_1A_2}$
F_1	$\boldsymbol{A_1a_1A_2a_2}$	
G_{F1}	$\boldsymbol{A_1A_2}$, $\boldsymbol{A_1a_2}$, $\boldsymbol{a_1A_2}$, $\boldsymbol{a_1a_2}$	

F_2	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
A_1A_2	$A_1A_1A_2A_2$	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$
A_1a_2	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1A_1a_2a_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$
a_1A_2	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1A_2A_2$	$a_1a_1A_2a_2$
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

nekumulativní s dominancí

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *15 : 1*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: $A_1a_1A_2a_2$ x $a_1a_1a_2a_2$

FB	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

fenotypový štěpný poměr 3 : 1

Touto interakcí se dědí tvar šešule u kokošky pastuší tobolky (*Capsela bursa pastoralis*), u živočichů se tak dědí opeření běháků u slepic.

B) Duplicitní faktory kumulativní s dominancí – je genotyp s oběma faktory dominantně přítomnými, ať v homozygotním nebo heterozygotním stavu, fenotypově odlišný od genotypů, kde je z obou párů zastoupený vždy jen jeden. Ve vyjádření fenotypu se sčítá (kumuluje) efekt aktivních alel lokusů. Fenotypově se bude lišit i genotypy homozygotně recesivní. Při kumulativních multiplicitách je intenzita fenotypu odstupňována podle počtu dominantních či aktivních alel a tím i podle počtu biosyntetických cest, po nich příslušné reakce proběhly až ke konečnému produktu.

Příklad: V případě dvou lokusů o dvou alelách:

- genotyp A_1-A_2- (černý fenotyp)
- genotyp A_1-a_2a_2, $a_1a_1A_2$- (šedý fenotyp)
- genotyp $a_1a_1a_2a_2$ (bílý fenotyp)

P	$A_1A_1a_2a_2$ x $a_1a_1A_2A_2$	
G_P	A_1a_2	a_1A_2
F_1	$A_1a_1A_2a_2$	
G_{F1}	A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2	

F_2	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
A_1A_2	$A_1A_1A_2A_2$	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$
A_1a_2	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1A_1a_2a_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$
a_1A_2	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1A_2A_2$	$a_1a_1A_2a_2$
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

kumulativní s dominancí

genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *9 : 6 : 1*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: $A_1a_1A_2a_2$ x $a_1a_1a_2a_2$

FB	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

fenotypový štěpný poměr 1 : 2 : 1

Příkladem může být barva zrna u ječmene (rostliny s hnědočervenými zrny mají alespoň 1 aktivní alelu ze dvou genů; recesivní homozygoti mají zrna světlá; rostliny, mající alespoň 1 aktivní alelu v obou genech, mají zesílený fenotyp - tmavohnědá zrna).

C) Duplicitní faktory kumulativní bez dominance – tento typ interakce se vyznačuje tím, že mezi alelami jednotlivých párů je buď poměr neúplné dominance, nebo není vůbec možno hovořit o dominanci, ale je možné rozeznat mezi dvěma různými alelami jednu aktivní, která má vliv na fenotyp a druhou neutrální, která nemá vliv na zvýraznění příslušného fenotypu. Kombinací dvou duplicitních kumulativních genů bez dominance dostaneme tedy pět různých fenotypů, pět různých stupňů intenzity daného znaku (maximální, tříčtvrtinový, poloviční, čtvrtinový a nulový.

Příklad:

- genotyp $A_1A_1A_2A_2$ – fenotyp 1 (maximální)
- genotyp $A_1A_1a_2A_2$, $A_1a_1A_2A_2$ - fenotyp 2 (tříčtvrtinový)
- genotyp $A_1A_1a_2a_2$, $a_1a_1A_2A_2$, $A_1a_1A_2a_2$ – fenotyp 3 (poloviční)
- genotyp $A_1a_1a_2a_2$, $a_1a_1A_2a_2$ – fenotyp 4 (čtvrtinový)
- genotyp $a_1a_1a_2a_2$ – fenotyp 5 (nulový)

P	$A_1A_1a_2a_2$ x	$a_1a_1A_2A_2$
G_P	A_1a_2	a_1A_2
F_1	$A_1a_1A_2a_2$	
G_{F1}	A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2	

F_2	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
A_1A_2	$A_1A_1A_2A_2$	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$
A_1a_2	$A_1A_1A_2a_2$	$A_1A_1a_2a_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$
a_1A_2	$A_1a_1A_2A_2$	$A_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1A_2A_2$	$a_1a_1A_2a_2$
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

kumulativní bez dominance

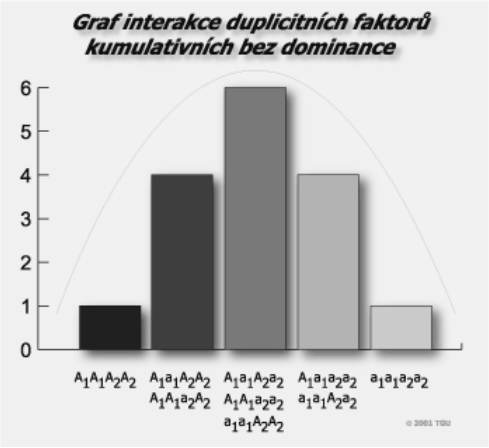
genotypový štěpný poměr – 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

fenotypový štěpný poměr – *1 : 4 : 6 : 4 : 1*

Testovací křížení F_1 x recesivní homozygot: $A_1a_1A_2a_2$ x $a_1a_1a_2a_2$

FB	A_1A_2	A_1a_2	a_1A_2	a_1a_2
a_1a_2	$A_1a_1A_2a_2$	$A_1a_1a_2a_2$	$a_1a_1A_2a_2$	$a_1a_1a_2a_2$

fenotypový štěpný poměr 1 : 2 : 1

Tímto typem interakce se řídí celá řada fyziologických znaků, např. ranost u ovsa nebo rýže (4 páry genů).

Z grafu je patrné, že *aditivní duplicitní interakce* je přechod k dědičnosti kvantitativních znaků s kontinuální proměnlivostí (polygenní dědičnost), při které může jít o aditivitu nebo o kumulaci. Trihybrid štěpí v poměru 1:6:15:20:15:6:1 (další poměry můžete odvozovat z Pascalova trojúhelníka).