

III. DERLEMELER

ALLEL VE ALLEL OLMAYAN GENLERİN ETKİ VE İNTERAKSİYONLARI HETEROSİSİN GENETİK ESASI

Sevim SAĞSÖZ (1)

GİRİŞ

Yüksek organizmalarda çeşitli özellikleri allel ve allel olmayan genler kontrol eder. Dominansi terimi allel genlerin, epistasi terimi ise allel olmayan genlerin etki ve interaksiyonlarını açıklamada kullanılmaktadır. Bir veya birkaç çift gen tarafından kontrol edilen karakter söz konusu olduğunda bir genin etkisini ayırt etmek, ancak genin büyük bir etkiye sahip olduğu durumlar da mümkün olmaktadır. Aynı durum allel genler için de geçerlidir. Bunun yanında, kantitatif karakterler bir çok gen tarafından kontrol edildiklerinden, tek gen etkisini göstermek hemen hemen olanak dışıdır. Bunun iki nedeni vardır. Birincisi; bir çok gen bir arada bulunduğu durumlarda her bir genin katılma oranı az olduğundan tek bir genin etkisini ortaya koymak zordur. İkincisi; çevrenin maskeleyici etkisi fazladır. Belirtilen nedenlerden dolayı kantitatif karakterlerde gen etkisinin incelenmesi karışıktır ve bu karışık durumların açıklanması için istatistiksel işlemler önerilir.

Kalitatif veya kantitatif karakterlerde olsun genlerin aynı şekilde etki gösterdiklerine dair mantıklı bir inanış bulunmaktadır. Bu mantıktan hareket ederek büyük genlerin etkisi poligenlerin etkisini ortaya koymada büyük bir kolaylık sağlayarak açıklanmalarına yardımcı olacaktır.

Bilinen gen etkisi örneklerinin dikkatli bir şekilde incelenmesiyle allel ve allel olmayan gen etkileri arasında şaşırtıcı bir benzerliğin var olduğunu görmek mümkündür. Bu yoldan hareket ederek gen etkilerinin bütün şekillerini daha açık ve belirgin hale getiren benzer terminoloji ve sembollerini kullanma olasılığı da ortaya çıkmış olacaktır.

Tablo: 1 allel ve allel olmayan genlerin etkisini ve interaksiyonlarını özetlemektedir.

Farklı gen etkileri örneklerle açıklanmaya çalışılacaktır.

(1) Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Tarla Bitkileri Bölümü Öğretim Üyesi.

Tablo 1. Çeşitli gen etkileri ve farklı guruplardaki genlerin terimleri, sembolleri ve beklenen fenotipik oranları.

ALLELER	ALLEL OLMİYANLAR	ETKİ ŞEKİLLERİ
Kodominant $A \neq A_1$ 1 : 2 : 1	Koepistatik $A \neq B$ 9 : 3 : 3 : 1	Farklı şekillerde etki ederler
Semidominant $A + A_1$ 1 : 2 : 1	Semiepistatik $A + B$ 9 : 6 : 1	Additif etki gösterirler
İsodominant $A = A_1$ 4	Isoepistatik $A = B$ 15 : 1	Aynı şekilde etki ederler
Dominant and Recessive $A > A_1$ 3 : 1	Epistatik and Hypostatik $A > B$ 9:3:4, 12:3:1, 13:3, 9:7, 15:1	Biri diğerinin etkisini örter

I. ALLEL GENLER ARASI İLİŞKİLER

A. Kodominant alleler - Neomorph

Heterozigot koşullarda bulduklarında farklı ürün meydana getiren diğer bir deyimle, fenotipik etkilerinde bağımsız hareket eden iki allele kodominant denir. Kodominant alleleler farklı şekilde etki gösterirler ve \neq sembolü ile ifade edilirler. Normal hemoglobin A yı oluşturan Hb^A alleli, aneminin nedeni olan orak hücreli S hemoglobini oluşturan Hb^S alleli kodominant allel için iyi bir örnektir. Hemoglobin A ve S arasındaki farklılık β zincirinin 6. pozisyonundaki bir amino asit farklılığına bağlıdır. Hemoglobin S'de valin bulunurken normal hemoglobinde bu pozisyonda glutamik asit bulunmaktadır. Homozigotlar iki hemoglobinden sadece birine sahip olmalarına karşın, heterozigotlarda her iki hemoglobin bir arada bulunmaktadır. 1:2:1 fenotipik oranı verirler.

B. Semidominant alleler - Hypomorph

Bu terim kısmi dominantlık ve inkomplet dominantlığa uyar. İki allel aynı ürünü ortaya çıkardığında semidominantlıktan söz edilir. Heterozigot durumda karakter

yarı veya eksik durumda olup, ancak iki allelin bir arada olmasıyla karakter tam olarak ortaya çıkar. Semidominant alleller additif etkiye sahiptir. Heterozigotlar iki homozigotun arasındadır. + işareti semidominant allelleri sembolize etmede kullanılır ve beklenen fenotip oranı 1:2:1 dir. Drosophilada göz rengini kontrol eden bir çok multipli allel, semidominant alleller için iyi bir örnektir. Genotip W^w/W^w 0.650, genotip W^{col}/W^{col} 0.1636 ve heterozigot W^w/W^{col} 0.1114 gibi orta miktarda pigmente sahip olduğu, denemeler sonunda ortaya konmuştur.

C. İso dominant alleller - Isoallel

İso dominant alleller aynı fenotip grubu içinde etki eden allellerdir. Üç farklı genotip, fenotipik olarak ayırt edilemezler, birbirinden ayırt etmek için özel analizlere gereksinim vardır. Drosophilada göz rengini kontrol eden multipli (çoklu) allellerde yabancı, mutant fenotip aralığı içinde iso dominant alleller bulunmaktadır. = İşareti iso dominant allelleri sembolize etmede kullanılır. İsoallellerin bazıları Hypermorphs olarak kabul edilirler.

D. Dominant ve Resesif Alleller

Allel genler arasında en sık raslanan etki şekli dominantlıktır. Dominansi, allel genlerden birinin diğerine üstün bir etki göstermesidir. Dominant denenen gen daha önce faaliyet göstererek resesif allelinin çalışmasına uygun olmayan bir ortam yaratır. Bir resesif allelin etkisi üç şekilde kapatılabilir: Birincisi; resesif allel inaktif ve dominantlığın normal olduğu durum. İkincisi; resesif aktif ve bir kademe ileri ürün oluşturan dominantla karşılaştırıldığında intermediyer bir madde oluşturur. Üçüncüsü; resesif aktif ve fenogenesiste tek bir dozunun maksimum etki meydana getiren dominantla karşılaştırıldığında aynı maddeyi yetersiz oranda oluşturmasıdır.

Multipli allel serilerinin gen etkilerinin incelenmesi ile yukarıda sözü edilen dominantlık ve resesiflik durumları daha iyi anlaşılacaktır.

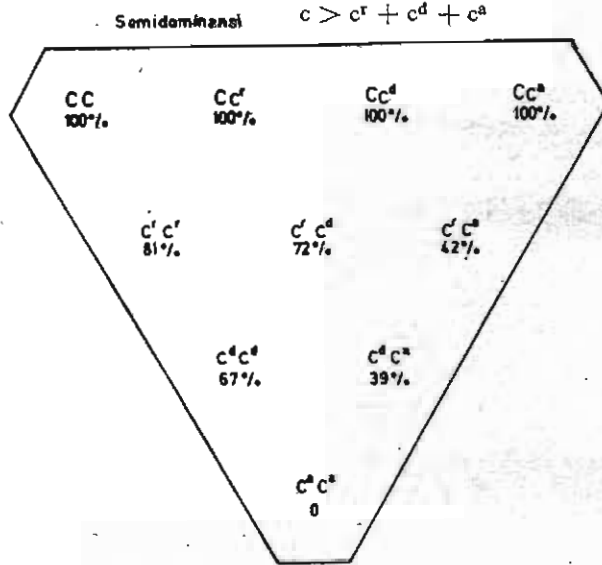
E. Multipli Allelik Seri

Başlıca üç tip multipli allelik seri sınıflandırılması yapılabilir:

- a. Semidominansi
- b. Kademeli Dominans
- c. Kodominansi

a. Multipli Allelerde Semidominantlık

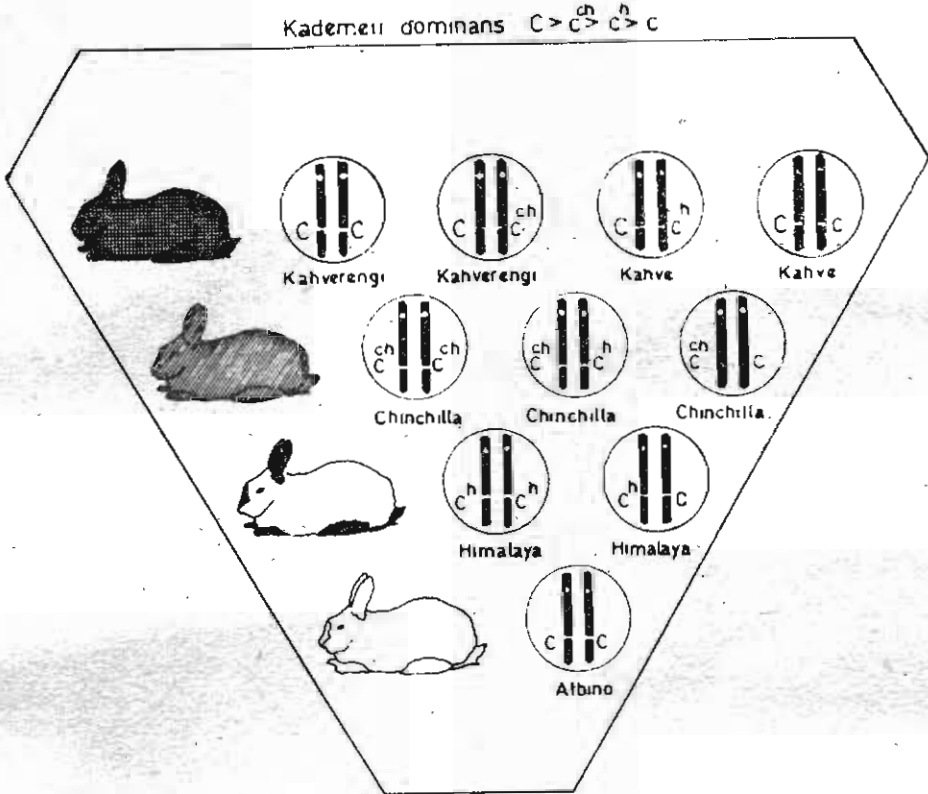
Kemirici ve diğer birçok memelilerde kıllar melanin pigmenti ihtiva ederler. Melanin miktarı kobaylarda C, c^r, c^d ve c^a ile sembolize edilen bir seri multipli alleller tarafından kontrol edilir. Birinci allel diğerlerine dominanttır, diğer üçü semidominantlık gösterir. Mümkün olan bütün kombinasyonları taşıyan hayvanlardaki melanin oranı saptandığında Şekil: 1 deki sonuçlar elde edilir. C allelinin tek bir dozu tarafından meydana getirilen melanin miktarı fenotipte maksimum etkiyi oluşturmaya yeterlidir. Dominant allel tarafından meydana getirilen melanin miktarı % 100 olarak ele alındığında c^r allelinin tek dozu dominant allelin % 42 si, c^d alleli % 39 u kadar melanin oluşturur ve c^a alleli inaktif olup melanin meydana getirmez. Yukarıda adı geçen dört allelde dominantlık ilgisi $C > c^r + c^d + c^a$ olarak sembolize edilir.



Şekil 1. İlk allelin tek bir dozu tarafından meydana getirilen melanin miktarı çift dozu tarafından meydana getirilenin aynısıdır ve bu allel dominant olarak etki eder. Geri kalan alleller daha düşük oranlarda melanin meydana getirirler ve en sonuncusu melanin meydana getirmez. Bu alleller kısmi dominantlık gösterir ve aditif etkiye sahiptir.

b. Multipli Allelerde Kademeli Dominantlık

Tavşanlarda kahverengi, chinchilla, himalaya ve beyaz kürk rengi kademeli dominantlık gösterip, C, c^{ch} , c^h ve c multipli alleller tarafından kontrol edilmektedir. Her allel kendinden sonra gelene dominanttır. Bu ilişki $C > c^{ch} > c^h > c$ şeklinde gösterilir. Aynı ilişki Şekil: 2 de gösterilmiştir. Daha sonra görüleceği gibi kademeli dominantlık diğer allellerle mukayese edildiğinde, bir önceki allelin biokimyasal reaksiyonu bir adım daha ileri götürdüğü tahmini ile açıklanabilir. Bu durumda biokimyasal reaksiyonu bir adım daha ileri olan diğer bir allel ile bir araya getirildiğinde bu allelin varlığı maskelenir.



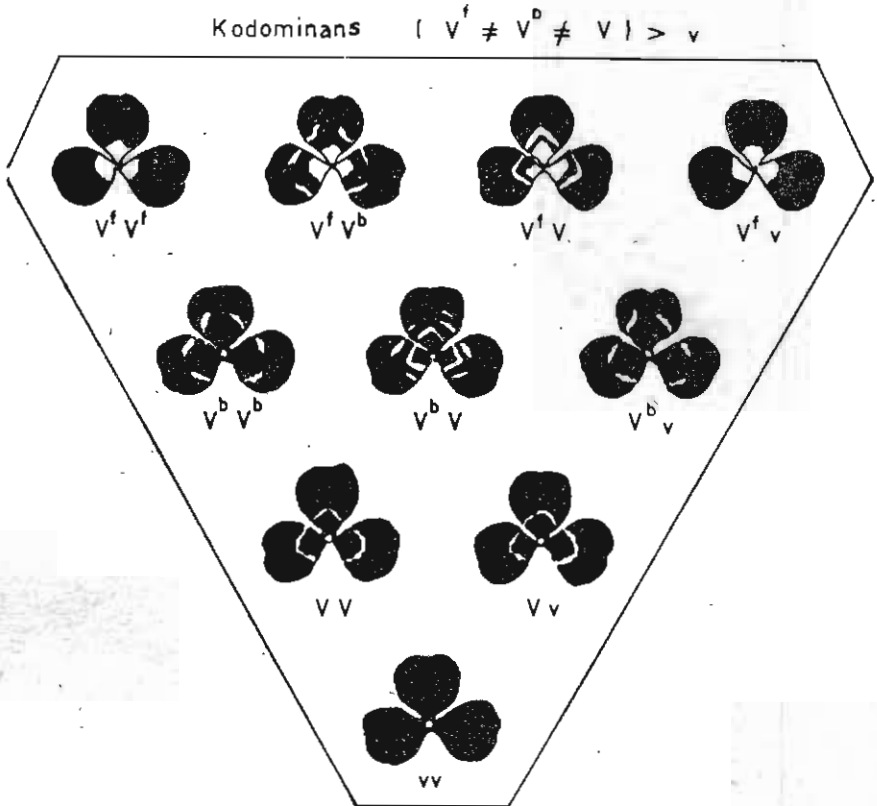
Şekil 2. Tavşanlarda kürk rengi multipli alleller tarafından kontrol edilir. Her allel kendinden sonra gelene dominanttır. C alleli diğerlerine dominanttır çünkü bu gen reaksiyon zincirinde bütün kademeleri tamamlama yeteneğine sahiptir.

c. Multipli Allellerde Kodominantlık

Trifolium repens'de her yaprakçığın kaidesinde bulunan beyaz lekenin şekli ve yeri kodominantlık gösteren bir seri multipli allel tarafından kontrol edilir. Al-

lellerin fenotipik etkileri Şekil : 3 de gösterilmiştir. Dördüncü allelin hiçbir leke meydana getirmemesine karşın ilk üç allelin her birisi karakteristik lekeyi oluşturmaktadır. Dördüncü allel inaktif olarak kabul edilmektedir. Aktif allelerin her hangi ikisinin heterozigotları, eşit olarak allellerin beyaz lekeseini taşır ve kodominant olarak ortaya çıkar. Aktif allelerden her birisi inaktif allele bir araya geldiğinde tam domanantlık ortaya çıkar. Bu ilgiler ($V^f \neq V^b \neq V$) $> v$ şeklinde sembolize edilir.

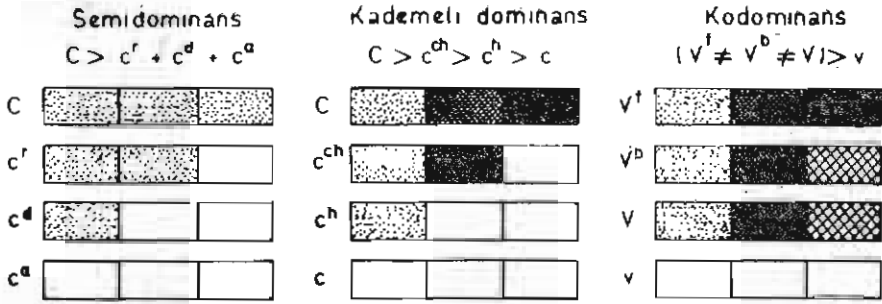
Hayvanlardaki farklı kan grupları ve bitkilerdeki uyumsuzluğu kontrol eden multipli alleller kodominantlık için iyi birer örnektir.



Şekil 3. *Trifolium repens*'de beyaz lekeler multipli alleller tarafından kontrol edilir ve kodominantlık gösterir. Sonuncusu hariç diğerleri karakteristik leke meydana getirirler. Heterozigot durum da birinci ve ikinci alleller kendilerine has lekeleri bir arada gösterirler.

Multipli Allelik Serilerin Şematik Olarak Açıklanması

Yukarıda açıklanan multipli allelik serilerdeki dominantlık ilişkileri Şekil 4 : ün incelenmesinden daha iyi anlaşılacaktır.



Şekil 4. Multipli allel sınıflandırılmasında üç farklı durum vardır. Her gen dört allelle gösterilmiş ve her allel üç element ihtiva etmektedir. Birinci durumda alleller semidominantlık gösterir. Üç element aynı maddeyi meydana getirir ve additif etki vardır. İkinci ve üçüncü durumda ise her element reaksiyon zincirinde ayrı bir adım olarak iş görür ve alleller kademeli dominans veya kodominans olarak etki eder.

Şekil : 4 de her bir yapısal gen üç elementin veya komponentin kompoze hali olarak farzedilir. Bu elementler aynı veya ayrı etkiye sahip olabilirler.

C geni orijinal formu temsil eder ve aynı element üç defa tekrarlanarak teşkil edilir. Her element belli bir oranda melanin verir. Böylece, bu üç element fenogenesiste maksimum etkiyi birlikte sağlar ve bu gen dominant olarak kendisini gösterir. Eğer bir mutasyon bir elementi inaktif hale getirirse melanin oranı düşer ve örneğin c^f alleli ortaya çıkar. İkinci bir allelin inaktif hale gelmesi c^d allelini meydana getirir ve melanin miktarı daha fazla düşer.

c^a alleli ise bütün elementlerin inaktif duruma geçmesi ile ortaya çıkar ve melanin meydana gelmez. Bu tür gen yapısındaki elementlerin inaktive edilmeleri semidominantlık gösteren multipli allelleri oluşturur. C geninde üç element farklı etki gösterir ve her biri, ancak bütün elementlerin aktif olduğu zaman tamamlanan aynı reaksiyon zincirinde buldukları kabul edilir. Eğer mutasyonla bir element inaktif gele gelirse, bu reaksiyon durdurulur ve esas ürün yerine intermedier bir madde meydana gelir ve farklı bir fenotip gösterir. Bu ise, normale göre resesif ve iki inaktif elemente sahip c^h ve üç inaktif elemente sahip c alleleline karşı dominant olarak kendini gösteren c^{ch} allelidir. Bu tip multipli alleller kademeli dominantlık gösterir. Mutasyonlar inaktif element meydana getirme yerine yeni etkiye sahip elementler meydana getirdiklerinde, bunlar kodominant etkiye sahip yeni multipli allelleri oluştururlar.

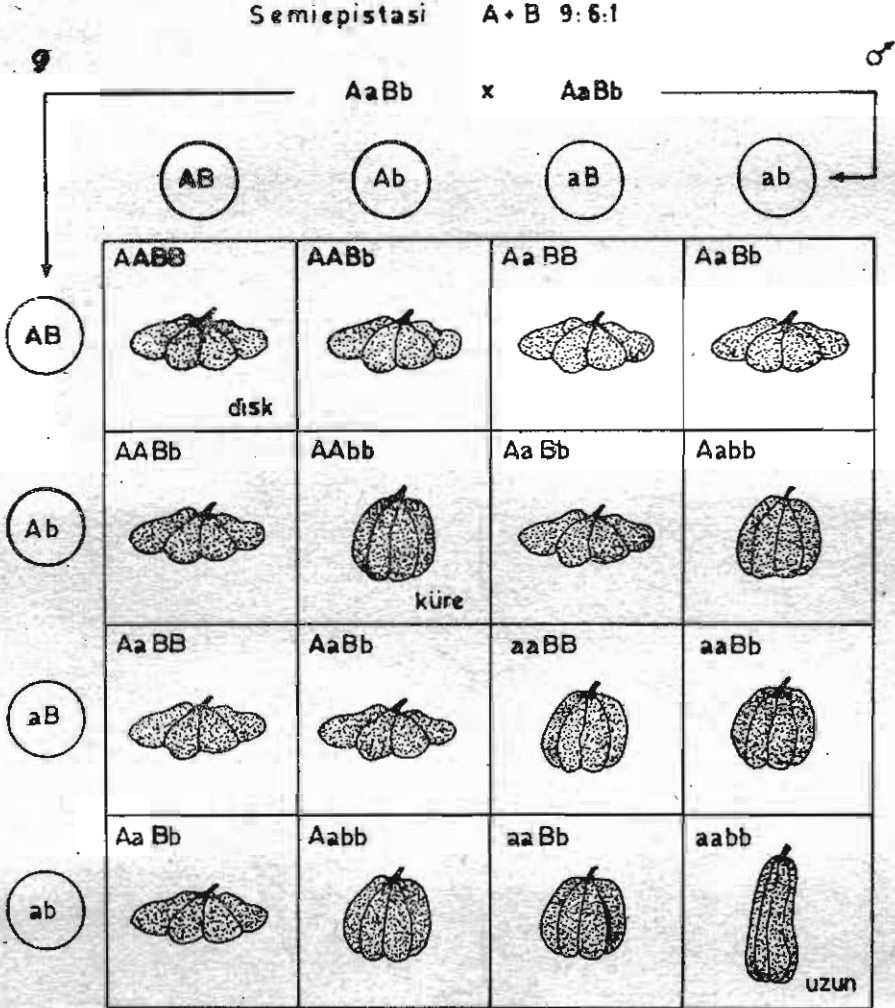
II. ALLEL OLMAYAN GENLER ARASI İLİŞKİLER

A. Koepistatik Genler

Papağanlarda bağlı olmayan iki çift gen tüy rengini kontrol eder ve F_2 de 9 yeşil, 3 mavi, 3 sarı ve 1 beyaz açınım oranı meydana gelir. Dominant genlerden

B. Semiepistatik Genler

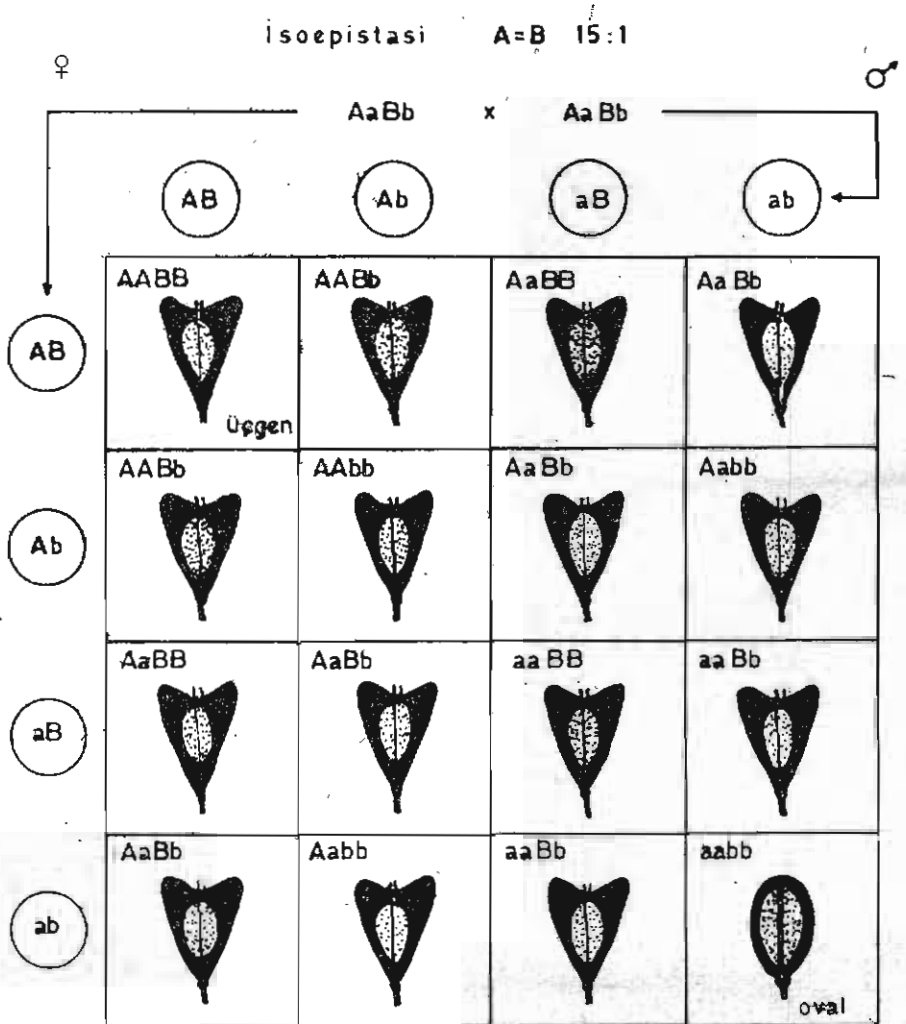
Yaz kabağında iki bağımsız dominant gen additif etki göstererek çapı kontrol ederler. aabb genotipi en küçük çapı gösterir ve meyve uzundur. A-bb ve aaB- genotiplerde ise meyve küre şeklini alır. İki dominant bir arada bulunduğu zaman meyvenin çapı artarak bir disk şeklini alır. Şekil : 6 da görüldüğü üzere iki dominant ve bağımsız gen semidominant allelerde olduğu gibi eklemeli olarak etki ederler ve bu nedenle semiepistatik terimi ortaya çıkar ve A+B sembolü ile ifade edilir. 9:6:1 şeklinde açılım gösterir.



Şekil 6. Yaz kabağında A ve B gibi iki dominant gen additif etki gösterir ve semiepistasi denilen bağımsız bir etkiye sahiptir. Her dominant gen kabağın çapını bir miktar artırır. Her iki gen birlikte bulduklarında çap daha fazla genişler, meyveler disk şeklini alır.

C. İsoepistatik Genler

Tek yıllık bitki olan *Capsella* (çoban kesesi) bitkisinde (Şekil : 7) iki dominant ve bağımsız gen aynı şekilde etki eder ve biri diğerinin yerini tamamiyle alabilir. Bu durumda A-B-, A-bb ve aaB- genotipleri kapsülün kalp şeklinde olmasını sağlar. Ancak, aabb genotipine sahip olan kapsül ovaldır ve fenotip oranı 15:1 dir. Aynı etkiye sahip allel olmayan genler isoepistatik olarak adlandırılır ve A=B sembolü kullanılır.



Şekil 7. Çoban çantasında dominant A ve B genleri aynı şekilde etki eder. Bunların ikisinin veya herhangi birisinin bulunması halinde aynı karakter ortaya çıkar. Bu duruma isoepistasi denir.

D. Epistatik ve Hipostatik Genler

Allel olmayan iki gen aynı özelliği kontrol ettiği ve birisi diğerinin etkisini maskeleydiği zaman gerçek epistasiden söz edilir. Diğer genin etkisini örten gene Epistatik, örtülene Hipostatik gen adı verilir. Epistasi gösteren genler aynı reaksiyon zincirinde bulunurlar ve bir gen bu reaksiyonu bloke ettiği zaman gen epistatik olarak kendini gösterir.

Epistatik genler, eksik veya hiç enzim meydana getirmeyen inaktif genlerdir. Bir epistatik genin varlığı reaksiyon zincirini bloke eder ve son ürün elde edilemez. Epistatik ve Hipostatik genler dominant veya resesif olabilirler. Tam dominant iki çift genin bulunması durumunda eğer bir çift resesif gen inaktif ise bu gen epistatik olarak kendini gösterir ve klasik oran 9:3:3:1, 9:3:4'e dönüşür.

Soğanlarda resesif c alleli inaktif ve rengin meydana gelmesini bloke ederken, dominant C geni renkli olmayı sağlar. Diğer allelik çift de dominant R geni kırmızı rengin, resesif r geni ise sarı rengin oluşmasından sorumludur. F_2 de ccR- ve ccrR gibi fenotipler benzerdir. Çünkü her iki halde de son ürün yani renkli olma durumu meydana gelmemektedir. Bu durum dört fenotip gurubu yerine 9:3:4 (ressisif epistasi) grubunun meydana gelmesine yol açar.





















Diğer bir allelik çift İ de dominant gen rengin meydana gelmesini önlemekten ve resesif i geni rengi meydana getirmekten sorumludur. İ ve Rr ele alındığında, birbirlerine benzemelerini temin eden İ epistatik geninden dolayı İ-R- ve İ-rr fenotipik gruplar son ürünü oluşturmazlar. Bu durumda, 12 beyaz; 3 kırmızı; 1 sarı (dominant epistesi) oranı ortaya çıkar.

İ ve Cc genlerinin kombinasyonu F_2 de 13 beyaz: 3 renkli (dominant ve ressisif epistasi) oranını meydana getirir. Çünkü, gerek dominant İ geninin gerekse resesif c geninin varlığı son ürünün oluşmasını önlerler.

Yukarıda verilen örneklerdeki epistatik ilişkiler $c > Rr$, $\bar{I} > Rr$ ve $(\bar{I} = c) > C$ şeklinde sembolize edilebilir.

Birinci durumda resesif c geni, ikinci durumda, dominant İ geni epistatik etkilerinden dolayı R ve r genlerinin varlığını maskelerler. Üçüncü durumda ise aynı genler tarafından dominant c ve resesif i genlerinin varlığı maskelenir. Çünkü İ ve c genleri isoepistatik etkiye sahiptir ($\bar{I} = c$) ve C ve i ye epistattırlar.

Bu konuda son iki durum daha incelenmiştir. Birincisi, iki resesif genin isoepistatik olarak etki göstermesi ve bunların dominant genlere epistatik olması. İkincisi, iki dominant genin isoepistatik olarak etki göstermesi ve bunların resesif genlere epistat olmasıdır. Bu iki durum $(a=b) > B, A$ ve $(A=B) > b, a$ şeklinde ifade edilip, sırası ile 9:7 ve 15:1 oranları ortaya çıkar. Tatlı bezelyelerdeki çiçek renginin kalıtımı birinci durum için iyi bir örnektir. Tatlı bezelyelerde homozigot durumda iki resesif gen, rengin meydana gelmesini önler çünkü, her ikisi de aktif de-

	9 A - B -	3 A - bb	3 aaB -	1 aabb
9:3:3:1 ① A ve B birlikte çalışsan farklı ürün meydana getirirler ve koepistatiktir.	 yeşil	 mavi	 sarı	 beyaz
9:6:1 ② A ve B additif etki gösteren yarı değerinde aynı ürünü meydana getirirler ve semiepistatiktir.	 disk	 küre	 uzun	
15:1 ③ A ve B biri diğerinin tamamen yerini alabilir ve isoepistatiktir.		 üçgen	 oval	
9:3:4 ④ a geni etkisizdir ve B, b ye epistatiktir.	 kırmızı	 sarı	 beyaz	
12:3:1 ⑤ A geni inaktiftir ve B, b ye epistatiktir.		 beyaz	 kırmızı	 sarı
13:3 ⑥ A ve b inaktif A, B ye ve b, a ya epistatiktir.		 beyaz	 renkli	 beyaz
9:7 ⑦ a ve b inaktif ve a, B ye b, A ya epistatiktir.	 mor		 beyaz	

Şekil 8. Allel olmayan gen etki ve interaksiyonlarının farklı modelleri.

ğildir ve bu nedenle epistatik etki gösterirler. A-bb, aaB- ve aabb genotipleri beyazdır ve oran 9 pembe: 7 beyazdır (çift resesif epistasi).

İki dominant genin inaktif ve bu yüzden epistatik olduğu son durumda reaksiyonu durduran ve son ürünün meydana gelmesini önleyen en az bir inaktif

dominant genin varlığından dolayı A-B-, A-bb ve aaB- fenotip gurupları aynıdır. Bu durumda 15:1 (çift dominant epistasi) oranını elde edilir. Bu oran gerçek isoeipistatik genlerin verdiği 15:1 oranından iki bakımdan farklıdır. Birincisi, isoeipistatik genler bağımsız olarak etki ederken, epistatik etkiye sahip dominant genler aynı reaksiyon zincirine iştirak ederler. İkincisi, epistatik etki durumunda 16 kombinasyondan sadece birisinde tamamlanmasına karşın isoeipistatik etki durumunda 16 kombinasyondan 15 inde son ürünün ortaya çıktığı görülür.

E. Biyokimyasal Açıklama

Tablo: 2, Şekil: 8 ve 9 allel olmayan gen etki ve interaksiyonlarını açıklamaktadır. Şekil: 9 da örnekler biyokimyasal olarak açıklanmıştır. Genler tarafından meydana getirilen enzimler üçgenlerle ve enzimin etki ettiği esas madde yuvarlaklarla gösterilmiştir. Beyaz üçgenler inaktif enzimleri göstermektedir. Ana maddeler sadece aktif genler etki ettiğinde yeni ürünlere çevrilmektedir. İnaktif genlerin bulunduğu durumda reaksiyon ya genin etki edeceği ana maddenin teşkil edilmiş olmasından veya inaktif gen reaksiyonun sonlarında bulunduğundan reaksiyon durdurulur ve son ürün teşkil edilmez. Şimdiye kadar incelenen bütün durumlarda intermediyer ürünler hiç dikkate alınmadığından sadece son ürünler, elde edilen oranları tesbit etmede kullanılmıştır. Oysa intermediyer ürünleri dikkate alan örnekler alınırsa allel olmayan genlerin etki ve interaksiyonları daha iyi bir şekilde anlaşılacaktır.

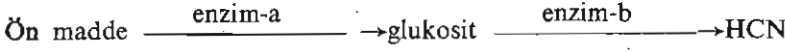
Tablo: 2. Allel olmayan gen etki ve interaksiyonlarının farklı şekilleri, sembolleri ve beklenen fenotipik oranları.

		A-B-	A-bb	aaB-	aabb
Koepistasi	$A \neq B$	9	3	3	1
Semiepistasi	$A + B$	9	6		1
Isoepistasi	$A = B$	15			1
Epistasi	$a > B, b$	9	3	4	
	$A > B, b$	12		3	1
	$(A=b) > B, a$	13		3	
	$(a=b) > B, A$	9	7		
	$(A=B) > b, a$	15			1

	9 A - B -	3 A - bb	3 aa B -	1 aabb
9:3:3:1 ① A ve B birlikte çalışsan farklı ürün mey. getirir. ler ve koepistatiktir. A ≠ B	A- mavi B- yeşil sarı	A- mavi bb	aa B- sarı	aa bb beyaz
9:6:1 ② A ve B additif etki gösteren yarı değerlerde aynı ürünü mey. getirirler ve semiepistatiktir A + B	A- d B- 2d	A- d bb veya	aa B- d	aa bb d/2
15:1 ③ A ve B biri diğerinin tamamen yerini alabilir ve isoeipistatiktir A = B	A- üçgen B- üçg. veya üçgen	A- üçgen bb veya	aa B- üçgen	aa bb oval
9:3:4 ④ a geni etkisizdir ve B, b ye epistatdır. a > B, b	A- B- kırmızı	A- bb sarı	aa B- beyaz aa bb beyaz	
12:3:1 ⑤ A geni inaktifdir ve B, b ye epistatdır. A > B, b	A- B- beyaz veya	A- bb beyaz	aa B- kırmızı aa bb sarı	
13:3 ⑥ A ve b inaktifdir A, B ye ve b, a ya epistatiktir. (A=b) > B, a	A- B- beyaz	A- bb beyaz	aa B- renkli aa bb beyaz	
9:7 ⑦ a ve b inektif ve a, B ye b, A ya epistatdır. (a = b) > B, A	A- B- mor	A- bb beyaz veya	aa B- beyaz veya	aa bb beyaz

Şekil 9. Allel olmayan iki gen ya bağımsız bir reaksiyona veya aynı reaksiyon zincirine iştirak ederek aynı karakteri kontrol eder. Bu genler bağımsız reaksiyonlara iştirak ettiğinde: (1) eğer farklı ürün meydana geliyorsa koepistasi, (2) eğer iki gen birlikte aynı ürünü oluşturuyorsa semiepistasi ve (3) eğer iki genden tek birinin bulunması durumunda fenotipte maksimum etki meydana geliyorsa isoeipistasi denir. Genler aynı reaksiyon zincirine iştirak ettiklerinde (4-7) ve en az bir inaktif gen bulunduğu anda, bu gen reaksiyonu durdurur ve reaksiyonda kendinden önceki ve sonraki genlere epistatik etki gösterir.

Beyaz üçgülde bazı bitkiler yüksek miktarda HCN ihtiva etmesine karşın diğerleri tamamen bundan yoksundur. Biyokimyasal çalışmalardan HCN'in aşağıdaki kademelere göre meydana gelmekte olduğu bilinmektedir.



Bu denemede yüksek HCN de sahip bitkiler HCN den yoksun bitkiler ile melezlendi ve 607 F₂ projesi şu ölçülere göre sınıflandırıldı: Birincisi glukosit, ikincisi enzim-b ve üçüncüsü HCN den yoksun (O) bitkiler ve bunları içeren (+) bitkiler Tablo: 3 de gösterilen sonuçları verdiler.

Tablo: 3. Yüksek HCN sahip beyaz üçgül ile HCN den yoksun beyaz üçgül bitkilerinin melezlenmesi ve glukosit, enzim-b ve HCN bulunup (+) bulunmamasına (O) göre incelenen projenilerin F₂ deki durumları.

F ₂ Bitkileri	Glukosit	Enzyme-b	HCN	Fenotipik sınıflar
351	+	+	+	9 A - B -
115	+	0	0	3 A - bb
107	0	+	0	3 a a B -
34	0	0	0	1 a a b b
607				16

Eğer bitkiler glukositin varlığı veya yokluğuna göre sınıflandırılırsa oran bir gen çifti tarafından kontrol edildiğini gösteren 3:1 olacağı Tablo: 3 de görülmektedir. Sadece enzim-b nin varlığı göz önünde bulundurulursa aynı durum ortaya çıkar. Eğer bitkiler HCN nin varlığı veya yokluğuna göre sınıflandırılırsa iki gen çiftinin mevcut olduğu 9:7 oranı alınır. Oysa, glukosit ve HCN aynı zamanda göz önünde bulundurulursa oran 9:3:4 şeklinde olur. Enzim-b ve HCN birlikte bulunduğu aynı durum ortaya çıkar. Glukosit ve enzim-b veya her üçü birlikte ele alınırsa oran 9:3:3:1 durumunda olur.

HCN nin meydana gelmesinde enzim-a nın ön maddeyi glukosite çevirdiğini ve enzim-b nin glukositi HCN ye çevirdiğini yukarıda gördük. Eğer dominant A geni enzim-a nın ve dominant B, enzim-b nin oluşmasında etkili, oysa resesifleri etkisiz olarak kabul edilirse muhtemel genotip gruplarında durumun ne olduğu Tablo: 4 de açıklanmaktadır. Bundan başka son ürün dikkate alındığında neden oranın 9:7 ve ara ürünler veya onların kombinasyonları incelendiğinde neden 3:1, 9:3:4 ve 9:3:3:1 oranlarının elde edildiğini Tablo: 4. açıklanmaktadır. Aynı şekilde, ara ürünler göz önünde bulundurulduğunda Şekil: 9 daki 13:3 oranının 12:3:1 ve 9:3:3:1 oranına nasıl dönüştüğü açıklanmaktadır.

Tablo 4. Beyaz üçgül bitkisinde HCN maddesinin oluşmasını gösteren kademeler.

BİRLİKTE ÇALIŞAN GENLER	REAKSİYON ZİNCİRİ	ORAN
A - B -	$\begin{array}{ccc} & A- & B- \\ & \downarrow & \downarrow \\ \text{ön madde} & \xrightarrow{\text{enzyme - a}} & \text{glukosit} \xrightarrow{\text{enzyme - b}} \text{HCN} \end{array}$	9
A - bb	$\begin{array}{ccc} & A- & bb \\ & \downarrow & \\ \text{ön madde} & \xrightarrow{\text{enzyme - a}} & \text{glukosit} \longrightarrow \end{array}$	3
aa B -	$\begin{array}{ccc} & aa & B- \\ & & \downarrow \\ \text{ön madde} & \longrightarrow & \text{enzyme - b} \end{array}$	3
aa bb	$\begin{array}{ccc} & aa & bb \\ & & \\ \text{ön madde} & \longrightarrow & \end{array}$	1

III. HETEROSİSİN GENETİK ESASI

Bundan önceki bölümlerde incelenen gen etkileri ışığı altında, heterosisin genetik esası üzerinde bazı ilginç tahminlerde bulunulabilir. Bugüne kadar ıslah programlarında heterosisten geniş bir şekilde yararlanılmasına karşın hibrit gücünün genetik esası çözümlenmiş değildir. Allel ve allel olmayan genlerin benzer şekilde etki ettikleri akılda tutularak heterosisin açıklanmasına çalışılacaktır.

A. Kodominant ve Koepistasi

Genel olarak her iki durumda da birlikte bulunan genler bağımsız etki gösterirler. Her biri kendi ürününü meydana getirir. Bununla beraber, üzerinde durulması gerekli önemli bir farklılık vardır. Koepistatik etkiler homozigot koşullarda (AABB) fiksé edilebilirken kodominantların etkisi sadece heterozigot koşullarda (Aa) mevcuttur. Bunun anlamı, eğer kodominant heterosiste bir rol oynarsa istenen en yüksek azmanlık saf hat durumunda olmayıp, sadece heterozigot durumda elde edilebilir. Heterosisin açıklanmasında kodominantlığın önemli bir yerinin bulunduğu dair yeterli deliller vardır. Bununla beraber, kullanılan kodominant teriminin sadece mozaik dominant anlamında kullanılmayıp, aynı zamanda overdominansiyi de içeren geniş bir anlamda kullanıldığını akılda tutmak gerekir. Kodominant alleler farklı maddeler oluşturduklarından, ister ayrı etki gösterebilirler, ister örneğin bir hibrit substansı gibi özel bir tarzda etki gösterebilirler, bunlar overdominans etkiye sahip olabilirler. İki farklı maddenin kombinasyonu değişik özelliklere

sahip yeni bir karakteri ortaya çıkarabildiklerinden koepistasinin aynı zamanda heterosis üzerinde bilinmeyen bir etkiye sahip olması beklenir. Aynı durum, kodominans için de geçerlidir. Bu nedenle, gerek kodominans gerekse koepistasinin heterotik etkiyi meydana getirebilecekleri kabul edilir. Yalnız, kodominanside heterotik etkinin sadece heterozigot koşullarda geçerli olduğunu bir kez daha belirtmekte yarar vardır.

B. Semidominans ve Semiepistasi

Semidominant ve semiepistatik genler aynı ürünü yarı miktarda meydana getirirler, böylece additif etki gösterirler. Semidominant durumda, heterozigot koşullarda bu iki allel iki homozigotla karşılaştırıldığında ürünü orta miktarda oluştururlar. Heterozigot koşulda, heterotik etkinin açılanması optimum doz teorisine göre yapılmıştır. Bununla beraber bu teori yeteri kadar desteklenmemiştir. Çünkü, maddenin yarı miktarı homozigot koşullarda multipli allelerin diğer elemanları tarafından meydana getirilebilir. Bu durumda heterosiste semidominansın etkisi kesin görülmemektedir.

Buna karşılık, heterosiste semiepistasinin etkisi kesindir. İki epistatik gen bir arada bulunduğu zaman elde edilen maddenin toplam miktarı iki ebeveyne nazaran melezde daima daha büyük olmaktadır. Böylece, semiepistatik gen etkisi iki önemli hususun meydana gelmesinden sorumludur. Birisi, transgrassiv açınım, diğeri heterosisin genetik analizi yapıldığında kesin bir rol oynadığı anlaşılan additif (eklemeli) gen etkisidir. İslahçılar tarafından çok aranan bir husus olan transgrassiv açınımın nedeni semiepistasidir ve heterosiste olduğu gibi transgrassiv açınımın meydana gelme şansı melezlemelerde bir çok materyalle çalışma ile artırılabilir.

Semiepistatik etkiler homozigot koşullarda fikse edilebilir ve bu gruptaki gen etkisine çok büyük katkıda bulunur.

C. İsoDominant ve İsoepistasi

Heterozigot durumda isodominant genler iki homozigota benzer bir etkiye sahiptir ve bu nedenle heterosisin meydana gelmesinde isodominansi önemli olarak görülmemektedir.

İsoepistatik genler genetik materyalin duplikasyonunu ifade eder ve mutasyonun dejenerasyon etkisine karşılık tampolama etkisi göstereceği beklenir. Bununla beraber, evolusyon bahsinde isoepistatik genler mutasyon ve seleksiyonun kombine etkisinden dolayı koepistatik veya semiepistatik genler içerisinde açıklanır. Bunun manası, isoepistatik genlerin heterosis üzerinde doğrudan her hangi bir etkiye sahip olmaları beklenmemesidir.

D. Dominant ve Epistasi

Birçok allelde gördüğümüz gibi resesif genler orijinal formun dejenerasyonunu veya genellikle dominant gibi etki eden gelişmiş geni temsil eder. Bununla beraber, resesif genlerin evrim yönünden öneme haiz karakterleri kontrol ettiği durumları ve arzu edilmeyen epistatik etkiye veya uygun olmayan etkilere sahip dominant genlerin bulunduğu durumları da göz önünde tutmak gerekir. Bu durumlar gen etki zamanını ayarlayan bilinmeyen bir mekanizmadan kaynaklanan ve sekteye uğramış dominansı ortaya çıkaran istisnai hallerdir. Böylece, bir etkiyi başlatan bir allel genin kendisi-etkisiz ve buna bağlı olarak kusurlu enzimlerin üretimini sağlasa bile dominant olarak davranabilirler. Gerek homozigot ve gerekse heterozigot koşullarda aynı şekilde etki eden dominant genlerin heterotik etkileri her iki durumda da aynıdır. Bunun anlamı, dominant genlerin heterotik etkileri homozigot koşulda fikse edilebilir. Evrim yönünden dominant genler genellikle evrime uğramış genlerin gelişmiş formlarını, epistatik genler ise dejenere formları temsil ederler.

Epistatik genler reaksiyonun devamlılığını durduran inaktif veya kusurlu enzimleri meydana getirirler. Aktif ve hipostatik genlerin etkilerini ortaya koymalarına engel olurlar. Bir anlamda hipostatik genler heterosise yardım eden genlerdir. Hipostatik genlerin heterotik etkileri heterozigot ve homozigot koşulların her ikisinde de aynıdır. Bunun manası, hipostatik genlerin heterotik etkileri yalnız melezlere has olmayıp aynı şekilde saf hatlarda da fikse edilebilir.

Heterosisin genetik esasını özetleyecek olursak:

Heterotik etkiler çok çeşitli genler tarafından meydana getirilebilir. Bunların en önemlilerini şöylece sıralayabiliriz: a. Kodominant ve koepistatik genler, b. semiepistatik etkiye sahip dominant ve sedimominant genler, c. hipostatik genler.

a. Kodominant ve koepistatik genler heterosisin ifadesinde aynı öneme sahiptirler. Yalnız, kodominanside heterotik etki sadece heterozigot koşullarda geçerli olmasına karşın, koepistatiklerde heterotik etki hem heterozigot ve hem de homozigot koşullarda geçerlidir.

b. Melez azmanlığının açıklanmasında en önemli rolü semiepistatik etkiye sahip dominant ve semidominant genler oynar. Bu genler transgrassiv açılımın ortaya çıkmasından ve aynı şekilde heterosisin genetik analizinde additiv gen etkisinin ortaya konulmasından sorumludurlar.

c. Heterosisin ifade edilmesinde en önemli genler hipostatik genlerdir. Melezlerdeki ve saf hatlardaki hipostatik gen konsantrasyonları çeşitli biyokimyasal işlevlerde çok önemli rolü olan reaksiyon zincirlerinin tamamlanmasına yardım ederler.

KAYNAKLAR

- Allard, R. W. 1960. Principles of plant breeding. John Wiley and Sons, Inc., NewYork.
- Brewbaker, J.L. 1964. Agricultural Genetics. Prentice. Hall, Englewood Cliffs, NewJersey.
- Darlington, C. D. and K. Mather. 1959. The elements of genetics. London. Allen and Unwin.
- Fasoulas, A. 1971. Teaching allelic and non alleleic gene action and interaction in elementary genetics. Pub. No. 1. Dept. Gen. Plant Breeding. Aristotelian Univ. of Thessaloniki, Greece.
- Fasoulas, A. 1974. Evolution of genetic systems. Pub. No. 4. Dept. Gen. Plant Breeding. Aristotelian Univ. of Thessaloniki, Greece.
- Fasoulas, A. 1976. Principles and methods of plant bereeding. Pub No. 6. Dept. Gen. Plant Breeding. Aristotelian Uni. of Thessaloniki, Greece.
- Rees, H. and G.H. Jones, 1967. Chromosome evolution in Lolium, Heredity. 22:1-18.
- Rieger, R., A. Micheaelis and M.M. Green, 1968. A glossary of Genetics and Cytogenetics. Springer-Verlag, NewYork.
- Singleton, W. R. 1967. Elementary Genetics. D. Van Nostrand Co., Inc. Princeton. Newjersey-Second ed.
- Srb, A., R. D. Owen and R. S. Edge. 1965. General Genetics. Freeman and Co. SanFransisco. Second. End.
- Strickberger, M. W. 1968. Genetics. MacMillan Company, NewYork.
- Wagner, R. P. and H. K. Mitchell. 1964. Genetics and Metabolism. John Wiley and Sons, NewYork.