

บทที่ 9

Multiple Alleles

ได้เคยกล่าวมาแล้วว่า allele คือ an alternative form of a gene ดังนั้น ยีนส์ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งก็สามารถจะมีได้หลาย alleles หรือหลายปฏิกิริยา โดยแต่ละ allele จะมีลักษณะของตัวเองที่แตกต่างไปจากลักษณะของ alleles อื่น ๆ ยีนส์ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งใด ๆ ที่เคยกล่าวถึง ส่วนใหญ่จะเป็นยีนส์ที่ประกอบไปด้วย 2-3 alleles เท่านั้น แต่ที่จริงแล้วยีนส์ตำแหน่งหนึ่งอาจมี alleles ได้เป็นจำนวนมากด้วยกัน ในบางกรณีอาจมีได้เป็นร้อย alleles จึงนิยมเขียน alleles ต่าง ๆ ของยีนส์เหล่านั้นด้วยตัวเลข เช่น $A^1, A^2, A^3, \dots, A^n$ หรือ $B^1, B^2, B^3, \dots, B^n$ หรืออาจเขียนเป็น $A_1, A_2, A_3, \dots, A_n$ ก็ได้ กลุ่มของ alleles จำนวนมากที่ปรากฏกับยีนส์ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งจึงเรียกว่า multiple alleles

ถึงแม้ว่ายีนส์ตำแหน่งหนึ่งจะมีได้หลาย alleles ก็ตาม ในสิ่งมีชีวิตที่เป็น diploid แต่ละตัวหรือแต่ละคนจะมี alleles อยู่ด้วยกันได้ไม่เกินสอง โดยอาจเป็น allele ชนิดเดียวกันก็ได้ หรืออาจแตกต่างกันก็ได้ ทั้งนี้เพราะมีโครโมโซมที่เป็นคู่กันปรากฏอยู่เพียงสองอันเท่านั้น และเนื่องจากว่า alleles เหล่านี้เป็น allelic ต่อกัน และมีตำแหน่งอยู่ที่เดียวกันบนโครโมโซมที่เป็นคู่กัน ดังนั้นแต่ละโครโมโซมของคู่ใดคู่หนึ่งจึงมี allele อยู่เพียงตัวเดียวเท่านั้น และใน gamete ก็จะมีเพียง allele เดียวตัว

สิ่งมีชีวิตที่เป็น haploid นั้นก็อาจมียีนส์ที่มี multiple alleles ได้เช่นเดียวกัน แต่แทนที่จะมีสอง alleles อยู่ด้วยกันในต้นหนึ่งหรือตัวหนึ่ง ก็จะมีเพียง allele เดียว

สิ่งมีชีวิตที่เป็น polyploid ซึ่งมีโครโมโซมที่เป็นคู่กันอยู่มากกว่าสองอัน สามารถจะมี alleles อยู่ด้วยกันได้มากกว่าสอง alleles

พันธุกรรมของลักษณะสีขนของกระต่าย (Coat color in rabbits)

ลักษณะสีขนของกระต่ายมีอยู่สี่ชนิดด้วยกัน คือ

พวก wild type หรือเรียกอีกอย่างว่า agouti เป็นพวกที่พบได้ทั่วไป ไม่มีสีเขมรปนเลย โดยเส้นขนส่วนที่อยู่โคนหางหนึ่งจะมีสีเทา คอมากก็เป็นแถบสีเหลือง แล้วจึงมีปลายขนสีดำหรือขนฟ้า

พวก albino หรือเผือก เป็นพวกที่ร่างกายไม่มี pigment เลย มีขนสีขาวทั้งตัว และตาสีชมพู

พวก chinchilla พวกนี้ เส้นขนจะมีแค่สี เทากับค่า ไม่มีแถบสี เหลือง

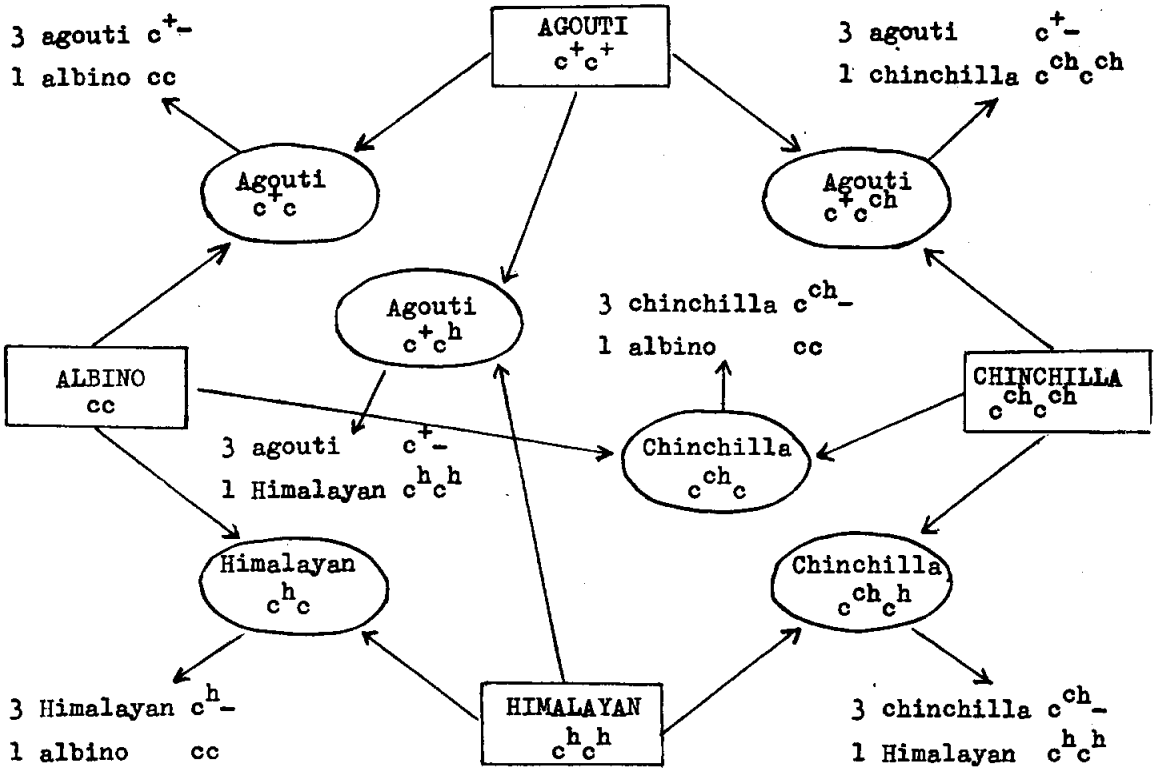
พวก Himalayan มีขนสีขาว ยกเว้นส่วนปลายสุดของร่างกาย เช่น จมูก ใบหู เท้าและหาง เท่านั้นที่มีสีค้ำหรือน้ำตาลเข้ม

เมื่อทำการผสมพันธุ์ระหว่างกระต่ายที่มีลักษณะแตกต่างกันและเป็น homozygous genotypes ปรากฏว่าได้ผลดังนี้

- (1) Agouti x albino \longrightarrow F_1 , agouti \longrightarrow F_2 , 3 agouti : 1 albino
- (2) Agouti x chinchilla \longrightarrow F_1 , agouti \longrightarrow F_2 , 3 agouti : 1 chinchilla
- (3) Agouti x Himalayan \longrightarrow F_1 , agouti \longrightarrow F_2 , 3 agouti : 1 Himalayan
- (4) Himalayan x albino \longrightarrow F_1 , Himalayan \longrightarrow F_2 , 3 Himalayan : 1 albino
- (5) Chinchilla x Himalayan \longrightarrow F_1 , chinchilla \longrightarrow F_2 , 3 chinchilla : 1 Himalayan
- (6) Chinchilla x albino \longrightarrow F_1 , Chinchilla \longrightarrow F_2 , 3 Chinchilla : 1 albino

จากผลการผสมดังกล่าวจะเห็นว่า แต่ละคุณสมบัติจะเป็นแบบ monohybrid inheritance มี 2 alleles เท่านั้นที่เกี่ยวของและฝ่ายหนึ่งจะเป็นลักษณะเด่นต่ออีกฝ่ายหนึ่ง นอกจากนี้ alleles ทั้งหมดต่างก็เป็น multiple allele series ของยีนส์ตำแหน่งเดียวกัน ถ้าให้ alleles c^+ = agouti, c^{ch} = chinchilla, c^h = Himalayan, c = albino จะโคลำดับของการซ่มกันของ alleles ดังนี้ $c^+ > c^{ch} > c^h > c$

รูปที่ 9-1 แสดง F_1 และ F_2 ที่จะเกิดจากการผสมระหว่างกระต่ายลักษณะต่าง ๆ



รูปที่ 9-1 แสดงการผสมระหว่างกระต่ายซึ่งมีขนสีต่าง ๆ และถูกควบคุมโดย multiple allele series พ่อแม่ตัวแรกอยู่ในกรอบสี่เหลี่ยม F₁ อยู่ในวงรี ส่วน F₂ อยู่ในกรอบและวงรี

Phenotypes และ genotypes ที่เป็นไปได้ทั้งหมดสำหรับลักษณะสีขนของกระต่าย ได้สรุปไว้แล้วในตารางที่ 9-1

ตารางที่ 9-1 Phenotypes และ genotypes ของ multiple allele series ที่นำลักษณะสีขนของกระต่าย

Phenotypes	Genotypes
Wild type (agouti)	$c^+c^+, c^+c^{ch}, c^+c^h, c^+c$
Chinchilla	$c^{ch}c^{ch}, c^{ch}c^h, c^{ch}c$
Himalayan	c^hc^h, c^hc
Albino	cc

การที่ยีนส์ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งมี alleles เกิดขึ้นได้หลายชนิดด้วยกัน อาจเป็นผลจาก mutation อย่างในกรณีลักษณะสีขนของกระต่าย แรกเริ่มอาจมีเพียง allele c^+ ต่อมาเกิด mutation ขึ้นในเวลาและสถานที่ต่าง ๆ กัน ทำให้เกิด alleles c^{ch} , c^h , c ขึ้น

การหาจำนวนชนิดของ genotypes ที่จะเป็นไปได้ทั้งหมดเมื่อมี alleles ในจำนวนต่าง ๆ

ในกรณีของยีนส์ที่มีเพียง 2 alleles จะมี genotypes เกิดขึ้นได้ทั้งหมดเพียง 3 ชนิดเท่านั้น และในตารางที่ 9-2 เมื่อมี 4 alleles จะทำได้ 10 genotypes ควบกัน ดังนั้น เมื่อมี alleles เพิ่มมากขึ้น จะทำให้จำนวนชนิดของ genotypes เพิ่มมากขึ้นทุกที ดังแสดงไว้ในตารางที่

ตารางที่ 9-2 จำนวน possible genotypes ที่จะเกิดขึ้นได้จากการที่ยีนส์ตำแหน่งหนึ่ง มีจำนวน alleles ต่าง ๆ กัน

Number of alleles in series	Number of genotypes
2	3
3	6
4	10
5	15
⋮	⋮
⋮	⋮
⋮	⋮
⋮	⋮
⋮	⋮
n	$\frac{n}{2} (n + 1)$

จะเห็นว่าจำนวน possible genotypes จะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว เกินกว่าจำนวน alleles ที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นการที่มี multiple allele series เกิดขึ้นในสิ่งมีชีวิตใด ๆ ก็ตาม ก็เป็นทางหนึ่งที่จะทำให้อุณหภูมิ genetic variability เพิ่มมากขึ้น ฉะนั้นถ้าสมมุติว่าสิ่งมีชีวิตชนิดหนึ่งมียีนส์ทั้งหมดอยู่ 100 ตำแหน่ง และแต่ละตำแหน่งมี 4 alleles ควบกัน

ดังนั้นถ้าพิจารณาจากยีนส์แต่ละตำแหน่งจะมี genotypes เกิดขึ้นได้ถึง 10 ชนิดด้วยกัน เมื่อรวม genotypes ทั้งหมดที่จะเกิดขึ้นจากยีนส์ 100 ตำแหน่ง จะได้ถึง 10^{100} ชนิด

The white-eye series in Drosophila

แมลงหวี่ปกติมีตาสีแดง เป็นพวก wild type มี dominant allele W หรือ w^+ ความคมอยู่ ต่อมามีผู้พบ mutant อันแรกขึ้น คือแมลงหวี่ตาสีขาว (white eyes) ยีนส์ที่นำลักษณะนี้เป็น allelic ต่อยีนส์ที่นำลักษณะตาสีแดง และมีตำแหน่งอยู่บน x-chromosome (white-eye locus) หลังจากนั้นต่อมาอีกมีผู้พบอีกว่ายีนส์ในตำแหน่งนี้ยังเกิด mutation ต่อไปอีก ทำให้ได้ alleles ชนิดต่าง ๆ ขึ้นเป็น multiple series ที่ก่อให้เกิดความกระทบกระเทือนต่อลักษณะสีของตา โดย alleles ทั้งหมดจะเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ eye pigment บาง alleles จะทำให้ไม่มีการสังเคราะห์ pigment ใดตามปกติหรือทำให้เกิดการสังเคราะห์ pigment ชนิดที่แตกต่างออกไป ดังนั้นแมลงหวี่ที่มี genotypes เป็น hemizygous หรือ homozygous จะทำให้มีตาสีต่าง ๆ ตั้งแต่ สีขาว สีเหลือง ไปจนถึงสีแดง ทั้งแสดงไว้ในตารางที่ 9-3 และจากการใช้เทคนิคพิเศษวัดปริมาณของ eye pigments จากแมลงหวี่ genotypes ต่าง ๆ ก็สามารถจะแบ่ง phenotypes ของแมลงหวี่ออกได้เป็นสองพวกด้วยกัน คือ พวกที่ผิดปกติปกติ (abnormal) จะมี pigment อยู่ระหว่าง .0044-.1636 และพวกปกติ (wild type) จะมี pigment ตั้งแต่ .6854 ขึ้นไป

ตารางที่ 9-3

ปริมาณของ eye pigment ที่มีปรากฏอยู่ใน combinations ต่าง ๆ
ของ alleles ของ w gene ในแมลงหวี่

		Relative Amount of Total Pigment
Genotypes Appearing as Nonwild		
w/w	(white)	.0044
w ^t /w ^t	(tinged)	.0062
w ^a /w ^a	(apricot)	.0197
w ^{bl} /w ^{bl}	(blood)	.0310
w ^e /w ^e	(eosin)	.0324
w ^{ch} /w ^{ch}	(cherry)	.0410
w ^{a3} /w ^{a3}	(apricot-3)	.0632
w ^w /w ^w	(wine)	.0650
w ^{co} /w ^{co}	(coral)	.0798
w ^w /w ^{col}		.1114
w ^{sat} /w ^{sat}	(satsuma)	.1404
w ^{col} /w ^{col}	(colored)	.1636
Genotypes Appearing as Wild Type		
w ^{+S} /w ^{+S}	(Stellenbusch wild type)	.6854
w ^{a3} /w ^{+C}		.8700
w ^{+S} /w ^{+C}		.9220
w ^{+C} /w ^{+C}	(Canton S wild type)	.9895
w ^{+C} /w ^{+G}		1.0546
w ^{+G} /w ^{+G}	(Graaf-Reinet wild type)	1.2548

ถ้าหากดูตามปริมาณของ pigment ที่วัดได้แล้วจากตารางที่ 9-3 แสดงให้เห็นว่าการชดกันระหว่าง alleles บางตัว จะเป็นแบบไม่สมบูรณ์ หรือ alleles เหล่านั้นอาจแสดง quantitative effect เพราะว่า heterozygotes จะมีปริมาณของ eye pigment อยู่ระหว่าง homozygotes ที่เกี่ยวข้อง

พันธุกรรมของลักษณะหมู่เลือดต่าง ๆ ของคน

(The ABO blood groups)

ถ้าหากนำเลือดของคนมาแยกออกจะโคส่วนสำคัญสองส่วนด้วยกัน คือ ส่วนที่เป็นของเหลว เรียกว่า serum หรือ plasma และส่วนที่เป็น เม็ดเลือดแดง (erythrocytes) ในช่วงปี ค.ศ. 1900-1901 Lansteiner ได้พบว่า เมื่อแยกเอา เม็ดเลือดแดงจากคนหนึ่ง ไปใส่ใน serum ของอีกคนหนึ่ง บางครั้งจะเกิดปฏิกิริยาที่เรียกว่า agglutination เกิดขึ้น คือ เซลล์ของ เม็ดเลือดแดงจะมารวมกัน เป็นกลุ่มก้อนคล้ายกับการตกตะกอนของ เซลล์ ทั้งนี้เป็นผลจากการที่ antigens ซึ่งอยู่ที่ผิวของ เม็ดเลือดแดงของผู้นี้ (donor) ไปทำปฏิกิริยากับ antibodies ซึ่งอยู่ใน serum ของผู้นั้น (recipient)

พวก antigens จะมีอยู่สองชนิดด้วยกันคือ antigen A และ antigen B ส่วนพวก antibodies ก็จะมีอยู่สองชนิดเช่นเดียวกัน คือ anti-A และ anti-B โดยอาศัยชนิดของ antigens และ antibodies ที่ปรากฏอยู่ในร่างกายคนเรา จึงสามารถจะจัดแบ่งหมู่เลือดของคนออกได้ดังตารางที่ 9-4 ซึ่งจากตารางนี้จะเห็นว่าคนที่มีหมู่เลือด A จะ

ตารางที่ 9-4 ชนิดของ antigens และ antibodies ที่มีอยู่ในคนหมู่เลือดต่าง ๆ

Blood group	Antigens on red blood cells	Antibodies in serum
A	A	anti-B
B	B	anti-A
AB	A and B	neither
O	neither	anti-A and anti-B

มีแต่ antigen A และมี anti-B คนที่มีหมู่เลือด B จะมี antigen B และมี anti-A คนที่มีหมู่เลือด AB จะมีทั้ง antigens A และ B แต่ไม่มี antibodies เลย ส่วนคนที่มีหมู่เลือด O นั้นจะไม่มีทั้ง antigens A และ B แต่จะมี anti-A และ anti-B

ปฏิกิริยา agglutination จะเกิดขึ้นเมื่อมี antigens และ antibodies ชนิดเดียวกันมาอยู่ด้วยกัน เช่น antigen A กับ anti-A หรือ antigen B กับ anti-B (รูปที่ 9-2) ดังนั้นในการถ่ายเลือดจากคนหนึ่งไปให้อีกคนหนึ่งจึงจำเป็นต้องมีการตรวจ

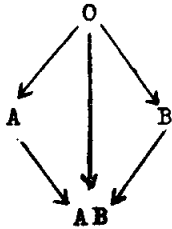
donor (antigens) red blood cells from:		recipient (antibodies) reaction of serum from group:			
blood group	genotype	A	B	AB	O
A	$I^A I^A$ (AA)				
	or $I^A i$ (AO)				
B	$I^B I^B$ (BB)				
	or $I^B i$ (BO)				
AB	$I^A I^B$ (AB)				
O	ii (OO)				

รูปที่ 9-2

ปฏิกิริยาระหว่าง serum ของผู้รับ (recipients) กับ เซลล์เม็ดเลือดแดงของผู้ให้ (donors) จากคนหมู่เลือดต่าง ๆ กัน การรวมตัวกันของ เซลล์เม็ดเลือดแดงแสดงถึงปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นระหว่าง serum antibodies กับ cell antigens

สออบคูล์เสียกว่าจะเกิด agglutination ขึ้นหรือไม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อมีการถ่ายเลือดระหว่างคนที่มีหมู่เลือดไม่เหมือนกันในปริมาณมาก ๆ agglutination อาจเกิดขึ้นได้สองทางด้วยกันคือ antibodies ของผู้รับเขาทำลาย (hemolyze) เม็ดเลือดแดงของผู้ให้ หรือ antibodies ของผู้ให้เขาทำลาย เม็ดเลือดแดงของผู้รับ การถ่ายเลือดที่ผิดพลาดกับ

ที่สุด คือการถ่ายเลือดระหว่างคนที่มีหมู่เลือดเหมือนกัน อย่างไรก็ตามการถ่ายเลือดระหว่างคนที่มีหมู่เลือดต่างก็ก็สามารถจะทำไคเซนต์เดียวกัน ครายโคที่ใน serum ของผู้รับไม่มี antibodies ชนิดเดียวกับกับ antigens ในเลือดของผู้ให้ หรือในกรณีของการถ่ายเลือดในปริมาณน้อย หาก serum ของผู้ให้ antibodies ชนิดเดียวกับกับ antigens ของผู้รับ ก็อาจไม่มีอันตรายเกิดขึ้น ทั้งนี้เพราะ antibodies ของผู้ให้บางส่วนจะถูกดูดซับไว้โดยเนื้อเยื่อต่าง ๆ ส่วนที่เหลือก็จะถูกทำให้เจือจางลงในกระแสเลือดของผู้รับจนไม่ก่อให้เกิดอันตรายขึ้นได้ ส่วน antigens ในเลือดของผู้ให้นั้น เนื้อเยื่อต่าง ๆ ไม่สามารถจะถูกดูดซับไว้ได้ เพราะมันอยู่ในเซลล์ของเม็ดเลือดแดง เมื่อผู้รับมี antibodies ชนิดเดียวกันจึงทำให้เกิดปฏิกิริยาอย่างรุนแรงขึ้น ดังนั้นคนที่มีหมู่เลือด O จึงสามารถจะถ่ายเลือดให้แก่คนที่มีหมู่เลือดอื่น ๆ ได้ทุกหมู่ จึงเรียกว่าเป็น "universal donor" (ไม่มี antigens A และ B) ส่วนคนที่มีหมู่เลือด AB สามารถจะรับการถ่ายเลือดจากหมู่อื่น ๆ ได้หมด จึงเรียกว่า "universal recipient" (ไม่มีทั้ง antibodies A และ B) การถ่ายเลือดระหว่างคนที่มีหมู่เลือดต่างที่ไม่เป็นอันตรายอาจแสดงได้โดยแผนผังดังนี้ คือ



ในปี ค.ศ. 1925 Bernstein ได้ให้คำอธิบายเกี่ยวกับพันธุกรรมของหมู่เลือด ABO ว่าถูกควบคุมโดยยีนส์ตำแหน่งหนึ่งซึ่งมี alleles เกือบของอยู่ 3 alleles ควบกันคือ

I^A นำลักษณะ antigen A

I^B นำลักษณะ antigen B

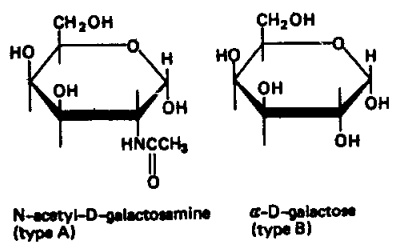
I^O หรือ i เป็น recessive คือ I^A และ I^B ไม่สร้าง antigen

I^A และ I^B แสดง codominance เพราะถ้ามี alleles ทั้งสองชนิดนี้อยู่ควบกัน จะสร้าง antigen ได้ทั้งสองอย่าง

ทั้ง phenotypes และ genotypes ทั้งหมดได้แสดงไว้แล้วในรูปที่ 9-2

นอกจากจะพบ antigens ที่เม็ดเลือดแดงแล้ว ในบางคนยังพบว่ามี antigens อยู่ใน body fluids เช่น ในน้ำลายอีกด้วย ซึ่งการปรากฏของ antigens ใน body fluids ดังกล่าวจะถูกควบคุมโดยยีนส์อีกคู่หนึ่งต่างหากและเป็นลักษณะเด่น คนที่มี genotypes เป็น Sese หรือ Sese จะมีลักษณะดังกล่าวและเรียกว่าเป็นพวก "secretors"

จากการวิเคราะห์ทางชีวเคมีพบว่า antigens A และ B จะแตกต่างกันตรงส่วนที่เป็นน้ำตาล (sugar or saccharide portion) ที่ติดอยู่ตรงส่วนปลายของ glycolipid (fat-sugar compound) หรือ glycoprotein (protein-sugar compound) ที่ยึดตามผิวเม็ดเลือดแดง คนที่มี antigen A อยู่ จะมีน้ำตาลตรงส่วนดังกล่าวเป็น α -N-acetyl-D-galactosamine ส่วนคนที่มี antigen B จะมีน้ำตาล α -D-galactose แทน (รูปที่ 9-3)



รูปที่ 9-3 โครงสร้างของน้ำตาลที่อยู่ตอนปลายของ antigens A และ B

ในระยะเวลาต่อมาได้มีการค้นพบ multiple alleles ของ ABO locus เพิ่มเติมน้ออีก เช่น I^{A_s} , I^{A_r} , I^{A_x} , I^{A_m} ซึ่งอาจจะควบคุมการสร้าง antigens ที่มีความแตกต่างกันทางเคมีเพียงเล็กน้อย

จากความรูทางพันธุกรรมของหมู่เลือด ABO นี้ สามารถจะนำไปใช้ทำนายไขว้ในการแต่งงานระหว่างคนหมู่เลือดต่าง ๆ นั้น จะให้กำเนิดลูกที่มีหมู่เลือดชนิดใดโดยง่าย (ตารางที่ 9-5) และในบางกรณีก็สามารถจะนำไปใช้ในการพิสูจน์เกี่ยวกับความสัมพันธ์ทางสายเลือดอีกด้วย

ตารางที่ 9-5 นมเลือดและ genotypes ของลูกที่เกิดขึ้นจากการแต่งงานระหว่างพ่อแม่ที่มีนมเลือดต่าง ๆ กัน

O x O	Possible Parental Genotypes	$I^O I^O \times I^O I^O$	-	-	-
	Phenotype of F_1	O	-	-	-
O x A	Parental F_1	$I^O I^O \times I^A I^A$ A	$I^O I^O \times I^A I^O$ A or O	-	-
O x B	Parental F_1	$I^O I^O \times I^B I^B$ B	$I^O I^O \times I^B I^O$ B or O	-	-
O x AB	Parental F_1	$I^O I^O \times I^A I^B$ A or B	-	-	-
A x A	Parental F_1	$I^A I^A \times I^A I^A$ A	$I^A I^A \times I^A I^O$ A	$I^A I^O \times I^A I^O$ A or O	-
A x B	Parental F_1	$I^A I^A \times I^B I^B$ AB	$I^A I^A \times I^B I^O$ A or AB	$I^A I^O \times I^B I^B$ B or AB	$I^A I^O \times I^B I^O$ A, B, AB, or O
A x AB	Parental F_1	$I^A I^A \times I^A I^B$ A or AB	$I^A I^O \times I^A I^B$ A, B, or AB	-	-
B x B	Parental F_1	$I^B I^B \times I^B I^B$ B	$I^B I^B \times I^B I^O$ B	$I^B I^O \times I^B I^O$ B or O	-
B x AB	Parental F_1	$I^B I^B \times I^A I^B$ B or AB	$I^B I^O \times I^A I^B$ A, B, or AB	-	-
AB x AB	Parental F_1	$I^A I^B \times I^A I^B$ A, B, or AB	-	-	-

MNSs blood groups

ในปี ค.ศ. 1927 เมื่อพันธุกรรมของหมู่เลือด ABO เป็นที่ทราบกันดีแล้ว Landsteiner และ Levine ได้ทดลองแยกเอาเม็ดเลือดแดงจากคนไปฉีดใส่กระต่าย เพื่อกระตุ้นให้กระต่ายสร้าง antibodies ขึ้นมา หลังจากนั้นเขาจึงสกัดเอา antibodies มาทดสอบคุณสมบัติการ agglutination กับเลือดของคนเป็นจำนวนมากด้วยกัน และพบว่าสามารถจะแบ่งแยกคนออกตามชนิดของหมู่เลือดได้เป็นสามพวกด้วยกัน คือ คนที่มีหมู่เลือด M, N และ MN เขาจึงเสนอว่าลักษณะหมู่เลือดจะมียีนส์ควบคุมอยู่หนึ่งคู่ และเพื่อเป็นเกียรติแก่ Landsteiner จึงตั้งชื่อยีนส์ว่า L โดย alleles L^M และ L^N จะนำลักษณะ antigen M และ N ตามลำดับ และ alleles ทั้งสองจะแสดง codominant effect ต่อมาภายหลังมีบางคนเปลี่ยนมาใช้ alleles M และ N แทน L^M และ L^N

โดยเหตุที่ลักษณะหมู่เลือดคนจะมี genotypes ได้สามชนิดด้วยกัน คือ $L^M L^M$, $L^M L^N$ และ $L^N L^N$ ดังนั้นในการแต่งงานจึงสามารถจะมีได้ถึง 6 แบบด้วยกัน แต่ละแบบจะให้ลูกที่มี phenotypes ที่แตกต่างกันไป ดังแสดงไว้ในตารางที่ 9-6

ตารางที่ 9-6

Phenotypes ของลูกที่คาดว่าจะเกิดขึ้นจากการแต่งงานระหว่างคนที่มีหมู่เลือด MN แบบต่าง ๆ

Parents	Offspring (Ratios)		
	M	MN	N
$L^M L^M \times L^M L^M$ or MM x MM	all	-	-
$L^M L^M \times L^M L^N$ or MM x MN	1	1	-
$L^M L^M \times L^N L^N$ or MM x NN	-	all	-
$L^M L^N \times L^M L^N$ or MN x MN	1	2	1
$L^M L^N \times L^N L^N$ or MN x NN	-	1	1
$L^N L^N \times L^N L^N$ or NN x NN	-	-	all

ลักษณะหมู่เลือด MN นี้ จะแตกต่างไปจากหมู่เลือด ABO เพราะจะมีแต่ antigens เท่านั้นที่ปรากฏอยู่ในเม็ดเลือดแดง แต่จะไม่มี antibodies ปรากฏอยู่ใน serum เลย จึงไม่เป็นอันตรายต่อการถ่ายเลือดแต่อย่างใด

ในปี ค.ศ. 1947 Walsh และ Montgomery ได้ค้นพบ antibodies อีกสองชนิดคือ anti-S และ anti-s ทำให้เกิดหมู่เลือด Ss ขึ้นมาอีก ซึ่งจะมีความเกี่ยวข้องกับยีนที่ควบคุมหมู่เลือด MN และสามารถจะนำไปใช้แบ่งแยกคนที่หมู่เลือด MN ออกไปได้อีก ดังนั้นจาก alleles ที่มีอยู่เดิมเพียงสองชนิดจะมีเพิ่มขึ้นมาเป็นสี่ชนิดด้วยกัน คือ L^{MS} , L^{Ms} , L^{NS} , L^{Ns} หรือ M^S , M^s , N^S , N^s โดย S กับ s จะแสดง codominant effect เช่นเดียวกัน ทำให้มี phenotypes เกิดขึ้นได้ถึง 9 ชนิดด้วยกัน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 9-7

ตารางที่ 9-7 ชนิดต่าง ๆ ของ antigens และปฏิกิริยาที่จะเกิดขึ้นกับ antibodies ของคนที่หมู่เลือด MNSs แบบต่าง ๆ

Genotype	Antigens produced (Phenotype)	Reaction with antibodies *			
		Anti-M	Anti-N	Anti-S	Anti-s
$L^{MS}L^{MS}$ or $M^S M^S$	MS	+	-	+	-
$L^{MS}L^{Ms}$ or $M^S M^s$	MSs	+	-	+	+
$L^{Ms}L^{Ms}$ or $M^s M^s$	Ms	+	-	-	+
$L^{MS}L^{NS}$ or $M^S N^S$	MNS	+	+	+	-
$L^{MS}L^{Ns}$ or $M^S N^s$	MNSs	+	+	+	-
$L^{Ms}L^{NS}$ or $M^s N^S$					
$L^{Ms}L^{Ns}$ or $M^s N^s$	MNs	+	+	-	+
$L^{NS}L^{NS}$ or $N^S N^S$	NS	-	+	+	-
$L^{NS}L^{Ns}$ or $N^S N^s$	Ns	-	+	+	+
$L^{Ns}L^{Ns}$ or $N^s N^s$	Ns	-	+	-	+

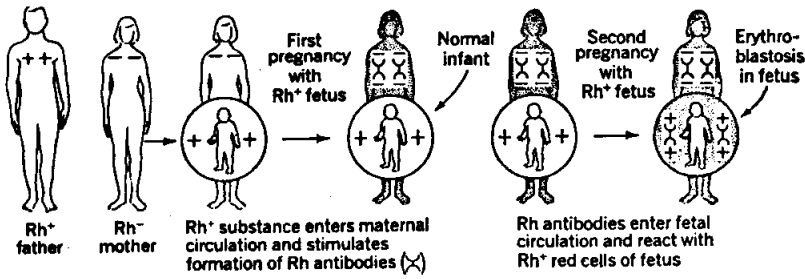
* Symbol $+$ indicates a positive agglutination reaction, and $-$ indicates no agglutination

Rh factor

ในปี ค.ศ. 1940 Lansteiner และ Wiener ได้รายงานผลการทดลองกับ
 หมูเลือดของคนอีกคนหนึ่ง โดยเขาได้ฉีดเลือดของลิง rhesus (Macaca rhesus) เข้า
 ไปในตัวกระต่าย เพื่อกระตุ้นให้มันสร้าง antibodies ขึ้นมา แล้วยำ antiserum (serum
 ที่มี antibodies อยู่) ที่โคไปใส่กับเม็ดเลือดแดงของลิง rhesus ปรากฏว่าทำให้เกิด
 agglutination ขึ้น และนอกจากนั้นยังโคเอา antiserum ที่กล่าวมาแยกเอา
 antibodies ชนิดต่าง ๆ ที่เคยรู้จักว่าจะทำปฏิกิริยากับ antigens ในร่างกายของคนออก
 หมก แล้วยำ antiserum ที่เหลือไปทดสอบกับเลือดของคนกลุ่มหนึ่งในนิวยอร์ก ก็พบว่า
 85% ของคนกลุ่มนั้นจะมี agglutination เกิดขึ้น แสดงว่ามี antigen ชนิดเดียวกับที่มีอยู่
 ในลิง rhesus เรียก antigen ที่กล่าวมาว่า Rh factor และคนที่ไม่มี antigen ชนิดนี้จะ
 เป็น Rh-positive ส่วนพวกที่ไม่มีปฏิกิริยาเกิดขึ้น เรียกว่า Rh-negative

ตามปกติแล้วร่างกายคนเราจะไม่สร้าง anti-Rh ขึ้นใน serum แต่อาจถูกกระตุ้น
 ให้สร้างขึ้นมาได้โดยการถ่ายเลือดจากคนที่ไม่มี antigen Rh ไปให้แก่คนที่ไม่มี Rh-negative
 ดังนั้นในการถ่ายเลือดคนนอกจากจะพิจารณาในค่านิยมเลือด ABO แล้ว ยังจะต้องคำนึงถึง
 Rh factor อีกด้วย โดยคนที่ไม่มี Rh-negative จะต้องได้รับการถ่ายเลือดจากคนที่ไม่มี
 Rh-negative เท่านั้น ทั้งนี้เพื่อป้องกันการกระตุ้นให้สร้าง antibodies ขึ้นมาใน
 ร่างกาย ซึ่งจะไปทำปฏิกิริยากับ antigen Rh ที่จะได้รับจากการถ่ายเลือดครั้งต่อไป

นอกจากการถ่ายเลือดจะกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง anti-Rh ขึ้นมาได้แล้ว ในทาง
 การแพทย์ยังพบอีกว่า ทารกในครรภ์ที่เป็น Rh-positive ก็สามารถที่จะกระตุ้นให้ร่างกายแม่ซึ่ง
 เป็น Rh-negative สร้าง anti-Rh ขึ้นได้เช่นเดียวกัน และอาจยังผลให้ทารกที่เพิ่งเกิดเป็น
 โรคโลหิตจางที่เรียกว่า erythroblastosis fetalis ซึ่งเกิดจากการที่เม็ดเลือดแดงถูก
 ทำลาย Levine ได้อธิบายสาเหตุของโรคนี้ไว้ว่า เลือดที่มี antigen Rh จากทารกที่เป็น
 Rh-positive ซึ่งอยู่ในครรภ์ของแม่ที่เป็น Rh-negative จะผ่านรกเข้าไปกระตุ้นให้ร่างกาย
 แม่สร้าง anti-Rh ขึ้นมา เมื่อมันไหลเวียนมาพบกับเม็ดเลือดแดงของทารกจึงทำให้เกิด
 agglutination ขึ้น (รูปที่ 9-4) สำหรับลูกคนแรกที่เป็น Rh-positive ร่างกายแม่อาจ
 สร้าง anti-Rh ในปริมาณน้อย ลูกจึงอาจเป็นโรคโลหิตจาง แต่ไม่รุนแรงมากนัก แต่ถ้าแม่มี
 ครรภ์แบบนี้หลาย ๆ หน หรือแม่ได้รับการถ่ายเลือดที่เป็น Rh-positive มากจนทำให้เกิด
 การสร้างภูมิคุ้มกัน (immunized) จนทำให้มี anti-Rh ในปริมาณมากพอ อาจทำให้ทารก

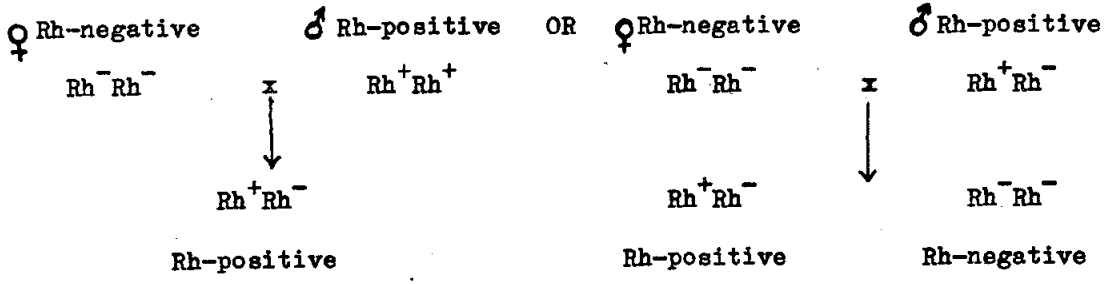


รูปที่ 9-4

ทารกคนที่สองหรือคนที่ไปที่เป็น Rh-positive และยังมีอยู่ในครรภ์ของแม่ที่เป็น Rh-negative อาจเป็นโรคโลหิตจางที่เป็นผลจากการที่ anti-Rh ซึ่งถูกกระตุ้นให้สร้างขึ้นในร่างกายของแม่ไหลผ่านทางรกเข้าไปทำลายเม็ดเลือดแดงของลูก

เป็นโรคโลหิตจางอย่างรุนแรงจนถึงกับตายหรือแท้งก่อนกำหนดได้ นี่อาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้คุณแม่บางคนไม่สามารถจะเฝ้ากำเนิดบุตรได้ แม้ว่าจะมีการตั้งครรภ์เกิดขึ้นก็ตาม ดังนั้นการตรวจเลือดอย่างละเอียดในครรภ์จึงควรกระทำอย่างยิ่ง เพื่อจะเฝ้าระวังความน่าถึงโอกาสที่จะเกิดทารกผิดปกติ ซึ่งเป็นผลจากความไม่เข้ากัน (incompatibility) ของหมู่เลือด

ในระยะแรก ๆ เขาใจกันว่า Rh factor มียีนส์ควบคุมอยู่เพียงคู่เดียวมีสอง alleles โดย Rh⁺ เป็นลักษณะเด่นต่อ Rh⁻ ดังนั้นถ้าชายเป็น Rh-positive แต่งานกับหญิงที่เป็น Rh-negative อาจได้ลูกทั้งหมดเป็น Rh-positive หรือได้ลูกทั้งสองแบบก็ได้



ต่อมาภายหลังมีการค้นพบ Rh antisera ชนิดใหม่ ๆ เพิ่มขึ้น ทำให้สามารถจะทดสอบชนิดของ Rh antigens ได้ละเอียดขึ้นอีก จึงทราบว่า Rh factor นี้มีระบบยีนส์ที่ควบคุมลักษณะทางพันธุกรรม ตั้งแต่เดิมมาใช้ anti-Rh₀ (anti-D) เท่านั้นในการทดสอบว่าคนไหนเป็น Rh-negative หรือ positive แต่เมื่อใช้ antibodies ที่พบใหม่เข้ามาทดสอบด้วย จึงทำให้ทราบว่าในบรรดาคนที่ เป็น Rh-negative จากการทดสอบโดย anti-Rh₀

นั้นยังสามารถจะเกิด agglutination ขึ้นได้อีก จากผลการค้นพบดังกล่าวจึงทำให้ Wiener และคนอื่น ๆ เสนอว่าเป็นสภาวะที่ความคมลักษณะนี้เป็น multiple alleles มี Rh alleles เกือบของขบวนการที่สลับถึง 8 ตัวควบกัน (ตารางที่ 9-8) แต่ละ allele จะสร้าง ตารางที่ 9-8 Agglutination ที่เกิดจาก antisera ชนิดต่าง ๆ ทำปฏิกิริยากับ antigens ที่เกิดจาก Rh alleles แบบชนิด และสาม genotypes ที่พบกันมาก

Notation		Agglutination with Antisera				
Wiener	Fisher	ANTI-RH (ANTI-D)	ANTI-RH' (ANTI-C)	ANTI-RH" (ANTI-E)	ANTI-RH' (ANTI-c)	ANTI-RH" (ANTI-e)
Alleles						
r	dce	-	-	-	+	+
r'	dCe	-	+	-	-	+
r"	dcE	-	-	+	+	-
r ^y	dCE	-	+	+	-	-
R ⁰	Dce	+	-	-	+	+
R ¹	DCE	+	+	-	-	+
R ²	DcE	+	-	+	+	-
R ^Z	DCE	+	+	+	-	-
Genotypes						
R ¹ r	DCE/dce	+	+	-	+	+
R ² r	DcE/dce	+	-	+	+	+
R ¹ R ²	DCE/DcE	+	+	+	+	+

antigens ชนิดต่าง ๆ ที่แตกต่างไปจาก antigens ของ alleles อื่น ๆ พวก r, r', r", r^y จะจัดเป็นพวก Rh-negative alleles ส่วนพวก R⁰, R¹, R², R^Z จัดเป็นพวก Rh-positive alleles

Fisher และคนอื่น ๆ อีกฝ่ายหนึ่งได้เสนอว่าลักษณะ Rh factor นี้ถูกควบคุมโดยยีนส์ที่อยู่ใกล้กันมากบนโครโมโซมเดียวกันถึงสามคู่ด้วยกัน คือ D-d, C-c, E-e โดยยีนส์ทั้งสามตำแหน่งจะทำหน้าที่เหมือนกับ เป็นยีนส์ตัวเดียว คือแต่ละ Rh allele ตามขอเสนอของ Wiener จะเกิดจากแต่ละ combination ของยีนส์ทั้งสามตำแหน่งนั้นเอง เช่น $r = dce$, $R^2 = DCE$ เป็นต้น โดย genotypes ที่มี D อยู่จะยจะทำให้มี phenotype เป็น Rh-positive ส่วนชนิดของ antisera นั้นก็ได้รับการเรียกใหม่เป็น anti-D, anti-C ฯลฯ แต่ anti-d นั้น แม้ว่าจะได้รับการสันนิษฐานว่าจะมีแต่ยังไม่มีการค้นพบ ในปัจจุบันนี้ การวิเคราะห์ยีนส์ตามแบบของ Fisher กำลังประสบปัญหาที่ยากมากขึ้น เนื่องจากมีการค้นพบ antisera ชนิดใหม่เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ทำให้ทราบว่า มี Rh alleles อยู่มากกว่า 30 ตัวด้วยกัน ควบคุมหมู่เลือดนี้

โดยเหตุที่ว่า Rh factor มี antisera และ alleles เกี่ยวข้องอยู่เป็นจำนวนมากด้วยกัน ดังนั้นสาเหตุของการเป็นโรคโลหิตจางของทารกจึงไม่เพียงแต่จะเกิดจากความไม่เข้ากันระหว่างคนที่มีหมู่เลือดเป็น Rh-positive และ negative ซึ่งเกิดจากการที่ anti-Rh₀ เข้าทำปฏิกิริยากับ antigens เท่านั้น แต่ยังอาจเกิดโรคจากการที่แม่สร้าง antibodies ชนิดอื่น ๆ ขึ้นมาต่อต้าน antigens ที่มีอยู่ในตัวลูกได้อีกด้วย เช่น แม่เป็น Rh-positive แต่มี genotype เป็น R^0r อาจสร้าง anti-Rh⁺ serum ขึ้นมาทำลายเม็ดเลือดแดงของลูกที่เป็น Rh-positive เหมือนกัน แต่มี Rh⁺ antigen อยู่ (มี allele R^2 ใน genotype)

Rh and ABO incompatibilities

ดังที่ทราบมาแล้วว่า Rh antigens จากทารกในครรภ์อาจไปกระตุ้นให้แม่ที่เป็น Rh-negative สร้าง antibodies ขึ้นมาทำอันตรายแก่ลูกได้ แต่จากการศึกษาพบว่ากรณีแบบนี้เกิดขึ้นน้อยกว่าที่คาดไว้มาก เช่น คาดไว้ว่าจะเกิดกับคนที่ครรภ์ราว 10% ของทั้งหมด แต่ที่เกิดขึ้นจริง ๆ กลับมีประมาณ $\frac{1}{20}$ ถึง $\frac{1}{50}$ ที่ทารกที่เพิ่งเกิดใหม่จะเป็นโรคโลหิตจาง การที่เป็น เช่นนี้อาจเนื่องมาจากเหตุผลสองอย่าง คือ

1. ในการที่แม่จะสร้าง antibodies ขึ้นมานั้น เม็ดเลือดแดงของลูกจะต้องไหลซึมผ่านรกเข้าไปในกระแสเลือดของแม่ ซึ่งโดยปกติแล้วทั้งแม่และลูกจะมีระบบเลือดแยกกัน ดังนั้นการที่เลือดจากลูกจะซึมผ่านรกไปจึงไม่อาจเกิดขึ้นบ่อยนัก และถ้าหากมันซึมผ่านเขาไปจริง ปริมาณของ antigens ที่ผ่าน

เขาไปกัดอาจดำ ทำให้การกระตุ้นให้มีการสร้าง antibodies เกิดขึ้นใน ปริมาณน้อย จนไม่ก่อให้เกิดอันตราย

2. อาจเป็นผลจากความไม่เข้ากันในค่านิยมเลือด ABO เช่น สมมติเม็ดเลือดแดงจากทารกที่มีหมู่เลือด A หรือ B ซึ่งมาทางรกเขาไปในกระแสเลือดของแม่ที่มีหมู่เลือด O จะเกิด anti-A หรือ anti-B ที่มีปรากฏอยู่แล้วใน serum ของแม่ทำลายพันธุกรรมนั้นจะพันไปกระตุ้นให้มีการสร้าง anti-Rh ขึ้นมา ดังนั้นจะเห็นได้ว่าความไม่เข้ากันหรือ incompatibility ในหมู่เลือด ABO ไขว่สายลดอันตรายจากความไม่เข้ากันของหมู่เลือด Rh ในหญิง

Self- and cross-incompatibility systems in plants

ในพวกพืชชั้นสูงส่วนใหญ่แล้วสามารถสร้าง gametes ของทั้งสองเพศได้ในคนเดียวกัน พืชบางพวกอาจมีการสร้าง เมล็ดขึ้นไ้จากการรวมตัวของ gametes จากคนกลายในคนเดียวกัน แต่ในพืชบางพวกอาจไม่สามารถผสมตัวเองได้ จำเป็นจะต้องมีนการผสมข้ามชนิดตลอดเวลา ซึ่งสาเหตุหนึ่งที่ทำให้พืชมีการผสมข้ามอาจเนื่องมาจากการควบคุมของยีนส์คู่หนึ่งที่เรียกว่า self- and cross-incompatibility systems ซึ่งในที่นี้คำว่า incompatibility จะหมายถึงการที่พืชมีการสร้าง male gamete และ female gamete ขึ้นมาเป็นปกติทุกอย่าง แต่ pollen จะไม่สามารถทำหน้าที่ไปตามปกติ เมื่อนั้นไปตกลงบน stigma หรือ style ของดอกที่เกิดจากคนเดียวกัน (self incompatibility) หรือดอกของคนอื่นซึ่งมียีนส์เหมือนกัน (cross incompatibility)

สาเหตุที่ pollen ไม่สามารถจะทำหน้าที่ใ้ต้นๆ เกิดจากการที่มันไม่งอก (pollen fails to germinate) หรืองอกแล้วแต่ยาน stigma ไม่โต (pollen tube fails to penetrate the stigma) หรือมีอัตราการงอกช้าจน เสร็จเวลาที่จะมีการปฏิสนธิเกิดขึ้น (slow pollen-tube growth)

ผลที่สำคัญของ self- and cross-incompatibility systems คือป้องกันการผสมตัวเองหรือการผสมระหว่างพืชที่มีความสัมพันธ์กันทางกรรมพันธุ์อย่างใกล้ชิด และเป็น การบังคับให้พืชมีการผสมข้ามชนิดตลอดเวลา ยีนส์ที่ควบคุมระบบการสัมพันธ์แบบส่วนใหญ่จะเป็น multiple allele series แบบฮอกไกเป็นสองแบบควบกันคือ

1. Gametophytic system ในปี ค.ศ. 1925 East และ Mangelsdorf

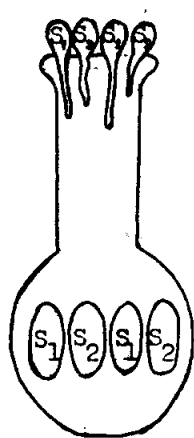
โครายงานผลการศึกษเกี่ยวกับ self-incompatibility เป็นครั้งแรกใน Nicotiana glauca โดยเขาโคทำการทดลองผสมตัวเองในเกสรพวกนี้แล้วปรากฏว่าไม่ติดเมล็ด เขาจึงเสนอว่าลักษณะนี้จะเกิดจาก multiple alleles ของยีนส์ตำแหน่งหนึ่งคือ $S_1, S_2, S_3, \dots, S_n$ ซึ่งจะควบคุมการทำงานของ pollen อยู่ ที่แต่ละคนจะมี tissue ที่มี genotype เป็น heterozygous ใน alleles สองตัวไหนก็ได้ จึงสร้าง pollen ใดสองชนิด เมื่อ pollen ที่มี allele ตัวใดตัวหนึ่งอยู่ ไปตกลงบน stigma หรือ style ที่มี allele เหมือนกันอยู่ มันจะไม่สามารถงอกลงไปผสมกับไซโต เมาว่าทั้ง pollen และไซโตจะสมบูรณเป็นปกติก็ตาม (รูปที่ 9-5) ทั้งนี้คนพืชที่มี genotype เหมือนกันจึงผสมเขาด้วยกันไม่ได้ (รวมทั้ง

$$S_1S_2 \times S_1S_2$$

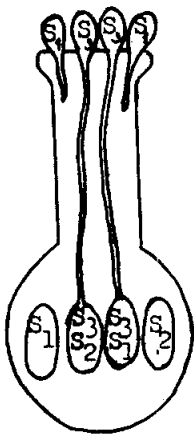
$$S_1S_2 \times S_1S_3$$

$$S_1S_3 \times S_1S_2$$

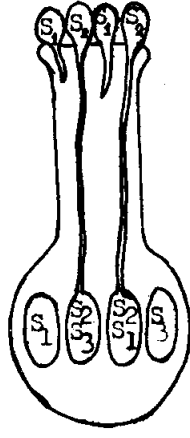
$$S_1S_2 \times S_3S_4$$



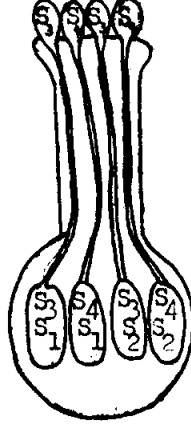
(a)



(b)



(c)



(d)

รูปที่ 9-5

แสดงให้เห็นถึงการทำงานของ pollen ในการผสมระหว่าง genotypes ต่างๆ (a) ทั้งสองฝ่ายมี genotype เหมือนกัน pollen tube เจริญโตช้ามาก (b) และ (c) ทั้งสองฝ่ายมี allele เหมือนกันอยู่หนึ่งตัว และเป็น reciprocal crosses S_3 pollen หรือ S_2 pollen เท่านั้นที่ทำงานได้ (d) ทั้งสองฝ่ายมี genotypes แตกต่างกัน pollen ทั้งหมดจะทำงานได้ตามปกติ

การผสมตัวเองด้วย) แต่ถ้าพืชสองคนมี allele เหมือนกันอยู่หนึ่งตัว จะมี pollen เพียงชนิดเดียว เท่านั้นที่ทำงานได้ และจะให้ลูกได้สอง genotypes ควบกัน และหากผสมแบบ

reciprocal cross กล้วยจะโคลนแบบเดียวกัน แต่จะโคลนที่มี **genotypes** แตกต่างออกไป และถ้าหากพืชทั้งสองคนนั้นมี **genotypes** ไม่เหมือนกันเลย **pollen** จะทำหน้าที่ไหนก็ตามทำให้ โคลนส์ **genotypes** กล้วยกัน ก็แสดงไว้ในรูปที่ 9-5 และตารางที่ 9-9 จะสังเกตเห็น **incompatibility** แบบนี้จะไม่ลุดที่เป็น **homozygotes** เกิดขึ้น

SYSTEM	CROSS		MALE GAMETES		GENOTYPES OF PROGENY
	Female	Male	Functional	Non-functional	
<i>Gametophytic</i>					
<i>Both plants with the same genotype: no pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_1S_2$		None	All	None
<i>Plants differing in one allele: one-half of pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_1S_3$		S_3	S_1	S_1S_3, S_2S_3
	$S_1S_2 \times S_1S_4$		S_4	S_1	S_1S_4, S_2S_4
<i>Plants differing in both alleles: all pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_3S_4$		S_3, S_4	None	$S_1S_3, S_2S_3, S_1S_4, S_2S_4$
	$S_3S_4 \times S_1S_2$		S_1, S_2	None	$S_1S_3, S_2S_3, S_1S_4, S_2S_4$
<i>Sporophytic*</i>					
<i>Both plants with the same genotype: no pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_1S_2$		None	All	None
<i>Plants differing in one allele: all or none of pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_2S_3$		None	S_2, S_3	None
	$S_2S_3 \times S_1S_2$		S_1, S_2	None	$S_1S_2, S_1S_3, S_2S_2, S_2S_3$
<i>Plants differing in both alleles: all pollen functional</i>					
	$S_1S_2 \times S_3S_4$		S_3, S_4	None	$S_1S_3, S_2S_3, S_1S_4, S_2S_4$
	$S_3S_4 \times S_1S_2$		S_1, S_2	None	$S_1S_3, S_2S_3, S_1S_4, S_2S_4$

* Assuming the order of decreasing dominance in the pollen to be S_1, S_2, S_3 , and S_4 , and no dominance in the style.

ตารางที่ 9-9 ผลจากการผสมระหว่าง **genotypes** ต่าง ๆ เมื่อ **incompatibility** เกิดจาก **gametophytic** และ **sporophytic systems**

การที่ **pollen** จะทำหน้าที่ใดหรือไม่ขึ้นอยู่กับ **genotype** ของมันเอง ไม่ขึ้นอยู่กับ **genotype** ของคนพืชที่สร้างมันมา จึงถือว่าเป็นผลจาก **gametophytic incompatibility** ซึ่งพบว่ามี **incompatibility** แบบนี้ในดอกพวก **clovers** หลายชนิดด้วยกัน โดยเฉพาะใน **red clover** พบว่ามี **alleles** เกียวข้องมากกว่า 200 **alleles**

2. Sporophytic system ในระบบนี้จะคล้ายกับระบบแรกตรงที่ว่ามียีนซึ่งเป็น multiple allele series ความคุม เช่นเดียวกัน แต่จะต่างกันตรงที่ว่าในระบบนี้การงอกหรือเจริญของ pollen tube บน stigma หรือ style จะถูกกำหนดโดย S-allele ที่มีอยู่ใน tissue ของคนพืชสร้าง pollen เหล่านั้นขึ้นมา หรืออาจจะพูดได้อีกอย่างหนึ่งว่า genotype ของ diploid sporophytic tissue จะเป็นตัวกำหนดว่า haploid pollen เหล่านั้นจะงอกได้หรือไม่บน stigma หรือ style ใด ดังนั้นในกรณีนี้จึงมี dominance relationships เกี่ยวของด้วย ซึ่งจะทำให้เกิดความยุ่งยากสับสนในการศึกษามาก อย่างไรก็ตามก็มี incompatibility แบบนี้พบน้อยกว่าแบบแรก และมีรายงานว่าพบในพืชปลูกพวก broccoli, radish, kale

จากตารางที่ 9-9 ได้แสดงการเปรียบเทียบ incompatibility ที่เกิดจากทั้งสองระบบไว้แล้ว โดยในกรณีของ sporophytic system จะสมมติว่าใน tissue ของฝ่ายที่สร้าง pollen นั้น จะมีลำดับของการซมกันของ alleles เป็น $S_1 > S_2 > S_3 > S_4$ แต่ใน stylar tissue จะไม่มีการซมกันของ allele เช่น ดังนั้นพืชสองคนที่มี genotype เหมือนกันจะผสมกันไม่ได้ แต่เมื่อทั้งสองฝ่ายมี allele เหมือนกันอยู่ตัวหนึ่งมันจะผสมกันได้หรือไม่ขึ้นอยู่กับ การซมกันของ alleles ของคนพืชสร้าง pollen เช่น เมื่อผสม $\sigma^s S_1 S_2 \times \sigma^s S_2 S_3$ ทางฝ่ายตัวผู้จะสร้าง pollen ทั้งหมดขึ้นมาเหมือนกับว่าเป็น S_2 pollen ซึ่งจะไปเหมือนกับ allele S_2 ที่อยู่ใน style ของฝ่ายตัวเมีย จึงไม่สามารถจะทำหน้าที่ใด แต่เมื่อทำ reciprocal cross $\sigma^s S_2 S_3 \times \sigma^s S_1 S_2$ allele S_1 ในฝ่ายตัวผู้จะซม S_2 ไปได้ ทำให้ pollen ที่สร้างขึ้นมาทั้งหมดเหมือนกับว่าเป็น S_1 pollen ซึ่งทางฝ่ายตัวเมียไม่มี allele S_1 อยู่เลย ดังนั้น pollen จึงทำหน้าที่ใดหมด ส่วนการผสมระหว่างพืชที่มี alleles ไม่เหมือนกันเช่นนั้นไม่ว่าจะเป็นแบบไหนก็ตาม pollen จะทำหน้าที่ใดตามปกติ

จะสังเกตได้จากตารางที่ 9-9 ว่าเมื่อทั้งสองฝ่ายที่มี allele เหมือนกันอยู่ทั้งคู่ ระบบแรกจะไม่สามารถให้ลูกที่เป็น homozygotes ใน S allele ใดเลย แต่ระบบหลังสามารถจะมีได้

Self- and cross-incompatibility systems จะเป็นประโยชน์อย่างมากต่อ alleles ที่หายากหรือมีจำนวนน้อย และจะเป็นผลเสียต่อ alleles ที่พบได้มาก ทั้งนี้เพราะว่าเมื่อมี alleles ที่พบอยู่ในจำนวนมาก โอกาสที่มันจะปรากฏอยู่ใน pollen และไปตก

ลงบน stigma หรือ style ที่มี alleles ชนิดเดียวกันอยู่ก็มีมากด้วย ดังนั้นการผสมพันธุ์
 ของมันก็จะถูกจำกัด ทำให้ frequencies ของมันลดลง ส่วนพวก alleles ที่หายากนั้นมี
 โอกาสที่จะไปผสมกับฝ่ายตัวเมียได้เป็นจำนวนมากด้วยกัน จึงทำให้มันมีโอกาสหรือจำนวนมากขึ้น
 และจะถูกจำกัดการผสมพันธุ์ต่อไปอีก เช่นเดียวกัน ดังนั้นระบบยีนส์แบบนี้จึงดูเหมือนว่าจะช่วย
 รักษา mutants ที่เกิดขึ้นใหม่มากกว่าที่จะช่วยกำจัดออกไปจาก population