

(X) VOORWOORD

Dit is de samenvatting biologie ter voorbereiding van het examen van M4.

In de vorige 3 samenvattingen hebben we verschillende soorten kruisingen onderzocht (monohybride, dihybride kruisingen en bijzondere gevallen), in deze samenvatting verklaren we het kruisen van organismen nu dieper, we bekijken wat er in de chromosomen gebeurt.

(Y) FOUTJE

Als je een foutje vindt, gelieve ze te mailen naar Abdellah via Smartschool. Ik ben je alvast dankbaar.

(Z) INHOUDSTAFEL

Over twee pagina's.

Alternatief examen biologie – erfelijkheidsleer – chromosomale verklaringen van overerving

Inhoud

1) Chromosomale basis overerving	4
1.1) Inleiding.....	4
1.2) Structuur van chromosomen	4
1.2.1) Belangrijkste onderdelen van een chromosoom	4
1.2.2) Homologe chromosomen.....	4
1.2.3) Uit wtf zijn chromosomen opgebouwd?	5
2) Gekoppelde genen en crossing-over.....	6
2.1) Gekoppelde genen	6
2.1.1) In vraag trekken van de 3 ^{de} mendelwet	6
2.1.2) Morgan haalt 3 ^{de} mendelwet onderuit.	6
2.1.3) Onderzoek van Morgan met fruitvliegjes	6
2.2) Crossing-over.....	6
2.2.1) Definitie van terugkruising	6
2.2.2) Het genetisch bewijs voor crossing-over	7
2.2.3) Koppelings- en recombinatiefrequentie	8
2.2.4) Waarom er geen crossing-over is bij F1-mannetjes.....	8
2.3) Genenkaart.....	9
2.3.1) Herhaling van experimenten en factoren die de recombinatiefrequentie beïnvloeden.....	9
2.3.2) Voorbeeld van een genenkaart.....	11
3) Geslachtsgebonden overerving	12
3.1) Geslachtschromosomen.....	12
3.1.1) XX, XY en het verband tussen X en Y.....	12
3.1.2) Geslachtsgebonden afwijkingen	13
3.2) Geslachtsafhankelijke kenmerken	16

1) Chromosomale basis overerving

1.1) Inleiding

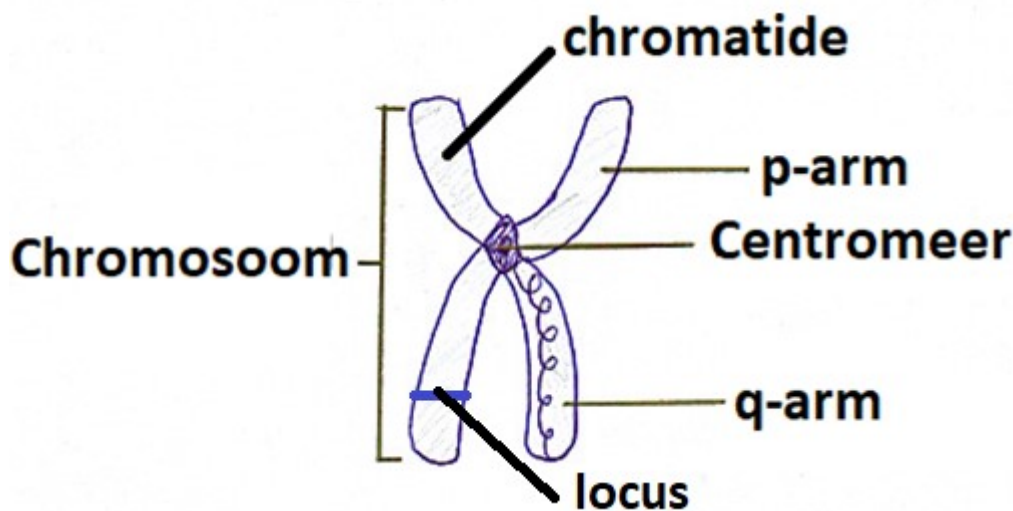
*Hedendaags is het verband tussen genen en chromosomen bekend.

*Het gedrag van erfactoren (beschreven door de wetten van Mendel) en het gedrag van chromosomen staat nauw in verband met elkaar, **chromosomen zijn de dragers van onze genen**.

*Elk organisme heeft méér genen dan chromosomen, dit betekent dat er per chromosoom meerdere actieve genen aanwezig zijn.

1.2) Structuur van chromosomen

1.2.1) Belangrijkste onderdelen van een chromosoom



Een chromosoom bestaat uit een centromeer in het midden, zoals je weet van module 1 speelt de centromeer een zeer belangrijke rol tijdens de celdeling.

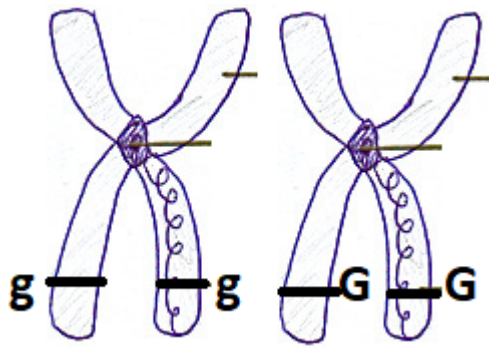
Het centromeer deelt de chromosoom in in 2 delen, de p-arm (p staat voor 'petit', dit is de kortste arm van de chromosoom) en de q-arm. Eén arm noemen we een chromatide.

De plaats van **een gen** op een chromosoom noemen we een locus, een chromosoom kan meerdere (superveel) loci hebben.

1.2.2) Homologe chromosomen

*Twee chromosomen noemen we homoloog als ze aan volgende voorwaarden voldoen:

- (1) Ze zijn even lang.
 - (2) Ze hun centromeren op dezelfde plaats dragen.
 - (3) Ze op overeenkomstige plaatsen hun genloci dragen.
 - (4) Ze in profase I van metose I paren vormen.
- m.a.w. zijn deze chromosomen praktisch gezien hetzelfde.



De chromosomen hiernaast getekend zijn bijvoorbeeld homoloog, ze zijn even lang, ze dragen hun centriolen en genloci op dezelfde plek.

De letters bij de chromosomen staan voor de allelen van het gen, zoals je weet staat een hoofdletter voor een dominant gen en een kleine letter voor een recessief gen.

1.2.3) Uit wtf zijn chromosomen opgebouwd?

Chromosomen zijn opgebouwd uit DNA-moleculen die zéér fel zijn opgevouwd en zoals je weet bevat DNA **al** onze erfelijke informatie die ons tot onszelf maken.

Later leren we hier meer over.

2) Gekoppelde genen en crossing-over

2.1) Gekoppelde genen

2.1.1) In vraag trekken van de 3^{de} mendelwet

*Zoals je weet zegt de 3^{de} mendelwet (onafhankelijkheidswet) dat elk kenmerk onafhankelijk van het andere kenmerk wordt overerft bij di-/polyhybride kruising.

--> Maar is dat wel zo?

2.1.2) Morgan haalt 3^{de} mendelwet onderuit.

*Onderzoek van Thomas Hunt Morgan heeft uitgewezen dat...

--> De 3^{de} mendelwet enkel geldig is voor genen die op verschillende chromosomen liggen, genen die op 1 chromosoom liggen worden vaak samen overerft. We noemen deze genen op 1 chromosoom gekoppelde genen.

--> Waarom? Tijdens de celdeling worden chromosomen in hun geheel doorgegeven.

2.1.3) Onderzoek van Morgan met fruitvliegjes

*Morgan heeft dihybride kruisingen met fruitvliegjes uitgevoerd om dit te bewijzen.

--> P:	grijs lijf + lange vleugels	x	zwart lijf + korte vleugels
--> F1:	grijs lijf + lange vleugels		(DOMINANT)
--> F2:	75%	grijs lijf + lange vleugels	(3/4)
	25%	zwart lijf + korte vleugels	(1/4)

*Wacht eens even? We hebben hier een dihybride kruising dus zouden we een 9:3:3:1-getallen-verhouding moeten hebben, echter hebben we hier de getallenverhouding die we hebben bij monohybride kruising met dominante overerving (3:1). Hoe kan dit nu?

→ De enige logische verklaring is dat beide kenmerken (kleur lijf + vleugellengte) zich gedragen als één kenmerk doordat ze op hetzelfde chromosoom voorkomen en dus gekoppeld zijn.

→ **Gekoppelde genen worden (altijd) samen overerft, de onafhankelijkheidswet van Mendel geldt niet voor gekoppelde genen.**

*Een chromosoom is eigenlijk dus een koppelingsgroep van genen. Op chromosomen vinden we veel genen terug, zoals al gezegd stopt het niet bij 1 genlocus maar meerdere genloci.

--> Een chromosoom is dus een verzameling van lineair geordende genen die elk een precieze plaats of genlocus hebben (het stopt niet bij 1 genlocus!).

2.2) Crossing-over

2.2.1) Definitie van terugkruising

*We spreken van terugkruising als we individuen uit de F1-generatie met dominant kenmerk zichtbaar in het fenotype (eerste mendelwet) kruisen met de recessieve ouder.

→ Samengevat: terugkruising = F1 x recessieve ouder

*Morgan heeft nog meer met z'n vliegjes geëxperimenteerd. Hij heeft zowel met de mannetjes- als de vrouwtjesvliegen terugkruisingen mee uitgevoerd.

2.2.2) Het genetisch bewijs voor crossing-over

1) Terugkruising van F1-mannetjesvliegen

F1

Geslacht	(M)	(V)
Fenotype	grijs lijf + lange vleugels	zwart lijf + korte vleugels
Genotype	AaBb	aabb
Gameten	AB en ab	ab

→ Je vraagt je nu af: waar zijn gameten aB en Ab? Omdat allelen A/B en a/b gekoppeld voorkomen kan het mannetjesvlieg slechts gameten AB en ab aanmaken.

F2

Genotype	AaBb	aabb
Fenotype	grijs lijf + lange vleugels	zwart lijf + korte vleugels
Frequentie	50%	50%

Zoals je ziet bij de gameten van F1 kunnen er maar 2 fenotypen voorkomen in F2 omdat er maar 2 genotypen zijn, namelijk AB en ab.

2) Terugkruising van F2-vrouwtjesvliegen

F1

Geslacht	(V)	(M)
Fenotype	grijs lijf + lange vleugels	zwart lijf + korte vleugels
Genotype	AaBb	aabb

Normaal gezien verwachten we in de F2-generatie hetzelfde resultaat als bij de terugkruising van F1-mannetjesvliegen, echter krijgen we volgende samenstelling in de F2-generatie...

41% grijs lang		RECOMBINANTEN
9% grijs kort		
9% zwart lang		
41% zwart kort		

Wtf is dit nu weer? We hebben enkel het geslacht verandert, niks meer, en nu hebben we uit het niks een totaal andere populatie?! We hebben zelfs 2 nieuwe soorten fruitvliegjes (nieuwe combinaties) die we voordien niet hadden. Jep, de natuur zit vol verrassingen.

Voordat we dit gaan verklaren, we noemen grijs kort en zwart lang recombinanten omdat ze kenmerken combineren die normaal gezien niet samen kunnen voorkomen omdat de genen oorspronkelijk gekoppeld waren.

3) Verklaring voor het ontstaan van recombinanten

De enige logische verklaring is, desondanks de genen gekoppeld waren, naast gameten AB en ab ook gameten Ab en aB zijn aangemaakt.

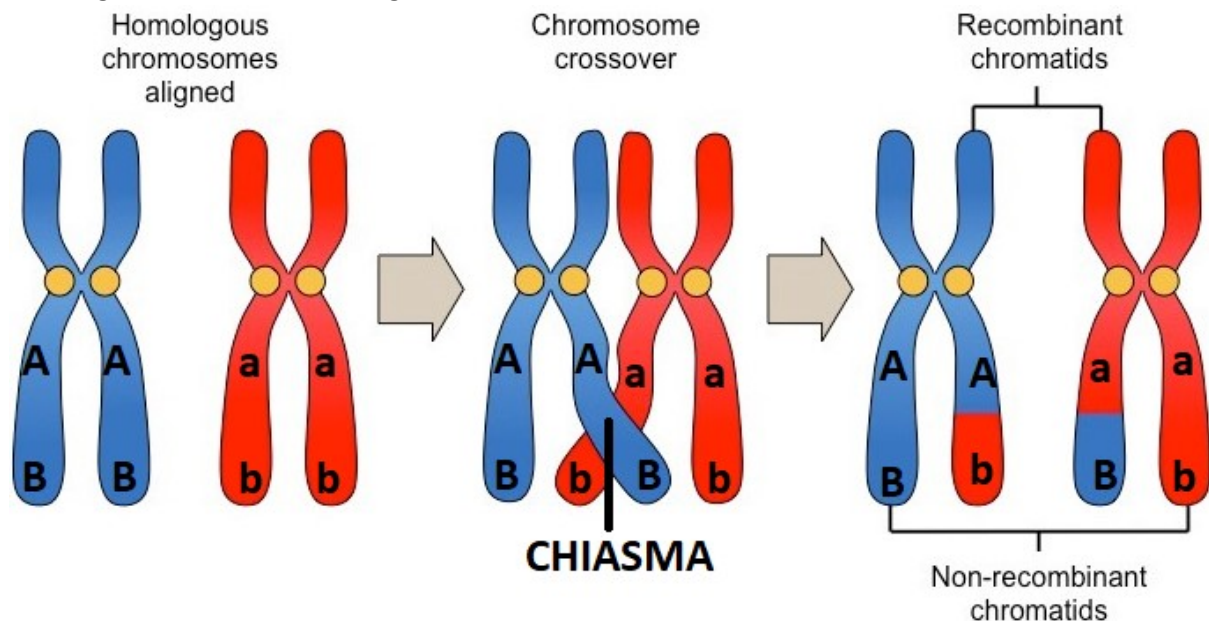
→ Maar nu, omdat je zo'n goede student bent, zeg je: dat kan toch niet? Want AB ligt op 1 chromosoom en ab ligt op het homologe chromosoom, dat zijn dus toch allebei aparte gekoppelde genen?

→ Ja, maar... Het kan toch... Het kan WEL als homologe chromosomen tijdens de vorming van gameten (tijdens de meiose) genen kunnen uitwisselen, en jep, dat kunnen ze.

Als tijdens de meiose (profase I) homologe chromosomenparen dichtbij elkaar liggen gaan twee niet-zusterchromatiden op sommige plaatsen over elkaar liggen, de plaats waar dat het geval is noemen we het **chiasma**.

--> Soms kunnen t.h.v. de chiasma stukken afbreken, deze stukjes worden uitgewisseld tussen de twee niet-zusterchromatiden. Dit proces noemen we overkruising of **CROSSING-OVER**.

Crossing-over schematisch voorgesteld ziet er zo uit:



Je ziet op deze afbeelding perfect dat er **nieuwe gameten kunnen ontstaan door crossing-over omdat de delen t.h.v. de chiasma worden afgebroken en uitgewisseld, met gevolg ontstaan er dus ook nieuwe recombinanten!**

Houd in je achterhoofd dat het **mannelijke fruitvliegje enkel gameet ab aanmaakte**. Als na de meiose 4 eicellen ontstaan ziet het combinatieschema in F2 er als volgt uit.

	AB	Ab	aB	Ab
ab	AaBb	AAbb	aaBb	Aabb
Fenotypen (F2)	Grijs lang	Grijs kort	Zwart lang	Zwart kort
Frequentie	41%	9%	9%	41%

De recombinanten heb ik in een zwart kadertje aangeduid.

2.2.3) Koppelings- en recombinatiefrequentie

Koppelingsfrequentie: som van de frequenties van de fenotypen waarbij de genen gekoppeld bleven

--> Toegepast op onze F2-generatie van 2.2.2: grijs lang 41% + zwart kort 41% = 82%.

Recombinatiefrequentie: som van de frequenties van denotypen die ontstaan na ont koppeling van genen door crossing-over.

--> Toegepast op onze F2-generatie van 2.2.2: grijs kort 9% + zwart lang 9% = 18%

2.2.4) Waarom er geen crossing-over is bij F1-mannetjes

Oké, nu klinkt alles al logischer. Echter zit je zeker nog met één brandende vraag die ik nu ga beantwoorden: waarom er geen crossing-over is bij F1-mannetjesvliegen.

We hernemen onze waarnemingen eens:

--> F1-mannetje: géén crossing-over --> koppelingsfrequentie = 100%

--> F1-vrouwkje: crossing-over --> koppelingsfrequentie = 82% (recombinatiefrequentie = 18%)

→ Hieruit kunnen we besluiten dat...

1) Crossing-over alleen plaatsvindt bij de oögenese (= eicelvorming) van het vrouwelijk fruitvliegje.

2) Crossing-over niet voorkomt bij de spermatogenese (= zaadcelvorming) van het mannelijk fruitvliegje.

1+2) Recombinatie kan dus enkel en alleen plaatsvinden bij F1-wijfjes!

--> **Crossing-over komt dus niet altijd voor**, we bekijken later welke factor bepaald hoe groot de kans is dat genen worden uitgewisseld door crossing-over.

Bij de mens gebeurt recombinatie (door crossing-over) zowel bij de oögenese (= eicelvorming) als bij de spermatogenese (= zaadcelvorming), echter komt het bij de oögenese vaker voor.

2.3) Genenkaart

2.3.1) Herhaling van experimenten en factoren die de recombinatiefrequentie beïnvloeden

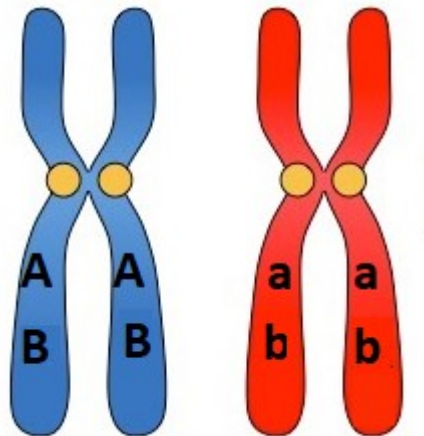
Na veel experimenten ontdekte Morgan welke genen bij het fruitvliegje gekoppeld zijn en welke niet.

--> Opvallend was dat de recombinatiefrequentie van bepaalde gekoppelde genen bij herhaling van de kruisingsexperimenten steeds hetzelfde waren.

--> Verklaringen:

1) Kleinere recombinatiefrequentie (= minder crossing-over) = genen liggen dichtbij elkaar op het chromosoom

--> Als ze dichtbij elkaar liggen op het chromosoom is de kans dat ze door crossing-over gescheiden worden kleiner. Met genen die dichtbij elkaar liggen op het chromosoom bedoelen we natuurlijk bijvoorbeeld dit...

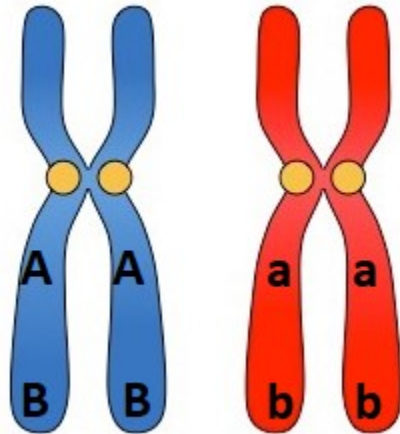


--> Je begrijpt dat als genen dichtbij elkaar liggen er minder kans is dat beide chromatiden gaan overlappen en er dus minder kans is op crossing-over.

2) Grote recombinatiefrequentie (= meer crossing-over) = genen liggen verder van elkaar op het chromosoom

--> Als ze verder van elkaar liggen op het chromosoom is de kans dat ze door crossing-

over gescheiden worden groter. Met genen die verder van elkaar liggen op het chromosoom bedoelen we natuurlijk bijvoorbeeld...



--> Je beseft dat er hier meer kans is op overlapping en dus meer kans op crossing-over en recombinatie.

Laten we eventjes alles op een rijtje zetten... Morgan zag dat...

1) Kleine recombinatiefrequentie = genen liggen dichtbij elkaar op chromosoom

2) Grote recombinatiefrequentie = genen liggen verder van elkaar op chromosoom

→ Dus zag de slimmerik dat we de recombinatiefrequentie van het fruitvliegje konden gebruiken als relatieve afstandsmaat tussen genen op chromosomen.

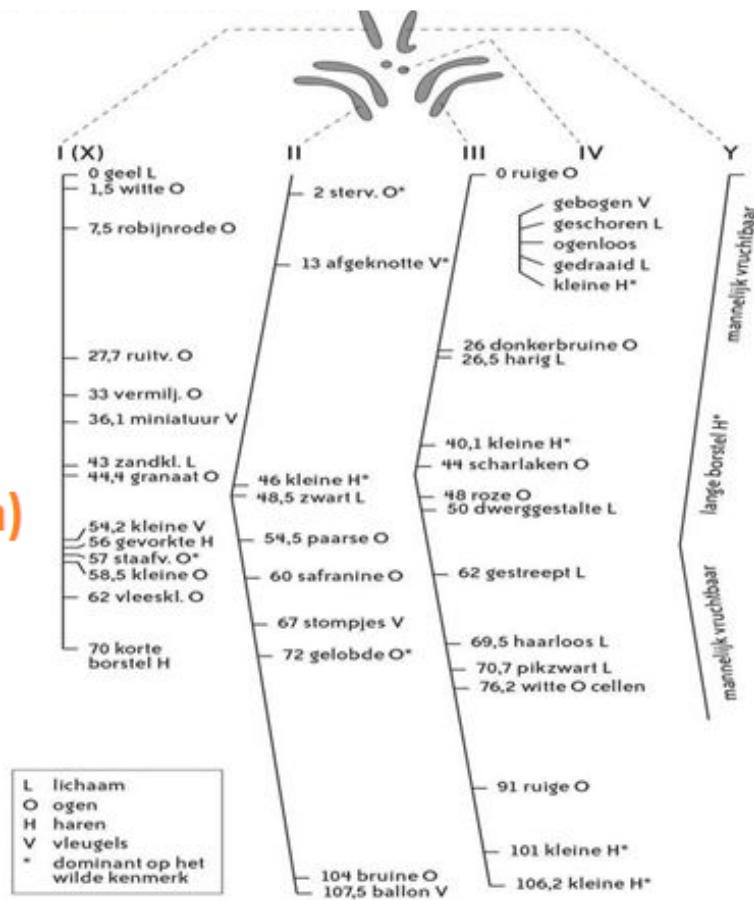
➔ Als je de relatieve afstand tussen genen op chromosomen kent, kan je een soort van genenkaart opstellen wat onze slimmerik Morgan heeft gedaan voor het fruitvliegje.

Een genenkaart toont dus de relatieve plaatsen van genen op een chromosoom.

2.3.2) Voorbeeld van een genenkaart

CHROMOSOMEN

GENEN (op
chromosomen)



3) Geslachtsgebonden overerving

3.1) Geslachtschromosomen

3.1.1) XX, XY en het verband tussen X en Y

*Een mens heeft in totaal 46 chromosomen.

--> 44 chromosomen komen zowel voor bij man als vrouw, deze chromosomen noemen we **autosomen**.

--> 2 anderen zijn geslachtsspecifiek = geslachtschromosomen.

--> VROUW: XX (beide X-chromosomen zijn homologoog aan elkaar)

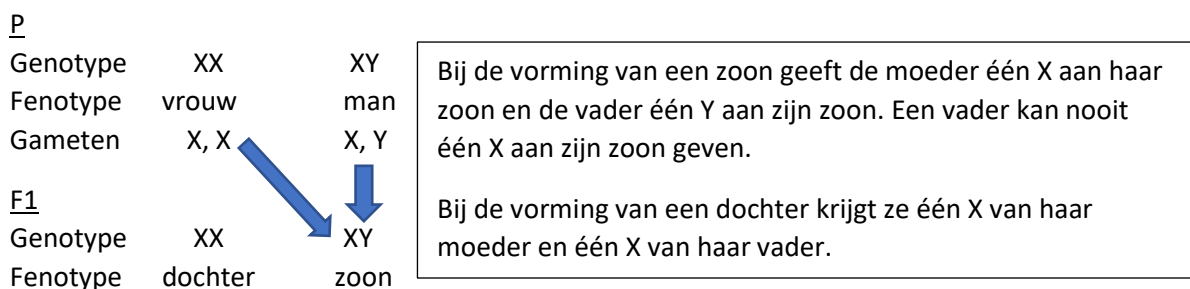
--> Vrouwen zijn dus homozygoot voor het geslacht

--> MAN: XY (het X-chromosoom is homologoog aan die van de vrouw)

--> Mannen zijn dus heterozygot voor het geslacht

--> Het Y-chromosoom is een stuk korter dan het X-chromosoom, het is als het ware eigenlijk een X-chromosoom waarvan een stukje ontbreekt. We zullen later ook zien dat het Y-chromosoom eigenlijk ook homologoog is aan het X-chromosoom.

Schematische voorstelling overerving van het geslacht:



*Het X-chromosoom draagt naast erfelijke informatie over het geslacht ook nog andere informatie voor niet-geslachtsgebonden kenmerken (dus niet de dingen die jou tot een man of vrouw maken).

*Het X- en Y-chromosoom zijn, zoals al eerder aangehaald, verwant met elkaar.

--> Een deel van beide chromosomen draagt dezelfde genen, dit noemen we het homologoog gedeelte van het X/Y-chromosoom.

--> Een ander deel heeft verschillende of ontbrekende delen, dit noemen we het differentiaal gedeelte van het X/Y-chromosoom

--> Eenvoudig voorgesteld om het te verduidelijken...



→ Het zwart gedeelte is het homologoog gedeelte, dit komt overeen in het X- en Y-chromosoom

→ Het rood gedeelte is het differentiaal gedeelte, dit is verschillend/ontbrekend.

*Stel nu dat een man op zijn X-chromosoom een afwijkend allel draagt op het differentiaal gedeelte (= rood gedeelte), dan zal het allel altijd tot uiting komen, zelfs als het recessief is omdat hij op zijn

(te kleine) Y-chromosoom niet beschikt over een tweede allel (hij beschikt bijvoorbeeld niet over het dominant allel 'gezond' daar om de recessieve afwijking te overwinnen).

→ **Mannen zijn dus biologisch gezien in de nadeel voor X-chromosoom geslachtsgebonden afwijkingen (later hier meer over)**

3.1.2) Geslachtsgebonden afwijkingen

Je weet al dat chromosomen méér dan 1 (véél meer dan 1) loci (= plaatsen waar genen zitten) bevat. Het is dan ook overduidelijk dat geslachtschromosomen ook genen voor andere kenmerken bevatten.

--> Die kenmerken op het X/Y-chromosoom zijn geslachtsgebonden, daarom spreken we ook van geslachtsgebonden afwijkingen.

→ De kenmerken (afwijkingen) hebben niks met de mannelijke/vrouwelijke organen te maken maar we noemen ze geslachtsgebonden aangezien ze op het X- of Y-chromosoom (= geslachtschromosomen) voorkomen.

We onderscheiden delen geslachtsgebonden afwijkingen in in X-gebonden afwijkingen (die altijd bij de man tot uiting zullen komen) en Y-gebonden afwijkingen.

3.1.2.1) voorbeelden van X-chromosoom gebonden afwijkingen

Voorbeelden van X-chromosoom gebonden afwijkingen zijn de recessieve allelen voor...

1) Rood-groen kleurenblindheid (= daltonisme).

→ Wat gaat er mis? Slechtwerkende kegeltjes (= cellen die kleuren waarnemen) in het netvlies waardoor de kleuren rood en groen moeilijk van elkaar te onderscheiden zijn.

2) Hemofilie (bloedziekte) = stoornis in de bloedstolling

→ Wat gaat er mis?

--> Zoals je weet is bloedstolling een keten van chemische reacties.

--> Bij hemofilie ontbreekt een bloedstollingsfactor waardoor het einde van de reactieketen niet bereikt kan worden.

--> Gevolgen:

I) Bloedingen duren véél langer dan normaal.

II) Herhaalde inwendige bloedingen in spieren of gewrichten richten schade aan het menselijk bewegingsapparaat.

3) Duchenne spierfystrofie (= spierziekte van Duchenne)

→ Wat gaat er mis?

--> aantasting spiercellen met verlamming tot gevolg

--> Begint tot uiting te komen bij kinderen van 2 tot 4 jaar

--> Eerst worden de onderste ledematen aangetast waardoor het rechtstaan moeilijker wordt.

--> Daarna: bovenste ledematen worden aangetast

--> Eindigt bij de dood tussen 20-30 jaar door verlamming van de ademhalingsspieren of een hartstilstand

3.1.2.2) Mannen in de nadeel (X-gebonden afwijkingen)

Zoals je weet zijn de mannelijke geslachtschromosomen X en Y.

Je weet ook al dat het X- en Y-chromosoom niet volledig homolog zijn, jongens met het recessieve allel voor 1 van de 3 geziene X-gebonden afwijkingen zullen dus ook deze ziekte krijgen (omdat ze op het Y-chromosoom geen dominant hebben voor 'gezond' op het differentiaal gedeelte).

We proberen schematisch voor te stellen (zie volgend pagina)...



Als je (als man) tot één van de pechvogels behoort dan draag je het recessieve allel *h* (*herinnering: we stellen recessieve allelen altijd voor door een kleine letter*) voor hemofilie (= bloedziekte) op het differentiaal gedeelte. Zoals je ziet op bovenstaande afbeelding is het Y-chromosoom te kort en kan de man dus nooit het dominant allel voor gezond (*G*) dragen.

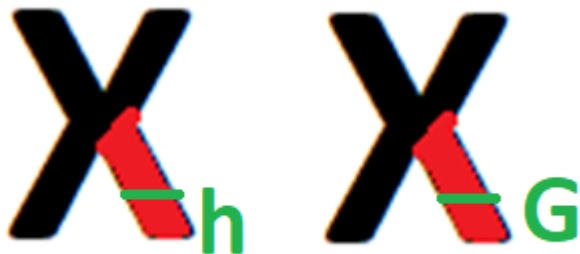
→ Zoals al gezegd dus zal een recessief allel voor een afwijking altijd tot uiting komen bij de man.

3.1.2.3) Vrouwen in de voordeel (X-gebonden afwijkingen)

Een meisje (XX) lijdt niet aan de aandoening als het dominant allel voor gezond (*G*) aanwezig is op haar andere X-chromosoom.

--> Als ze dus het dominant allel voor gezond draagt en het recessief allel voor de ziekte draagt, heeft ze geluk. We noemen haar echter een **gezonde draagster** omdat ze nog steeds het gen voor de ziekte draagt, maar het zal nooit tot uiting komen.

Als het meisje het dominant gen voor een ziekte draagt op haar X-chromosoom, heeft ze natuurlijk pech. Maar meisjes/vrouwen zijn meer in de voordeel dan mannen omdat ze 2 volledig homologe chromosomen hebben (en mannen hebben dat differentiaal gedeelte, remember).



--> Het dominant gen voor gezond (*G*) overwint het recessief allel voor hemofilie, het meisje zal nooit hemofilie krijgen maar is een (gezonde) draagster van de ziekte. Als het omgekeerd was, als het allel voor de ziekte dominant was, heeft het meisje pech en komt de ziekte bij haar toch tot uiting.

3.1.2.4) Kenmerken X-chromosoom gebonden overerving

1) **Afwijkend gen wordt van draagster doorgegeven aan 50% van haar zonen en 50% van haar dochters.**

→ Zonen (XY) = lijden aan de aandoening

→ Dochters (XX) = zijn gezonde draagsters van de aandoening

2) **Deze aandoeningen worden nooit doorgegeven van vader op zoon**

→ Waarom? Zoals je weet komt een zoon uit een vader en moeder.

--> Een moeder heeft de XX-chromosomen

--> Een vader heeft de XY-chromosomen

→ Een zoon heeft ook XY-chromosomen

-----> De zoon krijgt het X-chromosoom van zijn moeder en het Y-chromosoom van zijn vader aangezien hij hun kind is. Een vader kan nooit een X-

chromosoom doorgeven aan zijn zoon, dus kan hij nooit een X-chromosoom-gebonden afwijking doorgeven aan zijn zoon.

3) Vaders geven de aandoening door op al hun dochters

--> De dochters hebben een XX-genotype. Ze erven dus één X van hun moeder en één X van hun vader (de vader heeft gameten X, Y en de moeder gameten X, X). Als een vader lijdt aan een X-chromosoomgebonden afwijking zal hij het allel voor deze afwijking doorgeven aan al zijn dochters. Als het allel recessief is zal het nooit tot uiting komen, als het allel dominant is zal het tot uiting komen en lijden zij ook aan de ziekte.

3.1.2.5) Schematische voorstellingen X-gebonden overerving

Opmerking:

- 1) Als het allel voor de ziekte recessief is, dan lijden enkel jongens aan de ziekte (want ze hebben géén dominant allel voor 'gezond' om het recessieve allel voor de ziekte te overwinnen, want het Y-chromosoom is te kort).
- 2) Als het allel voor de ziekte dominant is, dan lijden zowel jongens als meisjes aan de ziekte.

We gaan er voor het gemak vanuit dat het allel voor de ziekte recessief is, moeders en dochters zijn dus gezonde draagsters en zonen lijden aan de ziekte.

MOGELIJKHEID 1: Moeder is (gezonde) draagster van de ziekte

<u>P</u>		
Genotype	X'X XY	Het gemarkeerde chromosoom X' is het aangetaste chromosoom, het chromosoom dat de gen voor de ziekte draagt.
Fenotype	Vrouw (draagster) Man	
Gameten	X', X X, Y	
<u>F1</u>		
Genotype	XX of X'X XY of X'Y	Herinner jezelf: (1) Dochters erven één X-gameet van moeder en eentje van vader. (2) Zonen erven één X-gameet van moeder en het Y-gameet van de vader.
Fenotype	vrouw of vrouw (gezond) (draagster) man of man (gezond) (ziek)	

MOGELIJKHEID 2: Vader lijdt aan de ziekte

<u>P</u>		
Genotype	XX X'Y	
Fenotype	Vrouw Man (ziek)	
Gameten	X, X X', Y	
<u>F1</u>		
Genotype	X'X XY	Omdat een dochter sowieso één X-chromosoom van vader overerft en een vader eigenlijk maar één X-chromosoom heeft, zal de vader het gen voor de ziekte aan al zijn dochters doorgeven zie je nu.
Fenotype	dochter (draagster) zoon (gezond)	

MOGELIJKHEID 3: Moeder is draagster van de ziekte en vader lijdt aan de ziekte

P

Genotype	X ['] X	X ['] Y
Fenotype	Moeder (draagster)	Vader (ziek)
Gameten	X', X	X', Y

F1

Genotype	X'X	of	X'X'	en	XY	of	X'Y
Fenotype	dochter (draagster)		dochter (ziek)		zoon (gezond)		zoon (ziek)

3.1.2.6) Y-chromosoom gebonden afwijkingen

Omdat het Y-chromosoom korter is dan het X-chromosoom bevat het beduidend minder genen, er zijn echter toch enkele speciale Y-chromosoomgebonden afwijkingen die enkel overgaan van vader op zoon (omdat een zoon natuurlijk geen Y van zijn moeder kan erven).

Een voorbeeld van een Y-chromosoom gebonden afwijking is hypertrichosis auricularum, dit is vertaald in het Nederlands haargroei op het oor en komt veel voor bij mannen in India. Het gen verantwoordelijk voor deze aandoening ligt op het Y-chromosoom

P

Genotype	XX	XY'	(Y' = gen met deze aandoening)
Fenotype	Vrouw	Man (met haargroei op oor)	
Gameten	X, X	X, Y'	

F1

Genotype	XX	XY'
Fenotype	Dochter	Zoon (met haargroei op oor)

Een Y-chromosoomgebonden aandoening zal dus altijd overgaan van vader op zoon, mannen zijn dus in biologisch nadeel voor zowel X- als Y-chromosoomgebonden aandoeningen.

3.2) Geslachtsafhankelijke kenmerken

Voor sommige kenmerken is het overervingsmechanisme volledig afhankelijk van het geslacht van het individu en niet van de geslachtschromosomen zelf (zoals we al uitgebreid hiervoor hebben gesproken).

--> Kaalhoofdigheid is bijvoorbeeld beperkt tot het mannelijk geslacht.

→ Dit kenmerk wordt bepaald door een autosomaal dominant gen
(herinnering: autosomaal gen = een gen dat zowel de man als vrouw gemeenschappelijk heeft)

--> Echter werkt het gen pas na inwerking van testosteron

Het fenotype van mensen kan altijd veranderen:

- (I) Vrouwen met tumor op ovaria kunnen testosteron produceren als ze het dominant gen voor kaalhoofdigheid dragen (als ze dit niet dragen, worden ze niet kaal).
- (II) Gecastreerde mannen worden niet kaal (minder inwerking van testosteron?)

4) Einde samenvattingenreeks overerving

Als je volgende samenvattingen...

- 1) Monohybride kruising
- 2) Dihybride kruising
- 3) Bijzondere gevallen
- 4) (nu) chromosomale verklaringen van overerving

hebt doornomen, dan heb je alle samenvattingen over overerving (thema 1 biologie module 4) doorgenomen, proficiat! Neem een stukje chromosomentaart!



