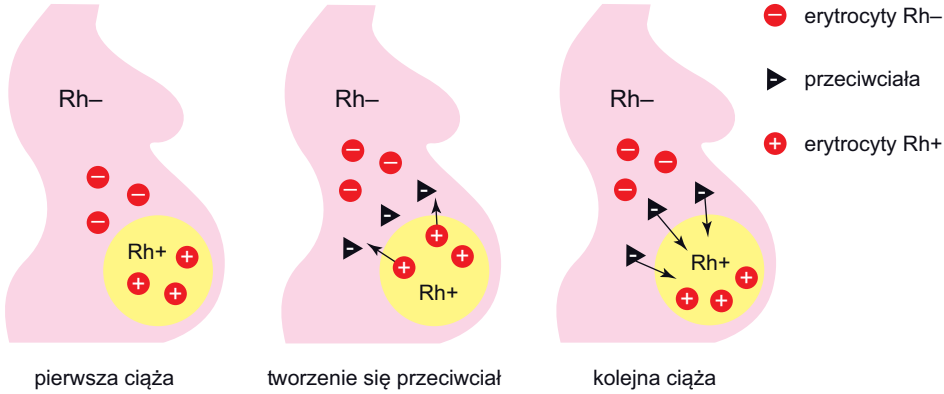
Około 1/3 Polaków ma grupę krwi A. Zasadniczo grupy krwi nie zmieniają się w ciągu życia, jednakże może się to zdarzyć np. po przeszczepie szpiku kostnego (biorca wytwarza wówczas krew z antygenami dawcy) lub w przypadku choroby nowotworowej krwi, gdy dojdzie do zaburzenia wytwarzania antygenów na powierzchni erytrocytów.

5.3.2. Dziedziczenie czynnika Rh

Dziedziczenie grup krwi wiąże się nie tylko z obecnością antygenów A i B, lecz także zespołu kilku innych antygenów zwanych czynnikiem Rh (wśród tych antygenów najczęściej występuje antygen D). Jego nazwa pochodzi od łacińskiej nazwy małpy rezus (*Rhesus*), u której po raz pierwszy stwierdzono ten czynnik. Około 85% populacji ludzkiej na powierzchni erytrocytów ma antygen czynnika Rh. Osoby, które go mają, nazwano Rh+, a te, które go nie mają – Rh–. Występowanie aglutynogenu Rh jest uwarunkowane genem dominującym *R*, natomiast brak tego antygenu jest spowodowany obecnością genu recesywnego *r*. Gen *R* wykazuje więc pełną ekspresję zarówno w stanie homozygotycznym (*RR*), jak i heterozygotycznym (*Rr*). Osoby nie mające antygenu Rh (15% populacji) mają genotyp *rr*. Czynnik Rh jest dziedziczony w sposób prosty, mendlowski, niezależnie od czterech podstawowych grup krwi A, B, AB, 0. Gen *R* odpowiedzialny za występowanie **antygenu Rh** odgrywa ważną rolę w życiu płodu, może być bowiem przyczyną konfliktu serologicznego między matką a rozwijającym się w jej łonie dzieckiem. Ma to miejsce wówczas, gdy matka jest **Rh–** (*rr*), a dziecko odziedziczy po ojcu **Rh+** (*RR* lub *Rr*). Choć dla krwinek łożysko zasadniczo nie jest przepuszczalne, to w późnym okresie ciąży lub podczas porodu niewielka ilość krwinek dziecka może się przedostać do krwiobiegu matki (ryc. 5.3). W takiej sytuacji antygeny obecne na powierzchni erytrocytów dziecka indukują wytwarzanie przez limfocyty matki **przeciwciała anty-Rh**, które jako drobne białka mogą swobodnie przechodzić przez łożysko. W czasie kolejnej ciąży „konfliktowej" przenikające przez łożysko przeciwciała łączą się z antygenami erytrocytów płodu, doprowadzając do ich aglutynacji. Erytrocyty się rozpadają, a zawarta w nich hemoglobina rozpuszcza się w osoczu i w tej postaci dociera do licznych narządów, które uszkadza. Dodatkowo dochodzi do anemii hemolitycznej. Konsekwencją tych zmian może być nawet obumarcie płodu.

Antygeny krwinkowe: anty-A, anty-B oraz Rh są zlokalizowane na powierzchni erytrocytów. Jednakże układ grupowy AB0 dziedziczy się niezależnie od układu grupowego Rh.



Ryc. 5.3. Konflikt serologiczny na tle czynnika Rh. Konflikt zachodzi tylko wówczas, gdy kobieta jest homozygotą w genie recesywnym (*rr*), który zapewnia brak czynnika Rh, a jej dziecko odziedziczy po ojcu gen (*R*) warunkujący obecność tego czynnika. W pierwszej ciąży do konfliktu dochodzi tylko wówczas, gdy łożysko jest nieszczelne i erytrocyty płodu swobodnie przenikają do organizmu matki. W kolejnych konfliktowych ciążach, nawet przy szczelnym łożysku przeciwciała są już obecne w organizmie matki (powstały podczas wcześniejszego krwawego porodu). Jako drobne białka penetrują łożysko i wywołują aglutynację krwinek dziecka

Pytania

1. Na czym polega krzyżowanie?
2. Jakie są zalety krzyżowania niekrewniaczego, a jakie są wady krzyżowania wsobnego?
3. Zdefiniuj allele wielokrotne i omów je na przykładzie grup krwi; ile alleli wyznacza 4 grupy krwi człowieka: A, B, AB, 0?
4. Jaką informację zawierają geny odpowiedzialne za grupy krwi i jaka jest wzajemna siła tych genów?
5. Jakie są osobnicze konsekwencje niezgodności grup krwi?
6. Wyjaśnij pojęcia: antygen, przeciwciało.
7. Omów czynnik Rh i jego dziedziczenie; na czym polega konflikt serologiczny między matką a płodem na tle tego czynnika?

5.4. Chromosomowa teoria dziedziczenia Morgana

Łączność mendelizmu z cytologią wykazał na początku XX w. **Thomas H. Morgan** (amerykański zoolog). Jako pierwszy dowiódł, że chromosomy widoczne w jądrze komórkowym są nośnikami genów. Zaobserwował zjawisko rekombinacji materiału genetycznego w procesie **crossing-over**, czyli wymianę fragmentów chromatyd w chromo-