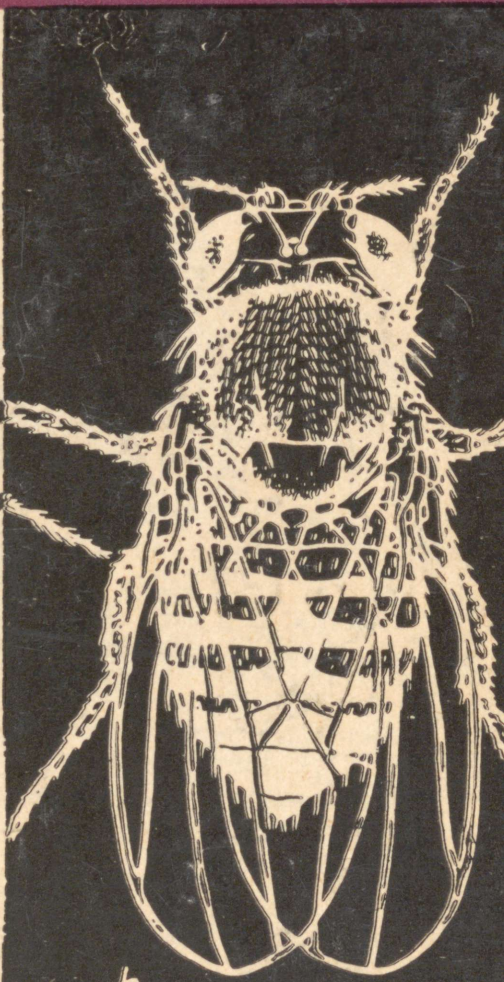


M

V. SOIFER

PARILIKKUSE

ARITMEETIKA

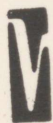




MOSAIK

VALERI SOIFER
PÄRILIKKUSE
ARITMEETIKA

Vene keelest tõlkinud Juhan Kalami ja Toivo Orav



«Valgus» · Tallinn 1973

A-33202

Kaane kujundanud M. Eiser ja O. Käster
A. Koppel, T. Orav, I. Peegel, J. Selleraud
Saksa Ühiskondlik toimetuskolleegium

VALERI SOIFER
PÄRILIKKUSE
ARITMEETIKA

Vene keelest tõlkinud Juhan Kalam ja Toivo Orav

TARTU ÜLIKOOLI
RAHATUKOGU

«Valgus» · Tallinn 1973

Sarja ühiskondlik toimetuskolleegium:
A. Koppel, T. Orav, J. Peegel, J. Selirand

Kaane kujundanud *M. Einer* ja *O. Käärik*

Originaali tiitel:

В. Сойфер.
Арифметика наследственности.
Изд. «Детская литература», Москва 1970.

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

I. KÄBI EI KUKU
KÄNNUST KA
*Pühendatud
õpetajale ja
sõbrale*

Ma arvan endal olevat õiguse kro-
mosoomiteooria on meie ajastu biolo- teo-
retiline saavutus. Talle kuulub bioloogias samasugune koht
nagu molekulaarteooriale keemias ja atomi ehituse teooriale
füüsikas. Lähematele aastakümnetele areneb bioloogiline mõte
kahtlemata päriikkuse kromosoomiteooria mõjul.

N. K. Koltsov

I. KÄBI EI KUKU KÄNNUST KAUGELE

Ma arvan endal olevat õiguse kinnitada, et pärilikkuse kromosoomiteooria on meie ajastu bioloogiateaduse suurim teoreetiline saavutus. Talle kuulub bioloogias samasugune koht nagu molekulaarteoriale keemias ja aatomi ehituse teooriale füüsikas. Lähematel aastakümnetel areneb bioloogiline mõte kahtlemata pärilikkuse kromosoomiteooria mõjul.

Londoni Linne Ühingu ette sinult saane lehekülge pikkuna sinuna «Lükkide kalduvusest moodustada teisendeid» N. K. Koltsov liikide säilimisest loodusliku valiku teel. Sõnuni autoriks oli Charles Robert Darwin, kes ise ei saanud õiguse tõttu koosolekust osa võtta. Ta valistas oma advokaatidena sellele teemale kahtlustangile tuntud inglise looduseuurijad sir Charles Lyelli ja sir Joseph Hookeri. Nii esinesidki Linne Ühingu kõnetoolilt kaks luguspeetud õpetlast Darwini liikide tekkimise loodusliku valiku teooria kaitsjatena — üks tuiselt, teine tasakaalukalt.

Vastavalt teadusliku ühingu traditsioonile pidid pärast neid oma arvamusel avaldama teised oratorid — kas uus teooria toetusks või selle kritiseerimiseks.

Kuid ... arutelu ei järgnenud. Kritiseerida ühingu liikmed ei sõndanud — selleks oli Lyelli ja Hookeri autoriteet liiga suur. Aga ka heakskiitvaid häält ei olnud kuulda. Koosolek lõppes hänavajalikus. See-eest ei läinud koosolekust osavõtjad laiali, vaid arutasid uudist elavalt kulaarides. Gruppidesse jagunenult võeti poolalamsi ikka ja jälle läbi Darwini kummalistena näivad argumendid eiu loodusliku, mitte jumaliku tekke kasuks.

1. KURATLIK EVANGEELIUM

...Darwin, keda ma just praegu loen, on suurepärane. Ühes oma aspektidest ei olnud teleoloogia veel purustatud, aga nüüd on see tehtud. Pealegi polnud siamaani kunagi tehtud nii grandioosset katset tõestada ajaloolist arengut looduses ja sealjuures sellise eduga.

Fr. Engels, kirjast K. Marxile 11. detsembril 1859. a.

Enam kui sada aastat tagasi, 8. juulil 1858. aastal loeti Londoni Linné Ühingu ette ainult kahe lehekülje pikkune sõnum «Liikide kalduvusest moodustada teisendeid ja teisendite ning liikide säilimisest loodusliku valiku teel». Sõnumi autoriks oli Charles Robert Darwin, kes ise ei saanud haiguse tõttu koosolekust osa võtta. Ta volitas oma advokaatidena sellele iselaadsele kohtuistungile tuntud inglise looduseuurijad sir Charles Lyelli ja sir Joseph Hookeri. Nii esinesidki Linné Ühingu kõnetoolilt kaks lugupeetud õpetlast Darwini liikide tekkimise loodusliku valiku teooria kaitsjatena — üks tuliselt, teine tasa-kaalukalt.

Vastavalt teadusliku ühingu traditsioonile pidid pärast neid oma arvamust avaldama teised oraatorid — kas uue teooria toetuseks või selle kritiseerimiseks.

Kuid... arutelu ei järgnenud. Kritiseerida ühingu liikmed ei sõandanud — selleks oli Lyelli ja Hookeri autoriteet liiga suur. Aga ka heakskiitvaid häáli ei olnud kuulda. Koosolek lõppes hauavaikus. See-eest ei läinud koosolekust osavõtjad laiali, vaid arutasid uudist elavalt kuluvaarides. Gruppides jagunenult võeti poolsalamisi ikka ja jälle läbi Darwini kummalistena näivad argumentid elu loodusliku, mitte jumaliku tekke kasuks.

Meie päevil on raske ette kujutada atmosfääri nende aastate teadusliku mõtte maailmas. On teada, et kõigil tolle aja inimestel, teadlased kaasa arvatud, oli ühesugune seisukoht elavate olendite tekke küsimuses. Maa ja taeva, õhu ja vee, inimese ja loomad, puud ja rohttaimed löi jumal eimillestki. Olles kord tekkinud, jäi kõik elav neist ammusest aegadest saadik muutumatuks, selliseks, nagu oli loonud jumal oma loominguga kuue päevaga. Nii õpetasid kool ja kirik. Inimesed olid nii palju kordi kuulnud elu jumalikust tekkest, et ainult üksikutel võis tekkida kahtlus kiriklike dogmade õigsuses.

Selleks pommiks, mis purustas vanale testamendile tugineva vaadete süsteemi, oli paar lehekülge Darwini tööst. Mingeid üleloomulikke jõude abiks võtmata tõestas Darwin liikide muutlikkuse ja pärilikkuse. Tema töö kuiva pealkirja taga peitus eluline probleem, mis paratamatult äratas üldist tähelepanu nii Inglismaal kui piiri taga.

SALADUSTE SALADUS

Seejärel mõtles Winnie Puhh veel natuke ja pomises endamisi:

«Aga milleks on maailmas mesi? Selleks, et mina seda sööksin!...»

Ja nende sõnadega ronis ta puu otsa...

A. A. Milne. «Karupoeg Puhh»

Ameerika mandri ilusaimate taimede hulka kuulub tääkliilia. Tema õied avanuvad hilisõhtul, aga juba hommikuks vajuvad kroonlehed longu, õis tõmbub kortsu ja närbub. Kuni õis on avatud, keerlevad tema ümber parvena valkjaskollased *Pronuba* liblikad. Tähelepanelike vaatlustega tegid looduseuurijad kindlaks, et liblikate armastus tääkliilia õite vastu ei ole kaugeltki platooniline. Õiele istunud liblikas püüdis kõigepealt kätte saada kollast kleepuvat õietolmu. Mis siin imelikku, on ju õietolmu paljude putukate armastatuim maiuspala. Kuid *Pronuba* ei püüdnud end kaugeltki mitte täis süüa, vaid valmistas õietolmust püüdlikult kuulikesi ja, kogunud raske koorma, lendas minema. Mõned tiivalöögid ja putukas oli juba teise tääkliilia õiel. Võib-olla sai ahnus liblikast jagu ja ta püüab jälle õietolmu ahnitseda? Mitte midagi taolist! Sihtides hoolikalt munetiga, löi liblikas õie emaka seinu järele ja täpse löögiga läbi ning munes sinna oma munad. Seejärel hakkas ta emakasuudmest sisse toppima kaasatoodud õietolmu.

Kui oli möödunud kolm-neli päeva, arenesid emakas *Pronuba* munadest röövikud. Öginud ära 18—20 seemnepunga, näris



Joon. 1. Täckliilia õied ja neid tolmeldav liblikas.

röövik läbi sigimiku seinä ja roomas välja. Seejärel laskus ta maha, et mulla pealiskihis punuda munakujulise kookoni. Järgmisel suvel, vahetult enne täekliilia õitsemist, väljub kookonist hõbehall liblikas ja alustab jälle õite ümber salapärast tantsu.

Analüüsigem liblika ja taime vahelisi saladuslikke vastastikuseid suhteid. Uurijate vaatlused selgitasid paljugi. Kui *Pronuba* jõudnuks kohale pisut hiljem, siis kui täekliilia õied on juba närtsinud, ei oleks tal olnud kuhugi muneda. Selline eksimus saaks liblikale saatuslikuks. Ainult täekliilia võib enda juurde lasta *Pronuba* liblika, kelle keha on juveliiri täpsusega sobitatud tema õite mõõtmetega, ja anda talle õietolmu, varjupaiga munadele ning toita röövikuid. Munadest arenevaatele röövikutele on vaja toitu, täekliilia õietolm on aga kõrge kalorsusega ja kergesti omastatav. Seepärast ei ole midagi imes-tada, et emaliblikas, kogudes õietolmu, külastas algul üht õit,

seejärel aga munes oma munad teise ning varustas tulevased röövikud toiduvaruga.

Kuid ka täakliiliale ei tehta ülekohtu. Selle taime öietolm on kleepuv ning seepärast ei suuda tuul seda tolmu katelt lahti kiskuda. Liblikas aga laskub õiele, kogub tolmu ja kannab naaberõiele, kus tolmu viljastab munarakud. Nii valmivad täakliilia seemned. Ilma liblikata ei satuks öietolmu vajalikku kohta. On tõsi, et liblikas ei hoolitse mitte õie, vaid oma järeltulijate eest, kuid kokkukantud tolmust jätkub nii röövikute arenemiseks kui ka taime munarakkude viljastamiseks. Seejuures ei ole midagi katki, kui arenevad röövikud söövad ära kümme-kond või enam viljastatud munarakku, sest ühe õie sigimikus on neid ligi sada või veelgi rohkem ning sellest, mis järele jääb, jätkub küllaldaselt ka täakliilia suguvõsa levikuks.

Katsete abil veendusid teadlased üsna kiiresti, et täakliilia ilma *Pronuba*'ta ja *Pronuba* ilma täakliiliata läbi ei saa. Piisas sellest, et marli abil takistada liblika juurdepääs õitele, ning taime ei andnud enam seemneid. Õied hukkusid viljastamatu-tena.

Kuigi vaatlesime *Pronuba* tegevust, pole me sammugi eesmärgile lähemale jõudnud — me ei tea, miks on kõik tema ettevõtmised nii otstarbekohased.

Otstarbekohasus elusas looduses — millise mõõdupuuga küll pole lähenetud sellele probleemile. See, kes ei uskunud kuigivõrd looja jumalikkust tarkusse, püüdis toime tulla naljatlustega. «Looduses on kõik otstarbekas — ta [s. o. jumal] lõi härja selleks, et temast valmistataks maitavat puljongit; ta lõi eesli, et inimesel oleks igaveseks silme ees võrdlusobjekt; lõpuks lõi ta inimese, et see sööks puljongit ja ei sarnaneks eesliga,» ütles Heinrich Heine, püüdes toime tulla oma vestluskaaslase tüütava küsimusega. Ja mitte ainult poeet, vaid ka paljud õpetlased, tundes mõistuse kahetsusväärset jõuetust leida katsetes vastust looduse mõistatusele, kas ei meenutanud üldse otstarbekohasust või piirdusid samuti naljatlustega. Kuid looduse mõistus ei muutunud sellest arusaadavamaks. Ei elava looduse saladustest põhjustatud innukus ega katsed eitada taimede ja loomade täiuslikkust suutnud vähendada looduse ülevust. Elavate olevuste otstarbekohasus on alati hämmastanud igaüht, kes on kokku puutunud loodusega, ja sindinud iga mõtlevat inimest tagasi pöörduma elu tekke probleemi juurde.

Igaüks meist on lapsest saadik näinud vareseid ja ronki. Küll teineteisega sarnased, on nad siiski erinevad linnud. Ehituse iseära, harjumused ja käitumine eristavad ronka varesest.

Varese järglasteks on alati varesed ja ronkadel rongad ning nendevahelisi hübriide ei esine. See annab teadlastele põhjust väita, et vares ja ronk kujutavad endast erinevaid liike. Kuid kas rongad ja varesed on alati kuulunud eri liikidesse? Kui jälgida varese genealoogiat, kas ei ilmne, et varestel ja ronkadel on olnud ühine esivanem? Esitades selliseid küsimusi, reedame kohe, et elame kahekümnendal sajandil. Veel sada aastat tagasi ei tekkinud kellelgi selliseid küsimusi. Tolle aja teadus oli kindlalt veendunud, et jumal lõi kõik Maal elavad olendid paarikaupa. Need paarid paljunesid, tekkisid ronkade ja vareste suguvõsad ning nende ühise esivanema otsimine oluaks mõttetu. Liikide muutumatus oli postulaat, mis vältimatult järeldus elusate olendite jumaliku päritolu tunnustamisest. Olemasolevad liigid ei saa Maa palgelt kaduda ja uued liigid ei saa ilmuda.

Ometi juhtuti väljakaevamistel üha sagedamini leidma tundmatute loomade skelette. Üheksateistkümnenda sajandi alguses oli paleontoloogia kujunenud juba omaette teaduseks ning kadunud loomade otsingud omandasid süstemaatilise iseloomu. Uus teadus tegi kindlaks, et kunagi asustasid Maad meile tundmatud olendid. Järelikult võivad liigid kui mitte just uuesti tekkida, siis vähemalt hukkuda. Kuid mis on loomade väljasuremise põhjus? Näib, et siin olekski tulnud jumalast otsustavalt ära pöörduda, aga seda ei juhtunud. «Jumala tahtel» — selline oli vastus küsimusele liikide kadumise põhjuste kohta ja veel ei leidnud see õpetlaste poolt tõsisemat vastuseisu.

Teadus ei seisnud paigal ja, kuigi aeglaselt, kogunes siiski uusi fakte. Niipea, kui bioloogid hakkasid tihedamalt külastama kaugeid maid, kui ekspeditsioone hakati ümbermaailmareisidele välja saatma mitte kerge teenistuse eesmärgil, vaid meretaguste maade taim- ja loomariigiga tutvumiseks, puutusid õpetlased kokku huvitavaimate mõistatustega. Näiteks selgus, et rongal ja vareasel on palju sugulasi. Möödunud sajandi keskpaigaks oli kirjeldatud peaaegu kolmkümmend liiki vareseid ja ronki. Leiti ronkade liigi esindajaid, kes olid peaaegu eristamatud mõnedest vareste liikidest, ja keegi ei julgenud enam väita, et rongad ei sarnane varestega. Ronkade ja vareste vahele püstitatud vahesein varises kokku, mattes enda alla vana postulaadi suguluse puudumise kohta nende liikide vahel.

Samasugustele järeldustele jõudsid uurijad, tutvudes paljude teiste looma- ja taimeliikidega. Jäi üle ainult üks võimalus — tunnustada liikide muutlikkust.

Mida laialdasemaks muutusid teadlaste otsingud, seda enam valgusid laiali ka liikidevahelised piirjooned. Jean Baptiste

Lamarck oli esimene, kes püstitas ühe liigi teiseks muutumise hüpoteesi oma 1809. aastal Pariisis väljaantud raamatus «Zooloogia filosoofia». Lamarck tunnistas, et ühed liigid tekivad teistest. Kuid põhiküsimusele — mis on liikide muutumise põhjuseks — ta vastust ei leidnud.

Millised faktorid sunnivad liike muutuma ja, mis peamine, miks on loomade ja taimede kohastumised ümbritsevate tingimustega nii täiuslikud ja otstarbekohased? See küsimus jäi selgitamata. Teleoloogide vaadete kohaselt on «... kassid loodud selleks, et õgida hiiri, hiired aga selleks, et saada kasside poolt õgitud ning kogu loodus peab töestama looja tarkust». Sellistest vaadetest läks Lamarck edasi. Ta kukutas jumala, kuid ei tihanud seda asendada teaduslikult läbikaalutud ja põhjendatud vaadete süsteemiga. Lamarcki arvates peitus elavate olendite muutlikkuse põhjus neis endis.

«Kohastumised on loomade pikaajalise püüdlemise tagajärg» — selline oli Lamarcki arvates üks evolutsiooni teedest. Kõigest hoolimata oli Lamarcki töö tohutu tähtsusega. Ta mõtiskles esimesena elusa looduse evolutsiooniprobleemide üle ja tuli järeldusele, et liigid muutuvad.

Nüüd oli vaja kindlaks teha evolutsiooni põhjused.

Kulus täpselt pool sajandit «Zooloogia filosoofia» ilmumise päevast, kuni formuleeriti looduse täiuslikkuse põhjused. Need põhjused näitas ära Charles Darwin oma väikeses artiklis «Liikide kalduvusest moodustada teisendeid...».

Tema arvates oli selleks reaalseks jõuks, mis juhtis liigid nende hämmastava täiuslikkuseni, looduslik valik.

Laialt levinud on arvamus, et tunnistades elusate olevuste evolutsiooni, aitas Lamarck Darwinil leida evolutsiooni põhjusi. Kuid see pole nii. Kuigi «Zooloogia filosoofia» ilmumisest oli möödunud viiskümmend aastat, polnud Lamarcki ideed leidnud laialdast levikut ning tema järeldused ühe liigi teiseks muutumise kohta kutsusid esile pilkeid. Kui zooloog Robert Grant tutvustas 1826. a. Edinburgh'i ülikoolis õppivale Darwinile Lamarcki «Zooloogia filosoofiat», ei avaldanud see Darwinile mingit muljet. Darwini kaasaegne — Thomas Huxley — kirjutas, et Darwini töö ilmumise ajal uskus enamik teadlasi muretult liikide tekkimise jumalikkusse: «Selle aja (1851—1858) bioloogide hulgast ei tea ma kedagi, kes kas või sõnakese oleks poetanud evolutsiooni kasuks.»

Ei ole sugugi imeks pandav, et Darwini töö kohtas teravat kriitikat. Eialgu näis paljudele, et Darwini kõiki järeldusi on võimalik kerge vaevaga ümber lükata. Kuid juhtus midagi hämmastavat. Darwin ja tema sõbrad said kriitikute argumen-

tidega hakkama üllatava kergusega. Isegi kõige tühsem fakt oli Darwini poolt varem läbi mõeldud, iga võimaliku vastuväite kohta olid tal valmis kaalukad põhjendused. See näis arusaamatuna ainult neile, kes polnud asjasse pühendatud. Darwini lähedased teadsid: ta kulutas liikide tekkimise teooria väljatöötamisele üle kahekümne aasta, vaadates hoolikalt läbi kõik «poolt» ja «vastu» argumendid. «Selle teadlase kritiseerijad ei oleks tohtinud kunagi unustada, et neil on tegemist inimesega, kes mõtleb oma mõtteid kaksikümne aastat, enne kui avaldab need trükis,» kirjutas hulk aastaid hiljem üks innukamaid Darwini teooria austajaid ja popularisaatoreid K. A. Timirjazev.

PURJEKAL «BEAGLE» ÜMBER MAAILMA

On möödunud palju aastaid ja nüüd on tagantjärele raske täielikult taastada sündmuste ahelat, mis viisid Darwini avastuseni. Kuid me teame siiski üsna palju. On avaldatud Darwini «Autobiograafia», tema päevikud ja märkmed. Soodustavat mõju avaldas kahtlemata vanaisa Erasmus — väga haritud inimene, väljapaistev mõtleja, kes püüdis orienteeruda loomariigi evolutsiooni algpõhjustes.

1831. a. kevadel sooritas Darwin oma viimase eksami baka-laureuse kraadi saamiseks ja läks geoloogilisele ekspeditsioonile, kuid juba detsembris oli ta purjekal «Beagle».

27. detsembril 1831. aastal väljus Devonporti (Plymouth) sadamast inglise purjekas «Beagle», pardal 16 ohvitseri, 42 madrust ja 8 jungat, ning võttis kursi Lõuna-Ameerika rannikule. Algas Darwini viis aastat kestnud ümbermaailmareis.

Teekonna kestel uuris Darwin erinevate maailmajagude loomariiki ja selle põhjal tuligi mõttele, et liigid ei ole püsivad — nad muutuvad.

Tema «pattulangemise» alguseks said hiiglaslike väljasurnud loomade skeletijäänuste leiud tertsaari ja kvaternaari setetest.

See juhtus nii. Lõuna-Ameerika idarannikul, Buenos Airese ja Rio Negro vahel, paikneb Bahia Blanca laht. 1832. a. augustis peatus selles lahes «Beagle» ja Darwin asus uurima metsikute alade loodust. Pampas, väikese, samuti Bahia Blanca nime kandva külakese läheduses, tal lihtsalt vedas. Ühest rusukaldest leidis ta mingi suure luu. Uskumata oma leiu väärtusse, alustas ta väljakaevamisi ja alles siis veendus, et on sattunud «kullasoonele». Kõigest 200 ruutjardi suuruselt maa-alalt õnnestus leida üheksa suure väljasurnud looma luude jäänused. Alguses

leidis Darwin grupi hiiglaslikke loomi, seejärel kaevas välja kaasaegse hobuse eellase hästisäilinud skeleti ja lõpuks tokso-dondi luustiku, mille kohta ta kirjutas: «See on võib-olla üks veidramaid loomi, mis kunagi on elanud.» Loom oli olnud väga suur, mitte väiksem kui elevant. Hammaste ja lõualuu ehituse järgi võis tokso-donti lugeda näriliste hulka kuuluvaks, see tähendab selliste loomade gruppi, mille tänapäeval moodustavad väikseimad neljajalgised. Ja sealjuures oli see loom tõenäoliselt vee-elalik. Kujutage endale ette, et mingist veekogust ronib välja elevantisuurune kobras!

Niikaua, kuni õpetlane tegeles väljakaevamistega, leitud luustike töötlemise ja pakkimisega, ei mõtisklenud ta eriliselt selle üle, kust ja kuidas võisid sattuda Bahia Blanca punakasse pinnasesse selliste gigantide luud. Kuid niipea, kui esimene hoog vaibus, hakkasid kiusama painavad mõtted. Miks need loomad kadusid? Miks valitseb selline sarnasus nende ning kaasaegsete napihambuliste ja näriliste vahel? Miks ei leita väljakaevamistel kunagi praegu elavate loomade luustikke? Need küsimused jälitasid Darwinit järelejätmatult.

Septembris, kuu aega pärast märkimisväärset leidu, oli ta sunnitud tunnistama, et on tegemist suurima «saladuste saladusega, s. o. uute elusolendite kunagise olemasolu avastamisega Maal».

Kõik, mida talle seni oli õpetatud, rääkis sellest, et mingit sidet tema poolt avastatud loomade ja kaasajal elavate loomade vahel ei saanud olla. Kuid iidsete ja praegu elavate loomade ehituses oli nii palju kokkulangevat, et tekkis tahtmatult küsimus: kas leitud jäänused ei kuulu mitte tänapäeva loomade esivanematele?

Nähtavasti siis tekkiski kahekümne kahe aastasel Charles Darwinil mässuline mõte kõige maal elava evolutsiooni kohta.

Kuid esialgu olid ülekaalus segadus ja nõutus.

Mida kaugemale viis «Beagle» Darwini, seda tugevamaks muutus nõutus. See suurenes elusate olevuste muutlikkust kinnitavate faktide külluse tõttu. Eriti hämmastasid noort uurijat neljandal rännuaastal tehtud leiud. Ta avastas Galápagose arhipelaagis palju üksteisega väliselt sarnanevaid, kuid sealjuures ka märgatavate erinevustega loomi. Millest on see tingitud? Miks need loomad siiski erinevad mandri omadest, kuigi üldjoontes on sarnased?

Aasta pärast leidis Darwin, sedapuhku juba Austraalias, sipelgalõvi tõuke, kes olid lähedased Euroopa sipelgalõviga. Kahes maailmajaos oli üks ja sama putukas esindatud kahe liigiga. Uuriija ei julge veel täielikult lahti öelda looja osast



Joon. 2. Vintlaste nokad. Selle kollektiooni kogus Ch. Darwin Galápagose arhipelaagis. Igal saarel elas ainult sellele omane linnuliik. Õpetlasele õnnestus leida erineva nokalaiusega vinte ja konstrueerida rida, kus lai nokk järjest kitseneb ja lõpeb õhukese nokakesega (vasakult paremale: suurnokk-maavint Charlesi ja Chathami saartelt; tugevnokk-maavint Charlesi ja Jamesi saartelt; oliivikarva galapagose porr Chathami ja Jamesi saartelt).

liikide tekkimisel, kuid tema märkmetest paistab juba iroonia. Darwin kirjutab: «Selleks et selgitada kõiki neid veidrusi, ei jää muud üle kui oletada, et need kaks sipelgalõvi on loodud erinevate loojate poolt või kui on tegemist ühe ja sama loojaga, siis pidi ta nende kahe sipe'galõvi loomise vahel vähemalt hinge tõmbama.»

KAHTLUSTELT VEENDUMUSELE

Reisilt pöördus Darwin tagasi tohutu teadusliku pagasiga. Ees seisis kauakestev töö kollektioonide korrastamisel, näidiste kirjeldamine ja võrdlemine. Selle mahu üle võib otsustada kas või nende materjalide põhjal, mis Darwin avaldas. Ta valmistas trükiks ette viis köidet «Purjekal «Beagle» sooritatud reisi zooloogilisi resultaate», kolm köidet reisi kohta Lõuna-Ameerikasse, «Kaasaegsed ja väljasurnud vääneljalalised vähid» (neljas köites) ja suure hulga artikleid. Paljud õpetlased kasutasid Darwini materjale oma töödes. Ka Alfred Brehmi tuntud raamat «Loomade elu» sisaldab palju Darwini tehtud joonistusi ja kirjeldusi.

Bahia Blanca juures ja Galápagose saarestikus tekkinud mõtted ei andnud Darwinile asu. Et selgust saada, alustas ta kaasatoodud kollektioonide analüüsil omavahel lähedaste liikide võrdlemist. Kuid mida rohkem õppis ta tundma kogutud kollektioone, seda enam veendus, et liigid ei ole püsivad, vaid nad muutuvad. Selle «segase aja» kohta kirjutas ta Otto Zachariasele nii: ««Beaglel» reisimise ajal olin ma veendunud liikide muutumatuses, kuid, nagu mulle meenub, turgatasid sageli pähe

juhuslikud segased kahtlused. Kohe, kui olin 1836. a. sügisel koju jõudnud, alustasin oma päeviku ettevalmistamist trükiks ja nägin, kui palju fakte viitab liikide ühtsele tekkele, nii et 1837. a. juulis hakkasin märkmikku kandma kõike, mis võis puudutada seda probleemi. Kuid kahe-kolme aasta jooksul ei olnud ma veendunud, et liigid on muutuvad.»

Ent niipea, kui Darwin veendus liikide muutlikkuses, taganes nõutus püüde ees koguda ümberlükkamatuid tõendeid elusa looduse evolutsiooni kasuks. Nagu on tunnistanud Huxley, ei olnud sel ajal bioloogide hulgas kedagi, kes oleks uskunud liikide muutlikkust. Seda mõistnud, asus Darwin innuga otsima tõendeid, mis suudaksid kõiki ümber veenda. Ülesanne osutus raskeks. Lugesdes tollaegseid Darwini kirju, võib mõista tema seisundit. Tema ees ei seisnud ainuüksi kolossaalse mahuga töö. Oli vaja sellist tähelepanelikkust, sellist analüütilise mõtlemise võimet, et Darwin langes aeg-ajalt ahastusse. «Olles kirjeldanud eri liikidena rea vorme, rebisin käsikirja puruks, hiljem ühendasin ma vormid üheks liigiks ja rebisin jällegi kirjutatu puruks, kujutlesin neid uuesti eraldatutena, hiljem jällegi ühe liigina. Juhtus ka seda, et needsin hambaid kiristades liike ja küsisin endalt, milliste pattude eest mind nii rängalt on karistatud,» kirjutas ta Hookerile.

Kuid ka see ei olnud kõige hirmsam. Enne kui avaldada oma mõtted liikide tekkimise kohta, oli tarvis veenda sõpru selle idee õigsuses. Darwinile oli hingelt lähedaste inimeste moraalne toetus vajalik nagu igapäevane leib, nagu õhk. Kuid pikka aega hoidus ta oma mõttele usaldamast isegi sõpradele, kartes, et kui teda ei peeta segaseks, siis vähemalt ohtlikuks veidrikuks. Lõpuks otsustab ta kirjutada kirja, kuid millise suure hulga selgitavate märkustega ta selle varustab. «Ma olen peaaegu veendunud (vastupidiselt minu arvamusele tööd alustades), et liigid on muutuvad (see võrdub mõrvas süüditunnistamisega!). Kaitsku mind taevas rumalate lamarkistlike «progressi poole püüdlemiste», «kohastumised on loomade pikaajaliste püüdluste tulemused» ja teiste taoliste väljendite ning veendumuste eest. Kuid järeldus, milleni ma jõuan, ei erine märkimisväärselt tema järeldustest, kuigi muutlikkuse tekkemehhanism on täielikult erinev. Mulle näib, et ma avastasin (milline iseteadvus!) lihtsa viisi olemasolu, tänu millele liigid kohanevad suurepäraselt erinevate eesmärkidega. Nüüd te ohkate ja mõtlete omaette: «Millisele inimesele ma raiskasin oma sõprust...». Viis aastat tagasi oleksin ma ise niisamuti mõelnud...»

Ent raskustest hoolimata ei mõelnudki Darwin oma tööd mingil juhul pooleli jätta. «Tulgu mul taluda rohkem mükse,

kui asi väärt on, ma ei tagane oma ettevõtmistest, peaasi, et tervis ei halveneks.»

Viimane postskriptum ei olnud tühi fraas. Just neil aastail hakkas Darwini tervis halvenema. Ta teeb kõik, et pikendada oma elu — asub elama Downi, Londoni lähedale väikesse mõisa, kus elab väga tagasihoidlikult. Kartes lõpetamata tööd endaga hauda kaasa viia, kirjutab ta testamendi, milles kirjeldab pikalt-laialt, kellele ja kui palju peab abikaasa maksma töö lõpuleviimise eest sel juhul, kui ta ise peaks ootamatult surema. Kuid võitlusest haigusega tuleb Darwin õnneks võitjana välja.

Lõpuks jõuab Darwin veendumusele, et valitud teaduslike otsingute tee viib teda edasi õiges suunas. Kuid vahetevahel vaevavad teda veel kahtlused: «Ma tunneksin ennast hävitatuna, kui ma kõiki oma märkmeid liikide kohta kokku kogudes näen, et kogu lugu lõhkeb seebimullina.» Ent sedavõrd, kuidas kogunevad faktid, jäävad taolised mõtted üha harvemaks.

KUNSTLIK VALIK

Mõtiskledes evolutsiooni põhjuste üle, pöördub Darwin elavate olendite muutlikkuse mehhanismi otsinguil lõpuks inimkonna kogemuste poole.

Inimmõtte üheks esimeseks saavutuseks võib lugeda mitmesuguste loomade kodustamist ja seejärel erinevate loomataõugude parandamist ning uute taimesortide aretamist. Aeglaselt, kuid kõrvalekaldumatult muutis inimene taimi ja loomi, tehes neid endale üha kasulikumaks: päevalill, mille seemned sisaldavad palju rasva; nisu, mis on haiguskindel; kanad, kes munevad kümneid kordi rohkem kui nende metsikud esivanemad; lilled, mis üllatavad oma värvikombinatsioonidega. Aga kõige veidrama väljanägemisega toakoerad! Seda loetelu võib jätkata lõpmatuseni.

Kuid mil viisil saavutab inimene sellist edu? Millised saladused on selektsioonitöö aluseks? Erilisi saladusi siin õigupoolest ei olegi. Inimene valib välja need üksikud isendid, mis rahuldavad tema nõudmisi ja kordab seda valikut ikka ja jälle, liikudes samm-sammult eesmärgile lähemale. Seda teed mööda võimaldavad tal minna kaks peamist elusate olendite omadust — pärilikkus ja muutlikkus.

Kõikides põhijoontes kordavad lapsed oma vanemate omadusi. Nisuterast ei kasva kunagi rukist, kaerast ei saa tuulekaera, tammeterust ei arene pöök. Liiki iseloomustavad tunnused on tugevalt kinnistunud. Me ütleme, et antud liigil on nii-ja-niisugused pärilikud tunnused.

Kui püsivad ka poleks liikide tunnused, pea tekivad erinevused ikkagi. Kui need antakse edasi järglastele, võime järeldada, et need muutused on pärilikud. Selliseid muutusi nimetatakse mutatsioonideks. Nimelt neid peabki seleksionäär otsima, et välja valida inimesele kasulike mutatsioonidega isendid.

Kas seda on raske või kerge teha? Esimesel pilgul lihtsamast lihtsam — otsi muutunud taimi või loomi ning seejärel tööta nendega, paranda, kohanda. Tegelikuses pole see kaugeltki lihtne. Kõigepealt tekib küsimus — kuidas otsida. Taim, mis kannab eneses inimesele kasulikku mutatsiooni, endast ise ei teata, ta tuleb teiste sadade tuhandete hulgast ära tunda. Mutatsioonid tekivad väga harva — üks saja tuhande või isegi miljoni muutumata isendi kohta. Kuid isegi siis, kui selline kasulik mutatsioon on tekkinud, on ta sageli tuhandete teiste tunnustega maskeeritud ning on tarvis suuri kogemusi ja oskusi, et neid mutatsioone leida. Ja kui tihti meenutab selline töö nõela otsimist heinakuhjast!

Seleksionäärid pöörduvad ka teise meetodi — ristamise — poole. Pärilike algmete ümbergrupeerimine võib anda vajaliku kombinatsiooni. Sel juhul ei tohi kaotada suure vaevaga saadud eksemplari (ka seda juhtub küllaltki sageli), vaid tuleb seda paljundada, tundma õppida, ühesõnaga, teha kõik vajalik uue sordi loomiseks. Seega ainult esimesel pilgul tundub seleksioonitöö lihtsana. Inimene näeb sordi aretamisega eluaeg vaeva ja on hea, kui ta lõpuks võib näidata mõnda omaloodud sorti.

Kuid seleksioonitöö on kestnud tuhandeid aastaid. Selle teaduse pika ajaloo kestel on inimene loonud tõepoolest muinasjutulisi rikkusi. Nende lätteks oli ja on valik, inimesele vajalike organismide kunstlik väljavahimine. Sellele juhtiski Darwin tähelepanu. Pruugib-vaid tänapäeval olemasolevaid sorte võrrelda oma esivanematega, kui avastame hämmastamapanevaid erinevusi.

Darwini-aegsel Inglismaal oli moes tuvide kasvatamine. Olid olemas tuvikasvatajate klubid, õnnestus aretada kõikvõimalikke tuvide tõuge. Viidates kahe erineva tuvitõu joonistele, küsis Darwin: «Kes võib näha nende kahe täiesti erineva linnu taga ühist esivanemat?» Kui inimene oleks neid kahte tuvi kohanud looduses, oleks ta nad paigutanud mitte ainult eri liikidesse, vaid ka eri perekondadesse. Järelikult võib valik viia isegi liigitunnuste erinemisele. Seega võib inimene saavutada koduloomade ja kultuurtaimede täiuslikkuse kasulike vormide kunstliku valiku teel. Kuid me otsime elusate organismide täiustamise põhjusi looduses. Oletame hetkeks, et looduses toimub valik enamkohanenud organismide kasuks. Sel juhul kerkib üles

küsimus: kes teostab looduses valikut? Kodustatud loomade ja kultuurtaimedega on asi lihtne — valikut suunab inimene. Looduses aga järelevaatajat ei ole ja eeldades valiku olemasolu looduses, tuleb otsida seda reaalselt jõudu, mis igal hetkel ja kõikjal eraldab parimad indiviidid üldisest massist ning annab neile eelised paljunemiseks.

LOODUSLIK VALIK

Darwin küsib: «Kas inimene on alati teostanud teadlikku valikut?» Vastus on enesestmõistetav: ei, mitte alati. Kui eskimod on talvel sunnitud tapma osa koertest, püüavad nad tahtmatult paremaid ellu jätta. See on ebateadlik valik: järjekindel koerte tõuparandus, kuigi eskimod sellist eesmärki enestele sugugi ei püstitanud.

Seejärel juhib Darwin tähelepanu inimtegevuse ja elusas looduses toimuvate protsesside ühistele joontele. Tõu parandamise seisukohalt on nõrgemate loomade hukkumine kasulik. Nõrgemate, vähemtäiuslike taimede ja loomade hukkumine avab eluks paremini kohanenutele «rohelise tee» paljunemiseks, millega ongi seletatav orgaanilise materia progress. Jääb üle välja selgitada, mis põhjusel vähemtäiuslikud organismid hukkuvad. Darwin näitab meile loodust hoopis teisest küljest: kõige elava vihane, lakkamatu, alati toimunud ning toimuv võitlus eluruumi ja toitainete pärast.

Darwini tõestustesse on sisse põimitud lihtne arvestus. Kas te olete mõelnud selle peale, mis saab neist miljarditest seemnetest, mida levitavad sügisel kõik rohttaimed, põõsad ja puud. Oletame, et kõik seemned, mida annab mingi väike taimeke, idanevad kevadel ja annavad järglasi. Järgmisel kevadel korudub lugu algusest peale: kõik eelmisel aastal küpsenud seemned idanevad ka seekord, andes sügiseks uue põlvkonna seemneid, mis kevadel jällegi idanevad, jne.

Korrakem Darwini arvutust. Kui palju võib üks taim seemneid anda? Kui oletada, et sada, saaksime

1. aastal 100,
2. „ 10 000,
3. „ 1 000 000,
4. „ 100 000 000,
5. „ 10 000 000 000.
6. „ 1 000 000 000 000.
7. „ 100 000 000 000 000.
8. „ 10 000 000 000 000 000,
9. „ 1 000 000 000 000 000 000,
10. „ 100 000 000 000 000 000 000 seemet.

Nüüd kujutleme, kui suure pinna katab üksainus seeme, mis on näiteks kahe millimeetri pikkune ja kahe millimeetri laiune. Sel juhul on tema pindala 4 mm². Kümndal aastal peaksimä saame 10¹⁸ seemet. Korrutades kümne kaheksateistkümne nulliga ja 4 mm², saame 4 000 000 000 000 000 000 mm² ehk 4 000 000 km². Kogu maismaa pindala on 149 miljonit km². Järelikult nõuaksid üheainsa taime järglaste seemned kümndal aastal ühe kolmekümneseitsmendiku kogu planeedi maismaast. Üheteistkümndal aastal oleks aga kogu maismaa pindala ületatud enam kui kahekordselt, s. t. seemned kataksid tiheda, kahekordse vaibana kogu Maa.

Kuid ka see arvestus on optimistlik, sest me vaatlesime idealiseeritud taime ja lihtsalt mugavuse pärast oletasime, et ta annab 100 seemet. Et olla tõe lähemal, heitkem pilk «Suurde nõukogude entsüklopeediasse». Loeme: «Ühe taime seemnete arv on sageli tohutu isegi siis, kui seemnete arv ühes viljas on väike. Paljudel umbrohtudel valmib sadu tuhandeid seemneid (rebasheinal kuni pool miljonit, uniloolgal kolmveerand miljonit).» Niisiis annaks arvestus küllaltki tavalise taime — rebasheina — kohta juba fantastilise resultaadi: neljandal aastal oleks ühe taime järglaste seemned katnud kogu Maa (ookeanid kaasa arvatud) kümnekordse kihina!

Samal määral kehtib öeldu ka loomade kohta. Möödunud sajandil veeti Austraaliasse küülikuid. Saades paljunemiseks piiramatu vabaduse, muutusid küülikud taimeriigi nuhtluseks: Austraalia taimestik oli hävimisohus. Tuli võtta tarvitusele äärmised abinõud nende näriliste hävitamiseks: kogu kontinendi ulatuses puhkes «tõeline sõjategevus». Kõigest hoolimata ohustavad küülikud kuni tänapäevani selle lõunamandri taimestikku.

Niisiis annab iga organism loendamatu hulga järglasi, millest jäävad ellu ainult vähesed, enamkohanenud isendid, kel õnnestus saavutada võit igaveses võitluses «koha eest Päikese all».

Alates elu tekkimisest Maal kestab see võitlus sajandist sajandisse, hetkekski katkemata. Võidavad need, kes kas või mingil tühisel määral osutuvad tugevamateks oma vastastest. Ühe säilinud organismi kohta tuleb miljoneid hukkunuid.¹ Kuid pruugib «võitjal» vaid hetkeks peatuda oma täiustumise teel, kui võistlejad tõrjuvad ta võitlusareenilt kõrvale. Iga šanssi kaalutakse Looduse täpseimatel kaaludel. Selle protsessi lõpp-

¹ Darwin arvutas välja, et 186 300 arukäpaseemnest, mida see taim aastast keskmiselt annab, jääb ellu ainult üks taim kahe aasta kohta.

lahendust võime näha igas eluavalduses. Konkureerides võistlejatega, jäid meile juba tuntud *Pronuba* ja tääkliilia peale sellepärast, et nende ehituse iseärasustes ilmnesisid jooned, mis võimaldasid neil elada ja paljuneda. Kuid kui homme ilmuks teine taim, kellega *Pronuba* osutub veelgi kohanenumaks, asetataks tääkliilia elu ühele kaardile. Kui aga juhtuks ime ja tääkliilial õnnestuks muutuda ning ära võrgutada tolmeldamiseks mõni teine, täiuslikum liblikas, siis tuleks *Pronuba*'l alustada võitlust elu ja surma peale.

Maailm ei ole tardunud. Ta on pidevas muutumises. Ühtede liikide asemele tulevad teised, kohanenumad. Pruugib vaid ilmuda mõnel muutunud isendil ning ta lülitatakse kohe üldisse võitluse olemasolu eest ja sõltuvalt omadustest ta kas hävitatakse või jääb võitjaks.

Nüüd on saanud arusaadavaks need imepärsed leiud, mis paleontoloogidele varem rahu ei andnud. Ühtlasi on see teadus saanud tegevusjuhised — otsida sidemeid liikide vahel, selgitada välja nendevahelist sugulust. Neis otsinguis kuulub suurim saavutus vene paleontoloogile A. O. Kovalevskile. Ta tõestas oma uuringutega, et suguluses ei ole mitte ainult omavahel lähedased liigid, vaid isegi elusorganismide erinevad klassid.

Mida ühist on selgroogsete ja selgrootute vahel? Te vastate tõenäoliselt, et mitte vähimatki. Ja tõesti, nii arvati väga kaua aega. Kuid 1867. a. tõestas Kovalevski, et nende vahel puudub terav piir. Oma katsetes kasutas ta merelooma — astsiidi (merituppe) — ja süstikkala. Uurides nende ehitust erinevatel arenguetappidel, täheldas Kovalevski, et astsiidil nagu süstikkalalgi esineb korda (seljakeelik), s. o. selgroo alge ja ka seljaaju. Ka nende kuivade andmete taga avanes hiilgav idee orgaanilise maailma ühtsusest, millele varem oli pühendatud Darwini töö. Kuid see ühtsus pole tingitud mitte sellest, et ühel heal päeval lõi Jumal maailma, vaid elusa materia evolutsioon on toimunud kooskõlas rangete looduseadustega.

Kõige visam ja püsivam inimlikest eksimustest — elusa looduse jumaliku päritolu ja muutumatuse tunnustamine — kummutati igaveseks ja asendati harmoonilise ning rangelt teadusliku pildiga elusa looduse arenemisest.

2. JENKINI KUMMITUS

Darwin tunnistas, et kõige tõsisema vastuväite esitas tema teooriale mitte loodusteadlane, vaid matemaatik — Fleming Jenkin.

K. A. Timirjazev

ESIMENE KATSUMUS

Kolm aastat pärast ümbermaailmareisilt tagasijõudmist mõistis Darwin lõplikult, et liikide muutumatust pole olemas, kuid ta ei kiirustanud oma vaadete toomisega avalikkuse ette. Ta tahtis koguda selliseid argumente, et keegi ei sõandaks teda süüdistada eelarvamuslikkuses ega järjekindlusetuses.

Kaua aega ei vahetanud Darwin kellegagi mõtteid teda huvitavates küsimustes. Halva tervise pärast püüdis ta küll võimalikult vähe kodust lahkuda, kuid põhjus polnud selles. Ta lihtsalt ei teadnud, kuidas väljendada oma mõtteid isegi sõpradele, sest ta vaated olid vastuolus üldtunnustatud arusaamadega.

1856. a. algul soovitas Charles Lyell Darwinil avaldada kas või lühikese ülevaate oma teooriast, et igaks juhuks kindlustada prioriteeti, kuid Darwinile oli selline mõte võõras. «Ma vihkan kirjutamist, mille ainsaks eesmärgiks on prioriteedi kindlustamine, kuigi mulle valmistaks loomulikult meelehärmi, kui keegi avaldaks minu teoreetilised vaated enne mind,» vastas ta Lyellile. Pärast mõningaid kõhklusi otsustas Darwin, et ta ei avalda midagi enne, kui kogu töö koos kõigi faktide ja tõestustega on lõplikult vormistatud.

1858. a. kevadel, mil tulevases raamatust oli kirjutatud kümme peatükki, sai ta kirja kelleltki Alfred Wallace'ilt, naturalistilt ja taime- ning loomariigi uurijalt, kes viibis sel ajal Malai saarestikus. Kirjas palus Wallace läbi vaadata järeldused, millele ta mitmesuguseid taimi ja loomi uurides oli tulnud. Soov kirjutada just nimelt Darwinile ei tekkinud tal juhuslikult. Nimelt oli Wallace lugenud Darwini raamatut «Looduseuurija päevik reisist purjekal «Beagle»», mille sisu ja stiil — «vaba igasugusest pingutatusest, afektidest ja egoismist» (nagu Wallace ühele sõbrale kirjutas) — avaldasid talle sügavat muljet. «Päeviku» ja Humboldti tuntud reisikirjelduste lugemine sisendasid Wallace'ile soovi näha troopikat oma silmadega. Teostades oma unistust ja rännates mööda maid, tuli Wallace mõttele liikide muutlikkusest, s. o. kogu elusa looduse evolüt-

sioonist. On loomulik, et ta otsustas vahetada mõtteid oma järelduste üle sellega, kes oli tahtmatult teda sellele teele tõuganud.

Kui Darwin võttis kätte juba trükiks ettevalmistatud Wallace'i artikli, ta lausa tardus. Kõik need seisukohad, mille üle ta oli juurelnud, olid esitatud selles artiklis, kusjuures peaaegu samade väljenditega, mida ta ise kasutas.

Darwin oli meeleheitel. Ta pidas ennast õigusega esimeseks, kes tuli järeldusele, et looduslik valik loob liike ja on evolutsiooni juhtivaks jõuks. Ja nüüd äkki kirjutab sellest samast Wallace!

Kuidas toimida? Kas tormata kirjastaja juurde ja kiiresti avaldada oma töö Wallace'ile sõnagi lausumata? Kuid see annaks tolele teisele õiguse pidada teda ebaausaks. Millega tõestada, et juba kakskümmend aastat tagasi, kui Wallace'ile ei tulnud pähegi mõtet tegelda sellise probleemiga, töötas tema lahenduse kallal? Võib-olla tuleks kirjutada Wallace'ile ja öelda, et kuigi kõik selles artiklis on väga huvitav, on see siiski temale, Darwinile, ammu teada ning ta on lihtsalt kõik need aastad vaikinud, ent palub nüüd Wallace'il oma artikli avaldamisega viivitada, kuni tema toob hilinemisega avalikkuse ette oma mõtisklused? Ometi ei lubanud tõelise teadlase uhkus tal ka sellist sammu astuda.

Siiski oli hetki, mil Darwin tundis suurt rahuldust. Wallace'i argumendid meenutasid väga tema enda mõtteid, kogu töö ülesehitus meenutas niivõrd temale omast, darvinistlikku tõestusmeetodit, et ta pidi rõõmustama. Ta ei ole enam üksinda! Needsamad probleemid, mis olid teda nii pööraselt erutanud kõik need aastad, erutavad veel üht inimest!

Kuid aeg läks, Darwin aga ei suutnud midagi otsustada. Lõpuks, 18. juunil 1858. a. kirjutab Darwin kirja Charles Lyellile: «Teie ähvardav ennustus, et mind ennetatakse, on täide läinud.» Ta saadab Lyellile Wallace'i artikli ja hindab seda sellise vaimustusega, nagu ei kirjutaks mitte võistlejast, vaid armastatud õpilasest ja sõbrast: «Ma pole kunagi näinud sellist hämmastavat kokkulangemist; kui Wallace'il oleks olnud minu 1842. a. käsikiri, ei oleks ta suutnud koostada paremat lühikokkuvõtet! Isegi tema pealkirjad vastavad minu peatükkidele...» Ja alles kirja lõpus tulevad kibestunud read: «Seega kaob kogu minu töö originaalsus (niipalju kui mul seda on), kuigi minu raamat, kui talle üldse on määratud saavutada mingit tunnustust, ei kannata selle all, sest kogu raskus peitub teooria kasutamises.» Oma kirjaga annab ta Lyellile mõista, et on peaaegu leppinud teise kohaga.

Niipea, kui Lyell sai Darwini kirja, nõudis ta otsekohe tungivalt, et Darwin võimalikult ruttu esineks ja teeks teatavaks oma teooria kas või kõige kokkusurutumal kujul. Darwin kirjutas vastuseks: «... pigem nõustuksin põletama kogu oma raamatu, kui et annaksin talle (Wallace'ile) või mõnele teisele põhjust arvata, nagu käituksin ma alatult. Kas Te ei leia, et Wallace'i artikkel seob mind käsist ja jalust?»

Seejärel otsustab Lyell tegutseda koos Hookeriga. Nad tunnevad mõlemad oma kolleegi ja õpilase Darwini tööde arengut tema kirjade põhjal, teavad, et see töö algas enam kui kakskümmend aastat tagasi, nägid oma silmadega täiskirjutatud paberilehtede virnu; neile on hästi teada, et Darwini tohutu mahuga raamat on peaaegu trükivalmis. Nii Lyell kui ka Hooker on Londoni Linné Ühingu liikmed. Kuna Darwinil on ebamugav kujunenud olukorras oma teooriat avalikkuse ette tuua, otsustavad nemad kahekesi esineda ühingu koosolekul ja kõnelda nii Darwini kui ka Wallace'i tööst. Nad on valmis tunnistama või ka dokumentaalselt tõestama, et nimelt Darwin on liikide muutlikkuse seaduse esmaavastaja. Jäi ära oodata ühingu järjekordne istung. Selline võimalus avanes ootamatult. 1. juulil 1858. a. kutsuti kokku ühingu liikmete erakorraline koosolek viitsepresidendi valimiseks surnud Robert Browni, tuntud botaaniku ja Darwini sõbra asemele.

Samal ajal peab Darwin taluma veel üht saatuselööki. Tema poeg haigestub ja sureb sarlakitesse. See suur õnnetus ei lase Darwinil mõeldagi oma tööle. Hookeril ja Lyellil õnnestub siiski ära vaevatud ja haiget Darwinit sedavõrd mõjutada, et ta kirjutab kaks lehekülge, kus sõnastab lühidalt oma teooria. Võttes kaasa Darwini materjalid ja Wallace'i artikli, läksid Hooker ja Lyell Londoni Linné Ühingu istungile. Tulemus on teile teada.

Du Bois-Reymond, antropoloog, kes esimesena leidis eelajaloolise inimese jäänused, kirjutas hiljem: «See oli plahvatus, millist teaduses varem polnud nähtud, mida oli nii kaua märkamatult ette valmistatud ning mis toimus nii äkki ja ootamatult. Toimunud purustuste suuruse ja tähenduse poolest, selle kaja poolest, mis kostis vastu inimõtte sügavustest, oli see teaduslik kangelastegu, mille sarnast teist ei ole teada.»

Kuidas suhtus kõigesse sellesse Alfred Wallace? Tema käitumine ei ole olnud vähem üllameelne — mitte varjugi solvumisest, mitte vähematki püüdu varjutada oma töö esiletõstmisega Darwini saavutus! Neist päevist alates sai Darwin kogu eluks endale ustava sõbra, Wallace aga suurepärase õpetaja. Wallace ei väsinud rääkimast Darwini peaosast liikide loodusliku valiku teel tekkimise tõestamisel. «Ma olen alati tunnistanud ja tun-

nistan ka nüüd, et Darwin hakkas tegelema selle küsimusega tunduvalt enne mind ja raske ülesande täitmine — liikide tekimise kirjeldamine — ei langenud minu osaks. Ma õppisin oma võimete piiri tunnetama juba ammu ja olen veendunud, et sellest ei oleks jätkunud niisuguse raske ülesande lahendamiseks. Ma tunnen, et mul ei ole seda kustumatut kannatust arvukate, kõige erinevamate faktide kogumiseks, seda hämmastavat võimet teha järeldusi, neid täpseid teadmisi, seda teravmeelsust katseplaani koostamisel ja seda osavust selle täideviimisel, lõpuks ka mitte seda võrreldamatut väljenduslaadi — selget ja samal ajal veenvat ning täpset — ühesõnaga, kõiki neid omadusi, mis teevad Darwinist täiusliku ja arvatavasti kõige sobivama inimese selle tohutu töö jaoks, mille ta ette võttis ja lõpule viis.»

Wallace kasutas esimesena terminit «darwinism». Oma raamatu looduslikust valikust pealkirjastas Wallace nii: «Darvinism. Loodusliku valiku teooria ja selle mõningate rakenduste esitus». Wallace'i antud tabav nimetus — darvinism — on kindlalt juurdunud ja selle asemel, et öelda «evolutsiooniõpetus», ütleme sageli «darwinism», kriipsutades sellega alla õpetuse rajaja osa põhiseisukohtade formuleerimisel.

KAS ÜKSIKUD MUUTUSED VÕI MASSILINE MUUTLIKKUS?

Tuleme veel kord tagasi eespool toodud näite juurde. Nagu te mäletate, jõudsime järeldusele, et kui mingi taime kõik seemned idaneksid aastast aastasse, ei jätkuks üheainsa taime üheteistkümnenda põlvkonna jaoks maakeral ruumi. Taimede vahel algaks äge võitlus eluruumi pärast. Millega selline võitlus lõppeks? Kes väljuks sellest võitjana? K. A. Timirjazev kirjutas sellest nii: «Mis määrab selle väljavalitu? Tema enda väärtus: kui tema ehituses leidub kas või üksainus jooneke, mis soodustab ta elu antud tingimustes, võrreldes võistlejatega, siis ongi ta valitud. Looduse tundlikke kaalukausse võib kallutada ainus liivatera.»

Järelikult võib taimele kasuks tulla isegi esimesel pilgul tühisena näiv muutus. Selles seisnebki Darwini ja Lamarcki vaadete sügav erinevus. Mõistmata evolutsiooni tõelisi põhjusi, arvas Lamarck, et elusorganismid muutuvad ühesuguselt koos väliskeskkonna muutustega. Darwin oli aga veendunud, et mingisuguseid massilisi pärilikke kõrvalekaldeid, massilist muutlikkust ühes suunas ei toimu. Tema teooria selgitas kujult üksikute organismide väikeste muutuste tähtsust.

«Igasugune muutus, ükskõik kui tähelepandamatu see poleks ja ükskõik millistest põhjustest ka ei tuleneks, soodustab isendi säilimist ja antakse suures osas edasi järglastele, kui see muutus annab talle mingid eelised liigikaaslaste ees,» kirjutas Darwin. On tõsi, et Darwin ei teadnud ei põhjusi, mis sunnivad organisme muutuma, ega ka mooduseid, kuidas muutusi edasi antakse vanematelt järglastele. Esialgu ei tundnud ta ka vajadust nende teadmiste järele. Kuid see mitteteadmine läks Darwinile kalliks maksma. Ootamatu oli järgnev evolutsiooni-teooria kriitika, millele Darwin ei suutnud vastata, ja mis ei andnud talle rahu elu lõpuni.

ARTIKKEL AJAKIRJAS «PÕHJA-BRITANNIA RINGVAADE»

Nende mõnekümne aasta jooksul, mis Darwin pühendas liikide tekkimise uurimisele, kogunes tal palju materjali evolutsiooni kohta. Ei olnud mingit võimalust neid kõiki raamatus kasutada. Ta pidi välja valima ainult kõige kaalukamad faktid ja järeldused.

Lõpuks oli raamat trükkimiseks ette valmistatud — selle kirjastas John Murray, tuntud Londoni kirjastaja. Laupäeval, 26. nov. 1859. a. tuli müügile 1250 eksemplari Charles Darwini teosest nimetuse all «Liikide tekkimine loodusliku valiku teel». Pühapäeval sai see tolle aja kohta tohutu tiraaž otsa. Et teaduslik väljaanne müüakse läbi ühe päevaga, ei olnud raamatu-kaubanduse ajaloos veel juhtunud.

Darwinil tuli kiiresti teine trükk ette valmistada, mis ilmus juba kuu aja pärast. Ka need 3000 eksemplari «Kuratlikku evangeeliumi», nagu Darwin armastas nimetada «Liikide tekkimist...», müüdi kohe läbi. Seejärel ilmus kolmas, parandatud ja täiendatud trükk, siis neljas. Kõigis neis raamatuis jäi Darwini peamine idee muutumatuna püsima, s. t. niipea, kui tekib juhuslik muutus (kõrvalekalle), mis on liigile antud keskkonningimustes kasulik, satub see kohe loodusliku valiku kontrolli alla.

1867. a. juulis ilmus «Põhja-Britannia Ringvaates» artikkel, mille autor, professor Fleming Jenkin (elukutselt insener), kritiseeris teravalt seda Darwini kinnitust. Lühiteatena esitas Jenkin arutluse, mis tugines äärmiselt naiivsele ettekujutusele tunnuste järglastele edasiandmise viisidest, ja millest järeldus, et mingit evolutsiooni ei saa esineda, kui pärilikud muutused

tekivad ainult vähesel arvul organismidel. Tema mõttekäik oli äärmiselt lihtne.

Oletame, arutles Jenkin, et Darwinil on õigus. Sel juhul, kui kasulike muutuste tekkimine on juhuslik ja harvaesinev protsess, ümbritsevad kasuliku kõrvalekaldega organismi isendid, kel seda kõrvalekallet ei ole. Tahes-tahtmata tuleb järglaste saamiseks sel õnneseenel ristuda isenditega, kellel puudub kasulik kõrvalekalle. Mis sel juhul toimub?

Jenkini arvates toimub järglastes vanemate tunnuste ühtlane jaotumine (mis sarnaneb näiteks kahe vedeliku segunemisega), mistõttu ristamise tulemusena tunnus «lahjeneb».

Segage suhkrulahus veega ja te saate kaks korda nõrgema kontsentratsiooniga lahuse. Täpselt sama peab toimuma ka kahe organismi ristamisel, millest üks kannab kasulikku tunnust. Selliste vanemate järeltulijad saavad poole sellest tunnusest. Kuna esimesest ristamisest saadakse vähe järeltulijaid, on kõige tõenäolisem, et teisel ristamisel on $\frac{1}{2}$ kasulikku tunnust kandva organismi partneriks jällegi tavaline isend, mistõttu saame järglased kõigest neljandiku kasuliku tunnusega. Iga järgneva ristamisega «lahjendamine» süveneb, saabub tunnuse imendumine, uppumine (ingl. k. — *swamping*). Jenkin teeb järelduse: kui esineb *swamping*, on evolutsioon vähesusutav.

Ent püüdkem loobuda mõttest, et kasulike kõrvalekallete tekkimine toimub juhuslikult ja harva, arutleb Jenkin edasi, vaid kasulikud muutused tekivad üheaegselt suurel arvul isendeil. Sel juhul on juba esimese ristamise ajal küllalt tõenäoline, et paari sattuvad isendid kannavad muutunud tunnust ja mingit *swamping*'ut ei esine, evolutsiooniks vajalik materjal on olemas ja siis «võivad organismid võidelda ülejäänutega juba vastavalt mister Darwini teooriale».

Kuid mida tähendaks loobumine ettekujutusest, et kasulikud mutatsioonid (pärilikud muutused) tekivad harva? Tunnistada ühesuunalist massilist muutlikkust väliskeskkonna tingimuste muutumise toimel tähendaks Lamarcki seisukohale asumist. Ent lamarkistlikku «progressi poole püüdlemist» vihkab Darwin nii väga.

Jenkini kriitikat ei saanud Darwin tähele panemata jätta: evolutsiooniteooriasse oli löödud mõra. Vastandada sellele mingit rangelt tõestatud vastuväidet ta ka ei saanud. Jäi üle ainult üks võimalus — viia raamatusse sisse parandus. 1869. a. ilmunud «Liikide tekkimise...» viiendas trükis teebki Darwin paranduse, mis muudab tema poolt suure vaevaga püstitatud teooria üsna lojisevaks.

Kogu oma vaimujõuga otsib Darwin väljapääsu ummikust, kuid tulemusteta. Kirjas J. Hookerile ta tunnistab: «Ma ei tea, miks ma olen nii kurb, kuid mu töö juhib mind füüsiliste tingimuste otsese mõju suurema tunnistamise poole. Ma kahetsen seda arvatavasti sellepärast, et see vähendab loodusliku valiku kuulsust ning sealjuures on see kuratlikult kahtlust tekitav. Võib-olla, et ma muudan veel meelt, kui kogun kõik oma faktid kokku, kuid see saab olema küllaltki raske ülesanne.»

Ta ei saanud oma soovi täita. 19. aprillil 1882. a. Charles Darwinit ei olnud enam.

Darwin maeti Westminster Abbey hiiglahoonesse Newtoni kõrvale. Kogu maailma teadlased austasid evolutsiooniteooria looja geeniust kõige ülistavamate sõnadega. Maailma teadlaste hulgas väga populaarne ajakiri «Nature» («Loodus») avaldas 27. aprillil Th. H. Huxley artikli, milles see tuntud teadlane ning Darwini sõber kirjutas: «Keegi ei osanud paremini võidelda ja kellelgi ei olnud võitluses rohkem õnne kui Darwinil. Ta leidis suure, jalgade alla tallatud, vagatsejate poolt teotatud, kõigi poolt väljanaerdud tõe. Ta elas päevani, mil see tõde sööbis kaljukindlalt teadusse, muutus tavaliseks käibetõeks inimteadvuses ning mida kardavad ja vihkavad ainult need, kes tahaksid seda teotada, kuid ei julge.»

Kuid vähesed teadsid, et Charles Darwin, suurepärase õpetuse — õpetuse looduslikust valikust — looja, kahetses kibedalt, et ei suutnud anda vastulööki insener Jenkini kriitikale. On kui saatuse ironia, et sel ajal olid juba olemas faktid, mis võinuksid hävitada Jenkini kriitika ning ainult informatsiooni puudumine ei lasknud Darwinil nendega tutvuda. Nad sisaldasid Brno Looğuseuurijate Seltsi töodes, kus 1865. a. avaldati Johann Gregor Mendeli artikkel «Katsed taimehübriididega».

Kulus nelikümmend neli aastat, enne kui Jenkini «kummitus» jäljetult haihtus. XX sajandil, 1926. a., ühendas nõukogude geneetik ja evolutsionist S. S. Tšetverikov Mendeli järeldused Darwini õpetusega ja mattis lõplikult maha Fleming Jenkini vastuväited.

3. SURMAJÄRGNE KUULSUS

PREESTRIRÜÜS FÜSIKAÕPETAJA

1843. a. astus Johann Mendel vaikeses böömi linnas Brnos üle augustiinlaste ordu püha kloostri läve. Sel aastal sai ta kahekümne aastaseks. Tema saatus oli kindlaks määratud. Koos noviitsiseisusega sai ta uue nime — Gregor ja hakkas uurima pühakirja. Möödus neli aastat, Mendel ülendati preestriks. Kuid selle asemel, et pidada jutlusi, armulaual käia ja pihtida, lahkus ta pühakojast. Loodus- ja täppisteadused köidavad enam kui kiriklikud talitused.

Mendel sõidab Viini ja hakkab sealses ülikoolis õppima loodusteadusi, enam füüsikat ja matemaatikat. Põhjalikult ette valmistatud, pöördub endine noviits tagasi Brnosse. Ta ei loobu teenimast tões ja usus püha kloostrit, kuid teeb seda väga omapäraselt. Selles linnas on reaalkool. Preester Mendel hakkab seal õpetama füüsikat, matemaatikat ja teisi loodusteadusi ning kloostri aiast saab ta tillukese maalapi, kus teeb katseid, mis hiljem tema nime kuulsaks teevad. 1865. a. avaldab ta Brno Looduseuurijate Seltsi töödes oma artikli taimehübrididest. Seda aastat võib täie õigusega pidada geneetika — esimese täpsete kvantitatiivsete seaduspärasustega opereeriva bioloogilise teaduse sünniaastaks.

* * *

Perekonnas sündis laps. Ta kasvab suuremaks ja vaimustunud vanemad leiavad uhkusega, sageli aga imestusega lapse juures endi jooni, mis on kõige hämmastavamal kombel läbi põimunud. Millised on need seadused, mis juhivad pärilike tunnuste ümberkombineerumist? Saladus, mille avamiseks teadlased kuidagi võtit ei suutnud leida.

Viljastumisel ühinevad kaks sugurakku: emalt munarakk ja isalt spermatoosid. See on salapärane protsess kas või seetõttu, et me ei saa vaadelda viljastatud munaraku sisemust ka kõige täiuslikumate vahenditega. Sündmuste üle, mis kulgevad munaraku uue organismi tekkimise momendil, saame otsustada ainult kaudsete tõendite abil.

Pruugib vaid sugurakkudel ühineda ja sisuliselt ongi organism tekkinud. Ta kannab juba kõikide nende tunnuste algmeid, mida vanemad tulevikus oma lapse juures suure vaimustusega avastavad. Meie jaoks tundmatu programmi järgi, vas-

tavalt arusaamatutele seaduspärasustele, ilmuvad tunnused vastavalt sellele, kuidas inimlaps kasvab ja areneb.

Niisiis, eelkõige tuleb meil teada saada, mis toimub kahe suguraku ühinemisel, et seejärel dešifreerida pärilike tunnuste edasiandmise programm ning selle realiseerimise viis.

EDU PANT

On ammu teada, et isas- ja emasorganismidele on omased kindlalt piiritletud tunnuste kompleksid, mis on kodeeritud nende sugurakkudes. Sugurakkude ühinemisel kombineeruvad ka isa ja ema pärilike tunnuste algmed, kutsudes esile uue kombinatsiooni. Järelikult tuleb kõigepealt teada, millistele seadustele allub vanemate tunnuste «liitumine» — aegade vältel paljusid köitnud küsimus. Juba enne Mendelit püüdsid õpetlased määrata vanematepaari tunnuste saatust pärast ristamist, kuid seda ei õnnestunud teha. Viga oli meetoodilist laadi. Ühe ristamise järel püüti kohe jälgida paljude tunnuste saatust, kusjuures paare valiti ristamisteks ebaõnnestunult. Oli tarvis ülesannet lihtsustada, lahendada kõiki probleeme mitte korraga, mis aga osutuski kõige raskemaks.

Mendelit aitas täppisteaduste tundmine. Selleks et leida kahtkümme tundmatut, tuleb lahendada kakskümme võrrandit; üheksateistkümme tundmatu jaoks aga üheksateist jne. Järelikult tuleb kõigepealt pöörata tähelepanu tunnuste hulgale, mida on vaja jälgida. Ristamiseks tuleb paare valida selliselt, et vanemad erineksid üksteisest ainult mingi ühe tunnuse, mitte mingil juhul rohkema poolest. Lahendades esimese astme võrrandi, võib minna keerulisemate ülesannete juurde. Nii lihtne kui Mendeli mõte ka polnud, oli see ikkagi suur samm edasi.

Kuid milliseid organisme võtta ristamiseks? Mendel otsustas jällegi minna mööda maksimaalse lihtsustamise teed. Ta pööras oma tähelepanu taimedele. On teada, et esineb nii isetolmlejaid kui risttolmlejaid. Esimesed tolmlevad iseenda tolmuga, teistel aga kandub ühe taime õietolm mitmel viisil (tuule, putukate jne. abil) teise taime õitele. Mendel otsustas valida katseteks isetolmlevad taimed. Kui juba kord jälgitakse ainult ühe tunnuse pärandumist, näiteks õie kroonlehtede värvust, siis tuleb arvestada, et risttolmlejatel võib tuul juhuslikult kohale tuua mingi teise taime õietolmu ja sel juhul rikutakse kogu katse. Järeldus saab olla ainult üks — töötama peab isetolmlejatega, näiteks hernega. Hinnates seda valikut, kirjutab C. Correns: «Ei või sugugi kahelda selles, et Mendeli edu tagatiseks oli just nimelt selle objekti valimine oma katsete jaoks, sest hernes on peaaegu täielik isetolmleja.»



Joon. 3. Habsburgide dünastia esindajate portreed; kõigil on näha silmatorkav pärilik tunnus — etteulatuv pruntis huul.

1. keiser Maximilian I (1459—1519), 2. keiser Karl V, eelmise lapselaps (1500—1558), 3. ertshertsog Karl (1771—1847), 4. ertshertsog Albrecht, eelmise poeg (1817—1895).

DOMINEERIMISE SEADUS

Vaadanud hoolikalt läbi 34 erinevat hernesorti, valis Mendel oma katsete jaoks välja ainult 7 paari. Iga paar erines teistest ainult ühe tunnuse poolest. Ühel sordil olid seemned siledad, teisel — krobelised, ühel oli vars kuni 2 m kõrgune — teisel ulatus vaevalt 60 sentimeetrini, ühel sordil olid kroonlehed purpursed, teisel — valged jne. Lõpuks olid paarid valitud ja võis alustada ristamistega — tahab ju iga uuriija oma mõtet võimalikult kiiresti ellu viia.

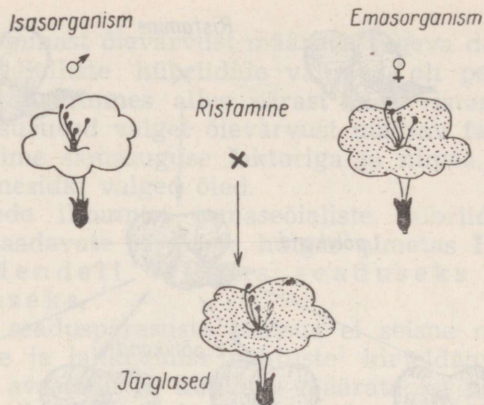
Ent Mendel alustas sellest, mis võib paljudele tunduda mõttetuna. Kolm aastat järgemööda kogus ta hoolikalt seemneid igalt üksikult taimelt eraldi, külvas need uuesti, et jällegi niisama hoolikalt seemneid koguda ja taas maha külvata.

Arvestus oli lihtne. Ta tahtis veenduda, et sordid tõesti erinevad ainult ühe tunnuse poolest.

Lõpuks oli ta kindel, et sordid on puhtad ja vabad igasugustest «lisanditest». Saabus töö teine etapp — ristamine. Mendel võttis purpursete ja valgete kroonlehtedega sortide seemneid. Kui taimed õitsele puhkesid, eemaldas ta purpursetest õitest tolmukad ja kandis emakatele tolmu valgetest õitest. Möödus ettenähtud aeg, taim moodustas viljad ja sügisel olid Mendelil käes kaunad sellelt hübriidselt eksemplarilt. Talv katkestas eksperimendid: Mendelil ei olnud kasvuhoonet, kus ta oleks saanud katset jätkata, oli ju kogu tema laboratoorium vaid väike lapike maad kloostri aias. Alles kevadel sai seemned mulda külvata. Mida võis oodata neist hübriididest? Kui arutleda nii, nagu Jenkin, oleksid nende taimede kroonlehed pidanud olema purpurse ja valge vahepealset värvi — roosad. Kuid ettenähtud ajal kasvasid Mendeli katselapi peenardel taimed purpursete õitega.

Mis siis toimus? Miks kordus esimese põlvkonna järglastel täpselt sama õievärv, mis oli ühel vanemal? Võib-olla katse lihtsalt ebaõnnestus — tolm ei osutunud mõjuvaks? See vastuväide tuli kõrvale jätta mitmel põhjusel. Esiteks, kui tolm ei võtnud osa viljastamisest, ei oleks mingeid seemneid moodustunud, sest õie enda tolm oli kõrvaldatud juba koos tolmukatega. Teiseks võis katset segada kõrvaline, juhuslikult punastele õitele sattunud tolm, ent hernes on rangelt isetolmlev taim ja võõra õietolmu sattumine emakasse oli välistatud. Kolmandaks sai Mendel teistes ristamiskatsetes (sortidega, mis erinevad üksteisest muude tunnuste poolest) analoogilisi tulemusi.

Kõikidel juhtudel ilmnis esimese põlvkonna järglastel ainult ühe vanema tunnus.



Joon. 4. Ristates valgeõielisi taimi (isasorganism) punaseõielistega, ilmneb domineerimise seadus. Niisugusest ristamisest saadud järglased on punaseõielised.

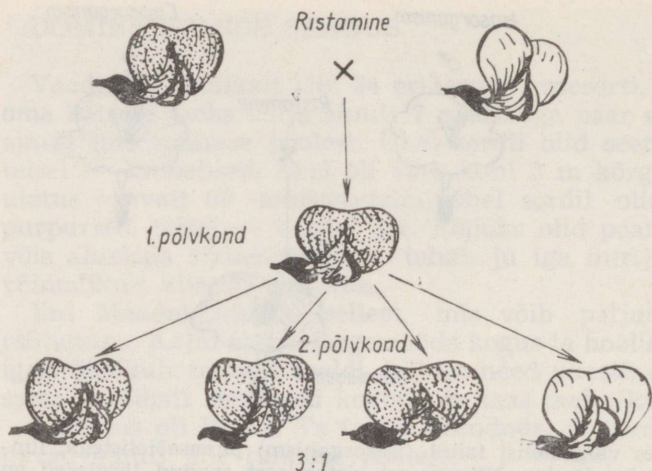
Jenkini naiivsed ettekujutused, mis Darwinile nii palju meeolehärmi valmistasid, lendasid põrmuks. Mingit tunnuste lahustumist, lahjenemist, *swamping*'ut ei toimunud; kahest tunnusest, mida ristamisel jälgiti, osutus üks niivõrd tugevaks, et surus teise täielikult alla. Mendel nimetas selle tunnuse dominantseks. Mitteilnnev, nõrgem tunnus sai nimetuse retsessiivne.

«Tunnuseid, mis kanduvad hübriidsele taimel edasi täielikult muutumatutena või peaaegu muutumatutena, nimetatakse dominantseteks; neid, mis jäävad hübriidiseerimisel varjatuiks, nimetatakse retsessiivseteks,» nii määratles Mendel tema poolt sissetoodud domineerimise ja retsessiivsuse mõisted.

Niisiis oli formuleeritud Mendeli esimene seadus. Esimese põlvkonna hübriididel ei toimu mingit tunnuste lahustumist, vaid ilmneb ühe (tugeva) domineerimine teise (nõrgema) üle.

MONOHÜBRIIDNE RISTAMINE. LAHKNEMISSEADUS

Samal suvel teostas Mendel ka katse teise osa. Sedapuhku ristatas ta omavahel purpursete õitega õdesid-vendi, mis olid saadud pärast esimest hübriidiseerimist. Jälle katkestas talv



Joon. 5. Mendeli teine seadus — tunnuste lahknemine teises põlvkonnas. Pärast punaseõielise herne ristamist valgeõielisega saame punaste õitega hübriidid. Kuid pärast nende hübriidtaimede omavahelist ristamist on järglastest veerand valgete õitega ja kolmveerand punaseõielised.

Mendeli katsed tükiks ajaks ning igalt hübriidselt taimelt hoolikalt kogutud kaunad lebasid korralikult pakituna ja ootasid oma saatust. Lõpuks saabus katsetuste kolmas kevad. Nüüd rõhetasid aia peenardel tõusmed, mis olid tärganud punaseõieliste hübriidide ristamisest saadud seemnetest. Iga hetk olid puhkemas pungad. Millised tulevad õied? Midagi erilist oodata ei olnud loomulikult põhjust. Terve mõistuse seisukohalt oli katse tulemus eksimatult ettemääratav. Mis võib olla kahe musta koera ristamise tagajärjeks? Loomulikult must kutsikas. Aga kahe punaseõielise herne ristamisel? Enesestmõistetavalt ainult punaste õitega hernerid. Kas tasus oodata aastat selleks, et veenduda niisuguses silmanähtavas järelduses. Kuid Mendelit võis veenda ainult täpne uurimus.

Kui pungad avanesid, nägi hämmeldunud Mendel enda ees purpurseid ja valgeid õisi. Valge värvus, mis paistis kadunud olevat pärast esimest ristamist, ilmus uuesti teises põlvkonnas.

Toimus see, mida Mendel hiljem tabavalt nimetas lahknemiseks.

Valge ja punase õievärvi pärilike algete ühinemisel valget tunnust määrav faktor ei lahustunud ega kadunud, vaid oli

ajutiselt alla surutud punast õievärvust määrava tugeva dominantse faktori poolt. Selliste hübriidide välimus oli petlik. Nende hübriidne olemus ilmnes alles pärast teist ristamist. Ühe vanemtaime allasurutud valget õievärvust määrav faktor kohtus teise vanemtaime samasuguse faktoriga ja niipea, kui see oli toimunud, arenesidki valged õied.

Valgeõieliste taimede ilmumist punaseõieliste hübriidsete taimede ristamisest saadavate järglaste hulgas nimetas Hugo de Vries 1900. a. Mendeli teiseks seaduseks ehk lahknemisseaduseks.

Mendeli avastatud seaduspärasuste tähtsus ei seisne mitte niivõrd domineerimise ja lahknemise nähtuste¹ kirjeldamises, kuivõrd suutlikkuses avastada ja kindlaks määrata ka nende või teiste vormide ilmsikstuleku hulgalised vahekorrad lahknemise puhul ning täpselt eristada päriliku tunnuse ja seda tingiva faktori mõisted.

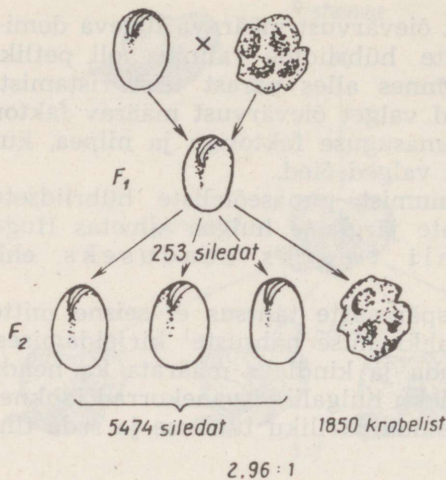
MONOHÜBRIIDSE RISTAMISE KVANTITATIIVSED SEADUSPÄRASUSED

Pärast teist ristamist oli Mendelil juba tohutu hulk materjali. Et saada usaldatavaid resultate, külvas ta maha kõik seemned ja loendas täpselt kõik saadud valgete ja punaste õitega, samuti kõik sileda- ja krobeliseseemnelised, kõrgete ja madalate vartega, kollase- ja roheliseseemnelised taimed jne. Tulemus oli järgmine. Ristates siledaseemnelist sorti krobeliseseemnelisega, sai Mendel 253 seemet. Need kõik olid siledad. Neist kasvatati taimed. Pärast omavahelist ristamist toimus lahknemine — 7324 seemnest olid 5474 siledad, 1850 krobelised. Siledade (dominantsete) ja krobeliste (retsessiivsete) suhe oli 2,96.

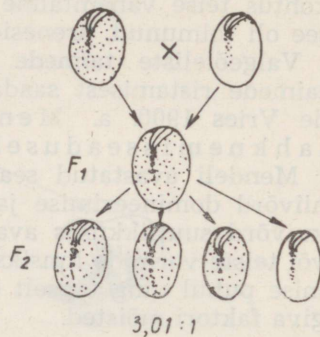
Teises katses, kus peeti silmas seemne värvuse pärilikkust, oli pärast teist ristamist saadud 8023 seemnest 6022 kollased ja 2001 rohelised. Kollaste ja roheliste suhe — 3,01. Kõigi seitsme paari kohta sai Mendel samasugused tulemused. Seega toimus dominantsete ja retsessiivsete tunnuste lahknemine teises põlvkonnas vahekorras 3:1.

Mendel mõistis, et avastatud seaduspärasus ei kehti iga üksikult võetud taime kohta, vaid on statistilise iseloomuga. Taimede piiratud arvu korral võib selle suhte leida ainult väga

¹ Mõlemad nähtused olid kirjeldatud juba enne Mendelit — lahknemise ja domineerimise avastasid A. Sageret ja C. Naudin.



Joon. 6. Lahknemine hernel seemne välispinna omaduste (sile või krobeline) järgi. F₁ — esimene põlvkond, F₂ — teine põlvkond. Selles katses täheldas G. Mendel sedasama suhet 3:1, mille ta avastas herne kroonlehtede värvuse pärikkust uurides.



Joon. 7. Herneseemnete kollase ja rohelse värvuse pärandumine.

väikese tõenäosusega. Uuritavate isendite arvu suurendamisel läheneb lahknemist iseloomustav suhe vahekorrale 3:1. Mendel demonstreeris seda, loendades kollased ja rohelised seemned kümnel eri taimel. Igaühe jaoks eraldi võetuna erines suhe teoreetiliselt oodatavast üsna tunduvalt, kuid tarvitses liita kõigilt taimedelt saadud eri värvi seemnete arvilised näitajad ning jagada need omavahel, kui saadi suhtele 3:1 lähedane resultaati — 2,9:1. Mendel selgitas lahknemise kvantitatiivseid seaduspärasusi järgmiselt: «Üksikud arvud alluvad vältimatult kõikumistele. Tõepäraseid arvilisi suhteid võime saada ainult keskmiste arvutamise teel, kusjuures kasutada tuleb võimalikult suurt arvu üksikjuhtumeid: mida suurem on nende hulk, seda enam tasanduvad juhuslikkusest tingitud vead.»

TÄHELEPANUVÄÄRNE ENNUSTUS

Mendel alustas lihtsatest katsetest: esialgu veendus herne-sorteide pärilikkuse muutumatuses, seejärel tegi kindlaks domineerimise iseloomu ja üha komplitseerides tööd, tõusis asteastmelt lähemale oma teooria tipule — geneetilise materjali ehitusprintsipiide ennustamisele. Ehkki tema käsutuses oli suhteliselt vähe andmeid, olid järeldused, milleni ta jõudis, oma tähenduselt ja sisult tohutud ning ennetasid tunduvalt oma ajastut. Ta ei teadnud, et pärilikkuse kandjad on koondunud rakutuuma, õigemini kromosoomidesse. Tol ajal ei olnud terminit «kromosoom» isegi olemas. See sõna ilmus alles veerand sajandit hiljem. Mendel ei teadnud, kuidas ühinevad viljastumise käigus sugurakud ega ka palju muud, mis tundub tingimata vajalik olevat, et välja tuua ükskõik millist otsustust pärilikkuse aine olemuse kohta. Sellegi poolest ei takistanud need haigutavad tühikud pärilikkuse ja selle materiaalse kandja kohta käivates teadmistes Mendelil orienteeruda põhjustes, mis tingisid tema poolt kindlakstehtud seaduspärasusi. Mendel oletas, et kui juba kord organismi rakkudes üks tunnus (nõrk) surutakse alla teise (tugeva) tunnuse poolt, siis järelikult peavad neis rakkudes tingimata esinema mõlema tunnuse (dominantse ja retsessiivse) algmed. Kõik keha rakud — hiljem hakati neid nimetama somaatilisteks — kannavad iga tunnuse algmeid paarikaupa. Vastavalt organismi arengule poolduvad nad ikka ja jälle uuesti, kuni lõpuks saabub aeg, millal on vaja moodustada sugurakke — gameete.

Ja Gregor Mendel avaldab seisukoha, mida peetakse õigusega tema poolt avastatud seadustest tähtsaimaks.

Ta jõuab järeldusele, et sugurakud (gameetid) kannavad iga tunnuse kohta ühte alget ja on vabad teistest sama tunnuse algmetest. See seadus sai gameetide puhtuse seaduse nimetuse.

Somaatilistes rakkudes oli kaks alget. Gameetides peavad nad olema ühekaupa. Seega peab gameetide moodustumisel toimuma erinevate algmete lahknemine eri gameetidesse.

Ja nüüd tuleb matemaatika. Mendel tähistab iga tunnuse algme tähtsümboliga. Sealjuures märgib ta dominantseid tunnuseid suurte ja retsessiivseid väikeste tähtedega. Näiteks dominantne tunnus — seemne kollane värvus — saab tähise A ning retsessiivne tunnus — seemne roheline värvus — a. Vaatleme nüüd, mis toimub kahe teineteisele järgneva ristamise juures.

EMA KANNAB TUNNUST A, ISA — a.

Ristamine: $A \times a$.

Saame organismi, millel on algmed Aa. Gameetide küpsemise ajal satub neisse üks tunnuse algmetest ning et A ja a esinevad rakkudes võrdselt, siis tõenäoliselt nii palju, kui tekib gameete algmega A, tekib neid ka algmega a.

Nüüd kannab juba ema gameete A ja a võrdsel arvul ning isa samasuguseid gameete A ja a samas vahekorras.

Teine ristamine: $Aa \times Aa$ annab meile järgmised algmete kombinatsioonid:

Emal alge A võib sattuda kokku isa algmega A. Saame organismi AA.

Emal A võib ühineda isa a-ga. Saame Aa.

Emal a ja isa A. Saame aA.

Emal a ja isa a. Saame aa.

Mingeid teisi kombinatsioone tekkida ei saa.

Kuidas eeltoodust aru saada, kui lähtuda seemnete värvusest?

Organism, mille rakkudes on algmed AA, on kollaseseemne-line. Neid organisme, millel mõlemad algmed on ühesugused, hakati hiljem W. Batesoni ettepanekul nimetama homosügootseteks. Kui neist algmetest on tingitud dominantne tunnus, tuleb sellist organismi geneetikute keeles nimetada dominantse tunnuse A poolest homosügootseks organismiks. Organismid algmetega Aa ja aA on oma välimuselt ühetaolised, sest nad ei erine millegagi teineteisest: nii üks kui teine sisaldab dominantse (A) ja retsessiivse (a) tunnuse algmeid. Sellistel taimedel ilmneb ainult dominantne tunnus ja seemned on kollast värvi. Geneetikud nimetavad niisuguseid taimi heterosügootideks.

Ja lõpuks, taimed algmetega aa on homosügootsed retsessiivse tunnuse a poolest ja annavad rohelist värvi seemneid.

Jääb üle kujutada kirjeldatud lahknemist formaliseeritud kujul ning saab selgeks, miks saadakse suhe 3:1, aga mitte mingi teine arvuline vahekord. Teise ristamise tulemusena toimub tunnuste lahknemine, mida võib Mendeli poolt kasutusele võetud sümbolite keeles tähistada järgmiselt:

AA	Aa	aA	aa
kollased seemned			rohelist seemned

3 : 1

Mida oligi vaja tõestada!

Kuid Mendeli teooria ei piirdu ainult monohübriidse, s. t. ainult ühe tunnuse poolest erinevate organismide ristamisega. Pärilike algmete edasiandmise seaduspärasused võimaldavad

öelda, mis toimub kahe või kolme tunnuse poolest erinevate organismide ristamisel. Enesestmõistetavalt di- ja trihü브리idse ristamise puhul on tunnuste lahknemist analüüsida tunduvalt raskem. «Peab olema palju mehisust, et sellist laialdast tööd ette võtta; ent see on ainus võimalus elusa looduse arengu ajaloo seisukohalt väga tähtsa küsimuse lõplikuks lahendamiseks,» kirjutas Mendel.

Monohü브리idsest ristamisest saadud tulemuste analüüsimisel pidi Mendel läbi uurima 7324 seemet ühe ja 8023 seemet teise tunnuse puhul. Dihü브리idse ristamise korral kasvas töö haare mitu korda, raskustest trihü브리idse ristamise tulemuste analüüsil ei maksa rääkidagi. Mendel ei tunnistanud mitte ilmaasjata, et just see ristamine valmistas talle kõige rohkem muret. Sellest hoolimata viis ta uurimused lõpule, tõestades täielikult oma teooriat.

Lõpuks, pärast kaheksa-aastast tööd, teatas Mendel oma katse tulemustest. Tema artikkel ilmus Brno Looduseuurijate Seltsi ajakirja neljandas numbris. See provintsiväljaanne oli teadlaste ringkondades vähe levinud ning ilmus väikeses tiraažis ja seetõttu pole imestada, et Mendeli artikkel ei tekitanud teaduseilmas laialdast vastukaja. Meile, kes me elame informatsiooniuputuse lävel, mil isegi vähetähtis teaduslik töö refereeritakse teaduslikes ajakirjades ning raadio, televisioon ja ajalehed toovad meieni teated tähtsamatest teaduslikest saavutustest, on raske mõista, kuidas võis juhtuda, et Mendeli artikkel jäi tähelepanuta.

Kõigest hoolimata jääb fakt faktiks. Tolleaegsed bioloogid ei teadnud avastusest midagi, nende hulgas ka Darwin. Kuid oli ka tõsisemaid põhjusi. Mendeli avastus edestas oma ajastut peaaegu nelikümmend aastat. Tema mõtted ja ideed, samuti probleemi asetused olid liiga uudsed. Teadlased ei olnud selleks ette valmistatud. Tolleaegsete tunnustatud bioloogide hulka kuulus saksa teadlane C. Nägeli. Mendel oli temaga kirjavahe- tuses ja hoidis teda pidevalt kursis oma töö resultaatidega. Nägelil olid teada Mendeli peamised järeldused, kuid ta ei reageerinud sellegi poolest neile, pidades kõike kolmas kasvanud asjaarmastaja sordiaretaja liigseks targutamiseks.

Hiljem, 1874. a., kaitseb magistrikaadi vene botaanik I. S. Schmalhausen, silmapaistva nõukogude evolutsionisti I. I. Schmalhauseni isa. Ta kirjeldab oma väitekirjas Mendeli tööd ja annab selles kirjeldatud seaduspärasustele väga kõrge hinnangu. Näis, et just nüüd võetakse kuulda õpetlase sõnu ning hakatakse huvi tundma Mendeli tööde vastu. Kuid seda ei juhtunud.

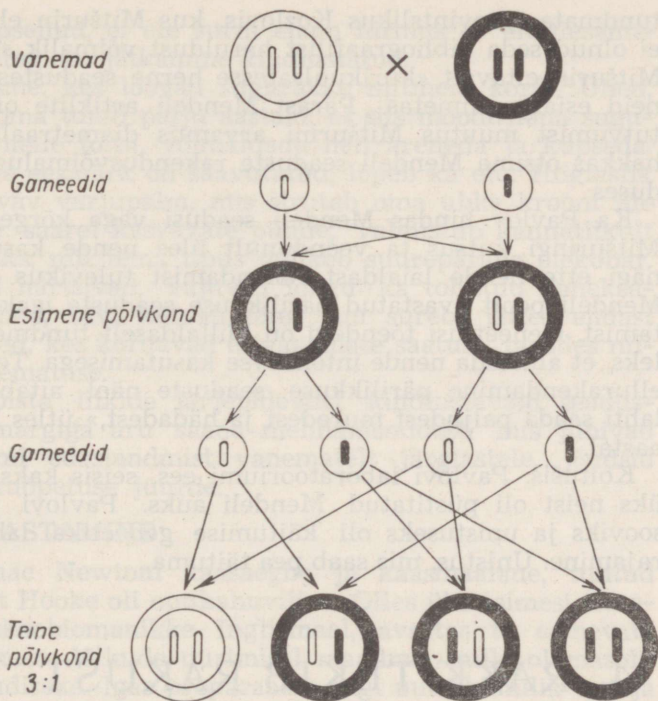
Tulemus oli kahetsusväärne. Pärast 1868. aastat loobus Mendel bioloogia-alasest tegevusest. Võib arvata, et ta mõistis oma avastuse suurust. Mendel saatis oma artikli separaadid kahele kõige tuntumale ja autoriteetsemale teadlasele, keda ta tundis: Kerner von Marilaunile, kahekõitelise «Taimede elu» autorile, ja Nägelile. Marilaun lihtsalt ei võtnud vaevaks vastata. Paljude aastate möödudes leiti tema arhiivist õhuke, Mendeli saadetud brošüür. See oli lahti lõikamata. Nägeli luges töö läbi, ent sisse tungimata vabanes Mendelist kõrgelennuliste fraasidega, andes mõista, et ei kiida heaks Brno munga harrastusi. Lõpetuseks andis Nägeli sõbralikku nõu — kõrvale heita hernened ja tegelda millegi muuga. Tagasihoidliku inimesena ei vaielnud Mendel vastu ja alustas kuulekalt tööd talle soovitatud teema kallal. Kes teab, milliseid avastusi ta oleks veel võinud teha, kui poleks olnud «õpetatud naabri nõuandeid».

1884. a. suri, kaasaegsete tunnustust leidmata, suur tšehhi õpetlane Johann Gregor Mendel.

HILINENUD KUULSUS

Kuueteistkümne aasta pärast, kahekümnenda sajandi lävel, ajas teade Mendeli seaduste taasavastamisest ärevile kogu maailma bioloogide pere. See juhtus nii. Kolm botaanikut, hollandlane Hugo de Vries, sakslane Carl Correns ja austerlane Erich von Tschermak-Seysenegg, tegelesid tunnuste pärilikkuse seaduspärasuste uurimisega ristamiste juures. H. de Vries uuris kuningakeppi, magunat ja okasõuna ning avastas hübriidide lahknemise seaduse. C. Correns avastas maisil sama lahknemise seaduse, E. Tschermak-Seysenegg hernel. Seejärel, nagu see on kohane, otsustasid kõik kolm teadlast uurida selle küsimuse kohta varem avaldatud artikleid ja sattusid Mendeli töödele. Osutus, et Mendeliga võrreldes ei avastanud nad midagi uut. Seejärel avaldasid kõik kolm teadlast pärilikkuse seaduste esmaavastaja kohta vaimustatud artiklid.

Mendeli kuulsus levis kulutulena. Kogu maailmas leidis järgijaid, kes rakendasid tema meetodeid erinevatel katseobjektidel. Ilmus termin «mendeleeruvad tunnused», s. t. tunnused, mis alluvad Mendeli seadustele. Esialgu näis, et vastuolu ilmneb Mendeli leitud arvulistes vormelites. Selgus näiteks, et sajaprotsendilist domineerumist ei pruugi alati esineda. Kuid hoolikamal analüüsimisel selgus, et ükski Mendeli seadustest ei olnud ekslik. Lahknemise vormelitest kõrvalekaldumise juhud olid teaduslikult põhjendatud. Möödus veel kaks-



Joon. 8. Hübridide lahknemist õnnestus monohübridse ristamise puhul selgitada pärast kromosoomide osatähtsuse avastamist pärilike tunnuste edasiandmisel. Sugurakkude (gameetide) moodustumisel jääb neisse paarilistest kromosoomidest üks. Sugurakkude ühinemisel moodustub kromosoomikomplekt, mis allub statistilistele seaduspärasustele. Selliste komplektide abil on lihtne selgitada Mendeli seadusi.

kümmend kuus aastat, enne kui õnnestus ühendada darvinism ja mendelism ning motiveerida evolutsiooni geneetilised tõukejõud. Ja lõpuks võimaldas raku uurimine välja selgitada pärilikkuse materiaalsed kandjad — kromosoomid; nende käitumise uurimine sugurakkude küpsemise käigus ning viljastumise momendil avas Mendeli seaduste rakusisesed põhjused. Hakkas arenema uus teadusharu — tsütogeneetika.

Selle peatüki lõpetuseks I. V. Mitšurini ja I. P. Pavlovi mõningaid mõtteid Johann Gregor Mendeli kohta.

Esimestes teadetes Mendeli tööde kohta oli palju ebaobjektiivset. Neis esitati Mendeli tööde pähe ka palju niisugust, millega too ei olnud kunagi tegelnud. Mendeli originaaltööd

tundmata (provintslikus Kozlovis, kus Mišurin elas ja töötas, ei olnud seda bibliograafilist haruldust võimalik saada) suhtus Mišurin eitavalt «kurikuulsatesse herne seadustesse», nagu ta neid esialgu nimetas. Pärast Mendeli artiklite originaalidega tutvumist muutus Mišurini arvamus diametraalselt ning ta hakkas otsima Mendeli seaduste rakendusvõimalusi puuviljanduses.

Ka Pavlov hindas Mendeli seadusi väga kõrgelt. Nii nagu Mišuringi kutsus ta veendunult üles nende kasutamisele ja nägi ette nende laialdast rakendamist tulevikus. «Elu nõuab Mendeli poolt avastatud pärilikkuse seaduste igakülgset kasutamist. Geneetilisi tõendeid on küllaldaselt tundma õpitud selleks, et alustada nende intensiivse kasutamisega. Teadusliku töö ellurakendamine pärilikkuse seaduste näol aitab inimkonnal lahti saada paljudest muredest ja hädadest,» ütles Pavlov 1935. aastal.

Koltušis, Pavlovi laboratooriumi ees, seisis kaks ausammast, üks neist oli püstitatud Mendeli auks. Pavlovi palavaimaks sooviks ja unistuseks oli käitumise geneetika laboratooriumi rajamine. Unistus, mis saab pea täituma.

4. RAKK TEKIB RAKUST

«Tänu rakkude paljunemisele keerab elu kõikvõimsa Aja ümber sõrme,» ütles David Mazia, kes omal ajal teadis rakkudest ja nende elust tõenäoliselt rohkem kui teised. Ja kuigi ta polnud esimene, kes tuli sellele mõttele, ei ole keegi seda mõtet paremini väljendanud.

Üks põlvkond vahetab välja teise, organismid sünnivad ja surevad, kuid liigid elavad aastatuhandeid ja sageli tunduvalt kauemgi, säilitades oma liigitunnused muutumatutena. Indiviidi surm ei katkesta liigi eksisteerimist. Iga elustaim või -loom, vetikas või bakter jätab endast järglasi ja see protsess kordub ikka ja jälle. Organismide järgnevus kujundab liigi surematuse.

Ent organismide järgnevus on eelkõige rakkude järjepidevus. Iga organism, ka kõige keerulisema ehitusega elusolevus, mis koosneb miljarditest rakkudest, alustab oma elu ühestainsast rakust. Kaks sugurakku — spermatoosid isas- ja munarakk emasorganismilt — annavad ühinedes ühe raku — sügoodi, mis kannab nii isa kui ema tunnuseid. See rakk pooldub lugematu arv kordi, luues täiskasvanud organismi. Pärast seda, kui sugu-

rakud on küpsenud, ei ole surm enam hirmus — eluülesanne on täidetud ning soo jätkamine kindlustatud.

On organisme, kes loovad sugurakke mitmeid kordi. Ühed, kes ootavad oma tundi palju aastaid, et siis moodustada sugurakud, anda neile toitu, võimaldada neil areneda ja küpseda. Niipea kui see eesmärk on saavutatud, lõpeb ka elu. Hiiglaslik Tseilonil kasvav varjupalm, mis sirutab oma uhke krooni üle kõikide teiste saarel kasvavate puude, valmistub kannatlikult selleks päevaks, mil tema tipus puhkeb suurepärase öiekobar. Kui aga öied närtsivad, vajuvad longu ka tohutud kaheksameetrised lehed, tüvi kuivab ning puu sureb, jättes endast maha järglased, kes kordavad esivanemate saatust, tagades nii viisi liigi surematuse.

Püüdes mõista liikide järjepidevust kindlustavaid seaduspärasusi eesmärgiga aru saada mehhanismidest, mis juhivad arengu skeemi edasiandmist vanematelt järglastele, jõudsid teadlased rakuõpetuse juurde.

RAKU AVASTAMINE

Kuulsa Isaac Newtoni kaasaegne ja kaasmaalane, tuntud füüsik Robert Hooke oli optikahuviline. Olles üks esimesi õnnelikke mikroskoobiomanikke Inglismaal, avastas ta erinevate taimede õhukeste lõikude uurimisel maailma, mille olemasolu oli kõigile uudiseks. Igas preparaadis nägi uudishimulik uurija ažuurseid struktuure, mis hämmastasid oma ilu ja peenusega. Hooke ei suutnud end eemale kiskuda sellest tegevusest. Üks vaatlus järgnes teisele ja 1665. a. esitas füüsik Londoni Kuninglikule Ühingule oma raamatu, mille pealkirjaks oli «Mikrograafia ehk suurendusklaaside abil nähtud väikseimate kehakeste mõningad füsioloogilised kirjeldused». Selles raamatus leiab esmakordselt teadusliku kirjanduse ajaloos kasutamist termin «rakk». «Ma lõikasin terava noaga õhukese valge tükikese korki ja asetasin selle tumedale plaadile ning valgustasin seda tasakumera läätsel abil. Ootamatult selgesti võis märgata, et kogu korgitükike on auklik ja poorne nagu mesilaskärg, ainult poorid ei paikne nii korrapäraselt. Sellest hoolimata ei jää märkamata sarnasus kärjega. Need poorid ehk rakud ei olnud kuigi sügavad, kuid koosnesid suurest arvust väikestest osakestest, mis olid eraldatud diafragmadega.» (Vt. joon. 16.)

Saanud teadlaste poolt üldise tunnustuse osaliseks, hakati raku küll põhjalikult uurima, kuid möödus veel peaaegu kaksada aastat, enne kui õpetlased veendusid lõplikult, et kõik elusorganismid koosnevad rakkudest.

RAKUTEOORIA LOOJAD

Tõenäoliselt on igaüks teist näinud rakke, vahel pikki ja peeneid, vahel ümaraid, tuum keskel. On raske uskuda, et veidi rohkem kui sada aastat tagasi kuulsid teadlased esmakordselt, et rakkude tsentrumis on mõistatuslik kerakujuline kehake — tuum. Tuuma olemasolu avastas alles 1833. a. kuulus inglise teadlane, C. Darwini sõber, botaanik Robert Brown — osakeste kaootilise soojusliikumise (Browni liikumise) esmaavastaja. Neil aastail huvitus Brown kummaliste taimede — troopiliste orhideede ehitusest ja arengust. Ta valmistas neist taimedest lõike ja uuris neid mikroskoobi all, märgates, et rakkudes on mingid omapärased, seni kirjeldamata sfäärilised struktuurid. Palju kordi tuli kõike korrata algusest peale: uued taimed, uued lõigud, kuid tulemus kordus — raku oli mingi kerake. Brown avaldas teate oma avastusest ja nimetas selle rakuosise tuumaks.

Teade raku tuuma avastamisest tekitas palju elevust. Nagu teaduse ajaloos sageli, sai ka seekord üks avastus tõukeks teisele.

Kaks aastat enne rakutuuma avastamist juhtus lugu, mis ei ole leidnud kajastamist teaduslikes annaalides, kuid on sellegipoolest tähelepanuväärne. Botaanikute hulka tuli mees, kelle nimi sai mõne aasta pärast uhkuseks teadusele. Nimelt õigus-teaduse kursuse edukalt lõpetanud ja advokaadi karjääriks valmistuv Mathias Jakob Schleiden heitis äkki kõrvale Temise jüngri kuue ja pöördus kohtu foliantide juurest mikroskoobi juurde. Sel aastal sai ta 27-aastaseks. Oma noorusest hoolimata oli kõigile tundmatu looduseuuri ja mõtlemisviisi kainus imekspandav. Nende kaugete aegade teadus oli küllastunud skolastilistest vaidlustest ja usulistest mõtisklustest. Täna ei üllata sellega kedagi, kui öelda: Schleiden võitles selle eest, et teaduslikud hüpoteesid tugineksid eksperimendile. Neil aastail oli sellise ainuõige järelduse tegemiseks helgest peast vähe. Pidi olema kadestamisväärset julge, et heita väljakutse skolastikale, mis täitis kõige mõjukamate teadusemeeste mõistust.

Seega alustas noor botaanik Schleiden oma karjääri võitlusega rutiini ja teadusliku valevagaduse vastu. Ellu viis ta oma loosungi taimede rakulise ehituse uurimisel. Kahesaja aasta jooksul, mis oli möödunud Hooke'i avastusest, oli kogunenud üsna palju andmeid taimede rakulise ehituse kohta. 1671. a. avastas Marcello Malpighi, et «kotikesi», nagu ta rakke nimetas, esineb taimede erinevates organites. Antony van Leeuwenhoek kirjeldas väikesi vilkaid olevusi, kes elasid leotises — infuusiu-

mis — ja nimetas neid infusoorideks. 1764. a. püüdis Friedrich Wolf Kaspar tõestada (kuigi kahjuks edutult), et ka taimede sooned on kujunenud rakkudest. 45 aastat hiljem pöördus sama probleemi poole Lorentz Oken, ent samuti tagajärjetult. Kulus veel kakskümmend kolm aastat, mil lõpuks Hugo von Mohl tõestas soonte rakulise tekke. Loomade ja taimede rakulise ehituse probleemide kallal töötasid sellised väljapaistvad teadlased nagu Johann Müller, Jan Purkyně, Gabriel Valentin ja paljud teised. Kõigest hoolimata puudus peamine järeldus: keegi ei olnud öelnud viimast sõna elava mateeria rakulise ehituse kasuks. Seda tegid peaaegu üheaegselt kaks õpetlast — Mathias Schleiden ja Theodor Schwann.

Schleideni avastuse võtmeks oli Browni tähelepanek. Sageli on rakkude kestad mikroskoobis halvasti nähtavad. Hoopis kergem on näha tuumasid. Seega on lihtsam algul otsida tuuma ning, selle leidnud, hakata tuuma ümbrusest tähelepanelikult otsima raku kesta. Niiviisi Schleiden talitaski. Ta hakkas metoodiliselt läbi vaatama lõiku lõigu järel, algul otsis üles tuumad, seejärel kestad, korrates kõike ikka ja jälle taimede erinevatest osadest ja organitest valmistatud lõikudega.

Siinkohal tasub meenutada teist tähtsat momenti, mis aitas kindlustada Schleideni edu. Uurimise ajal on juristile tähtis ka kõige tühisem fakt. Mitte vahele jätta väikseimatki üksikasja, otsida kõiges põhjuslikku seost, kogu aeg täpselt näha enda ees ülesannet, mis nõuab lahendust — seda oli jurist Schleidenile õpetatud mitu aastat. Ja see õpetus tõi kasu. Seesama võte — metoodiliselt ja üksikasjalikult küsimust uurida — muutus noorele juristile kindlaks toeks botaanika-alastes uurimustes.

Ja lõpuks kolmas asjaolu, ilma milleta ei olnud mõeldav Schleideni edu. Millised taimed valida analüüside jaoks — kas täiskasvanud, lõplikult väljakujunenud organismid või noored, alles väljakujunemata taimed? Tõenäoliselt on targem valida küpsed taimed, et näha kõike, mida on võimalik. Nii enamik õpetlasi ka tegi. Kuid see oli viga. Võidujooksus üksikasjade maksimumi poole unustasid nad peamise — organite ja kudede arengu ajaloo. Schleiden valis algusest peale teise tee: jälgida, kuidas toimub taime pidev areng, kuidas kasvavad noored, veel diferentseerumata rakud, kuidas nad muudavad oma kuju ja muutuvad lõpuks küpseks taimeks.

Pärast viis aastat kestnud metoodilisi otsinguid tõestas Schleiden, et taime kõigil organeil on rakuline ehitus. Ta lõpetas oma töö ja andis selle avaldamiseks ajakirjale «Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin», mille toime-

tajaks oli väljapaistev saksa botaanik Johann Müller. Artikli pealkirjaks sai «Taimede arengust». Nii võitis rakk esmakordselt kätte koha, mis vastas tema tähtsusele organismide elus.

Rakuteooria teiseks loojaks oli Theodor Schwann. Schleideni teooria oli kohandatud taimedele, kuid ei puudutanud loomi. Milline on aga nende ehitus? Kas võib rääkida kogu elusale loodusele omasest rakulise ehituse seadusest? Need olid segased küsimused. On õige, et tšehhi teadlane Purkyně, kes uuris läbi suure hulga loomade erinevatest organitest valmistatud preparaate, leidis neis kõigis rakke, kuid need olid ikkagi üksikud fragmendid, mille taga ei olnud veel nähtav terve pilt. Oli tarvis meistri kätt, et lõpetada ja viimistleda seda pilti, sest kõrvuti uuringutega, mis tõestasid loomade organite rakulist ehitust, oli töid, kus sellele järeldusele vastu vaieldi. Valmistades preparaate luudest, hammastest ja paljudest teistest organitest, ei näinud teadlased mingeid rakke. Olid nad kunagi koosnenud rakkudest, kuidas toimus nende muutumine — neile küsimustele puudus vastus.

Mülleri õpilaste hulgas oli noor anatoom, kes hämmastas oma töökuse ja sihikindlusega isegi suurte kogemustega uurijaid. Avastustest, mis ta tegi viie aasta jooksul (samal ajal olid need tema õpiaastad), oleks piisanud teadlase kogu töörohkeks eluks. Kahekümne viie aastaga ilmus temalt nii palju töid, et üksi nende loetlemiseks kuluks terve lehekülg. Kuid krooniks sai loomsete kudede rakulise ehituse teooria, mis tähistas rakuteooria lõplikku võitu.

Õigele teele tõukas Schwanni, kes oligi too noor anatoom, taimede rakulise ehituse teooria looja Schleiden. Me rääkisime juba, et Schleiden andis oma artiklid avaldamiseks Mülleri ajakirjale. Pole põhjust imestada, et esimeseks, kes seda juba käsikirjas luges, oli Mülleri lemmikõpilane Theodor Schwann. Juhtus nii, et Schleiden ja Schwann kohtusid ja pikas vestluses sai viimane teada rea üksikasju. Juba jutuajamise ajal sündis tal mõte, et Schleideni töö resultaadid on kohandatavad ka loomsetele kudede, seda enam, et ka Schleiden ei näinud mingit printsiipiaalset erinevust loomade ja taimede ehituses. Vestlus sütitas Schwanni, tema niigi suur usinus mitmekordistus. Schwanni kolleegid meenutasid, et nad ei teadnud, millal ta magab, millal sööb. Laboratoorium, mikroskoop ja preparaadid täitsid kogu teadlase elu.

Schleiden andis Schwannile kätte hea suuna — otsida raku tuuma. Tuum oli ka loomsete rakkude alatine koostisosa. On loomulik, et Schwann kasutas oma töös sedasama võtet — aluses otsida üles tuum, seejärel kest. Üldse tuleks öelda, et

Schwann kasutas kõiki Schleideni võtteid, näiteks jälgis ta samuti organite pidevat arengut.

Lühima ajaga — kõigest ühe aastaga — lõpetas Schwann oma titaanliku töö ja juba 1839. a. avaldas tulemused. Pärast seda sai kõikide elusorganismide rakulise ehituse teooria vaieldamatuks. Edaspidised uurimused näitasid, et võib leida organisme, mis koosnevad tohutust hulgast rakkudest, vähesest hulgast rakkudest ja lõpuks selliseid, mis koosnevad ühestainsast rakust, ning sellega saabub elava materia organisatsiooni lävi, ja et looduses ei esine elavaid olendeid, kel puudub rakuline ehitus.

SUURMEESTE EKSIMUSED

Tõestades kõige elava rakulist ehitust, ei võtnud Schleiden ega Schwann midagi ette rakkude päritolu selgitamiseks. Õigupoolest keegi ei nõudnudki neilt, et nad selgitaksid, millest rakud tekivad, kuidas arenevad ja paljunevad. Kuid mõlemad õpetlased, nagu oleksid nad omavahel kokku leppinud, otsustasid tuua selgust ka sellesse probleemi, kuigi nad ei teinud sel eesmärgil ühtki eksperimenti. Botaanikud ja zooloogid vaatlesid sageli, kuidas rakud poolduvad, andes alguse tütarakkudele. Järelikult oli Schleidenil ja Schwannil kasutada küllaldane hulk tõendeid rakkude üksteisest jagunemise teel tekkimise kohta. Ent tunnistasid rakkude sellist moodustumise viisi, pidasid nad seda erandlikuks. Nende arvamise järgi tekkisid rakud ühtlasest vormitust rakueelsest aineksest väljakristalliseerumise teel.

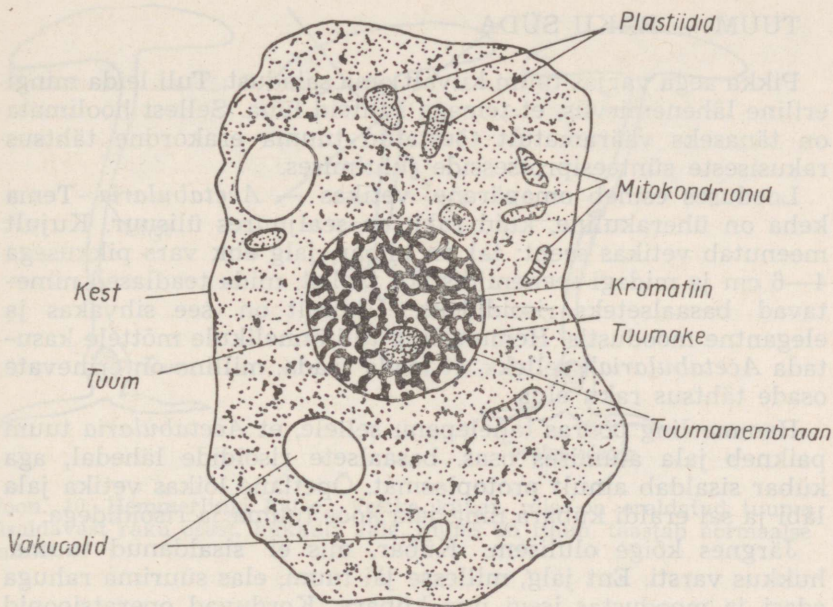
Kummaline küll, kuid need vaated leidsid palju pooldajaid. Schleideni ja Schwanni geniaalsus oli niivõrd tunnustatud, et teadlaste enamiku jaoks oli nende seisukoht seaduseks. Eksperimentidele, mis tõestasid rakkude teket varem tekkinud rakkudest jagunemise teel, pöörati palju vähem tähelepanu kui kinnitustele rakkude iseeneslikust tekkest. Kakskümmend aastat kulus tõestamiseks, et ka suurmehed võivad eksida. «Lõpude lõpuks lükati rakkude iseseisva moodustumise teooria ümber tänu suurele hulgale uurimustele, mis näitasid, et iga rakk tekib ainult temale eelnenud raku jagunemise teel,» kirjutas ameerika tsütoloog Edmund Wilson. 1858. a. formuleeris Rudolf Virchow üldtuntuks saanud tõe: «Rakk tekib rakust», mis võeti igaveseks teaduse «sõnaarsenali».

RAKU PÕHISTRUKTUURID

Raku ehitust ja funktsioneerimist võib tundma õppida mitut moodi. Nagu kõik muugi meid ümbritsevas maailmas, nii koosnevad ka rakud aatomitest ja molekulidest. Võiks ju püüda tunnetada seaduspärasusi, mis juhivad aatomite vastastikust toimet. Kuid rakud on kahjuks puupüsti aatomeid täis ja mitte mingi, ka kõige nüüdisaegsem füüsikateadus ei suudaks toime tulla sellise aatomitevahelise vastastikuse mõju tohutu kogumiga, mis peitub raku sisemuses. Võib-olla luuakse tulevikus elegantne ja harmooniline matemaatiline aparatuur, mis lihtsalt ja loomulikult teeb meile mõistetavaks ja kirjeldatavaks meie päevil avastatud ja veel avastamata morfoloogilised seaduspärasused, kuid täna veel oleme paraku siiski liiga abitud selleks, et kirjeldada raku elutegevust aatomifüüsika keeles.

Tahes-tahtmata tuleb tõusta aatomitest astme võrra kõrgemale, molekulideni. Ehkki aatomitest palju keerukamad, eriti elavate rakkude molekulid, on neid õpitud käsitsema palju paremini kui aatomeid. Keemikud suudavad rakkudest eraldada üksikuid molekule, määrata nende ehitust; biokeemikud uurivad elusas raku toimuvaid protsesse juba peaaegu kaks-sada aastat. Edaspidi tuleb meil sageli pöörduda biokeemikute poolt kogutud faktide juurde. Kui sada aastat tagasi lõhkusid biokeemikud halastamatult raku, püüdes tungida tema keemilaboratooriumi sisemusse, siis tänapäeval on kõik nende mõtted suunatud sellele, kuidas tungida raku sisemusse ilma seda rikkumata.

Nagu aatomitest moodustuvad molekulid, nii moodustub molekulidest järgmine, veelgi kõrgem organisatsiooni tase. Raku elutegevust võib uurida, lähtudes mitte aatomite või molekulide tasemest, vaid rakusisestest struktuuridest. Kuid ka see pole ülearu lihtne. Me ei ole veel kordagi juttu teinud rakkude ja tema osade tõelistest mõõtmetest, need on aga äärmiselt väikesed. Kui õnnestus kaaluda munarakku, selgus, et see kaalub 0,00001 g, aga spermatoosidid kõigest 0,000000001 g, s. o. kümme tuhat korda vähem. Kuigi munarakk on spermatoosidiga võrreldes hiiglane, on nad mõlemad tühiselt väikesed, võrreldes inimtegevuse igapäevaste mastaapidega. Sellepärast ei ole midagi imestada, et seni, kuni polnud leiutatud elektronmikroskoopi ning teadlased polnud õppinud valmistama rakkudest preparaate, mis oleksid sobivad elektronmikroskoobis vaatlemiseks, paistis rakk optiliselt tühja süsteemina. Tavalises valgusmikroskoobis võis vaadelda ainult rakukesta, tuuma, protoplasmata ja suuri rakusiseseid struktuure — organelle.



Joon. 9. Raku ehitus valgusmikroskoobis nähtuna.

XIX sajandi alguses tõmbas raku sisemus, s. o. kestaga piiritletud osa, mida esialgu nimetati raku mahlak, endale üha enam õpetlaste tähelepanu. Algoriidil suure populaarsuse võitnud rakukest hakkas oma liialdatud tähtsust kaotama ja teadlased tulid üha enam mõttele, et otsustavat osa elutegevuses mängib protoplasma. 1892. aastal kuulutas Oskar Hertwig, et «rakk on elusaine ehk protoplasma kogum, mis on ruumiliselt piiritletud ja sisaldab tuuma ning raku kesta».

Rakuteaduse ajalugu näitab, kuidas koos bioloogilisteks uurimusteks kasutatavate seadmete täiustumisega toimus peamiste bioloogiliste kontseptsioonide muutumine. Edaspidi pöörati protoplasmale ja selles paiknevale tuumale üha suuremat tähelepanu.

Pikka aega varjas tuum kiivalt oma saladust. Tuli leida mingi eriline lähenemisviis, et temaga suhteid luua. Sellest hoolimata on tänaseks vääramatult tõestatud tuuma erakordne tähtsus rakusiseste sünteesiprotsesside juhtimises.

Looduses esineb omapärane vetikas — *Acetabularia*. Tema keha on üherakuline, kuid rakk on sealjuures ülisuur. Kujult meenutab vetikas seent: tal on kübar, jalg ehk vars pikkusega 4—6 cm ja midagi seeneniidistiku taolist, mida teadlased nimetavad basaalseteks risoidideks. Üldiselt on see sihvakas ja elegantne moodustis. Hemmerling tuli õnnelikule mõttele kasutada *Acetabularia*'t selleks, et teada saada, milline on erinevate osade tähtsus raku elus.

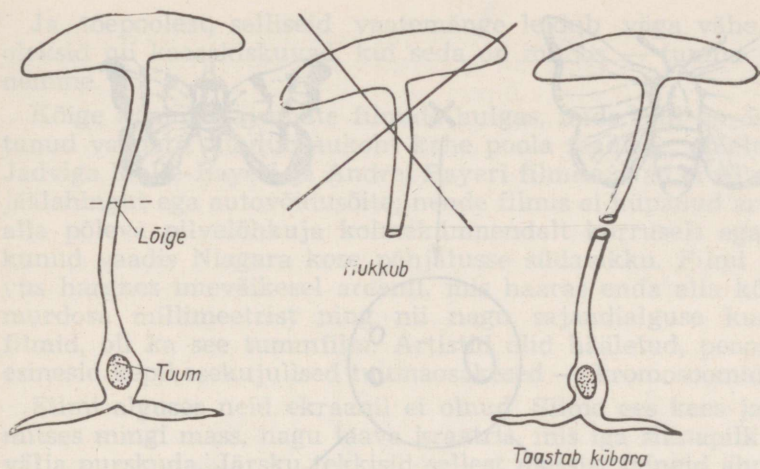
Hemmerling pööras tähelepanu sellele, et *Acetabularia* tuum paikneb jala alumises osas, basaalsete risoidide lähedal, aga kübar sisaldab ainult protoplasmat. Õpetlane löikas vetika jala läbi ja sai eraldi kübara ning jala koos tuuma ja risoididega.

Järgnes kõige olulisem. Kübar, mis ei sisaldanud tuuma, hukkus varsti. Ent jalg, millesse jäi tuum, elas suurima rahuga edasi ja moodustas isegi uue kübara. Korduvad operatsioonid andsid sama tulemuse. Tuuma omavad taime osad suutsid regenererida, taastada eemaldatud osad, kuid ilma tuumata rakuosad hukkusid. Sel viisil tõestas Hemmerling, et tuumal on raku elus väga tähtis osa. Protoplasma ei osutunud võimeliseks raku elutegevust pikemaks ajaks säilitama ning tuuma mitteisaldavad tükid ei olnud võimelised regenereruma ega jagunema.

Teine näide on veelgi ilmekam. B. L. Astaurov otsustas välja selgitada, mis määrab raku arengu, kas tuum või protoplasma. Selleks tuleb mõjutada tuuma nii, et tsütoplasma ei saaks vigastada. Kuid mõjutada tuuma ja tsütoplasmat eraldi on niisama raske, kui tabada püssist kilomeetri kaugusel olevat kärbest. Kujutlege kas või inimese munarakku: selle läbimõõt on 0,22 mm, ruumala 0,01 mm³. Siidiussi rakud, millega töötas Astaurov, olid aga tunduvalt väiksemad. Niisuguse äärmiselt väikese raku juures ei ole tuuma eraldamine mingisuguse skalpelliga võimalik.

Agastasturovil see õnnestus. Ta töötas siidiussidega ja püüdis saada sellist järglast, mis ei oleks saadud mitte emastuuma, vaid isastuuma viljastamisel teise isastuumaga!

Pölvkond, mis omaks ainult isa tunnuseid! Seda ei saa ju olla!

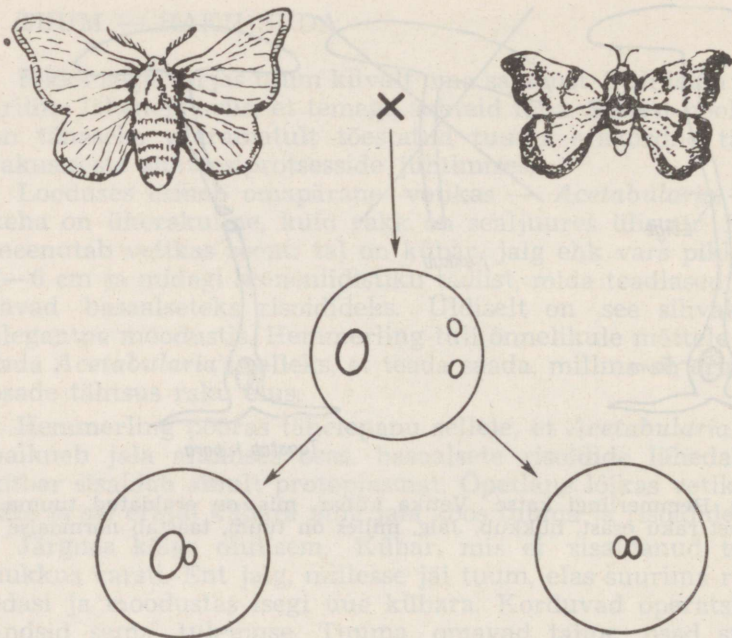


Joon. 10. Hemmerlingi katse. Vetika kübar, mis on eraldatud tuuma sisaldavast raku osast, hukkub. Jalg, milles on tuum, taastab normaalse taime.

Ja sellegi saavutas õpetlane. Ta oskas välja töötada niisuguse katseskeemi, mis võimaldas lahendada lahendamatuna tunduva ülesande — mõjutada munarakku niiviisi, et tema tuum hävib ja selle asemel viia rakku kaks vigastamata spermatoosidi tuuma. Üks isastuum asus surmatud emastuuma kohale ja teine isastuum viljastas selle.

Astaurov valis katseteks üksteisest tunduvalt erinevad siidussi liigid. Ristas ühe liigi emase teise liigi isasega. Viljastatud munadele toimis ta 90 minutit pärast munemist temperatuuriga 40° C 135 minuti vältel. Temperatuuriga mõjutamise alguseks olid munas olevad spermatoosidide tuumad jõudnud raku keskele, kuid munaraku tuumaga ühineda ei olnud need veel jõudnud. Sel ajal alanud soojendamine hävitas munaraku tuuma ja, nagu kirjutab Astaurov, «isastuumadel ei jää muud üle, kui kopuleeruda omavahel, s. t. teostub omapärane isaseviljastamine».

Niisiis, munaraku sisemuses, tsütoplasmas, mis kuulub täielikult emasorganismile, toimub ühe isastuuma viljastamine teise täpselt samasuguse isastuuma poolt. Kelle tunnused pääsevad sellise ristamise juures maksvusele, kas tsütoplasma või tuuma omad?



Joon. 11. B. L. Astaurovi katse. Kui munaraku suur tuum hävitati temperatuuri või kiirguse mõjul, misjärel sellesse rakku viidi kaks spermatoosoidi tuuma, viljastasid need teineteist (joonisel paremal all). Sellise raku järglased olid ainult isa pärilikkustüübiga.

Vastus ka saadi. Täiskasvanud järglastel olid ainult isa tunnused, s. t. tunnused, mis olid tuumadega «sisse toodud». Vaatamata sellele, et tsütoplasma maht ületab tuuma mahu tuhandeid kordi, ei suutnud ta asendada pisikese tuuma mõju. Kogu informatsioon, mis on omane siidiussi liigile, kellelt võeti spermatoosidid, anti täielikult edasi järglastele.

HÄMMASTAV MEHCHANISM MEIE SISEMUSES

«Üllatav on ebatavaline hoolitsus, millega loodus kindlustab süsteemi (tuuma) komponentide säilitamise ja täpse jaotumise raku pooldumisel, järelikult ka omaduste täpse edasiandmise järglastele. Ei ole midagi aukartustäratavamast kui see vaatepilt, mida näeme poolduvat tuuma jälgides,» väidab E. Wilson.

Ja tõepoolest, selliseid vaatemänge leidub väga vähe, mis oleksid nii kaasakiskuvad, kui seda on mitoos — tuuma jagunemine.

Kõige hämmastavamate filmide hulgas, mida mul on õnnestunud vaadata, kuulub aukoht kahe poola teadlase, abielupaar Jadviga Molle-Bayeri ja Andrei Bayeri filmile. Nad ei filminud jäälahingut ega autovõidusõite; nende filmis ei hüpanud artistid alla põleva pilvelõhkuja kolmekümnendalt korruselt ega laskunud vaadis Niagara kose põhjatusse südavikku. Filmi tegevus hargnes imeväikesel areenil, mis haaras enda alla kõigest murdosa millimeetrist ning nii nagu sajandialguse kuulsad filmid, oli ka see tummfilm. Artistid olid hääletud, peaosades esinesid kepikésekujulised tuumaosakesed — kromosoomid.

Filmi alguses neid ekraanil ei olnud. Silme ees kees ja tormitses mingi mass, nagu laava kraatris, mis iga silmapilk võib välja purskuda. Järsku tekkisid sellest massist mingid ähmaste piirjoontega kõverad kepikesed, mis mõne momendi möödudes olid väga selgelt eristatavad ja kontrastsed.

Need olid tõelised kromosoomid, täpselt niisugused, milliseid ma olin näinud sadu kordi oma preparaatides mikroskoobi all. Nad ilmusid silme ette tuuma sisemusest, kui rakk valmistus peamiseks etteasteks — pooldumiseks.

Sugugi mitte kiirustades, pigem laisalt, sirutasid kokkukeerunud kromosoomid end sirgu. Näib, et seni, kuni nad lahti keerduvad, ei toimu midagi erilist — keerutavad endid ja sirguvad pidevalt. Äkki võib aga märgata, et kromosoomid hakkavad kahestuma. Algselt ühekordsed niidid muutuvad kahekordseks ja lahtikeerdumise lõpuks on iga kromosoom kahekordne. Lõpuks eralduvad kromosoominiidid peaaegu kogu ulatuses ja iga kromosoom on tuumas esindatud kahekordselt.

Sujuvalt, senitundmatutele seadustele alistudes liiguvad kromosoomid raku tsentri poole ja paigutuvad, sealjuures üksteist tõugates, raku ekvatoriaalatasapinnale nagu partnerid menueti või poloneesi esitamiseks valmistudes. Momendiks nad tarduvad ning siis on selgelt näha, et iga kromosoomi külge on kinnitunud peenikesed niidid. Iga niidi üks ots on kinnitunud kromosoomi keskpaiga külge, teised otsad aga on koondunud raku poolustele. Parem pool paiknevate kromosoomide külge kinnitunud niidid koonduvad raku parempoolse pooluse ning vasakpoolsete kromosoomide külge kinnitunud niidid raku vasakpoolse pooluse juures. Näib, nagu hoiaks neid niite kaks nähtamatut kätt ja tarvitseb neil kätel vaid niitidest tõmmata, kui tantsu-partnerid liiguvad saali erinevatesse osadesse. Ja äkki, meile

kuuldamatu käsu järgi, rebivad kromosoomid tõepoolest üksteisest lahti ja eemalduvad eri suundades. Parempoolne rida lahku paremale poole ja täpselt sama arv kromosoomi vasakpoolses reas liigub vasakule. Kromosoomide lahknemine ongi teoks saanud: kummalegi poolusele on kogunenud niisama palju kromosoomi, kui neid oli rakus enne pooldumist. Kohe pärast seda tekib raku keskele vahesein. Meie silme all kaovad kromosoomid, muutuvad peenikesteks, niidikujulisteks struktuurideks, mis ei ole harilikus mikroskoobis nähtavad. Ent juba tekib ekraanil uus pulbitsev tuum, mis on omakorda valmis alustama salapärast ja kaasakiskuvat pooldumise protsessi.

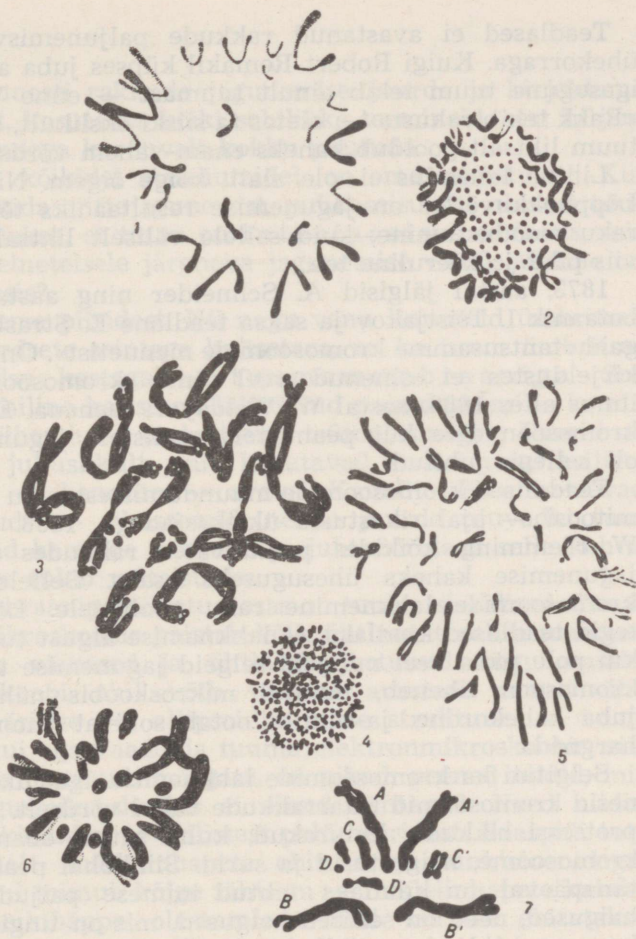
Kus küll pole seda filmi näidatud — füüsikutele Dubnas ja Kurtšatovi instituudis; üle maailma tunnustatud teoreetilise füüsika seminaril, mida juhivad akadeemik P. L. Kapitsa; keemikutele ja loomulikult bioloogidele — kõikvõimalike sümposiumide ja kongresside osavõtjatele. Iga demonstratsioon on lõppenud eranditult tormilise aplausi ning ärevusega. Ärevust tekitab elu salapärane ülevus ja meie teadmiste vähesus. Näib, et pärast Bayerite filmi iga demonstreerimist võib kuulda ühesuguseid jutte: jõude, mis juhivad kromosoomide liikumist, me ei tunne; seadusi, millele need jõud alluvad, me ei tea; struktuure, millest niidid koosnevad, me ei tunne; seda ei tunne, teist ei tea . . . Aga mida me siis teame?

Üht-teist siiski!

KROMOSOOMID

Kogu maailmas on levinud vähenõudlik toataim — «juudi-habe». Kuid vaevalt need, kes teda kasvatavad akendele riputatud pottides, teavad, et see taim elab juba sadu aastaid bioloogide laboratooriumides *Tradescantia* uhke nime all, olles neile suurepärane uurimisobjekt.

Ma ei meenutanud tradeskantsiat juhuslikult. Just selle taime preparaate uurides avastas andekas botaanik Wilhelm Hofmeister möödunud sajandi keskel imetusväärseid struktuurid — kromosoomid. Tundmata nende tõelist olemust, kuid olles harjunud fikseerima kõike nähtut, joonistas Hofmeister need kõverdunud kepikesed oma päevikusse. Joonistas ja hiljem unustas oma joonise. Kas ta ei sattunud enam sellistele preparaatidele või kiskusid tema tähelepanu kõrvale huvitavamad leiud, kuid Hofmeister kaotas huvi tradeskantsia vastu. Avastus jäi tähelepanuta peaaegu neljakümne aasta jooksul.



Joon. 12. Mitmesuguste organismide kromosoomikomplektid.

1. Kärnkonna 22 kromosoomi.
2. Sisaliku 140 kromosoomi.
3. Tulika 12 kromosoomi.
4. *Paralitodes kamtschatica* 208 kromosoomi.
5. Inimese kromosoomid.
6. Rohutirtsu kromosoomid.
7. Ühe korvõieliste sugukonda kuuluva taime 8 kromosoomi.

Teadlased ei avastanud rakkude paljunemisviisi kaugeltki ühekorraga. Kuigi Robert Remakil küpses juba ammu mõte, et igasugune tuum tekib ainult tuumast — enne Virchowi teesi «Rakk tekib rakust» —, oletas ta siiski ekslikult, et jagunemisel tuum lihtsalt pooldub kaheks enam-vähem võrdseks osaks.

Lihtne lahendus ei ole alati kõige õigem. Nii ka seekord. Lõppkokkuvõttes on jagunemise resultaadiks tõesti kahe uue raku moodustumine, kuid sellele väliselt lihtsale sündmusele viis pikk ja keeruline tee.

1873. aastal jälgisid A. Schneider ning aasta hiljem vene botaanik I. Tšistjakov ja saksa teadlane E. Strasburger mõningaid «tantsusamme kromosoomide menuetist». On õige, et nende kirjeldustes ei esinenud veel sõna «kromosoom» — termin ilmus alles 1888. aastal W. Waldeyeri teenena. Ent tähelepanu kromosoomidele kui peamistele osalistele jagunemisprotsessis oli sellega juhitud.

Teadmised kromosoomide muundumistest raku jagunemise — mitoosi — ajal rikastusid üksikasjadega. 1888. aastal avastas W. Flemming kõikides poolduvates rakkudes kromosoomide jagunemise kaheks ühesuguseks osaks. Sellele eelnes alati kromosoomide lahknemine raku poolustele. Lõpptulemusena tegid teadlased kindlaks, et lahkneamise algust tuleb otsida siis, kui pole näha veel mingeid selgeid jagunemise tunnuseid. Kui kromosoom tiheneb, muutub mikroskoobis nähtavaks, on ta juba kahekordne ja ainult ootab sobivat momenti, et lahti hargneda.

Selgitati ka kromosoomide lahknemist. Igal üksikjuhul jagunesid kromosoomid tütarakkude vahel võrdselt. Tarvitses seda protsessi rikkuda, kui rakud, kuhu sattus ebanormaalne arv kromosoomi, haigestusid ja surid. Siinkohal peab märkima, et tänapäeval on kindlaks tehtud inimese paljud kromosoomihaigused, need on sellised haigused, mis on tingitud normaalse kromosoomide arvu rikkumisest rakutuumades.

Samuti tehti kindlaks, et igale looma- ja taimeliigile on omane kindel kromosoomide arv raku tuumas. Leiti organismid — askariidid — millel oli sugurakkudes ainult üks kromosoom. Kuid esineb ka suure kromosoomide arvuga liike. Alloomade hulgas on selliseid, kellel kromosoomide arv on üle 300! Väikesel vähikesel *Paralitodes kamtschatica* on 208 kromosoomi. Inimesel on sugurakkudes 23 kromosoomi. Taimede kohta on olemas Darlingtoni «Kromosoomide atlas», mis kujutab endast taimekromosoomide entsüklopeediat.

Tänapäeval on kindlaks tehtud, et kromosoomi komplekt on üks elusorganismide tähtsamaid tunnuseid.

MITOOS

Pöördume uuesti rakkude jagunemise juurde ja kirjeldame seda detailselt, kasutades kõiki sobilikke termineid, sest hiljem tuleb meil nendega korduvalt kokku puutuda.

Jagunemise kõikidel staadiumidel on oma nimetused. Kui tahetakse rääkida mittejagunevast, puhkeseisundis olevast tuumast, siis öeldakse, et tuum on *interfaasis*, s. o. faasis, mis esineb kahe teineteisele järgneva jagunemise vahel. Milline on tuum interfaasis?

Alustame tema piiridest. Nii nagu vanu linnuseid ümbritseb sageli kahekordsete seintega kaitsetara, on ka tuum ümbritsetud kahekordse kestaga — tuumamembraaniga. See tuuma kahekihiline kaitse on läbistatud pooridest, mille kaudu tuum peab ühendust ümbritseva tsütoplasmaga. Poorid ei paikne mitte juhuslikult, vaid kujutavad endast raku eriliste magistraalide — «kanalite» — avausi. Kanalite ääres asetsevad «valguvabrikud» — ribosoomid, nende juurde ujuvadki tuumast käskjalad karmide käskude ja juhtnööridega selle kohta, milliseid valke tuleb valmistada.

Tuumamembraaniga piiratud osas on tuuma sisaldised. Tavalises valgusmikroskoobis paistab kõik ühtlase, teralise massina. Terakesed on väikesed ja ühtlaselt jaotunud kogu massis. Valgusmikroskoobi abil võib tuumas avastada ainult ühe detaili — sfäärilise või ellipsoidikujulise struktuuri — tuumakese. Kui aga vaadelda tuuma elektronmikroskoobis, siis peamine, mida õnnestub märgata, on pikad, peened niidid, mis tavalises valgusmikroskoobis ei olnud nähtavad. Need niidid koosnevad nukleiinhappe erilistest polümeeridest. Edaspidi tutvume täpsemalt nukleiinhapete ehituse ja funktsioonidega. Interfaasi lõpul toimub kõige tähtsam — nukleiinhapete kahestumine. Nukleiinhappe olemasoleva niidi kõrvale ehitatakse teine, täpselt samasugune niit ning kahestunud struktuur ootab mitoosi, raku jagunemise algust. Sellega õigupoolest tulebki meil lõpetada puhkeolekus tuuma kirjeldus ja üle minna raku kaudjagunemise — mitoosi¹ esimese staadiumi juurde. Kokku on faase neli.

Prof faas on tuuma jagunemise esimene faas. Interfaasi tuumasisaldise terakesed hakkavad üha intensiivsemalt ümber paiknema, tihenema, mõõtmetelt suurenema. Nukleoproteiidid keerduvad või, nagu ütlevad tsütoloogid, spiraliseeruvad. Nähtavasti nii, nagu pikast peenest traadist saab valmistada lühi-

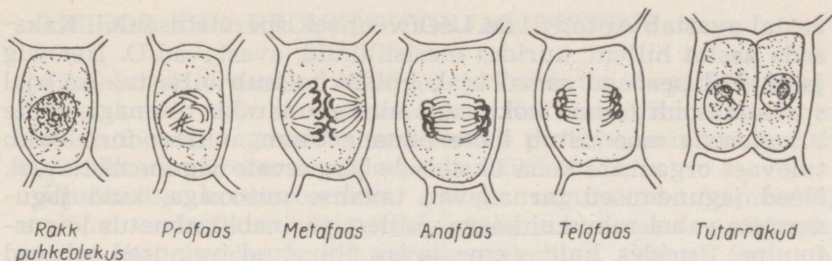
¹ Vanemas kirjanduses esineb selle asemel termin *karüokinees*.

kese ja jämeda spiraali, keerdub ka nukleiinhappeniit lühemaks ja jämedamaks struktuuriks. Kuna jämedamaid struktuure on kergem vaadelda, on loomulik, et saabub moment, kus seni nähtamatute niitude kontuurid muutuvad rakus nähtavaks. Esialgu on need niidid pikad ja peened, kuid nad lühenevad ja muutuvad pidevalt jämedamaks; nukleiinhapetega liituvad erilised valgud — histoonid — ning lõpuks omandavad need struktuurid meile juba tuttavate kromosoomide kuju. Kromosoomide tähelepanelikumal vaatlemisel võib märgata, et nad koosnevad pikisuunas kahest poolmest — kahest kromatiidist (need on teineteisega täiesti sarnased). Selleks ajaks, kui lõpeb kromosoomide formeerumine, toimub tuumaga veel kaks muundumist. Esiteks kaob tuumake (või tuumakesed, kui neid on mitu), teiseks tuumamembraan ja tuum puutub kogu oma pinnaga kokku tsütoplasmaaga. Sellega lõpeb profaas.

Algab järgmine staadium — metafasis. Kromosoomid kogunevad tuuma ekvatoriaalatasapinnale. Öeldakse, et kromosoomid rivistuvad ekvatoriaalplaadile.

Sel momendil muutuvad hästi nähtavaks veel ühed jagunenemisakti osalised. Osutub, et raku kahelt pooluselt sirutuvad iga kromosoomi poole erilised juhtniidid. Kromosoomid on nende külge kinnitatud nagu marionetid nukuteatris. Niidid ei kinnitu kromosoomide külge mitte ükskõik kuidas, vaid ainult kindlaksmääratud kohtades — seal, kus on näha heledad rõngakesed, nn. tsentromeerid. Niitude teised otsad koonduvad raku poolustele, kus paiknevad samuti erilised kehakesed — tsentrosoomid. Selliseid tsentrosome on igas rakus kaks, kummalgi poolusel üks. Tsentrosoomides nagu kõvasti kokkusurutud rusikas ühtivad kõik kromosoomidelt algavad niidid. Kuigi kromosoomid on kahestunud juba alates ekvatoriaalplaadile rivistumisest, on nad siiski sageli veel ühes punktis üksteise külge kinnitunud. Selleks punktiks on tsentromeer. Metafaasi lõpul peatub igasugune liikumine üheks momendiks. Äkki jagunevad kõik tsentromeerid üheaegselt pooleks ja kõik kromosoomide poolmed vabanevad teineteisest. Kõigil on oma tsentromeer ja selle külge kinnituv niit (nimetatakse tavaliselt käävniidiks). Nüüd võib kromatiide nimetada juba tütar-kromosoomideks.

Seejärel eemalduvad kõik tütar-kromosoomid teineteisest ja hakkavad liikuma pooluste poole. Algab järgmine staadium — anafasis. Jääb mulje, et kromosome tõmbavad pooluste poole üha lühenevad käävniidid. Niipea, kui kromosoomid jõuavad poolustele, lõpeb anafasis ja tuum jõuab viimasesse jagunenemisfaasi.



Joon. 13. Raku kaudjagunemine — mitoos.

Selleks on telofaas — profaasi vastand. Tundub, nagu näidataks filmi tagurpidi. Kromosoomid hakkavad pikenema, muutuvad peenemaks, moodustuvad kromatiidniidid, mis segunevad ja põimuvad omavahel, tekitades kerakujulise moodustise. Tuum jõuab puhkeseisundisse — interfaasi. Kumbki pool jagunenud tuumast saab oma membraani, uuesti ilmuvad tuumakesed, raku keskele tekib vahesein. Toimub moodustunud tütarakkude lõplik eraldumine — tsütokinees.

Kogu mõistatuslik ja elegantne protsess on lõppenud.

Mitoosi keskmiseks kestuseks on umbes üks tund. Mõnikord on see tunduvalt lühem, näiteks äädikakärbse (*Drosophila*) munarakkude mitoos kestab kõigest üheksa minutit. Mitoos võib kesta ka kauem, kuid peaaegu mitte kunagi üle pooleteise tunni. Kõige pikem staadium on profaas. *Drosophila* muna- rakkudes kestab see 3,6 minutit. Metafaas möödub seal poole minutiga, kromosoomide eemaldumine lõpeb 1,2 minuti jooksul ja telofaasile kulub 0,9 minutit. Kõik protsessid, mis viivad kromosoomide moodustumisele, nende ülesrivistumisele ekvatoriaaltasapinnas ja raku jagunemise lõpuleviimisele, on suhteliselt kauakestvad, kromosoomide lahkumine ise on aga kiire protsess.

VILJASTAMINE

Nüüd pöördume tagasi käesoleva peatüki alguse juurde. Tuletage meelde sõnu: «...ka kõige keerulisema ehitusega elusolend, kes koosneb miljarditest rakkudest, alustab oma elu ühestainsast rakust. Kaks sugurakku — spermätosoid isas- ja munarakk emasorganismilt — annavad ühinedes ühe raku — sügoodi, mis kannab nii isa kui ema tunnuseid.» Sellele järeldusele ei tulnud teadlased kaugeltki mitte lihtsalt. 1677.

aastal avastab Antony van Leeuwenhoek spermatoosidid. Kaksada aastat hiljem, uurides merisiilikuid, avastavad O. Hertwig ja H. Fol peaaegu samal ajal, kuidas toimub viljastamise ajal spermatoosidi tuuma kokkusulamine munaraku tuumaga. Selle tulemusena moodustub loote esmane tuum, millest formeerub tulevase organismi keha üksteisele järgnevate jagunemiste teel. Need jagunemised sarnanevad tavalise mitoosiga, kuid jagunemiste vahel rakud ei kasva, millest pärinebki nimetus lõigustumine. Uurides, kuidas ema ja isa ühinenud tunnused juhivad järglaste arengut, sattusid teadlased lõigustuva raku tuumas kulgevatele protsessidele. Ja siin kerkiski esile probleem, mille olemust pole raske mõista.

Me teame juba, et iga organismi iseloomustab oma kindel kromosoomide arv ja et see on iga raku tuumas ühesugune. Järelikult sisaldavad ühe ja sama liigi munarakk ja spermatoosid ühepalju kromosoomide. Seni paistab kõik selge olevat ja mingit vasturääkivust ei ilmne. Ent pruugib vaid astuda veel üks samm, kui kogu see äsjaehitatud süsteem kaardimajakesena kokku variseb.

Kujutame ette, et spermatoosid viljastab munaraku. Hertwigi ja Foli järgi nende tuumad ühinevad ning kuna nii ühes kui teises tuumas oli ühesugune kromosoomikomplekt, siis järelikult on viljastatud munaraku tuumas kaks sellist komplekti.

Lõppkokkuvõttes jagunevad lõigustuvate rakkude tuumad lugematu arv kordi, kuni moodustub täiskasvanud organism. Ükski jagunemine — mitoos — ei too kaasa mingeid muutusi kromosoomide arvus.

Kuid mingil arenguetapil peavad organismis moodustuma sugurakud. Kui neis säilib kahekordne kromosoomikomplekt, peaks järgneval viljastamisel uue loote esmane rakk sisaldama juba neli komplekti (kaks isalt ja kaks emalt).

Biooloogidele on hästi teada, et tegelikkuses midagi taolist ei toimu. Ühe liigi kõikidel organismidel (nii vanematel kui järglastel) on tuumas alati ühesugune kromosoomikomplekt. Järelikult sattus meie arutluste ahelasse viga.

Möödunud sajandi üheksakümnendate aastate algul leidsid selle vea loomorganismide rakke uuriv O. Hertwig ja taimedega töötanud vene teadlane V. I. Beljajev. Kuid ülesande lahenduskäik oli kavandatud juba enne neid, E. van Benedeni töödes. Hollandi teadlane avastas hämmastava fakti: sugurakud sisaldavad poole vähem kromosoomide, kui need rakud, millest koosneb keha, ja kujutavad endast esmase raku tuuma järglasi (neid nimetatakse somaatilisteks rakkudeks; kr. k. *soma* — keha).

MEIOOS EHK REDUKTSIOONJAGUNEMINE

Järeldus, et organismi kõikides rakkudes on ühepalju kromosoomi, kehtib ainult teatava ajani. Kui organism küpseb ja hakkab tootma sugurakke, realiseerub protsess, mis kindlustab sugurakkudes kromosoomide poole väiksema arvu.

Ühekordse kromosoomide arvuga sugurakud (gameetid) annavad vastastikuse viljastumise tulemusena raku — sügoidi, mis on kahekordse kromosoomikomplektiga. Sügoot jaguneb, areneb täiskasvanud organism, mille arengu kindlal etapil tekivad sugurakud ja jällegi on neis kromosoomi poole vähem jne.

Kromosoomide arvu vähenemine ehk, nagu ütlevad tsütoloogid, kromosoomi komplekti reduktsioon saavutatakse rakkude ebatavalise jagunemise — meioosi — kaudu. Meioosi avastamise eest võlgnemegi tänu Hertwigile ja Beljajevile.

Esimene oluline erinevus meioosi ja mitoosi vahel ilmneb juba enne kromosoomide lahknemist.

Jätame vahele organismi kõik arengustaadiumid alates sügoidi moodustumisest kuni sugurakkude küpsemise alguseni. Kogu sellest kauakestvast ja keerulisest protsessist on meil vaja teada ainult üht: enne rakkude jagunemist kahekordistub kromosoomide aine. Nende arv jääb samaks, kuid igaüks neist on nüüd kahekordne.

Siinkohal tuleks veel meelde tuletada, et somaatilistes rakkudes on võrdne arv isalt ja emalt päritud kromosoomi, mis saadi spermatoosidi ja munaraku tuumade ühinemise tulemusena. Võib öelda, et iga kromosoom on esindatud kahekordselt, üks isalt ja teine samasugune emalt. Selliseid paarilisi nimetatakse homoloogilisteks kromosoomideks.

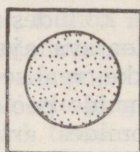
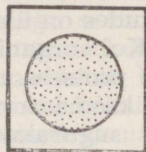
Nagu me mäletame, jagunes kromosoom kaheks ning tütar-kromatiidid, mis tekkisid kromosoomi aine kahekordistumise teel veel enne jagunemise algust, muutusid tütar-kromosoomideks.

Meioosi alguses homoloogilised kromosoomid lähenevad ja tunnevad mingite ainult neile teada olevate tunnuste järgi teineteist ära. Algul nad puudutavad teineteist arglikult ainult otstega, seejärel liituvad tihedalt kokku ja lõpuks liituvad üheks tervikuks. Sisuliselt on kromosoomide arv vähenenud kaks korda, kuid täpsemal uurimisel selgub, et iga kromosoom kujutab endast kaksikut. Aga kui arvestada, et veel enne seda oli nende aine kahekordistunud, siis on selge, et iga kromosoom koosneb neljast kepikesest: esimene kromosoom koos oma koopiaga ja teine kromosoom koos oma koopiaga. Nüüd algab

Mitoos

Meioos
1. jagunemine

Puhkeseisundis
rakud



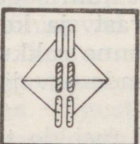
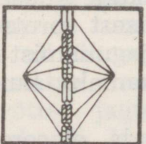
Profaas



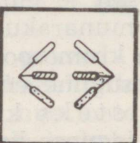
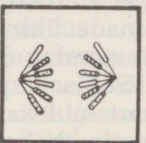
Metafaas



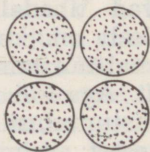
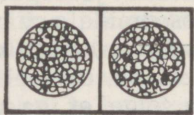
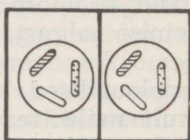
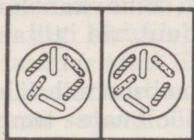
Anafaas



Telofaas



Jagunenud
rakud



meile juba tuttav mitoos. Jäme kromosoom lõhutakse pikuti pooleks. Ent kui tavalise mitoosi puhul liiguvad pooluste poole kromatiidid, siis reduktsioonjagunemise korral liiguvad pooluste poole terved kromosoomid.

Sel kombel toimub kromosoomide arvu redutseerumine. Kuni jagunemise alguseni oli tegemist kahekordse kromosoomikomplektiga. Iga paari liikmed ühinesid ja kromosoomide arv vähenes kahekordselt, lõpptulemusena tekkinud tütarakkudes on kromosoomide poole vähem kui somaatilistes rakkudes.

Seni koosneb aga iga kromosoom veel kahest kromatiidist, täpselt nii nagu tavalise jagunemise eel. Seetõttu protsess sellega veel ei peatu.

Pärast lühikest hingetõmbeaega järgneb teine mitoos: kumbki kahest äsjamoodustunud rakust jaguneb veel kord. Kromosoomid lagunevad kaheks pooleks — kromatiidiks, mis lahknevadki erinevate pooluste suunas. Moodustuvates rakkudes on samuti ühekordne kromosoomikomplekt.

Niisiis ühinesid esialgu homoloogilised kromosoomid ja rakk jagunes kaheks. Kummaski oli kromosoomide arv vähenenud kaks korda, võrreldes esialgsuga. Neist kahest rakust tekkis neli gameeti ühekordse kromosoomikomplektiga.

Nüüd võivad sugurakud osa võtta viljastamisprotsessist, ilma et oleks karta kromosoomide arvu liigset suurenemist. Loodus ise on hoolitsenud selle eest.

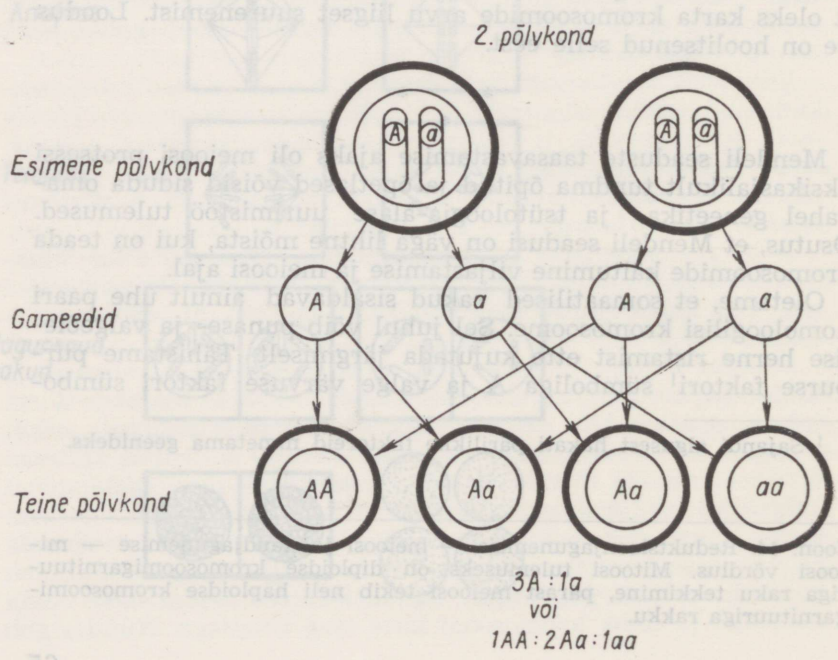
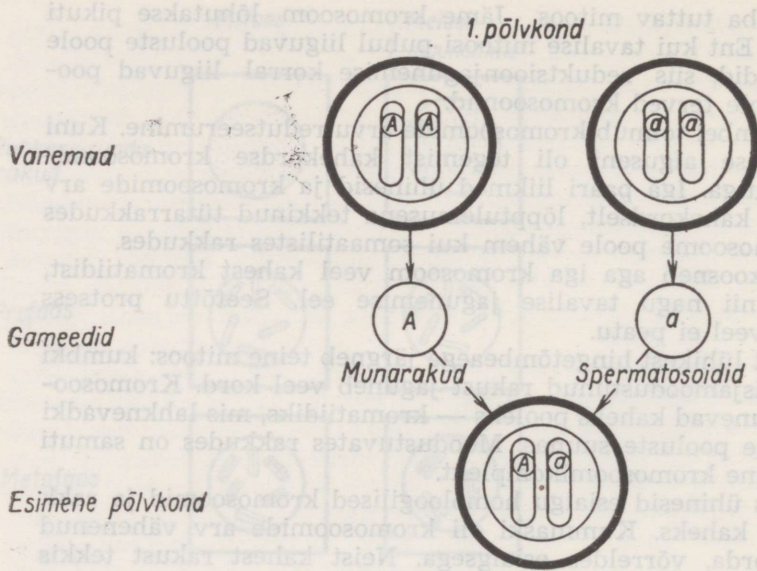
* * *

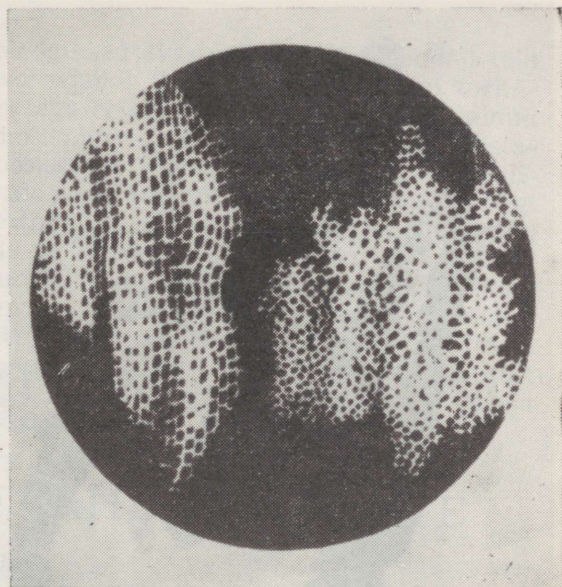
Mendeli seaduste taasavastamise ajaks oli meioosi protsessi üksikasjalikult tundma õpitud ja õpetlased võisid siduda omavahel geneetika- ja tsütoloogia-alase uurimistöö tulemused. Osutus, et Mendeli seadusi on väga lihtne mõista, kui on teada kromosoomide käitumine viljastamise ja meioosi ajal.

Oletame, et somaatilised rakud sisaldavad ainult ühe paari homoloogilisi kromosoomide. Sel juhul võib punase- ja valgeõielise herne ristamist ette kujutada järgmiselt. Tähistame purpursuurt faktori¹ sümboliga A ja valge värvuse faktori sümbo-

¹ Sajandi algusest hakati pärilikke faktoreid nimetama geenideks.

Joon. 14. Reduktsioonjagunemise — meioosi ja kaudjagunemise — mitoosi võrdlus. Mitoosi tulemuseks on diploidse kromosoomigarnituuriga raku tekkimine, pärast meioosi tekib neli haploidse kromosoomigarnituuriga raku.





Joon. 16. Robert Hooke'i tehtud esimene rakujoonis.

liga a. Sellisel juhul sisaldavad homosügootse punaseõielise taime somaatilised rakud kahte ühesugust kromosoomi punase värvuse geenidega — AA, homosügootse valgeõielise taime rakud aga geenidega aa. Sugurakkude küpsemisel meioosi käigus satub igasse gameeti üks kromosoom. Esimesel taimel on kõik gameetid ühesugused (sisaldavad ühte kromosoomi geeni A), teisel taimel samuti ühesugused, kuid sisaldavad geeni a. Oletame, et esimene on emas- ja teine isastaim. Nende ristamisel gameet a viljastab gameedi A. Tulemuseks on sügooidid Aa. Kooskõlas Mendeli domineerimisseadusega kasvavad neist punaseõielised taimed, kuid mitte homosügootsed, vaid heterosügootsed.

Selline taim moodustab kaht tüüpi gameete: pooled sisaldavad geeni A ja pooled geeni a.

Joon. 15. Monohübriidse ristamise tulemusena ilmsikstuleva lahknemise selgitus kromosoomianalüüsi abil. Lahknemine fenotüübi (välimuse) järgi 3:1 ja genotüübi (pärilike algmete) järgi 1:2:1.



Joon. 17. Neli gigantset kromosoomi *Chironomidae* sugukonda kuuluva sääse süljenäärme rakus.

Kui ristata omavahel neid heterosügotseid taimi, kasvab nende gameetide moodustumise võimalik arv. Munarakke tekib kahe suguseid: nii geeniga A kui ka geeniga a; samuti spermatooside: geeniga A ja geeniga a. Nende gameetide sügootideks ühinemisel on neli võimalust:

AA, Aa, aA, aa.

Seega kolm punaseõielist taimet ja üks valgeõieline, s. o. 3:1 — traditsiooniline mendeleeruv lahkumine.

Niiviisi aitasid tsütoloogilised avastused mõista Mendeli töid ning kutsusid käesoleva sajandi algul esile mendelismi tormilise arengu. Mendel ise aga ei tundnud raku ehitust, ei olnud midagi kuulnud kromosoomidest (need avastati kaks aasta-kümnet hiljem), mitoosist ega meioosist, kuid kõigest hoolimata lahendas õigesti ülesande tunnuste pärandumisest. Veelgi enam, ta ennustas eriliste struktuuride-faktorite olemasolu, kuigi ei olnud neid näinud ega osanud ka ette kujutada nende molekulaarset struktuuri. Tänapäeval kummarduvad kogu maailma õpetlased kunagise tundmatu füüsikaõpetaja Johann Gregor Mendeli mõistuse ja kujutlusvõime ees, mis edestas teadust peaaegu poole sajandi võrra. Tema nimi on teenitult asetatud teise suure uurija — evolutsiooniõpetuse rajaja Charles Darwini nime kõrvale.

5. SUGUDEVAHELISE SUHTE MÕISTATUS

KÕIKETEADVA STATISTIKAGA KOOSKÖLAS

I. Ilf ja E. Petrov naljatasid kõikehõlmava statistika kumul: «Statistika teab kõik.

Kogu Nõukogude Liidu künnimaa on täpselt arvele võetud, koos oma alajaotustega mustmullaks, liivsaviks ja lössiks. Kõik mõlemasse sugupoole kuuluvad kodanikud on kirja pandud korralikesse paksudesse raamatutesse — perekonnaseisuaktide sissekannete raamatutesse...» Kasutagem ka meie statistikaandmeid, et jälgida, kuidas on lugu sugudevahelise suhtega loomariigis. Esialgu tutvume selle tabeliga:

MÕNINGATE LOOMADE ISASTE ISENDITE PROTSENT SÜNNI MOMENDIL

Loomaliik	Isaste isendite %	Loomaliik	Isaste isendite %
Hobune	52	Siga	52
Eesel	49	Hiir	50
Inimene	51	Kana	49
Veis	50—51	Part	50
Lammas	49	Tuvi	50
		Keskmiselt	50,2

Kõiketeadev statistika kinnitab seega: isaste ja emaste isendite arv on kõikidel loomaliikidel võrdne. Ent kuidas on lugu taimedega? Selgub, et samasugune. Putukatel on suhe samuti tasakaalus. Tõsi, esineb ka erandeid, kuid väga harva.

Kui juba seadus ütleb, et erinevate sugupoolte esindajate arvukus on ühesugune, peavad selleks olema ka omad põhjused.

Selgituse isas- ja emasorganismide võrdse tõenäosusega tekkimisele andis juba Mendel. Tema oletus oli õige, kuid et seda kontrollida, tuli tungida raku sisemusse, vaadelda kromosoomi. Mendelil sellist võimalust ei olnud. Sugu määravate «faktorite» olemus jäi veel neljakümneks aastaks selgitamata.

SUGUKROMOSOOMID

Abi tuli tsütoloogide käest. Niipea, kui kirjeldati esmakordselt meioosi, asusid paljud tsütoloogid uurima kõikvõimalike organismide (loomade, taimede, putukate jt.) reduktsioonjagunemist. Teatud ajani läks kõik libedalt. Esimese jagunemise profaasis kleepusid ühesugused kromosoomid teineteisega kokku, seejärel jagunesid sellised liitunud kromosoomid poolteks ja tekkisid rakud, mis tegid läbi veel ühe mitoosi ning moodustusid ühekordse kromosoomi komplektiga gameetid.

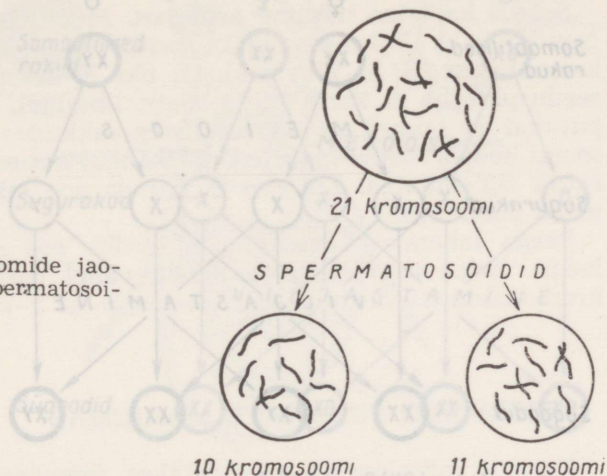
Kuid ootamatult sattusid teadlased erandile. Kromosoomide loendamise lutikalise *Protenor belfragei* esimese meiootilise jagunemise läbiteinud tuumades näitas, et need rakud on erinevad. Ühtedes oli üksteist, teistes kümme kromosoomi. Kõigepealt tehti kindlaks, milline gameedi tüüp sellistest rakkudest tekib. Osutus, et munarakkude formeerumisel kulgeb kõik normaalselt ja kõik munarakud sisaldavad üksteist kromosoomi ning erinevused kromosoomikomplektis ilmnevad ainult spermatoosoidide juures.

Seejärel otsustati pöörduda katse alguse juurde tagasi ja loendati kromosoomid neis rakkudes, millest tekivad spermatoosoidid (neid nimetatakse spermatoogoonideks).

Protenor'i isase isendi kõik rakud (sealhulgas ka spermatoogoonid) sisaldavad paaritu arvu kromosoomi — 21. Kui saabub meioos, siis, nagu oletada võiski, jagunesid kakskümmend kromosoomi võrdselt tütarakkude vahel, kuid kahekümne esimene, paaritu kromosoom, jäi ühte rakku. Nii kujuneski, et pooltes gameetides oli kümme kromosoomi, pooltes — üksteist. Paaritud kromosoomi hakati tähistama sümboliga X. Oma kujult erines see mõnevõrra teistest ja pärast võis seda preparaatidel

Protenor'i spermatogoon

Joon. 18. Kromosoomide jaotus Protenor'i spermatoosoidides.

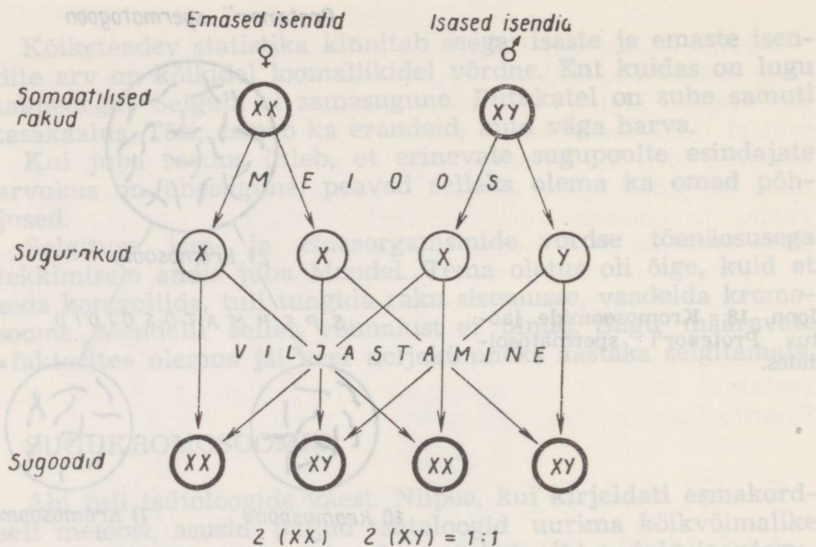


kergesti ära tunda. Mõne aja pärast õnnestus tõestada, et emasgameetidele alguse andnud rakkudes (ovogoonides) on täpselt samasugused X-kromosoomid, kuid mitte ühe-, vaid kahekaupa.

Mõne aja pärast tehti veel üks tähelepanek. Õpiti tundma *Lygaeus*'t (seltsi *Hemiptera* kuuluv lutikas). Sellel oli kromosoomide arv kõikides spermatoosoidides võrdne. Kuid pooltes spermatoosoidides paistis teiste hulgast silma üks väike, kõverdunud kromosoom, mis ei sarnanenud teistega. Seda hakati nimetama Y-kromosoomiks. Isaste lutikate rakkudes oli üks Y- ja üks X-kromosoom. Kõikide emasisemendite rakkudes aga oli kaks X-kromosoomi.

Esimesel pilgul ei ole nende kahe putuka juures midagi ühist. *Protenor*'il oli pooltes spermatoosoidides ühe võrra väiksem kromosoomide arv. *Lygaeus*'el oli kõikides spermatoosoidides ühesugune kromosoomide arv, ainult pooltes spermatoosoidides oli üks kromosoom teistest tunduvalt erinev nii kujult kui ka suuruselt.

Kui neid erinevusi hakati hoolikamalt vaatlema ja analüüsima, selgus mõndagi. Mõlemad kõrvalekalded esinesid ainult isassugurakkudes, emassugurakkudes neid ei täheldatud. See andiski võtme probleemi lahendamiseks. Teadlased sidusid kummaliste X- ja Y-kromosoomide käitumise sooliste iseära-



Joon. 19. Kromosoomide käitumine *Protenori* rakkudes selgitab, miks sugudevaheline arvuline suhe on 1:1.

sustega. Mendelistlike seaduspärasuste kasutamise esimene katse lõppes edukalt.

Oletagem, et kuuluvus isas- või emassoo hulka määratakse ära X- ja Y-kromosoomide poolt, ja püüdkem nüüd nende kromosoomide käitumist arvestades saada sugudevaheliseks suhteks 1:1. Esialgu vaatleme juhtumit *Protenori*’iga. Emasisendite somaatilised rakud sisaldavad kaht X-kromosoomi. See-tõttu sisaldab ka ovogoon kaht X-kromosoomi ja pärast meioosi saab iga munarakk ühe neist.

Isaste isendite rakkudes on ainult üks X-kromosoom. Meioosi käigus saavad pooled spermatoosididest selle kromosoomi, pooled aga mitte, viimastes on X-kromosoomi esinemissagedus null. Selle järgi võib neid spermatooside tähistada vastavalt X- ja O-tüübina.

Mis toimub pärast viljastamist? Kuna kõik munarakud sisaldavad X-kromosoomi, tekib nende viljastamisel X-kromosoomi sisaldava spermatoosidiga sügoot kahe X-kromosoomiga (see on emasorganism) ning viljastamisel spermatoosidiga, mis ei

aegu kõikidele imetajatele (sealhulgas inimesele), kaladele ja enamikule taimedest.

Selgus ka teine huvitav erinevus. Meie käsitluses on emas-isendil kaks X-kromosoomi, isastel aga kas kaks erinevat kromosoomi (X ja Y) või ainult üks X-kromosoom. Kuid see seaduspärasus ei kehti mitte alati: lindudel, liblikatel, mõnel putukal ja taimel on somaatilistes rakkudes kaks X-kromosoomi hoopis isastel isenditel, samal ajal kui emassugu on määratud XY-tüübiga. Ent see ei muuda soo määramise mehhanismi põhimõtteid.

Seega lahendas kaasaegne geneetika soo määramise probleemi. Erinevus meeste ja naiste vahel peitub nende sugukromosoomides, nii hakati nimetama X- ja Y-kromosoomi.

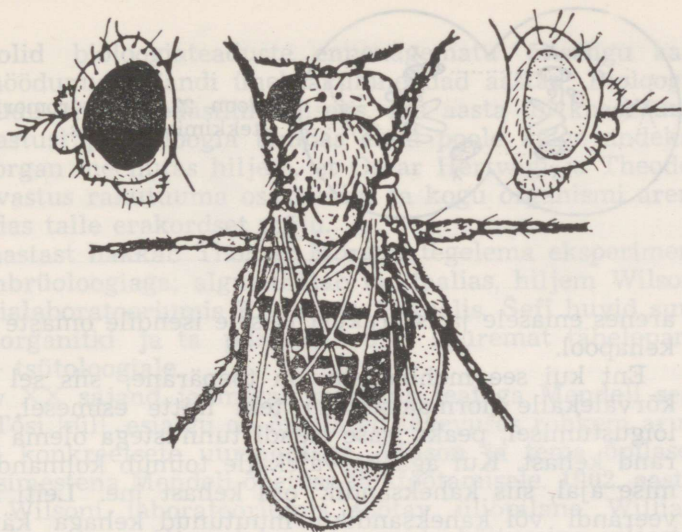
KENTAURID PUTUKATE MAAILMAS

Kreeka mütoloogias kirjeldatakse imepäraseid olendeid — kentaure. Kauges minevikus, kui jumalad ei olnud veel läinud Olümposele, vaid elasid inimeste hulgas, viites aega mängudes, lahinguis ja lõbutsehes, võis kohata imelikke inimese torso ja hobuse tagakehaga olendeid.

Inimkond jõudis täisikka, unustati vanad muinasjutud, järkjärgult ununesid ka müütilised kentaaurid — poolinimesed-poolhobused. Ja äkki muutus muinasjutt tõelisuseks. Teadlased leidsid organisme, kes ühendasid endis kaht järsult erinevat isendit. Neid kentaure hakati nimetama gūnandromorfideks ja gūnandromorfismi uurimine sai soomääramise geneetilise teooria proovikiviks.

Püüame puuviljakärbse *Drosophila* abil selgust tuua gūnandromorfide tekkemehhanismi. Selle huvitava uurimisobjektiga (puuviljakärbsega) me kohtume veel korduvalt ja edaspidi kõneleme temast pikemalt, siinkohal meenutame ainult üht eriomadust. Isased puuviljakärbsed erinevad emastest mitmete tunnuste poolest. Emased on palju suuremad, nende tagakehal on viis musta vööti, isastel ainult kolm. Isaste esimestel jalgadel asub rehataoline organ, mis on moodustunud karvakestest; emastel selline organ puudub.

Kord sattus uurijate kätte ennenägematu kujuga kärbes. Üks kehapool oli teisest tunduvalt suurem; suuremal poolel oli viis musta vööti, väiksemal poolel kolm. Nii viisi põimusid kummalisel kombel ühe isendi juures isas- ja emassoo tunnused. Selle «ime» põhjus oli teadmata.

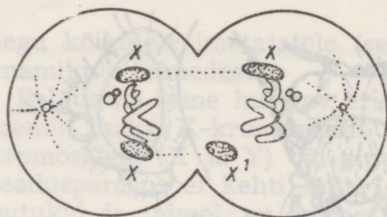


Joon. 21. Günandromorfne *Drosophila*. Keha isaspool erineb emaspoolest ka silmade värvilt.

Nähtust asusid uurima geneetikud. Neile oli teada emaste ja isaste isendite erinevuse saladus. Selleks, et otsustada, kas günandromorfi erinevad pooled on erinevad ka sooliselt, tuli valmistada tema rakkudest preparaate ja lugeda neis kromosoomide arv. Kui see töö oli tehtud, kadusid kõik kahtlused: keha suurem pool koosnes rakkudest, kus oli kaks X-kromosoomi, s. o. emasrakkudest, ja väiksem pool ainult ühte X-kromosoomi sisaldavatest rakkudest. Sellega oli sooline erinevus günandromorfi erinevates kehaosades kindlaks tehtud.

Jäi veel üle selgitada, kuidas selline «kentaur» võib tekkida. Ka see õnnestus kindlaks teha. Viljastamismomendini toimus kõik normaalselt. Munaraku viljastas spermatoosid, mis sisaldas X-kromosoomi. Järelikult tekkis emassügoot, mis oleks pidanud järgnevate lõigustumiste kaudu viima normaalse kärbe kujunemisele.

Kuid toimus midagi ettenägematut. Viljastatud munaraku esimese lõigustumise ajal hävis üks vastsetest X-kromosoomidest. Selle tulemusena sai üks tütarakk kaks X-kromosoomi, teise rakku jäi aga üksainus. Emasarakust oli tekkinud isasrakk. Järgmised lõigustumised toimusid normaalselt; emasarakust



Joon. 22. Günandromorfsete kärbeste tekkimise põhjus.

arenes emasele ja isarakust isasele isendile omaste tunnustega kehapool.

Ent kui see mehhanism on tõepärane, siis sel juhul, kui kõrvalekalle normaalsest ei teki mitte esimesel, vaid teisel lõigustumisel, peaks isase isendi tunnustega olema ainult veerand kehast. Kui aga kõrvalekalle toimub kolmanda lõigustumise ajal, siis kaheksandik osa kehast jne. Leiti ka selliseid veerandi või kaheksandiku muutunud kehaga kärbeid. Soo määramise geneetiline teooria sai suurepärase tõestuse.

Günandromorfe leiti ka kanade, laululindude ja liblikate hulgas.

6. LAHUTAMATUD GEENID

JÄRGMINE VAHETUS

25. septembril 1866. aastal sündis USA Kentucky osariigis tulevane kuulus teadlane Thomas Hunt Morgan. Umbes aasta enne seda oli Mendel rajanud teaduse alused, mida Morgan omalt poolt täiendas uute seaduste ja ennenägematu kuulsuse-säruga, leides rahuldust oma otsingutest ja avastustest. Noor geneetik ja noor geneetika arenesid koos peaaegu nelikümmend aastat, koos jõudsid küpsesse ikka ja koos saavutasid tunnustuse.

Seni, kui Mendeli maailmale tundmatud seadused tolmusid raamatukogude riuleil, ei kaotanud Morgan asjatult aega. Kahekümneaastaselt, kui tema eakaaslased lõpetasid keskkooli, sai Morgan juba ülikoolidiplomi. Kahekümne nelja aastastel tunnistati ta filosoofidoktori kraadi vääriliseks kuulsas John Hopkinsi ülikoolis, kahekümne viie aastastel valiti aga erakorraliseks professoriks.

Need olid bioloogiateaduste ennenägematu õitsengu aastad — möödunud sajandi üheksakümnendad aastad. Bioloogia kogus jõudu kiireks edasiliikumiseks. Iga aasta tõi kaasa uusi suuri avastusi ja bioloogia tõmbas enda poole kõige andekaimaid. Morgan meenutas hiljem, et Oscar Hertwigi ja Theodor Boveri avastus rakutuuma osast raku ja kogu organismi arengus avaldas talle erakordset mõju.

1890. aastast hakkab Thomas Morgan tegelema eksperimentaalse embrüoloogiaga; algul töötab ta Itaalias, hiljem Wilsoni tsütoloogialaboratooriumis Kolumbia ülikoolis. Šefi huvid suunavad Morganitki ja ta pühendab üha suuremat tähelepanu rakule — tsütoloogiale.

Saabuv XX sajand jahmatab maailma teatega Mendeli seadustest. Tõsi küll, esialgu on õpetlased tegevuses rohkem arutluste kui konkreetsete uuringutega. Wilson ja tema õpilased asuvad esimestena Mendeli õpetuse läbitöötamisele. 1902. aastal avaldab Wilsoni laboratooriumis töötav üliõpilane William Sutton esimesena mõtte, et kromosoomide käitumine viljastamisel võib selgitada tunnuste mendelistlikku lahknemist. Siin ulatab tsütoloogia geneetikale abistava käe. Esialgu on see kahe teaduse arglik vastastikune abi, kuid süveneb pidevalt ja muutub püsivaks sõpruseks.

1908. aastal uurib Morgan sooliste erinevuste tekkimist ühel lehetäil — *Phylloxera*'l, kes on küllaltki keeruline uurimisobjekt. See töö teenib üldise tunnustuse ning edu tiivustab Morganit. On arusaadav, et ta mõtted pöörduvad üha sagedamini probleemi poole, mis neil aastail ei leidnud arendamist ning mis iseenesest tundus juba paljudele ekslikuna. Morgan tahab jõudu proovida pärilikkuse mõistatuse lahendamise kallal: selgitada seos pärilikkuse ja kromosoomide vahel.

Kõigepealt ta pöörab tähelepanu uurimisobjektile. Tuletagem meelde: Mendel otsis oma katsete jaoks kergesti eraldatavate pärilike tunnustega taime, mis oleks samaaegselt isetolmleja. Morganile oli objekt samuti väga tähtis. Tal oli vaja saada maksimaalne arv isendeid minimaalse ajaga, kusjuures nende pidamine, hooldamine ja paljundamine ei tohtinud nõuda suuri kulutusi (Morgani laboratooriumi eelarve oli väga tagasihoidlik).

Pärast seda, kui traditsioonilised rotid ja hiired kõrvale heideti, langes Morgani valik väikesele puuviljakärbsesele *Drosophila*'le.

KIIDUSÖNAD DROSOPHILA'LE

Niisiis järgneb ülistuskõne puuviljakärbsele.

Ükskord suvel Miassovo bioloogiajaamas Uraalis luges välja-
paistev geneetik ja evolutsionist N. V. Timofejev-Ressovski
geneetikakursust Moskva üliõpilastele (biofüüsikutele ja bioloogia-
huvilistele füüsikutele). Ühte loengut neile poolfüüsikutele
alustas ta nii: «Ma jutustan teile suurepärasest lehmast (siin-
kohal vaikus tema sametine sügav bass hetkeks), geneetilisest
lehmast — *Drosophila*'st. Ma ei ole kogu oma elu jooksul kunagi
armastanud, ei armasta ja loomulikult ei hakka ka edaspidi
putukaid armastama ning nähtavasti sellepärast ma ei ole puu-
viljakärbest kunagi putukate hulka kuuluvaks pidanud, vaid
olen teda vaadelnud kui iseseisvat, sõltumatut kärbsekest, kui
suurepärasest lüpsilehma!»

Sellele avaldusele kirjutaks alla iga geneetik. *Drosophila* on
tööpolest suurepärane leid teaduse jaoks.

Eelkõige on tähelepanuäratav see, et tema elutsükkel kestab
10—12 päeva, seega üle 30 põlvkonna aastas!

Mida see tähendab geneetikule, mõistate kohe. Oletame, et
me tahame teada, kuidas pärandub elevanti võha pikkus, ning
leidsime selleks paari elevanti, kel on erineva pikkusega võhad.
Kindlaksmääratud ajal sünnib neil elevantipoeg. See on F_1 —
esimene põlvkond. Ent vastavalt Mendeli seadustele ei saa esi-
mese põlvkonna kohta saadud andmete põhjal midagi öelda
tunnuste pärandumise kohta. Peab ootama, kuni sünnib teine
elevantipoeg ja mõlemad suureks kasvavad ning lõpuks kahe-
kümne, kolmekümne aasta pärast neil pojad sünnivad — kaua-
oodatud F_2 (teine põlvkond), kus toimub lahknemine, et saaks
selgeks, kuidas pärandub võhkade pikkus. Kuid ka see pole veel
kõik: tuleb teostada kontrollristamine. Selleks peab veel paar-
kümme aastat ootama, kuni kasvab teine põlvkond. Ent neid
ei uuri ega rista enam keegi, sest teadlane on saanud vanaks ja
sureb varsti.

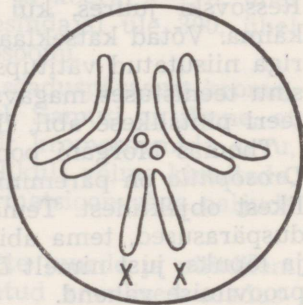
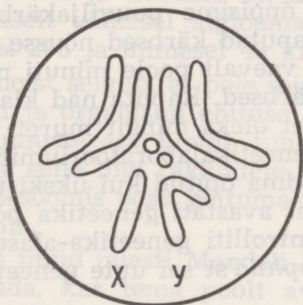
Te võite öelda, et see on ebaõnnestunud näide. Esiteks —
eksperimenteerida elevantidega on raske ja teiseks — võib
valida palju kiirema arenguga objekti. Näiteks taime, kas või
Mendeli herned. Kevadel külvad, sügiseks on kaunad (s. o. F_1)
valmis. Ootad järgmist kevadet ja külvad jälle ning sügiseks
on uued seemned käes — F_2 . Ja nüüd, selleks et teada, mida
nad endast kujutavad, oota veel kord kevadet, veel üks külv
ning mõne aja pärast ilmuvad öied — andmed kroonlehtede
värvi kohta ongi käes. Kokku möödus vaid kolm aastat!



Isane



Emane



Joon. 23. Emane ja isane *Drosophila*; nende kromosoomigarnituurid.

Ent nüüd võrrelge: üks taimepõlvkond aastas, maksimum kolm, kui on võimalik kasutada kasvuhooneid, vegetatsioonipaviljone ja teisi kaasaegseid võimalusi ning üle kolmekümne — kujutage ette, üle kolmekümne! — põlvkonna puuviljakärbseid aastas. Kas see pole suur eelis?

Kas te teate, mitu hernetera (seemet) võib saada ühelt taimelt? Ühes kaunas ei ole üle kümne seemne (tavaliselt vähem), ühel taimel on kõige rohkem 30 kauna. Järelikult saab taimelt 300 seemet.

Üks kärbsespaar annab aga kümne päeva pärast 1000 järglast. Järelikult veel kümme päeva ja jälle uus põlvkond! Kuu ajaga miljard. Kolme kuuga 10^{27} isendit.

Selleks et külvata 1000 hernest, ja mitte lihtsalt külvata, nagu seda tehakse põllul, vaid nii, et iga taime saaks vaadelda eraldi, neid analüüsida, on vaja soliidset maatükki. Üldiselt

arvatakse, et Mendel ilmutas maksimumi korralikkust ja täpsust. Tema maalapi suurus oli kõigest 245 m². Küsitlege ükskõik millist taimekasvatusteadlast ja ta kinnitab, kuivõrd väike oli see maatükk niisuguse töömahu jaoks. 245 ruutmeetrile oskas Mendel paigutada mitu tuhat taime. Kuid *Drosophila* nõuab sellise katse mahu juures ainult sada katseklaasi. Tavaliise katseklaasi võib paigutada koos söötmega 50 puuviljakärbest.

Aga sööt? Võib-olla peab puuviljakärbse sööt olema mingi eriline? Mitte midagi niisugust. Kulutused puuviljakärbse söödale on tunduvalt väiksemad kui kulutused väetistele.

Sellest aga, kui mugav on *Drosophila*'ga töötada, ei tasu rääkida. Ma ei unusta kunagi seda suve Miassis Timofejev-Ressovski juures, kui me õppisime puuviljakärbsega ümber käima. Võtad katseklaasi, raputad kärbsed nõusse, kus on eetriga niisutatud vatitups, ja vaevalt poole minuti möödudes on sinu teenistuses magavad kärbsed. Raputa nad klaasile ja sorteeri pintslikesel abil, ilma et oleks mingit muret või tüli.

Thomas Morgani poolt geneetikalaboratooriumidesse toodud *Drosophila* on paremini tundma õpitud kui ükski teine võimalikest objektidest. Tema abil avastati geneetika põhilised seaduspärasused, tema abil kontrolliti geneetika-alaseid teooriaid ja lõpuks, just nimelt *Drosophila*'st sai uute geneetiliste võtete proovimise vahend.

Kuid oli veel üks teadusharu, mis oli eluliselt huvitatud geneetikast.

Ükskord öösel helises telefon kirjanik O. N. Pissarževski korteris. Helistas akadeemik L. A. Artsimovitš, kes tegeles tuumafüüsikaga ning oli äsja komanderingust Moskvasse tagasi jõudnud. Tal oli tarvis teada saada geneetik N. P. Dubinini aadressi, et üle anda välismaa teadlaste poolt saadetud katseklaasid *Drosophila*'ga. Tol ajal meil *Drosophila*'ga ei töötatud, kuid füüsikutel oli vaja teada saada, millised on kiirguse tagajärjed.

Ka siis kui oli tarvis uurida kiirguse intensiivsust kosmilises ja maalähedases ruumis, kui oli vaja teha ettevalmistusi inimese lennuks kosmosesse, pöördui lugupidamisega jällegi *Drosophila* poole. Ning mõne aja möödudes startis kosmosesse laev, pardal Dubinini ja tema õpilaste poolt sinna paigutatud katseklaasid *Drosophila*'ga. Puuviljakärbes aitas teadlastel välja arvutada ohutuid trasse tulevaste kosmoselendude tarvis.

Me ei tea, kes püstitab ja kus püstitatakse mälestussammas *Drosophila*'le, kuid ma olen kindel, ta väärib seda.

Inimkond loob selle tänutäheks abi eest, mida tilluke kärbes on talle osutanud.

ESIMESED TÖÖD LIITELISTE GEENIDE ALAL

Kui palju tunnuseid võib olla ühel organismil? Te ütlete, et oleneb sellest, millisest organismist on jutt. Ühel tühisel bakteril ei o'le neid arvatavasti kuigi palju, tohutul vaalal aga tõenäoliselt palju rohkem.

Kui kromosoomid kujutaksid endast mahuteid, kuhu on salvestatud informatsioon tunnuste kohta, kas ei peaks siis keerukatel organismidel olema ka rohkem kromosoomi kui lihtsamatel organismidel. Piirdumata ainult oletustega, pöördugem käsiraamatute poole. Näiteks on karpkalal — 104, sääsel — 6, rebasel, kassil, sisalikul, rapsil, kaalikal, haaval, pajul, viinapuul — 38, eeslil ja hobusel 66, kanal ja koeral — 78, ühel mikroskoopilisel väikesel algloomade esindajal üle 300, ühel väikesel vähil 208 ja inimesel 46 kromosoomi.

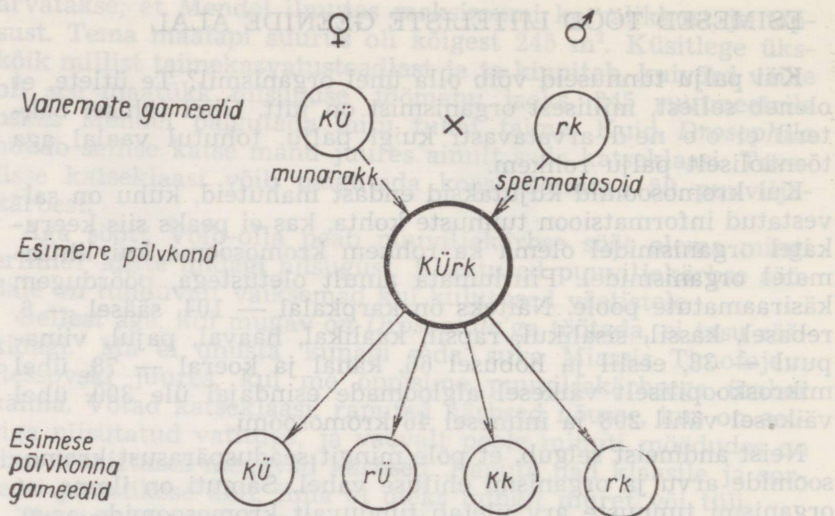
Neist andmeist selgub, et pole mingit seaduspärasust kromosoomide arvu ja organismi ehituse vahel. Samuti on ilmne, et organismi tunnuste arv ületab tunduvalt kromosoomide arvu, mis on omane selle liigi rakkudele. Järelikult võime kinnitada, et ühes kromosoomis peab peituma informatsioon väga paljude tunnuste kohta.

Pöördugem nüüd uuesti Mendeli katsete juurde ja püüdkem selgusele jõuda, kas tema poolt avastatud arvulised seaduspärasused on alati ja igal juhul kasutatavad.

Analüüsisime üksikasjalikult näidet monohübriidse ristamise kohta, kus vaatluse all olnud taimed erinesid üksteisest ainult ühe tunnuse poolest, seetõttu ei tohiks raskusi valmistada ka dihübriidse ristamise analüüs, kus hernetaimedevahelised erinevused puudutavad juba kahte tunnust — näiteks seemnete värvust ja kuju.

Selles ristamiskatses tolmeldas Mendel ümmarguse kujuga, kollaseseemnelise emastaimi õisi tolmuga, mis oli võetud kollase- ja krobeliseseemneliselt taimelt. Mendelile oli juba teada, et idulehtede kollane värvus ja seemnete ümar kuju on dominantseid tunnused.

Niisiis võttis ristamisest osa kaht tüüpi gameete, millest igaüks sisaldas kaht erinevate tunnuste alget — KÜ (kollased ja ümmargused seemned) ja rk (rohelised ja krobelised). Pärast viljastamist esinevad sügoodis kõik neli faktorit (tänapäeval öeldakse, et sügoodis on esindatud kõik neli geeni): KrÜk. Selline oleks lühidalt kirjapandud genotüüp. Aga väliselt, fenotüübi järgi, oleksid sellisest sügoodist arenenud taime seemned kollased ja ümmargused; need dominantseid tunnused



Joon. 24. Kahe tunnuse poolest erinevate isendite ristamisel saadavate gameetide tüübid.

ei laseks välja kujuneda rohelise värvuse ja krobelisuse retsessiivsetel tunnustel.

Sügooti sattunud neljast erinevast geenist võib saada neli erinevat gameedi tüüpi. Kirjutagem need eraldi välja: kollase värvuse geen võib esineda koos ümara kuju geeniga (see annab gameedi **KÜ**) ja krobelise kuju geeniga (gameet **Kk**). Seesama kehtib ka rohelise värvuse geeni kohta, mis võib esineda koos ümara kuju geeniga (gameet **rÜ**) ja koos krobelise kuju geeniga (gameet **rk**). Järelikult võime saada järgmised gameetid: **KÜ**, **Kk**, **rÜ** ja **rk**. Iseenesestmõistetavalt võivad sellised olla nii spermatoosidid kui ka munarakud. Nüüd jääb veel üle loendada, mitut tüüpi sügoote võib saada niisuguste gameetide vastastikusest viljastamisest.

Nende gameetide kõikvõimalike kombinatsioonide arv on 16. Et kiiremini toime tulla kuueteistkümne kombinatsiooniga, kasutame meetodit, mis on leidnud geneetikas laialdast kasutamist, nn. Punneti kombinatsiooniruutu. See ehitatakse järgmiselt. Horisontaalsuunas kirjutatakse välja kõikvõimalikud emasgameetide, vertikaalsuunas kõik isasgameetide tüübid. Meie näites on nii isas- kui emasgameetid erinevate geenide

poolest ühesugused, mistõttu nii vertikaal- kui ka horisontaalsuunas märgitud tähised on ühesugused. Nüüd joonestame tabeli ja kanname igasse ruutu geenid, mis saavad kokku ridade ja veergude ristumiskohas. Igasse ruutu kirjutame võimalike sügootide genotüübid ja neist arenevate organismide fenotüübid. Kogu Punneti kombinatsiooniruut saab meie näite puhul järgmise kuju:

		Emasgameetid			
		KÜ	Kk	rÜ	rk
Isasgameetid	KÜ	KÜKÜ KÜ	KkKÜ KÜ	rÜKÜ KÜ	rkKÜ KÜ
	Kk	KÜKk KÜ	KkKk Kk	rÜKk KÜ	rkKk Kk
	rÜ	KÜrÜ KÜ	KkrÜ KÜ	rÜrÜ rÜ	rkrÜ rÜ
	rk	KÜrK KÜ	Kkrk Kk	rÜrk rÜ	rkrk rk

Kirjutame välja fenotüüpide tähised igast Punneti ruudust. Kollaseid ümmarguse kujuga seemneid on 9, kollaseid krobelisi 3; rohelisi ümmargusi — 3 ja rohelisi krobelisi — 1. Moodustunud sügootide üldine suhe on 9 : 3 : 3 : 1. See ongi dihibriidide ristamise valem, mis langeb täielikult kokku Mendeli poolt katses saadud andmetega ning kinnitab paremini kui ükski teine tõestus Mendeli avastatud seaduspärasust: tunnused (õigemini tunnuseid määravad geenid) kanduvad järglastele üksteisest sõltumatult. Mendel ei teadnud midagi sellest, kus ja mis kujul paiknevad rakkudes need faktorid — geenid, kuid see ei mõjutanud tema töö tulemusi.

Tänapäeval on teada, et pärilikud algmed peituvad kromosoomides, et geenide arv on suur ning kromosoomide arv piiratud. Seepärast tuleb mõelda küsimuse üle, kas arvulised seaduspärasused, mis Mendel kindlaks määras, on alati kehtivad. See probleem juhtiski Morgani geneetiliste uuringute teele. Alustanud sellest esimesel pilgul tagasihoidlikuna näivast küsimusest, jõudis ta sügavate järeldusteni.

Mendel arvas, et tema arvulised seaduspärasused kehtivad ainult siis, kui uuritavad faktorid kombineeruvad sügootide tekkimisel üksteisest sõltumatult. Ent see on võimalik vaid juhul, kui geenid paiknevad erinevates kromosoomides.

Me teame, et vabaks kombineerumiseks on meiosis võimelised ainult kromosoomid, järelikult on tarvis, et iga uuritav geen kanduks edasi erineva kromosoomiga. Mendelil vedas: ta sattus taimele, mille somaatilistes rakkudes on 14 kromosoomi ja sugurakkudes 7. Kui ta oleks tahtnud töötada *Drosophila*'ga (selle gameetides on neli kromosoomi), oleks tõenäosus, et neli geeni paiknevad neljas erinevas kromosoomis, olnud tunduvalt väiksem.

Tunnuste liiteline ilmumine, s. o. ühes kromosoomis paiknevate geenide edasiandmine üheskoos, tehti kindlaks juba 1906. aastal. Inglise teadlased W. Bateson ja R. Punnet (äsja kirjeldatud kombinatsiooniruuu autor) uurisid lillherne õie kroonlehtede värvi ja tolmutera kuju pärandumist. Ent oodatava suhte 9:3:3:1 asemel said nad 70:6:6:20. Jäi mulje, et purpursed õievärvi ja tolmutera krobelse pinna faktorid jäävad pärilike algmete kombineerumisel kokku. Õpetlased nimetasid seda nähtust «faktorite tõmbumiseks». Nähtuse olemus jäi aga arusaamatuks.

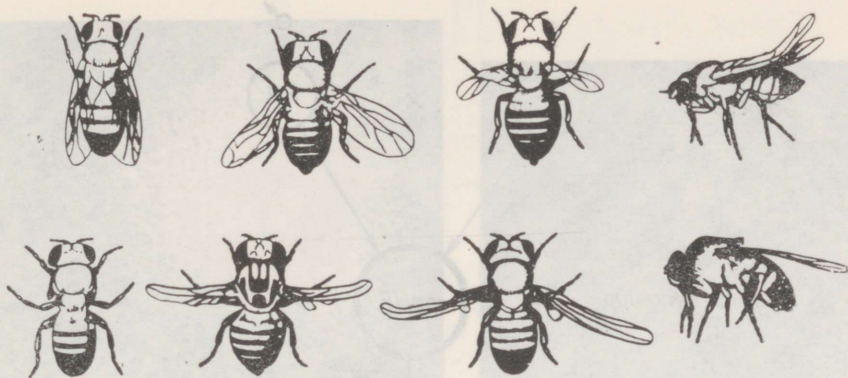
MORGANI UURINGUD LIITELISTE GEENIDE ALAL

«Kui ühes kromosoomis on palju faktoreid, võime oodata nende grupiviisilist pärandumist.» Seda mõtet silmas pidades asus Morgan katsete juurde *Drosophila*'ga.

Esiialgu valiti tuhandete kärbestest välja mitmesugused mutandid — isendid ühtede või teiste kehaosade pärilike muutustega. Normaalsetel ehk nagu ütlevad geneetikud, metsikutel kärbestel on keha hallikaskollane, tiivad hallid, silmad tumedad telliskivipunased; ülipeened harjased, mis katavad keha, on jaotunud täiesti seaduspäraselt (seda on kõige kergem märgata peas ja rindmikul). Väljavalitud mutantsetel kärbestel oli kas must keha või helepunased silmad või rudimenteerunud tiivad. Mõni isend oli sealjuures mitte ühe, vaid korraga mitme mutatsiooniga: näiteks musta kehaga kärbsel võisid olla ka rudimenteerunud tiivad.

Neid mutante kasutas Morgan ristamisteks. Musta kehaga kärbest (tähistame selle m^1), kel oli samaaegselt ka teine mutat-

¹ Nii nagu varemgi tähistame väikeste tähtedega retsessiivseid ja suurte tähtedega dominantseid genee.



Joon. 25. *Drosophila*'l avastatud mitmesugused mutatsioonid.

sioon — rudimenteerunud tiivad (r), ristas ta metsikut tüüpi kärbssega (keha hall — H, normaalsed pikad tiivad — P).

Kooskõlas Mendeli seadustega domineerisid hall kehavärv ja pikad tiivad.

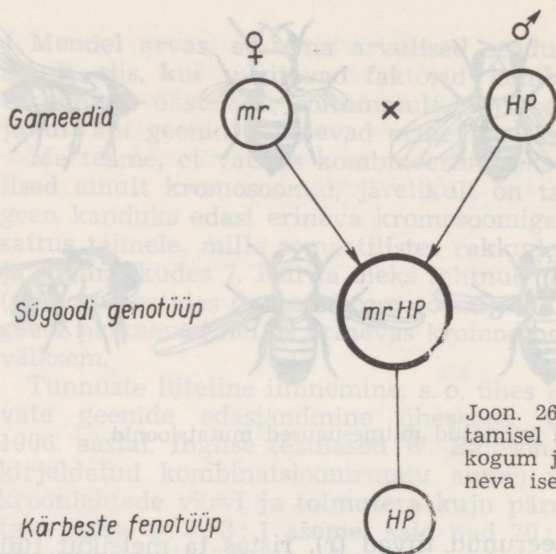
Esimese põlvkonna emast kärbest ristas Morgan isase kärbssega, kelle kehavärv oli must ja tiivad rudimenteerunud (vt. joon. 29). Kui tunnused m, H, r, P pärandusid eraldi, oleks emane kärbes pidanud moodustama nelja tüüpi gameete:

- keha must, pikad tiivad;
- keha must, rudimenteerunud tiivad;
- keha hall, pikad tiivad;
- keha hall, rudimenteerunud tiivad.

Isane kärbes oli homosügootne ja seetõttu on tal ainult ühte tüüpi spermatoosidid:

- must keha, rudimenteerunud tiivad.

On selge, et emas- ja isasgameetide ühinemisel võib saada nelja tüüpi kärbsed võrdsel hulgal. Kuid selline tunnuste lahknemine teises põlvkonnas on võimalik sel juhul, kui iga geen kombineeruks teistest sõltumatult. Katsetulemused rääkisid aga teist keelt. Kõiki kärbsed võis jagada kahte klassi: pooled olid halli keha ja pikkade tiibadega, pooled — mustad rudimentaarse tiibadega. Musti kärbsed pikkade tiibadega ja halle kärbsed rudimentaarse tiibadega aga ei esinenud. On tuntud tõde, et teooria õigsust kinnitab ainult katse. Kui see nii ei ole, on teooria puudulik. Morganil tuli põhjendada saadud resultate.

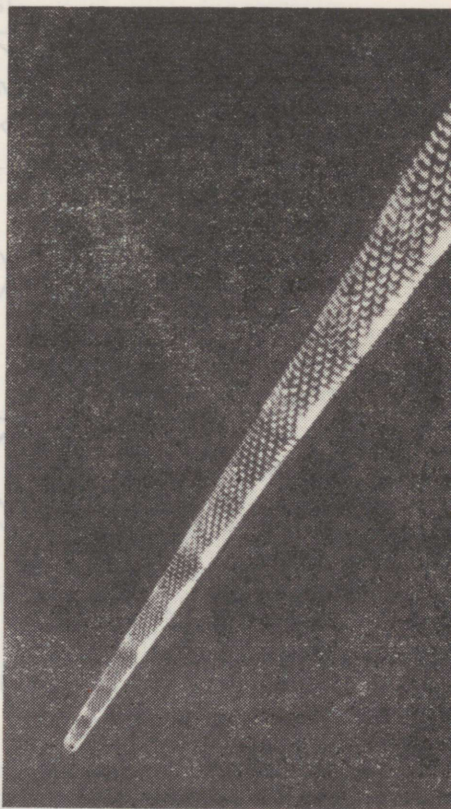
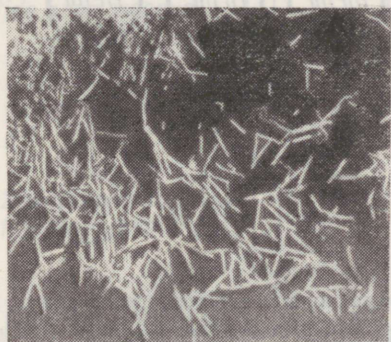
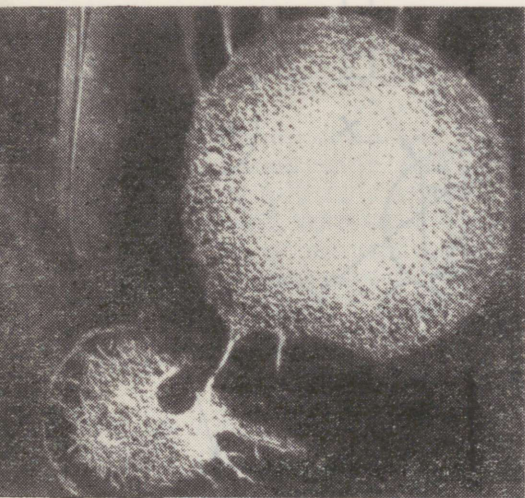


Joon. 26. Kahe organismi ristamisel saadud sügooti geeni-kogum ja sellest sügootist areneva isendi fenotüüp.

Katsetulemusi võis selgitada järgmiselt. Esiteks — must värvus ja rudimentaarsed tiivad sõltuvad mitte kahest, vaid ühest geenist. See, et üks geen võib mõjutada mitut tunnust, oli juba hästi teada. Ent kui üks geen juhiks korraga keha värvuse ja tiiva kujunemist, oleksid ristamistest saadud kõrvalekalded seletatavad mendelistliku monohübriidse lahkne misega.

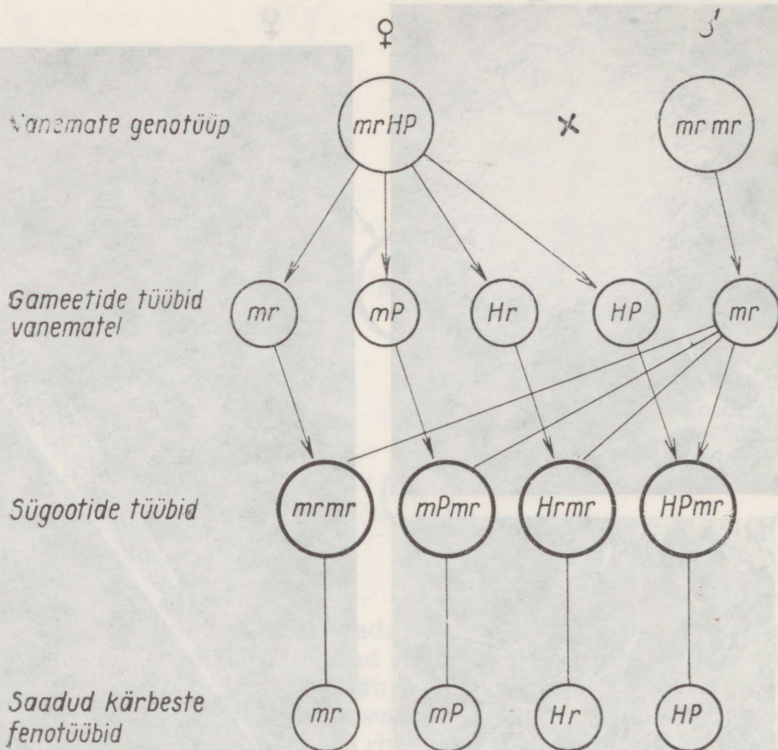
Kuid nagu teada, leiti Morgani katsetes kärbeid musta keha ja pikkade tiibadega (see tähendab muutunud värvuse geeniga ja normaalse tiiva geeniga). Seejärel leiti ka teine kombinatsioon: normaalne hall kehavärvus koos rudimenteerunud tiibadega. Kahtlusi ei saanud olla: keha värvuse ja tiiva ehituse eest vastutasid erinevad geenid.

Teiseks. Keha värvuse ja tiiva kuju geenid paiknevad ühes ja samas kromosoomis ning seetõttu antakse nad järgmisele põlvkonnale edasi koos. See oletus selgitas saadud resultaate lihtsalt ja usutavalt. Esimese ristamise korral sattusid sügooti mõlemad kromosoomid: *mr* ja *HP*, fenotüübis aga avaldusid ainult dominantseid geenid. Teise ristamise puhul oli tegemist kolme kromosoomi tüübiga: kaks emalt — *mr* ja *HP* ning ainult üks isalt — *mr*, sest isase kärbe kromosoomid olid ühesugused — ta oli homosügootne. Niisuguses olukorras on ainult üks lahendus: kromosoom *mr* kohtub munaraku samasuguse kromosoo-



Joon. 27. Tubakamosaiigiviiruse suspensiooni ühes tilgas on tuhandeid viiruse osakesi. Sellel elektronmikroskoobi abil tehtud fotol on viiruseosakesed hästi nähtavad.

Joon. 28. Tubakamosaiigiviiruse mudel.

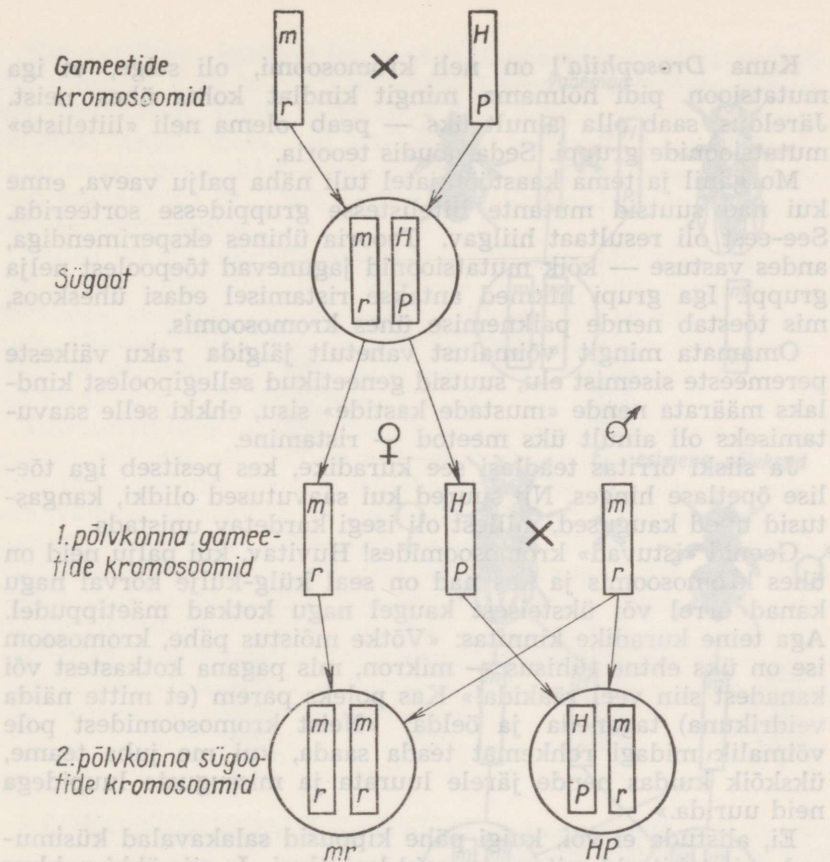


Joon. 29. Tiiva kuju ja keha värvuse poolest heterosügootse emase ning homosügootse, lühtiivalise, musta kehaga isase ristamise resultaadid, kui need tunnused päranduaksid sõltumatult.

miga ja kromosoom HP kromosoomiga mr. Kui meie skeem on õige, siis teisi variante ei saa olla, ja neid, nagu me teame, ei olnudki.

Eksperimentides täheldatud tunnuste liiteline ilmumine sai seletuse.

Ristamistest saadud Morgani arvulised seaduspärasused ei kummutanud Mendeli seadusi. Nagu Morgan ise märkis, tema «tulemused on täielikus vastavuses mendelistliku lahknemis-rrintsiibiga». Areenile ilmusid lihtsalt sellised faktorid (kromosoomid ja neis paiknevad geenid), mille olemasolust Mendelil polnud ettekujutust.



Joon. 30. Kärbeeste ristamisest ilmnevat tunnuste kombineerumist selgitab kromosoomide käitumine.

7. ÄRATUNTUD NÄHTAMATUD

Morgani laual kasvasid katsepäevikute virnad. Aeglasemalt, kuid siiski tunduvalt suurenes ka avaldatud teaduslike artiklite loetelu. Faktid kogunesid ja *Drosophila* mutantide kolleksioon täienes. Ei olnud tegemist enam kahe-kolme, vaid kümnete mutantide ja nende omavahelise ristamisega. Teooria järgi pidid kõik need pärilike algmete muutused olema seotud mingite lookustega (*locus*), s. t. mingite kindlalt määratlevate kromosoomiosadega.

Kuna *Drosophila*'l on neli kromosoomi, oli selge, et iga mutatsioon pidi hõlmama mingit kindlat kohta ühes neist. Järeldus saab olla ainult üks — peab olema neli «liiteliste» mutatsioonide gruppi. Seda nõudis teooria.

Morganil ja tema kaastöötajatel tuli näha palju vaeva, enne kui nad suutsid mutante liitelistesse gruppidesse sorteerida. See-eest oli resultaat hiilgav. Teooria ühines eksperimendiga, andes vastuse — kõik mutatsioonid jagunevad tõepoolest nelja gruppi. Iga grupi liikmed antakse ristamisel edasi üheskoos, mis tõestab nende paiknemise ühes kromosoomis.

Omamata mingit võimalust vahetult jälgida raku väikeste peremeeste sisemist elu, suutsid geneetikud sellegipoolest kindlaks määrata nende «mustade kastide» sisu, ehkki selle saavutamiseks oli ainult üks meetod — ristamine.

Ja siiski õrritas teadlasi see kuradike, kes pesitseb iga tõelise õpetlase hinges. Nii suured kui saavutused olidki, kangastusid uued kaugused, millest oli isegi kardetav unistada.

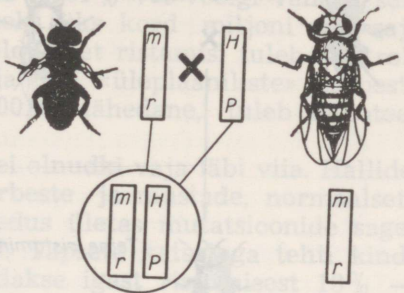
Geenid «istuvad» kromosoomides! Huvitav, kui palju neid on ühes kromosoomis ja kas nad on seal külg-külje kõrval nagu kanad õrrel või üksteisest kaugel nagu kotkad mäetippudel. Aga teine kuradike kinnitas: «Võtke mõistus pähe, kromosoom ise on üks ehne tühisus — mikron, mis pagana kotkastest või kanadest siin veel rääkida!» Kas poleks parem (et mitte näida veidrikuna) taganeda ja öelda: «Neist kromosoomidest pole võimalik midagi rohkemat teada saada, kui me juba teame, ükskõik kuidas nende järele luurata ja missuguste luupidega neid uurida.»

Ei, alistuda ei või, kuigi pähe kippusid salakavalad küsimused, mis tekitasid mitmesuguseid kujutlusi. Ja siis äkki pakkus ootamatu leid väikest lootust.

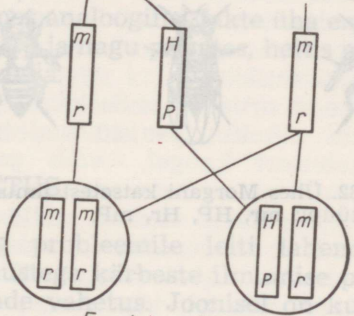
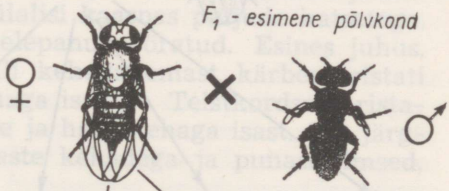
LEID VÕI EKSIMUS?

Morgan jälgis mitmendat korda meile juba tuttavat ristamiskatset. Mustad kärbsed rudimenteerunud tiibadega ja hallid kärbsed normaalsete tiibadega ristati omavahel. Nii nagu oletada võis, saadi hallid, normaalsete tiibadega kärbsed, kuid nad varjasid oma tuumade sisemuses musta värvuse ja rudimenteerunud tiibade retsessiivseid geene. Nende hübriidide juurde paigutati selliseid kärbseid, kes olid niisugused nagu üks vanematest, nimelt retsessiivsete mutatsioonidega (must, rudimenteerunud tiivad). Järglaste hulgas võis oodata võrdsel arvul musti, rudimentaarseid tiibadega ja normaalseid kärbseid

Vanemad



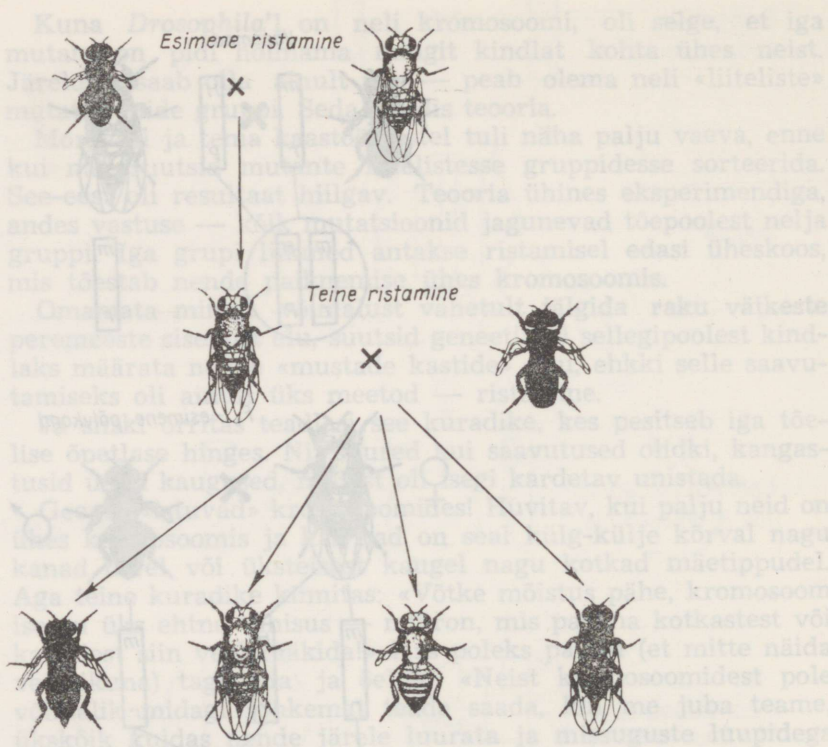
F₁ - esimene põlvkond



F₂ - teine põlvkond



Joon. 31. *Drosophila* tunnuste lahknemine.



Joon. 32. Ühes Morgani katsetest ilmused ootamatult kahe asemel neli kär-
beste tüüpi: mr, HP, Hr, mP.

(vt. joon. 31). Keha värvust ja tiibade kuju määravate geenide paiknemine ühes ja samas kromosoomis takistas hallide, rudimenteerunud tiibadega ja mustade, normaalsete tiibadega kär-
beste ilmumist. Kuid ükskord sattus Morgan just sellistele «üleplaanilistele» isenditele (vt. joon. 32).

Muuseas, selliste imelike kärbeste ilmumist võib seletada ka uut hüpoteesi otsimata, sest geenide muutumist — mutatioone — tuleb ette, kuigi harva. Miks mitte oletada, et just seetõttu tekkis üksikutel metsikutel kärbestel musta kehavärvusega mutant ja teistel rudimenteerunud tiivad? Kuid igat hüpoteesi tuleb kontrollida. Morgan leidis kontrollimiseks lihtsa tee.

Kui «veidrad» kärbsed ilmuvad mutatsioonide arvel, siis peab see juhtuma väga harva, umbes 0,001% või veelgi vähem, sest iga mutatsioon tekib keskmiselt üks kord miljoni või saja tuhande isendi kohta. Siit järeldub, et ristamisi tuleb kontrollida suure arvu kärbestega ja kui «üleplaaniliste» kärbeste esinemissagedus on 0,001—0,0001% lähedane, tuleb hüpotees lugeda tõepäraseks.

Sellist tohutut eksperimenti ei olnudki vaja läbi viia. Hallide, rudimenteerunud tiibadega kärbeste ja mustade, normaalsete tiibadega kärbeste ilmutussagedus ületas mutatsioonide sageduse kümneid tuhandeid kordi. Täpsete katsetega tehti kindlaks, et selliseid kärbsed saadakse igast ristumisest 18% — mõlemat tüüpi 9% (vt. joon. 34).

Tuli uuesti läbi vaadata enamik varem tehtud katsetest ja selgus, et selliseid ootamatuid külalisi kaasnes paljude katsetega, kuid neile polnud lihtsalt tähelepanu pööratud. Esines juhused, kus valgete silmadega ja halli kehaga emast kärbest ristati punaste silmade ja kollase kehaga isasega. Teistkordseks ristamiseks kasutati valgete silmade ja halli kehaga isast. 1% järglastest olid valgesilmsed, kollaste kehadega ja punasesilmsed, hallide kehadega kärbsed.

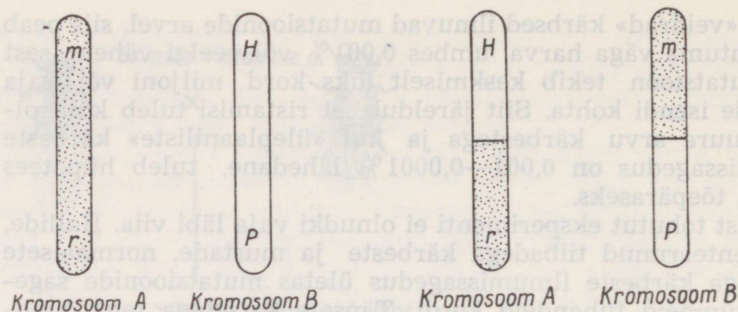
Morgani laboratooriumis kogunes analoogilisi fakte üha enam. Loodus esitas teadlastele väljakutse ja nagu pilgates, heitis neile üha «kõvemaid pähkleid» lahendada.

KROMOSOOMIOSADE VAHETUS

Teadlased ei taganenud ning probleemile leiti lahendus. Morgan oletas, et segiaetud tunnustega kärbeste ilmumise põhjuseks võiks olla kromosoomiosade vahetus. Joonisel on kujutatud musta värvi tiivutu kärbse kromosoom ja halli tiibadega kärbse kromosoom. Millisel juhul võivad tekkida musta keha ja normaalsete tiibadega kärbsed? Sel juhul, kui kromosoomide vahel toimub nende osade vahetus: osa geeniga H kromosoomist B läheb üle kromosoomi A ja tema kohale asub kromosoomist A osa geeniga m. Sel juhul võib kogu ristamiskäiku kujutada nii, nagu seda on tehtud joonisel 34.

Täpselt samasuguse skeemi võib esitada ka kõigi teiste «veidrate» kärbeste ilmumise juhtude kohta.

Ent jäi veel üks selgitamata küsimus: miks mõne ristamise puhul võrdus vahetuse sagedus 18%, mõne puhul toimus see aga kaheksateist korda harvemini?



Joon. 33. Kromosoomid enne krossingoverit. Krossingoveri resultaat.

Morgani järgmine hüpotees oli samuti lihtne. Homoloogilised kromosoomid võivad katkeda ja sel juhul läheb ühe kromosoomi tüki üle teise, aga sellest väljalangenud osa paigutub esimese kromosoomi vabanenud kohale. Teades, et ühed geenipaardid vahetavad kohti sageli, teised aga väga harva, oletas Morgan, et esimesed seisavad üksteisest kaugel, teised paiknevad lähestikku.

See on arusaadav. Selleks et kahe kromosoomi vahel toimuks osade vahetus, peavad nad katkema. Kui geenid paiknevad teineteisest kaugel, võib geenivahetus ehk siirdristumine (geneetikud nimetavad seda protsessi ka krossingoveriks) toimuda ükskõik millises punktis nende vahel ja ikkagi toimub kromosoomides nende geenide vahetus. Krossingoveri sagedus on suhteliselt suur. Kuid kui geenid paiknevad tihedalt üksteise lähedal, toimub kromosoomi katkemine väikese tõenäosusega just nende kahe geeni vahel. On selge, et krossingoveri esinemissagedus on seda suurem, mida suurem on geenidevaheline kaugus. Morgan oletas, et krossingoveri protsent võib olla geenide vahekauguse mõõduks kromosoomi piires.

Tal õnnestus seda tõestada lihtsa katsega. Tuletage meelde kooliülesannet: «Rong väljus punktist A punkti B ja läbis vahemaa 3 tunniga. Samaaegselt väljus punktist B sama kiirusega punkti C suunas teine rong ja läbis vahemaa 5 tunniga. Mitu tundi sõidab rong, mis liigub sama kiirusega, punktist A punkti C?»

Analoogilise ülesande lahendas teadlane katseklaasis kärbes-tega. Morgan võttis kolme sorti kärbeid. Ühed olid kollase

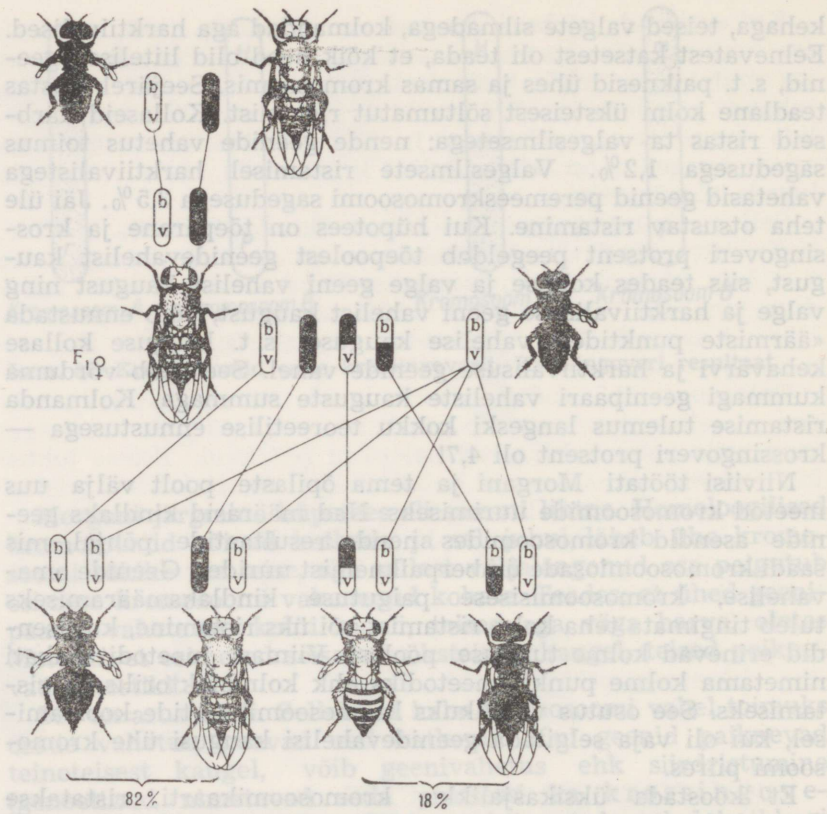
kehaga, teised valgete silmadega, kolmandad aga harktiivalised. Eelnevatest katsetest oli teada, et kõik need olid liitelised geenid, s. t. paiknesid ühes ja samas kromosoomis. Seejärel teostas teadlane kolm üksteisest sõltumatut ristamist. Kollaseid kärbeid ristas ta valgesilmsetega: nende geenide vahetus toimus sagedusega 1,2%. Valgesilmsete ristamisel harktiivalistega vahetasid geenid peremeeskromosoomi sagedusega 3,5%. Jäi üle teha otsustav ristamine. Kui hüpotees on tõepärane ja krossingoveri protsent peegeldab tõepoolest geenidevahelist kaugust, siis teades kollase ja valge geeni vahelist kaugust ning valge ja harktiivalisuse geeni vahelist kaugust, võib ennustada «äärniste punktide» vahelise kauguse, s. t. kauguse kollase kehavärvi ja harktiivalisuse geenide vahel. See peab võrduma kummagi geenipaari vaheliste kauguste summaga. Kolmanda ristamise tulemus langeski kokku teoreetilise ennustusega — krossingoveri protsent oli 4,7!

Niiviisi töötati Morgani ja tema õpilaste poolt välja uus meetod kromosoomide uurimiseks. Nad määrasid kindlaks geenide asendid kromosoomides nende resultaaside põhjal, mis saadi kromosoomiosade ümberpaiknemist uurides. Geenide omavahelise, kromosoomisise paigutuse kindlaksmääramiseks tuleb tingimata teha kolm ristamist või üks ristamine, kui isendid erinevad kolme tunnuse poolest. Viimast meetodit hakati nimetama kolme punkti meetodiks ehk kolmefaktoriliseks ristamiseks. See osutus vajalikuks kromosoomikaartide koostamisel, kui oli vaja selgitada geenidevahelisi kaugusi ühe kromosoomi piires.

Et koostada üksikasjalikku kromosoomikaarti, ristatakse omavahel erinevaid mutante. Mida rohkem neid ristamistes kasutatakse, seda põhjalikum kaart saadakse.

Kuid geenide kaardistamine nõuab palju aega ja kromosoomide desifreerimine toimub kiiremini nende organismide puhul, kes paljunevad kiiresti. Seetõttu on kõige üksikasjalikumad *Drosophila* ning mitmete bakterite ja bakteriofaagide kohta koostatud kaardid, vähema täpsuse ja põhjalikkusega on kirjeldatud taimede kromosoomid. Pikeaaliste organismide — loomade ja puude — kromosoomikaardid kujutavad endast põhiliselt «valgeid laike» ja ootavad esmaavastajaid. Terved geneetilised mandrid on alles puutumatud ning tulevasi uurijaid ootab otsimise ja leidmise rõõm.

Geenide paiknemise otsinguid kromosoomides ei saa teha üksinda, selleks on vaja teadlaste kollektiivseid jõupingutusi. Jutustan öeldu kinnituseks loo maisi kromosoomikaartide koostamisest. See väga kasulik taim on õpetlasi huvitanud juba



Joon. 34. Krossingoveri resultaadid *Drosophila*'te ristamisel.
(Joonis Th. Morgani järgi.)

ammustest aegadest. Geneetiliste meetodite arenedes lülitusid uurimistöösse ka geneetikud. (Ette rutates peab ütlema, et neid uurimusi kroonised tohitud praktilise tähtsusega saavutused. Maisi liinidevahelised hübriidid olid geneetikute esimeseks heldeks ja omakasupüüdmatuks kingituseks inimkonnale.) Tee maisi pärilikkuse tunDMAõppimisele kulges maisi tunnuste uurimise, pärilikult puhaste liinide saamise ja mitmete teiste ülesannete lahendamise kaudu. Teadlased veendusid peagi, et maisi eraklikult uurida on tulutu. Ühel teadlasel, ka kõige töökamal, ei jätkuks tervest elust sellise töö lõpetamiseks. Siin

otsustatigi jõupingutused liita, loobuda igasugusest püüdest saavutada isiklikku, olgugi väikest edu, unustada tülid ja saavutada ühtsus. Grupp teadlasi asus kogu tööd koordineerima. Loodi maisi uurimise rahvusvaheline büroo. Kõigile, kes tegelesid maisiga, saadeti uurimistööde plaanid koos eesmärkide ja soovitatava meetodikaga; igaühele tehti ettepanek välja valida enda jaoks jõukohane tööloik. Lepiti kokku, et mitte keegi ei püüdle isiklikust huvist lähtudes paralleelismile töös. Kõigi maade teadlaste auks peab ütleva, et plaan võeti vastu, igaühele leidus vastav tööloik, kõiki haaras perspektiiv saavutada ühiste jõupingutuste hinnaga seninägematuid tulemusi bioloogia ajaloos. Resultaat on teada. Mais avas lühikese ajaga kromosoomi ehituse saladuse.

Ent leidus ka üks noor teadlane, kes ei võtnud vastu koostöö ettepanekut. Ta kuulutas: «Esiialgu avaldan isiklikud tulemused ja seejärel võite neid kasutada.» Tema saatus kujunes kurvaks. Ei leidunud ühtki ajakirja, kus oleks avaldatud tema «isiklikke» töid. Ja avaldada polnudki õieti mitte midagi. Ta ei jõudnud ringi vaadatagi, kui kõik, mille kallale ta kavatses üksinda asuda, oli kollektiivi poolt juba tehtud.

KAS SEE POLE MIRAAŽ?

Kui loogilised geneetikute selgitused olidki, kui järjekindlad nende katsete ahel ja järeldused, ikkagi tekkis küsimus: kas kõik need krossingoverid ja kaardid pole mitte kimäärid; kas geneetikute olgugi et andekad teooriad ei kujuta kõigest hoolimata õhulosse, mis võivad iga hetk kokku variseda?

Sellised mõtted tulid pähe mitte ainult parandamatuile skeptikuile. Ka geneetikud ise võtsid sageli Morgani ja tema õpilaste uued hüpoteesid tule alla. Tahaksin siinkohal ära tuua akadeemik N. I. Vavilovi lühikese jutustuse. See pakub huvi kui näide Vavilovi piiritust aususest. Teadlane avaldas selle alles siis, kui kogu maailm oli Morganit tunnustanud ja Vavilov ise oli juba tema ideede veendunud pooldaja. Ometi ei takistanud see Vavilovit kõnelemast oma kahtlustest, mida kutsusid esile Morgani järeldused kahekümnendate aastate algul, ja sellest, kuidas ta need avaldas autorile laboratooriumi külüastamise ajal.

«Selles [Morgani — tõlk.] laboratooriumis kuulati skeptikud ära erilise tähelepanuga. Lähtudes pärilikkuse ja arengunähtuste keerukusest, me oletasime tol ajal, et geenide range lineaarne paiknemine kromosoomides selliselt nagu pärlid kees

on vähe tõenäoline. Selline kujutlus näis meile mehhanistlikuna. Nagu teised, nii avaldasime meigi Morganile oma kahtlused. Ta vastas meile, et tema kui embrüoloog oli ise alguses samuti suur skeptik, kuid faktide tohutut hulka oli ja on võimalik seletada ainult geenide lineaarse paigutusega. Ta tegi meile ettepaneku tutvuda mõnede päevade jooksul katsematerjalidega, mille alusel on püstitatud lineaarne hüpotees, lisades sealjuures, et ta nõustub heameelega igasuguse teise hüpoteesiga, mis neid fakte rahuldavalt seletab.»

Vavilov järgis Morgani nõuannet ning mõistis pärast tõestusmaterjaliga tutvumist, et peale Morgani hüpoteesi pole ühtki teist mõistlikku hüpoteesi, millega kogunenud faktidemerd seletada.

Morgan ise ei kaotanud lootust tõestada oma teooriat kromosoomide vahetu jälgimise kaudu. Need lootused leidsid kinnitust.

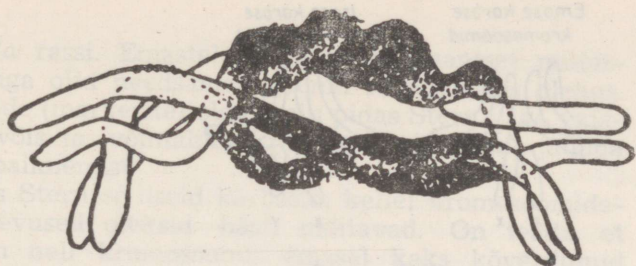
1909. aastal sattus tsütoloog F. Jentsens huvitavale faktile. Neil aastail olid kõik huvitatud meiosisist. Õpetlased istusid päevi ja öid mikroskoopide taga, püüdes paremini aru saada sellest hämmastavast kooskõlastatud ja täpsest protsessist.

Protsessi algust võis võrrelda sellega, mis toimub raudteejaama perroonil rongi sissesõidu ajal. Saabujad segunevad rongile vastu tulnutega ning peavad selles rahvamurrus üksteist leidma. Kogu inimass keerleb aeglaselt, sealsamas kohtuvad kaks inimest ja on sellest momendist lahutamatud, jälle kohtuvad kaks inimest ja nii edasi, kuni kõik on jagunenud paari-desse.

Meioosi ajal toimub tuumas midagi samasugust. Väliselt ühtaolised kromosoomid segunevad, nagu vaadeldes ja uurides üksteist, et leida partnerit. Kaks homoloogilist kromosoomi peatuvad teineteise kõrval ja puutuvad vaevumärgatavalt kokku. Pruugib nende otstel vaid kokku puutuda, kui ka kromosoomi ülejäänud osad lähenevad ja liibuvad vastastikku, nagu oleks nähtamatu käsi tõmbluku kinni tõmmanud, ühendades tihedalt kaks kromosoomi.

Kokkuhaakunud kromosoomid asetsevad kõrvuti. Kui hoolikalt vaadelda, siis võib märgata iga kromosoomi kontuure. Salamandri kromosoomidel, mida vaatles Jentsens, olid piirjooned nähtavad küllaltki selgesti. Tõenäoliselt seetõttu märkaski teadlane ebatavalist nähtust.

Ühinenud kromosoomid pöördusid, üks keerdus teise ümber, ja Jentsensile näis, et neis kohtades, kus üks kromosoom mähkus teise ümber (seda põimumiskohta nimetas ta *hiasmiks*), toimus kromosoomiosade vahetus.

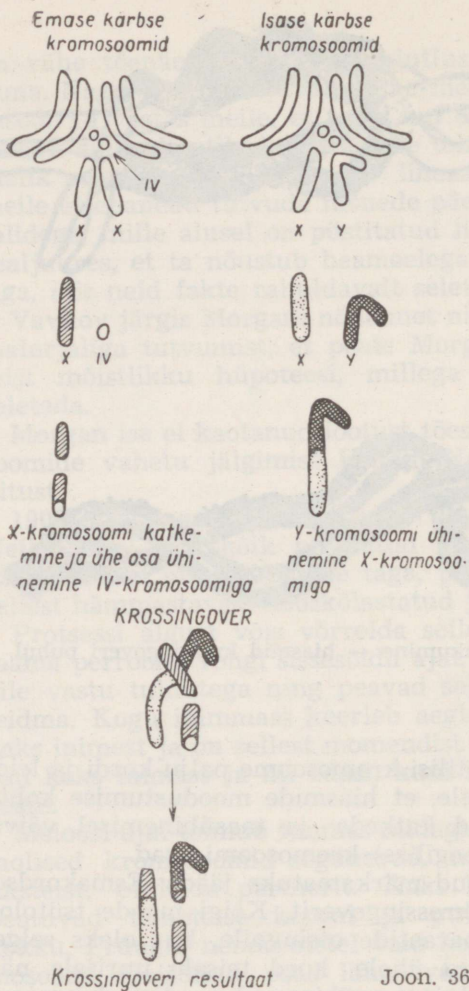


Joon. 35. Kromosoomide mähkumine — hiasmid krossingoveri puhul.

Teadlane vaatles meiootilisi kromosooime palju kordi ja leidis seejuures kinnitust mõttele, et hiasmide moodustumise kohtades võivad kromosoomid katkeda ja taasühinemisel võivad neist saada teise (homoloogilise) kromosoomi osad.

Selline avastus ei saanud märkamatuks jääda. Esmakordselt sai võimalikuks jälgida krossingoverit. Kõigi maade tsütoloogid söötsid selliste preparaatide otsinguile, kus oleks selgelt näha siirdristumine. Kord ühele, kord teisele uurijale näis, et tema ees on katkenud ja taasühinenud osadega kromosoomid, kuid tegelikult oli kõiki neid vaatlusi kerge kritiseerida. Kromosoomiosade vahetusprotsessi ei olnud kellelgi võimalik jälgida — märgata võis ainult kromosoomide põimumist. Kromosoomiosade vahetuse tõestamiseks oli vaja mingit teist meetodit. Edu saavutas saksa geneetik Curt Stern. Selle õpetlase isikus olid ühendatud kirurgi täpsus, geneetiku abstraktne mõtlemine ja tsütoloogi range eksperimendikäsitlus.

Tema katsed on seda väärt, et neid üksikasjalikumalt kirjeldada. Nagu me juba märkisime, ei saa kromosoomide põimumist



Joon. 36. Curt Sterni katse skeem.

pidada nende osade vahetuse küllaldaseks tõestusmaterjaliks. Kui üks kromosoom erineks teisest oma kuju poolest, siis võiks osutada küllaldaseks nende vaatlemine mikroskoobis. Ent kahjuks on homologiliste kromosoomide vahelised erinevused sedavõrd vähemärgatavad, et eelnimetatu ei tule kõne allagi. Ja siis otsustas Curt Stern kromosoomi oma soovi kohaselt ümber teha. Esmalt aretas ta kaks üksteisest erinevate geeni-

dega *Drosophila* rassi. Emastel oli kaks dominantset mutatsiooni, isastel aga olid needsamad geenid retsessiivses olekus. Erinevate geenide (markerite) olemasolu pidas Stern väga vajalikuks. Nüüd võis ta võimaliku krossingoveri puhul jälgida geenide ümberpaiknemist.

Seejärel valis Stern se liseid kärbseid, kellel kromosoomidevahelised erinevused oleksid hästi nähtavad. On teada, et *Drosophila*'l on neli kromosoomi: emasel kaks kõverdunud V-kujulist, üks kepikesekujuline X-kromosoom ja veel üks, neljas, väga väike, ümara kujuga kromosoom; isasel on pooltes gameetidest X-kromosoomide asemel haagikujulised Y-kromosoomid. Selleks ajaks oli õpetlastel teada, et kromosoomi küljest eraldunud tükid võivad uuesti liituda samale kromosoomile samas kohas või ühineda teiste kromosoomidega. Seda translokatsiooniks nimetatavat nähtust Stern kasutas. Ta saavutas selle, et Y-kromosoomi küljest eraldus tema «konks» ja liitus kepikesekujulise X-kromosoomi külge. Saadi pikk, hokikepitaoline kromosoom. Sellist kromosoomi võis ükskõik millisel preparaadil kergesti teistest kromosoomidest eristada. Peale selle oli niisugune kärbes ka geneetiliselt erinev. Tuleta meelde: isastel oli kaks retsessiivset markergeeni. Ent Stern ei peatunud veel. Ta leidis ka sellise kärbse, kellel üks X-kromosoom oli pooleks rebenenud ning eraldunud osa liitunud punktikujulise IV-kromosoomi külge. X-kromosoomist jäi järele väike, kergesti eristatav tükk, mis oli ka geneetiliselt märgitud: erinevalt esimesest «värdjast» kandis see dominantseid mutatsioone. Nii oligi Stern saanud kaks *Drosophila* rassi, mis kindlalt erinesid nii kromosoomide ehituse kui ka pärilike tunnuste poolest.

Geneetik Stern sobitas üsna osavalt kaks «värdjalikku» kromosoomi emase kärbse rakku. Jäi üle sobiv isane välja valida, et ristata emase kärbse märgitud kromosoomi isase kärbse tavalise X-kromosoomiga. Stern tuli ka sellega hiilgavalt toime.

Kromosoomide ristumiskoha eristamine ei valmistanud raskusi. Varem oli hokikepitaoline kromosoom pikk (Y-kromosoomi tükk liitus X-kromosoomi pika kepikesega), teine X-kromosoom peaaegu poole lühem (osa temast oli liidetud IV-kromosoomiga). Nüüd nägi aga Stern enese ees lühikest «hokikeppi» (pika «hokikepi» ja lühikese X-kromosoomi vahelise krossingoveri tulemus) ning peaaegu normaalset X-kromosoomi (poolikule kromosoomile liitus osa pikast «hokikepist»). Krossingover oli saanud otsese tõestuse.

GIGANDID KROMOSOOMIDE MAAILMAS

Neli aastat pärast Sterni katseid tuli fantastiline avastus, mille lähteid tuleb otsida XIX sajandist. 1891. aastal kirjeldas itaalia tsütoloog E. Balbiani sugukonda *Chironomidae* kuuluvate sääsevastsete süljenäärmete uurimisel nähtud pikki struktuure, mis koosnesid vaheldumisi asetsevatest tumedatest ja heledatest ketastest. Kettaid oli mitmesuguseid — õhemaid ja paksemaid, kohati eraldasid tumedaid kettaid vaevumärgatavad heledad, vahel aga vastupidi, — heledad olid paksud ja tumedad väga õhukesed. Balbiani küll kirjeldas neid struktuure, kuid mis need olid ja milleks, seda ta ei mõistnud. Teistel tsütoloogidel oli aga selletagi muret küllalt: algas tsütoloogia kuldne ajastu — XIX sajandi üheksakümnendad aastad. Nii jäigi itaalia tsütoloogi avastus tähele panemata.

Seda meenutati alles neljakümne aasta pärast. Morgani õpilaste hulgas oli usin ja püüdlik kaastöötaja C. B. Bridges. Tema hooldada olid *Drosophila*'d. Ta tegeles nende kasvatamisega, saades kahekümne aastaga 800 põlvkonda. Temast kui teadlasest ja inimesest võiks palju rääkida. Rõõmsameelne, väsimatu, nalja- ja naeruarmastaja Bridges oli kogu laboratooriumi lemmik. Kuid vähesed geneetikud teavad, et Bridges ei olnud ainult tsütoloog ja geneetik, vaid ka väljapaistev leidur. Ta konstrueeris mitmesuguseid aparate laboratooriumi tarbeks ja tegi samal ajal ka põhjalikke täiustusi autode konstruktsioonis. Nagu märgib «Ameerika teadlaste entsüklopeedia», «arendas Bridges'i masin kiirust kuni 60 miili tunnis, bensiini kulu oli sealjuures üks gallon 40 miili läbisõidu kohta. Auto kaalus kõigest 1500 naela». Varjamatu uhkusega sõitis Bridges oma autoga laboratooriumi ette. See oli geneetikule ja tsütoloogile ainult hobiks. Suurema osa ajast pühendas Bridges *Drosophila*'le. 1934. aasta sügisel sõitis teadlane lühikeseks ajaks New Yorki, Evolutsiooni Eksperimentaalse Uurimise Jaama. Umbes kuu aja pärast sattus ta seal arusaamatule struktuurile *Drosophila* süljenäärmete rakkude tuumades. Samaaegselt avastasid ka T. Painter Ameerikas ja E. Heitz Saksamaal samasugused struktuurid. Kõik kolm teatasid, et nad on avastanud *Drosophila* süljenäärmetes hiiglaslikud kromosoomid. Need gigandid olid tavalistest kromosoomidest 100 kuni 200 korda pikemad ja niisama palju kordi paksemad. Väliselt meenutasid nad tumedate ja heledate müntidega täistopitud sukki või soolikaid, kusjuures müntide paksus oli erinev. Tõenäoliselt mõistsite juba, et avastati teadusele juba tuntud struktuurid, needsamad

mõistatuslikud moodustised, mida kirjeldas Balbiani (vt. joon. 17).

Varsti mõistsid Bridges ja Painter, et olid sattunud «kullasoonele». Nad samastasid tumedad kettad geenidega. Samale järeldusele tuli ka vene teadlane N. K. Koltsov. Nüüd võis geene nii üle lugeda kui ka vaadelda.

Esmaseks ülesandeks oli krossingoveri uurimiste põhjal koostatud geneetiliste kromosoomikaartide võrdlemine ketaste tegeliku asendiga süljenäärmete kromosoomides. Bridges'il ja samaaegselt mitmel teisel geneetikul (nende hulgas T. Dobzhansky) õnnestus see üsna ruttu. Juba detsembris tõestas Bridges eksperimentaalselt selle hüpoteesi tõepärasuse, mille järgi üks geen juhib ühe tunnuse kujunemist. Üha suurem arv kettaid samastati varemkirjeldatud geenidega. Varsti avaldas Bridges *Drosophila* kohta kromosoomikaardi, kus oli ära näidatud juba enam kui 500 geeni asend. Nüüd võisid geneetikud veenduda iga krossingoveri või translokatsiooni silmanähtavas tõepärasuses. Ristamiskatsete tulemuste põhjal jõuti näiteks järeldusele, et ühe kromosoomi geenid A, B, C, D paigutusid ümber teise kromosoomi ja nende kohale tulid sealt geenid K, L, M, N. Tsütoloogid valmistasid nende isendite süljenäärmete kromosoompreparaadi ja kontrollisid, kas kettad, mis vastavad geenidele A, B, C, D, on tõepoolest ümber paiknenud ketaste K, L, M, N kohale. Geneetiliste ja tsütoloogiliste uurimistööde vahel tekkis tihe kontakt. Kahe sõbraliku teaduse ühise loomingu ühest viljast tahaksingi jutustada.

SÜMFOONIA BAR

Putukate ja inimese silmad näivad sarnased ainult esialgu. Tegelikult koosnevad silmad putukal sadadest koos paiknevatest silmakestest — ommatiididest. Sellist silma nimetatakse fassettsilmaks. Iga üksik ommatiid näeb tema ees olevat eset eraldi. Kui fassettsilm koosneb 800 ommatiidist, «nähakse» eset 800 korda ja kõik kaheksasada kujutist liidetakse tervikuks putuka ajus.

Üks Morgani õpetlastest — A. Sturtevant — leidis *Drosophila* mutandi, kelle silm koosnes 350 ommatiidist, aga mitte 850-st, nagu see on tavaliselt. Silm oli tunduvalt väiksem. Sturtevant tegi mõistliku oletuse, et mutatsioon tekkis ühes homoloogilistest kromosoomidest, järelikult on see kärbes muteerunud geeni suhtes heterosügootne. Ta otsustas, et see mutatsioon (*Bar* — kitsas silm) peab olema dominantne ja püüdis saada *Bar*'i suhtes

homosügootset emast kärbest. Oletus osutus õigeks — mutantne lähtevorm oli tõepoolest heterosügootne ning varsti olid Sturtevantil olemas ka homosügootsed emased. Geen *Bar* esines nüüd mõlemas kromosoomis, kuid sellest ei järeldunud veel, et kärbeste välimus (fenotüüp) oleks pidanud muutuma. Tegelikuses see aga toimus, 350 ommatiidi asemel oli homosügootse emas-kärbse fassettsilmas neid ainult 70.

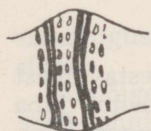
Järgnevad katsed erutasid Sturtevanti väga. Ta leidis kärbeid, kel oli kaks *Bar* geeni. Pärast krossingoveri avastamist võis nüüd ette kujutada mehhanismi, kuidas tekib kaks geeni. Kromosoomid põimusid, ühe kromosoomi geen paigutus ümber teise kromosoomi, kus oma *Bar* oli juba olemas. Kahe *Bar* geeniga mutanti nimetas Sturtevant «*double-Bar*», kahekordne (topelt-) *Bar*.

See *double-Bar* põhjustas ommatiidide arvu redutseerumist *Drosophila* fassettsilmas kuni viiekümneni. Homosügootsel isendil oli kõigest 25 ommatiidi.

Lõpuks leidis Sturtevant *ultra-Bar Drosophila*. Selle silm oli vaevalt märgatav: ainult kitsas riba ommatiide. Jäi üle oletada, et see ei ole enam topelt-, vaid juba kolmekordne *Bar*. Niisugune oletus sarnanes juba liiga lopsaka fantaasiaga. Sel ajal, kui Sturtevant uuris silma ehitust määravaid genee, kahtlesid paljud teadlased morganistlike kontseptsioonide õigsuses. Oli peaaegu võimatu sundida neid uskuma, et geenid mitte ainult ei koli ühest kromosoomist teise, vaid isegi kahe- ja kolmekordistuvad.

Võite kujutleda, millisesse olukorda oli sattunud Sturtevant. Ühelt poolt tahtis ta väga uskuda, et tema hüpotees *Bar*'i, *double-Bar*'i ja *ultra-Bar*'i esinemise kohta on tõepärane ega pärine fantastilisest romaanist, teiselt poolt aga polnud tol ajal mingit võimalust, et jälgida kromosoomides geenide kahe- ja kolmekordistumist. Skeptikute väidetele, et geneetikud on lõplikult segi läinud ja geenid viirastuvad neile mitte enam ühekaupa, vaid tervete gruppidena, polnud midagi vastata.

Geneetikud pidid tõestama, et nende oletused vastavad tegelikkusele. See oleks olnud suurepärase kinnitus nähtamatute geenide geneetilise analüüsi meetodite erakordse täpsuse kohta. Ja mis peamine, see oleks ära näidanud geenide osa organismi arengus. Tarvitseks vaid geenil kahekordistuda, kui muutuks ka tema poolt määratav tunnus ja geeni edaspidine mitmekordistumine peegelduks kohe isendi väliskujus. Kahjuks puudusid kromosoomide otsese uurimise meetodid ja kõik oletused geeni ja tunnuse vahelisest seosest jäid ainult hüpoteesideks.



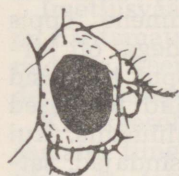
Kromosoomi osa
geeniga *Bar*



Mutatsioon
Bar



Mutatsioon
ultra-Bar



Normaalne silm



Mutatsioon
Bar



Mutatsioon
ultra-Bar

Joon. 37. *Drosophila* süljenäärmete kromosoomiosad geeniga *Bar* ja selle mutatsioonidega. Silma ehituse muutused, mis vastavad neile mutatsioonidele.

Sel ajal tuli Nõukogude Liitu Morgani õpilane H. Muller. Kui meie maale jõudis teade gigantsete kromosoomide avastamisest, otsustasid H. Muller, A. A. Prokofjeva-Belgovskaja ja K. K. Kosikov kontrollida *Bar* mutantide gigantseid kromosoomi. Teisel pool planeeti asus selle ülesande kallale Bridges.

Esmalt määrati kindlaks, millised kromosoomide kettad vastavad geenile *Bar*. Pärast seda oli Sturtevanti hüpoteesi väga lihtne kontrollida. Kui mikroskoobi alla paigutati kitsasilmsete kärbeste süljenäärmete kromosoompreparaat, selgus kõik. *Double-Bar* mutantide kromosoomid olid tõepoolest kahekordsete geenidega. Ketaste asetus kromosoomides kinnitas seda järeldust piltlikult. Leidis kinnitust ka ennustus, et *ultra-Bar* on kolmekordne geen.

Kitsasilmsete *Drosophila*'te seeria avastamine ja geneetiliste meetodite täpsuse tsütoloogilise tõestuse lugu sai tuntuks nimetuse all «sümfoonia *Bar*».

See oli jutustus geneetika arengu ühest kütkestavamast perioodist. Olles vaevalt ilmale tulnud, oskas see teadus juba vältida paigaltammumist, mida nimetatakse faktide kogumiseks. Ei ole saladus, et kõiki bioloogiateaduse harusid iseloomustas sajadande vältel liigne kiindumus kirjeldava suuna vastu. Kui bioloogiateaduse arengu algstaadiumis, mil inimene õppis tundma oma planeeti, tutvus looma- ja taimeliikidega, oli kirjeldav suund progressiivne, siis XIX sajandi lõpul hakkasid ilmnele selle meetodi negatiivsed küljed. Paljud teadlased harjusid kõigepealt vaatlema ja alles seejärel analüüsima. Kui füüsikud, matemaatikud ja teiste täppisteaduste esindajad, satudes arusaamatule faktille, asusid esialgu hüpoteesi püstitamise kallale, mis pidi selgitama selle tekke põhjused, ning seejärel koostasid mudeli, selgitasid välja hüpoteesi eksperimentaalse kontrollimise võimalused, siis bioloogid läksid tavaliselt teist teed mööda. Uute vaatlusandmete arvel kasvas uus nähtus lumepallina. Hea õnne peale lootes laiendasid teadlased maksimumaalselt otsingute ringi, faktid kogunesid üksteise peale, üks lahendamata mõistatus asendus teise samasugusega. Resultaat oli aga sama — puude taga metsa ei nähtud. Sellisele kirjeldamise tavale võib muidugi ka selgituse leida. Elu on kahtlemata ükskõik millisest senituntud füüsikalisest või keemilisest muundumisest keerulisem, on selge, et kõige tühisem bakteriofaag esitab nii palju mõistatusi, et kõik keemikud, füüsikud ja matemaatikud kokku ei suuda täpselt valemite keeles seda liliputti elavate olendite seas kirjeldada, rääkimata juba komplitseeritumatest organismidest. Kõigest hoolimata ei ole paljud bioloogid õppinud analüütiliselt mõtlema, oma tööd nii üles ehitama, et esialgu seitse korda mõõdetakse ja siis üks kord lõigatakse.

Ma alustasin seda juttu ainsa eesmärgiga — näidata peamist, mille poolest geneetikud erinesid teistest elusas looduses esinevaid protsesse uurivatest kolleegidest. Alates Mendelist, kelle töö oli ühe keerulisema probleemi — pärilikkuse — eksaktse uurimise näiteks, püüdlas enamik geneetikuist analüüsi täpsuse poole. Nende katsetes seisis esikohal loogiline analüüs ja eksperimenti kasutati kui valitud hüpoteesi tõepärasuse kriteeriumi. Alati püüti täita nõuet: mitte ühtki liigset sammu, mitte ühtki liigset katset! Morgan kirjutas: «Saabub aeg, mil kirjeldavad tööd loovutavad juhtiva koha arenevas bioloogiateaduses.» Edasi märkis ta: «Evolutsiooni uurimine muutus tunduvalt edukamaks pärast seda, kui hakati kasutama

samasugust teaduslikku lähenemisteed nagu keemias ja füüsikas.»

Ainuõige metoodika tõi edu. Tänu sellele said võimalikuks need tohutud saavutused, millest jutustati käesolevas peatükis: lahendati mõistatus kromosoomide ehitusest, määrati kindlaks geenide osa tunnuste kujunemisel, kaardistati kromosoomide...

Imetusväärset esineb kõikjal. Kuid proovi teda näha, kui ta on nähtamatu, kokku surutud mikronitega mõõdetavatesse raamidesse, keerdunud peenimatesse spiraalidesse, pakitud tuhandetesse salapärase lukkudega suletud katetesse.

Kui käesoleva sajandi viiekümnendatel ja kuuekümnendatel aastatel tungisid bioloogiasse füüsikud ja keemikud, matemaatikud ja tehnikud, olles kütkestatud ääretutest võimalustest oma teadmiste ja meetodite kasutamiseks, tegid nad ridamisi suure tähtsusega avastusi. Kõigest hoolimata ei lükanud need uusimad avastused ümber vanu saavutusi, vaid vastupidi, viisid sageli samade resultaateni, mis olid geneetikute poolt saadud kahekümnendatel ja kolmekümnendatel aastatel. Nii näiteks leidis geneetikute ja tsütoloogide poolt tõestatud krossingover kinnitust viiekümnendatel aastatel füüsik A. Tayloriga. Tema katsetes kasutati märgitud aatomeid ja radioaktiivsus signaliseeriski krossingoveri toimumisest. Krossingover teatas endast radioautograafidel — spetsiaalsetel radioaktiivsete kromosoomide fotodel. See oli molekulaarbioloogia suurepärase saavutus, ent sellele vaatamata oli see ainult üks, kuigi hiilgav ja kaasaegne, kinnitus tulemustele, mida geneetikud olid juba palju varem saavutanud.

8. MUTATSIOONIDEST JA MUTAGEENIDEST

Mutatsioonide kunstlik saamine ei ole mitte ainult meetod, vaid ka probleem. Küsimus on selles, kuidas tekivad uued mutatsioonid. See ei ole kaugeltki lahendatud, kuid orgaanilise maailma evolutsiooni mõistmiseks peame selle probleemi lõpuni lahendama.

N. K. Koltsov

HUGO DE VRIESI MUTATSIOONITEOORIA

Nobeli preemia esimeste laureaatide — Wilhelm Konrad Roentgeni ja Jacobus Hendricus van't Hoffi auks korraldatud vastuvõtt Rootsi kuninga juures lõppes. Nobeli preemia vääriliseks tunnistatud õnneseen, lahuste teooria looja van't Hoff saatis kohe telegrammi elatanud botaanikule H. de Vriesile, milles avaldas tänu selle eest, et de Vries oli taimerakku käsitlevate uurimistöödega andnud temale, van't Hoffile, idee lahusti ja lahustunud aine vahelise vastastikuse mõju füüsikalise olemuse väljaselgitamiseks. Teaduse ajaloo seisukohalt oli see haruldane juhtum, kus bioloog juhtis keemiku õigele teele.

Telegrammi saamise ajal tegeles de Vries probleemidega, mis olid tema varasematest huvidest üsna kaugel. Kõik ta püüdlused olid juba üle aasta seotud uue teadusega — pärilikkusega.

Meile on juba teada, et tema tööd kroonis ka sel alal suur edu. De Vries avastas teist korda taimsete hübriidide lahkne-mise mendelistlikud seaduspärasused. Varsti sattus ta aga Mendeli tööle, kus need probleemid olid palju põhjalikumalt lahendatud, ja, nagu on sobiv tõelisele teadlasele, ruttas sellest üldsusele teatama.

Kuid aasta 1900 ei olnud de Vriesile tähtis mitte ainult sellepärast. Üheaegselt vene uurija S. I. Koržinskiga avastas ta

kuningakepi taime, mis ületas tunduvalt oma eellasi mõõtmete poolest. Muutunud taime nimetas ta *mutandiks*. Viis aastat jälgis ta tähelepanelikult selle kasvu ja arengut. Muutunud (muteerunud e. mutantne) organism ilmus järsku, hüppeliselt, ja kõik selle järglased erinesid liigikaaslastest gigantismi — kõrge kasvu, lehtede ja varte suuruse poolest. Läbi uurinud suure hulga botaanilisi arhiivimaterjale, jõudis Koržinski de Vriesiga samale järeldusele: «Uute vormide tekkimine on kogu elusolendite maailmale ühine nähtus, kuid pärilikud muutused tekivad alati hüppeliselt, mitte järk-järgult.»

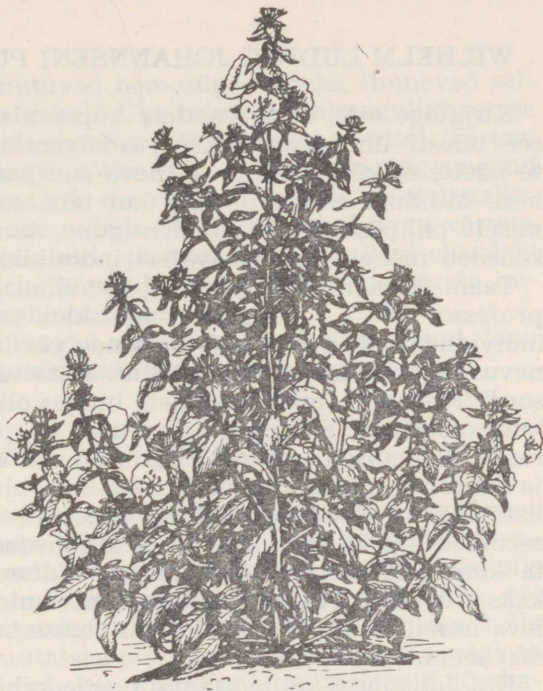
H. de Vriesil kogunes palju kuningakepi mutante. Nende hulgas oli tema enda sõnade järgi «madalakasvulisi, hapra ehituse ja kõrge kasvuga taimi; mõned olid väga nõrgad ning teised jälle väga tugevad. Samuti erinesid viljad. Ühel juhul sarnanesid need vanemtaime omaga, teisel juhul olid lühemad ja jämedamad, kolmandal juhul aga peenemad ja pikemad».

H. de Vries märgib ära ka mutantide otsimiseks küllaltki olulise tingimuse: «Tuleb hoolitseda selle eest, et katselapp oleks küllaldase suurusega. Peab olema mitu tuhat, aga mitte paarsada indiviidi.»

Tema enda uurimistööde mastaabid olid ebatavaliselt suured. Sel ajal töötas ta Amsterdamis professorina, kuid suurema osa ajast veetis looduses. Tänu temale sai Amsterdami ülikoolist *Oenothera* (kuningakepi) teadusliku uurimise ülemaailmse kuulsusega keskus.

1901. aastal avaldab de Vries esimese kõite oma tööst «Mutatsiooniteooria». Ta kinnitab, et tema poolt leitud muutunud tunnustega kuningakepi eksemplarid on oma olemuselt mutantid. Sel ajal vallutavad õpetlaste mõtteid Mendeli tööd hübriidide pärilike tunnuste kombineerumisest ja varjatud (retsessiivsete) tunnuste ilmnemisest. Sellepärast mõistsid paljud de Vriesi väidet mutatsiooniprotsessi esinemise kohta oma-moodi: mingeid mutatsioone ei ole, need de Vriesi uued vormid pole midagi muud kui retsessiivsete tunnuste ilmnemine ja kuningakepp ise on kõikvõimalike hübriidide kogum. Vaadeldes mikroskoobis kuningakepi tolmuteri, satub botaanik B. Bateson kummalisele fakteile: kuningakepi tolmuterad on oma väliskujult erinevad. Bateson kinnitab: «Liik *Oenothera Lamarckiana* kujutab endast mitmesuguste hübriidsete vormide segu.»

Sel kombel heitis taim, mis andis esimesed eksperimentaalsed andmed mutatsioonide kasuks, kahtluse varju kõikidele mutatsioonidega seotud arusaamadele. H. de Vriesi vastastele ei loe see midagi, et mutatsioonide esmaavastaja on samal ajal



Joon. 38. Vasakul on kujutatud normaalne, paremal gigantne kuningakepp, mille avastas de Vries möödunud sajandi lõpul. De Vries ei teadnud, millele võlgneb tänu see kuningakepi eksemplar oma suure kasvu, arvukate varte ja suurte õite eest. Alles kolmkümmend aastat hiljem leidsid geneetikud, et see on seotud kromosoomide arvu suurenemisega kuningakepi rakkudes.

See gigantse kuningakepi joonis on Hugo de Vriesi tehtud.

ka üks hübriidide tunnuste lahknemise esmaavastajaid, mees, kes suudab paremini kui teised teha vahet uue tunnuse ilmumise ja hübriidse organismi tunnuste lahknemise vahel. Ent de Vries ei kavatse loobuda mutatsiooniteooriast. Auväärne teadlane lülitub kauakestvasse võitlusse mutatsioonide olemasolu tõestamise eest ja lõppude lõpuks, neljateistkümne aasta pärast, osutub võitjaks.

Kujutage ette, et te vaatlete küpse nisu põldu. Eemalt näib see täiesti ühtlasena. Kuid vaadeldes tähelepanelikumalt ja te näete, et kõik pead on erineva suurusega: on pikki ja lühikesi. Muidugi on nii ühtesid kui teisi suhteliselt vähe. Keskmiselt on peade pikkus ühesugune, kuid iga isendi kogum koosneb mõnevõrra erinevatest indiviididest.

Taani botaanik, Kopenhaageni ülikooli füsioloogiakateedri professor W. L. Johannsen mõtiskles selle üle, kas taimede individuaalsed iseärasused on nende pärilik omadus või on erinevus mõotmetes juhuslik nähtus. Katsete jaoks valis ta aedoa-sordi 'Printsess', mille seemnete hulgas oli nii suuri kui väikesi, kuid otsustada, kas need erinevused on pärilikud, oli küllaltki raske. Johannsen tegutses järgmiselt. Ta külvas eraldi väikesed ja suured seemned. Seejärel ristas omavahel nii väikeseseemne-liste kui ka suureseemneliste vanemate järeltulijaid. Saadud seemned külvas ta uuesti ja ristas lähedasi sugulasi. Nii toimis ta kuni seitsmenda põlvkonnani. Tulemusena sai Johannsen kaks puhas liini (puhtaks liiniks nimetas ta ühe isetolm-leva isendi järeltulijaid): üks sai alguse suurest ja teine väike- sest seemnest.

Kui Johannsen oli teostanud nende kahe puhta liini vaheliste erinevuste statistilise analüüsi, selgus, et esimese liini seem- nete keskmine kaal on väiksem kui teisel liinil. Esmakordselt allutati geneetilisele analüüsile kvantitatiivsed tunnused (seem- nete kaal), mitte kvalitatiivsed (silmade värv, seemnete värv jt.), nagu seda seni tavaliselt oli tehtud.

Selleks et otsustada mingi teisendi või sordi geneetiliste oma- duste üle, soovitas Johannsen universaalset meetodit: teha mõningad lähissugulusristamised. (Seda meetodit hakati nime- tama *inbreeding* uks ehk intsuhtiks.)

Oletame, et puhta liini saamiseks valiti välja paljude geenide (sealhulgas ka geen A) suhtes heterosügootne taim. Lähis- sugulusaretuse resultaat on kergesti määratav: esimeses põlv- konnas on pooled isendid homosügootsed (AA ja aa) ning pooled heterosügootsed (aA ja Aa). Homosügootide omavaheline rista- mine annab jällegi homosügootsed järglased. Heterosügootide (Aa) ristamisel saadakse iga kord järglaskond, millest pooled on homosügootsed ja pooled heterosügootsed.

Iga järgnev ristamine vähendab heterosügootsete isendite protsenti. Kolmandal ristamisel on heterosügootseid 12,5%, neljandal — 6,25%, viiendal — 3,13% jne., kuni lõpuks saa- dakse puhas homosügootne liin.

Niipea, kui liinid muutuvad homosügootseteks, ilmnevad selgelt erinevused nende vahel. Üks esimesi lähissugulusaretuse uurijaid S. Wright jälgis merisigu 23 põlvkonna vältel. Ta tegi kindlaks, et «inbriidingu tõttu esile tulnud ja tugevnenud peredevahelised erinevused muutuvad selgesti eristatavaks. Eriti tähelepanuväärne on see selliste tunnuste puhul nagu värvus, varvaste arv ja kalduvus anda järglaskonnas kindlaid ebardeid ja vääramenguid... Järk-järgult kujunes välja igale perele ise-loomulik tunnuste kombinatsioon».

Kasutades puhaste liinide meetodit, tegid geneetikud lõpu kahtlustele seoses mutatsioonide osatähtsuse hindamisega.

PROFESSOR KOLTSOVI ENNUSTUSED

1916. aastal esines ühel pidulikul koosolekul professor N. K. Koltsov. Ta kõneles veenvalt ja kirglikult geneetika arengust, eriti rõhutades mutatsioonide uurimise tähtsust. Juba siis mõistis Koltsov, et tohutu hulga eluvõimetute, kahjulike või lihtsalt mõttetute mutatsioonide hulgas võivad ilmsiks tulla inimesele kasulikud mutatsioonid. Andeka teadlasena nägi ta ette, et nimelt need inimesele kasulikud mutatsioonid tõmbavad endale tulevikus geneetikute ja selektsionääride tähelepanu. Looduses esineb mutatsioone harva ning seda, et mutatsioone võib kunstlikult esile kutsuda, ei osanud keegi arvata. Koltsov aga mõistis: et jõuda raku sügavusse peidetud kromosoomide ja geenideni, tuleb teadlastel välja töötada eriti mõjuvad meetodid. «Sugurakkude tugevatoimelise mõjutamise abil tuleb muuta nende pärilikku organisatsiooni ja tekkivate, enamikus tõenäoliselt ebardlike, ent pärilikult püsivate vormide seast välja valida elujõulised ning tagada nende eksistents hoolika valikuga. Ma usun, et pole kaugel aeg, mil inimene loob uusi, eluvõimelisi vorme. See on eksperimentaalbioloogia kõige olulisem ülesanne, mida on võimalik eesmärgiks seada juba praegu, seda kaugema tuleviku peale edasi lükkamata.»

Need olid geneetika sünniaastad Venemaal. Spetsialiste ei olnud; et loetleda tolleaegseid vene geneetikuid, piisas ühe käe sõrmedest: vaid J. A. Filiptšenko Petrogradis, S. S. Tšetverikov Moskvas võisid reageerida Koltsovi üleskutsele. Oli vaja aega, et kasvatada kaadrit, ohutada eksperimentaatorite huvi selle teaduse vastu. Ent siis algas 1917. a. revolutsioon. Teadusalane tegevus peaaegu soikus. Ainult need õpetlased, kes läksid üle revolutsiooni poolele, jätkasid uuringuid, nende hulgas bioloogid K. A. Timirjazev Moskvas, I. P. Pavlov Petrogradis, I. V. Mišun-

rin Kozlovis. Koos nendega töötas ka N. K. Koltsov. Nii tema teadusalased saavutused kui ka tema revolutsiooniline hoiak olid Tsaari-Venemaal hästi tuntud. Pärast Oktoobrirevolutsiooni organiseerib Koltsov Eksperimentaalbioloogia Teadusliku Uurimise Instituudi ja saab selle direktoriks. Alates 1918. aastast peab professor Koltsov loenguid Moskva ülikoolis. Koos temaga töötab füüsika-matemaatika teaduskonna Tšetverikov, kes loeb geneetikakursust. Esimesteks õpilasteks on tal B. L. Astaurov, N. V. Timofejev-Ressovski, D. D. Romašov ja N. P. Dubinin, hiljem paljud teised, kes pärast ülikooli lõpetamist Koltsovi instituuti tööle lähevad.

Samal aastal organiseerivad Koltsov ja Tšetverikov Zvenigorodi lähedal katsejaama, millest kujuneb loomageneetika uurimise keskus.

Koltsov ei loobu mõttest täita tema enda poolt visandatud mutatsioonide uurimise programmi. Kümme aastat hiljem meenutab ta: «Niipea, kui oli loodud eksperimentaalbioloogia instituut, püüdsin eksperimentaalsel teel saada mutatsioone röntgenikiirte abil. Ma soovitasin noorel zooloogil D. D. Romašovil kiiritada *Drosophila*'t erinevates arengustaadiumides ja N. N. Gajevskajal *Artemia salina*'t. Kahjuks oli esimestel revolutsioonijärgsetel aastatel, mil me olime teistest maadest ära lõigatud, väga raske sellist tööd teha. *Drosophila melanogaster*'i mutatsioone, mis olid Morgani koolkonna poolt juba põhjalikult uuritud, tundsiime ainult raamatute järgi. Seetõttu on ka täiesti loomulik, et kui me saimegi mingeid positiivseid resultate, olime nende tõlgendamisel väga ettevaatlikud ja ei julgenud neid avaldada.»

Geneetikud püüdsid korduvalt lõhkuda geenide korrapärasust, nad lasksid käiku temperatuuri, kiirguse, röntgenikiired, kõikvõimalikud keemilised mõjutused. Teadlased olid veendunud, et geenid on muudetavad, et inimene suudab muuta pärilikkust, kiirendada looduslikku mutatsiooniprotsessi.

KIIRGUSLIK MUTAGENEES

1925. aastal saavutasid nõukogude geneetikud G. A. Nadson ja G. S. Filippov edu. Kiiritades röntgenikiirtega pärmirakke, suurendasid nad mutatsioonide sagedust. Mõne aja möödudes sai analoogilisi tulemusi *Drosophila*'l ameerika teadlane H. Muller.

Muller otsis palju aastaid võimalusi pärilikkuse struktuuride eksperimentaalseks muutmiseks. Esmakordselt tuli ta sellele

mõttele kahekümnendate aastate alguses. Kaua äega ei olnud võimalik kunstlikke mutatsioone saada lihtsal põhjusel. Muller kirjutas: «Pärilikkuse muutlikkuse algpõhjus peitub väga harva esinevates, ootamatult tekkivates üksikute geenide muutustes...» Seejuures lisas ta: «Mis puutub aga faktorite (geenide) kas või ligilähedasse muutlikkuse kvantitatiivsesse määramisse, siis seniavaldatud tööd ei võimalda määrata isegi selle näitaja suurusjärku.»

Mulleri viimane märkus on täiesti õigustatud — geneetikud olid tõepoolest saanud palju mitmesuguseid mutatsioone, kuid ei suutnud määrata nende täpset esinemissagedust. Oletati, et kui geenid paiknevad üksteise kõrval nagu pärlid niidil, siis pole mingit alust loota ühe geeni muteerumise sageduse erinevusele, võrreldes teisega.

Neil aastail avaldas bioloogidele nagu kõikidele teistele teadlastele kõige suuremat mõju füüsikute uurimistöö. Füüsikud leidsid, et radioaktiivsete isotoopide lagunemine ei olene keskkonna tingimustest, kus see lagunemine toimub. Analooegiat kasutades kinnitasid geneetikud: nii nagu on konstantne radioaktiivse isotoobi lagunemise kiirus, niisamuti peab konstantne olema ka geenide muteerumise kiirus. Kuigi selle oletuse kinnituseks otseseid tõendeid ei olnud, uskusid geneetikud pühalikult selle õigsusse.

Kuid 1919. aastal leidis ameerika geneetik Altenburg, et ühed geenid muteeruvad palju sagedamini kui teised. Tema katsetulemusi ei usaldatud. Seejärel kordas ta neid koos Mulleriga. Resultaat oli sama: erinevate geenide muteerumissagedused ei ole konstantsed. Nad kirjutasid:

«Need katsed sisendasid veendumust, et võib-olla õnnestub leida meetod, mille abil on võimalik mutatsioonide ilmumise sagedust suurendada. Ei olnud enam kahtlust, et mutatsiooni-protsessi võib mõjutada, see ei ole selline sõltumatu protsess nagu raadiumi lagunemine.»

Muller asus seda meetodit otsima. Esiteks katsetas ta röntgenikiirtega. 1926. a. talvel alustati tööga. Emaseid ja isaseid puuviljakärbseid kiiritati mitmesuguse kestusega: 12, 24, 36 või 48 minutit, seejärel jälgiti hoolikalt nende ristamisest saadud järglaskonda. Tulemused näitasid, et Muller on õigel teel. 2000-st esimese põlvkonna kärbest, kelle vanemaid kiiritati, olid 81 mutandid. Kiiritamata isaste ja kiiritamata emaste kärbeste kontrollristamistest saadi sama arvu järglaste kohta ainult 19 mutanti. Mutatsiooni sagedus oli kiiritamise toimet suurenenud neli korda!

Saadud mutatsioonid olid väga mitmekesised. Muller sai valgete silmadega, suurte ommatiididega, tumeda kehavärviga, väikeste tiibadega ja mitmete teiste muutunud tunnustega kärbseid. Neid mutatsioone tunti juba varem ja oli teada nende kromosoomne paiknevus. Muller võrdles omavahel kromosoomi eri osades lokaliseeruvate geenide mutatsioonisagedusi ning Altenburgi ja Mulleri varasemad tähelepanekud leidsid veel kord kinnitust. Geenid muteerusid erineva sagedusega.

1927. a. tuli Berliinis kokku V rahvusvaheline geneetikute kongress. Sensatsiooniks number üks oli sellel geneetikute foorumil Mulleri ettekanne kunstlikult esilekutsutud mutatsioonidest. Andmete veenvus, huvitav meetodika, selleks ajaks saavutatud saja viiekümne kordne (!) mutatsioonisageduse suurendamine, võrreldes kiiritamata organismidega, avaldas auditoriumile mõju.

Kuid veel teisel põhjusel äratasid Mulleri, Nadsoni ja Filipovi katsed üldist tähelepanu.

Nimetatud uurijad võtsid esmakordselt geneetilistes eksperimentides kasutusele füüsika meetodid. Tormiliselt arenev füüsika sammus sel ajal kogu teaduse eesotsas. Seetõttu on loomulik, et bioloogid joondusid füüsikute järele ja õppisid neilt. Geneetika ja füüsika vaheline liit tugevnes järgnevatel aastatel veelgi. Tänapäeval on raske selgusele jõuda, kas bioloogilaboratooriumides on rohkem füüsikalisi meetodeid kasutavaid biolooge või bioloogilisest problemaatikast huvitunud füüsikuid. Ka laboratooriumi välisilme on sedavõrd muutunud, et geneetikute mõnda tööruumi pole võimalik eristada füüsikute omast. Spektrofotomeetrite naabriteks on kiirgusmõõtjad, ultratsentriifugide kõrval võib näha elektronide paramagnetresonantsi uurimise seadmeid. Sellisele «füüsikastamisele» panid aluse esimesed mutageneesi-alased tööd. N. K. Koltsov ütles 1930. a.: «Praegu pole maakeral tõenäoliselt sellist kohta, kus oleksid üheaegselt olemas röntgeniaparaat ja bioloog-geneetik ning sealjuures ei toimuks katseid mutatsioonide esilekutsumiseks röntgenikiirte abil ühe või teise elusorganismi juures.»

KROMOSOOMIDE KEEMILINE OLEMUS JA KEEMILINE MUTAGENEES

Ajast, mil teadlased loobusid kujutlusest, et geenid on kui niidile lükitud pärlid, ja hakkasid otsima neid molekulaarseid struktuure, mis seovad pärlid keeks, sai eluõiguse molekulaar-geneetika.

Molekulaargeneetika sünniajaks peetakse 1953. aastat, mil inglise füüsik Francis Crick ja ameerika bioloog James Watson avaldasid hüpoteesi desoksüribonukleiinhappe molekulaarse organisatsiooni kohta. Tegelikult võib sünniaastaks dateerida hoopis varasema aja.

Minu ees on «Moskva Looduseuurijate Seltsi bülletääni» 1965. aasta neljas number akadeemik Koltsovi artikliga «Pärikkuse molekulid». See on kirjutatud ammu, üle kolmekümne aasta tagasi, kuid näib, nagu räägiks autor tänapäeva avastustest. Juba 1927. a. avaldas Koltsov arvamust, et kromosoomides võivad esineda suured polümeersed molekulid. Tema ettekujutuse järgi paikneb ühes kromosoomis üks ebataavaliselt pikk molekul ning piki seda paiknevad üksikud aatomite grupid — geenid.

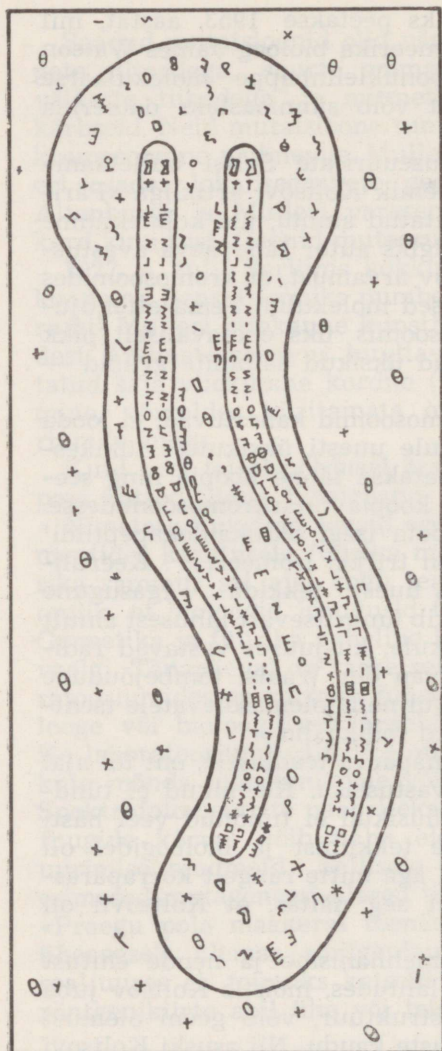
Rakkude jagunemisel, kui kromosoomid kahestuvad, ei looda Koltsovi arvates selliseid molekule uuesti üksikutest tükikestest, vaid olemasoleva järgi ehitatakse täpne koopia ning seejärel eralduvad lähtemolekul ja koopia tütar-kromosoomidesse. Koltsov kirjutab: «Me ei või loota isegi oktokaidekapeptiidi¹ kunstlikule sünteesile, sest sel on triljon isomeeri... Keerulised molekulid ei saa organismis uuesti tekkida... Igasugune keeruline orgaaniline molekul tekib ümbritsevast lahusest ainult siis, kui on olemas valmis molekul, kusjuures vastavad radikaalid paigutuvad apositsiooni (van der Waalsi tõmbejõudude või kristallisatsioonijõudude) mõjul neile olemasolevatele tsentritele, kus paiknevad samasugused radikaalid.»

Need sõnad teeksid au igale tänapäeva teadlasele, ent tol ajal leidsid sellised mõtted tugevat vastuseisu. Keemikud ei tundnud ühtki seda tüüpi ühendit, füüsikud ei tundnud veel hästi jõude, mis juhivad polümeeride tekkimist ja bioloogidel oli mugav kujutada geene pärlitena, aga mitte rangelt korrapärasatutud aatomite kogumikena. Ent aeg näitas, et Koltsovil oli õigus.

Püüdes mõista geenide toimemehhanisme ja nende ehitust molekulaarsetest seisukohtadest lähtudes, mõistis Koltsov juba siis, et kui geen on keemiline struktuur, võib geeni olemust selgitada keemiliste seaduspärasuste kaudu. Nii asuski Koltsovi noor kaastööline V. V. Sahharov lahendama teemat «Mõningate aktiivsete ühendite mõju mutatsiooniprotsessile».

Järgides Koltsovi nõuannet, alustas Sahharov 1931. a. katsetega. On teada, et halogeenid on väga aktiivsed elemendid, olles

¹ oktokaidekapeptiid — kaheksateistkümnest aminohappest koosnev valk.



Joon. 39. Selle kromosoomide ja-
gunemise hüpoteesi selgitava joo-
nise tegi N. K. Koltsov.

valmis reageerima iga ettejuhtuva molekuliga. Sahharov otsustas nende abil esile kutsuda geeni reaktsiooni, sundida geene muteeruma joodilahuse toimel. Jood lahustub halvasti vees, kuid hästi kaaliumjodiidis. Valmistanud 10%-lise joodi lahuse kaaliumjodiidis, paigutas Sahharov sellesse lahusesse äädikakärbsse mune, hoidis neid seal lühikest aega (1 kuni 25 minutit) ja asetas seejärel tavalise söötmega katseklaasi.

Mõne aja möödudes arenesid munadest kärbsed. Seejärel kontrollis uurija, kas mutantide arv töödeldud emaste järglaskonnas on suurem kui töötlemata emaste järglaskonnas. Esimeses katses uuris ta 2186 esimese ja 4303 teise põlvkonna kärbest ja vastavalt 984 ja 4499 kontrollkärbest.

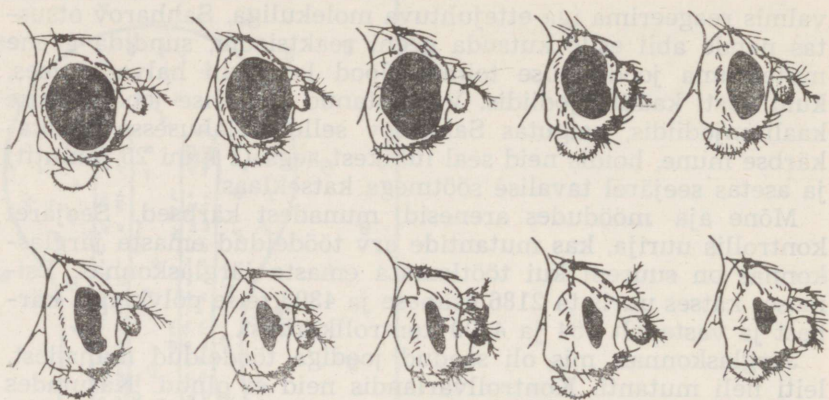
Järglaskonnas, mis oli saadud joodiga töödeldud munadest, leiti neli mutanti. Kontrollvariandis neid ei olnud. Kasutades mutantide arvestamise täpseimat meetodit, näitas Sahharov, et keemilise mõjutamise abil võib sundida geene muteeruma mitu korda sagedamini.

Seejärel hakkasid keemilise mutageenesiga tegelema paljud teadlased. Kaheteistkümne aasta pärast avastas F. Oehlkers, et taimede töötlemine uretaaniga kutsub esile kromosoomikahjustusi; veel kolm aastat hiljem teatasid ipriidi mutageensest toimest Ch. Auerbach ja J. Robson. Seesama 1943. aasta sai ka J. A. Rapoport tuntud katsete algusaastaks. Rapoport uuris keemilisi mutageene — aineid, mis kiirendavad mutatsiooni-protsessi mitmeid kordi.

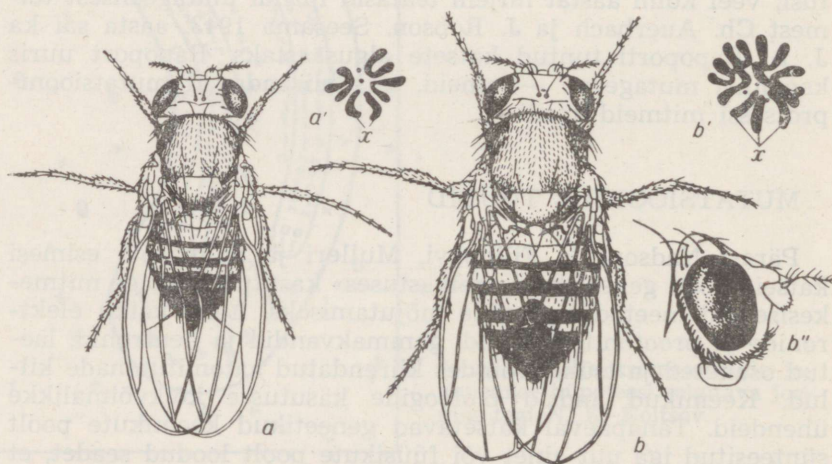
MUTATSIOONIDE TÜÜBID

Pärast Nadsoni ja Filippovi, Mulleri ja Sahharovi esimesi katseid võeti geneetikute «relvastuses» kasutusele kõige mitmekesisemad meetodid geenide mõjutamiseks. Lasti käiku elektronide ja prootonite kimbud, gammakvandid ja neutronid, laetud osakesed ja tsüklotronides kiirendatud aatomituumade kilud. Keemikud andsid bioloogide käsutusse kõikvõimalikke ühendeid. Tänapäeval katsetavad geneetikud keemikute poolt sünteesitud iga uut ainet või füüsikute poolt loodud seadet, et selgitada, kas nende abil ei saaks esile kutsuda muutusi pärlikkuse materiaalses kandjas ja välja valida inimesele vajalikke mutante. Teadlastel õnnestus füüsikaliste ja keemiliste mutageenidega muuta geene ning kromosome. Nüüd tutvume nende muutuste tüüpide ja mutantide klassifikatsiooniga.

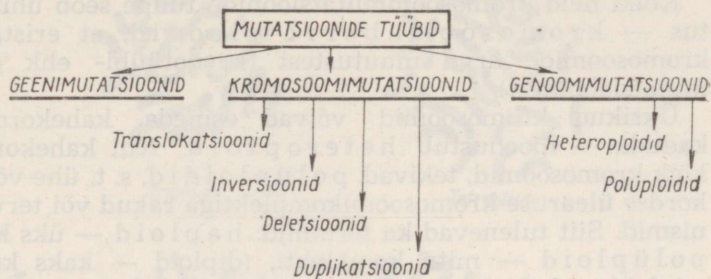
Nagu te juba teate, on tuuma peamiseks karakteristikuks kromosoomide arv. Liigi piires on see arv püsiv. Veelgi enam,



Joon. 40. Sellises ulatuses võivad muutuda *Drosophila* erinevate mutan-
tide silmade mõõtmed. Mõne mutandi silm on kuni kolm korda suurem
normaalsest, mõni aga normaalsest mitu korda väiksem.



Joon. 41. Normaalse (a) ja polüploidse (b) *Drosophila* mõõtmete võrdlus.
Mõlema kärbsse kõrval on toodud nende kromosoomigarnituurid (a' ja b').
Paremal (b'') polüploidse kärbsse suur silm.



Joon. 42. Erinevaid mutatsioonitüpe selgitav skeem.

igal kromosoomil on kindel kuju ja ehitus, mille järgi teda on võimalik ära tunda; kromosoomis paiknevad geenid ning nende asend on kindlaks määratud.

Püüdkem selgusele jõuda, millised muutused võivad tuumas tekkida. Alustame tuuma kõige väiksemast asukast — geenist. Geeni struktuuri on võimalik rikkuda ja saada geenmutatsioonid. Üks geen andis palju mutatsioone juba esimestes katsetes *Drosophila*'ga (saadi kärbeid valgete ja punaste, purpuri- ja eosiinivärvi, elevantiluuvärvi ja piimvalgete, ruugete ja kinaverpunaste silmadega). Järelikult võib geen muutuda mitmeti.

Sama lugu on ka kromosoomidega. Meil on tuntud peaaegu kõik kromosoommutatsioonide tüübid. Ühe kromosoomi tükki võib kinnitada teise kromosoomi külge, mille tulemusena tekib translokatsioon. Sterni katsetes kasutati just sellist mutatsioonitüüpi krossingoveri tsütoloogilise tõestusmaterjalina. Üks geen võib kahe- ja kolmekordistuda (meenutage genee *Bar*). Selline mutatsiooni liik sai nimeks duplikatsioon. Järgmine kromosoommutatsioonide tüüp on inversioon. Kui normaalsetes kromosoomides on geenide järjekord:

A B C D E F G H I J K L,

siis inversiooniga kromosoomis on mingi osa ümber pööratud ja geenide järjekord on:

A B C I H G F E D J K L.

Üksikute kromosoomiosade hävimisel on tegemist väljalangemise ehk deletsiooniga (ingl. k. *deletion* — väljalangemine).

Kõiki neid kromosoommutatsioonide tüüpe seob ühine nimetus — kromosoomaberratsioonid, et eristada neid kromosoomide arvu muutustest (karüotüübi- ehk genoomi-mutatsioonidest).

Üksikud kromosoomid võivad esineda kahekordselt või kaduda — moodustub heteroploid. Kui kahekordistuvad kõik kromosoomid, tekivad polüploidid, s. t. ühe või mitmekordse ülearuse kromosoomikomplektiga rakud või terved organismid. Siit tulenevad ka terminid: haploid — üks komplekt, polüploid — mitu komplekti, (diploid — kaks komplekti, triploid — kolm, tetraploid — neli jne.).

9. POLÜPLOIDSUS

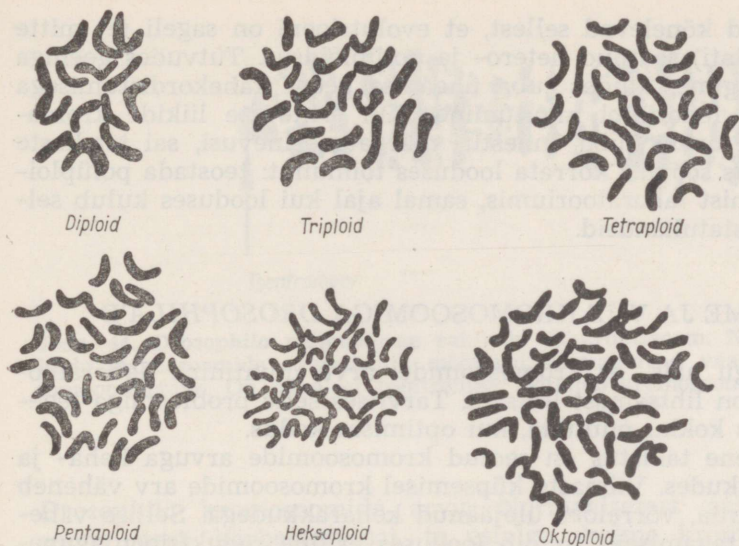
POLÜPLOIDSED READ

Taimede evolutsiooniprotsessi seletamiseks on mitmeid eri lähtepunkte. Näiteks polüploidsete ridade teooria on üks paremini argumenteeritud teooriaid. On teada, et iga organismi iseloomustab kindel kromosoomikomplekt rakkudes. Kuid vahel õnnestub leida muutunud kromosoomide arvuga indiviide. Polüploidsete ridade teooria pooldajad arvavad, et üksikute kromosoomide arvu (heteroploidsus) või kogu kromosoomikomplekti mitmekordistumine (polüploidsus) on evolutsiooni-protsessi aluseks.

Polüploide on looduses palju — ligikaudu kolmandik kõikidest taimeliikidest on polüploidid.

Uurides erinevate taimede kromosoomikomplekte, avastasid teadlased huvitava seaduspärasuse. Kui vaadelda ühte seltsi kuuluvaid liike, õnnestub neid tavaliselt järjestada kromosoomide arvu suurenemise järgi.

Võtkem näiteks nisu. Perekond *Triticum* sisaldab palju liike. Üheteralise nisu rakutuumades on 14 kromosoomi, kõvanisu, poola nisu ja hargneva nisu tuumades aga 28 kromosoomi. On toimunud kromosoomide arvu kahekordistumine, millega koos muutusid taime omadused. Kuid sellegipoolest ei aja me oma vahel segamini ei kõvanisu, poola nisu ega hargnevat nisu — kromosoomide arv ei iseloomusta liigi erinevusi täielikult. Ühesugusest kromosoomide arvust hoolimata võivad taimede tunnused olla erinevad. Järelikult etendab suurt tähtsust ka kromosoomide kvaliteet, nende ehitus.



Joon. 43. Kromosoomide arvu muutused erinevatel polüploididel. Triploidil on üks kromosoomikomplekt rohkem kui diploidil. Tetraploidil on see arv võrreldes diploidiga suurenenud kaks korda, oktaploidil neli korda.

Geneetikud nimetavad üheteralist nisu diploidiks; kõva-, hargnevat ja poola nisu tetraploidideks. Ei olnud vaja erilist fantaasiat, et pärast nisu kromosoomide arvu kahe- ja neljakordistumist ennustada näiteks selle kuuekordistumist: kuuekordistunud kromosoomide arv ongi pehme- ja spelta nisul. Nende rakkudes on $7 \times 6 = 42$ kromosoomi. Et ei tekiks muljet, nagu oleks näide nisude kohta juhuslik (kuigi efektne), esitan veel mõningate perekondade kromosoomide arvud. Maavitsaliste (siia kuulub ka kartul) perekonnas on iseloomulik järgmine polüploidne rida: 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144. Selle perekonna haploidne kromosoomide arv võib suureneda 24 korda! Natuke lühem rida on rooside perekonnal: 14, 21, 28, 35, 42, 56.

Polüploidised read ei sisalda tingimata ainult kahe-, nelja- või kuuekordistunud kromosoomide arvuga taimi. Perekonna *Crepis* juures täheldatakse selgelt väljendunud heteroploidsust. Selle rea igal liigil on eelmisest suurem kromosoomide arv: 6, 8, 10, 12, 16, 18, 24, 40, 42. Taimeriigis on niisuguseid perekondi palju.

Faktid kõnelevad sellest, et evolutsiooni on sageli (et mitte öelda alati) saatnud hetero- ja polüploidsus. Tutvudes geeniga *Bar*, nägime, kuidas juba üheainsa geeni kahekordistumisega kaasnes fenotüübi muutumine. Kui erinevate liikide kromosoomide arvus juba õnnestus märgata erinevusi, sai teadlaste esmaseks sooviks korrata looduses toimunut: teostada polüploidiseerimist laboratooriumis, samal ajal kui looduses kulub selleks aastatuhandeid.

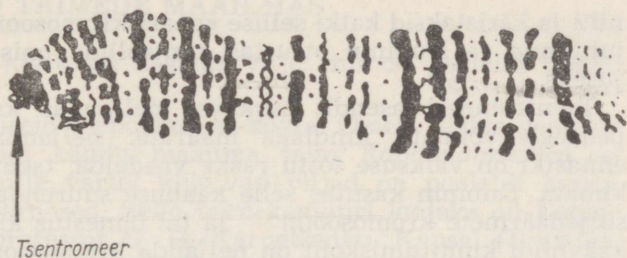
KOLME JA VIIIE KROMOSOOMIGA *DROSOPHILA*'D

Esiialgu näis, et kromosoomide arvu muutmine laboratooriumis on lihtsamast lihtsam. Tarvitses selle probleemiga tegelekkuses kokku puutuda, kui optimism kadus.

Esimene takistus on seotud kromosoomide arvuga keha- ja sugurakkudes. Viimaste küpsemisel kromosoomide arv väheneb kaks korda, võrreldes ülejäänud keharakkudega. Sellise vähenemise tagamiseks toimib looduses eriline reduktsioonjagunemine — kaheksakromosoomilistest rakkudest moodustuvad neljakromosoomilised, kümnekromosoomilistest — viie-, ja kaheteistkümmelimest kuuekromosoomilised jne. Paarilised kromosoomid kontakteeruvad ja seejärel poolduvad pikisuunas kaks korda. Kui on tekkinud neli ühesugust tütarkromosoomi, protsess lõpeb. Järelikult, kui püüda kunstlikult lisada raku ülearust kromosoomi, muutub see kromosoom ülearuseks sõna otseses mõttes. Tema jaoks ei ole selles rakus paarilist. Sellise ootamatu külalise tõttu võib rakk hukkuda. Paaritu kromosoomiga raku reduktsioonjagunemine peatub pooltel teel.

Ent oletagem, et on siiski õnnestunud saada isendit, kel kromosoomide arv on muutunud ühe võrra. Sel juhul peab ka vastassoost isendil olema kromosoomide arv muutunud samuti ühe võrra, vastasel juhul ei toimu normaalset viljastamist ja rakk hukkub. Kahjuks ei ole see ainus komplikatsioon. Igas kromosoomis on väike tsentromeer. Mikroskoobi all võib jälgida, kuidas rakkude jagunemise ajal tekivad nende sees niidid, mis ühte otsa pidi koonduvad raku poolustele, teist otsa pidi ekvatoriaaltasapinnas olevate kromosoomide külge. Need niidid tõmbavadki kromosoomi eri suundadesse, andes alguse tütar-rakkudele. Selgus, et niidid kinnituvad tsentromeeride külge. Igal kromosoomil on üks tsentromeer, mille kaotamise eest ta maksab eluga.

Vaatamata kõigile raskustele, suutis kahekümne seitsme aastane professor, nõukogude geneetik N. P. Dubinin muuta



Joon. 44. *Drosophila* süljenäärme rakkude IV-kromosoom. Nende rakkude kromosoomide suurenenud mõõtmed võimaldavad vaadelda kromosoomidetaile. On näha, et tsentromeer paikneb kromosoomi tipus.

Drosophila kromosoomide arvu. Normaalsetest neljakromosoomilistest kärbestest sai ta esialgu kolme kromosoomiga kärbe ja kaks aastat hiljem ka viie kromosoomiga kärbe.

Dubin in alustas sellega, et proovis ühte liita kaht kromosoomi — väikese neljanda ja konksukujulise Y-kromosoomi.

Teadlane mõjutas isaseid puuviljakärbeid röntgenikiirtega. Muidugi ei saadud kohe kindlaks teha, kas neljas ja Y-kromosoom on liitunud. «Selleks et vaadelda kromosoomi, peab tapma kärbe või selle vastse ja koos sellega kaob võimalus saada temalt järglasi,» märkis Koltsov, kõneldes sellest tööst. Seda, mis on toimunud kromosoomidega raku tuumas, saame teada ainult kaudseid teid mööda — organismi väliste tunnuste järgi.

Pärast 3457 isase kärbe ja nende järglaste põhjalikku vaatlust märkas Dubin in ühte kärbest, kelle järglaskonnas ei olnud geenide käitumine kaugeltki normaalne: neljandas ja Y-kromosoomis paiknevad geenid anti järglastele edasi koos.

Neljandas kromosoomis paiknevate geenide poolt kontrollitavate tunnuste ilmumine ainult isaste isendite juures oligi esimene viide kromosoomide liitumise kohta.

Kui sellest isasest kärbest oli saadud küllaldane järglaskond, võis hakata kasutama tsütoloogilisi uurimismeetodeid. Kromosoompreparaatide vaatlus kinnitas: neljas kromosoom ja Y-kromosoom on tõepoolest liitunud ühtseks struktuuriks.

Rääkides tsentromeeridest, meenutasin ma, et iga kromosoomil on üks tsentromeer, mille külge kinnitub käävniit. Ent kui neljas ja Y-kromosoom on ühinenud, peaks sellises struktuuris peituma kaks tsentromeeri, mis on aga niisama halb kui tsentromeeri puudumine. Kromosoomi külge kinnitused kaks

niiti ja kärstaksid katki sellise «paariskromosoomi». Ent seda ei juhtunud ja Dubinin otsustas kontrollida, mis on selle põhjuseks.

Tsentromeeri asendit tavalises neljandas kromosoomis on peaaegu võimatu kindlaks määrata: neljandat kromosoomi ennastki on väiksuse tõttu raske vaadelda, tsentromeerist rääkimata. Dubinin kasutas selle kääbuse suurendatud koopiat — süljenäärmete kromosoomi — ja tal õnnestus kindlaks teha, et käävniidi kinnitumiskoht on neljanda kromosoomi tipus.

Mikrokromosoom ühines Y-kromosoomiga nimelt selle otsa kaudu, kuid ühinemisel peavad mõlema kromosoomi otsad paljastuma. Ei ole midagi imestada, et neljanda kromosoomi otsa paljastumisel eraldus tsentromeer ning kogu geneetiline informatsioon jäi seega puutumatuks. Moodustunud kaksikkromosoomil oli ainult üks tsentromeer ja katkemise oht välistatud.

Ent kolme kromosoomiga isase kärbse saamine oli ainult pool tööd. Selleks et saada tõepoolest täisväärtuslikke kolmekromosoomilisi kärbseid, tuli saavutada kromosoomide arvu vähenemine ühe võrra ka emastel kärbestel.

Kui õnnestus liita neljas kromosoom Y-kromosoomiga, võis loota, et seda õnnestub liita ka X-kromosoomiga. Siis muutuksid ka emased kärbsed kolmekromosoomilisteks. Ent meenutage, kui palju kulus jõupingutusi selleks, et röntgenikiirte toime abil liita kaks kromosoomi.

Dubinin otsustas kasutada lihtsamat võimalust. Oli teada, et kromosoomide siirdristumine toimub tuhandeid kordi sagedamini kui nende muteerumine. Kui on olemas kärbse liin ühinenud kromosoomidega, siis tuleks seda kasutada. Tuleb luua tingimused «kahekordse» kromosoomi siirdristumiseks X-kromosoomiga.

Seega olid ületatud ka neljanda kromosoomi tsentromeeriga seotud raskused, sest Y-kromosoomiga ühines ilma tsentromeerita kromosoomi osa.

Nii sai Dubinin emase kärbse, kelle neljas kromosoom oli liitunud X-kromosoomiga ja sel teel muutunud kolmekromosoomiliseks.

Et saada kolme kromosoomiga *Drosophila* liini, oli vaja omavahel ristata kolmekromosoomilist isast kolmekromosoomilise emasega. Dubinin teostas katseliselt selle, mis toimus looduses evolutsioonilise arengu aastasadade vältel. Järgneva kahe aasta jooksul tuli ta hiilgavalt toime ka teise ülesandega — sai neljakromosoomilisest normaalsest kärbest sellise liini, mille rakutumades oli viis kromosoomi.

KENTAURID TAIMEDE MAAILMAS

Kas te olete juhtunud nägema vilja, mis on pooleldi tomat, pooleldi kurk?

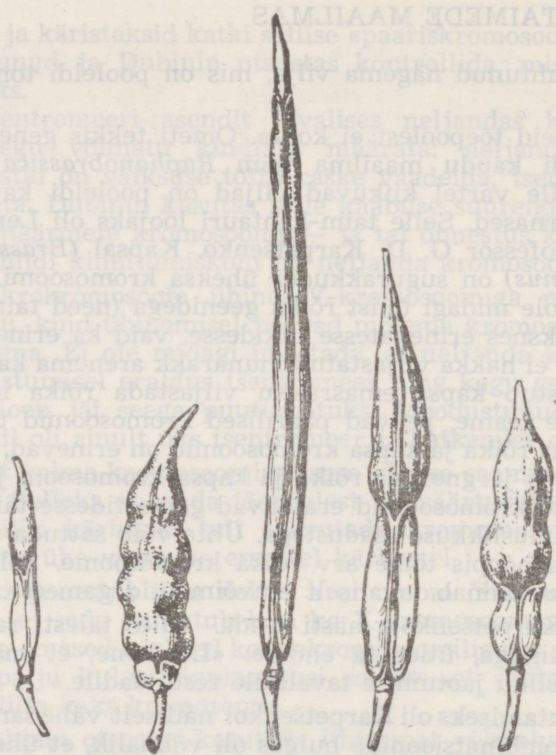
Looduses selliseid tõepoolest ei kohta. Ometi tekkis geneetilise eksperimendi kaudu maailma taim *Raphanobrassica* — rõigaskapsas, mille vartel kiikuvad viljad on pooleldi kapsa, pooleldi rõika sarnased. Selle taim-kentauri loojaks oli Leninigradi ülikooli professor G. D. Karpetsenko. Kapsal (*Brassica*) ja rõikal (*Raphanus*) on sugurakkudes üheksa kromosoomi. Et kapsa geenidel pole midagi ühist rõika geenidega (need taimed ei kuulu mitte üksnes erinevatesse liikidesse, vaid ka erinevatesse seltsidesse), ei hakka viljastatud munarakk arenema ka sel juhul, kui õnnestub kapsa emasrakku viljastada rõika isarakuga. Nagu me teame, peavad paarilised kromosoomid üksteist leidma. Kuna rõika ja kapsa kromosoomid on erinevad, siis nende paarumist ei järgne: iga rõika ja kapsa kromosoom jääb üksikuks. Üksikud kromosoomid eralduvad gameetidesse täielikus vastavuses juhuslikkuse seadustega. Ühte võib sattuda teatud arv kapsa ja hoopis teine arv rõika kromosoomi. Selline juhuslik jaotumine annab tavaliselt eluvõimetuid gameete.

Kõik see oli Karpetsenkole hästi teada. Olles täiesti rahul asjade sellise käiguga, ütles ta endale: «Loodame, et ma ei satu sellele juhusliku jaotumise tavalisele resultaadile.»

Eesmärgi saavutamiseks oli Karpetsenkol näiliselt vähe šansse. Kõikvõimalike kombinatsioonide hulgas oli võimalik, et üheksa rõika ja üheksa kapsa kromosoomid satuvad kõik ühte gameeti. Ükskõik, kui väike sellise kombinatsiooni tõenäosus ka on, on ta siiski olemas. Ja kui see on nii, miks mitte katsetada seda tabada?

Tohutust hulgast kapsa ja rõika ristamistest õnnestus Karpetsenkol ühel juhul saada taim, mis kasvas ja isegi õitses, kuid ei tahtnud seemneid moodustada. Tsütoloogiline analüüs näitas, et selle hübriidi rakkudes on 18 kromosoomi (9 rõika (R) ja 9 kapsa (K) oma, ent, nagu võiski oletada, meiosis jagunesid need kromosoomid ebavõrdselt ja taim ei moodustanud seemneid). Kuid üks seeme siiski tekkis. See oli nimelt sama õnnelik juhus, millele professor oli lootnud. Kõik 18 kromosoomi (9R ja 9K) sattusid ühte gameeti. Moodustus polüploidne gameet, mille kromosoomide arv oli kaks korda suurem, kui teistes rakkudes.

Ebatavaline gameet kohtus juhuslikult teise gameediga, mis sisaldas samuti 18 kromosoomi. Hübriidisel organismil oli järg-



9R+9K

A

18R

B

18K

C

18R+18K

D

18R+9K

E

Joon. 45. G. D. Karpetsenko poolt saadud hübriidide viljad. Vastavalt sellele, kui palju oli rakkudes kapsa või röika kromosome, olid viljad kas pool-röika-pool-kapsa (A ja D) või kaks kolmandikku röika üks kolmandik kapsa tunnustega (E). B — diploidne röigas, C — diploidne kapsas.

mine kromosoomi komplekt: $(9R+9K)+(9R+9K)=18R+18K$ — teiste sõnadega, tekkis tetraploid.

Selle hübriidi meioos kulges õnnelikult. Igale üksikule üheksast rōika kromosoomist leidis homoloogiline partner, sama-sugustes tingimustes olid ka kapsa kromosoomid. Taolised hübriidid annavad järglasi.

Kui seemnest kasvas esimene hübriidtaim, ilmnes selle omapära: pool viljast sarnanes kapsa ja teine pool rōika viljaga. Rōigaskapsas õigustas oma nime täielikult.

Saadud hübriidi gameedi $(9R+9K)$ ühendas Karpetsenko normaalse rōika gameediga $(9R)$. Nüüd oli rōika kromosoomi poole rohkem, võrreldes kapsa kromosoomidega. See suhe avaldus ilmekalt viljades. Kaks kolmandikku sellest oli rōika vilja kujuga ja ainult üks kolmandik kapsa vilja kujuga.

Neis katsetes, kus $9R+9K$ ühendati $9K$ -ga, arenes kaks kolmandikku viljast vastavalt kapsa tüübile ja üks kolmandik vastavalt rōika tüübile.

Karpetsenko kirjutab: «Seda tööd võib vaadelda kui polüploidsete liikide hübriidse tekke teooria eksperimentaalset tõestust.»

Tänu polüploidsele õnnestus esimest korda ületada erinevate seltside ristamatuse looduslik barjäär.

LIIKIDE KORDUV SÜNTEES

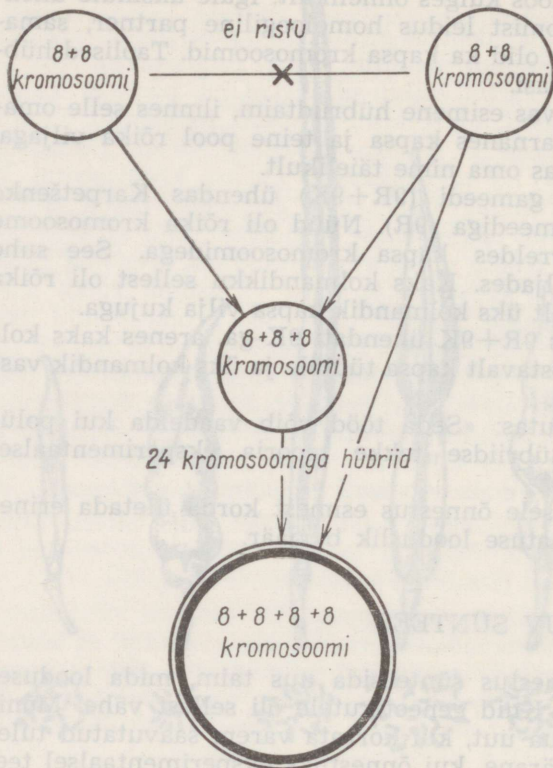
Karpetsenkol õnnestus sünteesida uus taim, mida looduses varem ei esinenud. Kuid geneetikutele oli sellest vähe. Mõnikord on lihtsam luua uut, kui korrata varem saavutatud tulemust. Oleks suurepärase, kui õnnestuks eksperimentaalsel teel sünteesida kahest looduses esinevast liigist kolmas, mis samuti on looduses olemas. Kas poleks meelitatav ülesanne korrata seda, mis on saavutatud kauakestva evolutsiooni teel looduses.

Selle ülesande otsustas lahendada rootsi geneetik Arne Müntzing. Tema tähelepanu köitsid kolm *Galeopsis*'e liiki. Kahel liigil oli kromosoomide diploidne arv ühesugune ja võrdus kuueteistkümneaga, kolmandal oli see aga kolmkümmeend kaks.

Üheks peamiseks kriteeriumiks liikide määratlemisel on nende ristamatus. Tõelised või, nagu botaanikud armastavad väljenduda, head liigid paistavad silma selle poolest, et nad omavahelisel ristamisel ei anna järeltulijaid. Selles mõttes olid kõik kolm eespool märgitud *Galeopsis*'e liiki head: nende omavahelisest tolmlemisest ei saadud järglasi.

16-kromosoomiga
kõrviku liik

16-kromosoomiga
kõrviku liik



32-kromosoomiga hübriid,
mis ei erine looduses esinevast
32-kromosoomiga liigist

Joon. 46. A. Müntzingu katse. Looduses on kaks 16 kromosoomiga kõrviku liiki, mis omavahel ei ristu. Kuid Müntzingu õnnestus saada ebataoline hübriid ühe liigi kahekordse ja teise liigi ühekordse kromosoomikomplektiga. Ta ristis selle triploidse taime uuesti ühega vanemat. Tulemuseks oli taim, mis ei erine millegagi looduses esinevast 32 kromosoomiga kõrvikust.

Ent geneetikaseadused kinnitavad: kui 16-kromosoomilistest taimedest saadakse 32-kromosoomilised, peaksid need omandama uusi omadusi ja tõenäoliselt sarnanema rohkem looduses esineva 32-kromosoomilise liigiga kui oma 16-kromosoomiliste vanematega.

Mõtte realiseerimine osutus keerukaks. Müntzingul tuli teha terve hulk ristamisi, enne kui ületati ristamatuse looduslik barjäär ja kahe liigi kromosoomide õnnestus ühte viia. Kuid pingutused tasuti kuhjaga, sest pärast eesmärgile jõudmist selgus, et Müntzing oli saanud 32-kromosoomiga taime, mis osutus looduses esineva sama kromosoomide arvuga taime täpseks koo-
piaks.

Kokku ei langenud mitte ainult tunnused, vaid uut taime oli kerge ristata looduses leiduvatega ja nendest ristamistest saadi alati järglasi. Kõik katsed ristata uut taime vanemvormideks olnud liikidega ei andnud aga mingeid tulemusi.

Teadlastel õnnestus esmakordselt saada kahest diploidsest liigist kolmas — tetraploidne. See on juba uus peatükk looduse tundmaõppimisel, nn. eksperimentaalne evolutsioon.

HIIDTAIMED

Me tutvusime polüploidide saamisega erinevate liikide omavahelise ristamise teel. Selliseid nimetatakse allopolüploidideks.

Selliste mutantide pere ei piirdu mitte üksnes allopolüploididega.

Polüploidide loomisel ei ole tingimata vaja ühendada erinevate gameetide kromosoomide. Oletagem, et raku jagunemise ajal «läheb rivist välja aparatuur», mis juhib kromosoomide jaotumist tütarakkudesse. Kromosoomid kahestuvad, kuid ei lahkne.

Sellises rakus suureneb kromosoomide arv kaks korda. Toimub automaatne polüploidiseerumine. (Sel teel moodustunud rakke nimetatakse autopolüploidideks.) Kui see juhtub sugurakkude küpsemise käigus, antakse mutatsioon edasi järglastele ja kõik järgnevad põlvkonnad on polüploidid.

Milleni võib viia selline mutatsioon? Ühe autopolüploidiga oleme juba tuttavad. See on seesama hiiglaslik *Oenothera*, millele sattus de Vries. Kui tsütoloogid lugesid üle kromosoomid selle hiigla-kuningakepi rakus, ilmnes, et nende arv ei ole mitte 24, nagu see on normaalsel juhul, vaid 48. Selgus, et de Vriesil oli tegemist tetraploidiga.

Kas võib sellest teha järelduse, et kromosoomide arvu suurenemine põhjustab tingimata suure kasvu. Seda peeti pikka aega reegliks. Otsustage järgmiste näidete põhjal ise: triploidne haab erineb suuresti oma normaalsest naabrist hiiglaslike mõõtmete poolest; paljude polüploidsete ravimtaimede õied Moskva Farmaatsiainstituudi aias hämmastavad külastajaid oma suurusega; nõukogude seleksionääri V. K. Lapini aretatud polüploidne sidrun on nii suur, et selle viilud ei mahu teeklaasi. Polüploididel on sageli ka ebatavaliselt suured rakud. See kajastub raku füüsikalises-keemilistes näitajates: veesisalduses, valkudes, klorofüllis, tselluloosis, kasvuainetes, vitamiinides jne. Rakud taluvad paremini kiirgust, kuna ühed ja samad geenid on esindatud ühes rakus korruga mitme koopiana, sest kromosoomid kahestusid, kolmestusid, neljastusid..., kuid jäid samasse raku.

Mitte kõik polüploidid ei kaldu gigantismi. Isetolmlevatel taimedel jäävad mõõtmed tavaliselt muutumatuks, vaatamata kromosoomikomplektide arvu suurenemisele.

«Kas ei oleks võimalik kasutada hiiglaslikke taimi sordiaretuses?» Selline küsimus tekkis polüploidide uurimisel. Tõepoolest, on ju kasulik selline puu, millest saab tunduvalt rohkem puitu kui tema kaaslastest; on meelitat suurendada polüploidisuse abil nisuterade kaalu.

Eeltoodut silmas pidades pöördusidki geneetikud polüploidide otsinguile. Tee polüploidide loomiseks näitas kätte vene teadlane I. I. Gerassimov juba möödunud sajandi lõpul. Toimides vetika *Spirogyra* rakkudesse normaalset jagunemist takistavate ainetega, sai Gerassimov viljaka polüploidse vormi.

Geneetikute laboratooriumides suurenesid rakkude normaalset jagunemist takistavate mürkide tagavarad. Eriti laialdaselt kasutati kahte ühendit: alkaloid kolhitsiini, mida saadakse taimest ladinakeelse nimega *Colchicum autumnale*, ja üht nafta destillatsiooni produkti — atsenafteeni.

Kolhitsiini laialdase kasutamise tulemused avaldusid peagi seleksioonitöös. Neljakümnendate aastate lõpul katsetati sordiaretusjaamade põldudel mitmeid väärtuslikke polüploidseid sorte: V. V. Sahharovi aretatud tatar, A. R. Žebraki nisud, A. N. Lutkovi oder, V. K. Lapini tsitruselised...

Niisiis olid esimesel pilgul põllumajandusliku tootmise nõudmistest kaugenena näivad arutlused kromosoomidest, geenidest ja polüploididest muutunud suurepäraseks reaalsuseks — põllukultuuride sortideks ja ravimite lähtematerjaliks. Kuid kõik see on alles algus!

10. KLASSIKALINE GEENI-KONTSEPTSIOON

Minevikus kasutasid teadlased kõikvõimalikke vahendeid «elu saladuse» — pärilikkuse — selgitamiseks. Tungiti raku sisse- ja väljastamiseks seal näha «hammasrattaid», mis käivitavad raku jagunemise keeruka protsessi. Ristamiste resultaate põhjal püüti otsustada organismide pärilike ja mittepärilike tunnuste üle. Enamik teadlasi tunnetas alateadlikult, et mingid seni-avastamatud «hüpoteetilised ühikud» peavad vastutama tunnuste kujunemise eest (silmade värvus — üks hüpoteetiline ühik, lokkis juuksed — teine, nina kuju — kolmas jne.; ühesõnaga: kui palju on tunnuseid, niisama palju peab olema ka «hüpoteetilisi ühikuid»), kuid tabada neid ei õnnestunud.

Pärilikkust määravate faktorite jaoks mõeldi välja igasuguseid termineid: füsioloogilised ühikud (Spencer), gemmulid (Darwin), mitsellid (Nägeli), plastiidulid (Haeckel), plasoomid (Wiesner), inotagmaadid (Engelmann), biofoolid (Weismann), somaakulid (Forster), idioblastid (Hertwig), pangeenid (de Vries), idiosoomid (Watman), mikrosoomid (Bechamp) jne. Niipea kui probleemi kallale asus uus teadlane, tekkis ka uus nimetus, nagu oleks tahetud muistsete preestrite eeskujul nõiasõnade abil edu saavutada.

Ent uus nimetus ei tähenda veel lahendust. XX sajand algas Mendeli seaduste taasavastamisega. See andis esimesed teadmised pärilikkuse ühikute kohta ja selle kohta, kuidas need üksused käituvad ristamiste puhul. Teadus pärilikkusest kogus tuult tiibadesse. Kui 1909. a. tegi Johannsen ettepaneku võtta kasutusele termin «geen» (sõna-sõnalt — sünnitav, tekitav), nõustusid sellega kõik, sest lühemat ja mugavamalt terminit on raske ette kujutada. Siitpeale hakati pärilikkuse elementaarühikuid nimetama geenideks ja teadust pärilikkusest geneetikaks.

Andmeid geenide kohta kogunes kiiresti. «Hüpoteetiliste ühikute» otsingud koondusid raku tuumade suunas. Geneetikud ja tsütoloogid tõestasid ümberlökkamatult, et pärilikkuse informatsiooni asukohaks on tuum. Seejärel tõmbus otsingute ring veelgi koomale. Arenguplaani vanematelt järglastele edasiandmise osutusid «süüdlasteks» kromosoomid.

Nüüd oli järg samavõrd tähtsa, kuivõrd keerulise ülesande käes: välja selgitada, mida kujutavad endast geenid ja kuidas nad paiknevad kromosoomides.

GEEN KUI TALITLUSE ÜHIK

Geeni esimene ja peamine ülesanne on juhtida tunnuse arenemist. Sellest hoolimata et Mendel ei teadnud midagi kromosoomidest, õnnestus tal täpselt näidata, et kõik ühesed tunnused — õie värv, seemne kuju, varre pikkus — on seotud kindlate pärilikkusfaktoritega. Geen võib olla dominantne või retsessiivne, kuid mitte mõlemat korraga.

Järgnevatel aastatel leidsid Mendeli tähelepanekud veelgi kinnitust. XX sajandi kahe esimese aastakümne jooksul veenduti, et erinevad tunnused kujutavad endast sõltumatute geenide ilminguid. Niipea kui geen *Bar* kahekordistus, muutus järsult ka šeflusaluse tunnuse morfoloogia: kärbse silm muutus pilukujuliseks. Taolisi näiteid kogunes nii palju, et seda võis pidada reegliks, aga mitte erandiks.

Parandusi tuli sisse viia ainult ühes punktis. Selgus, et geen võtab sageli osa organismi mitmete tunnuste kujunemisest. Jäi mulje, et geeni poolt tuumast saadetud käsklused adresseeriti korraga mitmele tunnusele. Ent see ei kõnelnud mitte geenikontseptsiooni nõrkusest, vaid pigem vajadusest revideerida arusaamasid nende tunnuste kohta, mida seni on vaadeldud ühele määratletutena.

Mõnede geenide aktiivsuse diapsoon laienes, kuid, nagu näitasid uurimused, jäid üksiku geeni funktsioonid alati üheks ja samaks. Näiteks geen *A* juhib harjaste moodustumist *Drosophila* kehal ja võib mõjutada ka tiibade kuju, ent just selle poolest ta erinebki geenidest *B*, *C*, *D*, *E* jne.

Geeni võime juhtida täpselt piiritletud tunnuse (või tunnuste grupi) arengut oli esimeseks kindlalt tõestatud geeni omaduseks. Reegel ütleb: geen on pärilikkuse elementaarne ühik, mida iseloomustab täielikult määratletud talitlus.

GEEN KUI KROSSINGOVERI ÜHIK

Geeni teiseks tunnuseks on tema käitumine krossingoveri ajal. Avastanud siirdristumise nähtuse, tegid Morgan ja tema õpilased kõik võimaliku, et selgusele jõuda, millised kromosoomi osad antakse edasi selle protsessi käigus. Peamiseks ülesandeks oli kindlaks määrata, missugune on üleantava tükikese minimaalne suurus. Sadadest tuhandetest *Drosophila* ristamistest ning lugematust arvust taim- ja loomorganismidega tehtud katsetest saadi järeldus: krossingoveri kaudu antakse üle eri-

neva pikkusega kromosoomi osi, kuid väikseim edasiantav osake on geen. Geneetikud pidasid õnnestunuks piltlikku väljendit: kromosoom on pärlikee, kus iga üksik pärl kujutab endast geeni. Kahe kõrvuti asetseva kee niidid võivad katkeda ja sel juhul võivad pärlid ühest struktuurist teise üle minna, ent pärlid ise krossingoveri ajal ei purune.

Pole kunagi täheldatud, et kee oleks katkenud mõne pärl keskelt ja selle üks pool läinud teise kromosoomi ning teine pool jäänud endisesse. Sellele tuginedes kinnitati: kromosoom koosneb geenidest ja geenidevahelisest aimest. Krossingoveri ajal võib katkemine toimuda ainult geenidevahelises aines. Krossingoveri käigus minimaalseks edasiantavaks struktuuriks on geen.

Nii täienes geeni määratlus veel ühe punktiga: geen on pärilikkuse elementaarne ühik, mida iseloomustab täielikult määratletud talitlus, ja on krossingoveri käigus edasiantav kui tervik.

Lühidalt öeldes on geen talitluse ja krossingoveri ühik.

GEEN KUI MUTATSIOONI ÜHIK

Me ütlesime, et igale geenile on omane kindlalt määratletud ilming (talitlus). Geneetikud veendusid üsna varsti, et mutatsiooni tulemusena võib geeni talitlus muutuda. *Drosophila* punane silm võib äkki muutuda valgeks ja pärast seda mutatsiooni on valgesilmse kärbsse järglased kõik valgete silmadega. Pärilikkusfaktorite uurimisega selgitati välja järgmist: 1) eranditult kõik geenid võivad muutuda (muteeruda); 2) esineda võivad ühe ja sama geeni erinevad mutatsioonid (*Drosophila* punased, valged, purpursed, eosiinivärvi, elevantiluvärvi või ruuged jne. silmad, keerdunud, hargikujulised, kägardunud või kängunud jne. tiivad); 3) erinev oli geenide muutmise sagedus: ühed mutatsioonid tekkisid sagedamini kui teised.

Mutageneesi-alased andmed on seega nagu kinnitanud, et geeni määratluses tuleks lisaks talitlusele ja krossingoverile võtta arvesse veel kolmas tegur: geen kui muteerumise ühik. Kuid me teame, et ühel geenil võib esineda mitu mutatsiooni. Seoses sellega on täiesti loogiline küsida: kas mõni geen võib esineda samaaegselt mitte ühes, vaid korruga kahes või enamas muteerunud seisundis, olla ühekorraga valget või kinaverivärvi silma geeniks? Lubage, mis jutt see on! Üks kahest, silm on kas valge või kinaveripunane, rohkem võimalusi ei ole. Võtame siis teise näite: geeni *scute* puuviljakärbsel. See geen määrab

ära harjaste arengu kitiinkilbil — skutellumil. Võib ju ette kujutada, et pooled harjased on muutunud (muutunud on pool geeni), pooled aga normaalsed (pool geeni on normaalne). Enamik geneetikuid vastab sellisele oletusele eitavalt: geen võib esineda ainult ühes seisundis — kas normaalses või ühes mutantsetest.

Et seda tõestada, korraldati katsed. Geneetik Catell uuris kärbeste kehavärvi mutatsioone. Nagu te mäletate oli normaalne kehavärvus hall. Catell võttis mutantseid kärbeid (kollaseid) ja püüdis uuesti esile kutsuda kehavärvi mutatsiooni, et kontrollida, kas teine mutatsioon ei piirdu mitte poole geeniga. Selle geeni teistkordse muteerumise ta saavutas. Kollasest kärbest saadi mutantne — kirju kärbes. Selline mutatsioon esines geneetikute katsetes ka varem. Järeldus, mille Catell tegi, oli järgmine: kui teistkordse mutatsiooni tulemusena muutub kirjuks kogu kärbe keha ja kunagi ei juhtu, et pool keha jääks kollaseks ning ainult pool muteeruks, on selge, et geen võib olla ainult ühes muteerunud seisundis. Järeldus leidis kinnitust, kui õnnestus saavutada aprikoosivärvi silmadega kärbeste muteerumine valgesilmseteks. Üks mutantne seisund vahetus täielikult uue, samuti mutantse seisundiga.

Mõne aja pärast avastasid G. Muller ja vene teadlane N. V. Timofejev-Ressovski tagasimuteerumise. *Drosophila* mutantidest said nad normaalseid kärbeid. Timofejev-Ressovski katsetes muutus kollase kehaga kärbes normaalseks, Mulleri katsetes aga normaalseteks harktiivalised kärbsed. Ent ka nendes katsetes vahetus üks geeni seisund teiseга, ilma vahepealsete üleminekuastmeteta.

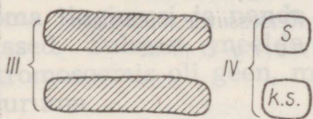
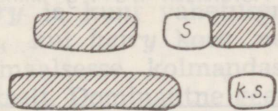
Iga sellist seisundit hakati nimetama alleelseks ning järeldati, et geen võib esineda ühes alleelses seisundis.

Nüüd kõlas geeni määratlus nii: geen on pärilikkuse elementaarne ühik, mida iseloomustab täielikult määratletud talitlus, krossingoveri käigus edasiantav kui tervik ja esineb ühes oma alleelsetest seisunditest.

Geen on seega talitluse, krossingoveri ja mutatsiooni ühik.

ASENDIEFEKT

Juba 1925. a., uurides mutatsioone *Bar* puuviljakärbsel, märkas Sturtevant, et geeni üleviimisel ühest kromosoomist teise muutub tema aktiivsus. Sturtevant nimetas selle nähtuse asendiefektiks. Tollest ajast alates on geneetikud korduvalt

Kromosoomide asend	Efekt	Asendiefekti toime.
Normaalsete kromosoomid 	—	<i>Retsessiivset mutatsiooni „katkenud soon” ei lase avalduda dominantne geen „soon”</i>
III- ja IV-kromosoomi ühinemine 	+	<i>Ilmneb retsessiivne mutatsioon „katkenud soon”</i>

Joon. 47. N. P. Dubinini ja B. N. Sidorovi poolt kirjeldatud asendiefekt «katkenud soonega» geeni suhtes.

märganud, et geeni toime sõltub sellest, milliste naabergeenide läheduses ta paikneb. Ent niisugused üksikvaatlused ei saanud anda lõplikku vastust küsimusele, kas muutus geeni toimes sõltub ainult tema asendist.

Aastail 1933—1935 said N. P. Dubinin ja B. N. Sidorov oma uurimuste käigus suurepärase näite asendiefekti tõestuseks.

Nad uurisid tiivasoonte arengut juhtivat geeni, mis on lokaliseerunud puuviljakärbsse väikeses neljandas kromosoomis. See geen osutus retsessiivseks. Kui ta sisaldus mõlemas-homoloogilises kromosoomis, üks tiiva soontest katkes.

Neljanda kromosoomi väiksusest hoolimata võib krossingover temas siiski toimuda ja ükskord sattus siirdristumise tulemusena neljandasse kromosoomi selle geeni kõrvale väike osake kolmandast kromosoomist. Keha rakud sisaldavad kõiki kromosoomi paarikaupa. Neljanda muutunud kromosoomi paarimees sisaldas normaalset dominantset geeni. Kõigi geneetika seaduste järgi pidid kärbsel olema tiivad kõikide normaalsete soontega.

Ent niipea, kui retsessiivse geeni naabruses sattus tükike teisest kromosoomist, sündis midagi ootamatut: retsessiivse geeni poolt tingitud tunnus hakkas ilmnema dominantsest partnerist hoolimata. Dominantne geen ei mõjunud temale peaaegu üldse, soon katkes ikkagi.

Kromosoomide asend	Efekt	Asendiefekti toime
<p>Normaalsed kromosoomid</p>	—	Retsessiivne mutatsioon <i>hairy</i> ei ilmne
<p>III- ja IV-kromosoomi ühinemine</p>	+	Mutatsioon <i>hairy</i> ilmneb
	—	Mutatsioon <i>hairy</i> ei ilmne
	+	Mutatsioon <i>hairy</i> ilmneb

Joon. 48. Geeni *hairy* asendiefekt.

Täpne geneetiline analüüs näitas, et retsessiivses geenis endas mingit muutust toimunud ei ole. Allasurutud seisundist aktiivsesse üleminekuks oli tingitud ainult geeni naabruse muutustest. Dubinin ja Sidorov seletasid seda nähtust kui asendiefekti. Tõsi, et lõplikult tõestada efekti reaalsust, tuli teostada veel üks eksperiment: välja vahetada neljandas kromosoomis liigne osake, s. t. taastada esialgne struktuur. Kui seejuures taastub geeni retsessiivsus, pole kahtlust asendiefekti tõepärasuses. Teadlased tulid selle ülesandega suurepäraselt toime. Kolmandas kromosoomis on geen *hairy* (harjaseline). See kutsus kärbestel esile täiendavate harjaste moodustumise vaid juhul, kui ta esineb mõlemas kromosoomis. Teiste sõna-

dega, see on retsessiivne geen. Pruukis kolmandale kromosoomile, kus oli geen *hairy*, liituda tükike neljandast kromosoomist, kui see geen muutus aktiivseks. «Unustades ära», et ta on retsessiivne geen, hakkas *hairy* kärbestele dikteerima oma tingimusi ja nende kehadel moodustusid täiendavad harjased. Tuletan meelde, et tema partneriks homoloogilises kromosoomis oli geen, mis oleks pidanud *hairy* ilmumise alla suruma.

Tänu naabrite vahetumisele muutus retsessiivsus dominant-suseks.

Krossingoveri abil vahetasid teadlased ümber dominantse *hairy* ja kuni vahetuseni retsessiivsena esinenud geeni. Niipea, kui *hairy* koos neljanda kromosoomi osakesega sattus normaalsesse kolmandasse kromosoomi, «rahunes» ta silmapilkselt. Dominantne geen surus alla tagasitlunud rändur-geeni mõju ning see ei ilmutanud millegagi oma muutlikku iseloomu. Geeni aktiivsuse muutumise ja selle sõltuvuse kohavahetusest kromosoomides võis lugeda tõestatuks.

Niisiis olid kolmekümnendate aastate alguseks formuleeritud põhilised geeniteooria seisukohad. Lähtudes arvukate eksperimentide tulemustest, tegid õpetlased kindlaks, et:

iga geen on pärilikkuse elementaarseks struktuuriühikuks; geenil on kromosoomis kindlaksmääratud koht;

geen määrab ära kindla tunnuse (või tunnuste grupi) arengu; geen võib olla ühes oma alleelsetest seisunditest ja muteerub kui tervik;

geen antakse krossingoveri käigus edasi kui ühtne tervik, mis ei jagune kunagi väiksemateks osadeks.

Tol ajal näis paljudele, et need seisukohad on kõigutamatud. Kuid see skeem ei pidanud vastu katsumustele. 1929. aastal sai geeni jagamatuse seisukoht hävitava löögi.

SUURTE MUUDATUSTE EELÕHTUL

Ainuüksi XX sajandi esimese kahekümne viie, kolmekümne aasta jooksul tehtud avastuste loetelust piisab, et näha, miliste saavutusteni jõudis äsja sündinud teadus pärilikkusest.

Sugukromosoomide avastamisega lahendati sajanditevanune mõistatus — kuidas määratakse organismide sugupool?

Geenide liitelisuse avastamine võimaldas vastandada gene kromosoomidega ja seostada omavahel pärilikkusfaktorid (geenid) ning raku pärilikkuse struktuurid (kromosoomid).

Krossingoveri tundmaõppimine lubas lahendada geenide kaardistamise väga keerulise ülesande. Geneetilise kaardistamise meetodit kasutati edukalt erinevate organismide (eeskätt puuviljakärbse) paljude tunnuste tundmaõppimisel.

Korraldati võimas rünnak seni kättesaamatuks jäänud geenile. Geneetikutel õnnestus esialgu füüsikaliste, seejärel keemiliste mõjutuste abil kunstlikult esile kutsuda pärilikke muutusi. Looduseuurijate ammune unistus oli seega täitunud.

Eksperimentaatori aktiivse vahelesegamisega saavutatud mutatsiooniprotsessi kiirenemine oli hämmastav. Esialgne kolme-neljakordne, seejärel kümne, saja, saja viiekümne, tänapäeval aga juba kümnete ja sadade tuhandete kordne mutatsioonisageduse suurenemine annab tunnistust uurimistöõde arengu tempost.

Polüploidide ja polüploidsete ridade avastamine ning alloja autopolüploidide kunstlik loomine võimaldas mõista mõningaid evolutsiooni printsiipe, jõuda laboratooriumides selleni, mis tuhandete aastate vältel oli looduses toimunud. Silmapaistvat osa geneetika arengus etendas füüsika ja keemia kaasajeste meetodite kasutuselevõtmine bioloogilistes eksperimentides.

Kõigi nende saavutuste hindamisel ütles Nobeli preemia laureaat akadeemik Igor Tamm: «See lõi eelduse, et bioloogia võis kirjeldavate teaduste klassist üle minna täppisteaduste klassi, mille aluseks on alati olnud keeruliste nähtuste kujutamise elementaarsete protsesside kogumina ning nende protsesside vaheliste vastastikuste seoste väljaselgitamine.»

Tungimine kromosoomide sisemusse juhtis teadlasi fundamentaalse tähtsusega järeldusteni.

Tungimine veelgi sügavamale — geeni sisemusse — avas aga teadlaste ees sellise maailma, mille olemasolugi aiasid ainult üksikud elu saladustesse pühendatud uurijad ning mida loodus oli seni hoolikalt peitnud kõrvalise pilgu eest.

Geneetikute eestvedamisel jõudsid bioloogid teaduse eesliinile, tõrjudes kõrvale füüsikuid, keemikuid ja matemaatikuid; nende täppisteaduste esindajad aga kuulutasid tänu oma tunnustatumatele esindajaile bioloogia XX sajandi teaduseks!

II. ASTMELINE ALLELO-

III. GEENI SISEMUS

(Molekulaargeneetika)

Nii nagu füüsika ja keemia tungivad molekulide ja aatomiteni, nii peavad ka bioloogiateadused jõudma samade osakes-

teni, et nende ühendite kaudu seletada elusa maailma nähtusi.

«... või neid üliväikesi, kuid sellegipoolest funktsionaalses suhtesust omavaid osakesi — geene — Hugo de Vries, 1889. a. tena nende varjupaikadesse, sest geenibestesse ketkestesse kätkestud geenide müriaadid kiirgavad mõjusaid, korrapärastavaid, kuid meie käest seni äraltbisenud jõude, mis ehitavad ja lammutavad elavat loodust.»

«Esimene sanunu «geenmutatsioonide vrimise mikroskoopilisse maailma» viival teel astus N. P. Dubinin, 1929. a. (sellest aastast pärineb ka üllatoodud tsitrat) avaldas ta artikli pealkirjaga «*Drosophila* astmelise allelomorfismi uurimine». Kolme järgneva aasta jooksul ilmus trükitis sellest teemast peaaegu kaksikümmend teadet.

Töö idee oli erakordne. Dubinin kinnitas, et geen on jagatav. Millised katsed juhtisid teadlase niisugusele järeldusele?

Ma märkisin põgusalt eespool, et harjaste esinemise põlviljakarhise kiimikilbil (sentellumil) määrab ära eriline geen, millele anti nimetus *scute*. See geen paikneb X-kromosoomis ning selle mutatsioon, mis saadi kahekümnendate aastate alguses, viis kilbi harjaste kadumisele.

Senini kulges kõik vastavuses geneetika seadustega. Siis astus katsete juurde Dubinin. Ta kiimilis *Drosophila* isaseid karhiseid, kellel olid olemas kõik kilbi harjased (s. t. geen *scute* oli normaalne ehk metsik), röntgenkiirtega. Katse kulges ettenähtult valiti välja karhised, tulemused märgiti hoolikalt päevikusse ja töödeldi statistiliselt.

11. ASTMELINE ALLELO- MORFISM

Aeg annab kõik ja kõik ta võtab ka!

VIISTEIST SCUTE MUTANTI

G. Muller kirjutas: «Meie ees on geenmutatsioonide uurimise mikroskoopilisse maailma viiva tee algus. See on raske tee, kuid teaduse võlujõudude abil tuleb jõuda eesmärgile. Me ei või neid üliväikesi, kuid sellegipoolest fundamentaalset tähtsust omavaid osakesi — geene — jätta igaveseks puutumatuks nende varjupaikadesse, sest peenikestes ketikestes kätketud geenide müriaadid kiirgavad mõjusaid, korrapärastavaid, kuid meie käest seni äralibisenud jõude, mis ehitavad ja lammutavad elavat loodust.»

Esimese sammu «geenmutatsioonide uurimise mikroskoopilisse maailma» viival teel astus N. P. Dubinin. 1929. a. (sellest aastast pärineb ka ülaltoodud tsitaat) avaldas ta artikli pealkirjaga «*Drosophila* astmelise allelomorfismi uurimine». Kolme järgneva aasta jooksul ilmus trükis sellest seeriast peaaegu kakskümmend teadet.

Töö idee oli erakordne. Dubinin kinnitas, et geen on jagatav. Millised katsed juhtisid teadlase niisugusele järeldusele?

Ma märkisin põgusalt eespool, et harjaste esinemise puuviljakärbse kitiinkilbil (*scutellumil*) määrab ära eriline geen, millele anti nimetus *scute*. See geen paikneb X-kromosoomis ning selle mutatsioon, mis saadi kahekümnendate aastate alguses, viis kilbi harjaste kadumisele.

Senini kulges kõik vastavuses geneetika seadustega. Siis asus katsete juurde Dubinin. Ta kiiritas *Drosophila* isaseid kärbsed, kellel olid olemas kõik kilbi harjased (s. t. geen *scute* oli normaalne ehk metsik), röntgenikiirtega. Katse kulges ettenähtult: valiti välja kärbsed, tulemused märgiti hoolikalt päevikusse ja töödeldi statistiliselt.

Ja äkki leiti ebatõenäoline mutatsioon! Sellist mutatsiooni poleks tohtinud aga esineda. Tuletagem meelde: vastavalt klassikalisele kontseptsioonile muteeruvad geenid ainult tervikuna. Et pool geeni muteeruks ja pool jääks normaalseks, seda ei võinud juhtuda.

Kuid leiti just nimelt selline mutatsioon. Too esimene mutatsioon, mis sai tuntuks juba kahekümnendate aastate alguses, takistas üheksa harjase normaalset kasvu. Uus mutatsioon mõjutas ainult nelja harjase kasvu. Ent geen on ju üks ning sealjuures jagamatu! Ta kas muteerub või mitte, aga siin oli tegemist mingi pooliku mutatsiooniga.

Kuidas Dubinin ka ei püüdnud leida päästvat selgitust selle ebaloogilise *sc-2* (nii tähistati seda mutatsiooni) kohta, oli kõik asjatu.

Siis aga avastati uus tundmatu mutatsioon — *sc-3*. *Sc-1* mõjutas üheksat harjast, *sc-2* toimis neist pooltele (muteerus pool geeni), kuid *sc-3* ajas kõik kaardid lootusetult segamini. Nüüd oli pidurdatud kaheksateistkümmene harjase kasv. Selgus, et geeni *scute* valdused ulatuvad tunduvalt kaugemale, kui esialgu arvati. Võis järeldada, et *sc-3* on terve geeni, *sc-1* poole geeni ja *sc-2* veerandi geeni kahjustus. Teistsugust seletust ei osanud keegi Dubinini poolt avastatud fenomenile anda.

Professor Serebrovski leidis sobiva termini. Kuna geneetikud nimetasid mutante ka allelomorfideks ning *scute* allelomorfide graafilisel kujutamisel saadi astmeline kõver, soovitati Serebrovski nimetada äsjaavastatud nähtust astmeliseks allelomorfismiks.

Dubinini töö oli geneetikute tähelepanu keskpunktis. *Scute* palavik haaras paljusid instituudi kaastöötajaid. I. I. Agol leidis neljanda mutatsiooni *sc-4*, mis osaliselt erines esimesest kolmest; A. O. Gaisinovitš leidis *sc-5*, A. S. Serebrovski — *sc-6*, B. N. Sidorov — *sc-8*, N. I. Šapiro — *sc-12* ja lõpuks Dubinin ise *sc-7*, *sc-10*, *sc-11*, *sc-13*, *sc-15* ning *sc-17*.

Oli ka ilmne, et avastatud nähtus ei ole kaugeltki mitte lihtsalt huvipakkuv juhuslikkus.

Igauks viieteistkümnest mutatsioonist mõjutas kindlat harjaste kombinatsiooni, mõne arengut pidurdades, ülejäänuid normaalseks jättes. Aasta jooksul töötasid geneetikud läbi tohutu materjali: nende kätest käis läbi 172 947 kärbest, kusjuures peale *scute*'i leiti veel 40 mutatsiooni (neist 35 sugukromosoomides ja 5 autosoomides).

Kolmekümne viiest suguliitelisest mutatsioonist olid üksteist seni teadusele tundmata.

SCUTE MUTANTIDE GENEETILINE KAART

Dubinini käes oli terve seeria mõistatuslikke *scute* mutante ning ta püüdis kindlaks määrata nende omavahelist järjestust. Selleks oli vaja lahendada rida probleeme.

Kas on võimalik üksikutest tükikestest kokku monteerida tervet geeni? Samal ajal, kui mitu mutatsiooni (*sc-3*, *sc-15*) kahjustas tervet geeni ja nende mõju ulatus isegi kaugemale, olid *sc-5*, *sc-10* ja *sc-11* väikese mõjuraadiusega.

Üldjuhul mõjutasid erinevad geeni *scute* mutatsioonid erinevaid harjaseid. Kuid esines juhtumeid, kus mitu mutatsiooni pidurdasid ühtede ja samade harjaste arengut. Järelikult pidid need mutatsioonid osaliselt kattuma. See oli geneetikute käes aluseks, millele tuginedes hakati koostama *scute* mutantide kaarti.

Mingist kolme punkti meetodist ühe geeni eri mutatsioonide asendi määramisel ei saanud juttugi olla. Kolme punkti meetodit võib kasutada ainult sel juhul, kui krossingoveri abil saab geene üle kanda ühest kromosoomist teise. Geenisisteste tükikeste eraldumisest ja ülekandmisest ei olnud seni keegi unistadagi osanud, kuigi see oleks olnud kõige otsesemaks geeni *scute* erinevate mutatsioonide eri asetuse tõestuseks.

Ent siiski õnnestus kõikide *scute* mutatsioonide paiknemine kindlaks määrata.

Dubinini esimene oletus kõlas: kui geen jaguneb osadeks, mis on võimelised iseseisvateks muutusteks üksteisest sõltumalt, siis on äärmiselt vähetõenäoline, et iga üksik osa neist omakorda jaguneks iseseisvateks allosadeks. Klassikalise geeni-teooria järgi oli selline arutus ketserlik: arvati ju, et geen muteerub kui tervik ja muutunud osa ei ole võimalik poolitada. Ent Dubininil jätkus julgust klassikalistest seisukohtadest loobumiseks.

Kui tunnistada, et iga mutatsioon haarab geenis oma kindla ala ja juhib ainult temale vastavate harjaste arengut, jääb arusaamatuks, mida kujutavad endast need osalt ka võõraid harjaseid mõjutavad mutatsioonid (nagu juba märgitud, mõnede harjaste arengut pidurdasid mitmed mutatsioonid).

Just see andiski võtme kogu probleemi lahendamiseks. Märkides üles ja nummerdades järjekorras kõik harjased, kirjutas Dubinin ritta nende harjaste numbrid, mille arengut pidurdas esimene mutatsioon — *sc-1*, seejärel *sc-2*, *sc-3* jne., kuni lõpuni. Moodustus tabel viieteistkümne reaga, igas reas nende harjaste numbrid, mida mõjutas vastav mutatsioon. Nüüd oli vaja tabelis luua kord. Selle töö juures olidki tarvilikud need har-

jased, mille areng pidurdus mitme mutatsiooni puhul. Nende numbrid paigutas Dubinin igale mutatsioonile vastavas reas nii, et nad seisaksid üksteise all. Sealjuures lähtus ta põhimõttest: iga mutatsioon peab haarama ühtlase, pideva osa geenist *scute*. Osutus, et mõlemast tingimusest on võimalik kinni pidada: ühesuguste harjaste numbrid tuleb paigutada üksteise alla ja samal ajal säilitada iga mutatsiooni terviklikkus.

Igas reas õnnestus numbreid selliselt paigutada, et ühelgi juhul ei ilmnenud vastuolu juba koostatud järjestuse ja uue mutandi osade asetuse vahel. Moodustus järgmine tabel:

sc-1							8	11	13	10	12	6	14	16	17						
sc-2													6	14	16	17	4	19			
sc-3		7	5	2	18	3	1	9	15	8	11	13	10	12	6	14	16	17	4	19	
sc-4							3	1	9	15	8	11	13	10	12	6	14	16	17	4	19
sc-5														6	14	16	17				
sc-6									8	11	13	10	12	6	14	16	17	4			
sc-7										11	13	10	12	6	14	16	17				
sc-8																			4	19	
sc-9									8	11	13	10	12	6	14	16	17				
sc-10		7	5	2	18																
sc-11			5	2	18	3															
sc-12									15	8	11	13	10	12	6	14	16	17	4	19	20
sc-13			5	2	18	3	1														
sc-14										8	11	13	10	12	6	14	16				
sc-15		7	5	2	18	3	1	9	15	8	11	13	10	12	6	14	16	17	4	19	20

	Geen <i>achaetea</i>										Geen <i>scute</i>										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Scute 1										■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scute 2																					■
Scute 3			■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scute 4								■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scute 5																					■
Scute 6																					■
Scute 7																					■
Scute 8																					■
Scute 9																					■
Scute 10	■	■	■	■																	■
Scute 11	■	■	■																		■
Scute 12																					■
Scute 13	■	■	■	■																	■
Scute 14	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■

Joon. 49. Geeni *scute* neljateistkümmne mutatsiooni geenisisese paigutuse kaart.

Erinevate harjaste arengut juhtivate geeni osade järjekord oli selgitatud. Kõige esimesena oli geenis kodeeritud seitsmes harjas, teisena — viies, kolmandana — teine jne. Nüüd jäi sooritada veel kõige lihtsam operatsioon: geeni osade numbrid tuli vastavalt järjekorrale ümber kirjutada, et korrapäratu numbrite kogum muutuks korrapäraseks (vt. tabel lk. 148).

Dubinini koostas geenikaardi 1930. aastal.

Selle kaardi tõepärasuse kontrollimise otseseks teeks oleks võinud olla krossingoveri (kolme punkti meetodi) kasutamine, kuid kahjuks on geen *scute* niivõrd väike, et tema lõhkumine mitmeks väikeseks osaks ei õnnestunud. Oli vaja leida mõni teine eksperimentaalne lähenemistee.

See tee leiti.

KOMPAUNDID

Kahest katkisest autost on võimalik kokku panna üks terve, kui esimese katkised detailid on teises terveks jäänud.

Samasugust meetodit kasutasid ka geenetikud. Kõigis *Drosophila* rakkudes, välja arvatud sugurakud, on iga kromosoom

esindatud ühesuguste (homoloogiliste) kromosoomide paariga. Tuletan veel kord meelde, et kahekümnendate aastate lõpuks suutsid geneetikud kromosoomidega manipuleerida juba küllaltki kindlalt. Oletame, et on vaja kokku viia X-kromosoom mutatsiooniga A ja X-kromosoom mutatsiooniga B. Võetakse isane kärbes, kelle X-kromosoomis on mutatsioon A ja emane mutatsiooniga B, ristatakse, ja kõik sellisest ristamisest saadavad emased kärbsed kannavad eksperimentaatorile vajalikku kromosoomipaari.

«Kokku liitma», «üheks tervikuks liitma» on inglise keeles «compound». See ingliskeelne sõna on võetud geneetikute poolt kasutusele ja selle all mõeldakse kahe vajaliku kromosoomi kokkuviiimist.

Leidke kaardil kuues, seitsmes ja kümnes mutatsioon. Nagu näete, on kuues ja seitsmes väga sarnased (erinevus ainult ühes punktis), kuid kümnes on täiesti erinev. Kui kaart on õige, annavad kompaunid $sc-6+sc-7$ ja $sc-6+sc-10$ erineva resultaadi. Kompaundis $sc-6+sc-7$ on mõlemas kromosoomis rikutud ühesugused lõigud, ja harjased, mille arengut need lõigud kontrollivad, ei saa areneda. Kompaundides $sc-6+sc-10$ ja $sc-7+sc-10$ on olukord tunduvalt muutunud. Ühe kromosoomi rikutud lõikudele vastavad teise kromosoomi normaalsed lõigud. Selle resultaadina saab rakk täieliku informatsiooni, mis vastab kahjustamata geeni *scute* informatsioonile ja kärbestel arenevad kõik harjased. Niiviisi tõestati, et erinevad mutatsioonid võivad haarata ühe geeni eri osi. Selgus, et geen on jagatav!

Ent esialgsete seisukohtade revideerimine sellega veel ei lõppenud.

Nii nagu Ariadne lõngakera juhtis Theseuse välja labürindist, nii juhtisid *scute* mutandid geneetikuid uutele avastustele.

KVANTITATIIVSE ANALÜÜSI MEETODID

Tänapäeval leiab sageli kinnitust Leonardo da Vinci mõtte-tera: «Teadus ei ole usaldatav seal, kus ei saa kasutada ühtki matemaatilist distsipliini või puudub side matemaatikaga.» Kvantitatiivne meetod, mida kasutas Mendel, aitas Dubininil selgusele jõuda selles, milles tema eelkäijad olid lootusetult ekselnud. Sama kvantitatiivne meetod võimaldas aru saada mutatsioonide vastastikustest seostest kompaundides ja edes- tada teadust peaaegu veerand sajandit.

Kuidas õnnestus kasutada mõõdu ja hulga mõisteid kärbes harjaste uurimisel? Kõik oli äärmiselt lihtne. Saadi mutat-

sioon *sc-1*. Häiritud oli üheksanda, kümnenda, üheteistkümnenda jne. harjase areng. On vaja kvantitatiivselt määrata iga harjase kahjustuse aste. Uuriija toimib järgmiselt. Võtab sada kärbest — *sc-1* järglast — ja hindab kõik harjased eraldi. Iga harjase kohta saadud tulemused summeeritakse ning arvutatakse aritmeetiline keskmine üksiku harjase kohta. Nii saadaksegi kahjustuse astme näitajad protsentides.

Tulemused ei lasknud kaua oodata. Teadlased võisid nüüd ennustada mitte ainult üksikute harjasgruppide ilmumist või kadumist erinevates kompaundides, vaid isegi selle kadumise astme. Oletame, et harjase nr. 1 areng on pidurdatud kromosoomi A geeni poolt 16% ja kromosoomi B geeni poolt 80% ulatuses. A ja B kompaundeerimisel peab kahjustuse aste läheneb 16%-le, aga mitte mingil juhul 80%-le. Sellised tulemused saadi ka katsetes. Kahjustuse aste oli kooskõlas reegluga: lõik, mis on ühes kromosoomis normaalne, avaldub olenemata sellest, missugune on kahjustus teises kromosoomis.

Tol ajal ei õnnestunud täielikult mõista selle nähtuse kõiki põhjusi. Alles üsna hiljuti kirjeldati üksikasjalikult komplementatsiooni nähtust mikroobigeneetikas, mille oli avastanud Dubinin koos kolleegidega juba kahekümnendate aastate lõpul. Siinkohal on sobiv lisada, et alles tänapäeval saame täielikult aru, millise täpsusega töötasid astmelise allelomorfismi avastanud teadlased, kui kaugele geeni sügavusse nad jõudsid. Kui alustame juttu tänapäeva mikroobigeneetikast, siis te tutvute geneetikalaboratooriumide kaasaegse sisustusega. Kogu kahekümnendate aastate geneetikute aparatuur koosnes aga üksnes binokulaarluupidest. Püüdke ette kujutada füüsikut, kes loodab margapuuga määrata aatommassi. Siin ei aita mingi fantaasia. Nüüd kujutage ette, kui suur on rakk, kromosoom, geen ja harilik luup, millega loodate näha mitte üksnes geeni, vaid ka selle koostisosi, ja teis süveneb austus teadlaste vastu, kes suutsid võita looduse ausas kahevõitluses, kes tõestasid, et geen on jagatav; kõige lihtsamate riistadega panid nad aluse «tänapäeva peeneimale alkeemiale» — molekulaargeneetikale.

GEENI PIIRID

Juba esimene ootamatu mutatsioon *scute-2* oli kummaliste omadustega: ta mõjutas osaliselt ka geeni *scute* naabrit, geeni *spoon*, mis avaldab mõju tiiva kujunemisele. Viit tüüpi harjaste normaalse arengu takistamise kõrval moonutas see mutatsioon ka kärbse tiibu: need muutusid kortsulisteks.

Mutatsioon *sc-3* mõjutas teist naabrit, geeni *achaetea*. Mida peaks see tähendama? Kas katses on viga? Uued katsed kinnitasid, et tegemist on tavalise nähtusega. Paljud mutatsioonid rikuvad geenide piire. Esialgne mudel geenist kui pärilist osutus järjekordselt ebaõigeks: jagamatuid genee pole tüüpolest, geen on keerukas süsteem. Oli juba tõestatud, et geeni võib jagada alljaotusteks — tsentriteks (nagu neid nimetama hakati) ja iga tsenter kontrollib üksikute harjaste arengut ning et mutatsioonid võivad mõjutada erinevaid harjaseid. Nüüd ei saanud enam kõnelda ka geenidevahelistest selgetest piiridest. *Scute* läheb paremal pool üle geeniks *spoon* ja vasakul geeniks *achaetea*, geen *achaetea* omakorda keha kollase värvuse geeniks (*yellow*). Dubinin kirjutas: «Faktid sunnivad meid kõnelema kromosoomide pidevusest, kus üks geen muutub sujuvalt teiseks.» See oletus võeti paljude geneetikute poolt vastu suure entusiasmiga. T. Dobzhansky esitas isegi uue aforismi: «Kromosoom on kui kontiinum», s. t. kromosoom on kui katkematult paiknevate geenide kogum.

Dubinini oletus kromosoomi pidevusest osutus prohvetlikuks. Kahekümne viie aasta pärast avastati DNA osa pärilikkuses ja sai selgeks, et geenide pidevus on pärilikkuse molekulide pidevuse tagajärg, kusjuures pärilikkuse molekulid ulatuvad pikuti läbi kromosoomide täielikus kooskõlas Koltsovi ja Dubinini oletustega.

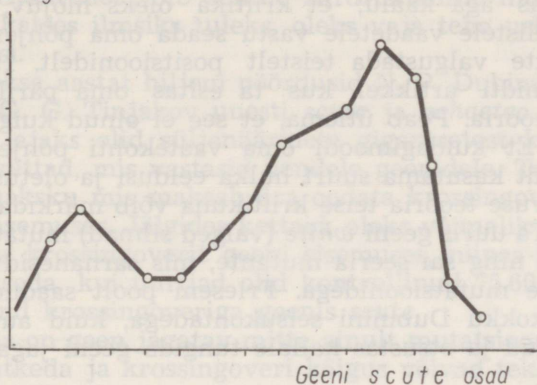
GEENI KUUMAD PUNKTID

Mõned aastad enne katseid geenidega *scute* tõestas ameeriklane Altenburg, et eri geenid muteeruvad erinevalt: ühed suurema, teised väiksema sagedusega. Kui avastati ühe geeni mitmesugused «tsentrid», sai võimalikuks määrata, kui tihti muteeruvad geeni osad, antud juhul geeni *scute* üksikeid mutatsiooni. Saadi soliidne materjal mõõtmisteks. Peale selle oli uurijate vaateväljas veel naabergeen — *achaetea*.

Et tõestada mutatsioonisageduse ebahütlust eri osades — geeni *scute* tsentrites —, tegi Dubinin graafilise arvutuse. Ta loendas, kui tihti muutusid üksikud tsentrid kõikides uuritud mutatsioonides, ja koostas vastava graafiku. Abstsissiteljele kanti järjekorras kõik *scute* geeni tsentrid ning ordinaatteljele iga tsentri summaarne mutatsioonisagedus.

Tulemusi graafikule kandes näeme, et *scute*'i keskel joonistub välja järsk kaar ülespoole: tegemist on sagedamini muutuvate osadega. Geeni äärtel langevad kaare harud allapoole:

Mutatsioonide
tekkimise sagedus



Joon. 50. Geeni *scute* erinevates osades leiti erinev muteerumise sagedus. Mõnedes osades mutatsioone peaaegu ei teki, kuid teistes geeniosades esineb mutatsioone viis kuni kümme korda sagedamini.

siin paiknevad harvemini muutuvad osad. Samasugune seaduspärasus avastati ka geeni *achaetea* juures.

Veerand sajandit hiljem, viiekümnendate aastate lõpul, uuris bioloogias huvitunud füüsik S. Benzer bakteriofaage. Dubinini töid nähtavasti mitte tundes avastas ta sama seaduspärasuse teist korda: üksikud geeni osad muutusid tema katsetes erakordselt suure sagedusega — neid nimetas Benzer «kuumadeks punktideks».

* *
*

Dubinini avastus sattus kohe bioloogide tähelepanu keskpunkti. Geneetika ajaloos lõpetas see peatüki, milles kirjeldati geeni kui erakordselt püsivat ja lihtsat pärilikkuse ühikut: «Geen on talitluse, krossingoveri ja mutatsiooni ühik.» See mugav ja geneetikute enamikule harjumuspäraseks saanud vormel elas üle esimese katastroofi. Nüüd ei saanud enam väita, et geen muteerub kui tervik, selle eksimuse kõrvaldas astmeline allelomorfism.

Sellega asjade käik muidugi ei piirdunud. Esimesena astus Dubinini geeniteooria vastu välja ülemaailmselt tunnustatud autoriteet — geneetik Richard Goldschmidt. Tema suusõnalised vastuväited vaheldusid kirjalikega, kuid iga mõte eitas

kategoriliselt uut geeniteooriat. Tühjadel sõnadel pole teaduslikus poleemikas aga kaalu; et kriitika oleks mõjuv, tuleb vastase teoreetilistele vaadetele vastu seada oma põhjendatud seisukohad, fakte valgustada teistelt positsioonidelt. 1931. a. ilmus Goldschmidti artikkel, kus ta esitas oma pärilikkuse füsioloogilise teooria. Peab ütleva, et see ei olnud kuigi hästi üles ehitatud. Et kuidagimoodi oma vaatekohti põhjendada, pidi Goldschmidt kasutama suurt hulka eeldusi ja oletusi.

Geeni jagatavuse teooria teise kriitikuna võib märkida Heinrich Friesenit. Ta uuris geeni *white* (valged silmad) mutatsioone puuviljakärbsel ning sai seeria mutante, mis sarnanesid *scute*-tüüpi astmeliste mutatsioonidega. Frieseni poolt saadud andmed langesid kokku Dubinini seisukohtadega, kuid autor ise seda ei märganud ja otsustas kallale tungida geeni jagatavuse teooriale.

Mõne aja pärast oli ta sunnitud tunnistama oma eksimust. Nõustudes astmelise allelomorfismi teooria põhiseisukohtadega, avaldas ta koostöös Dubininiga artikli «Geeni *scute* astmeliste allelomorfide tekkemehhanismi seletamise võimatusest Goldschmidti füsioloogilise pärilikkusteooria seisukohtadest lähtudes». Hiljem tunnustas ka Goldschmidt geeni jagatavuse teooriat.

Uus teooria võitis endale üha uusi poolehoidjaid. 1959. a. avaldasid M. Demerec ja P. Hartman ulatusliku ülevaate mikroorganismide geneetikast. Nad pidasid vajalikuks alustada seda tööd mitte mikroobide uurimisele pühendatud tööde kirjeldamisest, vaid analüüsisid puuviljakärbsega tehtud katseid. Kirjeldades üksikasjalikult geeniga *scute* seotud katseid, kriipsutasid Demerec ja Hartman alla, et need eksperimendid ennetasid tunduvalt geneetika arengut. Nad said selleks platvormiks, millelt lähtusid järgnevate aastate teadlased.

KEERULISELT LIHTSAMALE

Geen on niisiis jagatav. Tema ehituse keerukus on tõestatud. Nüüd võis alustada vastuse otsimisega küsimusele, kas crossingoveriga on võimalik edasi anda geeni osa. Kas geen on jagatav ainult mutatsiooniliselt või on see võimalik ka mõnel muul teel? Dubinin tunnistas, et crossingoveri meetod on võimetu vastust andma sellele küsimusele. Kõrgemate organismide (sealhulgas ka puuviljakärbse) kromosoomid on liiga tugevad selleks, et tekiks kaks teineteisele järgnevat katkemist kromosoomi nii väikeses alas, nagu seda on geen.

Erandjuhtudel võib selline siirdristumine muidugi toimuda. Et see katses ilmsiks tuleks, oleks vaja teha uskumatult palju ristamisi.

Kaheksa aastat hiljem pöördusid N. P. Dubinin, N. N. Sokolov ja G. G. Tinjakov uuesti *scute* ja *achaetea* geenide poole. Selleks ajaks olid süljenäärmete gigantsetest kromosoomidest leitud kettad, mis vastasid nendele geenidele. Teadlased otsustasid maksku mis maksab ära oodata krossingoveri avastamise geeni sisemuses. Jälgides kettaid, oleks võimalik tsütoloogiliselt tõestada krossingoverit geeni sisemuses, niipea kui see ilmub. Pärast seda, kui uurijad olid kontrollinud 75 600 kärbest, leiti üks isend krossingoveriga geenis *scute*.

Niisiis on geen jagatav mitte ainult mutatsiooniliselt, vaid ta võib katkeda ja krossingoveri käigus võivad tekkinud osad üle kanduda ühest kromosoomist teise.

Mõne aasta pärast jõudsid samale tulemusele E. W. Lewis ja M. M. Green. Selleks et leida kärbest, kellel oleks toimunud krossingover läbi geeni tsentri, tuli Lewisel läbi uurida 100 000 kärbest. Geenisisene siirdristumine sai tõestuse, ent millise hinnaga. On selge, et niisugust meetodit ei saa laialdaselt kasutusele võtta. Et analüüsida ühte viieteistkümnest *scute* mutatsioonist, oleks parimal juhul vaja uurida vähemalt 15 000 000 kärbest.

Teadlasi erutavate küsimuste hulk ei vähenenud, vaid isegi suurenes. Iga uus samm elava looduse tundmaõppimisel oli eelmisest raskem. Ent iga sammuga avardus silmapiir... ja kasvas uute, lahendust nõudvate küsimuste hulk.

Dubinini, Serebrovski, Sidorovi, Gaisinovitši, Šapiro, Agoli, Leviti ja Ferri uurimused purustasid ettekujutuse geenist kui jagamatust osakesest. Kõigepealt selgus, et ei ole teada, kuidas töötab geen. Kuidas ta juhhib tunnuste kujunemist suurte kauguste tagant? Millistele käskudele alluvad rakud, kui algab harjaste kasv ja formeerumine või, vastupidi, kui nende moodustumine lõpeb? Mis puruneb kromosoomides mutatsiooni ajal ja kuidas see purunemine toimub? Ja lõppude lõpuks, mis on pärilikkuse aine?

Küsimused, küsimused, küsimused... Mida kaugemale geeni sisemusse geneetikud tungisid, mida rohkem geenist ja selle funktsioonidest teada saadi, seda silmanähtavamaks sai, et on avastatud alles esimene lehekülg Looduse raamatust.

Inimene ronib märke, lootes, et mäetipult on näha kogu ümbrus. Jõudnud eesmärgile, võib ta kaugusse pilku heita, ent horisondil on näha uued tipud, neid on palju ja nad tunduvad ligipääsmatutena oma valgetes lumemütsides. Midagi niisugust

juhtus ka geneetikas. Tormijooksuga vallutatud teadmiste tipudelt avanesid sellised kaugused, mis võtsid hinge kinni. Päevakorda tõusid uued probleemid. Selge oli vaid üks: tuleb otsida uusi meetodeid, uusi uurimisobjekte. Teadlased pöördusid lihtsamate organismide poole, kui seda on taimed, loomad ja putukad. Areenile ilmusid väikseimad olesed — mikroorganismid.

12. ELUSOLENDITE MAAILMA LILIPUTID

*Kui palju tähti!
Nagu mikroobe õhus...*

A. Voznessenski

KOGU PLANEEDI ELANIKKOND ÜHES KATSEKLAASIS

1941. a. avaldasid ameerika teadlased George Beadle ja Edward Tatum lühikese artikli «*Neurospora* biokeemiliste reaktsioonide geneetiline kontroll». Nende uurimisobjektiks oli mikroskoopiline seen *Neurospora crassa*. Selle seene paljude heade omaduste hulgas oli eriti oluline asjaolu, et teadlased võisid töötada ühekorraga sellise suure arvu isenditega, mida varem ei suutnud teha üks teadlane kogu elu jooksul.

Neljakümnendate aastate keskel hakkasid mikroorganismid tungima geneetikute laboratooriumidesse üha sagedamini. Väiksemate seente kõrvale asusid bakterid, seejärel veelgi väiksemad olesed — bakteriofaagid ja viirused.

Organismide hulgas, millega töötasid mikrobioloogid, olid jahmatamapanevalt suured. Puuviljakärbsse 100 000 isendit on juba tohtu arv, viroloogidel aga oli ühes kuupsentimeetris mitu miljardit bakteriofaagi. Kui hoiad käes katseklaasi veniva, opalestseeruva vedelikuga, on raske harjuda mõttega, et kogu maakeral on 10—20 korda vähem inimesi kui faage selles mõnes kuupsentimeetris suspensioonis.

Eespool ma kirjutasin sellest, kui mugav on töötada *Drosophila*'ga. Kuid ma pean nõustuma viroloogidega, kelle jaoks pole midagi toredamat nähtamatutest faagidest. Ja tööpoolest, proovige loendada miljardit kärbses, selleks kulub kogu elu. Proovige neid jagada tuhandelisse gruppidesse, te võite ennast vaevata, kuid töö jääb tegemata. Aga viroloogile on see naljaasi. Selleks et lahjendada suspensiooni ükskõik millises

proportsioonis, kulub tal mõni minut; paari tunniga võib ta aga üle lugeda kogu oma armee. «Hajgete» väljavalimine — mutantide püüdmine — käib samuti ruttu. Geneetikud peavad *Drosophila* üheks vaieldamatuks eeliseks tema paljunemise kiiret tempot: ainult 10—12 päevaga on käes järjekordne põlvkond. Kuid pole võimalik võrrelda puuviljakärbse ja faagide paljunemisperioode. Kahekümne minutiga faagide arv kahekordistub, neljakümne minutiga neljakordistub jne.

«Ühes katseklaasis võib kahekümne minutiga läbi viia sellise katse, mis annab sellisel hulgal informatsiooni, nagu eksperiment inimmaailmas, mis haaraks kogu Maa elanikkonna,» kirjutas S. Benzer.

Bakteriofaagide kiire paljunemine oli põhjus, miks nähtamatud mikroobid tõrjusid kõrvale oma kõrge organisatsioonitase-mega naabrid ja said kõige populaarsemateks «solistideks geneetilises ansamblis».

Kui mikroobigeneetikat mittetundvale inimesele hakatakse jutustama selle viieteistkümne, kahekümne aasta vanuse teaduse hämmastavatest edusammudest, võib tavaliselt kuulda küsimust: «Mida geneetikud õieti sinnamaale mõtlesid? Kas kolmkümmend või nelikümmend aastat tagasi ei oleks võidud tulla mõttele, et mikroobid on head uurimisobjektid?» Ja tööpoolest, kui pöörduda mikrobioloogia ajaloo poole, võib leida mitmeid kaudseid, vahel aga otseseid viiteid mikroobide erakordsete omaduste kohta. Ma tõin ära Benzeri väljendi, kuid peaaegu sedasama ütles juba Louis Pasteur, mikrobioloogia rajaja: «Viiruste igas kultuuris vahetub kahekümne nelja tunniga loendamatu arv põlvkondi, milleks kõrgematel organismidel kulub tuhandeid ja miljoneid aastaid.» Kas see klassiku otsene näpunäide ei oleks pidanud teadlastes huvi äratama?

Sajandi algaastail käis äge vaidlus selle üle, kas mutatsioonid on olemas või mitte. Tuletage meelde, millist vaeva nägi de Vries koos oma õpilastega, et tõestada mutatsioonide olemasolu. Ent just neil aastail avastati mutatsioonid bakteritel. 1900. a. kirjeldas Beijerinck ühe batsillikoloonia värvuse pärilikku muutust. 1907. a. leidis Massini soolekepikese mutante; 1912. a. andis Doubelle isegi bakterite mutatsioonide määrangu («püsivad muutused, mis tekivad ja seejärel järgnevatele bakteripõlvkondadele edasi antakse»). Taoliste tööde loetelu võiks jätkata, kuid geneetikuid need andmed ei puudutanud.

Millest oli see tingitud? Vastus on lihtne. Kõik need üksikud tööd kadusid ära loendamatu uurimuste hulka, mis kõik püüdsid tõestada, ja seda «lõplikult», et bakterid ei kõlba

geneetiliste uurimuste objektiks: neil puudub pärilikkuse aparaat ja suguline paljunemine.

Kirjutati traktaate, korraldati katseid, formuleeriti hüpoteese ja kõik see eemaldas mikrobioloogiat geneetikast. Need vähesed tööd, milles leidis kaine hinnang mikroobide muutlikkuse ja pärilikkuse kohta, kuulutati läbimõtlematuteks või lihtsalt ekslikeks. Pole siis ime, «et geneetikal ja mikrobioloogial oli ühise keele leidmine väga raske. Palju aastaid tunnistasid geneetikud ja mikrobioloogid vaikides, et geneetikute kontseptsioonid ja meetodid ei ole kasutatavad organismide juures, kel-lel puudub suguline paljunemine».

Viimati tsiteeritu on võetud prantsuse teadlaste F. Jacobi ja E. Wollmani raamatust «Bakterite sugu ja pärilikkus». Selles raamatus on kolm huvitavat lehekülge. Autorid toovad ühe tsitaadi teise järel, mis kõik on võetud ajavahemikul 1927—1942 ilmunud fundamentaalsetest mikrobioloogia-alastest töödest. Need tsitaadid aitavad konstrueerida järgmise arenguloo. Kõigepealt eitati bakterite pärilikku muutlikkust täielikult. Seejärel formuleeriti samasugune eitus natuke pehmemal kujul. Järgnes viide sellele, et «probleem on uskumatult segane ja pole mingit lootust kõiki neid erinevaid mõtteid lähemas tulevikus kooskõlla viia». Siis tunnustati tagasihoidlikult, et miks ei võiks ka bakterite juures esineda pärilikkus. Lõpuks kinnitas T. Dobzhansky optimistlikult: «Meil on küllalt põhjust arvata, et aja jooksul saavad bakterid populaarseimateks objektideks mutatsioonide ja loodusliku valiku kvantitatiivsel uurimisel.» Nagu me teame, võitis viimane seisukoht.

TRANSFORMATSIOON BAKTERITEL

Tahaksin kasutada võimalikult vähe termineid ja igavaid määratlusi, kuid pole midagi parata, niipea, kui tekib vajadus jutustada uutest katsetest, peab paratamatult kasutama ka uusi termineid.

Seoses sellega meenub mulle geneetikasektsiooni koosolek 1956. aastast. Pärast seda, kui meie maa kõrgemates koolides ei olnud palju aastaid õpetatud geneetikat, kui ei tehtud sellealaseid uurimistöid ja ka geneetikute arv oli tunduvalt vähenenud, asutati Moskva Looduseuurijate Seltsi juurde geneetikasektsioon. Esimese koosoleku ajal oli Moskva Riikliku Ülikooli Zooloogiamuuseumi suur auditoorium inimesi, peamiselt noori, täis tuubitud. Ühed olid tulnud vaatama elusaid morganiste (koosolekut juhatas N. P. Dubinin ja presiidiumis istusid Nõu-

kogude Liidu kõige lugupeetavamad geneetikud), teised tahtsid asjalikus öhkkonnas tööde koordineerimise alal kokku leppida ja kolmandad (eriti seksiooni noored liikmed) soovisid siiralt geneetikaga tutvust teha.

Ent niipea, kui ettekandjad oma «geneetikute keeles» rääkima hakkasid, selgus kõige ebameeldivam tõsiasi: keel oli raske ja ilma põhjaliku ettevalmistuseta oli sellest võimatu aru saada. Siis sündiski mõte organiseerida loengutetsükkel geneetikast. Ühte esimestest loengutest alustas V. V. Sahharov sõnadega: «Teadus algab siis, kui ilmuvad täpsed terminid. Ilma terminiteta ei ole teadust, nagu ilma sõnadeta pole keelt.» Veendusin nende sõnade õigsuses küllaltki ruttu. Ma jätsin ühe mikroobigeneetika loengu vahele ja, kui järgmisel koosolekul kanti ette loeng geneetiliste protsesside seaduspärasustest mikroorganismidel, tundsin, et ettekande sisu on minu jaoks seitsme luku taha peidetud. Transformeeruvad agendid läksid segamini transdutseeruvate fragmentidega, konjugandid segregantidega... Tuli lahkuda ja istuda õpikute taha. Ja alles palju aastaid hiljem, tehes katseid mikroobidega, sõbrunesin ma nende «hirmsate» terminitega.

Me asume tutvuma elusorganismide uue maailmaga. Iga uus on mõistatuslik, seda enam niisugune laialdane ja kõikjale ulatuv nagu mikroobide maailm. Tutvugem kõigepealt transformatsiooninähtusega mikroobide juures.

Mikroobideriigi üks esindajaid on pneumokokk. Pneumokokke on mitmesuguseid: mõnel on paks kest, mõnel õhuke, ühed põhjustavad nakatunud loomadel haigusi ja neid nimetatakse virulentseteks, teised on kahjutud, s. o. avirulentsed.

Mikroobe, sealhulgas ka pneumokokke, on lihtne surmata kas või kuumutamiseega. 1928. a. uuris inglise bakterioloog F. Griffith pneumokokkide poolt põhjustatud haigusi. Ta nakatas hiiri mitut tüüpi bakteritega ja jälgis haiguse kulgu. Seejärel surmas bakterid kuumutamisega ja nakatas nendega terveid hiiri. Nagu võis oodata, surnud pneumokokid haigestumist ei põhjustanud. Kuid kord koostas Griffith teistsuguse katseskeemi. Ta otsustas süstida hiirtele samaaegselt elusate, kuid kahjutute ning surmatud virulentsete bakterite suspensiooni. Eelnevate katsete põhjal võis tulemust ennustada. Haigust võisid tekitada ainult virulentsed bakterid, kuid need olid surmatud. Ent uurija suureks imestuseks surid kõik hiired.

Griffith ei osanud selle kohta midagi arvata. Ta kordas katset, kuid tulemus oli sama — hiired surid. Siis tuli Griffith heale mõttele määrata, missugused bakterid esinevad surnud loomade veres. Seda ei olnud kuigi raske teha: tema katsetes

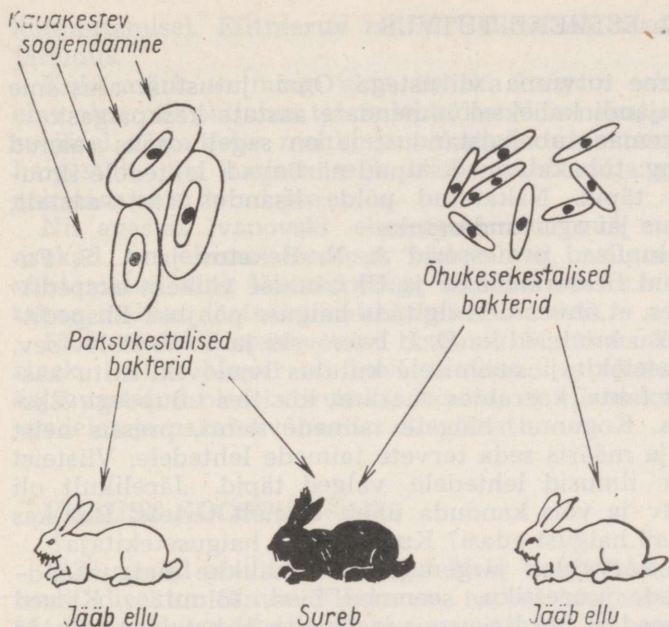
olid virulentsed bakterid paksu-, kahjutud aga õhukesekestalised. Teadlane eraldas verest bakterid ja mõõtis neil kestade paksuse. Mõõtmistulemused olid hämmastavad: hiirtele süstiti elusatena ainult õhukesekestalisi, veres oli aga ka elusaid paksukestalisi. Surmatud paksukestalistised bakterid mõjutasid õhukesekestalisi, transformeerides need haigust tekitavateks paksukestalisteks bakteriteks. Kuidas Griffith ka ei püüdnud, kuid ta ei suutnud selgitada, mil viisil surmatud bakterid oma omadusi elavatele edasi andsid.

See mõistatus jäi kauaks lahendamata. Tol ajal arvati, et pärilikkus on seotud valguliste struktuuridega ning seepärast otsisid Griffith ja tema järelkäijad bakterite valke, mis põhjustaksid transformatsiooni. Otsingud lõppesid aga edutult.

Alles kuusteist aastat hiljem, 1944. a. mõistsid Rockefelleri Meditsiini Instituudi kaastöötajad Oswald Avery, Colin MacLeod ja MacLen McCarty, milles oli olnud nende eelkäijate viga. Nood olid otsinud transformatsiooni põhjust valgus, kuid selleks oli hoopis raku teine koostisosa. Nad kirjutasid: «Töö peamine eesmärk sundis meid arusaamisele jõudma, kas poleks võimalik isoleerida raku aktiivset ainet ja kui see õnnestub, määrata selle keemiline koostis või vähemalt selgitada, millesse tuntud keemiliste ühendite tüüpi ta kuulub.»

Kasutades täpseimat meetodikat, õnnestus neil eraldada transformatsiooni esilekutsuv aine. Kuid seda oli väga vähe (0,5 kuni 1,0 milligrammi ühe kuupsentimeetri lahuse kohta). Aine osutus värvituks, läbipaistvaks ja küllaltki viskoosseks. Kallihinnaline vedelik pandi külmutuskappi ja seda uuriti väikeste portsjonite kaupa mikroanalüüsi meetoditega. Selgitati, kuidas mõjub külmutamine, ülessulatamine, kuumutamine kuni 65° C poole tunni ja tunni jooksul. Seejärel määrati süsiniku, vesiniku, lämmastiku ja fosfori kvantitatiivne sisaldus. Tehti suur hulk analüüse, kuni veenduti, et uuritav aine kujutab endast keerulist orgaanilist hapet, mis esineb kõikide elusorganismide kõikide rakkude tuumades. Varem nimetati seda ainet tümonukleiinhappeks, hiljem sai ta nimetuse desoksüribonukleiinhape, lühendatult **DNA**.

See aine oli keemikutele tuntud juba ammu, kuid sellele ei pööratud tähelepanu, sest oletati, et kui DNA koostis on kõigis rakkudes ühesugune, ei saa tal olla mingit geneetilist tähtsust. Avery, MacLeod ja McCarty püüdsid puhastada transformeerivat agent, kasutades selleks kõikvõimalikke vahendeid. Aga äkki on DNA lihtsalt «tühi maak», «kuld» aga esineb mõne valgulise lisandi kujul? Mis siis, kui pärast mingit puhastust kaotab DNA äkki oma transformatsioonivõime? Ent mida puhta-



Joon. 51. Griffith'i katse. Kүүлikute nakatamisel õhukeseketaliste bakteritega või soojendatud paksukeсталiste bakteritega loomad ei haigestunud ja jäid ellu. Samaaegne nakatamine kuumutatud paksukeсталiste ja õhukeseketaliste bakterirakkudega põhjustas kүүлikute surma. See oli esimene katse, mis tõestas geneetiliste tunnuste edasiandmise võimaluse bakteritel. Järgnevalt tehti kindlaks, et geneetilise informatsiooni ülekande toimub DNA abil.

maks sai DNA, seda kiiremini toimus transformatsioon. Lõpuks veendusid uurijad, et transformatsiooni põhjustab DNA, aga mitte segud ega lisandid.

Nii sai astunud esimene samm DNA osatähtsuse selgitamisel geneetilise informatsiooni edasikandjana. Kuigi tuumahappe roll hakkas selguma, jäi pärilike tunnuste edasiandmise mehhanism tundmatuks. Suur osa teadlasi arvas, et lugu transformatsiooniga on erand ja uskus endiselt, et geneetika seisukohalt on peamine osa valgul. Ometi lisandus selleks ajaks andmetelega transformatsioonist veel fakte, mis tõestasid bakterite ja bakteriviruste vahelist vastastikku mõju. Ja need resultaadid kinnitasid samuti: pärilikkuse eest kannab hoolt DNA!

VIIRUSED. ESIMENE TUTVUS

Nüüd peame tutvuma viirustega. Oma jutustust alustame möödunud sajandi kaheksakümnendate aastate keskpaigast.

Lõuna-Venemaa tubakaistandustele on sageli osaks saanud hirmus häving: tubakataimede tipud närbumad, lehtedele ilmuvad heledad täpid. Nakatatud põlde lisandus aasta-aastalt, haiguse põhjus jäi aga tundmatuks.

Peterburi kuulsad professorid A. N. Beketov ja A. S. Faminsin saatsid Bessaraabiasse ja Ukrainasse väikese ekspeditsiooni lootuses, et õnnestub selgitada haiguse põhjusi. Ekspeditsiooni koosseisu kuulusid ka D. I. Ivanovski ja V. V. Polovtsev.

Selle haigusetekitaja otsimisele kulutas Ivanovski mitu aastat. Ta kogus fakte, korraldas vaatlusi, küsitles talupoegi. Eksperimenteeris. Kogunud haigete taimede lehti, pressis neist mahla välja ja määris seda tervete taimede lehtedele. Viisteist päeva hiljem ilmusid lehtedele valged täpid. Järelikult oli haigus nakkav ja võis kanduda ühelt taimelt teisele. Ent kes või mis kannab haigust edasi? Kus talvitub haigusetekitaja?

Ivanovski kõrvaldas järgemööda võimalikke haiguskandjaid — taimede juurestiku, seemned, õied, tolmu... Katsed näitasid, et need ei ole haiguse edasikandjad: haigusetekitajad nakatavad taimi mingil teisel teel.

Siis teeb noor teadlane uue lihtsa katse. Ta kogub haigeid lehti, peenestab need ja kaevab maasse katselapil, millel kasvavad terved taimed. Mõne aja pärast jäävad taimed haigeks. Niisiis, esimene õnnestumine, tee haigelt taimelt tervele on leitud. Haigusetekitaja antakse järelikult edasi mulda langenud lehtedega, talvitub mullas ja nakatab kevadel uusi taimi.

Kuid haigusetekitajast endast ei saanud Ivanovski ikkagi midagi teada. Tema katsed näitasid ainult üht — mahlas on midagi kahjulikku. Neil aastail püüdsid paljud teadlased seda «midagi» tabada.

Hollandlane A. Mayer oletas, et nakatajateks on bakterid, kuid Ivanovski tõestas, et ta eksib.

Filtreerides nakatavat mahla läbi portselanfiltrite (Chamberlandi küünlad), eraldas ta bakterid. Bakterid eemaldati, kuid mahla võime teisi, terveid taimi nakatada säilis. Kui siiski oletada, et mõned bakterid võisid läbida Chamberlandi küünlad, peaksid pärast filtraadi kandmist söötmel seal arenema kolooniad, mis aga ei tekkinud.

Kuus aastat hiljem avastab Ivanovski, et ta on sattunud ebatavalisele haigust tekitavale toimefaktorile: see ei paljune kunstlikus keskkonnas, läbib ka kõige peenemaid poore ja hävib

kuumutamisel. Filtreeruv mürk! Selline oli teadlase esialgne järeldus.

Kuid mürk on mingi aine, tubaka haiguse tekitaja aga oli elav oles, mis paljunes taime lehtedes. Võis nakatada ühe taime, seejärel võtta selle mahla ja nakatada teine taim ja, kui see haigestub, siis korjata selle lehti, mahl välja pressida ning nakatada uusi taimi jne.

Nii avastas Ivanovski elusorganismide uue maailma, mille asukad on elusas looduses väikseimad, valgusmikroskoobis nähtamatud ning läbivad kõige tihedamaid filtreid ja säilivad taime mahlas aastaid virulentsust kaotamata.

1889. aastal nimetas taani botaanik Martinus Willem Beijerinck (kelles Mayer oli huvi äratanud tubakahaiguse vastu) äsjaavastatud olese viiruseks, lisades, et viirus kujutab endast «vedelat ja nakatusvõimelist elusollust».

VIIRUSE KOOSTISOSAD

1932. aastal soovitas tollaegse New Yorgi Rockefelleri Instituudi direktor Simon Flecksner noorel biokeemikul Wendell M. Stanleyle asuda viirusi uurima. Alates Ivanovski ja Beijerincki aegadest olid viirused ikka veel saladuslikud nähtamatud, ent nüüd oli saabunud aeg saladuskatte kergitamiseks.

Stanley alustas sellest, et kogus terve tonni tubakamosaiigiviiruse (lühendatult TMV) poolt nakatatud tubakalehti ja otsustas mahla välja pressida kogu sellest hunnikust. Hiljem ta tunnistas, et see «töö oli igav ja väsitav». Olgu kuidas oli, aga suure korvpudelitäie mahla ta sai. Sellest mahlast piisas küllaldaselt keemiliste analüüside jaoks. Ta uuris kõikvõimalike reaktiivide toimet mahla fraktsioonidele, lootes saada puhast viiruslikku valku (Stanley oli veendunud, et viirus — see on valk). Kuid kaua aega ei õnnestunud vabaneda taimse päritoluga valgust. Lõpuks sai Stanley paljude erinevate meetoditega mahla töödeldes peaaegu puhta fraktsiooni, mis oma koostiselt erines taimsest valgust. Teadlane mõistis, et tema ees on see, mille poole ta nii kaua oli pürginud. Stanley eraldas ebatavalise valgu, lahustas selle vees ja jättis lahuse külmutuskappi. Hommikuks oli kolvis läbipaistva lahuse asemel ilusatest nõelakujulistest kristallidest koosnev sade. Tonnist lehtedest sai Stanley supilusikatäie kristalle.

Edasi järgnes kõik nagu muinasjutus. Stanley lahustas vees natuke kristalle, niisutas saadud lahusega marlitükikest ja hõõrus sellega tervete taimede lehti. Raske on ära arvata, millele

teadlane lootis. Taimede mahla oli töödeldud kõikvõimalike keemiliste reaktiividega ning pärast sellist hävitavat töötlemist oleksid pidanud viirused tõenäoliselt hävima.

Tulemus ületas kõik lootused. Ülehõõrutud lehed haigestusid ning paari nädala pärast kattis iseloomulik valgete täppide mosaiik kõiki taimi. Stanley pigistas lehtedest mahla, nakatas sellega teisi taimi ja kordas sellist operatsiooni mitu korda. Pärast viiruse neljandat või viiendat ülekandmist pressis ta mahla kõikidest nakatatud lehtedest ja allutas selle samadele keemilistele mõjutustele nagu eelmiselgi korral ning sai täpselt samasuguseid kristalle. Viiruse imelikud omadused täienesid veel ühega — võimega kristalliseeruda. See oli niivõrd hämmastav, et Stanley loobus tükiks ajaks mõttest, mille kohaselt viirus on elusoles. Kuna kõik ensüümid (katalüsaatorid elusorganismides) on valgud ja paljude ensüümide kogus suureneb koos organismi kasvuga ning nad võivad kristalliseeruda, järeldas Stanley, et viirused on puhtad valgud, tõenäoliselt ensüümid.

Teade selle kohta, et viirused on valgud, ja et neid võib eraldada kristalsel kujul, põhjustas ennenägematu huvi viiruste vastu. Paljud ei uskunud, et on võimalik saada elusaid kristalle. Algas erinevate viiruste massiline uurimine. Teadlased veendusid varsti, et kristalsel kujul pole võimalik saada mitte üksnes tubakamosaiigiviirust (TMV), vaid ka mitmeid teisi (vt. joon. 27 ja 28).

Wendell M. Stanley sai 1946. aastal Nobeli preemia.

Valearvamus, et viirused koosnevad ainult valgust, püsis küllaltki kaua. Kuigi juba Stanley avastas tema poolt eraldatud «valgu» koostises 2,5% fosforit, ei pööranud ta sellele erilist tähelepanu, sest oletas, et fosfor kuulub erilise fosforit sisaldava valgu — fosfoproteiini — koostisse. Alles viis aastat hiljem leidsid Stanley määramistes vea kaks inglise biokeemikut — Frederick C. Bawden ja Norman W. Pirie. Mingit fosfoproteiini TMV ei sisalda. 94% TMV koostisest moodustab valk, aga 6% kujutab endast nukleiinhapet. Seega koosneb viirus valgust ja nukleiinhappest.

Ka teiste viiruste koostise uurimisel leidis see järeldus kinnitust. Kõik viirused koosnesid valgust ja nukleiinhappest, kusjuures oli selliseid viiruseid, milles nukleiinhappeid sisaldas tunduvalt rohkem kui TMV-s ja see küündis 30—50% -ni kogu viiruse massist.

Kui bioloogid hakkasid kasutama elektronmikroskoobe, tehti kindlaks, et viiruste kristallid koosnevad tihedalt üksteise vastu surutud mitmesajast miljardist osakesest (vt. joon. 59).

Polüomüeliidi viiruse ühes kristallis on nii palju osakesi, et sellest piisab kogu Maa elanikkonna nakatamiseks. Kui elektronmikroskoobis õnnestus vaadelda üksikuid viiruse osakesi, selgus, et neid on mitmesuguse kujuga — kera- ja kepikese-kujulisi, kihilisi ja nõöpnõelataolisi —, kuid viiruse välisest koosnes alati valgust ja sisemuses oli nukleiinhape (vt. joon. 60). Rõngasse keerdunud nukleiinhape oleks nagu peitunud viiruse sisemusse, mis on kindlalt kaitstud paksu valkkestaga. Selline paigutus pole juhuslik. Valkkest kaitseb tõepoolest nukleiinhapet, ent niipea kui saabus aeg paljunemiseks, heitis viirus oma kesta kõrvale ja laskis nukleiinhappe vabadusse. See hakkas peremehetsema ja tegi seda nii osavalt, et kümne-kahekümne minuti pärast moodustus raku mitusada täpselt samasugust uutesse valkkestadesse peitunud nukleiinhapperõngakest. Tekkisid viiruse uued osakesed, milles nukleiinhape oli taas puhkeseisundis.

Nüüd veel mõni sõna bakteriviirustest — bakteriofaagidest. Nimetus bakteriofaag tähendab «bakteriõgija». Bakteriofaagid avastas I maailmasõja ajal prantslane Felix d'Hérelle. Ta uskus, et on «midagi», mis nakatab baktereid, igas bakterirakus see midagi paljuneb ja kahjustab rakku nii, et see lõppude-lõpuks lõhkeb, paisates välja mitusada uut «mörtsukat», kes on valmis tungima naabruses olevatesse bakteritesse ja seal jätkama oma «musta tööd».

F. d'Hérelle veendus, et see «midagi» on viirus.

Bakteriofaagide hulgas on küllalt keerulise ehitusega viirusi. Sii kuulub ka faag T2. Kujult meenutab see konna kullest. Tal on kuenurgeline pea ja pikk õõnes saba, mille tipus on mitu niiti. Saba ja pea koosnevad valgust, pea sisemuses on tihedalt kokkukeerdunud desoksüribonukleiinhape.

Taime ja looma viirustele lisandusid veel bakterite viirused.

LÜSOGEEENIA

Kui virooloogid olid põhjalikumalt tutvunud viiruste eluga, avastasid nad veel ühe ootamatu omaduse. Varem arvati, et igasugune viiruse osa, mis satub rakku, hakkab seal paljunema ja lõppkokkuvõttes rakk nende sissetungijate mõjul hukkub. 1921. a. ja seejärel 30-ndate aastate keskpaigas kirjeldati Pasteuri Instituudis Pariisis kummalist nähtust. Bakteritele lisati bakteriofaage. Mõne aja möödudes oleksid kõik rakud pidanud hukkuma, kuid seda ei juhtunud, osa jäi ellu ja jätkas palju-

nemist sellest hoolimata, et nende ümbrus kihas faagidest. Need rakud olid muutunud faagide suhtes immuunseteks. Teadlased eraldasid selliseid rakke, puhastasid faagidest ja paljundasid. Äkki avastati, et faagidest puhtasse bakterikultuuri on ei tea kust uuesti ilmunud faagid.

Olles ajutiselt kadunud, justkui rakkudesse peitu pugenud, teatasid faagid jälle oma olemasolust.

Kuid sellega lugu veel ei lõppenud. Neid faage prooviti värsketel, nakatumata bakterikultuuridel. Faagid käitusid endistviisi ebatavaliselt. Osa neist põhjustas rakkude surma, nagu võiski oletada, paljud aga kadusid rakkude sisemusse, kutsudes neis esile vastupanuvõime tekkimise teiste taoliste viiruste suhtes.

Viiruste kadumist rakkudes hakati nimetama lüsogenisatsiooniks ja selliste viiruste poolt nakatatud rakke lüsogeenseteks. Igasugused katsed leida vabu faage lüsogeensete bakterite sisemusest lõppesid edutult.

Kuhu viirused kaovad, oli teadmata 1950. aastani, kuni probleemi asus uurima Pasteuri Instituudi osakonnajuhataja André Lwoff koos oma õpilastega.

Lwoff ja Goodman tegid unikaalse eksperimendi, mis kergitas bakterite ja faagide vahelisi vastastikuseid sidemeid varjava eesriide. Katse algus oli tavaline: baktereid nakatati faagidega ning need bakterid, mis ei hukkunud (s. o. lüsogeniseerusid), said järgnevate vaatluste objektiks. Nüüd asusid aukohale mikroskoop ja mikromanipulaator, mis võimaldas rakke liigutada, üksteisest eraldada ja, kui vaja, segada neid teiste rakkude hulka otse mikroskoobi all, mis kõik oli vajalik eesmärgi saavutamiseks.

Varem oli täheldatud, et lüsogeensed bakterikultuurid võivad väliskeskkonda eraldada faage. See tähelepanek tehti, uurides sadu tuhandeid bakterirakke sisaldavaid kultuure. Lwoffil ja Goodmanil ei piisanud andmetest mikroobide armee käitumise kohta: nad tahtsid teada, kuidas käitub üksik bakter. Selleks oligi vajalik mikromanipulaator, mille abil teadlased eraldasid lüsogeensete bakterite suurest hulgast ühe raku ja hakkasid seda jälgima. Rakk pooldus, andes kaks tütarrakku, need andsid ettenähtud aja möödudes uued järglased. Teadlaste lootused ei täitunud. Bakteriviirust sisaldav rakk ei erinenud milllegagi teistest rakkudest. Toimus kolmas pooldumine, viies... kümnes... Varitsemine kestis juba mitmendat tundi, kuid edutult. Rakk käitus normaalselt. Oli vahetunud juba viisteist bakterite põlvkonda, teadlasi vallutas kahtlus ja ainult aasta-

tega väljakujunenud eksperimentaatori kannatlikkus, mis ei lubanud loota kiiret edu, sundis Lwoffi ja Goodmani teineteist mikroskoobi taga asendama.

Aeg läks, rakud pooldusid kuueteistkümnendat korda, seejärel seitsmeteistkümnendat... kaheksateistkümnendat... ja äkki see toimus! Üheksateistkümnenda pooldumise ajal lõhkes üks rakk täpselt nii, nagu purunesid tavaliselt viiruse poolt nakatatud bakterid.

Viirus, mis oli pikaks ajaks lüsogeniseerinud raku, andis endast lõpuks märku.

Järeldused, milleni teadlased jõudsid, olid väga tähtsad. Kõigepealt tegid nad kindlaks, et kuigi lüsogeensed rakud sisaldavad viirust või selle osa, ei ole see viirus infektsioonivõimeline. Sellist rakusisest viirust nimetasid nad proviiruseks, või, kui oli tegemist bakteriofaagiga, siis profaagiks.

Seejärel tõestasid nad, et bakterisse sattunud proviirus ei kao. Seda oli võimalik avastada pärast kaheksateistkümnendat põlvkonda. Jäi üle oletada, et kogu see aeg oli profaag paljunenud koos bakteriga.

Järgnevalt tõestati, et profaagid ei ole tavaliselt võimelised iseseisvalt paljunema, nagu seda teevad ülejäänud viirused, vaid paljunevad ainult siis, kui pooldub bakter.

Lõpuks avastati meetod proviiruse tasakaaluseisundist välja viimiseks. Mõjutades lüsogeenseid rakke väikeste ultraviolettkiirguse annustega, õnnestus nende profaagidele tagasi anda rakkudest sõltumatu paljunemise võime. Sellised vabastatud faagid käitusid täpselt nii nagu nende esivanemad: paljunesid ja hävitasid rakke. Lwoff tegi sellest ainuõige järelduse — ultraviolettkiirgus lõhub profaagi ja mingi rakusisese struktuuri vahelise sideme, mille tulemusena algabki tavaline, kiire faagide paljunemine.

Kuid endiselt jäi selgusetuks, mille külge profaag rakuks liitub.

On õige, et kaks asjaolu näisid olevat põhjuslikult seotud: 1) kui jagunevad rakud, jagunevad ka kromosoomid; 2) kui jagunevad rakud, paljunevad ka proviirused. Kas ei võiks öelda, et proviiruste paljunemine toimub koos kromosoomide paljunemisega? Probleemi senini ebaselge lahendus hakkas selgemaid piirjooni võtma. Tõenäoliselt on faagide geneetilised struktuurid (kui neid faagidel üldse esineb!) mingil moel seotud bakterite geneetiliste struktuuridega.

Ent nendest oletustest kaugemale ei mindud.

Ei õnnestunud kindlaks määrata ei faagide kinnitumise kohta bakteri tuuma külge, ei seda faagi fragmenti, mis kinnitub, ega ka sideme iseloomu.

1952. aastal ilmus kahe ameerika teadlase, Alfred D. Hershey ja Martha Chase'i sensatsiooniline töö.

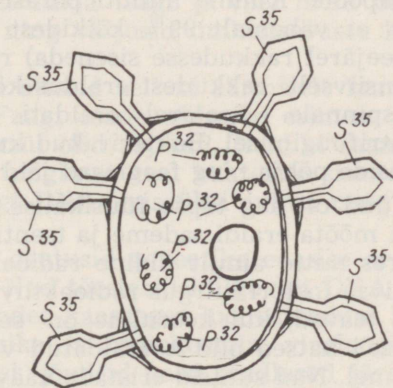
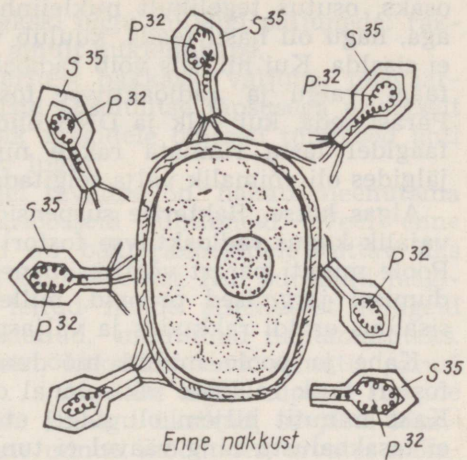
HERSHEY JA CHASE'I AVASTUS

Raske on mõistatada, mis sundis neid teadlasi katsete kallale asuma. 1952. aastaks oli hästi teada, et faagi kohtumisel rakuga toimub kõigepealt nende ühinemine. Esialgu kleepusid faagid lihtsalt raku külge ja mõnda aega oli neid küllaltki kerge raputamisega rakust lahti kiskuda. Seejärel tungis faag sisemusse ja teda oli võimalik eraldada ainult raku purustades. Sissetunginud faagid paljunesid ja nende järglased lõhkusid raku, et pääseda ümbritsevasse keskkonda. Ja kõik algas otsast peale. Sündmuste selline järjekord oli rangelt tõestatud ja, mis peamine, oli arusaadav. 1951. aastal sai Anderson elektronmikrofotod, millel raku külge kinnitunud faagid olid selgelt nähtavad. Veelgi enam, rakkude seintes võis näha spetsiaalseid «maandumisväljakuid» viirustele, niinimetatud raku retseptoreid, mille külge viirused haakusid enne raku tungimist. Kogu tõendite ahel näis väga veenvana.

Ent nii kummaline kui see ka on, kuid Hershey ja Chase otsustasid eelkäijate poolt koostatud pildi õigsust kontrollida. Kõigepealt üritasid nad selgitada, kas faag üldse raku tungib. Elektronmikroskoobis olid nähtavad raku välispinnal olevad faagid. Kuid raku sisemuses ei olnud tol ajal võimalik faage jälgida. Loomulikult ei saadud näha ka seda, kuidas tungib faag raku. Niipea, kui rakk koos tema külge kleepunud faagidega asetati elektronide kimbu teele, hävis kõik elav ja mikroskoobi ekraanil jälgitav kujutas endast vaid kunagi elus olnud oreste surimaski.

Teadlased võtsid appi radiokeemia meetodid. Bioloogias, nagu paljudes teisteski teadustes, leidis laialdast kasutamist radioaktiivsete indikaatorite — isotoopide — meetod. Osa uuritava ühendi aatomitest asendati nende radioaktiivsete isotoopidega ning need isotoobid andsid oma asukohast teateid alfa-, beeta- või gammakiirguse abil. Uuriija ülesanne seisis selles, et aparatuuri abil registreerida see kiirgus ja «välja peilida» märgitud aatomi asukoht.

Just seda meetodit otsustasidki Hershey ja Chase kasutada. Tuletagem meelde, et fosfor, mida Stanley pidas valgus koostis-



Joon. 52. Hershey ja Chaise'i katse. Rakk nakatati faagidega, mille kest oli märgitud radioaktiivse väävliga ja DNA radioaktiivse fosforiga. Pärast nakatamist jäi kestadega seotud radioaktiivsus rakkude välispinnale, DNA tungis aga bakteriraku sisemusse.

osaks, osutus tegelikult nukleiinhappe komponendiks. Väävel aga, nagu oli hästi teada, kuulub valgu koostisse ja DNA seda ei sisalda. Kui nii, siis võib radioaktiivse väävliga ära märkida faagi valgu ja radioaktiivse fosforiga tema nukleiinhappe. Pärast seda, kui valk ja DNA olid ära märgitud, võis sellistel faagidel lasta rünnata rakke ning radioaktiivseid aatomeid jälgides oli võimalik välja selgitada faagiosade saatust.

Algas katse. Bakterite suspensiooniga katseklaasidesse lisati vajalik kogus radioaktiivse fosfori ja väävliga märgitud faage. Poole minuti pärast võeti esimene ja seejärel iga minuti möödumisel järgmised proovid, milles määrati fosfori ja väävli sisaldus eraldi rakkudes ja väljaspool rakke.

Kahe ja poole minuti möödumisel täheldati, et märgitud fosfori hulk rakkude välispinnal oli 24% ja väävli hulk 76%. Kaks minutit hiljem oli selge, et fosfori ja väävli sisaldused ei tasakaalustu ning väävel ei tungi raku sisemusse, vaid jääb väljapoole. Kümne minuti pärast (mis on küllaldane aeg selleks, et vähemalt 99% kõikidest faagidest jõuaksid kinnituda ja seejärel rakkudesse siseneda) raputati rakkude suspensiooni intensiivselt: rakkudest eraldus kõik, mis oli kinnitunud nende välispinnale. Seejärel eraldati bakterirakud faagi osadest tsentrifuugimisel. Bakterirakud kui raskemad sadestusid katseklaaside põhja ning faagiosad jäid vedelikku, nn. tsentrifugaati.

Nüüd oli aeg täpse füüsilise aparatuuri kasutamiseks. Oli vaja mõota eraldi sademe ja tsentrifugaadi radioaktiivsus, sealjuures mitte ainult üldine radioaktiivsus, vaid eristada radioaktiivse fosfori kiirgus radioaktiivse väävli omast. Radiokeemikud teavad, kui keeruline on see ülesanne. Ent Hershey ja Chase'i katsed olid korraldatud väga kõrgel eksperimentaalsel tasemel. Nad suutsid eristada väävli kiirguse fosfori omast ning kiirguse intensiivsuse järgi oli neil lihtne määrata, kui palju faage tungis rakkude sisemusse ja kui palju jäi väljapoole. Kontrolli eesmärgil määrasid nad faagide arvu tsentrifugaadis ka bioloogiliste meetoditega.

Ja siis satuti täielikult segadusse. Bioloogilise määramise tulemuseks saadakse 10%. Seega ei tunginud 10% kõikidest katsesse võetud faagidest rakkudesse. Ülejäänud olid bakterite sisemuses. Radioaktiivsuse mõõtmised rääkisid aga muud: selle asemel, et avastada bakteritest 90% radioaktiivsest väävlist ja 90% radioaktiivsest fosforist, leiti kogu märgitud fosfor bakteritest, aga kogu väävel oli jäänud tsentrifugaati. Kuidas saab kogu DNA tungida sisemusse ja kogu valk jääda väljapoole? Kuidas suudab faag sellistes tingimustes rakkudes pal-

juneda? Ja pealegi, seal polekski nagu millelgi paljuneda: rakkudes pole terveid faage, on ainult nukleiinhape.

Kuid saabus aeg ja bakteritest hakkasid väljuma täisväärtuslikud faagid, mis kopeerisid absoluutse täpsusega esialgselt katseesse võetud osakesi. Kõik faagidele omased tunnused anti edasi DNA abil. Hämmastav lugu!

Nagu see sellistel juhtudel tavaline on, hakati meenutama teisi faagidega seotud kurioosseid juhtumeid. Veel enne Hershey ja Chase'i katseid oli bakterioloogidele tuttav üks veider fakt, millele ei leitud kaua seletust. Kui purustati faagidest nakatatud rakke, ei leitud nende sisemusest mingeid faagide osi. Faagid olid kadunud, muutunud nähtamatuteks. Selline olukord püsis viisteist, kakskümmend minutit pärast rakkude nakatamist. Ja siis... siis äkki algas küpsete faagide moodustumise ahelreaktsioon. Esialgu üksikud, seejärel kümned; kahekümne, kolmekümne minuti möödudes, arvates nakatamise ajast, oli rakkudes mitusada faagi ja veel mõni minut hiljem purustasid nad raku ning väljusid ümbritsevasse keskkonda (vt. joon. 80).

Hershey ja Chase'i katsed aitasid sellest äärmiselt kummalisest nähtusest aru saada. Faagi osade otsingud esimese viieteist-kahekümne minuti jooksul olid asjatud. Neid ei saanudki seal olla, sest nad ei olnud tunginud veel bakterite sisemusse. Bakterisse tungis ainult faagi DNA, mis üksi juhtis uute faagide sünteesi.

Hershey ja Chase'i katsed osutasid geneetika edasise arengu seisukohalt väga tähtsateks. Nad tõestasid hiilgavalt DNA osatähtsuse pärilikuses. Kasutades kaasaegse loodusteaduse kogu võimsat arsenali, tuumafüüsika ja radiokeemia, viroloogia ja biokeemia uusimaid saavutusi, jõudsid need teadlased järeldusele, et DNA-l on geneetilise informatsiooni edasiandmisel täita tähtsaim osa. Esmakordselt selgus, millisel keemilisel ühendil on geneetiline mälu. Enamikule bioloogidele oli üllatuseks, et nukleiinhape, mida kõik «alahindasid», osutus peaosatäitjaks tähtsaimas bioloogilises protsessis. Vana väärarvamus valgu erakordsest tähtsusest oli kummutatud.

Ja nagu Tuhkatriinu, nii muutus ka desoksüribonukleiinhape kauniks ja muinasjutuliseks printsessiks, kes saavutas üldise tähelepanu. Suur hulk teadlasi hakkas teda otsima. Ei möödunud kümnet aastatki, kui DNA sai kõige «moodsamaks» molekuliks. Ja, arvatavasti, ka kõige tundmaõpitumaks.

BAKTERITE LOENDAJAD

Faage õnnestus sundida inimest teenima: nüüd kaitsevad nähtamatud bakterihävitajad inimeste tervist. Üks tähtsatest uurimustest selles valdkonnas on seotud kahe nõukogude teadlasel, akadeemik V. D. Timakovi ja professor D. M. Goldfarbi nimega.

Viirused on väikseimad Maal elavad organismid. Nad on niivõrd väikesed ja niivõrd lihtsa ehitusega, et teadlased vaidlesid pikki aastaid selle üle, kas nad üldse on organismid. Paljud — sealhulgas ka need, kes seisid viiruste avastamise juures — oletasid, et need on suured ensüümide taolised keemilised ühendid. Viirused koosnevad ainult kahest osast: valgulisest kestast ja selle sisse peidetud spiraliseerunud nukleiinhappest, mis on viiruse omaduste geneetilise koodi kandjaks. Viirus on võimeline kinnituma raku kesta külge, «puurima» sinna imepisikese avause ja pritsima selle kaudu raku oma nukleiinhappe. Bakteri sisemusse sattunud nukleiinhape alustab seal hävitustegevust. Viiruse nukleiinhape sünteesib lühikese ajaga talle ulualust andnud raku kaasabil sadu endasarnaseid koopiaid. Need koopiaid valmistavad (ja jällegi raku kaasabil) vajaliku arvu valkkesti. Seejärel on rakk seatud fakti ette: kestad kohtuvad nukleiinhappe spiraalidega nagu konveieril poldid mutritega. Spiraalid kruvitakse valkkestadesse ja raku tunginud ühe viiruse asemel on neid varsti juba mitu tuhat.

Siit saab alguse peamine. Ühe tühise viiruse järglaskond, mis reeturlikult paljuneb rakus, purustab selle. Tegutsedes raku sisemuses, laostab viirus kogu selle «majanduse»: ta hõivab valkude sünteesi punktid, omastab raku energia, paneb veto peale ehitusmaterjalide tagavaradele. Enne, kui rakk suudab midagi ette võtta, on ta laastatud ja paljaks röövitud ning röövlid lõhuvad juba neid endid katnud ja toitnud koja seinu, et lahkuda mõrvatud bakterist.

Nüüd aga pöördugem uurijate töö juurde.

Neile, kes seisavad inimeste tervise kaitsel, on ammustest aegadest muret teinud küsimus, kuidas varustada elanikke puhta joogiveega. Tohutud ehitised, filtrid, veevärgivee keemiline puhastamine, teravmeelsed analüüsimeetodid — kogu selle arsenalil kasutuselevõtmisega püüdis teadus tõkestada teed kahjulikele mikroobidele.

Mitte ühtki bakterit läbi lasta! Linn põleb maha ainsast tikust. Epideemia võib alguse saada ühest rakust.

Kerge öelda — kõik bakterid viimseni kinni püüda. Kujutlege sadu miljardeid liitreid vett, mida tarvitab kaasaegne

linn, ja te mõistate, kui raske on see ülesanne. Kogu vett mikrokoobi all läbi vaadata või kontrollida selle steriilsust bakterioloogiliste meetoditega ei ole võimalik. Peab võtma proove.

Aga äkki libiseb haigust tekitav bakter arstide valvsusest hoolimata läbi? Nagu ütleb statistika, on sellise sündmuse tõenäosus küllaltki suur.

Selle üle teadlased mõtlesidki. On vaja, et bakter teataks oma kohalviibimisest ise. Ent kuidas?

On olemas aparaat, mida nimetatakse fotokordistikks. Seda kasutatakse footonite arvu määramiseks valgusvoos. Kui fotokordisti esimesele elektroodile langeb footon, põhjustab see sellise elektronimpulsi tekke, et elektroodilt «lendab välja» mitte enam üks, vaid kümnekond elektroni ja kõik kümme langevad järgmisele elektroodile. Sellelt eraldub sada elektroni ja langevad kolmandale elektroodile jne.

Niisugust võimendamise printsiipi kasutasidki Timakov ja Goldfarb, kusjuures düsenteeria kepikeste ja kõhutüüfuse mikroobide olemasolust saadi teada faagide kaudu. Tuletagem meelde: bakterisse satub üks faag, kahekümne, kolmekümne minuti pärast väljuvad temast sajad faagid. Kui naabruses on veel üks rakk, väljub sellest samuti paarsada faagi. Jääb üle lihtne operatsioon: loendada uuritavasse proovi lisatud faagid ja määrata nende arv mõne aja pärast. Faag paljuneb bakteris poole tunni jooksul, mistõttu kogu operatsioon võtab suhteliselt vähe aega (võrreldes hügieenikute tavaliste meetoditega). Järelikult võib üheainsa aritmeetilise tehte abil määrata faagide paljunemiskiiruse või, nagu ütlevad virooloogid, määrata faagi tiitri suurenemise.

Paljud esialgu ebameeldivatena tundunud faagide omadused osutusid selles töös kasulikeks. Näiteks nende äärmiselt väikesed mõõtmed, tänu millele võib neid liliputte koguda ühte katseklaasi kümneid ja isegi sadu miljardeid.

Et faagide kontsentratsiooni on kerge suurendada, võib siin saavutada teiste analüüsimeetoditega kättesaamatu ülima täpsuse. Kui oleks vaja leida mõnd üksikut haigusbakterit kogu joogivees, mis kulub näiteks Moskva või New Yorgi elanikkonna varustamiseks, jätkuks faage ka selle tohutu koguse läbi kontrollimiseks. Keegi niiviisi loomulikult ei talita, kuid nõustagem, et meildiv on tunnistada niisuguse operatsiooni võimalikkust, mis kõigele lisaks on ka ohutu: faagi ja haigust tekitava bakteri kohtumisest saadakse ainult kasu.

Et tõestada oma meetodi täpsust, nakatasid teadlased erinevaid proove düsenteeria kepikestega ja uurisid seejärel neid proove tavaliste meetodite ja faagide abil.

Seal, kus 8 faagi lisamisel proovile saadi hiljem 289 faagi, ei leitud bakterioloogiliste meetoditega düsenteeria kepikestest jälgegi. Kui faagide arv kasvas mitme tuhandeni (mis tähendab, et proovis on vähemalt kümnekond bakterit), siis tavaliste meetoditega registreeriti ainult üks bakter. Faagi tiitri suurenemise reaktsiooni (lühendatult FSR) eelised olid vaieldamatud.

See meetod leidis kiiresti laialdast kasutamist. Kohe ilmsid mitmetes paikades suured puudujäägid sanitaarteenistuses. Ühe asustatud punkti joogivees leiti FSR-i abil düsenteeria kepike. Kuulutati häire. Vesi tuli bakteritest kiiresti puhastada. Kuid tavalised meetodid kinnitasid: kõik on korras ja mingit infektsiooni ei ole. Mida uskuda? Kui FSR andis õige vastuse, on olemas massilise nakatumise oht. Aga kui kartus ei pea paika?

Goldfarb kiirustas sündmuspaigale. Kuidas veenda arste, et FSR-meetod on usaldusväärne? Kõige lihtsam, aga samal ajal ka kõige töömahukam kontrollimisvõimalus seisnes tohutu veekoguse läbiuurimises.

Professor ei lahkunud laboratooriumist neli ööpäeva. Lõpuks, viiendal päeval, avastati mikroob.

Esimene artikkel FSR-meetodi kohta avaldati alles üsna hiljuti, kuid tänaseks on selle meetodi uurimisele pühendatud tööde arv juba väga suur. Meditsiiniteaduste Akadeemia Gama-leja-nim. Instituuti ja Teaduste Akadeemia Üldgeneetika Instituuti saabuvad vahetpidamata teated kogu maailmast FSR-meetodi kasutamise kohta.

Teadusliku uurimistöö uusimate meetodite hulka ilmub veel üks — erakordselt peen ja täpne.

13. SAAGEM TUTTAVAKS – DNA!

Kõigile Moskva Riikliku Ülikooli Füüsikateaduskonna kom-somolikonverentsi delegaatidele jagati välja ankeedid, milles muu hulgas tuli vastata ka küsimusele, mis on DNA. See sündis viieteist aastat tagasi ja ma ei mäleta enam kõiki vastuseid, kuid meelde on jäänud üldine nõutus, mille kutsus esile see ebatavaline küsimus. Kõige raskem oli esimese kursuse üli-õpilastel — nad ei olnud DNA-st üldse midagi kuulnud.

Nüüd on olukord muutunud. Füüsikud ja keemikud teavad DNA-st sageli rohkem kui bioloogid. Need, kes uurisid välja

DNA ehituse, said vahepealsetel aastatel Nobeli preemia. DNA on nüüd paremini uuritud kui paljud teised polümeerid. Keemikud õppisid desoksüribonukleiinhapet saama kunstlikult — *in vitro*. Ka selle avastuse autor pälvis Nobeli preemia. Kõik need tööd tehti vaid kümnekonna aasta jooksul.

Nii imelik kui see ka pole, aga vanake DNA leidis tee õpetlaste laboratooriumidesse juba ammu-ammu. Tema avastamisest ja kirjeldamisest on möödunud sadakond aastat. Nende saja aasta jooksul oli ta teenimatult tagasihoidlikul kohal. Kui aga juba jutustada DNA-st, tuleb alustada ta avastamisest.

ORHIDEED, MAOM AHL JA DNA

Alustuseks kaks fakti. 1833. a. võtab orhideedest huvitunud inglise botaanik Robert Brown neist taimedest löike ja uurib neid mikroskoobi all. Rakkude keskohtades märkab ta mõistatuslikke kerajaid moodustisi. Brown kordab oma katseid mitu korda ja teatab seejärel rakutuuma avastamisest.

1834. a. tõestab noor anatoom ja füsioloog Theodor Schwann pärast hoolikaid katseid, et mitte lima, nagu teadlased senini arvasid, vaid eriline ensüüm — pepsiin — võtab loomadel osa toidu seedimisest. Mõne aja möödudes õnnestus keemikutel eraldada pepsiooni puhtal kujul ja siis avanes nende ees imepärane võimetus taastada katseklaasis seda, mis oli varjul loomorganismi sisemuses. Pepsiin lagundab valke ja toidutükikesed lagunevad otse silmade all.

Viis aastat hiljem viis saatus kokku Browni ja Schwanni, kuid selle aja jooksul on Schwann jõudnud kaotada huvi pepsiooni vastu. Kogu tema tegevust juhib nüüd soov tõestada, et nagu taimed koosnevad ka loomad rakkudest. Siin tulebki tal kasutada Browni avastust. Kõige kergem viis rakkude nägemiseks on alguses otsida nende tuumi ning alles seejärel püüda näha halvasti märgatavaid rakukesti. Seda võtet kasutades viib Schwann oma töö lõpule vähem kui aastaga. Rakuteooria, mis praegu kannab Schleideni ja Schwanni nime, on leidnud kinnitust kõigil elusorganismidel.

Kuid ei Brown ega Schwann aimanud, et nende käes oli veel teise tähtsa avastuse võti. Nende kätes oli kõigi elusaine evolutsiooniliste saavutuste talletaja, pärilikkusaine, nagu saja aasta pärast hakati kutsuma desoksüribonukleiinhapet. Oli vaja teha vaid üks samm, korraldada üksainus katse ja siis...

Selle sammu tegi veerandsajandi pärast teine teadlane. Vaevalt aimas temagi, et see avastus teeb ta nime kuulsaks aasta-

sadadeks, kuigi ta ka kogu ülejäänud elu pühendas oma avastuse edasisele uurimisele. Peategelaseks austria keemiku Friedrich Miescheri katses oli pepsiin, tegevuskohaks aga rakutuum. Vaatemängu võis jälgida läbi mikroskoobi, kuid mingeid efekteid trikke ei näidatud. Kõik see, mis pärastpoole hakkas DNA-d saatma igal sammul — elektronmikroskoobid, gammakahurid, rasked aatomid ja ultratsentrifuugid — ilmus alles saja aasta pärast. Nüüd näib see kõik juba lihtne ja isegi argipäevane.

Miescher otsustas proovida pepsiini toimet mädas sisalduvatele rakkudele. Pepsiin lagundas rakukestad ja rakkude sisaldise, jättis aga teadlase üllatuseks lagundamata rakutuumad. Miescher tegi õige järelduse, et kui pepsiin rakutuumi ei lagunda, peavad need koosnema mingist valkudest erinevast ühendist. Oleks huvitav teada saada, millest koosnevad rakutuumad.

Katseid tuli mitu korda uuesti alustada, et koguda sellist hulka paljaid rakutuumi, mis võimaldaks nende sisu keemiliselt analüüsida. Kuidas Miescher ka ei püüdnud, eraldatud rakutuumi jäi ikkagi väheks. Teadlasel õnnestus vaid kindlaks teha, et rakutuumad koosnevad ainest, mis ei meenuta ühtki varem tuntud ainet. Miescher nimetas avastatud aine rakutuuma ladinakeelse nimetuse *nucleus* järgi nukleiiniks.

Miescher pidi otsima suuremate tuumadega rakke. Kõige suuremad tuumad on isassugurakkudes. Nii sattuski teadlane produktiivsetele nukleiinitootjatele, kelleks olid Reini jõe arvukatesse abajatesse kudema kogunevad lõhed. Peaaegu poole lõhede spermatoosoidide kuivkaalust moodustas nukleiin. See andis Miescherile võimaluse koguda piisavalt ainet nüüd juba üksikasjaliku keemilise analüüsi jaoks ning ta tegi kindlaks, et nukleiini koostises on tähtis osa keerulise ehitusega happel. Miescher eraldas selle aine puhtal kujul ja püüdis 1874. a. määrata selle keemilist valemit. Tema arvutused näitasid, et hape koosneb 29 süsiniku, 49 vesiniku, 9 lämmastiku, 3 fosfori ja 22 hapniku aatomist, seega bruto $C_{29}H_{49}N_9P_3O_{22}$. Juba valem näitas, et aine on väga keeruline, niisama keeruline kui valk. Koosnesid ju esimesed valgu keemilised valemid ligikaudu samadest elementidest samasugustes hulgasuhetes.

Miescher ise ja tema arvukad järelkäijad otsisid nukleiinhapet mitmesuguste organismide rakutuumades. Avanes hämmastav pilt: ei olnud ühtki taime ega looma, kelle rakutuumad poleks sisaldanud nukleiinhapet. Samal ajal aga piirdus selle ühendi levik ainult rakutuumaga.

Neil aastail hakkasid eesrindlikud bioloogid juba mõistma tuuma erilist osa raku elus. Leidus selliseidki, kes mõtisklesid pärilikkuse probleemide üle; oli ju möödunud juba kümme aastat sellest ajast, mil Mendel avastas ja avaldas trükis oma seadused. Ilmusid artiklid ja raamatud, milles välgatasid arvamused ja mõtted, juba lähedased meie ajale. Kaks aastat pärast Miescheri avastust ilmus Richard Hertwigi klassikaline töö «Ühtsest vaatekohast erinevatele tuumatüüpidele». Töö algas selle bioloogiaklassiku hiilgava ennustusega: «Asudes oma kaalutluste esitamisele, pean ma juhtima tähelepanu olulisimale punktile ühise arvamuse kujundamisel erinevatest tuumatüüpidest. Kas me uurime loomade, taimede või algloomade rakke, võime neis alati ühel või teisel hulgal leida ainet, mida eelnenud autoreid järgides kutsuksime tuumaaaineks (nukleiiniks). Kui tahame kirjeldada tuuma, peame alustama selle aine iseloomustamisest, nagu see, kes tahab kirjeldada raku olulist osa, peab alustama protoplasmast.» See lause kõlab ju täiesti nüüdisaegselt!

Kuigi teadlased tundsid ilmset huvi nukleiinhappe vastu, jäi see siiski veel aardeks seitsme luku taga. Keemikud ei oleks neil aastail saanudki analüüsida DNA polümeerse molekuli koostist, sest tollal ei olnud sellist mõistetki nagu polümeeride keemia. Polnud veel tehtud füüsika suuri avastusi, mis on enamiku molekulide uurimise meetodite aluseks. Seepärast pole imekspandav, et oletused DNA osa kohta rakuks jäid ainult oletusteks.

Vähehaaval vaibus huvi DNA vastu. Jõudnud veendumusele, et nad ei ole võimelised tungima selle aine saladustesse, hakkasid teadlased tegelema jõukohasemate ainete uurimisega.

VARI FOTOPLAADIL

Kas te mäletate Jevgeni Švarts'i muinasjuttu «Vari»? Inimesest lahkus tema vari, mis teadis sellest inimesest kõike. Oli ta ju inimese täpne peegeldus. Jutuvestja tahtel muutus vari elava inimese täpseks koopiaks, omandas selle iseloomu ja harjumused. Ta eraldus inimesest ja hakkas elama, esitledes end oma peremehena, ning vahetust ei märganud keegi.

See jutt võib kõlada ka teisiti. Kui vari iseloomustab eset, mis teda heidab, kas siis ei saaks varju järgi otsustada, mis sugune on see ese, milline on ta välimus ja mis ainest on ta tehtud? 1895. a. avastas Conrad Roentgen kiired, mis on võimelised läbima küllaltki pakse läbipaistmatu aine kihte. Möödus

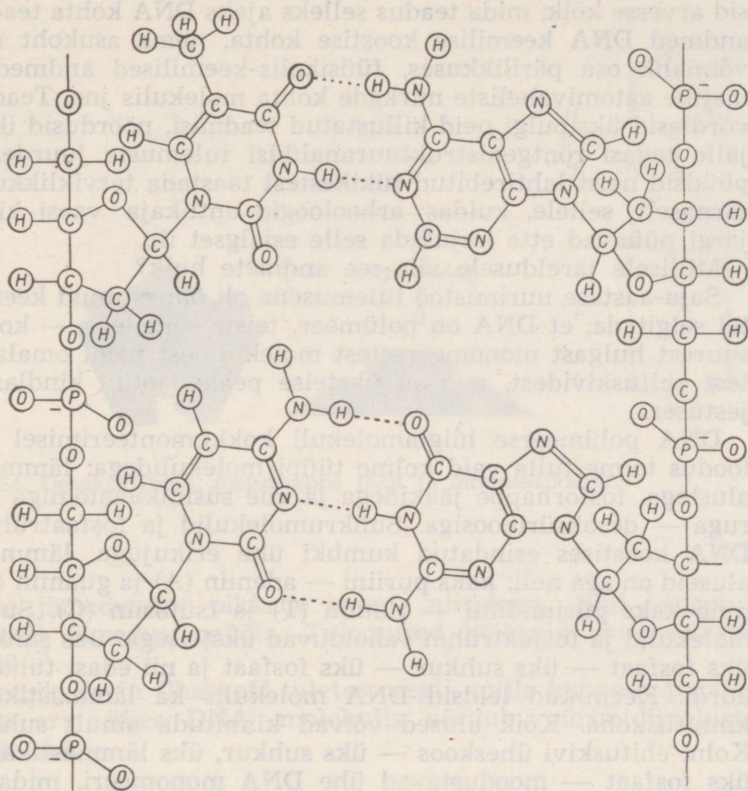
18 aastat ning kolm füüsikut — J. Wulff ning W. H. ja W. L. Bragg'id — avastasid, et röntgenikiired võivad teha sõna otseses mõttes muinasjutulist tööd: tungida tahkete ühendite sisemusse ning anda uurijale nende ainete molekulide ja aatomite varjud.

Juba koolipingist tunneme sellist mõistet nagu kristallivõre. Teemant, grafiit ja keedusool — aatomistruktuurilt lihtsad ained — olid õpetaja laual igaüks mitmevärviliste kerade ja varraste fantastilise kogumina. Nendest konstruktsioonidest oli näha, et naatriumi aatomid paiknevad kloori aatomite hulgas ühtlaselt ja moodustavad keedusoola kristallivõre sõlmpunktid. Kuidas aga saada teada, mil määral sarnaneb see pilt tegelikult esinevaga? Kuidas tõestada, et keedusoola struktuur on nimelt niisugune?

Aitas vari. Tänu oma erakordselt lühikesele lainepikkusele olid röntgenikiired võimelised läbi valgustama kristallide massi ning nende poolt heidetud varjul olid näha tumedad ja heledad alad. 1913. a. tuletas väljapaistev vene kristallograaf ja kristallofüüsik J. V. Wulff seaduse, mis võimaldab langevate röntgenikiirte lainepikkuse ja nende kiirte kõrvalekaldumise järgi esialgselt suunast määrata kauguse aatomite tasapindade vahel kristallis. Röntgenikiired muutusid füüsikute kindlateks abimeesteks, tänu millele tegid teadlased kindlaks kristallide ehituse nende poolt heidetud varjude järgi. On selge, et mida keerulisema ehitusega on kristall, seda segasemad on röntgenogramm. Aatomite kujutised sulavad ühte ja selliseid keerulise ehitusega «reflekse», nagu neid nimetavad kristallofüüsikud, on üha raskem lahti mõtestada.

Kuigi aiavõre vari joonistub päikesepaistelisel päeval asfaldile selgelt, on sellessamas aias kasvavate puude kujutis ometi ebaselge. Ja ainult siis, kui puu võra on küllalt hõre, võib varjude põimikus ära tunda okste põimumise. Kui aga läheneda vanale tihedale puule, on selle varjus võimatu ära tunda puu tegelikku arhitektuuri. Nii on ka kristallide röntgenistruktuuranalüüsil kerge mõistatada vaid kahest aatomist koosneva naatriumkloriidi (keedusoola) struktuuri, millel on lisaks veel lihtne ruumiline konfiguratsioon. Mõnevõrra keerukamate kristallide lahtimõtestamine kujutab endast aga peaaegu lahendamatu ülesannet.

Nüüd aga meenutame nukleiinhappe valemit, mille 90 aastat tagasi tuletas Miescher: 29 süsinikuaatomit, 49 vesinikuaatomit, 9 lämmastikuaatomit jne. Kas ei ole meeletu püüda tundma õppida molekuli ehitust sellise aatomite hulga juures? Kõigest hoolimata õnnestus seda teha. 1953. a. kandsid oma tulemus-



Joon. 53. Nukleiinhappe valem.

test ette 2 Cambridge'i teadlast, ameeriklane James D. Watson ja inglase Francis Crick. Eelkõige esitasid nad DNA molekuli röntgenogrammi.

Mittespetsialistile kujutavad kõik need ringikesed, laigukesed ja joonekesed kõige rohkem vaid huvipakkuvat pildikest. Oma DNA «portree» ja teiste «röntgenistrukturistide» andmete võrdlemisel kogusid Crick ja Watson nii palju informatsiooni, et sellest piisas DNA mudeli ehitamiseks. Nad tegid kindlaks et DNA molekul: 1) koosneb kahest pikast niitjast osast ja 2) tema läbimõõt võrdub 22 ongströmiga¹. Crick ja Watson võt-

¹ Üks ongström (Å) võrdub ühe sajamiljondiku sentimeetriga.

sid arvesse kõik, mida teadus selleks ajaks DNA kohta teadis, — andmed DNA keemilise koostise kohta, tema asukoht rakus, võimalik osa pärilikkuses, füüsikalised-keemilised andmed võimalike aatomivaheliste nurkade kohta molekulis jne. Teadlased võrdlesid üksipulgi neid killustatud teadmisi, pöördusid ikka ja jälle tagasi röntgenstruktuuranalüüsi tulemuste juurde. Nad püüdsid neist lahtirebitud tükikestest taastada terviklikku pilti sarnaselt sellele, kuidas arheoloogid antiikaja vaasi kildude järgi püüavad ette kujutada selle esialgset ilu.

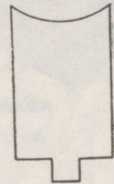
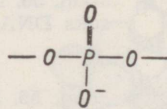
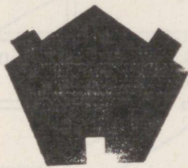
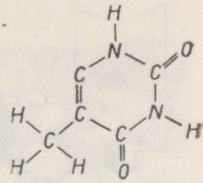
Millisele järeldusele viis see andmete hulk?

Saja-aastase uurimistöö tulemusena oli õnnestunud keemikutel selgitada, et DNA on polümeer, teiste sõnadega — koosneb suurest hulgast monomeersetest molekulidest nagu omalaadsetest ehituskividest, mis on üksteise peale laotud kindlas järjestuses.

DNA polümeerse hiiglamolekuli kokkumonteerimisel oskas loodus toime tulla vaid kolme tüüpi molekulidega: lämmastikalustega, fosforhappe jääkidega ja viie süsinikuaatomiga suhkruga — desoksüriboosiga. Suhkrumolekulid ja fosfaatrühm on DNA koostises esindatud kumbki ühe erikujuga, lämmastikaluseid on aga neli: kaks puriini — adeniin (A) ja guaniin (G) — ning kaks pürimidiini — tümiin (T) ja tsütosiin (C). Suhkrumolekulid ja fosfaatrühm vahelduvad üksteisega: üks suhkur — üks fosfaat — üks suhkur — üks fosfaat ja nii edasi tuhandeid kordi. Keemikud leidsid DNA molekulis ka lämmastikaluste kinnituskoha. Kõik alused võivad kinnituda ainult suhkrule. Kolm ehituskivi üheskoos — üks suhkur, üks lämmastikalus ja üks fosfaat — moodustavad ühe DNA monomeeri, mida kutsub nukleotiidiks.

Füüsikalise keemia eriteadlased jõudsid omi meetodeid kasutades lisaks järeldusele, et DNA on peen ja erakordselt pikk molekul. Selle diameeter on 20 Å, pikkus ületab diameetri aga sadu miljoneid kordi. Arvutati välja ka DNA aatommass, mis on umbes kümme miljonit kõige primitiivsematel organismidel ja kümme miljardit kõige kõrgematel (vee molekulmass on ainult 18). Kuna ka DNA elementaarosa — nukleotiidi — molekulmass oli selleks ajaks teada (ligikaudu 400), pidi DNA järelikult isegi kõige primitiivsematel organismidel (nagu faagid ja bakterid) sisaldama mõnikümmend tuhat nukleotiidi.

Raske on ette kujutada sellist erakordselt peene läbimõõduga ja tohutult pikka molekuli. Kuid igasugused kahtlused selle eksisteerimise reaalsuses hajusid pärast seda, kui R. C. Williams 1952. a. ja H. Kahler 1953. a. oma silmaga võisid veenduda, et DNA preparaadid näivad elektronmikroskoobi vaateväljas ühe-



Joon. 54. Desoksüriboos, fosforhappe jääk ja lämmastikalus.

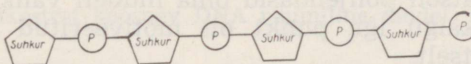
suguse jämedusega pikkade peente niitidena. Neil õnnestus molekuli jämedust mõõta. Tulemused kõikusid suurusjärgus 15–20 Å.

Keemik Ervin Chargaff tuletas reegli, mille kohaselt puriin-aluste arv ühes DNA molekulis võrdub pürimidiinaluste arvuga, s. t.

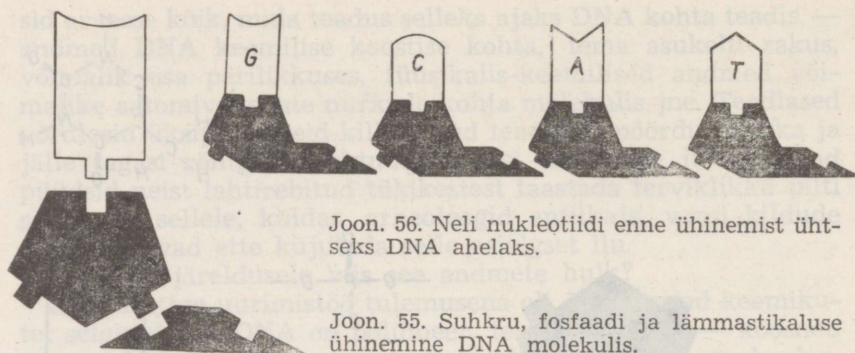
$$A+G=T+C.$$

Sel kohal tuleb teha vahepeatus. Kui DNA koostisosi kohe meelde ei jäeta, ei õnnestu meelde jätta ka tema ehitust üldse. Seepärast kasutame piltide abi. Tähistame suhkrumolekuli viisnurgaga, fosforhappe jääki tähistagu trapets, lämmastikalust aga ebakorrapärane riskülik (joon. 54).

Suhkur ja fosfaat moodustavad üksteisega vaheldudes ahela:



Lämmastikalused kinnituvad suhkrujääkidele. Saame ahela küljele langevate ripatsitega. Sellega ammendusid DNA kohta käivad teadmised.



Joon. 56. Neli nukleotiidi enne ühinemist ühtseks DNA ahelaks.

Joon. 55. Suhkru, fosfaadi ja lämmastikaluse ühinemine DNA molekulis.

Asudes 1953. a. kokkuvõtteid tegema, teadsid Watson ja Crick järgmist:

- 1) DNA molekul on struktuurilt pikk ja peenike;
- 2) selles molekulis vahelduvad suhkur ja fosfaat;
- 3) puriinide arv on võrdne pürimidiinide arvuga;
- 4) kokku on DNA molekulis nii ühtesid kui teisi mõnikümne tuhat.

Peale eelöeldu näitas röntgenstruktuuranalüüs, et DNA koosneb kahest niidist.

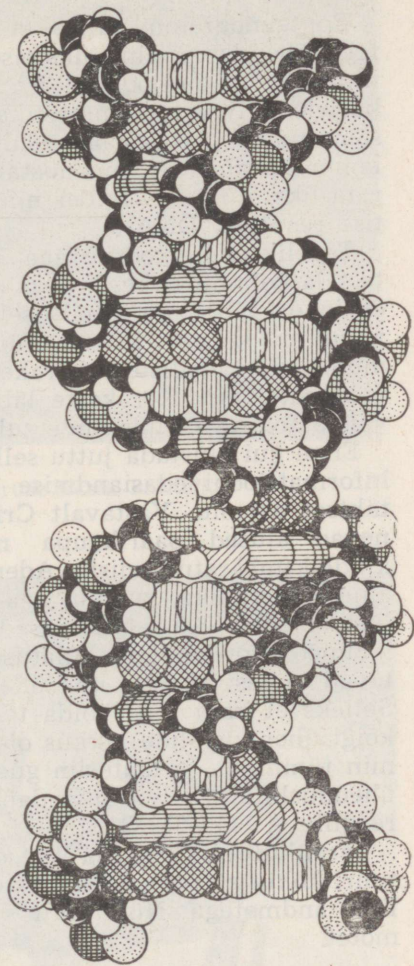
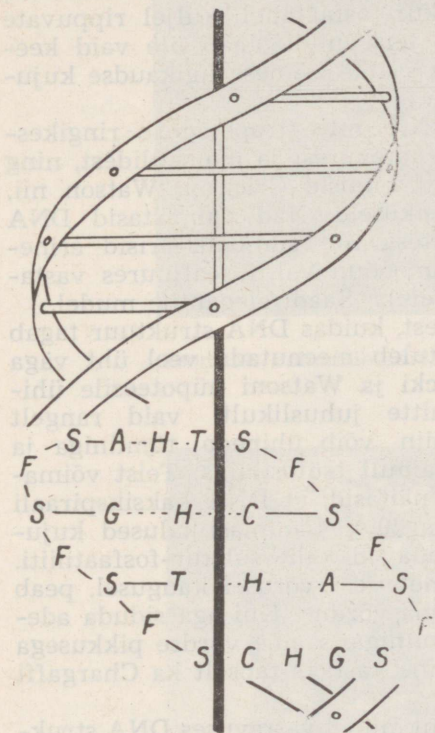
Niisugune oli siis faktide pagas, millele Watson ja Crick võisid DNA mudelit luues toetuda.

CRICKI JA WATSONI MUDEL

Iga uus hüpotees peab seletama kõiki püstitamiseni kogutud fakte ja ära näitama uute eksperimentide suunad. Vaid sel juhul võib hüpotees saada teooriaks. Cricki ja Watsoni hüpotees vastas neile nõuetele täielikult. See hüpotees ühendas omavahel seoseta ning kohati isegi vasturääkivad andmed ja andis neile lõpliku seletuse.

Crick ja Watson põhjendasid oma mudeli vankumatu loogikaga, tõestuskäigu iga punkt oli motiveeritud rangelt ning ühtlasi elegantselt.

Teadlased võtsid vaatluse alla DNA struktuuri. Nende püstitatud mudel rahuldab niihästi Chargaffi reegleid kui suhkru ja fosfaadi vaheldumise seaduspärasust, langeb kokku kindlaks tehtud mõõtmega ning, mis kõige tähtsam, seletab ära DNA osa päriliku informatsiooni talletajana.



Joon. 57. DNA keerdunud niit (kaksikspiraal).

Joon. 58. Kerakestest koosnev DNA ruumiline mudel.

Röntgenogramm näitas, et DNA koosneb kahest põiksideme- tega ühendatud ning üksteise ümber keerdunud niidist. Kaht niiti näeme ka joonisel 57. Parempoolne suhkur-fosfaatahel küljele väljuvate lämmastikalustega kujutab endast üht niiti, samasugune vasakpoolne suhkur-fosfaatahel küljel rippuvate lämmastikalustega moodustab teise niidi. Jääb üle vaid kee- rata üks niit teise ümber ning saame esimese ligikaudse kuju- tise reaalsest DNA-st.

Tegelikult ei koosne aga DNA mitte trapetsitest, ringikes- test ja kolmnurgakestest, vaid aatomitest ja molekulidest, ning et jõuda lähemale reaalsusele, toimised Crick ja Watson nii, nagu on kohane kristallofüüsikutele. Nad valmistasid DNA mudeli erivärvilistest kerakestest, mis sümboliseerisid erine- vaid aatomeid. Kerakeste läbimõõdud valiti sealjuures vasta- valt aatomite läbimõõtude suhetele. Saadi elegantne mudel.

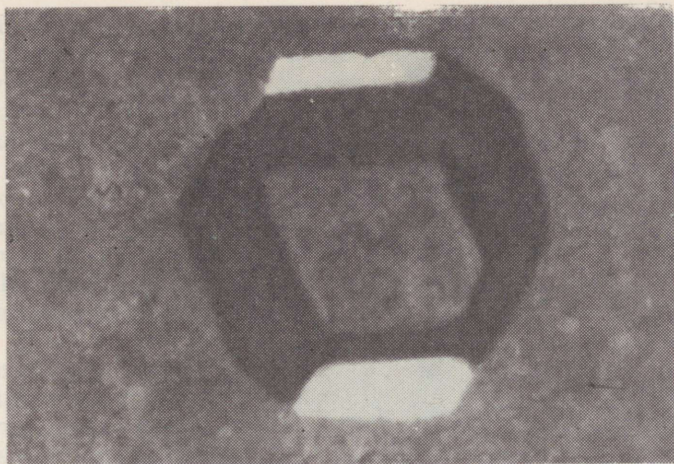
Enne kui alustada juttu sellest, kuidas DNA struktuur tagab informatsiooni edasiandmise, tuleb meenutada veel üht väga tähtsat asjaolu. Vastavalt Cricki ja Watsoni hüpoteesile ühi- nevad alused paarikaupa mitte juhuslikult, vaid rangelt kindlaksmääratud viisil. Adeniin võib ühineda tümiiniga ja ainult tümiiniga, guaniin aga ainult tsütosiiniga. Teist võima- lust ei esine. Kõik uurimused näitasid, et DNA kaksikspiraali läbimõõt võrdub kogu ulatuses 20 Å. Lämmastikalused kuju- tavad endast lüüsid, mis ühendavad kaht suhkur-fosfaatniiti. Selleks et kaht niiti hoida teineteisest võrdsel kaugusel, peab kõigi ühenduslülide pikkus olema võrdne. Kui aga siduda ade- niin tümiiniga ja tsütosiin guaniiniga, saame võrdse pikkusega ühenduslülid. Selline ühendamine vastaks täpselt ka Chargaffi reeglile $A+G=T+C$.

Järelikult oli Cricki ja Watsoni mudel vastavuses DNA struk- tuuri kohta käivate füüsikaliste, keemiliste ja füüsikalis-keemi- liste andmetega. Nüüd tuli selgitada selle mudeli geneetilist mõtet.

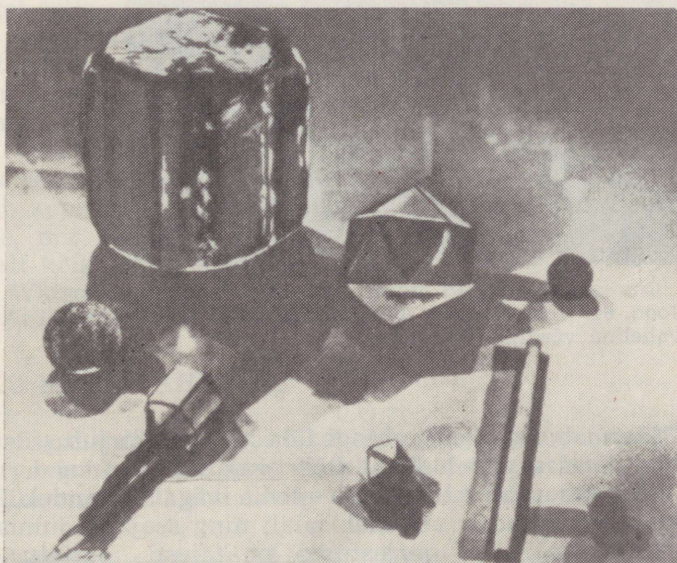
DNA — PÄRILIKU INFORMATSIOONI KANDJA

Me rääkisime sageli geneetiliste struktuuride osatähtsusest ning toonitasime, et need peavad tagama päriliku informatsiooni edasiandmise. Kuid milliseid tingimusi peab rahuldama säärane struktuur, seda pole veel analüüsitud.

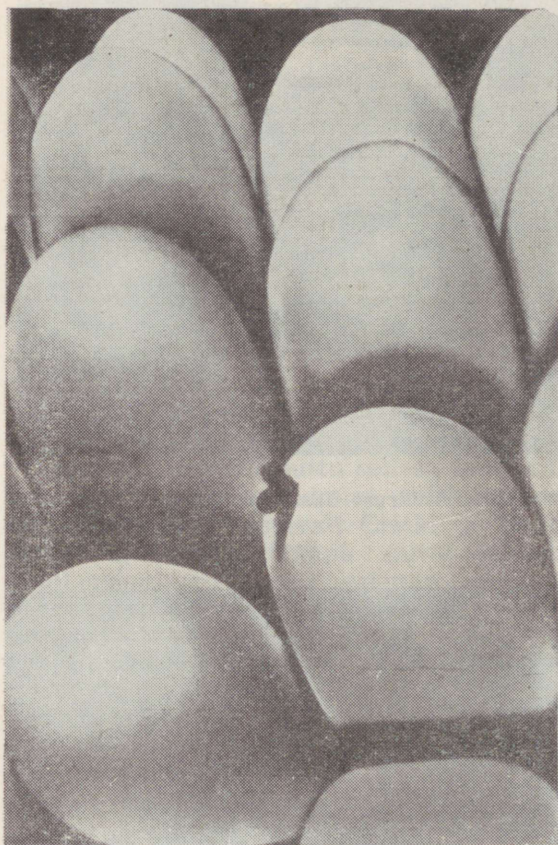
Püüaksime neid nõudmisi formuleerida. Organismi tunnuste arv on tohutu. Sellepärast peab sellises struktuuris olema kir- jas, kuidas, millal ja missuguse plaani järgi iga tunnus tekib.



Joon. 59. Poliomieliidiviiruse üksik kristall.



Joon. 60. Erinevate viiruste mudelid. Nende kuju on mitmekesine: on kepikekujulisi, ümaraid, kuubikujulisi ja ikosaeedrilisi viirusi. Mõned viirused on varustatud jätketega.



Joon. 61. Vee molekuli ja tubakamosaiigiviiruse kesta üksikute blokkide vaheline võrdlus.

Tähendab, on olemas mingi tähestik, üleskirjutussüsteem, mille abil loodus paneb kirja kõik vajalikud andmed.

Teiseks peab kirjapandu olema väga töökindel. Eeldada, et kogu «trükiladu» pudeneb laiali ning seejärel juhuslikult grupeerub vajalikus järjestuses, on täiesti mõttetu. Geneetilist informatsiooni kandev struktuur peab olema püsiv ja igavene. Võrdleme seda «pärgamendiga», millele on kantud geneetilised kirjad, kuid sellestki on vähe. Pole ju vanade egiptlaste papüüresedki igavesed. Igasugused «lehekesed», «kaardikesed»,

«märkmikud» ja looduse üleskirjutuste katked läheksid vääramatult kaduma elusa mateeria miljonite aastate pikkuse evolutsiooni vältel.

Kolmandaks tuleb märkida geneetilise struktuuri paindlikkust. Evolutsiooni käigus ilmuvad uued pärilikud tunnused, vanad aga sageli kaovad. Et see saaks toimuda, peab päriliku informatsiooni hoidla olema ehitatud nii, et vajaduse korral oleks võimalik välja võtta mittevajalik blokk ja see uuega asendada või siis viia sisse parandused ja täiendused.

Need kolm omadust on geneetilise struktuuri jaoks hädavajalikud. Ilma nendeta ei saaks ta kindlustada organismi tunnuste arenemist. Kuid on veel üks päriliku materjali põhiline iseärasus. Geneetiline informatsioon peab põlvkonnast põlvkonda edasi kanduma muutumatul kujul. Selleks tuleb tagada geneetilise informatsiooni kopeerimine ja koopiate saamine pärilikus struktuuris sisalduvalt matriitsilt. (Trükitehnikatermin «matriits» tähendab ladu, alust, millelt trükitakse raamatuid ja ajalehti. Seda terminit kasutatakse laialdaselt ka molekulaargeneetikas.)

Ja lõpuks ei tohi unustada, et geneetiline struktuur juhib raku elu igal selle eksisteerimise hetkel ning selleks on tarvilik juhtijat teenindav süsteem. «Kiirkäskjalad» peavad kiiresti ja täpselt toimetama adressaadile kõik «juhtija» korraldused.

Loetleksime veel kord kõike, mis osutub vajalikuks: tähestik, pärgament, millele on kirjutatud vajalikud tähed; pärgament peab olema küll igavene, kuid võimaldama siiski uut sõna juurde kirjutada või vana maha tõmmata; ühelt pärgamendilt võib kopeerida palju täpselt samasuguseid; raku peab olema seade, mis oskab pärgamenti lugeda ning täita täpselt ja õigeaegselt kõik sellele kirjutatud käsud.

Cricki ja Watsoni mudel lubas teha kõiki neid operatsioone.

PÄRILIKU KIRJE TÄHESTIK

Esimesel pilgul tundub, et kõike seda kirja panna, mida vajatakse organismi sadade ja isegi tuhandete tunnuste arenemiseks, on ühe molekuli abil lihtsalt võimatu. Seda enam, kui

on olemas ainult kuus kirjamärki: ○△□■▽∧ . Meenutagem,

et igal elusoleste liigil on oma «pärilikkusraamat» ning et selliseid liike on maakeral enam kui üks miljon.

See aga ei heidutanud sugugi Cricki ja Watsonit. Veel enam, nad vähendasid pärilikkuse kirjatähtede võimaliku arvu neljani. Kuna kõigi liikide DNA suhkur-fosfaatahelaes suhkur (s) vaheldub fosfaadiga (f), siis selline kirje nagu ...sfsfsfsfsfsf... ei saaks kanda liigispetsiifilist informatsiooni.

Hüpoteesi autorid tulid järeldusele, et pärilikkuse tähestik koosneb üksnes neljast tähest: A, T, G ja C. Lauseid kirjutatakse nende tähtedega näiteks järgmiselt: piki DNA niiti vahelduvad erinevates kombinatsioonides paigutatud neli tähte ja näiteks ATAGCTGGCA on üks sõna, GGCAG aga teine. Nii siis vastab igale uuele tähtede ümberpaigutusele uus mõte. Sõnade pikkus võib sealjuures loomulikult olla mitmesugune.

Arvatavasti kutsub öeldu esile umbusaldust. Kas on mõeldav nelja tähega kirjutada sadu tuhandeid miljardeid sõnu? Küllap osutuvad kõik võimalikud nelja tähe ümberpaigutused varsti ammandatuks ja algab juba tuntud sõnade kordamine.

Kuid lihtne arvestus näitab kartuste alusetust. Hoolimata neljast tähest, ei sega selline lühike tähestik koostamast kõige keerulisemat lauset.

Kõik teavad, et ükskõik kui pikka juttu võib vene tähestiku kolmekümne kuue tähe asemel niisama edukalt edasi anda ka morsetähestiku kahe «tähega» — punkti ja kriipsuga.

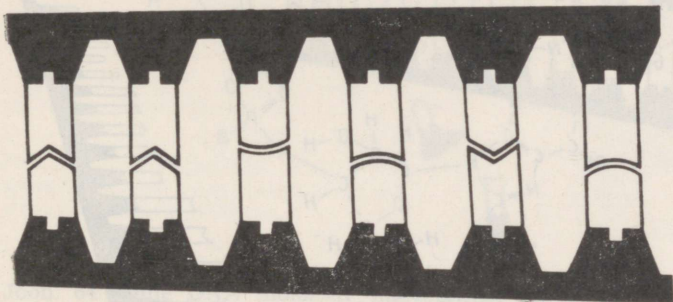
Kas aga jätkub DNA tähtede tagavarast vajaliku arvu kordamatute sõnade koostamiseks? Et anda telegraafi teel edasi näiteks lehekülge entsüklopeediast, võib inimene oma tahte järgi kasutada nii palju punkte ja kriipse, kui selleks vaja läheb. DNA pikkus ehk, teiste sõnadega, lämmastikaluste arv, mis mahub molekuli pikkusse, on aga rangelt kindlaks määratud. See kartus langes ära pärast seda, kui õnnestus DNA-d «kaaluda». Viimase molekulmass näitas, et polümeeri pikkus mahutab lihtsatel organismidel kuni mõnikümmend tuhat lämmastikalust, kõrgematel organismidel mõnisada tuhat kuni mõni miljon.

Sellist «mäluvaru» jätkub liiaga. Kui võtta arvesse, et iga liigi DNA juures on need hiiglaslikud tähtede varud paigutatud omal, spetsiifilisel viisil, on selge, et mingeid piire polegi. Ameerika füüsik G. Gamov arvutas näiteks välja erinevate ümberpaigutuste arvu, mida võib saada neljast tähest. See arv ületas aatomite arvu Päikesesüsteemis!

DNA MOLEKULIDE PALJUNEMINE

Cricki ja Watsoni hüpotees seletas lihtsal viisil, kuidas võib toimuda ühe DNA molekuli kahestumine.

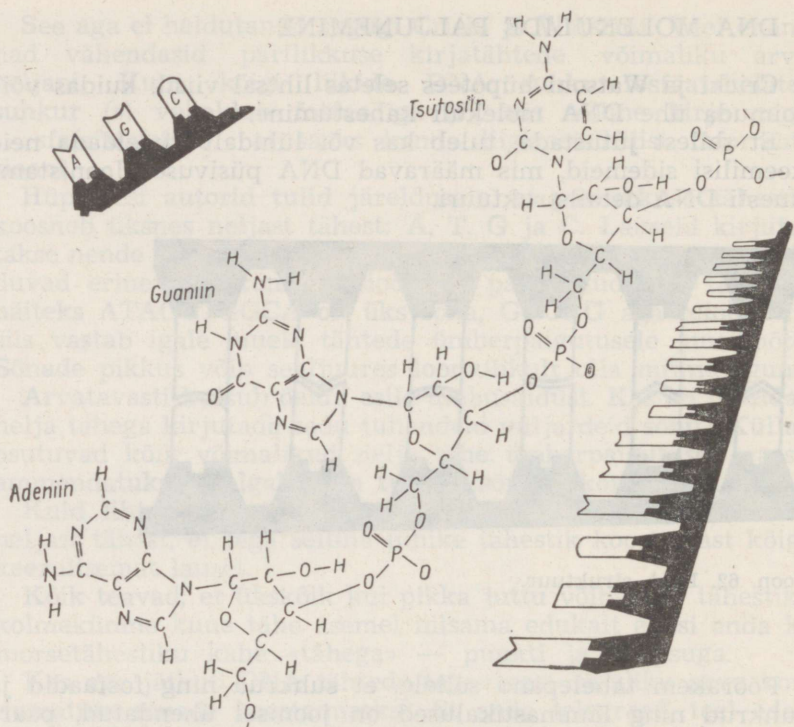
Et sellest jutustada, tuleb kas või lühidalt kirjeldada neid keemilisi sidemeid, mis määravad DNA püsivuse. Joonistame uuesti DNA detailstruktuuri.



Joon. 62. DNA struktuur.

Pöörakem tähelepanu sellele, et suhkrud ning fosfaadid ja suhkrud ning lämmastikalused on joonisel ühendatud, paardunud naaberaluste vahele on aga jäetud tühik. See ei ole juhuslik. Sidemed suhkru ja aluse ning suhkru ja fosfaadi vahel on palju püsivamad kui sidemed kahe lämmastikaluse liitekohas. Sellepärast on DNA ahela lõhkumine suhkru ja fosfaadi või suhkru ja aluse vahelt sadu kordi raskem kui kahe aluse ühenduskohalt. Arvatavasti on sellest ebavõrdsusest tulev järeldus mõistetav — lõhestada DNA molekuli pikisuunas on küllaltki kerge, igal juhul lihtsam, kui selle katkirebimine põiksuunas.

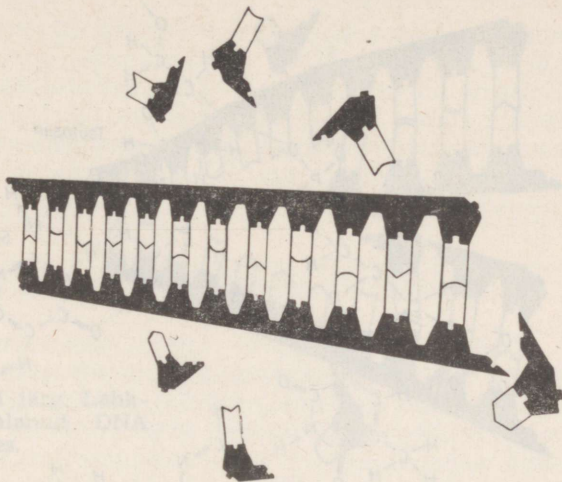
Nüüd aga kujutage ette, et kaksikspiraalne DNA molekul lõhenes kaheks poolmeks ning mõlemad spiraalid vabanesid teineteisest. Kas ei saaks kummatki poolt täiendada veel ühe niidiga? Nimelt seda Crick ja Watson oletasidki. Nad teadsid, et kaksikniidi täisehitamiseks vajalikke ehituskive — vabu fosfaatrühmi, desoksüriboose ja ükskõik milliseid lämmastikaluseid — leidub rakus piisavalt. Järelikult ei ole sugugi üllatav, kui adeniin satub vastamisi tümiiniga, mis on eelnevalt juba ühendatud suhkru või fosfaadiga (sellist ehitusblokki me nimetasime nukleotiidiks), guaniin aga tsütosiinnukleotiidiga.



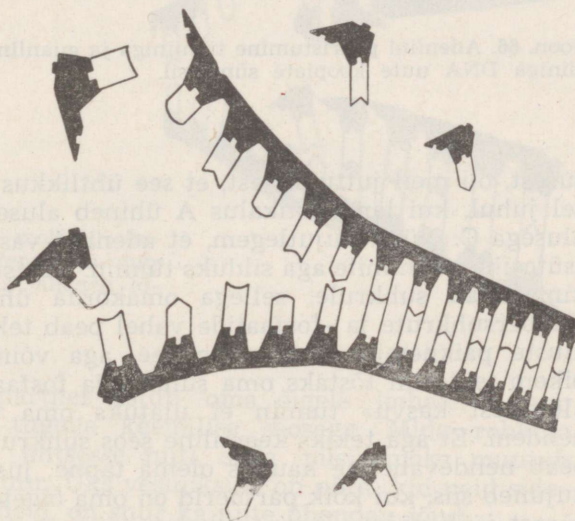
Joon. 63. Lämmastikaluste ühinemine DNA ahelaks.

Jääb üle vaid ühe nukleotiidi suhkrul kinnituda naabernukleotiidi fosfaadile ning moodustub kahest nukleotiidist koosnev blokk. Sellega võib ühineda kolmas, neljas ja viies nukleotiid ning keemilised sidemed seovad kõik need rivistunud partneerid ühtsesse ahelasse nagu tõmbluuk seob kaht metallhambakeste rida. Kirjeldatud protsessi teostumisega toimub kahestumine. Ühest kaksikniidist saame kaks täpselt samasugust tütarspiraali. Moodustunud DNA molekulid on absoluutselt identsed oma eellasega.

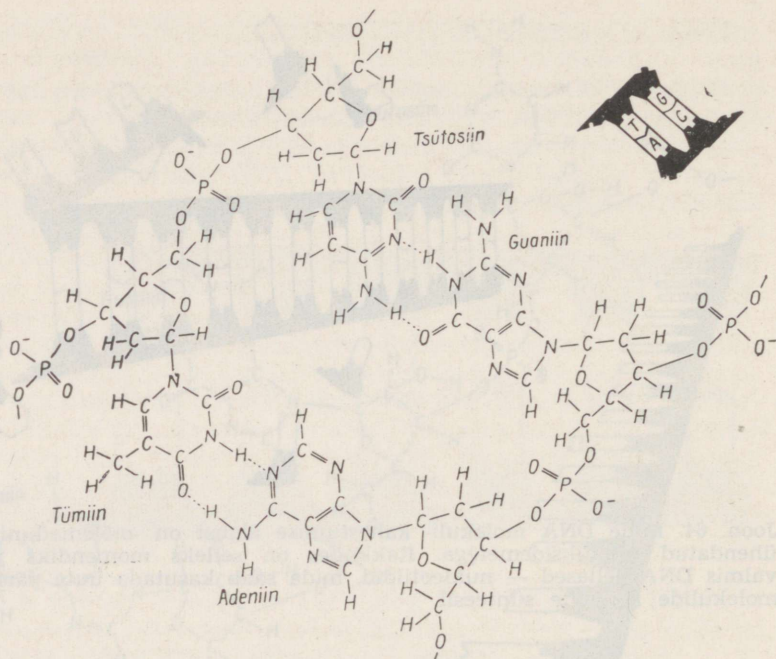
Sel kohal esitatakse tavaliselt üks ja sama küsimus — miks õigupoolest on teine niit esimese peegelkujutis? Olemasoleva niidi ümbruses leidub ju suurel hulgal kõiki nelja nukleotiidi. Miks siis tingimata asetub tümiin adeniini ja guaniini tsütosiini vastu? Kas ei võiks juhtuda viga? Selles aga asi ongi, et viga pole võimalik. Kui ma jutustasin DNA molekuli püsivast pak-



Joon. 64. Enne DNA molekuli kahestumise algust on mõlemad niidid ühendatud vesiniksidemetega. Rakkudes on selleks momendiks juba valmis DNA eellased — nukleotiidid, mida saab kasutada uute pärilike molekulide koopte sünteesil.



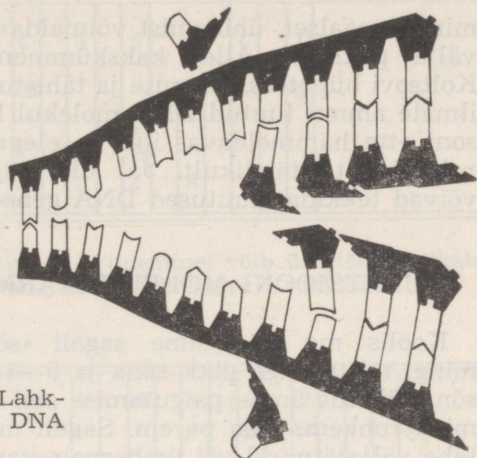
Joon. 65. DNA molekuli kahestumine. DNA niidid lahknevad ja siis algab nendel DNA tütarniitide moodustumine.



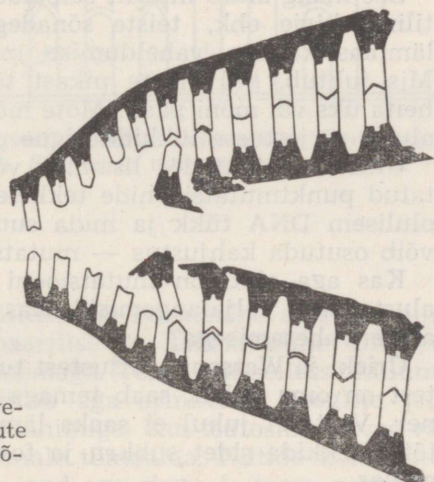
Joon. 66. Adeniini paaristumine tümiiniga ja guaniini paaristumine tsütosiiniga DNA uute koopiote sünteesil.

susest, oli meil juttu sellest, et see ühtlikkus saab esineda vaid sel juhul, kui lämmastikalus A ühineb alusega T ning alus G alusega C. Nüüd kujutlegem, et adeniini vastasendisasse asuks tsütosiin, guaniinile aga silduks tümiin. Nii tsütosiin kui guaniin kinnituvad suhkrule, sellega omakorda ühineb aga fosfaat. Naabersuhkrute ja -fosfaatide vahel peab tekkima seos. Sellise aluste paiknemise juures on see aga võimatu. Ruumiliselt pikem tsütosiin tõstaks oma suhkruga ja fosfaadi nii kaugemale, et «lühikest kasvu» tümiin ei ulatuks oma suhkruga kuidagi nendeni. Et aga tekiks keemiline seos suhkruga ja fosfaadi vahel, peab nendevaheline kaugus olema täpne, just niisugune, nagu kujuneb siis, kui kõik partnerid on oma õigetel kohtadel. Sellepärast jääb võõras lämmastikalus, mis vea tulemusel on paarunud väär partneriga, rippuma seniks, kuni ta ära kukub. See toimub peatselt, sest teda hoidev vesinikside on väga nõrk.

Joon. 67. DNA sünteesi järg. Lahk-
 nenud niitel on alanud DNA
 tütar-molekulide süntees.



Joon. 68. Kogu DNA molekuli ve-
 siniksidemed on katkenud ja uute
 DNA koopteate süntees läheneb lõ-
 pule.



Kui aga vajalik partner astub oma õigele kohale, sulgub suhkur-fosfaatahel tugeva keemilise seosega. Mida rohkem nukleotiide ühineb ühtsesse niiti, seda püsivamaks muutub kaheniidiline struktuur. Üks vesinikside on nõrk, kui neid side-
 meid on reas tuhandeid, on suur ka niite ühendav jõud.

Kunagi püüdis N. K. Koltsov ette kujutada kahestumisvõime-
 lisi pärilikkusemolekule. Oma hüpoteesis märkis ta küll külgharused, mis ühendasid kaht pikka paarisahelate niiti, kuid

mingit reaalselt, ühinemist võimaldavat struktuuri ei osanud ta välja pakkuda. Alles kaksikümmend aastat hiljem kehasust Koltsovi hüpotees valemite ja tähistuste täpses keeles. Teaduseilmale ammu tuntud DNA molekul kerkis äkki Cricki ja Watsoni ette hämmeldavas ilus ja elegantsuses. Kolme põhinõuet rahuldab ta täielikult. Jäi üle selgitada neljas, s. t. kuidas võivad tekkida muutused DNA geneetilises kirjes.

MUTATSIOONI MOLEKULAARMEHCHANISM

Koolis me mängisime sageli «sõnamängu». Ühiselt valiti mingi mitte väga pikk sõna ja 5—10 minuti jooksul tuli selle sõna tähtede ümberpaigutamise abil konstrueerida teisi sõnu — mida rohkem, seda parem. Sageli muutus sõna mõte üheainsa tähe väljajätmisel või ümberpaigutamisel teisele kohale.

See mäng aitab lihtsalt seletada, kuidas muutub DNA geneetiline kirje ehk, teiste sõnadega, kuidas tekib mutatsioon lämmastikaluste vaheldumise muutumisel piki DNA ahelat. Mis juhtub, kui aluste pikast tähendusega järjestusest välja heita üks või mõni paar? Mõte moonutub. Sama juhtub siis, kui aluste järjestusse lükkida liigne paar.

Üksikute «tähtede» lisamine või väljaheitmine viib ninimeetatud punktmutatsioonide tekkele. Kuid välja võib langeda ka olulisem DNA tükk ja mida suurem see on, seda tõsisemaks võib osutuda kahjustus — mutatsioon.

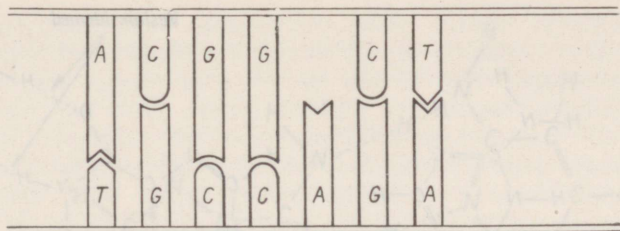
Kas aga alati on mutatsiooni tekkeks vaja ühe või mõne alustepaari väljalangemist? Kas ei saaks piirduda vaid ühe aluse vahetamisega?

Cricki ja Watsoni arutlustest tuletus, et kui üks paari liikmetest on oma kohal, saab temaga paaristuda ainult tema partner. Vastasel juhul ei saaks lämmastikaluste erineva pikkuse tõttu tekkida sidet suhkru ja fosfaatide vahel suhkur-fosfaat-ahelas.

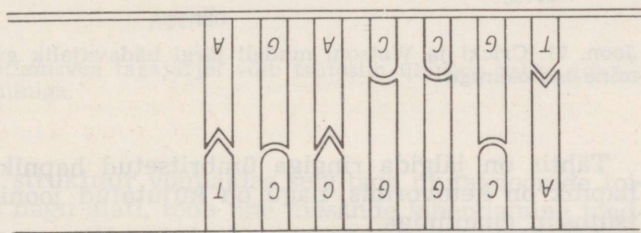
Asi võiks olla teisiti, kui õnnestuks mingil viisil lühendada pikki niite või pikendada lühikesi. Hüpooteesi autorid pidid tunnustama, et selline võimalus põhimõtteliselt esineb.

Pöördume tagasi piltide juurde. Joonistame DNA kaksik-ahela, milles adeniini vastas on tühi koht.

Reeglipäraselt saab selle koha hõivata vaid lühike tümiin. Oletagem aga, et mingil kombel õnnestuks tsütosiinil end kii- luda tümiini kohale. Seni, kui DNA ei jagune, pole midagi märgata. Kuid pärast üksikniitide üksteisest eemaldumist, siis, kui nendele hakkavad moodustuma paarilised niidid, muutub



Joon. 69. DNA struktuuri riknemise tulemusel võib üks lämmastikalustest (joonisel tümiin) välja langeda nukleiinhappe struktuurist.

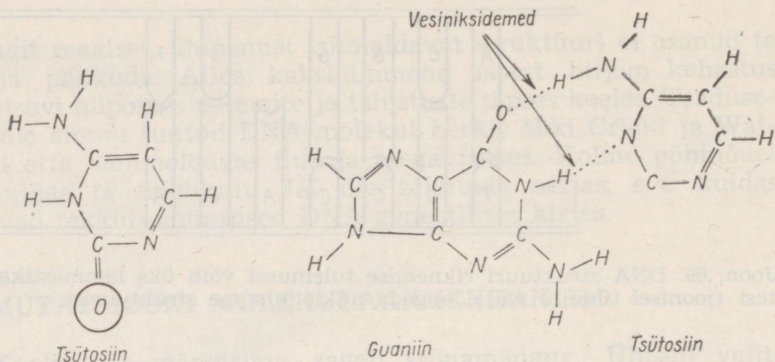


Joon. 70. Väljalangenud kohale võib erandjuhtudel asuda mitte tümiin, nagu ette nähtud, vaid tsütosiin. Siis tekib mutatsioon.

olukord järsult. See niit, millesse jäi normaalne alus (adeniin), ehitab endale normaalse paarilise ja kaheniidiline DNA on absoluutselt identne oma vanemaga. Teine niit sellesse kiilunud võõra lämmastikalusega käitub aga erinevalt. Reeglite järgi peaks tsütosiin paaristuma guaniiniga. Kui tsütosiin hõivas vale koha niidis, pidi ta end koomale tõmbama. Niitide lahknemise piisava ruumi korral ajas ta end aga sirgu ja tema partneriks sobis ainult guaniin. Kui aga guaniin ühines tsütosiiniga, tekkis lämmastikaluste normaalses järjestuses viga. A — T-paari kohale tekkis G — C-paar, s. t. tegemist on mutatsiooniga.

Me alustasime eeldusega: kui «mingil kombel õnnestuks tsütosiinil end kiiluda tümiini kohale». Kas see on võimalik? Sellise vahetuse tõenäosus tundus tühisena 1956. aastani, millal Donohue ja Stent nägid ette üht selle asenduse teedest.

Et tutvuda nende aruteluga, joonistame tsütosiini struktuurivalemi:



Joon. 71. Cricki ja Watsoni mudeli järgi hädavajalik guaniini paaristumine tsütosiiniga.

Tähtis on jälgida ringiga ümbritsetud hapnikuaatomit. Kui hapnik on ketovormis, nagu on kujutatud joonisel 71, ühineb tsütosiin guaniiniga.

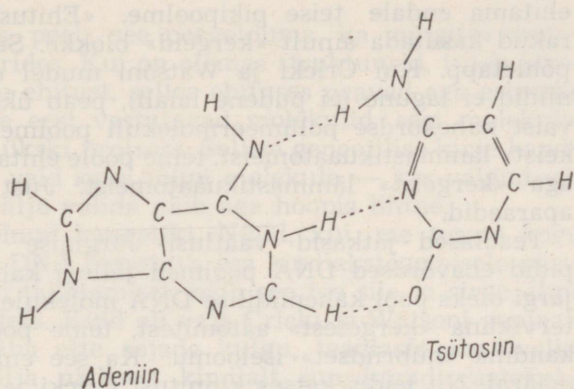
Kuid hapnik võib süsinikuga olla ühendatud ka teisiti, enoolvormis. Sel juhul võib tsütosiin ühineda adeniiniga, mis viibki mutatsiooni tekkele.

See oletus leidis kinnitust. 1959. a. tõestas ameerika uurija Ernst Freese, et sellised ebaõiged asendused on olemas ja nendega kaasneb mutatsioonide teke.

Kohe pärast Cricki ja Watsoni avastust hakati maailma kõigis laboratooriumides uurima põhjusi, mis viivad aluste väljalangemisele või liigsete aluste lisandumisele DNA molekuli.

DNA struktuuri muutvate faktorite arv kasvas kiiresti. Kõigepealt õnnestus selgitada, et traditsioonilised mutageensed tegurid, nagu röntgenikiired, ultraviolettkiired ja paljud keemilised ühendid, ei toimi mitte valkudele, nagu geneetikud senini arvasid, vaid põhiliselt DNA-le. Teaduses hakkas arenema uus suund — nukleiinhapetele mõjuvate faktorite uurimine. Õnnestus leida palju aineid, mis ehituselt mõnevõrra meenutasid adeniini, guaniini, tsütosiini või tümiini ning võisid seetõttu asendada neid DNA ahelas kahestumise ajal, mis muutis õige DNA koodi valeks. Selliste «Trooja hobuste» nimekiri pikeneb iga päevaga.

Selle ala lõpetuseks võib rahuldusega märkida, et Cricki ja Watsoni hüpotees tuli suurepäraselt toime ka mutatsioonide põhjuste seletamisega molekulaarsel tasemel. Selles mudelis



Joon. 72. Paaristumisvea tagajärjel võib tsütosiin ühineda mitte guaniiniga, vaid adeniiniga.

esitatud DNA struktuur võimaldas selgitada mutatsioonide toimumist. Kuid nagu alati, toob ühe ülesande lahendamine teadlaste poolt kaasa palju uusi. Kerkis uus ja tohutult raskem probleem: tuli näidata, mil viisil DNA juhib raku elutegevust, kuidas antakse ta käsud rakutuumast edasi tsütoplasmasse ja kes täidab sealjuures käskjala osa. Esiialgu ei olnud Crick ja Watson selle ülesande lahendamiseks võimalised. Nad kirjutasid: «Käesoleval ajal ei ole meile selge, kuidas DNA seda funktsiooni täidab.» Kulus veel mitu aastat, et seda mõistatust lahendada.

Crick ja Watson ei suutnud tõestada ka oma põhilist postulaati — DNA pikisuunas jagunemise ja uue niidi juurdeehitamise mehhanismi. Selle oletuse tõepärasus tehti kindlaks viie aasta pärast.

1958. a. viisid M. Meselson ja F. Stahl läbi järgmise katse. Nad kasvasid bakterirakke söötmel, kus kõik lämmastikuaatomid kujutasid endast «rasket» isotoopi ^{15}N . Sellel söötmel kasvanud rakkude DNA molekulide lämmastikuaatomid olid «rasket» tüüpi ja teadlased said neid kergesti eristada teiste bakterite «kergetest» molekulidest. Seda aga Meselson ja Stahl vajasisidki.

Raskete DNA molekulidega rakud viidi söötlele, milles oli kerge lämmastikuisotoop ^{14}N . Saabus rakkude jagunemise aeg. Kõigepealt hakkasid lahknema DNA niidid. Iga niit pidi nüüd

ehitama endale teise pikipoolme. «Ehituskivideks» said aga rakud kasutada ainult «kergeid» blokke. Sellega algaski katse põhietapp. Kui Cricki ja Watsoni mudel on õige ning DNA niidid ei lagune (ei pudene laiali), peab üks uuesti moodustuvaist kahekordse polümeerimolekuli poolmeist koosnema «raskeist» lämmastikuaatomeist, teine poole ehitatakse sellele juurde aga «kergeist» lämmastikuaatomeist. Just seda kinnitasidki aparaadid.

Teadlased jätkasid vaatlusi. Järgmise jagunemise käigus pidid ebavõrdsed DNA poolmed jällegi kahekordistuma. Selle järgi oleks pool kaheniidilise DNA molekule pidanud koosnema tervikuna «kergetest» aatomitest, teine pool aga endist viisi kandma «hübriidset» iseloomu. Ka see ennustus täitus täiel määral. Nii leidis katses kinnitust Cricki ja Watsoni hüpoteesi õigsus DNA ehituse ja ta geneetilise tähtsuse kohta. Pärast Meselsoni ja Stahl'i katseid võis juba veendunult rääkida Cricki ja Watsoni teooriast.

KAS AVASTUSI ON KERGE TEHA?

Kui me pärast mingit lõplikku avastust mõtleme selle ilmsikstulemise põhjuste üle, tunduvad need meile nii loomulikuena kui ka seaduspärastena. Me räägime, et sündmuste loogika määras ära selle või teise avastuse saatuse. Ja tegelikult võibki pärast uurimiste lõppemist alati leida palju kaudseid viiteid avastatud nähtuse esinemise paratamatuse kohta.

Kuid siiski saab avastus enamikul juhtudel mõistetavaks ja seaduspäraseks ainult pärast tema leidmist. Ega siis asjata ka seda nähtust tähistav sõna ole nii avaramõisteline — avastus, senitundmatu leidmine. Sageli tunduvad suured avastused kirjeldustes üldsegi mitte suured, vaid rohkem igapäevased, lihtsad ja endastmõistetavad. Kas me sageli mõtleme selle üle, et veel kolmsada aastat tagasi ei tundnud ka kõige targemad tarkadest Newtoni seadusi, rääkimata koolijütsidest. Nende formuleerimine oli geniaalseim, imetlusväärseim avastus. Ja kui argipäevased, endastmõistetavad, sündmuste käigust loogiliselt tulenevad näivad Newtoni seadused meile tänapäeval! Uskumatult tavaline tundub ka lugu õunaga, kuidas Newton olevat avastanud seadused. Kui lihtne — õun kukkus maa peale ega lennanud ära taevasse, järelikult maa tõmbab kehi külge ega tõuka endast eemale!

Rääkides geneetiliste uurimiste arenemisest, kukub samuti kõik välja kuidagi liiga ladusasti: kuna rakul on selline oma-

du kui pärilikkus, peab see peegelduma ka mingites materiaalsetes struktuurides. Kui on olemas struktuurid, tuleb järelikult uurida nende ehitust, selles ehituses peavad aga esinema pärilike protsesside eest vastutavad molekulid, sest molekuli-deta pole mõeldav ükski protsess. Sellise geneetilise kirje kandjana tuleb arvesse vaid kaks tüüpi molekule — kas valgud või DNA. Neist õige välja valida näib aga hoopis lihtne.

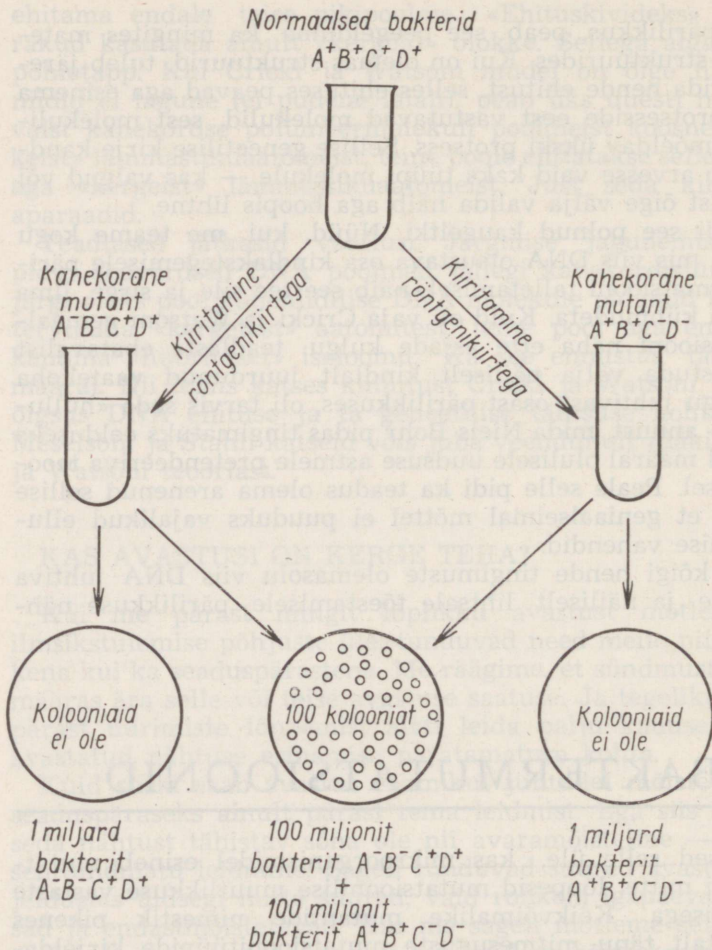
Kuid nii see polnud kaugeltki. Nüüd, kui me teame kogu seda teed, mis viis DNA otsustava osa kindlakstegemisele päri-liku informatsiooni talletamisel, näib see tee sile ja sirge, ilma aukude ja kümmudeta. Kuid oli vaja Cricki ja Watsoni geniaalset intuitsiooni näha ette asjade kulgu, teadlaste ebatavalist julgust astuda välja näiliselt kindlalt juurdunud vaatekoha vastu valgu juhtivast osast pärilikkuses, oli tarvis seda «hullu-meelsuse» annust, mida Niels Bohr pidas tingimatuks eelduseks iga mingil määral olulisele uudsuse astmele pretendeeriva teo-ria loomisel. Peale selle pidi ka teadus olema arenenud sellise tasemeni, et geniaalseimal mõttel ei puuduks vajalikud ellu-rakendamise vahendid.

Ainult kõigi nende tingimuste olemasolu viis DNA juhtiva osa kiirele ja näiliselt lihtsale tõestamisele pärilikkuse näh-tustes.

14. BAKTERMUTATSIOONID

Vaidlused selle üle, kas mikroorganismidel esineb mutatioone või mitte, lõppesid mutatsioonilise muutlikkuse vastaste lüüasaamisega. Kõikvõimalike mutantide nimestik pikenes aasta-aastalt tänu mitmesuguste mutatsioonitüüpide kirjeldamisele. Näiteks leiti bakterid, kes ei olnud võimelised sünteesima osa suhkruid, vitamiine, aminohappeid või teisi eluks olulisi ühendeid. Õpiti tundma antibiootikumide suhtes resistentsid mutante ning isegi selliseid, mis ei olnud võimelised kasvama toitekeskkonnas, kuhu polnud lisatud vajalikku anti-biootikumi. Avastati antud bakteritüüpi hävitavate bakterio-faagide suhtes püsivaid mutante.

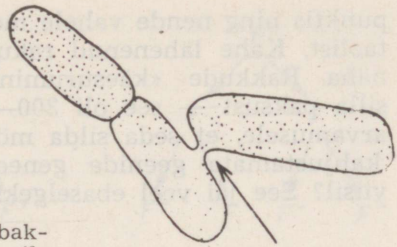
Kuid bakterigeneetika arenemisteel seisis tõsine takistus — bakteritel ei esinenud geneetiliste struktuuride vahetust. Eel-tingimuseks krossingoveri toimumiseks kahe kromosoomi vahel on, et kromosoomid ühineksid ühes rakus. See toimub sugulise



Joon. 73. Lederbergi ja Tatumi katse skeem.

protsessi ajal, kui spermatoosidirakud ühinevad emassugurakkudega. Kahjuks aga ei olnud bakteritel midagi sellesarnast kirjeldatud. Oli hästi teada, et üks bakter võib jaguneda kaheks, kuid et kaks bakterirakku omavahel ühineksid, seda polnud veel keegi näinud.

1946. a. said ameerika teadlased J. Lederberg ja E. Tatum erakordselt huvitavad tulemused. Kui nad püüdsid röntgeni-



Tsütoplasmaatiline
sillake

Joon. 74. Konjugatsioonil moodustub bakterirakkude vahel tsütoplasmaatiline sillake, mis on hästi nähtav elektronmikroskoobis.

kiirtega esile kutsuda mutatsioone bakteril — soolekepikesel, tekkis tõepoolest mitmesugust tüüpi mutatsioone. Ühes katses eraldasid teadlased baktereid, mis vajasisid kasvuks vitamiini H (biotiini) ja aminohapet tsüstiini. Kui söötmele, millel kasvatati neid bakterimutante, biotiini ja tsüstiini ei lisatud, lakkas nende kasv täielikult. Teises katses saadi mutandid, mis vajasisid teisi aminohappeid — treoniini ja leutsiini. Tavalised, metsikut tüüpi bakterid kasvasid nende lisanditeta, sest nad tootsid neid ühendeid ise. Mutantide rakkudes olid rikutud mingid ühendite sünteesiks vajalikud reaktsioonid.

Lederberg ja Tatum otsustasid korraldada järgmise katse. Söötmele, milles puudusid kõik neli nimetatud komponenti, viidi üheaegselt mõlemaid mutante. Kui mutandid kanti söötmele eraldi, nad ei kasvanud — ühel mutandil oli puudus biotiinist ja tsüstiinist, teisel aga treoniinist ja leutsiinist. Kui aga söötmele viidi mõlema mutandi segu, hakkas teatud väike osa baktereid kasvama. Need bakterirakud hakkasid intensiivselt jagunema ja moodustasid palju tütarrakke. Lederberg ja Tatum võtsid osa kasvanud rakkudest ning külvasid neid eraldi aminohapeteta ja biotiinita keskkonnale, kuid rakud jätkasid aktiivselt paljunemist. Bakterid, mis polnud võimelised sünteesima aminohappeid ja vitamiine, muutusid normaalseteks bakteriteks! Tundus, nagu oleksid kaks bakterit vahetanud oma pärilike struktuuride kahjustamata osi, mille tulemusel moodustus üks terviklik struktuur, mis oli võimeline juhtima kõigi kasvuks vajalike komponentide sünteesi.

Lederbergi ja Tatumi avastatud nähtust uuriti hoolikalt. Üks tähtis avastus järgnes teisele. Esiteks selgus, et kahjustamata osade vahetust tuleb ette väga harva — iga kümne või isegi saja miljoni raku kohta moodustub üks, mille kromosoomi kõik osad on normaalsed. Teiseks õnnestus mikroskoobis märgata, kuidas rakud lähenesid, puudutasid teineteist mingis keha-

punktis ning nende vahele moodustus midagi ühendussillakese taolist. Kahe lähenenud raku fotol oli selline sillake selgesti näha. Rakkude «käesurumine» eksisteeris tõeliselt. Mõõdeti silla paksust — see oli 300—500 Å. Loomulikult jõuti kohe arvamusel, et seda silda mööda võiski rakust rakku liikuda kahjustamata geenide geneetiline informatsioon. Kuid mil viisil? See jäi veel ebaselgeks.

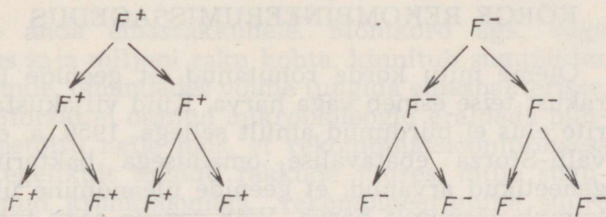
EMAS- JA ISASBAKTERID

1952. a. uuris inglise teadlane William Hayes normaalsete rakkude teket mutantide segust. Tema katsemutantidel olid vaid teised muutunud tunnused, muus osas aga meenutas kõik Lederbergi ja Tatumi katseid. Tulemused olid aga hämmastavad. Segati kahte liini kuuluvaid baktereid. Esimese liini tunnused anti edasi teise liini rakkudele, aga ühtki teise liini geeni ei õnnestunud kuidagi edasi anda esimese liini rakkudele. Hayes proovis nii ja teisiti, kuid ikka tulemusteta. Bakterid erinesid üksteisest järsult — ühed olid võimelised oma tunnuseid edasi andma, teised aga mitte. Sarnaselt sellega, kuidas spermatoosidide tuum valgub munarakku, munarakk on aga võimeline ainult tuuma vastu võtma, olid ka bakteritel rakud, mis võisid oma geene viia rakkudesse, millel endil selline võimalus puudus. Jäi üle vaid tunnustada, et esinevad rakud-doonorid, mis viljastavad rakke-retsipiente. Rakke, mis olid võimelised oma tunnuseid üle andma, nimetas Hayes isasrakkudeks (tähistus — F^+), rakke, mis olid võimelised pärilikkusalgmeid ainult vastu võtma (rakke-retsipiente) aga emasrakkudeks (F^-).

Kuidas ka ei püütud omavahel ristata isasrakke, ei toimunud neil kunagi geneetilise informatsiooni vahetust — rekombinatsiooni, samal ajal kui F^+ ja F^- ristamisel rekombinandid tekkisid. Nii tehti kindlaks kahe sugupoole — isaste ja emaste — esinemine ka bakteritel. Nüüd tuli selgitada, millest on tingitud selline jagunemine.

BAKTERITE SUGUFAKTOR

Avastuse võtmeks olid kahe vaatluse tulemused. Esimesest oli juba iuttu: F^+ -rakkude segamisel F^- -rakkudega muutusid mutantsete geenidega F^- -rakud normaalseteks. Põhjus sai olla ainult üks — normaalsete geenidega isasrakud andsid oma



Joon. 75. Kõik isaste bakterirakkude (F^+) järglased jäävad isasteks, aga kõik emastrakkude järglased (F^-) — emasteks.

kromosoomi üle emastrakkudele ja viimastes toimus krossingover, mille tulemusel emaskromosoomi kahjustatud osad asendati isaskromosoomi normaalsete osadega. See protsess on analoogiline krossingoveriga, kuid bakterioloogid hakkasid teda kutsuma rekombinatsiooniks.

Niisiis moodustusid pärast üksteisest erinevate pärilikkusalgmetega F^+ - ja F^- -rakkude segamist (tõsi küll, üsnagi harva) täiesti normaalse kromosoomiga rakud. See aga ei olnud veel kõik. Kui kontrolliti suurt hulka F^- -rakke, millele lisati F^+ -rakke, selgus teine kummaline asjaolu.

70% kõigist emastrakkudest muutus tunniajase kokkupuute tulemusel isastrakkudega isasteks. Isasteks muutunud bakterid jätkasid ülejäänud emastrakkude «nakatamist» ja mõne tunni pärast olid kõik emastrakud muutunud isasteks.

Seda ei olnud bioloogid veel kuulnud. Kuid fakt on fakt ja vajab seletamist. Kui isastrakud teevad oma kuju ja näo järgi ümber emastrakke, peab neil olema mingi agent, mis seda võimaldab.

Hayes oletas, et isastrakkudes võib leida erilise osakese, mis sarnaselt viirusega võib paljuneda ja kanduda isastrakust emastrakku. Kui see osake, mida Hayes nimetas viljakusfaktoriks, satub emastrakku, muutub see isastrakuks, viljakusfaktor hakkab rakus paljunema ja tema uued koopiad antakse edasi naabruses asuvatele emastrakkudele.

Nõustagem, et see hüpotees on huvitav ja seletab esimesel pilgul lihtsalt kõiki neid kummalisi vastastikke muundumisi. Kuid nagu iga hüpotees, vajab ta tõestusi.

Varsti kogunes Hayes'i hüpoteesi kasuks rääkivaid fakte piisavalt. Siis aga järgnesid veelgi huvitavamad avastused.

KÖRGE REKOMBINEERUMISSAGEDUS

Oleme mitu korda rõhutanud, et geenide üleandmist ühest rakust teise esineb väga harva. Kuid viljakusfaktori osa bakterite elus ei piirdunud ainult sellega. 1950. a. eraldas L. L. Cavalli-Sforza ebatavalise omadusega bakteritüve. Seni olid geneetikud arvanud, et geenide üleandmine ühest rakust teise toimub äärmiselt harva. Võib segada sadu tuhandeid või isegi miljon isas- ja emasrakku ning ainult ühes paaris annab isas-indiviid oma geenid emasrakku, mille järel toimub rekombinatsioon. Kõigil ülejäänud juhtudel lähenevad rakud üksteisele, ühinevad sillakesega, kuid ühest rakust teise antakse üle vaid sugufaktor. Cavalli-Sforza liinil oli aga fantastiliselt kõrge rekombinatsioonide sagedus — tuhandeid kordi kõrgem kui tavalistes liinides. Teadlane nimetas ebatavalised rakud Hfr-rakkudeks. Seda nimetust on lihtne dešifreerida, liites ingliskeelsete sõnade «*high frequency of recombination*» (kõrge rekombineerumissagedus) esitähed.

Neil rakkudel on veel teine ebatavaline omadus. Kuigi nad põlvnevad isasrakkudest, on nad kaotanud võime nakatada emasrakke sugufaktoriga. Võiks arvata, et nad on sugufaktori täiesti kaotanud. Kuid mõne aja pärast õnnestus muuta osa Hfr-rakke tavalisteks F^+ -isasrakkudeks ning need F^+ -rakud kaotasid otsekohe kõrge sagedusega rekombineerumise võime.

Viljakusfaktori kadumise ja taasilmumise mõistatus jäi selgitamata. Lahenduse andsid Jacobi ja Wollmani uurimused. Nende hüpotees oli lihtne. Vaba viljakusfaktor võib läheneda bakterikromosoomile ja kinnituda sellele. Kinnitunud kromosoomile, muutub ta kohe üliaktiivseks ja võib tungida konjugatsiooni korral (s. o. silla tekkimisel kahe bakteri vahel) emasbakterisse. Ilma lisandita kromosoom on inertne, lisandi olemasolu määrab ära kõrge rekombineerumissageduse. Kuna sugufaktor on kinnitunud, ei saa ta arusaadavalt Hfr-rakust kanduda F^- -rakkudesse. Kui aga sugufaktor vabaneb kromosoomi küljest, kaotab viimane Hfr-võime ning võime «nakatada» emasbaktereid vabade F-faktoritega taastub. See leidis kinnitust ka katsetes. Teravmeelsete eksperimentidega tõestasid Wollman ja Jacob oma hüpoteesi õigsust.

Nii sai bakterite soomehhanism lõpliku seletuse. Kõik mõistetamatud faktid koondati ühtsesse skeemi. Bakterirakud jagunevad järelikult isasteks ja emasteks. Isasrakkude erinevus seisneb selles, et nad kannavad üht või mitut viljakusfaktori osakest, mis kergesti antakse üle emasrakkudele ja muudavad viimased isasrakkudeks. Vaba F-faktoriga isasrakud ei saa oma

kromosoomi üle anda emasrakkudele. Mõnikord aga, väga harva, ühes rakus saja miljoni raku kohta, kinnitub sugufaktor bakterikromosoomile, omandades võime tungida emasbakterisse.

Enne Cavalli-Sforzat ei osanud mikrobioloogid eraldada puhtaid Hfr-liine, seetõttu neile näis, et rekombinatsiooniprotsess toimub harva. Tegelikult toimub rakkude juures, mille sugufaktor on ühinenud kromosoomiga, rekombineerumine suure sagedusega, ühinemine ise aga toimub harva — keskmiselt ühel bakteril saja miljoni kohta.

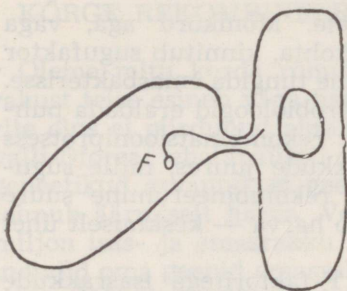
Jäi üle selgitada, miks vabade F-faktoritega isasrakkude kromosoomid ei kandu üle emasrakkudele ning miks selline võime on ainult neil Hfr-rakkudel, kus F-faktor istub kromosoomil. See lahenes pärast geenide ülekande polaarsuse uurimist.

KROMOSOOMIDE ÜLEKANDE POLAARSUS

Oma esimeses töös avastas Hayes nähtuse, mida ta nimetas geenide ülekande polaarsuseks. Hayes töötas bakteri — soolekpekikesega. Ta ei täheldanud ühtki juhtumit, kus kõik talle tuntud geenid oleksid antud üle emasrakule. Alati anti ühtesid geene edasi sagedamini, teisi harvemini, kuid oli ka selliseid, mis sattusid emasrakkudesse äärmiselt harva. Hayes oletas, et selle põhjuseks on geenide erinev asend kromosoomis. Otsmine geen antakse üle esimesena, millest tuleneb ka üleandmise sagedus. Otsast kaugemad geenid satuvad emasrakku hiljem. Kuna kaks peene sillakesega ühendatud raku eralduvad üksteisest kergesti, jäävad kaugemad geenid sageli isasrakku. Kuid see Hayesi oletus eeldas väga rangelt ühe tingimuse täitmist — isasraku kromosoom pidi antama üle alati kindlat otsa pidi. Millega on seoses selline kromosoomi otste ebavõrdsus, seda Hayes ei teadnud.

Kõik oli aga väga lihtne. Jacob ja Wollman tegid kindlaks, et kromosoom hakkab tungima emasbakterisse otsaga, mis on vastupidine sellele, kuhu kinnitub F-faktor. Hayesi katses olid kõik bakterid ühe esivanema järglased. Loomulikult oli sellel liinil kindel geenide üleandmise järjestus. Cavalli-Sforza eraldatud liinil toimus geenide üleandmine samuti kindlas järjekorras, kuid esimesena, teisena jne. anti üle hoopis teised geenid. Seda nähtust nimetaski Hayes polaarsuseks.

Wollmani ja Jacobi antud kromosoomide polaarsuse tõestus on sedavõrd ilus, et lihtsalt nõuab lähemat tutvustamist. On olemas selline aparaat nagu Warringi segisti. Selle ehitus on lihtne. Elektrimootorist lähtub telg, millele on kinnitatud tiiviklabad. Riista välimus meenutab kokteilisegistit. Bakterite

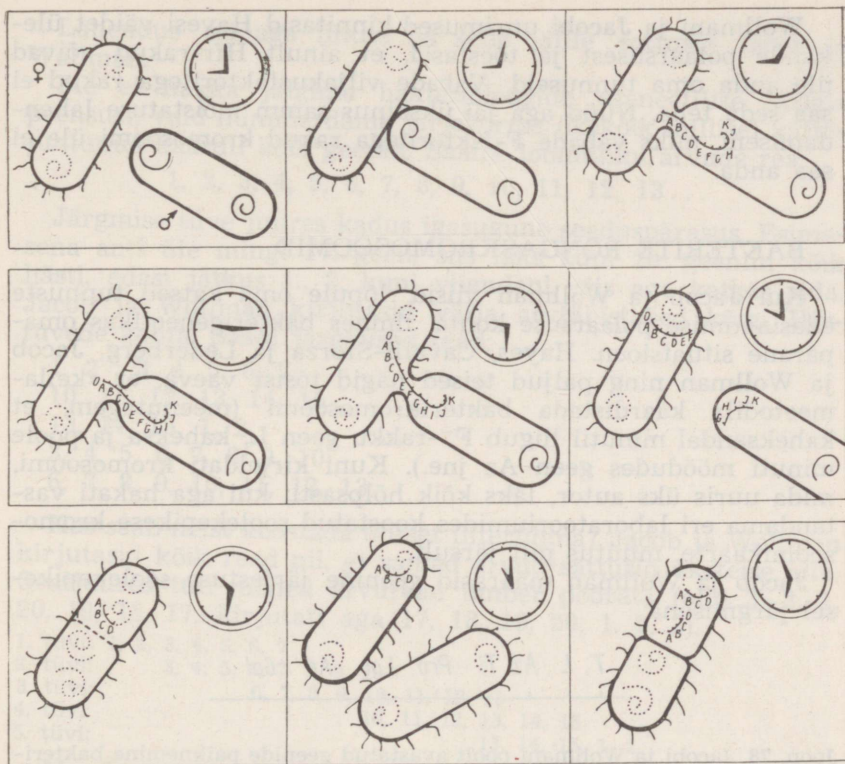


Joon. 76. Konjugatsioonis tungib raku bakterikromosoomi see ots, mis on vastupidine otsale, millele kinnitub F-faktor.

segu võib valada klaasi ning seejärel viia sellesse telje ots koos tiivikuga. Vajutus nupule — mootor käivitub, tiivik hakkab pöörlema ning sekundi-kahe pärast purunevad kõik sillakestega ühendatud rakud. Seda Warringi segistit kasutasidki Wollman ja Jacob. Nad valasid kokku Hfr-rakkude ning emaste F^- -rakkude suspensioonid, andsid rakkudele võimaluse konjugeeruda ning minuti pärast purustasid rakkude vahel sillad. Seejärel uuriti, millised geenid jõudsid minna Hfr-rakust F^- -raku. Sama protseduuri korrati minuti, kahe minuti, kolme minuti jne. pärast kuni kahe tunnini.

Tulemused olid hiilgavad. Tümiinigeen anti edasi kaheksandal minutil, resistentsuse geen naatriumasiidi suhtes kaheksa ja poole minuti pärast, leutsiinigeen üheksandal minutil jne. Selle järgi, missugune geen jõudis emasraku siseneda, võis kella täpsust kontrollida. Wollman ja Jacob tegid joonise, mida on näidatud arvatavasti maailma kõigis bioloogiaauditooriumides. Emasaraku märgiga ♀ tähistatud bakteri kõrval lamab teine bakter, mille märk ♂ näitab, et tegemist on isarakuga. Veidi kõrgemal näeme kella, mille minutiosuti seisab nullil. Kõrval on teine joonis. Kellaosuti on nihkunud vaevalt minuti võrra, isarakk on aga juba tihedas kokkupuutes emasrakuga. Järgmisel joonisel on osuti nihkunud viie minuti võrra — rakkude vahel on moodustunud ühenduskäik, millesse on liikunud kromosoomi ots tähisega O, s. t. kromosoomi algus, sellest veidi kaugemal on tähis A (esimene geen). Üks joonis teise järel annab ettekujutuse sellest, kuidas aja jooksul üha uued ja uued isaskromosoomiad tungivad emasaraku sisse. Mõõdus tund ja rakud eraldusid üksteisest, selle aja jooksul aga sisenes F^- -raku pool isaskromosoomi.

Nüüd sai lõplikult selgeks põhiline erinevus kõrgemate organismide ja bakterite vahel. Soolise erinevuse mehhanismgi langes kokku vaid mingil määral. Kõrgematel organismidel oli



Joon. 77. Jacobi ja Wollmani joonis. Isasrakkude kromosoomide järjestikuste osade tungimist emasraku võib märkida kella järgi.

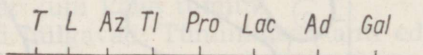
põhjus liiges kromosoomis X või kromosoomide X ja Y erinevustes, bakteritel võis liigseks kromosoomiks lugeda F-faktorit. Sellega aga sarnasus lõppes. Kõrgematel organismidel ühinesid viljastamisel spermatoosidide tuumad munarakkude tuumadega ning kromosoomid ühinesid ühes rakus, moodustades sügooti tuuma. Bakteritel ei valgunud kokku rakud ega ühinenud ka tuumad. Tekkis vaid sild rakkude vahel ja sellesse värvasse ujus ettevaatlikult kromosoom, mille kaugemale otsale oli kinnitunud tibatilluke sugufaktor. Kromosoomi ei antud peaaegu kunagi üle tervenisti. Mis jõudis, tungis teise raku, siis aga sild katkes ja rebis puruks ka isaskromosoomi. Isasrakk oma kromosoomijäänusega liikus eemale.

Wollmani ja Jacobi uurimused kinnitasid Hayesi väidet ülekande polaarsusest ja tõestasid, et ainult Hfr-rakud võivad üle anda oma tunnuseid. Vabade viljakusfaktoritega rakud ei saa seda teha. Nüüd aga jäi üksainus samm mõistatuse lahendamiseni, miks vabade F-faktoritega rakud kromosoomi üle ei saa anda.

BAKTERITE RÕNGASKROMOSOOMID

Kui Jacob ja Wollman viisid lõpule oma katsed tunnuste edasiandmise polaarsuse kohta, ilmnes bakterigeneetikas omapärane situatsioon. Hayes, Cavalli-Sforza ja Lederberg, Jacob ja Wollman ning paljud teised nägid tõsiselt vaeva, et «kellameetodil» kaardistada bakterikromosoomi (meenutagem, et kaheksandal minutil liigub F⁻-rakku geen L, kaheksa ja poole minuti möödudes geen Az jne.). Kuni kirjeldati kromosoomi, mida uuris üks autor, läks kõik hõlpsasti; kui aga hakati vastandama eri laboratooriumides koostatud soolekepike kromosoomikaarte, muutus pilt järsult.

Jacob ja Wollman määrasid geenide järjestuse soolekepikelel järgmisena:



Joon. 78. Jacobi ja Wollmani poolt avastatud geenide paiknemine bakterikromosoomis.

Kui uskuda, et geenid kromosoomidel ei hüple nagu varblased telegraafijuhtmel, vaid et igal geenil on oma täiesti kindel koht, oleksid kõik teised uurijad pidanud saama sama tulemuse. Kuid seda ei juhtunud. Cavalli-Sforza said bakteritüvel erineva geenide järjestuse, mis sugugi ei meenutanud Wollmani saadud tüve geenide järjekorda. Hayes avaldas oma kaardi, Scaar ja Garen oma jne. Lisaks uurisid Wollman ja Jacob veel kümnet Hfr-tüve ning igal neist kümnest oli oma geneetiline nägu.

Teadlased võrdlesid üht kaarti teisega nii ja teisiti, püüdes leida mingeidki seaduspärasusi, kuid tulemusteta. Üksikud osad langesid kokku, teistes oli aga kõik erinev.

Oli kuulda arvamusi, et asjata ei püütud meid veenda, nagu oleks bakteritel kõik omamoodi. Seal jalutavad ka geenid vabalt mööda kromosoomi ja sünnivad muudki imed.

Lahendus oli aga lihtne ja selle jälile sattusid Jacob ja Wollman.

Me ei hakka jälgima bakterioloogide «geneetilise köögi» peensusi, vaid nummerdame järjekorras ükskõik millisel kättejuhtunud kaardil kõik geenid. Saame loomuliku arvude rea:

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13...

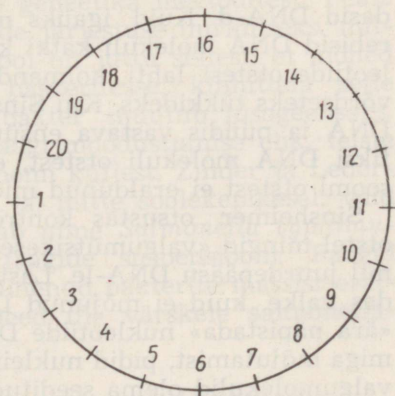
Järgmise tüve juures kadus igasugune seaduspärasus. Esimesena anti üle mingi 17. geen, siis läks kuni 20. geenini kõik hästi, edasi jätkus 1., 2. kuni viiendani, siis aga katkes rida. Jacob ja Wollman kirjutasid välja arvtähistused kõigi Hfr-tüvede kohta. Saadi järgmised read:

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7
10, 11, 12, 13, 14, 15
13, 14, 15, 1, 2
3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10
6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13

Kas saab neist koostada ühtset liiterühma? Jacob ja Wollman kirjutasid kõik read nii, et samad arvud sattusid üksteise alla. Sealjuures tuli mõned arvuread ümber pöörata (olid 3, 2, 1, 20, 19, 18, 17, kirjutati aga 17, 18, 19, 20, 1, 2, 3).

1. tüvi: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7
2. tüvi: 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10
3. tüvi: 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13
4. tüvi: 10, 11, 12, 13, 14, 15
5. tüvi: 13, 14, 15, 1, 2

Moodustus huvitav trepp, millest saadi jagu lihtsa võttega. Teadlased kujutasid kromosoomi rõnga kujul ja kandsid sellele kõik arvud. Saadi järgmine struktuur:



Joon. 79. Bakterite rõngaskromosoom.

Edasi oli kõik lihtne. Esimene tüvi saadakse, kui rõngas katkeb 1. ja 20. geenile vahelt ja F-faktor liitub 20. geenile. Seejärel antakse esimesena üle 1. geen, järgmisena 2. geen jne.

Täpselt samuti võib kujutada ette kõigi ülejäänud tüvede tekkimist. Selgus ka asjaolu, miks mõnede tüvede geenid on «tagurpidi». Viljakusfaktor võib liituda 20. geenile (siis antakse esimesena üle esimene geen, teisena teine jne.), kuid ta võib liituda ka teise otsaga, sel juhul läheb kõik tagurpidi — 20, 19, 18, 17, 16...

Jacobi ja Wollmani hüpotees rikastus kiiresti faktidega ja varsti hajusid igasugused kahtlused selle õigsuses. Bakterikromosoomi rõngakujulisuse tõestus oli nii tugev, et kui lõpuks õnnestus elektronmikroskoobis fotograferida kahjustamata kromosoomi ja kui too fotol lamas rõngasse keerdununa, ei pannud see enam kedagi imestama.

VIIRUSTE RÕNGASKROMOSOOMID

Viiruste rõngaskromosoomide avastamise ajalugu on vähemalt niisama huvitav. Kui bakterikromosoomide rõngakujulisuse kasuks ütlesid kõige kaalukama sõna geneetikud, siis faagide uurimisel on suured teened ameerika teadlasel, biokeemikul R. L. Sinsheimeril. Ta uuris erinevate meetoditega kõige väiksema bakteriofaagi — ϕ X-174 — kromosoomi struktuuri. Seda faagi nimetatakse sageli fiksiiks (esimeste tähtede fii ja iksi järgi). Ta hävitab bakterirakke täpselt samuti kui meile tuttavad bakteriofaagid T2 ja T4.

Rakus avastatud ensüümide seas leiti ka selliseid, mis lagundavad DNA-d. Kuid igaüks neist tegi seda isemoodi — ühed rebisid DNA molekuli katki keskpäigast, teised aheldasid nukleotiide otstest lahti, kolmandad jagasid polümeerset molekuli võrdseteks tükkideks. Kui Sinsheimer eraldas bakteriofaagidest DNA ja püüdis vastava ensüümi abil lahti päästa nukleotiidi fiksi DNA molekuli otstest, ei läinud see tal korda. Kromosoomi otstest ei eraldunud midagi.

Sinsheimer otsustas kontrollida, kas ei istu kromosoomi otstel mingid «valgumütsikesed», mis ei võimalda sellel ensüümil juurdepääsu DNA-le. Lasti käiku teine ensüüm, mis lagundab valke, kuid ei mõjunud DNA-le. Pärast seda püüti uuesti «ära näpistada» nukleotiide DNA otstest. Nüüd, pärast ensüümi mõjutamist, pidid nukleiinhappe molekuli otstele liiuvad valgumolekulid olema seeditud ja DNA lagundatud. Kuid kõik

jäi endiseks: ensüüm, mis lõhkus DNA otsi, ei toiminud fiksi kromosoomi DNA-le¹. Siis võttis Sinsheimer kasutusele füüsikalised uurimismeetodid. Ta püüdis jälgida, kuidas käituvad fiksi kromosoomid, kui neid sadestada ultratsentrifuugimisega. Teadlase imestuseks ei käitunud kromosoomid kepikestena, vaid pigem rõngakestena.

Eelnenud ebaõnnestumised said mõistetavaks. Valgule ei langenud mingit süüd. Lihtsalt ensüüm lõhub DNA-d otstest, fiksi DNA-l aga ei ole mingeid otsi, sest ta kromosoom on rõngakujuline. Rühm USA uurijaid Illinoisi ülikoolist — M. Hayashi, M. N. Hayashi ja S. Spiegelman — kinnitas faagikromosoomi rõngakujulisust. Spiegelman ja Hayashi fotografeerisid faagi DNA-d elektronmikroskoobis ning isegi kaalusid teda ja mõötisid ümbermöödu. DNA rõngas kaalub $6,4 \cdot 10^6$ hapnikuühikut ehk 0,000 000 000 000 000 01 grammi, rõnga pikkus on aga 1,89 μ . Autorid arvutasid välja, et sellises rõngas on 5600 aluste paari.

Me jutustasime pisifaagist ϕ X-174, kuid tänaseks on samasuguseid tulemusi saadud paljude bakteriofaagide ja loomaviiruste uurimisel — rõngaskromosoom leiti näiteks poliooviirustel jt. Tõenäoliselt pikeneb nimekiri peatselt ja siis selgub ka, kas kõigil viirustel on rõngaskromosoom.

Pärast kromosoomide rõngakujulisuse kindlakstegemist muutus mõistetavaks, miks vaba F-faktori olemasolul ei esine tunnuste geneetilist ülekandmist. Rõngaskromosoom ei saa tungida tsütoplasmaatilise silla kitsasse käiku. See toimub vaid juhul, kui kromosoom katkeb ja ühele tema otstest kinnitub F-faktor.

Kromosoomi osaline ülekandmine võimaldas Hayesil, Jacobil ja Wollmanil välja töötada geneetilise kaardistamise meetodi, mis on täiesti erinev klassikalise geneetika meetoditest. Peale selle on veel teine meetod geenide järjestuse uurimiseks, millest jutustaksin üldjoontes. Eespool oli juttu sellest, et mõned bakteriofaagid võivad tungida bakteritesse, kinnituda selle kromosoomile, mille tagajärjel bakter muutub lüsogeenseks. Seejärel võib esile kutsuda profaagi moodustumise ehk, teiste sõnadega, rebida see ära kromosoomi küljest. Zinder ja Lederberg uurisid seda protsessi 1952. a. mitte soolekepikesel, vaid ühel teisel mikroobil, mis kannab nime *Salmonella typhimurium*. Bakterikultuurile lisati faagide suspensiooni. Faagid lagundasid salmonellarakke. Lagunenud bakterite massist eraldasid teadlased faagid, viisid need üle värskele salmonella-

¹ Bakteriofaagi kromosoom kujutab endast üht DNA niiti.

kultuurile, mis aga oma pärilikelt omadustelt erines esmase kultuuri bakteritest. Pärast faagidega kontakteerumist omandas teine bakterikultuur esimesele kultuurile iseloomulikud omadused.

Zinder ja Lederberg tegid kindlaks, et faagid haaravad rakudest väljudes kaasa bakterikromosoomi tükikesi. Kui faag temale kleepunud bakterikromosoomi tükikesega satub teise salmonellaraku, satub kaasatoodud fragment bakteri-retsipiendi kromosoomi. Faagid täitsid jooksupoisi osi, kandes saadetisi ühelt bakterilt teisele. Seda transduktsiooniks nimetatud protsessi õnnestus kasutada bakterite geneetiliste struktuuride kaardistamise huvides.

GEENIKOBARAD

Bakterite ja faagide geneetilise analüüsi meetodeid kasutasid geneetikud suurepäraselt edasises töös. Teadlased tulid toime kromosoomide ehituse probleemiga ning hakkasid määrama geenide järjestust kromosoomides.

Kõrgemate taimede ning loomade kromosoomides ei olnud seni veel avastatud mingit ühist geenide paiknemise seaduspärasust. Äädikakärbse kromosoomis oli keha värvuse geeni kõrval harjaste arvu geen, tomati kromosoomikaardil võis leida naabritena õie kuju geeni, lehtede ehituse geenid jne. Sellepärast seadsid teadlased mikroobide geneetilist kaardistamist alustades endale eesmärgiks vaid võimalikult täielikult uurida nende organismide pärilikkusfaktoreid.

Seda meeldivam oli ootamatu avastus. Kuni geenikaartidele kanti üksikuid punkte, oli kõik niisamuti kui kõrgematel organismidel — geenide järjestus oli korrapäratu. Kuid «valged laigud» hakkasid bakterite geenikaartidelt järk-järgult kaduma. Üksikud lookused astusid üha tihedamalt uuritud ja kaardistatud geneetilise materjali rivvi. Ja siis selguski huvipakkuv pilt — oma toimelaadilt sarnased geenid rühmitusid kromosoomides lähestikku. Mida rohkem punkte kandsid teadlased kaartidele, seda selgemini tuli see sõltuvus esile.

1964. a. võis tuntud ameerika geneetik M. Demerec juba veendunud teatada: «Geenid, mis kontrollivad lähedasi funktsioone, paiknevad sageli rühmiti ja võib arvata, et nende rühmasisene paigutus vastab nende poolt kontrollitavate biokeemiliste reaktsioonide järjestusele.» Demerec ja tema õpilased uurisid enam kui viit ja poolt tuhandet erinevat salmonella-liini ning näitasid, et selle mikroobi 87 geenist 63 allub funkts-

sioonijärgse rühmitumise reeglile ning ainult 24 on hajutatud juhuslikult. Funktsioonilt lähedaste geenide rühmi nimetas Demerec «geenikobarateks».

Teadlane pani tähele ka teist huvitavat iseärasust bakterite kromosoomide ehituses. Kui ta võrdles kahe lähedase bakteri — salmonella ja soolekepike — rõngaskromosoomi, selgus, et nende kaartidel langeb kokku enamik punkte. See demonstreerib suurepäraselt kahe olese evolutsioonilist sugulust.

* * *

Mikroobigeneetika ajalugu sünnib meie silmade all. Alles hiljuti loeti suguliste erinevuste puudumist bakteritel kindlaks faktiks. Nüüd on see eksiarvamus kummutatud. Oleks siiski naiivne arvata, et mikroobigeneetika hoone on juba valmis ehitatud. Praegu on ilmsed vaid selle hoone piirjooned, kuid ehitajad töttavad...

Mõistetav on huvi, millega eriteadlased jälgivad selles valdkonnas toimuvaid uurimistöid, eriti neid, mida teevad projekti «peaarhitektid» Hayes, Wollman, Jacob. Kõik kolm on külastanud NSV Liitu, esinenud siin loengutega, millele pääseda polnud sugugi lihtne: neid, kes soovisid kuulata bakterigeneetika loojaid, oli väga palju. Ilja Wollmani loengul saadeti reast ritta üksteise järel küsimusi. Akadeemik V. D. Timakovil tuli esineja tervise hoidmiseks jahutada teadmishimuliste kuulajate tuhinat.

Huvi uue teaduse vastu tasutakse rikkalikult selle teaduse avastustega. Bakterigeneetika on pidevas edasiliikumises. 1965. a. suvel Moskvast toimunud mikroorganismide geneetika alasel sümposiumil kõneles Hayes uusimatest avastustest bakterite konjugatsiooni protsessi uurimisel. Selle ajani ei olnud teada, kas isas- ja emasbakterit ühendav tsütoplasmaatiline sillake võib tekkida suvalises bakteripinna punktis. Vaatlused näitasid, et isasbakterite kehapiinal on erilised narmakujulised väljakasved või hatud, millel on kindel osa bakterite sugulises protsessis. Kui rakkudesse, mis ei sisaldanud sugufaktorit, viidi sisse F-faktor, ilmusid nende pinnale sellised hatud ja ainult hattudega rakud olid võimelised ühinema emasbakteritega. Hatud olid seest õõnsad ja telgmise ava läbimõõt oli piisav DNA heeliksi läbitungimiseks.

15. DNA – RNA – VALK

Me peame jagama raku mikroskoopilisteks osadeks, teada saama, kuidas nad töötavad ükshaaval võetuna, millises koostöös on nad omavahel ja kuidas sellest moodustub kogu raku töö.

I. P. Pavlov, 1911–1912

SAJAD «KÄED»

Crick ja Watson ei saanud 1953. a. midagi ütelda DNA töö-mehhanismi kohta. Kindlaks oli tehtud küll DNA ehitus, kahekordistumine, vaieldamatu geneetiline tähtsus. Kuidas aga töötab DNA, kuidas juhib rakku, kes mängib kiirkäskjalgade osa ja missuguseid käske kantakse laiali mööda rakku — see kõik jäi selgusetuks.

Alustame viimasest küsimusest. Mille kohta võiksid käia DNA käsud? Et sellest pilti anda, tuleks kirjutada veel eraldi üks raamat. Seepärast peame piirduma ainult järeldustega, mis on ammutatud biokeemiast — teadusest, mis keemiliste meetoditega uurib raku elutegevust.

Igasugune raku toimuv muutus on keemiliste reaktsioonide tulemus. Kuni valge idu tungib läbi mullakooriku ja näitab oma nina mullapinnal, on toimunud tuhandeid reaktsioone. Pealtnäha elutu seeme hakkas mulda sattudes algul paisuma, siis alustas kasvu, andis nõrgukese idu ja meile kaugeltki mitte selgete seaduste toimele alludes saatis selle idu maapõuest päikese kätte.

Mis tähendab — seeme paisus? Vesi tungis seemnesse, ütle teie. Kuid nii öeldes me räägime ainult lõpptulemusest.

Arkadi Raikinist on tehtud suurepärase film. Laval seisab kõige suhtes ükskõikne meesterahvas. Te näete, kuidas näitleja ruttamatu kõnnakuga läheb kulisside taha, ning mõne hetke pärast väljub sealt täiesti teine inimene. Võime aimata, kui virtuooslikult toimub ümberrõivastumine. Lava taga on aga ebaharilik tsehh. Ühte viirgu rivistununa seisavad Raikini abilised. Igal neist on oma ülesanne, oma osa selles lavastuses, milles esimesel pilgul mängib Raikin ükski. Esimene abiline peab aitama Raikinil kahe-kolme põljoostes tehtud sammu ajal ära võtta kuub, teine haarab temalt paruka, kolmas kätised. Tal on peaaegu uus välimus. Jälle liiguvad kärvesti käed — tõmmatakse pähe uus parukas, niisama osavalt aidatakse selga vajalik

riietuse. Kõik need kümned operatsioonid võtavad viis kuni kümme sekundit, mitte rohkem. Veel pole vaibunud aplaus, mis saadab näitlejat kulisside taha, lavale ilmub aga äsjanähtust täiesti erinev tegelane.

Samasugust pilti näeksime, kui vaataksime unest ärkava seemne «kulisside taha». Paljud seemne sisemuses askeldavad «käed» viivad selleni, mida me nimetame paisumiseks. Erilised transpordivalgud veavad vee molekulid läbi rakukestade tsütoplasmasse. Seal on juba ootel teised valgud, mis haaravad molekuli ja veavad seda edasi, kuni tegevusse astub kolmas valk: ensüüm, mis juhib vee lõhustamist kaheks osaks — hüdrosüülioniks OH^- ja vesinikiooniks H^+ . Esimene ioon lülitub uue ensüümi kaasabil ühte reaktsiooni, teine — teise. Igal etapil toimub ka kõige tühisem muundumine rakus mitte lihtsalt niisama, juhuse tahtel, vaid rangete seaduste järgi ja mis kõige olulisem, spetsiaalsete ensüümide kaasabil.

Organismide erinevuste hulgas eluta materias on üks kõige tähtsam. See on keemiliste reaktsioonide kiirus, mis organismis on fantastiline. Seda, mida inimene võib teha täiuslike masinate abil, tehakse elusas rakus tuhandeid kordi kiiremalt ja efektiivsemalt. Rakk on selle eest tänu võlgu eriliste katalüsaatoritele — ensüümidele. Just ensüümid kiirendavad vee ja süsihappegaasi muundumist suhkruks, suhkru üleminekut tähtsaks ja tähtsaks — tselluloosiks. Tselluloosist ehitatakse taime-rakkude seinad, mis omakorda on puidukiudude aluseks. See tõttu võib liialdamata ütelda, et elu — see on ensüümid. Tulles tagasi küsimuse juurde sellest, mida juhivad geenid, peame me tunnistama, et eelkõige juhivad geenid ensüümide sünteesi rakus. Kui rakust kaoks ensüüm, mis juhib vee lõhustumist, rakk hakkaks. Kui rakus ilmuks ensüüm, mis oskaks lõhustada vett kiiremini kui seda tegid ta eelkäijad, ei ole välistatud võimalus, et rakk hakkaks kiiremini kasvama.

Me rääkisime, et geen *yellow* juhib kollase kehavärvuse tunnuse kujunemist äädikakärbsel. Mis aga kutsub esile kollase kehavärvuse? Seda teeb erilise kollase pigmendi esinemine. See kollane pigment peab muutuma halliks. Kuid ensüümi, mis juhiks kollase pigmendi halliks muutumist äädikakärbsel rakkudes selle pigmendi sünteesi eest vastutava geeni mutatsiooni tulemusel, ei ole. Pigmendi moodustumise reaktsioon peatus kollase poolfabrikaadistadiumis, mis värviski kärbsel keha kollaseks. Täpsemalt tuleks ütelda, et kärbsel keha kollase värvuse tingib ensüümi sünteesiks informatsiooni andva geeni mutatsioon, mis juhib kollase pigmendi muutumist halliks. Nii peame me rääkima ka kõigist teistest organismi reaktsioonidest.

GEENID, RIBOSOOMID, VALGUD

Niisiis, geenid määravad, milliseid ensüüme rakk vajab.

Kuid mis on ensüümid? Vastavalt «Suurele nõukogude entsüklopeediale» on ensüümid «valgulise iseloomuga spetsiifilised katalüsaatorid, mis moodustuvad elusates kehades». Ja edasi: «Kõik ensüümid jagatakse suurde rühma — ensüümid, mis koosnevad ainult üksi valgust, ja ensüümid, mis koosnevad valgust (apofermendist) ja mittevalgulisest osast (kofermendist).» Järelikult kuuluvad eranditult kõigi ensüümide koostisse valgud. Nii me saimegi vastuse oma esimesele küsimusele, nimelt geenide töö peab seisnema valgusünteesi juhtimises.

Teadlased teavad, millises rakuosas toimub valkude süntees. See teostub tsütoplasma erilistes moodustistes — ribosoomides. Ribosoomid kujutavad endast ülipisikesi terakesi (on raku kõige väiksemad osised, läbimõõt vaid 150—200 Å) ning koosnevad omakorda veel väiksematest alaosadest. Elektronmikrofotol meenutab ribosoom väikest valget seent, millel on nii kübar kui ka jalg.

Ribosoomid monteerivadki aminohapetest valguahelaid. Geenide tähtsus on selles, et näidata, millised aminohapped misugusesse järjestusse panna. On ju teada, et eri valgud erinevad üksteisest just aminohapete järjestuselt. Sageli võib valk kaotada oma aktiivsuse juba ühe aminohappe asendumisel teisega. On olemas selline raske haigus, nagu sirprakne aneemia. Seda haigust põdevate inimeste hemoglobiin on muutunud ja erütrotsüütidel ebatavaline sirpjas kuju. Haigus on pärilik ja hemoglobiini sünteesi eest vastutava geeni mutatsioon seisneb vaid ühe aminohappe muutumises 574-st. 574 õiges rivistuses aminohappe hulka puges üks võõras ning see sai saatuslikuks — tekkis sirprakne aneemia.

Nüüd teame järgmist: rakkude elutegevus sõltub ensüümide tööst; ensüümide sünteesi kontrollivad geenid; ensüümid on valgud ja nende aktiivsus sõltub aminohapete järjestusest; valke sünteesitakse tsütoplasmas, seda sünteesi juhtivad geenid paiknevad aga rakutuumas.

TEE DNA-LT VALGUNI

Kui teadus tegi kindlaks, et geenide ülesanne on jälgida spetsiifiliste ensüümide sünteesi, järeldati sellest kohe: kõik valgud valmivad rakutuumas, DNA vahetus läheduses. Pärilikul matriitsil trükitud valk eraldub DNA-st ja väljub tuumakestas olevate värvate kaudu tsütoplasmasse. Tema kohal sünteesitakse teine täpselt samasugune valgumolekul, seejärel kolmas ja nii edasi. Kui matriitsis rikneb ladu ja üks täht või sõna asendub teisega, trükitakse ka valku valesti. See seletus näis lihtne ja mõistetav.

Kui aga biokeemikud tegid kindlaks, et valk sünteesitakse mitte DNA-l, vaid tsütoplasmas asuvates ribosoomides, tuli sellest seletusest loobuda.

Et geenid juhivad valgusünteesi, oli juba tõestatud. Kuid geenist «valguvabrikuni» on tükk maad. Seetõttu oli levinud arvamus, et DNA küll juhib valgusünteesi, kuid kellegi abiga. DNA-l trükitakse koopiat, see koopiat tungib tsütoplasmasse ja ühineb ribosoomidega, sundides neid tootma selliseid valke, mida käsib DNA.

Arvatavasti olete näinud ajalehti, mille viimasele leheküljele on kirjutatud: trükitud selles või teises linnas selle või teise ajalehe matriitsilt. Moskva trükikojas tehakse ladu, millest valmistatud koopiad, trükimatriitsid, toimetatakse lennukitega neisse linnadesse, kus trükitakse ajalehe tiraaže. Ja nii ilmuvad erinevates maa osades üheaegselt täiesti ühesugused ajalehed, mis on aga trükitud erinevates trükikodades.

Sama põhimõtet saab rakendada ka valgusünteesi seletamisel. DNA-st valmistatakse mitu koopiat — matriitsi, mis toimetatakse erinevatesse ribosoomidesse, kus trükitakse ühesuguseid valke. See on lihtne. Jääb üle tõestada, et valgusünteesi tõesti toimub niiviisi, ning näidata, mida kujutavad endast tuumast tsütoplasmasse viidavad ja ribosoomidega ühendatavad DNA koopiad.

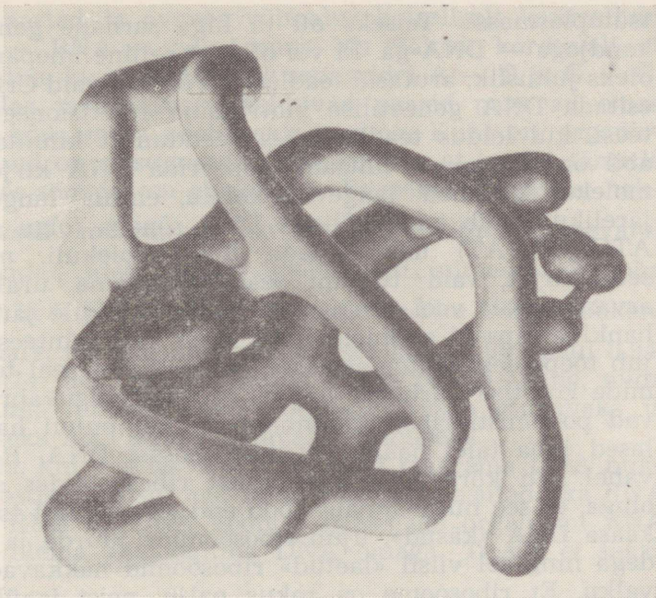
RIBONUKLEIINHAPPE EHIATUS

Biokeemikud uurisid rakku tähelepanelikult ja leidsid, et nukleiinhappeid on seal mitte üks, vaid kaks. Peale DNA osaleb rakus veel ribonukleiinhape, mille kohta pole meie raamatus esialgu veel midagi öeldud.

Niisiis peatume pikemalt ribonukleiinhappel, lühendatult RNA.



Jcon. 80. Faagi poolt nakatatud bakterirakkudest tehti lõigud faagide arenemise erinevatel etappidel. Lõike uuriti elektronmikroskoobis. Piirkonnad, kus sünteesitakse faagid, olid alguses heledad. Seejärel hakkasid ilmuma mõnede faagiosakeste selged piirjooned. Viimasel fotol on juba näha mitukümmend formeerunud faagiosakest.



Joon. 81. Müoglobiini struktuur.

RNA nimetus ei sarnane DNA-ga juhuslikult. Nende hapete ehituses on vaid väikesed erinevused. RNA nimetuses puudub lisand «desoksü». «Des» tähendab keemikute keeles «ilma», «oksü» — hapnikku. Seega on desoksüriboos riboos ilma hapnikuta. Erinevalt DNA-st on RNA suhkrul kõik hapnikuaatomid olemas. Teine erinevus on lämmastikaluste koostises. Üks neist, nimelt tümiin, on asendatud ehituselt väga sarnase uratsiili molekuliga. Ülejäänud alused on samad mis DNA-lgi.

Ka RNA avastati rakutuumades, mistõttu tedagi hakati kutsuma nukleiinhappeks. Hiljem aga selgus, et RNA ei sarnane sugugi oma õe DNA-ga, kes armastab kodus istuda ega välju kuhugi rakutuumast. RNA on sõna otseses mõttes paigalpäsimatu. Teda võib leida nii rakutuumas kui tsütoplasmas. Spetsiaalsed katsed näitasid, et RNA molekulid sünteesitakse tööpoolest rakutuumades ning väljuvad sealt tsütoplasmasse.

See RNA omadus sundiski teadlasi oletama, et nimelt see aine mängib vahematriitsi osa raku valgusünteesis. Väga palju oli andmeid, mis seda oletust kinnitasid. Esiteks tekkis RNA tuumas ning seejärel asus millegipärast kaugemale teekonnale

tsütöplasmasse. Teiseks oli ta liiga sarnane geneetilise kirje kandjaga — DNA-ga. Ei või olla, et selline imepärane sarnasus oleks juhuslik, arutasid teadlased. Jõudsid vaid Crick ja Watson esitada DNA geneetilise matriitsina funktsioneerimise hüpoteesi, kui leidus teadlasi, kes veendunult kinnitasid, et RNA abil on lihtsamast lihtsam kopeerida DNA kirjet. Mõlemate molekulide tähed langevad kokku, ehitus langeb kokku — järelikult võib analoogiliselt DNA sõnaga (olgu selleks mingi ATGACGGAT) üles ehitada RNA molekuli, mis kopeeriks seda kirjet, vaid tümiini peaks asendama uratsiiliga. Kuid arvamus pole veel tõestus! Et jõuda lõplikule järeldusele, tuli hankida täpseid andmeid RNA osast valgusünteesis. RNA väljub tõepoolest tsütöplasmasse, aga mida ta seal teeb. Ribosoomide koostise uurimine näitas, et need valguvabrikud koosnevad poolenisti ribonukleiinhapest. Sel puhul hakkasid teadlased juba täiel häälel rääkima seosest DNA, RNA ja valgu vahel. Nii kõrget RNA sisaldust ribosoomides seletati asjaoluga, et see nukleiinhape toob endaga tuumast tsütöplasmasse kaasa DNA «käsud», ujub ribosoomide juurde ja ühineb nendega ning sel viisil «laetud» ribosoomid hakkavad sünteesima valku. Et ribosoomi on rakus palju, neist igauks on laetud RNA-ga, mis vastutab kindla valgu sünteesi eest, toodabki rakk kõiki temale vajalikke valke.

1958. aastaks oli selline ettekujutus DNA, RNA ja valgu vastastikest suhetest kindlalt juurdunud. Enamik teadlasi oli arvamisel, et RNA sünteesitakse DNA-l, hiljem ühineb ribosoomidega ning vastavalt RNA käsule asuvad ribosoomid oma teenistuskohuste täitmisele. Kõik «süütõendid» RNA vastu kõnelesid sedasama ning tema osavõttu raku valguvabrikute salapärasest juhtimisest desoksüribonukleiinhappe poolt hakati lugema tõestatud faktiks. Kuid see, mida teadlased pidasid terviklikuks teooriaks, osutus miraažiks.

TROONILT TÕUGATUD MÜÜT

Teadlasi ei saa selle ebaõige hüpoteesi pärast süüdistada. Veel ei osatud ribosoomi kunstlikult laadida RNA molekulidega ja sel teel valgusünteesi esile kutsuda. Toime ei tulnud ka ribosoomide DNA, RNA ja valguga manipuleerimisega, nagu seda osatakse tänapäeval. Kuid ilma hüpoteesideta ei saaks teadus areneda ja seepärast tundus neil aastail püstitatu kõige ratsionaalsem.

Möödusid aastad ja avanes võimalus katseliselt kontrollida skeemi DNA — RNA — valk õigsust. Ma rääkisin korduvalt, et DNA geneetiline kirje põhineb alusepaaridel A — T ja G — C. Täiesti kindlas järjestuses vahelduvad paarid panevad omas keeles kirja kõik, mida peab rakk teadma. Kuid eri organismide vajadused on erisugused. Võiks oodata, et ka eri tähtede arv erinevates sõnades on ebavõrdne. Et selles veenduda, hakkasid teadlased määrama paaride $\frac{G+C}{A+T}$ suhet erinevatel organismiliikidel. Idee osutus õgieks. Kui inimesel oli suhe $\frac{G+C}{A+T} = 1,52$, s. t. G+C paare oli kolmandiku võrra rohkem kui A+T paare, siis pärmiseentel oli see suhe 1,00, nisul 0,94, tuurakalal 0,74 jne. Üldiselt osutus aluste paaride suhe, mida hakati kutsuma nukleotiidseks koostiseks, väga mugavaks ja usaldusväärseks liiki iseloomustavaks tunnuseks.

Pärast seda, kui teadlased olid õppinud määrama DNA nukleotiidset koostist, tahtsid nad sama meetodit kasutada ka RNA juures. Kui RNA on DNA koopia, peaks iga organismi RNA aluste suhe olema analoogiline DNA omaga. Teisiti ei saaks see olla.

Mitmes maailma laboratooriumis otsustasid biokeemikud kontrollida, kas RNA nukleotiidne koostis kordab DNA nukleotiidset koostist, Nõukogude teadlased akadeemik A. N. Belozerski, tema aspirant A. S. Spirin ning ameerika biokeemik E. Chargaff uurisid RNA-d ja DNA-d paljude organismiliikide juures ja jõudsid ühesugusele järeldusele, et mingisugust sarnasust RNA ja DNA koostises ei ole. RNA väljus tõepoolest tuumast ja liikus tsütoplasmasse, ribosoomid sisaldasid küll palju RNA-d ja sünteesisid valku, kuid ribosomaalne RNA ja DNA ei sarnanenud omavahel ühelgi uuritud organismil. Elegantne teooria DNA — RNA — valk hakkas kõikumama. Aga kuna teaduses ilma arvamuste võitluseta toime ei tulda, pole imestada, et molekulaarbioloogia ja -geneetika vastased ei nõudnud vaatekohtade revideerimist mitte ainult RNA osa kohta pärilikkuses, vaid ka nukleiinhapete geneetilise tähtsuse kohta üldse.

INFORMATSIOONI-RNA

Loomulikult ei rutanud enamik teadlasi nii kiiresti järeldusi tegema. Sageli ei ole võimalik näha kõiki ootamatusi, mis võivad tekkida eksperimendi käigus. Sellepärast mõeldi RNA ja DNA nukleotiidse koostise uurimise eitavatest tulemustest kuuldes järele, kas katsed olid kõigiti õigesti üles pandud?

Uurijad talitasid järgmiselt. Nad purustasid rakud, eraldasid neist RNA (preparaat sisaldas palju ribosoomi-RNA-d), seejärel määrasid selles ribosomaalse RNA-s G-C-paaride ja eraldi A-T-paaride sisalduse. Mingit tõestust selle kasuks, et saadud RNA on nimelt see RNA, mis on pärit tuumast (s. t. see, mis kannab DNA informatsiooni) eksperimentaatoreil ei olnud.

Kes aga garanteerib, et ribosoomide RNA ja tuumast pärit RNA (informatsiooni-RNA, lühendatult iRNA) molekulid on täiesti ühesugused? Tõestamaks, et mingit käskude edasiandmist DNA-lt ribosoomidele RNA abil ei toimu, tuleb kõigepealt kindlaks teha, kas tuumast ei välju mingeid DNA-d kopeerivaid RNA molekule. Ülesanne on täiesti selgepiiriline: tuleb püüda tuumast väljuvaid RNA molekule ja kontrollida nende nukleotiidset koostist, mis peab langema ühte DNA koostisega. Seejärel tuleb jälgida selle iRNA teed rakus ja kindlaks teha, kas ta ühineb ribosoomidega. Ühinemise korral tuleb selgitada, kas iRNA ja ribosomaalse RNA nukleotiidne koostis ühtib.

Ülesande täpne püstitamine on tavaliselt edu pant. Ja nii oli ka seekord. Inglise biokeemikud E. Volkin ja L. Astrachan varitsesid DNA-l sünteesitud faagi RNA molekule, loetlesid nende nukleotiide ja veendusid selles, et nende koostis langes suurepäraselt kokku faagi DNA nukleotiidse koostisega. Esimene ülesanne lahendati skeemi DNA — RNA — valk kasuks. Nüüd tuli tõestada skeemi teine pool — RNA — valk. Nii raske kui see ülesanne ka ei olnud, tuldi sellegi lahendamisega toime. Informatsiooni-RNA vastutas tõepoolest valgusünteesi eest ning ühines selle osa täitmiseks ribosoomidega.

Ka Belozerski, Spirini ja Chargaffi tulemusi õnnestus seletada. Informatsiooni-RNA-l ei olnud midagi ühist ribosomaalse RNA-ga. iRNA molekulid olid palju suurema kaaluga kui ribosomaalse RNA molekulid (selgus, et iga geen või mõnegeenilised blokid andsid oma iRNA molekuli). Enamikul bakteritel on iRNA lühikese eksisteerimiskestusega: DNA-l sünteesitud iRNA ühineb kiiresti ribosoomidega, töötab mõne aja matriitsina ja «kulub ära» ning laguneb. Tema kohale asub uus iRNA molekul ja nii edasi kogu raku elu vältel. Ribosoomides aga esineb oma RNA, millel ei ole geneetilist tähtsust ja mida hakati kutsuma ribosoomi-RNA-ks.

Nii tehti kindlaks, et nukleiinhapete perekond koosneb vähemalt kolmest liikmest: geneetilist kirjet kandvast DNA-st, selle koopiasst — informatsiooni-RNA-st — ja ribosomaalsest RNA-st, mis kujutab endast ribosoomide ehitusmaterjali.

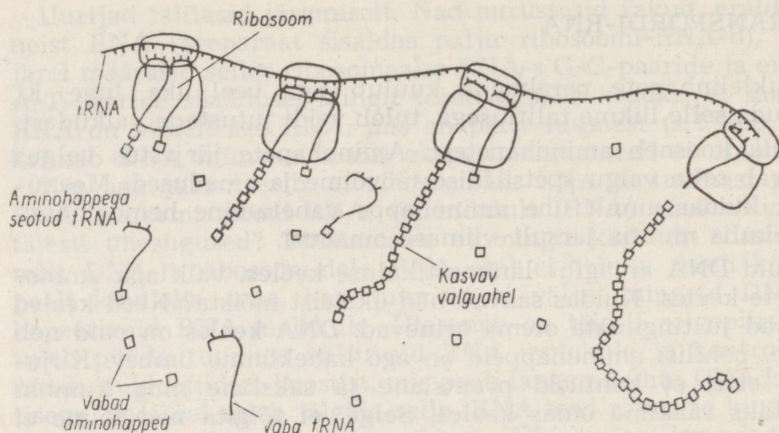
Nukleiinhapete perekonda kuulub aga veel üks liige. Et tutvuda selle liikme talitlusega, tuleb veidi jutustada valkudest.

Valk koosneb aminohapetest. Aminohapete järjestus valgus määrab selle valgu spetsiifilise töövõime ja omadused. Meenu-tage, kuidas ainult ühe aminohappe vahetamine hemoglobiini molekulis muutis järsult viimase omadusi.

Kuid DNA «räägib» lämmastikaluse keeles, valk aga amino-hapete keeles. Kuidas saavad nad üksteist mõista? Need keeled peavad ju tingimata olema erinevad. DNA keeles on vaid neli tähte, põhilisi aminohappeid on aga kahekümne ümber. Kuju-tage ette, et kohtusid prantslane ja sakslane ning kumbki hakkaks rääkima omas keeles. Selge, et tõlgita nad toime ei tule. Järelikult peavad ka rakus olema tõlgid, kes mõistavad nukleiinhapete keelt ja oskavad suhelda aminohapetega. Sellis-ed tõlgid leiti; ühtlasi kuulusid nad ribonukleiinhapete perre. Kaalult olid nad üpris väikesed. Neid hakati kutsuma trans-pordi-RNA-ks (tRNA). Töötavad nad järgmiselt.

Rakus on umbes 20 tüüpi aminohapeid. Iga aminohape peab sattuma ehitatavas valgus oma rangelt kindlaksmääratud kohale. Aminohape ise oma kohta leida ei saa, sest ta ei saa aru geneetilise matriitsi keelest. Teda abistavad väikesed nobedad tRNA molekulid. Ka tRNA molekulile on 20 tüüpi — igale aminohappele vastab oma tüüp. Selleks et tRNA ühineks oma hoolealuse aminohappega, on tarvis spetsiaalset ensüümi. Iga tRNA tüübi jaoks on oma ensüümid. Niisiis on olemas umbes 20 aminohapet, niisama palju tRNA-d ja siduvat ensüümi.

Siduv ensüüm aheldab tRNA külge vastava aminohappe. Ühendada võõrast aminohapet pole võimalik, seda nimelt takistavadki 20 ensüümi. Kui tRNA-AA (aminohappe) komp-lex on valmis, võib suunduda ribosoomi juurde, mis on juba ühendatud iRNA matriitsiga. Transpordi-RNA orienteerub kergesti iRNA tähtede labürindis, leiab kiiresti oma koha ja kinnitub sellele. Naabrusse rivistub teine tRNA-AA paar. Kui mõlemad paarid asuvad oma kohale, satuvad aminohapped kõr-vuti ning eriline ensüüm, mis oskab «traageldada» amino-happeid, kinnitab nad üksteise külge. Seejärel toob järgmine tRNA kahest aminohapest koosneva bloki kõrvale kolmanda ning ensüüm kinnitab ka selle ja nii edasi, kuni on üles ehitatud kogu valgumolekul. Kui molekul on valminud, vabaneb ta «ribosoomi-iRNA» kompleksist ja läheb täitma oma ülesandeid rakus. Valgusüntees on toimunud.



Joon. 82. Valgumolekulide süntees rakus informatsiooni-RNA, ribosoomide ja aminohapetega seotud transpordi-RNA osavõtul.

Nii me siis tutvusimegi sellega, kuidas DNA teostab valgusünteesi geneetilist kontrolli. DNA-s on palju geene. Igaüks neist annab ära oma koopia — iRNA, mis hõivab rakus ükskõik millise vaba ribosoomi ja pärast seda võib vastu võtta transpordi-RNA molekule neile kinnitatud aminohapetega. tRNA molekulid toovad juurde aminohappeid, rivistavad need üles vastavalt iRNA soovidele, eriline ensüüm seob aminohapped valguks, ribosoom aga juhib kogu seda tegevust. Tehti kindlaks, et iRNA informatsiooni lugemise käigus liigub ribosoom mööda iRNA molekuli. Alguses, kui iRNA alles saabus rakutuumast, kinnitub ribosoom tema otsale. Läbi ribosoomi veetakse iRNA molekuli ning sel määral, mida suurem iRNA osa on läbinud ribosoomi, moodustub üha pikem valgumolekul. Lõpuks jõuab ribosoom iRNA molekuli vastasotsani ning roomab sellelt maha. Valgusüntees on lõppenud ning valmis valgumolekul vabaneb ribosoomist.

Sel ajal kinnituvad iRNA molekulile aga juba teised ribosoomid ning roomavad üksteise järel samasugusel viisil mööda seda molekuli.

Nii võib ühekorraga matriitsmolekulil töötada mitu ribosoomi ning seepärast nimetatakse kogu seda kompleksi polüribosoomseks.

16. GENEETILINE KOOD

Lähema perioodi tähtsaimaks bioloogiliseks probleemiks kujuneb minu arvates kromosoomide geneetilise koodi väljaselgitamine, s.o. kuidas keerulise DNA molekuli koostisosade järjestus määrab ära elusorganismide üksikud pärilikud tunnused.

I. E. Tamm, 1957

GENEETILISE KEELE SALADUS

Pingsalt otsivad teadlased muistsete keelte saladuste lahendusi. Nende huvi on mõistetav. Õppides tundma keele struktuuri, saavad teadlased lugeda iidseid kirjapanekuid, see aga rikastab meie kultuuri ja teadust.

Veel suuremat tähelepanu pööravad teadlased looduse enda keele lahtimõtestamisele. Tehes kindlaks, kuidas on «kirja pandud» teraviljade lamandumiskindluse, taimede saagikuse ja haiguskindluse tunnused, saab inimene säärase võimu looduse üle, mida ka kõige pöörasem fantaseerija poleks osanud ette näha.

Kui vaid kujutleda, et võib tunda geneetiliste sümbolite keelt, osata suhelda geenidega, parandada pärilikkuse raamatus seda, mis ei meeldi, või kirjutada juurde meile vajalikke fraase, jääb hing kinni ainuüksi mõttest, millised võiksid olla selle tulemused.

Veel kümme-viisteist aastat tagasi suhtus enamik teadlasi üsnagi skeptiliselt pärilikkuse keele saladuse kiire avastamise reaalsusse. Viiekümnendate aastate keskpaiku avaldas ajakiri «Tehnika Molodjoži» nimekate nõukogude teadlaste sõnavõtte pärilikkuse saladuste kohta. See oli väga huvitav aeg. Veel ei olnud jõudnud jahtuda vaimustus Cricki ja Watsoni avastuste üle, iga päev laekus üha uusi fakte, mis kinnitasid seda hüpoteesi. Vaimuvärskus ja mõtteselgus iseloomustas teadlasi ja nende plaane noil aastail. Kõige julgemaks osutus prognoos, mille «Tehnika Molodjoži» diskussioonist osavõtjatest tegi akadeemik V. A. Engelhardt. Ta oletas, et umbes viiekümne aasta pärast saavad teadlased aru pärilikkuse keelest ning täitub inimkonna põline unistus juhtida loodust oma soovi järgi.

See avaldus tekitas palju kära. Mõned rääkisid, et Engelhardt on parandamatu optimist ning et pätkel ei ole nii kerge, et seda poole sajandiga lahti hammustada. Teised veensid, et teadus areneb üha kiiremini ning et seda avastust võib oodata

juba varem. Ja leidus lõpuks ka selliseid, kes heitsid Engelhardtile ette, et tema unistused koodi lahendamisest on tühine ja viljatu tegevus, mis veab ainult kõrvale igapäevaste probleemide lahendamisest.

Aeg aga möödus. Mõne aasta pärast ununesid kired, mis tormitsesid tookord «Tehnika Molodjoži» vaidluse ümber. Huvi koodi vastu vaibus ka teaduses endas. See probleem läks järjest segasemaks: teadlased veendusid, et ülesanne on erakordselt raske ning käigu pealt seda ei lahendata. Artiklid koodi probleemide kohta muutusid üha abstraktsemaks ning neile eraldati teaduslikes ajakirjades üha vähem ruumi. Harva ilmus mõni lühiteade sellistes ajakirjades kui «Nature» või «Science». Ja järsku tungis sellesse vaikusesse päris 1961. a. lõpul pörutav uudis — Cricki laboratooriumis lahendati geneetiliste fraaside ehitusviisi.

VALKUDE STRUKTUUR

Kuid kõigest järjekorras. Eelkõige püüame anda täpse ülevaate probleemist endast. Me rääkisime juba, et tähti, teiste sõnadega, aluseid on DNA-s neli. Valgu tähtede arv (aminohapped) on umbes kaksikümmend. Ülesanne on selles, et neljätähelist kirjet tõlkida kahekümnetähelise kirje keelde.

Esimene keerdsõlm tekkis seoses valgu ja DNA «geomeetriaga». Nukleiinhape on pikk niitmolekul, tavalises kõnepruugis — hargnemata polümeer. Valgud võivad aga olla mitmesugused — kiulised või niidikerataolised, sirge niidi kujul aga polnud teadlased neid näinud. Joonisel 81 on kujutatud müoglobiini mudel. Mittespetsialistil on raske orienteeruda selles kaootilises niitide põimikus, kuid ka spetsialistid ei suutnud pikka aega mõista valgu struktuuri. Olukorra tegi veel keerulisemaks asjaolu, et keemikud leidsid valkudes rõngakujulisi alasid.

Kulus umbkaudu kümme aastat, et hakata lahti harutama aminohappeniitide põimikuid valkudes. Valkude väliskuju osutus petlikuks. Lahtiharutatud kera andis niidi. Mingeid rõngaid tegelikult ei olnud — ka kõige keerulisemat valku sai lahti harutada pikaks niidiks. Seda niiti nimetatakse ka polüpeptiidahelaks (peptiid tähendab valku). Järgmiseks etapiks oli selgitada, kuidas see pikk niit muutub keraks.

Teadlaste esimesed avastused käisid niidi ehituse kohta. Niit koosnes järjestikku ühendatud aminohapetest. Seda nimetati valgu primaarstruktuuriks. Need aminohapete rõngad, mida nägid paljud biokeemikud, olid aga sulgunud polüpeptiidahe-

late juhuslikult kujunenud tükid. Kahjustamata valk esineb hargnemata lineaarse primaarstruktuurina.

See ahel keerdub spiraali, mida kutsutakse valgu sekundaarstruktuuriks. Spiraali iseloomulikud näitajad, nagu läbimõõt, spiraali sammu pikkus jt., on täpselt ette määratud aminohapete järjestusega. On tehtud vaieldamatult kindlaks, et sekundaarstruktuuri omadused sõltuvad tervenisti ja täielikult primaarstruktuurist.

Spiraal omakorda võib tõmbuda kerra. Sellist kera kutsutakse tertsiaarstruktuuriks. Ka kera ehitus sõltub primaarstruktuurist, s. t. aminohapete järjestusest. Joonisel võisime juba näha müoglobiini tertsiaarstruktuuri. Me teame, et valgud on raku aktiivsed koostisosad. Ensüümid ühendavad või lõhustavad midagi keemilistes reaktsioonides, transpordivalgud veavad midagi, struktuurivalgud hoiavad midagi koos jne.

Valkude töövõime sõltub nende struktuurist. Ensüümide aktiivsuse määrab ära aktiivtsenter. Sageli võib ära rebida peaaegu poole valgumolekulist, kui aga aktiivtsenter ei ole kahjustatud, võib selline valk endist viisi katalüüsida reaktsiooni. Kui aga ensüümi aktiivtsenter on tühiselgi määral kahjustatud, lakkab valgu talitlus otsekohe.

Ensüümi võib rikkuda ka aktiivtsentrit puutumata. Kui valgukera on keritud pikast niidist, siis piisab tema ümberkerimisest sellisel, et aktiivtsenter oleks kera sees, ja ensüümi talitlus on võimatu. Ensüümi töötav osa peab olema pinnal. Primaarstruktuuri käänamine sekundaarseks ja sekundaarstruktuuri käänamine tertsiaarseks sõltuvad sellest, kus paiknevad «liigendid», millel keerdub ahel. Piisab, kui ühesainsaski kohas keerata ahelat valesti ning aktiivtsenter vajub kera sisse. Kuna aga ka liigendite osa täidavad aminohapped, on mõistev, miks isegi ühe aminohappe asendamine muudab põhjalikult tertsiaarstruktuuri üldist kuju.

Valkude struktuuri uurides taipasid teadlased peagi, et mingit valkude ja nukleiinhapete geomeetrilist või topoloogilist sobimatust ei ole olemas. Valkude omadused sõltuvad tervenisti nende primaarstruktuurist, see primaarstruktuur on aga samasugune niit kui DNA!

Nii valmistati ette tingimused järgmise tööetapi jaoks, milles oli neljätähelise keele tõlkimine kahekümnetähelisse keelde.

KODEERIMISE PROBLEEM

1954. a. tegi füüsik George Gamow lihtsa arvutuse. Ta pidi neljast erinevast elemendist saama kaksikümne erinevat elementi. On selge, et kui üks lämmastikalus määrab kindlaks ühe aminohappe asukoha, siis õnnestub kodeerida vaid neli aminohapet kahekümnest. Järelikult saab üht aminohapet kodeerida ainult nelja tähe erinev kombinatsioon. Kuid misugune?

Kui moodustada sõnad kahest tähest, siis võib neljast tähest koostada kuusteist sellist sõna. Et arvutus oleks piltlikum, kirjutame need kuusteist kombinatsiooni välja:

AA AC TT TG GG GC CC CG
AT AG TA TC GA GT CA CT

Kuueetiskümnest kahetähelisest sõnast ei piisa kahekümne aminohappe kirjapanekuks. Jääb üle proovida kombinatsioone neljast tähest kolmekaupaga, s. t. kolmetähelisi sõnu. Nüüd saame 64 sõna, see on juba rohkem, kui on vaja 20 sõna kirjapanekuks.

AAA AGA ATA ACA CAA CGA CTA CCA
AAG AGG ATG ACG CAG CGG CTG CCG
AAT AGT ATT ACT CAT CGT CTT CCT
AAC AGC ATC ACC CAC CGC CTC CCC

GAA GGA GTA GCA TAA TGA TTA TCA
GAG GGG GTG GCG TAG TGG TTG TCG
GAT GGT GTT GCT TAT TGT TTT TCT
GAC GGC GTC GCC TAC TGC TTC TCC

Nelja elemendi kombinatsioonid annaksid palju rohkem sõnu — 256. Siin rakendas aga Gamow vana kokkuhoiuprintsiipi: kui loodus võib tulla toime kuuekümne nelja elemendiga, siis ta lähtubki sellest. Oli ju ammu teada, et evolutsiooni käigus säilivad kõige paremini kohastunud organismid ja et sel organismil, kes oskab tulla toime väiksema arvu sõnadega, on eluks rohkem võimalusi kui tollel, kes vajab neid palju rohkem. Gamow valis kolmetähelise koodi, mida kutsutakse ka tripletseks koodiks.

Nüüd tuli määrata, kuidas need kolmetähelised sõnad paiknevad piki DNA molekuli. Gamow võttis jälle appi ökonoomsusprintsiibi. Kui aluste vaheldumine piki DNA molekuli kirjutab geneetilise raamatu sõnu, siis esimene, teine ja kolmas täht annavad esimese sõna, teine, kolmas ja neljas täht — teise

sõna, kolmas, neljas ja viies täht — kolmanda sõna jne. Seda koodi nimetatakse pidevaks kattuvaks koodiks.

Teist tüüpi koodi esitas Crick. Tema arvates pidi DNA kood koosnema küll üksteisele järgnevatest kolmikutest, mis aga omavahel ei kattu. Sellist koodi nimetatakse pidevaks kattumatuks koodiks.

Kuid mõlemat tüüpi koodi suhtes esitati tõsiseid vastuväiteid.

Igor Tamm arvas, et pidevad koodid ei saa leida looduses kasutamist, sest ka elus ei saada läbi sõnadega, mis järgnevad üksteisele ilma sõnavahedeta, komadeta ja punktideta... Selle väite kinnituseks jutustas ta tegelikult juhtunud naljaka loo. Neil aastail töötas Tamm palju ja edutult ühe probleemi kallal. Ükskord sai ta telegrammi küllaltki imeliku sisuga: «Дело не едер» (asi ei sõida, s. t. ei edene). Teadlane jõudis otsusele, et mõni sõpradest, kes oli kursis tema töö olukorraga, ise loomustas seda nii tabavalt. Järgmisel päeval helises telefon ja Tamme vana sõber Boris Delone noomis teda pahase häälega selle eest, et Tamm ei tulnud talle raudteejaama vastu, vaatamata aegsasti saadetud telegrammile. Imeliku telegrammi mõte selgus. Telegrafistid tegid vaid ühe liigse sõnavahe, eraldades perekonnanimest «Делоне» silbi «не». Selline süütu trükiviga aga moonutas teksti täielikult.

Tamm arvas, et DNA kood peaks koosnema sõnadest, mis vahelduvad mõttetute alusekombinatsioonidega. Mõttetud võiksid olla näiteks ühesugustest tähtedest sõnad, nagu AAAAA või GGGGG jne. Nii sündis kolmandat tüüpi — vahemärkidega kattumatu koodi idee. Enamik teadlasi kaldus nimelt sellise koodi poole.

Üsna peatselt saadi katsetes tulemusi, mis kummutasid Gamowi kattuva koodi. Niisugusest koodist järeldus, et ühe aluse muutmisel DNA ahelas pidi valgumolekulis «riknema» korraga kolm aminohapet. Tõesti. Gamowi koodis kuulus iga lämmastikalus korraga kolme koodoni koostisse (koodoniks hakati kutsuma üht DNA sõna):

A T G C A T T

1. sõna

2. sõna

3. sõna

Rea valkude aminohapete järjestuse analüüs näitas, et kõige sagedamini muutub ainult üks aminohape, see aga räägib vastu Gamowi koodile. Ameerika teadlane S. Brenner näitas üsna

teravmeelselt, et kui eeldada kõigil elusorganismidel ühtset koodi, ei ole Gamowi kood kasutuskõlblik. Jäi üle valida kahe kooditüübi vahel — pideva kattumatu ja komadega koodi vahel.

«Teinud niiviisi kindlaks, et koodis ei ole kattumist, seisime me uue probleemi ees. Kuidas teha kindlaks, kus lõpeb üks kolmik ja kus algab teine? Kui näiteks koodi keskosas on järjestus

... C A T C A T C A T ...

kus C tähistab tsütosiini, A — adeniini ja T — tümiini, siis kas tuleb seda lugeda kui

... CAT CAT CAT ...

või hoopiski

... C A T C A T C A T ...?» kirjutas Francis Crick. Kuid seda selgitada ei õnnestunud.

Kuuekümnendate aastate lõpuks «koodikired» vaibusid, katsetati paljude skeemidega, kuid viimane sõna jäi ikkagi loodusele. Välja uurida temalt seda sõna aga ei olnud võimalik — loodus hoidis kõvasti «kolme kaardi» saladust.

SEIGHMOUR BENZER JA TEMA R-II-MUTANDID

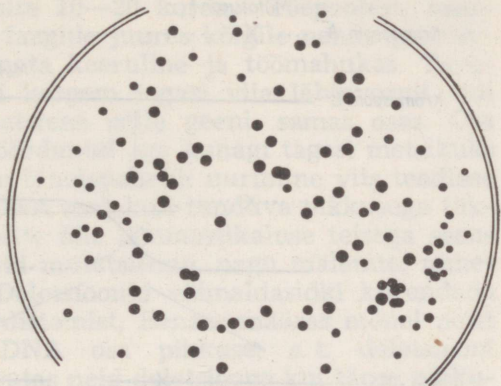
Nüüdisaja teadlased mõtlevad, et bakteriofaagide uurimise valdkond kujutab endast suurepäraselt mänguväljakut, kus võivad vallatleda töised lapsed, kes armastavad esitada sügavmõttelisi küsimusi.

Max Delbrück

Seighmour Benzer oli füüsik-teoreetik, kuid tundis huvi ka teiste teaduste vastu. Mingi seitsmes meel ennustas talle, et bioloogia võidab teaduses järk-järgult keskse koha. Ta otsustas loobuda kõigist teoreetilistest otsingutest füüsikas ja ümber õppida bioloogiks. Kuid bioloogias on väga palju teadusharusid. Ja jällegi ütles talle mingi vaist, et tuleb tegelda mikrobioloogiaga. Kuid erinevalt paljudest füüsikutest, kelle arvates võib «kavalate füüsikaliste mateeriate» tundmist kasutada primitiivsete bioloogiliste mõistete lahendamiseks, raiskas Benzer peaaegu 10 aastat mikrobioloogi eriala omandamiseks. Need kümme aastat ei möödunud tema jaoks asjatult.

Benzer hakkas uurima bakteriofaagi T4, mis kahjustab bakterit — soolekepikest. Ta tundis hästi selle faagi kombeid ning selgitas paljugi huvitavat. Soolekepikestest erinevad omavahel. Neil on olemas liin S, K ning B ja veel kümmekond liini, kuid meid huvitavad just need kolm. Tavaline (metsik) faagi T4 tüüp võib kinnituda kõigi kolme liini rakkudele ja «süstida»

Joon. 83. Bakteriofaagi tähnid.

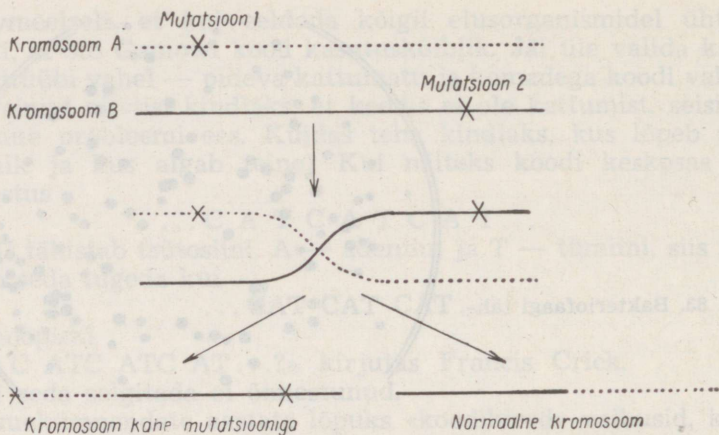


sinna oma DNA. Tardsöötmete pinnal kasvades moodustavad bakterid tiheda kile, «bakterimuru». Kui bakteritele lisati faagi, õigis see bakterikillesse väikesed ümmargused täpid. Selleks kuluv aeg oli püsiv, antud faagi iseloomustav tunnus. Mõnikord aga täheldati faagide hulgas mutante, mida hakati ingliskeelse sõna *rapid* (kiire) järgi nimetama r-mutantideks. r-mutandid moodustasid täppe kiiremini kui normaalsed metsikud faagid ning täpid olid suuremad ja teravamad.

Benzer hakkaski uurima faagi T4 r-mutante. Kõigepealt õnnestus tal need jagada kolme tüüpi, tähistades need rooma numbritega I, II ja III. Sellise jaotamise aluseks oli asjaolu, et eri tüüpi mutandid olid võimelised kahjustama ainult üksikuid soolekepikese liinidest. Mutandid r-II ei tekitanud näiteks mingeid täppe K-liini bakterite kilel, B-liini kilel aga moodustasid suuri tähne.

Neid r-II mutante Benzer kasutaski — teda köitis nende valiku lihtsus. Oletame, et soolekepikese B-liiniga tassidel moodustus 100 suurt r-tähni. Et valida neist välja r-II-mutandid, tuleb vaid igast tähnist külvata faagid soolekepikese K-liiniga tassile, kusjuures kõik faagid, mis ei anna tähne, on r-II-mutandid. Sel viisil kogus Benzer kiiresti mitusada faagi T4 r-II-mutanti.

Esiteks otsustas ta kontrollida, kas ei oleks võimalik saada rekombinante, ristates kaht r-II-mutanti. Igasugune rekombinatsioon teataks endast viivitamatult, sest rekombinatsiooni korral läheks mutatsiooniga kromosoomilõik kromosoomist A kromosoomi B ning saaksime ühe faagiosakese kahe mutatsiooniga ning teise normaalse osakese. Mutantne osake ei kasvaks liinil K, normaalne osake moodustaks aga otsekohe tähni.



Joon. 84. Rekombinatsiooni skeem.

Klassikalise geeniteooria järgi ei saa rekombinatsiooni toimuda ühes geenis. Tõsi küll, Dubinin ja Sokolov ning Lewis ja Green tulid toime geenisisese krossingoveriga, kuid ei olnud selge, kas nende järeldused kehtivad kõikide geenide suhtes. Aga juba Benzeri esimesed eksperimendid olid edukad: moodustusid rekombinandid. Jälle näitasid faagid end kõige paremast küljest. Nagu mäletate, tuli Lewisil krossingoveri saamiseks ühes geenis teha tohutu töö — läbi viia 100 000 ristamist. Faagidega oli aga kõik lihtne. Sada tuhat osakest võis bakteritega segada ühes katseklaasis ja seejärel külvata kogu segu ühele Petri tassile. Minimaalne töö andis maksimaalse edu. Benzer sai kerge vaevaga massiliselt rekombinante.

Sellest niidist tõmmates võis ta aga ka kogu kera lahti harutada. Kui ühe tunnuse ilmumist määrava geeni sees moodustub mitte üks mutatsioon, nagu varem arvati, vaid palju, ja kui need mutatsioonid annavad rekombinatsioone, saab rekombineerumissageduse määramise teel kindlaks teha mutatsioonide vastastikust paiknemist geeni sees, s. t. neid kaardistada. Kasutades geneetikas traditsioonilist «kolme punkti» meetodit, tuligi Benzer toime tema poolt uuritud mitmesaja r-II-mutatsiooni geneetilisele kaardile kandmisega. Tõsi küll, sealjuures tuli kasutada kavalust.

Kui aastat kaksikümmend tagasi geneetikule oleks öeldud, et keegi kaardistab aastaga 400 mutanti, oleks see vastanud: «See

on mõeldamatu. Te eksisite 10—20 korda.» Tõepoolest, kaardistamisprotsess on isegi faagide juures kõigile nende positiivsetele omadustele vaatamata keeruline ja töömahukas. Tavaliselt on saadud mutanti kergem tagasi viia lähtevormi, kui kutsuda esile tagasimutatsioon selle geeni samas osas. Osa Benzeri mutantidest ei pöördunud aga kunagi tagasi metsikuks tüübiks. Nende mutantide tähelepanelik uurimine viis teadlase mõttele, et nad tekkisid DNA molekuli tunduva pikkusega tükide väljalangemise ja mitte ühe lämmastikaluse teisega asendumise tulemusel. Selliseid mutatsioone, nagu mäletate, nimetatakse deletsioonideks. Deletsioonid võimaldasidki kiirendada teiste mutatsioonide kaardistamist. Benzer määras mõnel neist täpselt väljalangenud DNA osa pikkuse, s. t. deletsiooni pikkuse, ning seejärel kasutas neid deletsioone kui täpse pikkusega joonlaudu, mõõtes kiiresti vahemaa kõigi mutatsioonide vahel.

Kunagi loeti geenikaartide loomist geneetika suurimaks saavutuseks. Nüüd tõusis päevakorda keerulisem probleem — geeni sisemise kaardi koostamine. Oli tehtud veel üks samm geeni sügavusse.

MUTON, REKON JA TSISTRON

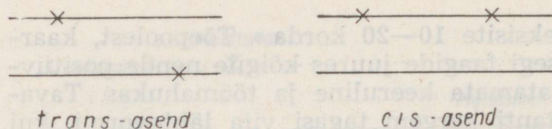
Benzeri tulemused olid kahtlemata tähelepanuväärsed. Teadlane üritas aga enamast — ta tahtis teada, millised molekulosad vastavad ühele väikesele mutatsioonile (elementaar-mutatsioonile), kui suur on kõige väiksem krossingoveris üleantav DNA molekuli osa ja, lõpuks, milline on geeni täpne suurus väljendatuna lämmastikaluste arvus.

Ma ei hakka kirjeldama tema katseid, toon vaid lõppjärelduse.

Selgus, et mutatsiooni minimaalne suurus oli võrdne just ühe nukleotiidiga. Piisab ainult ühe aluse teisega vahetamisest, kui tekib mutatsioon. Seda oletati ka varem, kuid oletuse õigsuse tõestas Benzer. DNA osa, mis annab mutatsiooni, nimetas ta *mutoniks*. Mutoni minimaalne pikkus on üks nukleotiid.

Kõige väiksem rekombinatsioonil üleantav lõik osutus samuti võrdseks ühe või paari nukleotiidiga. Selle ühiku nimetas Benzer *rekoniks*.

Nüüd olid kahele geeni omadusele — mutatsiooni'e ja krossingoverile — leitud vastavad geneetilise materjali ühikud. Mutatsiooniühikut hakati kutsuma *mutoniks*, rekombinat-



Joon. 85. Mutatsioonide asetus *trans*- ja *cis*-asendis.

siooniühikut aga rekoniiks. Kuid geeni definitsioonis esines veel üks mõiste — funktsiooniühik.

Benzer oskas ka selle ühiku väljendada, lähtudes DNA molekuli pikkusest. Funktsiooniühiku nimetas ta tsistroniiks. See nimetus, nagu kohe selgub, oli tuletatud teadlase poolt kasutatud meetodi järgi.

Juba Lewis ja tema järel Pontecorvo tegid ettepaneku tähistada kaht ühes paarilises kromosoomis paiknevat mutatsiooni *cis*-asendis mutatsioonidena, erinevates partnerites olevaid mutatsioone aga kui *trans*-asendis mutatsioone.

Kuid faagidel ei ole paarilisi kromosoomi, neil on üks kromosoom — DNA molekul. Kuidas toimida? Seegi takistus õnnestus ületada. Faagi kromosoomide paarilisuus tekitati kunstlikult, sealjuures üsna lihtsalt. Bakterisse viidi korruga kaks DNA molekuli kahelt faagilt. Üks DNA molekul võis kanda korruga kaht mutatsiooni (*cis*-asend) või kummalgi molekulil oli üks mutatsioon (*trans*-asend).

Nagu mäletate, saab DNA molekulilt informatsiooni iRNA molekul. Tavaliselt «loeb» üht geeni üks iRNA molekul. Kui mõlemad uuritavad mutatsioonid kuuluvad ühele geenile A, siis *trans*-asendis rikuvad nad mõlemad selle geeni iRNA molekulid. Sel juhul ei saa faag teostada üht vajalikke operatsioonidest ega moodusta tähni.

Mutatsioonide kuulumisel erinevatele geenidele A ja B (erinevatele funktsiooniühikutele) trükitakse ühe DNA molekuli matriitsil üks normaalne iRNA molekul geeni A jaoks ja teisel DNA molekulil normaalne iRNA geenile B. Selle tulemusel saab rakk täieliku matriitside komplekti ja võib hakata trükima kõiki faagi arenemiseks vajalikke valke. Kui see on nii, on ka kontrollkatse skeem äärmiselt lihtne. Pooltesse tassidesse külvatakse *cis*-asendis mutante, teise poolde — *trans*-asendis mutante. Kui tähnide arv mõlemal juhul on enam-vähem võrdne, tähendab see, et mutandid tekkisid erinevates funktsiooniühikutes. Vastasel juhul oleks tegemist mõlema mutatsiooni ühesama funktsiooniga. Funktsiooniühikut nimetaski Benzer tsistroniiks. Klassikalises geneetikas mõistetigi geeni all

nimelt ühe tunnuse arenemist juhtivat pärilikusaine ühikut. Nüüd sai see mõiste täiesti konkreetse kuju: tunnus on üks valk, ensüüm.

Cis-trans-meetodi eelised tulid peatselt ilmsiks. Benzer leidis, et kõik r-II-mutandid kuuluvad kahele — A ja B — tsistronile. Sama *cis-trans*-meetod lubas määrata mõlema tsistroni täpsed piirid. Nüüd ei olnud eriti raske arvutada geeni mõõtmeid täpselt füüsikalistes ühikutes. Tsistron sisaldas umbes 2000—4000 nukleotiidipaari, nukleotiidi pikkus on 3,4 Å ning järelikult on ühe tsistroni pikkus umbes üks mikron.

Faagi kromosoomi r-II piirkonna põhjaliku uurimisega andis Benzer geneetikutele võimaluse selles lõigus vabalt orienteeruda. Igal sammul püstitas ta täpsed orientiirid. Pole imestada, et r-II-mutandid võeti teadlaste poolt otsekohe «relvastusse». Igal pool, kus oli vaja läbi viia täpset geneetilist analüüsi (näiteks hinnata mõne kiirgusetüübi geneetilist ohtlikkust), eelistasid geneetikud, biofüüsikud ja radiobioloogid Benzeri r-II-mutante. Neid kasutas ka F. Crick geneetilise koodi üldise olemuse selgitamisel.

CRICKI AVASTUS

Mäletan hästi seda päeva, kui me uue, 1967. a. eelõhtul kogunesime oma osakonna järjekordsele seminarile. Mõni aeg enne seda oli seminari juhataja V. J. Gavriloov teinud ettepaneku enam mitte refereerida geneetilise koodi kohta käivaid artikleid. Põhjus oli ikka seesama — probleem on segane, eksperimentaalse kontrolli teid ei leita. Enne seminari algust, kui viimastes ridades käis äge võitlus «magamiskohtade» pretendentide vahel, ütles Volodja Permogorov järsku loiu häälega, et ta oli eile sõbralt kuulnud, nagu oleks biokeemik Paul Doty saatnud kirja, milles olevat teatanud, et Crick avastas koodi olemuse. Rohkemat ta öelda ei teadnud.

Paari päeva pärast korraldas Gavriloov aga erakorralise seminari, et esineda tähtsa teatega.

Tavaliselt üsna külmavereline Viktor Julianovitš oli seekord pingul kui pillikeel. Ilma mingi sissejuhatuseta maalis ta tahvlele joonekesi ja kui vaid nende kohale ilmus kolm tähistust — r-II, A ja B, taipasid kõik, et jutt on r-II-mutantidest. Nii me kuulsimegi Cricki tööst, õigemini küll Cricki, Barnetti, Brenneri ja Wats-Tobini tööst, sest kurjad keeled räägivad, et Crick elukutselise teoreetikuna istuvat tavaliselt oma toas täielikus üksilduses ning joonistavat pliiatsiga mängeldes katsete skeeme,

esmaklassilised eksperimentaatorid aga viivad ellu oma teooriajumala teoreetilisi harjutusi. «Cricki brigaad» ja ta ise olid ka seekord ülesande kõrgusel. Idee oli äärmiselt lihtne, selle põhjendus äärmiselt lakooniline.

Selles suunas liikus teadlase mõte juba ammu. Mõnes Cricki artiklis leiame otseseid viiteid tulevase töö ideele. Selle teostamist segas üks asjaolu. Crick pidi appi võtma kavaluse, et oma tahtmist mööda viia DNA-sse üks liigne lämmastikalus ja seejärel samasuguse kergusega üks alus eemaldada. Hiljuti nentisime, et nukleotiidi pikkus (lämmastikalus + suhkur + fosfaat), võrdub 3,4 Å. See on muidugi kaduvväike suurus selleks, et alustega kergesti manipuleerida. Võib-olla Cricki idee olekski jäänud arhiivi tolmuma, kuid temal (ja kogu teadusel) oli õnne. Avastati mutageen, millele pandi nimeks proflaviin ja mis tegi just seda, mida vajas Crick. Ta kas tõukas DNA-st välja ühe või kaks lämmastikalust või siis viis need DNA-sse sisse. Pealegi oli selle mutageeni «maitse» alati ühesugune. Proflaviin tõukas alati välja või viis sisse ühe ja sama arvu nukleotiide — tõsi küll, teadlastel oli raske määrata, kas proflaviin manipuleerib ühe või kahe alusega, kuid see ei olnud ka oluline.

Nüüd hoidis Crick käes kõiki võtmeid hüpoteesi kontrollimiseks: faagi T4 r-II-mutatsiooni uurimine oli lõpetatud, proflaviin aga võis kergesti sisse viia või välja tõsta lämmastikaluse selle faagi r-II-lõigust. Benzeri geneetilise peenanalüüsi meetod lubas täpselt kindlaks teha kahjustuse (sisseviimise või väljalangemise) koha.

Teadlased alustasid katseid. Nad võtsid normaalse faagi T4, töötlesid seda proflaviiniga ja said geeni r-II B punktmutatsiooni. Faag lakkas kasvamast soolekepike K-liini kultuuril. Mutatsioon, mis sai tähiseks FCO (FC — Francis Cricki nime esitähed, O — nullmutatsiooni tähis), võis olla kas lämmastikaluse väljalangemise või juurdetuleku tagajärg. Teadlased ei olnud aga võimelised otsustama, milline alternatiiv on õige, ja tähistasid mutatsiooni märgiga «+», s. t. juurdetulekuna. Edaspidi näete, et tulemus jääb samaks ka siis, kui see mutatsioon tegelikult ei ole «+», vaid on «—».

Niisiis oli esimene mutatsioon FCO saadud ja teda tähistati «+». Geneetilise kaardistamise meetodil määrati FCO täpne asukoht r-II piirkonna B-tsistroni kaardil.

Pärast seda ei töödeldud proflaviiniga mitte metsikut viirusetüve, vaid mutanti FCO ja . . . faag hakkas kasvama K-kultuuril. Ta muutus uuesti metsikuks. Mis see tähendab? Mutantne faag võis muutuda metsikuks pärast seda, kui esialgne muutus

(pole oluline, kas see oli juurdetulek või väljalangemine) parandati. Kui kasutada Cricki tähistust, asendus pluss miinusega, teiste sõnadega, proflaviin tõukas välja ülearuse juurdetulnud lämmastikaluse. Kontrollida Benzeri meetodiga, kas esialgne aluste järjestus oli taastatud selles kohas, kus varem oli mutatsioon FCO, oli nüüd lihtsamast lihtne.

Kuid kontroll näitas, et vana mutatsioon FCO oli jäänud kohale, tema kõrvale aga tekkinud uus mutatsioon. Järelikult surus teine mutatsioon alla esimese mõju ehk, nagu räägivad geneetikud, sai esimese mutatsiooni supressoriks. Crick esitas üsna teravmeelse hüpoteesi supressori molekulaarse loomuse kohta. Kujutame ette mingi geneetilise fraasi pidevalt korduvat üleskirjutust. Võttes arvesse, et iga sõna pärilikkuse raamatatus koosneb kolmest tähest (Crick jäi ustavaks oma pidevale koodile), võib fraasi kirjutada järgmiselt:

ABC ABC ABC ABC ABC ABC ABC ABC ABC

Pole oluline, et selles fraasis on kõik sõnad ühesugused — ABC; see nimelt võimaldab ülesandest kiiremini jagu saada. Niisiis, on olemas fraas. Viime sellesse suvaliselt valitud kohas mingi tähe (näiteks B), kuid loeme endiselt ühe tähekolmiku teise järel — juurdetulnud tähest tagapool kaotavad kõik sõnad mõtte:

ABC ABC **ABB** CAB CAB CAB CAB CAB CAB C
 ↑
 liigne
 täht

Kas saab parandada suuremat osa fraasist, kui me ei eemalda just seda liigset B-tähte? See on võimalik, kui teha vastupidine operatsioon — eemaldada B naabrusest ükskõik missugune teine täht. Saame:

ABC ABC **ABB** **CBC** ABC ABC ABC ABC ABC
 ↑
 eemaldatud
 täht A

Nagu näete, on kõik korras. Kogu ulatuses, välja arvatud lõik juurdetulnud tähest B kuni eemaldatud täheni A (BBCBC), on taastunud fraasi esialgne mõte.

Sageli võib valgust pool olla välja heidetud, valgu aktiivsus aga säilib, kui pole kahjustatud ensüümi aktiivtsenter. Seega on mõtte täieliku taastumise tõenäosus sellise kahjustuse puhul üsna suur.

Nõustudes Cricki kahe eeldusega — kood on kolmetäheline ja sõnu loetakse mingist lähtepunktist ilma katkestusteta — saab supressori ilmumise põhjus mõistetavaks.

Cricki ei rahuldanud aga igasugused «oletame» ja «kui nõustuda». Tehakse veel mitu katset tõestamaks hüpoteesi õigsust, et sellega kõik tingimatult nõustuksid. Eelkõige kontrollitakse supressori töö arvatava mehhanismi õigsust. Kaks korda muteerunud faagi (mutatsioon FCO ja selle supressor) töötlemisel proflaviiniga saadakse jällegi faagid, mis ei kasva K-kultuuril. Geneetiline kaardistamine annab vastuse: kahe mutatsiooni — «+» ja «-» kõrvale tekkis kolmas.

Mida see endast kujutab? Jälle «+»? Esimese supressori supressor?

Teadlaste katseklassides kogunevad uued supressorite supressorid, nende supressorid jne. Veel saab kõiki avastatud fakte seletada lihtsalt, lähtudes esitatud supressioonimehhanismist. Paljude mitmesuguste plusside ja miinuste kogunemisel avanes võimalus kontrollida nende omadusi lihtsa meetodiga: kui plussid on tööpoolest plussid ja miinused tööpoolest miinused, taastub suvalist plussi suvalise miinusega ristates normaalne koodi lugemine.

Teadlased viivad läbi ühe ristamise teise järel ja tulemused ei ole kordagi hüpoteesiga vastuolus. Hüpotees on tõestatud!

Crick soovib äärmiselt lihtsa katseskeemi, mis peab andma vastuse küsimusele: mitu tähte on looduse koodi sõnades (koodonites) — kas kolm, nagu oletas Gamow, või rohkem? Kui koodon koosneb kolmest tähest, saame korraka kolme tähte eemaldades või üheaegselt kolme tähte lisades peaaegu muutumatu fraasi. Kui aga kood ei ole kolmetäheline, viib teistsugune lisatud või eemaldatud tähtede arv muutumatu lugemisele.

Saabub katse otsustav osa. Ristatakse kaks «+»-mutatsiooni kandvat faagi. Mis saab, kui kood on siiski kahetäheline? Seda ei järgne — kahe lähestikku paikneva plussi ühteviimine ei taasta lugemise õigsust, kahte plussi kandvad faagid ei paljune soolekepike K-kultuuril. Nüüd lisatakse kahele plussile veel üks «+»-mutatsioon. Faagi DNA-s istub nüüd kõrvuti kolm plussi. Joonistame uuesti fraasid ja kujutame kolme plussi järjestikust sisseviimist faagi DNA-sse.

Esialgne fraas: ABC ABC ABC ABC ABC ABC ABC ABC
ABC

Esimene lisatud täht: ABC ABC A A B CAB CAB CAB CAB
CAB CAB

Teine lisatud täht: ABC ABC AAB C|AA BCA BCA BCA
 BCA BCA
 Kolmas lisatud täht: ABC AB|A| CAA BCA ABC ABC ABC
 ABC ABC

Lugemine, mis on segi aetud esimese ja teise tähe sisseviimise-
 sega, peaks taastuma pärast kolmanda lisamist. Seda loomulik-
 kult juhul, kui kolm rikutud sõna ABA CAA BCA ei osutu
 rakule saatuslikuks. Kuid vaevalt seda juhtub. Saame me ju
 aru inimese kõnest, kes ei häälda r häälikut!

Kõik kahtlused hajusid juba pärast esimest katset. Teadlased
 külvavad kolme plussiga faagi söötmega Petri tassidele. Mõne
 tunni pärast märgatakse bakterikilel selgelt tähnide piirjooni.
 Möödub ettenähtud aeg ja kaovad kõik kahtlused — on näha
 metsikule tüübile iseloomulikke teravaid tähne. Edu! Kood on
 kolmetäheline!

KOODI SÕNADE KOOSTIS

1961. aasta oli molekulaarbioloogiale õnnelik. Mõni kuu enne
 augustis toimunud koodi saladuse avastamist toimus Moskvas
 V rahvusvaheline biokeemiakongress. Moskva Riikliku Ülikooli
 kõrghoone suured auditoriumid olid rahvast tulvil. Nagu
 öeldakse, polnud nõelalgi ruumi kukkuda.

Sektsiooni «Valgusünteesi mehhanismid» üht istungit juha-
 tas Francis Crick. Ei suuda jätta jutustamata, mis toimus sellel
 istungil. Istungi programm oli üsna tihedalt koostatud, refe-
 rentide nimekiri aegsasti kinnitatud ja programm trükitud.
 Isegi ettekannete tekstid saadi ja tõlgid tõlkisid neid kohapeal
 mitmesse keelde; tänu portatiivsetele vastuvõtjatele ja kõrva-
 klappidele häälestusid sümposionist osavõtjad vajalikule lai-
 nele, et kuulata tõlget arusaadavas keeles. Sellise range kodu-
 korra tingimustes oli igasugune muutus programmis küllaltki
 haruldane sündmus. Kui Crick äkki ootamatult palus esinema
 kellegi Nirenbergi, tekkis saalis hämmeldus. Ettekandja nimi ei
 öelnud osavõtjaile midagi. Tribüünile ilmus noor inimene, keda
 hakati osavõtlikult kuulama (nähtavasti ta nooruse pärast: «Nii
 noor ega kartnud esineda»). Metoodika kirjeldamise ajal oli
 kõik tavaline, hiljem aga saal sõna otseses mõttes elektriseerus.
 (Crick kirjeldaski tagantjärele seda nii — «Auditoorium oli
 elektriseeritud.») See noor inimene kandis ette erakordse täht-
 susega avastusest.

M. W. Nirenberg ja J. H. Matthaei, USA Rahvusliku Tervise

Instituudi kaastöölised, uurisid kunstlikku valgusünteesi *in vitro*. Ribosoomide, vajalike ensüümide, energiaallikate ja mitmesuguste aminohapete segule lisati spetsiifilist ribonukleinihapet. Kõik valgusünteesiks vajalikud tingimused olid loodud ja aminohapped ühinesid valkudeks järjekorras, mida nõudis aluste järjestus RNA-s. Igat katset peab kinnitama kontrollkatse: ka Nirenberg ja Matthaei tegid selle. Täpselt samasugusele segule lisasid teadlased kunstlikult sünteesitud RNA molekuli, milles kõik alused olid ühesugused adeniinalused. Arvati küll, et järjestus: AAAAAAAAAAAAAA on mõttetu ega vii aminohapete ühinemisele valguks. Seletus tundus lihtne: katsu leida sellises molekulis sõnade algust ja lõppu, kust ka ei alustata, kõik on ühesugune. Kuid ükskord viidi polü-A asemel, nagu ühendatult kutsuti ainult adeniinalustest koosnevat RNA-d, segusse polü-U (polüadenüülribonukleinihape sai otsa), s. t. ainult uratsiilalustest koosnev RNA: UUUUUUUUUUUU... Teadlased olid veendunud, et polüuratsüülribonukleinihappet on niisama vähe kasu, kui polüadenüülhappet.

Pärast katse lõppemist vaatasid Nirenberg ja Matthaei igaks juhuks kontrollkatseklaasi, kus oli polü-U, ning olid väga imestunud. Kontrollkatseklaasi aminohapped olid ühinenud polüpeptiidahelasse. «Mõttetul» RNA-l toimus valgusüntees! Teadlased otsustasid, et midagi on korrast ära. Sarnane väljaspool rakku läbiviidav katse on üsna keeruline ja mõnes kohas võis tekkida viga. Katset korrati, kuid tulemus oli sama. Vastuseks polü-U siseseviimisele hakkasid ribosoomid sünteesima valku. Seejärel uurisid Nirenberg ja Matthaei moodustunud valgu ehitust ning avastasid teise tähtsa iseärasuse. Kogu valk koosnes ühesugustest, katkematult ühendatud aminohapetest. Valgu ehitus oli järgmine: ... fenüülalaniin — fenüülalaniin — fenüülalaniin — fenüülalaniin...

Niisiis kutsu ühesugustest tähtedest koosnev RNA esile ühesugustest aminohapetest (fenüülalaniinist) koosneva valgu sünteesi. Teadlased said aru looduse senitundmatu keele esimesest sõnast. UUU tähendab fenüülalaniini. Sellest kandiski Nirenberg ette viiendal biokeemikongressil.

Edasi arenesid sündmused fantastilise kiirusega. Nirenbergi töö näitas kätte lihtsa tee erinevate koodi sõnade lahtimõtestamiseks. Aminohappeid on kakskümmend, see tähendab, et tuleb ära mõistatada mitte vähem kui kakskümmend sellist sõna, aga võib-olla ka veel rohkem, sest ei ole võimatu, et ühte ja sama aminohapet kodeerivad erinevad sõnad — sünonüümid. Ameerika biokeemiku S. Ochoa laboratooriumis oli kõik valmis selliste katsete läbiviimiseks ja kogu kollektiiv

lülitus kiires korras ümber uuele uurimissuunale. Algul monteeriti kunstlikult vajaliku koostisega RNA. Teades, millistest tähtedest koosnevad koodi sõnad, viisid teadlased vastava RNA rakuvälistesse süsteemidesse sünteesiks ning pärast selle toimumist määrasid valgu aminohapete koostise. Segu RNA sünteesib sõna UGA toimel valgu, mis koosnes metioniinist. Tähen-dab, et UGA tõlgitakse aminohapete keelde kui metioniin.

Aasta lõpuks olid teadlastele tuntud esimesed kümme sõna. Teade selle kohta ilmus mitte teaduslikus ajakirjas, vaid aja-lehes «Times» — nii tähtsaks loeti seda. Möödus veel mõni kuu ja loodus oli sunnitud teatavaks tegema oma esimese ligikaudse tähestiku. Nagu Crick oletaski, kodeeriti osa aminohappeid korraga mitme alustekombinatsiooni abil. Esimene koodonite koostise tabel nägi välja järgmiselt:

Aminohapped	Koodonid	Aminohapped	Koodonid
Fenüülalaniin	UUU	Alaniin	UCG
Arginiin	UCG	Asparagiinhape	UAG
Asparagiin	UAA, UAC	Tsüsteiin	UUG
Glutamiinhape	UAG	Glutamiin	UCG
Glütsiin	UGG	Histidiin	UAC
Isoleutsiin	UAA	Leutsiin	UUC, UUG, UUA
Lüsiin	UAA	Metioniin	UAG
Proliin	UCC	Seriin	UUC
Treoniin	UCC, UAC	Trüptofaan	UUG
Türosiin	UUA	Valiin	UUG

ALUSTE JÄRJESTUS KOODONITES

Vaadake tabelit tähelepanelikult. Mõnede aminohapete kohal leiate mitu koodonit. See on täiesti seletatav: neljast tähest — lämmastikalusest — võib kolme tähe kaupa koostada 64 erinevat koodonit. Aminohappeid on aga 20 ja ei ole sugugi võimatu, et mõned neist on looduses kirjutatud sünonüümidega.

Kerge on märgata ka teist iseärasust. Alaniin, arginiin ja glutamiin kodeeritakse tripletiga, mis sisaldab ühesuguseid tähti — UCG. Ühesuguse koostisega triplette on ka real teistel aminohapetel. Võiks arvata, et siin on tegemist veaga. Tegelikult on kõik korras. Avastanud koodonite koostise, olid teadlased jõudnud alles poolele teele.

Kas mäletate «sõnamängu»? Mängijad kirjutavad alguses sõna, siis paiskavad, piltlikult öeldes, kõik tema tähed laiali ja

heidavad ühte patta. Pärast seda püütakse üht tähte teise külge sobitades ja nende asukohti muutes konstrueerida kõikvõimalikke erineva tähendusega sõnu. Venekeelsest sõnast GUL (kömin) võib teha sõna LUG (luht), aga ka sõna LGU (Leninigradi Riikliku Ülikooli lühend). Lihtne tähtede asukohtade vahetus muudab selle lühikese sõna mõtet.

Sama kehtib ka koodonite suhtes. Tähtede järjestuse kohta sõnas ei ole senini veel midagi öeldud. Sellepärast ei saa imeks panna, et üks ja sama tähekombinatsioon iseloomustab niialaniini, arginiini kui ka glutamiini. Tähtedest U, T ja A võib koostada 6 sõna: AUT, ATU, TAU, TUA, UAT, UTA. Mingisugused kolm nendest (võib-olla AUT, ATU ja TAU) tähistavad neid kolme aminohapet, ülejäänud kolm võivad olla sama sugune abrakadabra nagu sõnad UGL, ULG ja GLU, mis saadakse tähtede ümberpaigutamisel tolles venekeelses sõnas LUG.

Kokku puutudes tähtede õige paigutuse probleemiga vastavates koodonites, langesid paljud pessimismi. Sageli võis kuulda arvamust, et see, mis on tehtud, on alles sissejuhatus, tõeliselt raske töö on aga alles ees. Kuid paljude imestuseks lahendati ülesanne kiiresti. Ja tegi seda sama Nirenberg. Kindlaks teha tähtede tegelikku järjestust DNA või RNA pikas molekulis teadlased veel ei osanud, kuid Nirenberg tuli toime ka ilma pikkade molekulideta. Ta õppis laadima ribosoomi lühikeste kindlas järjestuses lämmastikaluste ridadega ja määrama, millised aminohapped ühinevad nende juppidega. Teades aluste täpset järjestust pisimatriitsides, määras ta kiiresti kindlaks koodonite ehituse. Looduse tähestik sai inimesele arusaadavaks!

KAS LOODUSE KEEL ON ÜHTNE?

Kas loodusel on ühtne keel? Kas ei eksisteeri taimedel, loomadel ja mikroorganismidel, aga ka väiksematel organismirühmadel oma keelemurdeid sarnaselt sellega, kuidas keelebarjääriga on eraldatud inimühiskond. Võib-olla see, mida teadlased said teada mikroobe uurides, iseloomustab ainult neid imeväikesi oleseid?

On selge, kui sügavalt see küsimus huvitas teadlasi ning missuguse kannatamatusega ootasid nad vastust. Esimesed andmed on juba saadud. Kõiki katseid koodi «universaalsuse» selgitamiseks — nii nimetatakse seda probleemi teaduses — võib jagada kahte rühma: 1) erinevate organismide nukleiinhapete käitumise uurimine kunstlikes valgubabrikutes, neis rakuvälistes süsteemides, millega töötasid Nirenberg, Ochoa ja pal-

jud teised; 2) katsed saada samasuguseid tulemusi elusatel, rikkumata elutegevusega hulkraksetel organismidel.

Esimest tüüpi katseid on võrattult rohkem (lagundatud rakkudega on ju lihtsam töötada), kuid ka rakutasemel on läbi viidud mitmeid uurimusi. Nii ühtede kui teiste katsete olemus on üsna lihtne. Kui Nirenberg lõi oma rakuvaba süsteemi, siis purustas ta bakterirakud, hankis nendest ribosoomid, aminohapped, ensüümid, tRNA ja kõik muu valgusünteesiks vajalik. Kõik selle süsteemi komponendid olid seni kokku puutunud ainult bakterite DNA-ga, see tähendab — «rääkisid bakterikeelt». Sellesse valguvabrikusse viiski Nirenberg kunstlikult sünteesitud matriitsid. Matriitside keelest aru saamata ei oleks valgusüntees üldse toimunud. Valku aga sünteesiti. Kas see ei tähenda, et erilist bakterikeelt ei ole, kuna igasugused käsud on mõistetavad? Ei, esialgu ei saa seda veel öelda. Kui aga oletada, et tundmatu matriitsi käsul valku ehitades püstitavad bakterirakust päritud ehitajad jampsliku, mõtteta hoone? Kas ei meenuta nende töö A. Tšehhovi kirjeldatud juhust, kus koolipoiss, lugedes ladina keele õpetaja märkust oma kirjandil, luges venekeelse «чerryxa» (mõttetus) asemel «renyxa»? Kuidas aga otsustada, kas sünteesitud valgul on tõepoolest see tähendus, mis on kirjas matriitsil?

Teadlased viisid erinevatest looma- ja taimeorganismidest saadud rakuvabadesse süsteemidesse ühe ja sama kunstliku matriitsi. Seejärel uuriti valke, mida selle matriitsi järgi sünteesisid imetajate ja bakterite rakukomponendid. Kui nende geneetilised keeled on erinevad, peavad erineva ka valgud — ühes süsteemis loetakse nagu Tšehhovil «чeпыxa», teises «renyxa». Katses leidsid teadlased aga ühesugused valgud. Imetajad ja bakterid lugesid üht ja sama fraasi täiesti ühtmoodi. See tähendab, et vastastikune mõistmine on siiski olemas!

Tehti ka teistsuguseid katseid. Bakteritest saadud DNA viidi loomarakkudest päritud rakuvabasse süsteemi. Ka seda loeti. Teises katses viidi bakterist saadud rakuvabasse süsteemi tubakamosaiigiviiruse nukleiinhapet. Sünteesitud valk osutus tõepoolest tubakamosaiigiviiruse valguks.

Kuid need katsed ei hajutanud kõiki kahtlusi. Aga järsku muutuvad rakkude purustamisel ja neist valgusünteesi jaoks vajalike komponentide eraldamisel valgud tundmatuseeni? Selle vastuväite saavad kummutada vaid katsed kahjustamata organismidega. Korraldati ka selliseid katseid.

Iga viirus või bakteriofaag on rangelt spetsialiseerunud kindlatele peremeestele. Nii näiteks ei kahjusta soolekepike faagid imetajaid: nad ei ole võimelised neile kinnituma ega neisse

viima oma nukleiinhapet. Sama kehtib loomaviiruste kohta, kelle jaoks on bakterid tundmatuks maaks, bakterisse tungimisest rääkimata. Kas saab loomaviirust kasvatada bakteritega kolvis või bakteriviirust taimorganismis? Ei saa! See oleks vastuolus teaduse aabitsatõdedega. Aga siiski...

Max Plancki nimelise Viroloogiainstituudi kaastöölised Tübingenis tegid imetusväärse katse. Nad püüdsid loodust üle kavaldada, sundides teda tegema enneolematut. Võeti bakteriofaag, nakatati sellega tubakalehti ja jäädi ootama: järsku hakkab bakteriofaag taimes paljunema? Seda ei juhtunud. Siis otsustati proovida teisiti: viia lehte mitte terve faag, vaid selle nukleiinhapet. Võib-olla on tal ilma valgukasukata võõras majas kergem paljuneda? DNA-d ümbritsev valk eemaldati, faagi nukleiinhappega aga nakatati tubakalehti. Lehtedes hakkasid tõepoolest ilmuma küpsed faagiosakesed. Avastuse autor Eva-Maria Sander kontrollis hoolikalt lehtedest saadud faagiosakesi, kuid polnud kahtlust: faagide nukleiinhappega nakatatud lehtedes moodustusid täisväärtuslikud faagiosakesed. Taimerakud said aru neile täiesti tundmatu viiruse käskudest ja täitsid neid täpselt.

Kui vaadelda ühe tervikuna katsete tulemusi, mis viidi läbi rakuvabadel süsteemidel ja kahjustamata organismidega, võib tunnistada, et meie planeeti asustavad liigid kasutavad üht ja sama geneetilist keelt. Edasised katsed pidid vaid näitama, kui õige on see väide.

KAS DNA NIIDID ON VÖRDÖIGUSLIKUD?

Mida sügavamale DNA ehituse saladustesse teadlased tungivad, seda rohkem probleeme leiab lahenduse. Praegu tegelevad uurijad vastuse otsimisega küsimusele: mitmelt DNA niidilt loetakse geneetilist informatsiooni, ühelt või korraga kahelt?

Informatsiooni-RNA kujutab endast üheniidilist molekuli. Mõeldes küsimuse üle, kuidas saab kaheniidilisel DNA-1 sünteesida üheniidilist RNA-d, tulid teadlased järgmisele oletusele. Kui mõlemad DNA niidid võivad endale ehitada koopia paljunemise käigus, miks siis ei võiks nad täpselt samuti ehitada iRNA? Esialgu ei kaheldud selles, et mõlemad protsessid just nii kulgevadki, hoolikas analüüs aga ei kinnitanud seda. Otsustage ise. Me lähtusime kogu aja niitude täielikust võrdväärsest. Aga kas see on nii? Oletagem, et me mingi tunnuse (näiteks juuste värvuse) kirjutasime lämmastikaluste keeles ühel niidil järgmiselt: ATGTAACAGTCA. Teisel niidil ei ole aga kirjutatud see fraas, vaid TACATTGGTCAGT, sest ühe niidi alused määravad täpselt ära teise niidi omad. Reegli järgi

ühineb adeniin tümiiniga ja ainult tümiiniga ning guaniin tsütosiiniga ja ainult tsütosiiniga. Sellepärast saame ühe niidi fraase lugedes ühe aminohapete järjestuse (meenutame, et igale nukleotiidide kolmikule vastab rangelt määratud aminohape), teist niiti lugedes aga täiesti erineva. Järelikult annab ülemise niidi esimene kolmik meile asparagiini, sellele vastav kolmik alumises niidis aga glutamiinhappe. Biokeemikud teavad, et kumbki niit loetakse vastupidises suunas. Seetõttu on esimesel niidil moodustunud täiesti erinev mõte, teisel niidil moodustunuga. Täpsemalt öeldes, üks niit annab tähendusega fraasi, teine aga nagu selle peegelpildi.

Kas siis rakus loetakse mõlemat niiti — nii tähendusega kui tähenduseta? Kui see nii on, siis milleks on vaja tähenduseta lauset?

Oletusi tehti mitmesuguseid. Vastuolusid püüti kõrvaldada isegi selliste loogikaharjutustega nagu näiteks: «Milleks rakk peaks lugema tähenduseta niiti? Tähenduseta niiti on vaja lihtsast struktuuri huvides, et hoida esimest niiti katkemisest.»

Uurides faagi ϕ X-174 nukleiinhapet, leidis Sinsheimer, et selle faagi DNA on üheniidiline. Esiialgu kutsus see teade esile palju arusaamatusi, hiljem aga õnnestus leida veel mõned faagid, kellel kaheniidilise DNA molekuli asemel oli üheniidiline. Pärast seda saadi küsimusele «Mitu niiti on vaja DNA talitluseks?» endastmõistetav vastus: ainult üht niiti. Tulevad ju faagid toime ühe niidiga. Kuid peatselt Sinsheimer avastas, et faagi üheniidiline DNA ehitab rakku sisemenult (enne paljunema hakkamist muutub niinimetatud paljunemismvormiks) endale külge teise niidi ja alles pärast seda algab selle faagi DNA paljunemine.

Peaaegu üheaegselt selle avastusega viis ameerika biokeemik P. Berg läbi RNA sünteesi katseklaasis ja näitas, et mõlemad DNA niidid võtavad tõepoolest osa iRNA moodustamisest. Küsimus oleks nagu lahendatud, kuid ei möödunud aastatki, kui ilmnes uusi asjaolusid. Raku sisemuses ei toimu protsessid üldse nii nagu katseklaasis. Et saada teada, mis toimub rakus, pöörduisid teadlased uuesti faag fiksi mudeli poole, sest küpsel faagil on ju üksainus DNA niit. Selle üksiku niidiga nakatatud rakus aga moodustuvad DNA paljunemismvormid — kaksikniidid. Kui osata eraldada rakust selle faagi paljunemismorme, eraldi veel tema informatsiooni-RNA molekule, ja seejärel võrrelda iRNA-d DNA-ga, peaks kõik selguma. Suguluse korral langeb iRNA molekul kokku kas ühe DNA niidiga või siis mõlemaga, nagu langeb kokku ühest paberipoognast lõigatud tükkide lõikejoon. Selleks ajaks oli välja töötatud niinimetatud nukleiin-

hapete hübridiseerimise meetod. Kaks omavahel suguluses niiti haardusid vesiniksidemetega ja moodustasid kaheniidilise struktuuri. Kui aga niidid olid vöörad, A, T, G ja C vastas teisel niidil ei olnud mitte T, A, C, G, vaid teised alused, siis kahelist struktuuri ei tekkinud.

S. Spiegelmani laboratooriumis hakati uurima informatsiooni-RNA sünteesi faagiga nakatatud rakkudes, seejärel eraldi saadud iRNA ja püüti teda aheldada nii üheniidilise kui kaheniidilise DNA-ga. Filigraansete katsete tulemusel selgus, et faagi iRNA sarnaneb ainult ühe paljunemismuudatusega ning sealjuures mitte sellega, mis pärines raku nakatanud faagiosakesest. Sündmused raku sees järgmiselt: raku sisenes üks faagi DNA niit, ehitas endale peegelpildina teise poolme, viimaselt kopeeriti iRNA molekul, mis läks ribosoomidesse, kus tema järgi sünteesiti faagi ϕ X-174 kattevalke. Selleks ajaks sünteesiti palju DNA koopialid ning pooled üheniidilise DNA molekulid riietusid valgurüüsesse, moodustades küpse valgusakesed. Nad väljusid raku, et alustada kõike otsast peale.

Spiegelmani katsed tõestasid, et raku on aktiivne üksainus DNA niit, teine on inertne. Järelikult ei ole raku ja katseklaasis toimival midagi ühist. Millest selline erinevus? M. Hayashi ja S. Spiegelman näitasid, et asja olemus on DNA kujus. Bergi katsetes ei kasutatud mitte DNA rõngasmolekule, vaid katkenud molekule, ja iRNA süntees toimus mõlemalt niidilt, Spiegelmani katsetest aga võtsid osa kahjustamata rõngasmolekulid ja raku sai koopialid ainult ühelt niidilt. Tõsi küll, ameerika teadlane E. P. Geiduschek ja tema kaastöölised näitasid, et peamist osa mängib mitte rõnga katkemine, vaid DNA molekuli painde suurus. Sellest hoolimata oli Spiegelmani ja Hayashi tõestusel, et DNA koopiate sünteesi iseloom sõltub lämmastikaluste järjestuse kõrval ka molekuli kujust, väga suur tähtsus. Huvitavaid fakte DNA struktuuri osast RNA sünteesil saadi ka nõukogude teadlase R. B. Hessini laboratooriumis. Kuni DNA oli terve, sünteesiti RNA-d ainult ühel niidil, kui aga DNA lõhuti enam kui sajakaks tükiks, osalesid igas tükis sünteesil mõlemad niidid.

* * *

«Üldiselt ja tervikuna tajuvad kõik, et lõpeb «kindel» ajastu molekulaarbioloogia arengus. Kui DNA struktuuri avastamine tähistas selle ajastu alguse lõppu, siis Nirenbergi ja Matthaei avastus pani aluse selle lõpule. Nüüd tuleb meil hakata uurima tsütoloogia kõige segasemaid küsimusi. Kõige esmajärgulisem

on geneetilise kontrolli probleem. Millega määratakse kindlaks, kas antud geen alustab talitlust või mitte?» Nii lõpetas oma artikli Francis Crick. Mõista, kuidas rakk juhib iseennast, kuidas ta sunnib ühtesid genee töösse lülituma, teisi aga seda lõpetama, on äärmiselt tähtis. Kuuekümnendad aastad olid saagirikkad ka nende uurimuste osas. Avastati uued geenid, mille olemasolu keegi varem isegi ei osanud ette aimata — regulaatorgeenid.

17. VALGUVABRIKUTE KÄSKLUSED

SALAPÄRANE INDUKTSIOON

Me ei tea, kuidas geenid mõjutavad rakku, milles nad paiknevad. Täpselt samuti me ei tea, kas nad tegutsevad kogu aja või ainult mingite spetsiifiliste tingimuste olemasolu korral.

Th. H. Morgan, 1922

Päris möödunud sajandi lõpus kirjeldas prantslane E. Duclos ensümaatilise induktsiooni nähtust. Kui keskkonnale, milles kasvasid rakud, lisati mingit ühendit, näiteks suhkrut, hakkasid rakud sünteesima ensüümi, lagundasid selle aine ja aitasid seda omastada. Induktsiooninähtus oli väga lihtne. 60 aasta jooksul olid teadlased nii mitu korda nähtuga kokku puutunud, et iga-sugused kahtlused selle reaalsuses hajusid ning enamik teadlasi pidas seda ammutuntud faktiks.

Duclos' kaasmaalane ja kaasaegne — F. Dinert uuris pärmi-seente toitumisprotsesse. Ta lisas pärmirakkude suspensioonile mitmesuguseid ühendeid ja mõötis nende omastamise kiirust.

Laktoos on piimasuhkur. Tervena rakud teda «ära süüa» ei saa. Et seda teha, tuleb talle anda söödav kuju — lõhustada kaheks pooleks. Rakus esineb eriline ensüüm, mis lõhub pooleks laktoosi molekule. Dinert jälgiski laktoosi omastamist, teiste sõnadega — ensüümi moodustumist. Ta lisas söötmele laktoosi, rakud hakkasid sünteesima lõhustavat ensüümi, mis nagu hea puuraidur raius üksteise järel pooleks suhkrumolekule. Teadlane kasvatas laktoosiga söötmel üles viis põlvkonda pärmi-seeni. Kõigis neis oli ensüüm olemas.

Seejärel viis ta pärmid teisele dieedile ja hakkas neile «serveerima» teisi suhkruid. Pärm «sõi» need ära. Pärast paari

lagunemistsükli otsustas Dinert kontrollida, kas rakud on säilitanud võime sünteesida laktoosi lõhkuvat ensüümi. Loogiliselt oli arutus lihtne — kui ei anta suhkrut, pole ensüüm enam rakkudele vajalik, seepärast tuleks vaadata, kui hästi rakk end majandab — kas ta säilitab logelejat-ensüümi. Rakk osutus targaks: suhkru eemaldamisel kadus ka ensüüm. Kõik oli lihtne ja mõistetav. Mingeid probleeme see tulemus Dinert'is ei tekitanud. Ta otsustas vaid järele vaadata, kas rakk säilitas sünteesivõime. Pärmisuspensioon viidi uuesti laktoosiga söötmele. Suhkru omastamise võime oli alles! Tuli vaid lisada laktoosi ning ensüümi süntees taastus.

Selliseid katseid tehti väga palju. Kõik nad rääkisid üht: rakkudele vajalike või kahjulike ainete keskkonda viimine ei jää märkamata. Rakk reageerib erksalt väliskeskkonna muutumisele ja lülitab vastavad reaktsioonid kas sisse või välja.

Nüüd aga tooksin veel ühe näite, kuid mitte pärmiseente või bakterite elust, vaid katsetest bakteriofaagidega. Jutt on uuema perioodi katsetest. Nõukogude teadlased R. B. Hessin ja tema õpilane M. F. Šemjakin uurisid bakteriofaagi aktiivsust raku sisese arenemise erinevatel momentidel. Neil õnnestus selgitada, et faagi kromosoomi geenid ei lülitu tõesse üheaegselt, vaid järjekorras: esialgu moodustuvad niimetatud varased ensüümid, pärastpoole kõik teised. Rakk nähtavasti ei saa juhtida geenide lülitumise järjestust faagi kromosoomis sel lihtsal põhjusel, et faag on talle võõras. Jäi üle oletada, et faag ise teab, millal ja missuguseid genee rivisse viia.

Vaatame mõlemat näidet sellest küljest, mis meid kõige rohkem huvitab.

Esimeses näites reageerisid pärmirakud paindlikult laktoosi lisamisele: kui see vaid ilmus, ilmus otsekohe ka vajalik ensüüm, koristati ära laktoos, kadus ka ensüüm. Teises näites teadis faag täpselt, millal ja missuguseid ensüüme hakata sünteesima. See, mida võis varem vaja minna, valmistati esmalt. Sellist «libisevat graafikut» vajaliku produktsiooni valmistamisel kasutades võitis faag küllaltki palju aega. Selles seisneski põhiline ebameeldivus geneetika seisukohalt. Duclos ja Dinert ei teadnud peaaegu midagi ensüümide sünteesi mehhanismist, sellepärast vaimustaski neid see lihtsus ja elegantsus, mis valitses rakkude igapäevase elu juhtimises.

Meile aga on tee ensüümi juurde tuntud. Iga ensüümi struktuur on tingimata kodeeritud kindlas geenis. Geen annab iRNA, see ühineb ribosoomiga, tRNA molekulid veavad juurde aminohappeid ning neist ehitatakse täies vastavuses DNA instruksiooniga ensüümvalk. Esimesel kohal selles keerulises vastas-

tike suhete süsteemis seisab geen. Kui vastav geen on olemas, teab rakk, kuidas saada antud ensüümi. Kõik ülejäänud tingimused: ribosoomid, aminohapped, tRNA ja muu sellesarnane on igas elavas rakus ilmingimata. Rakk ongi elus suurel määral tänu nendele.

Geneetikas valitses seisukoht: kui geen on olemas, peab ta kindlasti tööle hakkama, pääsu pole kuhugi. Laktoosi puhul sündiv oli lausa ime.

Kuni laktoosi ei olnud, polnud ka ensüümi. Kas siis polnud geeni selle jaoks?

Kui lisati laktoosi, algas ensüümi süntees. Kas suhkru lisamisel tekkis kromosoomides uus geen? See on ju müstika! Seda enam, et salapärased muundumised sellega ei lõppenud: kui söötmesse lisati vähe laktoosi ja rakk selle ära sõi, lakkas edasine ensüümi süntees. Järelikult kadus suhkruvaru lõppedes geen uuesti?!

Loomulikult ei saanud keegi omaks võtta geenide suvalise sündimise ja niisama kerge kadumise teooriat. Jäi üle vaid eeldada mingisuguste reguleerijate olemasolu rakus, kes lülitavad väljast tuleva käskluse peale geenid töösse või välja. Ei olnud teada aga ei reguleerijate olemust, ei nende töömeetodeid ega käskluste iseloomu. Ei olnud teada seni, kuni Pariisis asuva Pasteuri Instituudi kaastöölised F. Jacob ja J. Monod lahendasid selle küsimuse.

PILT MUUTUB KEERULISEMAKS

Jacob ja Monod otsustasid lahendada mõistatuse Dinert'i laktoosi omastamise süsteemi näite põhjal. Nad muutsid ainult uurimisobjekti, milleks sai soolekepike. Teadlased tegid kindlaks, et laktoosi omastamisest võtab osa kaks ensüümi, mitte üks, nagu arvas Dinert. Esimene ensüüm aitas suhkrumolekulil rakku tungida, teine aga «raius» molekuli pooleks. Bakteri kromosoomis õnnestus leida kaks geeni: esimene vastutas selle ensüümi eest, mis laktoosi rakku vedas, teine aga andis informatsiooni «puuraiduri» sünteesiks. Tehti kindlaks mõlema geeni asukohad kromosoomis. Soolekepike geenikaardile kanti veel kaks punkti. Pärast seda asusid teadlased geenide uurimise järgmise etapi juurde: kui sageli muteerub üks või teine geen?

Esiteks avastati mutandid, mis ei olnud võimelised sünteesima ensüümi-suhkravedajat. Neid tähistati sümboliga Y⁻. Seejärel kutsuti esile mutante, millel puudus «geen-puuraidur».

Need mutandid tähistati märgiga Z^- . Siis, nagu oligi vaja, asuti mõõtma mutatsioonisagedust mõlema geeni juures. Meenutage, et enamiku geenide keskmine muteerumissagedus oli üks miljoni isendi kohta. Samad arvud said teadlased ka sel korral. Ei üks ega teine geen erinenud millegi poolest oma teistest kaasvendadest.

Ja siis juhtus enneolematu lugu. Saadi ebatavaline mutant, mis tähistati 0° . Kui toimus see mutatsioon, lakkas rakk sünteesimast korraga mõlemat ensüümi, mis abistasid laktoosi söömisel.

Muide, seda nähtust oli võimalik seletada. Iseenesest ei olnud korraga kaht geeni kahjustava mutatsiooni ilmumine mingi uudis. Kuid mutandi 0° esimene kontrollimine osutus saatuslikuks kaksikmutatsiooni-hüpoteesile.

Nii mutant Y^- kui ka Z^- ilmusid keskmiselt kord miljoni raku kohta. Tõenäosusteooria seaduste järgi oleks mõlema geeni üheaegse tabandumise sagedus pidanud olema 10^{-12} , s. t. üks kaksikmutatsiooniga rakk oleks pidanud tekkima iga saja miljoni bakteriraku kohta. Kui aga õnnestus mõõta kaksikmutandi tekkesagedust, varisesid kõik need arvutused kokku. Mutantide 0° tekkesagedus ei erinenud millegagi tavaliste mutantide tekkesagedusest ning oli sada miljonit korda suurem, kui järeldus arvutustest. See oli alles avastus! Tuli välja, et 0° ei ole mingi kaksikmutatsioon, vaid kõige tavalisem ühe geeni mutatsioon. Miks 0° ilmumisega kaasnes geenide Y ja Z tegevuse viivitamatu lakkamine?

Mõistatuste nimekiri sulgus järjekordse avastusega. Geneetilised meetodid näitasid, et mutatsioon 0° ei paikne bakteri kromosoomis geenide Y ja Z läheduses.

Nii lõppes laktoosi omastamist juhtivate geenide uurimine geeni avastamisega, mis nagu ei andnud mingit ensüümi, kui ta aga muteerus, lõpetasid otsekohe töö mõlemad laktoosi omastamisest osavõtvad geenid. Geeni 0° mõistatuslikkuse ei olnud enam kahtlust: see geen mõjutas teisi gene, reguleeris nende tööd. See oli niihästi uus kui ka arusaamatu.

MÕISTATUS + MÕISTATUS = PROBLEEMI LAHENDUS?

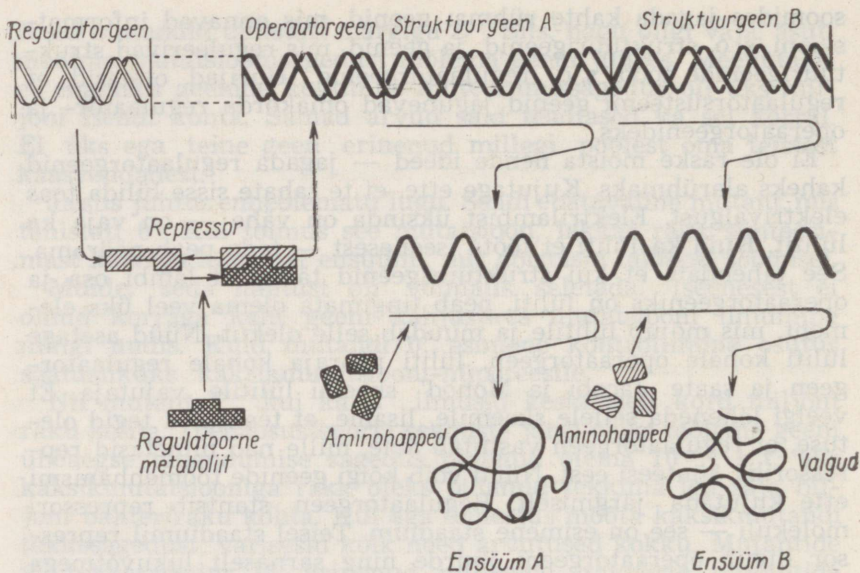
Kas geenid on ühesugused, kas nad on oma töös võrdväärtuslikud — sellega tegelesid Jacob ja Monod üha intensiivsemalt. Nad oletasid, et tõenäoliselt ei ole geenid ühesugused: ühed geenid annavad informatsiooni ensüümide sünteesist ja nende aminohapete järjestusest, teised aga täidavad esimeste geenide järelevaatajate osa. Järelikult tuleb kõik geenid kromo-

soomides jagada kahte rühma: geenid, mis annavad informatsiooni, s. o. struktuurigeenid, ja geenid, mis réguleerivad struktuurigeenide tööd, s. o. regulaatorgeenid. Uurijad oletasid, et regulaatorsüsteemi geenid jagunevad omakorda regulaator- ja operaatorgeenideks.

Ei ole raske mõista nende ideed — jagada regulaatorgeenid kaheks alarühmaks. Kujutage ette, et te tahate sisse lülida toas elektrivalgust. Elektrilambist üksinda on vähe — on vaja ka lülitit. Kuid ka lüliti ei tööta iseenesest — teda peab pöörama. See tähendab, et kui struktuurigeenid täidavad lambi osa ja operaatorgeeniks on lüliti, peab tingimata olema veel üks element, mis mõjub lülitile ja muudab selle olekut. Nüüd asetage lüliti kohale operaatorgeen, lüliti pööraja kohale regulaatorgeen ja saate Jacobi ja Monod' skeemi lülitile vajutaja. Et veelgi läheneda sellele skeemile, lisame, et teadlased tegid oletuse, et regulaatorgeen vastutab aine, mille nad nimetasid repressoriks, sünteesi eest. Nüüd võib kõigi geenide töömehhanismi ette kujutada järgmiselt. Regulaatorgeen stantsib repressori molekuli — see on esimene staadium. Teisel staadiumil repressor liigub operaatorgeeni juurde ning sarnaselt lukuvõtmega võib avada või sulgeda operaatorgeeni. Sõltuvalt viimase asendist hakkab tööle või peatub struktuurigeenide «masinavärk». On veel kolmas etapp — repressor võib ühineda rea ainetega, mida teadlased hakkasid kutsuma induktoriteks, sealhulgas ka sünteesitavate ensüümidega. Kui repressor ühineb induktoriga, kaotab ta oma aktiivsuse ega saa mõjutada operaatorgeeni.

Rakku võib ette kujutada hiiglakombinaadina, kus toodetakse kõige erinevamaid valke. Kombinaadis on palju kitsalt spetsialiseerunud tsehhe, mis annavad igaüks oma toodangut. Üks neist on meie laktoositsehh, mis toodab kaht ensüümi. Kui varem arvati, et tsehhile piisab kahest agregaadist — struktuurigeenist, ühest kummagi ensüümi jaoks, siis praegu, vastavalt Jacobi ja Monod' ettepanekule, näeb tsehhi töö välja järgmiselt.

Regulaatorgeen stantsib repressori molekuli. Repressor tuleb järgmise agregaadiga juurde, milleks on operaatorgeen, ühineb sellega ja sulgeb ta. Koos operaatorgeeniga lülituvad välja ka kõik struktuurigeenid. Nendelt ei laeku enam rakku informatsiooni ja ensüümide tootmine seiskub. Tsehh jääb seisma. Kombinaadis aga tekib vajadus uute ensüümpartiide järele, sest on saabunud toodangut ja seda on vaja ümber töötada (laktoos, mida tuleb kohale tuua ja pooleks lõigata). Meie tsehhi territooriumile saadetakse induktor, kelle ülesandeks on anda käsklus laktoositsehh sisse lülitada. Induktor «tirib välja» rep-



Joon. 86. Geenide aktiivsuse reguleerimine regulaatorgeeni, operaatorgeeni ja regulaatorsete metaboliitide abil.

ressori, operaator vabaneb viimase kontrolli alt, ensüümi valmistavad seadmed lülituvad sisse ja hakkavad uuesti tööle. Seni, kui kombinatsioon vajab ensüüme, saadetakse laktoositsehhi pidevalt induktoreid, kes seovad repressori molekulidele. Ja alles siis, kui vajadust laktoosiensüümide järele enam ei ole, sulgeb repressor uuesti operaatorgeeni ja tsehh lakkab töötamast.

Niisugune oli kahe prantsuse uurija tööhüpotees. See andis seletuse paljudele salapärasele protsessidele. Nüüd oli vaja tõestada, et see pole hüpotees, vaid on tõeline faktide tugevale alusmüürile ehitatud teooria.

Arvatavasti meenutasid nende teadlaste tööd paljudele lugejatele matemaatiliste teoreemide tõestusi. Jacob ja Monod analüüsisid kõiki nende oletustest tulenevaid järeldusi ning kontrollisid üksikhaaval punkt-punktilt, kas need vastavad teooriale või mitte. Ülesande täpne püstitamine (tuleb nõustuda, et nende poolt konstrueeritud mehhanismid olid kõik mutrikesed omal kohal ning igal rattakesel oma kindel tähtsus) lubas matemaatilise täpsusega ennustada, mis juhtub, kui kahjustada operaatorgeeni või regulaatorgeeni või mõlemat ühekorraga.

Kummagi geeni jaoks võis ette näha mitut tüüpi muutusi. Kui puruneks regulaatorgeen, katkeks jäädavalt repressori moodustumine ning rakus algaks reguleerimatu ensüümide süntees. Repressori kuju muutumisel ei sobiks ta enam oma lukule — operaatorgeenile: järgneks reguleerimatu süntees. Võis puruneda operaatorgeen ja jällegi oleks ensüümide süntees rikutud... Iga sellist järeldust võeti arvesse ning uuriti. Teadlased olid rohkem kui korra raske olukorra ees, millesse need pani rakk, kuid ikkagi väljusid neist olukordadest võitjana.

Mitmesuguseid geneetilisi meetodeid kasutades tõestasid Jacob ja Monod oma põhiliste seisukohtade õigsust.

Geenid jagunesid tõepoolest kahte rühma, ka regulaatorgeenid. Selgus, et operaatorgeen paikneb kromosoomis tema poolt juhivate struktuurigeenide vahetus läheduses, regulaatorgeen aga võib samal ajal olla kusagil eemal, mis ei sega teda oma käskjalgu saatmast sinna, kuhu vaja. Alati leidsid need oma adressaadid ning dikteerisid neile oma tingimused.

KAS VÄHKTÕVE PÕHJUSED ON GENEETILISED?

Pärast Jacobi ja Monod' töid hakati maailma paljudes laboratooriumides uurima valgusünteesi reguleerimist. Praeguseks on juba tõestatud, et paljud reaktsioonid erinevates organismides, inimesest alates ja bakteriga lõpetades, alluvad Jacobi ja Monod' skeemile. Nähtavasti on selline rakkude biokeemilise aktiivsuse reguleerimine omane kõigile elusorganismidele.

Geneetilise reguleerimise avastamine sundis uut moodi lähenema ka vähiprobleemile. Rakus, kus on rikutud kas või väikese valgutsehhi reguleerimissüsteem, algab mingi ühe või mõne ensüümi palavikuline süntees. See häirib kogu kooskõlastatud valgusünteesi. Produkt, mille järele ei ole vajadust, moodustub mõeldamatult suurtes hulkades ja kuhjub kogu rakus. Teatavasti on aga paljud vähivormid reguleerimatu sünteesi tulemuseks rakus.

Ei ole võimatu, et vähktõbi on geenide regulaatorsüsteemi häire tulemus. See oletus kõlas nõukogude biokeemiku professor V. S. Šapoti ettekandes, mille ta pidas VIII rahvusvahelisel vähktõvevastasel kongressil Moskvast.

Kuid see oli siiski oletus. Aga katsed? Hiljuti said teatavaks katsete tulemused, mis sellise vaatekohaga on kõigiti kooskõlas.

Nõukogude teadlase professor I. I. Abelevi laboratooriumis uuriti vähkkasvajate biokeemiat. Kasvajate arenemist jälgides

püüdsid õpetlased neist eraldada mingeid ainult neile kasvajale omaseid ühendeid. Kui kasvaja niivõrd teravalt erineb normaalsetest kudetest, on seaduspärane otsida kasvajast ka ainult temale iseloomulikke keemilisi aineid.

Niisuguste ainete otsinguid kroonis edu. Kirjeldati valku alfa-globuliini, mis avastati hiire maksakasvajast. Sellesarnast ühendit ei leidunud tervetel täiskasvanud hiirtel ei veres, maksas ega teistes organites.

Kui uurijad alustasid tööd, oli neil mõttes ainult biokeemia. Pärast alfa-globuliini avastamist aga pörkasid nad huvitavale geneetilisele probleemile. Kui rakus toimuvat sünteesi kontrollivad geenid, siis kasvajaks muundunud maksakoes pidi ilmuma geen, mis andis informatsiooni uue globuliini kohta.

Kuidas tõestada, et ilmus uus geen? Kõigepealt tuleb kindlaks teha, et hiirte organismis kunagi varem sellist ainet ei sünteesitud. Teadlased hakkasid hiiri uurima nende arenemise algstaadiumist alates ja avastasid oma üllatuseks, et hiire loodetes on sama alfa-globuliini, mida nad lugesid maksakoe pahaloomulise vohamise tulemuseks, võib-olla isegi põhjuseks.

Probleemi lahendus aga peituski selles, et sellist globuliini moodustati loote maksas ainult seni, kuni maksakude kasvas. Kui kasv peatus, s. t. hiire täiskasvanuks saades, lakkas alfa-globuliini süntees. Siin mängis oma osa raku regulaatorsüsteem. Nähtavati surusid repressorid maha struktuurigeenide talitluse, mis vastutasid globuliini sünteesi eest. Vähhkude on aga aktiivselt kasvav kude. Niipea kui algas pahaloomuline kasv, hakkas kohe moodustuma ka alfa-globuliin, mida registreerisidki teadlased.

Mis siis isoleeris need repressorid, mis esinevad normaalses rakus ja suruvad maha alfa-globuliini sünteesi?

Seda me veel ei tea. Vähiprobleemi lahendamiseks on see aga äärmiselt tähtis.

Ühegi uue teooria väärtust ei saa kunagi eelnevalt kindlaks määrata. Sellepärast ei tahagi ma olla hädaoraakel ning mõistatada, kuidas on olukord viie, kümne või kahekümne aasta pärast. Ühte võib aga veendunult öelda — geneetilise reguleerimise teooria toob kahtlemata palju kasu inimkonnale. Selles ei tule kahelda.

* * *

Jacobi ja Monod' uurimused on bioloogiateaduse eesliin. Siin me näeme seda bioloogia ühtsust, millest nii palju räägitakse, kirjutatakse ja unistatakse. Küsimused, mille lahendust

teadlased hakkasid otsima, olid uskumatult keerulised. Sellepärast polnud ka kasutatud meetodid kaugeltki lihtsad. Jacob ja Monod töötasid mikroobidega — bakteri soolekepikesega. Need on aga väikesed, pole ilma elektronmikroskoobita uuritavad. Oli vaja rakendada selliseid meetodeid, et bakteri lihtsa vaatlemise kõrval jälgida veel igat raku sammu, igat operatsiooni selle biokeemilistes tsehhides. Tuli õppida raku keelt, osata esitada talle küsimusi nii, et rakk neid mõistaks ja arusaadava vastuse annaks.

Fikseeritud aga oli kõige üldisemaid põhimõtteid selle kohta, et miski juhib raku elutegevust sõltuvalt väliskeskkonnast.

Need, kes tunnevad evolutsiooniküsimusi, mõistavad, et ilma regulatsiooniprotsessideta oleks rakk liiga ebaökoonoomne ja hukkuks konkurentsist selles mõttes täiuslikemate isenditega. Tähelepanelik reageerimine väliskeskkonna tingimuste muutumisele pidi loodusliku valiku käigus tingimata välja kujunema. Ühes satiirilises jutustuses tahtis hajameelne daam saata postkaarti. Terve tunni otsis ta oma käekotti, et minna postkontorisse, pooltundi sulepead ja veel pool tundi kuivatuspaberit sule pühkimiseks... Asjalikul inimesel oleks kõige selle peale kulunud vaid mõni minut.

Nii on ka elavas organismis — peamine peab olema energia kokkuhoiu printsiip. Loomulikult on selle põhitõe mõistmisest raku sünteesiprotsesside saladustesse tungimiseni pikk tee.

Siin aga tulid teadlastele appi kaks asjaolu. Jacob, nagu mäletame, alustas mikrobioloogina ja huvitus sugulisest protsessist bakteritel. See tõigi ta geneetikasse. Monod oli biokeemik, kes polnud kodus ei geneetikasse ega mikrobioloogias. Teadusharude omavaheline liit oligi esimene edu pant. Teisena tuleb märkida tööprintsiipi. Niihästi Watson ja Crick kui ka Jacob ja Monod ei teinud ühtki liigset sammu, ei sooritanud ühtki mittevajalikku katset. Alguses püstitati hüpotees, seejärel kontrolliti seda. Järgnes eksperimentaalset kontrolli võimaldav hüpotees ja selle kontrolli tulemuste analüüs. Selle meetodi õigsus leidis palju kordi kinnitust.

18. EVOLUTSIOON JA MOLEKULID

Sorte suudab aretada ainult inimene, kes tunneb evolutsiooni peateid looduses.

I. V. Mitšurin

VEEL KORD JENKINI KUMMITUSEST

Jenkini lihtne arutus — kui ühel vanemaist on mingi uus tunnus, mis teisel puudub, esineb see tunnus lastel kaks, lastelastel neli ja lastelastelastel kaheksa korda nõrgemal kujul — kõigutas Darwini usku oma teooriasse. Ent insener Jenkini järeltus selle kohta, et elusa looduse evolutsioon ei saa tugineda Darwini poolt soovitatud kujutlusele, lähtus hoopis ise laialdaselt levinenud väärarvamusest.

Pärilikkusühikuid — geene — ei saa välja jagada nii, nagu perenaine puljongit tassidesse kallab; neid ei saa lahjendada nagu liiga kanget kohvi. Geenid on struktuurid, mis antakse edasi tervikuna. Mendeli gameetide puhtuse seadus pühkis Jenkini kummituse jäljetult minema.

Kõigest hoolimata jäid mendelism ja darvinism tükil ajal ühiseks tervikuks liitmata. Sajandi algul tegi K. A. Timirjazev laialdast darvinistlikku propagandat. Ta esines kõnedega, kirjutas artikleid ja raamatuid, pidas loenguid üliõpilastele. Timirjazev märkas ka sidet darvinismi ja mendelismi vahel, kuid evolutsiooni geneetiliste aluste sügavat analüüsi ta ei andnud.

Selline analüüs pärineb 1926. aastast. Ajakirjas «Eksperimentaalbioloogia Žurnaal» trükiti ära S. S. Tšetverikovi artikkel «Mõningaid evolutsiooniõpetuse momente kaasaegse geneetika seisukohtadelt lähtudes».

«Kas võib jõuda muutlikkuse, olemusvõitluse ja valiku küsimusteni (ühesõnaga darvinismini), lähtudes mitte tollaegsetest piiritlemata, laialivalguvatest vaadetest pärilikkusele, mis valitsesid Darwini ja tema eelkäijate ajal, vaid täpsetest geneetika seadustest?» — sellise küsimuse püstitas Tšetverikov. Vastuse avaldas ta 48 leheküljel. See artikkel oli küllastunud matemaatilistest töötlustest, statistilistest üldistustest, ekskursidest liikide muutlikkust käsitlevatesse vanadesse töödessa ja tema õpilaste poolt veel avaldamata uutest andmetest. Ent kirjutatud oli see lihtsalt ja isegi poeetiliselt.

Tšetverikovi järeldus oli lihtne ja universaalne. Ta kinnitas täielikus kooskõlas Darwini esialgsete vaadetega, et just nimelt punktmutatsioonid, mis tekivad juhuslikult üksikutel isenditel, kujutavad endist materjali looduslikuks valikuks.

Ent väitmine ei tähenda veel tõestamist. Sellepärast asuski Tšetverikov arvutuste kallale. Ta võttis lähtearvuks mutatsioonide tekkimise sageduse looduslikes tingimustes, sidus selle valemiga, mis võttis arvesse ühe liigi koosseisu kuuluda võivate organismide arvu, nende paljunemise kiiruse jne. Vastus kõlas: selleks et üksikult tekkinud punktmutatsioon leviks looduses, on vajalik kindel arv põlvkondi.

Kuid need on arvutused. Aga mis sünnib looduses tegelikult? Tšetverikov kasutas üksikute, teadlastele juba tuntud mutatsioonide levimiskiiruste kohta olemasolevaid andmeid ja võrdles neid arvutuste tulemustega. Arvud langesid kokku!

Võis teha esimese järelduse: kui ilmub punktmutatsioon, mis kas või kõige vähesemal määral suurendab organismi šansse olulusvõitluses, siis see üksik mutatsioon ei kao, vaid haaratatakse kaasa valiku poolt ning kindlustatakse tema levik.

Kuidas mõista fraasi «... kas või kõige vähesemal määral suurendab organismi šansse olulusvõitluses»? Et täpsustada seda määrangut, kasutab Tšetverikov jälle matemaatikat. Ta vaatleb mutatsiooni kasulikkuse erinevaid numbrilisi näitajaid ja saab vastuse küsimusele: milline on väikseim mutatsiooniline eelis, mis omab tähtsust valiku seisukohalt.

Nii võeti kokku evolutsiooniprotsesside teoreetilised alused. Jenkini kummitus haihtus. Ja siiski oli sellest Tšetverikovile veel vähe. Arvutused arvutusteks, aga kuidas suhtub neisse arvutustesse loodus?

Kujutlege, et tekkis mutatsioon ja teadlased märkasid seda. Nüüd oleks vaja mutatsiooni jälgida looduslikes tingimustes, määrata selle leviala ja levimiskiirus. Kuid häda selles ongi, et üksiku mutatsiooni saatuse jälgimine on peaaegu võimatu. Kümneid, võib-olla sadu aastaid kulub selleks, et kasulik mutatsioon suudaks kallutada loodusliku valiku kaalukausi enda kasuks. Tšetverikovi käsutuses ei olnud sellist pikka ajavahemikku. Oli vaja loodust ületada ja tõestada teooria õigsust teisel viisil. Ja väljapääs leiti.

Tšetverikovi teooriast järeldus, et liikide arengu käigus toimub pidev muteerumine. Ükskõik kuidas uurida elusorganisme, kas loomi või taimi, putukaid või mikroorganisme, alati võib kohata küllaldaselt mutatsioone, tuleb ainult jälgida suurt

hulka indiviide, sest mutatsioonid tekivad harva ning mutatsioonile sattumiseks tuleb näha palju vaeva.

Tšetverikovi õpilased sõidavad ekspeditsioonile Kaukaasia eelmäestikku, kus püüavad puuviljakärbseid. Kogunud suure kollektiooni, naasevad nad Moskvasse. Nüüd seisab ees kõige raskem töö — sorteerida, uurida iga kärbse järglaskonda, lugeda kokku kõik anomaaliad, kontrollida nende pärilikkust — ühesõnaga teha kõik vajalik tõestamaks oletust liigi mutatsioonidega küllastumise kohta.

Oma ulatuselt on töö hiiglaslik: tabada harvaesinevaid pärilikke muutusi ja püüda hinnata nende sagedust kvantitatiivselt. Tundus, et noored entusiastid võtsid endile üle jõu käiva ülesande. Kuid vabatahtlikult võetud koorem ei väsita. Laboratorsete tööde päevikutesse ilmusid esimesed sissekanded, rohkenesid arvude tulbad ja lõpuks saadi ka esimesed resultaadid.

Jutustades Tšetverikovi sellest tööst, meenutas N. Koltsov: «See uurimus haaras üle 200 000 isendi ja viidi ellu kaheksa teadusliku töötaja poolt. Uurimuse aluseks olnud idee leidis hiilgava tõestuse: looduses tuleb ette mutatsioone niisama tihti kui laboratooriumis ja need võivad . . . ka looduses panna aluse uute teisendite ja liikide tekkimisele.»

Pärast seda oli ka kõige uskumatum ja kõhklevam skeptik sunnitud tunnistama: Darwini antud evolutsiooni selgitus on tõepoolest õige ja selle vastu pole mõtet vaielda.

EVOLUTSIOON JA MOLEKULID

Oli leitud põhimõtteline lahendus. Tšetverikov kinnitas: muutlikkuse peamiseks põhjuseks on punktmutatsioonid. Kui evolutsioon on trepp, siis selle astmeteks on punktmutatsioonid.

Ent Tšetverikovi arusaamad mutatsioonidest on nüüdisaegsetest pärilikkuse ja muutlikkuse seisukohtadest niisama kauged nagu esimene luup moodsast elektronmikroskoobist. Teadlaste tähelepanu hakkasid köitma molekulid, tuntud seaduspärasused tuli tõlkida aatomite ja molekulide keelde. Ameerika biokeemik John Wald kirjutab: «Traditsiooniliste «küünte ja hammaste» seaduste tagant otsime nüüd nende molekulaarseid ekvivalente.»

Teel evolutsiooniprotsesside molekulaarsetesse tihnikutesse kohtame palju kaasakiskuvaid probleeme ning tänapäeva jäljekütte ootavad paljud erutavad avastused.

Enne, kui asutakse rännakule molekulaarse evolutsiooni valdustesse, tuleb orienteeruda loodusliku valiku printsiibis.

Eespool on öeldud: kui ilmub kas või vaevaltmärgatav pärilik muutus, mis kergendab organismil võidelda koha eest Päikese all, siis see muutus ei kao jäljetult. Mõtiskleme veel kord selle üle. Kasulik muutus — see on organismi mingisuguse tunnuse kasulik muutumine. Võitlusse lülitubki just nimelt tunnus. Kuigi tunnuse muutumise esmaseks põhjuseks oli muutus pärilikkuse struktuurides, muutub efekt märgatavaks alles morfoloogiliste iseärasuste tasemel, fenotüübi tasemel, nagu ütlevad geneetikud. Fenotüübi taga, kusagil organismi sügavuses, seisab genotüüp — geenide kogum. Wald iseloomustab seda olukorda kujukalt: «DNA sarnaneb kaupmehega, kes pakub oma tooteid ja ei ela hästi mitte sellepärast, kes ta on, vaid sõltuvalt sellest, mida ta pakub. Kui tema kaubad rahuldavad ostjate nõudeid paremini kui konkurentide omad, jõuab ta haljale oksale. Vastasel juhul tuleb kannatada viletsust.»

Ent me teame: iga tunnus on kõikvõimalike molekulide (ensüüm-, ehitus- ja transpordivalkude, süsivesikute, mitmesuguste lämmastikuühendite — ühesõnaga kogu elusorganismi kõikide organite ehitusmaterjalide) tuletis. Seetõttu on organismi õnnestunud konstruktsioon, tema kaasaegsem arhitektuur eelkõige ehitusmaterjaliks olnud molekulide õnnestunud arhitektuuriline lahendus. Järelikult ei tule evolutsioonilise muutlikkuse otsinguid alustada mitte organite pinnalt — ehituse fassaadilt — vaid seestpoolt. See printsiip saigi uue teaduse, evolutsioonilise biokeemia aluseks. Selle teaduse deviisiks on: evolutsioon ja molekulid!

MOLEKULAARNE SUGULUS

Evolutsioonilise biokeemia esimesed edusammud olid paljudabavad. Ja tõepoolest, mis saab olla evolutsioonilise sarnasuse täpsemaks mõõdupuuks kui sarnasus esivanema ja järglase molekulide ehituses? Suguluse otsingul on molekulide uurimine kahtlemata väljaspool konkurentsi. Kui on tegemist valkudega, on aminohapete järjestuse kokkulangemine erinevatest organismidest pärinevates molekulides kõige kindlamaks sugulust tõestavaks näitajaks: näiteks süsivesikute puhul üksik- ja kaksiksidemete vaheldumise kokkulangemine jne. Kõik anatoomilised ja morfoloogilised kriteeriumid, mida seni kasutati tänapäeval elavate ja minevikus planeeti asustanud olestevahelise suguluse kindlakstegemisel, tuhmusid ja asetuksid tagaplaanile, andes eesõiguse molekulaarse suguluse skeemidele. Ent täna võib sellest ainult unistada.

Valkude ja paljude teiste orgaaniliste ühendite molekulide ehitus on uskumatult keeruline. Seni on õnnestunud dešifreerida tühine osa sellistest molekulidest. Peaaegu iga uue molekuli ehituse selgitamise eest on avastuse autorit hinnatud kõrge teadusliku autasu — Nobeli preemia — vääriliseks. Kui juba need kõige esimesed andmed aitavad suuresti kaasa evolutsiooni uurimisele, millised avastused siis veel ees võivad oodata!

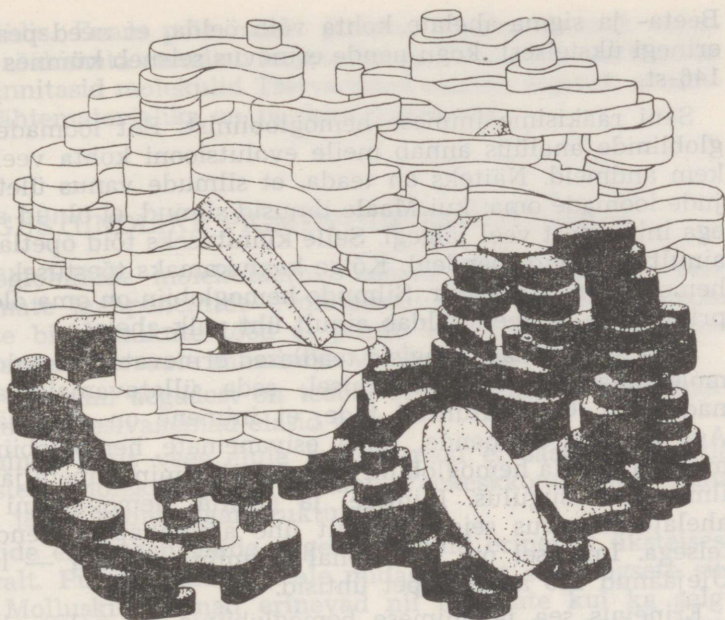
Ma toon kaks näidet, et selgitada, kui tähtsad on biokeemilise evolutsiooni alal tehtud järeldused.

Esimene näide — hemoglobiini struktuur. Meie veri on punane, mis on tingitud kindlatest koostisosadest — erütrotsüütidest. Erütrotsüütide värvus omakorda sõltub ühe nende koostisse kuuluva molekuli värvusest. Nende molekulide nimetus — hemoglobiin — on tõenäoliselt kõigile tuttav. Inimese vere koostisse kuuluva hemoglobiini igas molekulis on neli raua aatomit — sellest hemoglobiini punane värvus. Erütrotsüüdid on sõna otseses mõttes hemoglobiinimolekule täis tuubitud: üks erütrotsüüt sisaldab 280 miljonit hemoglobiinimolekuli!

Hemoglobiini osa on raske ülehinnata. Et elada, on vaja hingata hapnikku. See on lihtne tööde. Aga kui kõrvaldada hemoglobiin, sureb inimene hapnikunälga ka siis, kui ta on kas või puhta hapniku keskkonnas. Ta saab puhast hapnikku, kuid ei ole võimeline seda kasutama. Põhjuseks on hemoglobiini puudumine. Hemoglobiin on see komponent, mis seob enda külge hapnikku ja kannab selle organismis laiali. Üks liiter hemoglobiinivaba verd seob vaevalt kolm kuupsentimeetrit hapnikku, normaalse hemoglobiinisisaldusega veri aga 70 korda rohkem.

Andnud hapniku kudedele, teevad erütrotsüüdid veel teist, mitte vähem tähtsat tööd: seovad «läbitöötatud gaase» (süsihappegaasi) ja viivad selle organismist kopsudesse. Seal toimub mittevajaliku süsihappegaasi vahetus eluliselt vajaliku hapnikuga. Ja punased verelibled, laetud elustava kütusega (hapnikuga), asuvad uuesti teele mööda organismi, kandes enestega elu. Niiviisi järgneb üks tsükkel teisele, kuni töötab süda.

Inimvere hemoglobiin koosneb neljast osast: ülemine (joonisel valge) pool moodustub kahest ühetaolisest alfa-ahelast, alumine (tume) kahest samuti ühetaolisest beeta-ahelast. Alfa- ja beeta-ahelatel on palju ühist: kui nad üksteise peale asetada, siis 141-st alfa-ahela aminohappest 66 osutuvad samasugusteks ja ainult 75 ei lange kokku beeta-ahela aminohapetega. See on esimene viide sugulusele — peaaegu pool alfa- ja beeta-ahelatest on ühesugused. Arvatakse, et hemoglobiini eelkäija võis tekkida üle 80 miljoni aasta tagasi. Selle aja jooksul andis ta aluse neile kahele ahelale.



Joon. 87. Hemoglobiini struktuur.

Hemoglobiinide sugukond ei piirdu nende kahe molekuli-tüübiga. Loote organismis on hemoglobiinil hoopis teistsugune väljanägemine. Selle alumine pool ei koosne mitte beeta-ahelatest, vaid kahest nn. gamma-ahelast. Gamma-ahelad erinevad beeta-ahelatest ainult kolmekümne seitsme aminohappe poolest. Vastavalt loote arengule toimub pidevalt gamma-ahelate asendumine beeta-ahelatega ning embrüonaalse arengu lõpuks on kõik gamma-ahelad asendunud beeta-ahelatega. Kuid see ei ole veel kõik. Kaks sajandikku hemoglobiinimolekulidest ei sisalda mitte alfa-, beeta- ega gamma-, vaid sigma-ahelaid. Sigma-ahelad erinevad beeta-ahelatest ainult kümne aminohappe poolest, ülejäänud 136 aminohapet langevad neil ühte.

Saanud teada alfa-, beeta-, gamma- ja sigma-ahelate struktuuri, tegid teadlased kindlaks, et suurima arengu on evolutsiooni käigus läbi teinud alfa- ja beeta-ahelad — nendevaheline erinevus on maksimaalne. Beeta- ja gamma-ahelate vaheline sugulus on suurem: neil on 109 kokkulangevat aminohapet.

Beeta- ja sigma-ahelate kohta võib öelda, et need peaaegu ei erinegi üksteisest: kogu nende erinevus seisneb kümnes punktis 146-st.

Seni rääkisime inimese hemoglobiinist. Ent loomade hemoglobiinide analüüs annab meile evolutsiooni kohta veelgi rohkem andmeid. Näiteks on teada, et silmude vanus ületab paljude loomade oma: kui Maale ilmusid silmud, ei olnud ahvidest ega inimestest veel jälgegi. Selle kinnituseks töid õpetlased aga ainult kaudseid tõendeid. Kõige kaalukamaks tõestuseks osutus hemoglobiini struktuur. Silmude hemoglobiin on oma olemuselt primitiivne — see sisaldab ainult üht valk-ahelat.

Mida sügavamale tungisid teadlased erinevate hemoglobiinide molekulaarstruktuuri uurimisel, seda üllatavamaid avastusi nad tegid. On üldtuntud tõde, et inimese on ahvi järglane. Aga milline on nende, meie esivanemate hemoglobiin? Kui määrati gorilla hemoglobiini beeta-ahela aminohapete järjestus, ilmnes ka sugulus. Inimese ja gorilla hemoglobiini beeta-ahelate erinevus seisnes ainult ühe aminohappe asendumises teisega. Inimesel on 104. kohal arginiin, gorillal — leutsiin. Ülejäänud 145 aminohapet ühtisid.

Erinevus sea ja inimese hemoglobiinis on palju olulisem: erinevad on 14 aminohapet. Hobuse hemoglobiinis on inimesega võrreldes erinevaid aminohappeid 18.

Inimese, gorilla, sea, hobuse ja veise alfa-, beeta-, gamma- ja sigma-hemoglobiinide struktuuri uurimisega selgitati palju molekulaarseid erinevusi. Seejärel saabuski aeg punktmutatsioonide kohta käiva Tšetverikovi reegli kontrollimiseks, ent sedapuhku juba molekulaarsel tasemel. Olid olemas juba andmed ka koodonite — ühte aminohapet kodeerivate nukleotiidikolmikute kohta. Neid andmeid kasutades oli lihtne analüüsida hemoglobiinide struktuuri. Analüüs näitas, et alfa-, beeta- ja sigma-ahelates seisab esimesel kohal aminohape valiin. Gamma-ahelas asendab seda glütsiin. Selles punktis on toimunud punktmutatsioon. Piisab valiini ja glütsiini kodeerivate nukleotiidikolmikute kõrvutamisest, et veenduda: nendevaheline erinevus on ühesainsas nukleotiidis (valiin — UGU, glütsiin — UGG). See on juba tõepoolest punktmutatsioon! Kõikides ahelates seisab teisel kohal aminohape histidiin. Kolmandal kohal on gamma-ahelas jällegi punktmutatsioon, leutsiini asendab fenüülalaniin: UUG asemel on UUU. Tšetverikovi reegel leidis järjekordse kinnituse. Neljandal kohal toimus mutatsioon alfa-ahelas, kus treoniini asendab seriin. Võrrelgem koodoneid: seriin — UCC, treoniin — ACC. Jällegi on vahe ainult ühes

nukleotiidis. Enam pole mõtet jätkata. Valdav enamik vahestest, rääkimata asendist, kujutavad endist punktmutatsioone.

Nii kinnitasid molekulid Tšetverikovi oletuse õigsust: evolutsiooni lähtematerjaliks on punktmutatsioonid.

VALGUSTUNDLIKE PIGMENTIDE EVOLUTSIOON

Hemoglobiinide molekulaarne koostis aitas selgitada vere tähtsaimate komponentide evolutsiooni teid. Ent evolutsiooni uurivate biokeemikute tööd ei piirdu ainult nende uurimustega. Parema ülevaate saamiseks vaatleme veel üht näidet.

Juba Darwini aegadest on teada, et maapealsete kuivamaaloomade kõik esivanemad elasid vees.

Üleminek elult vees elule kuival maal ei saanud toimuda muutusteta molekulaarsel tasemel. Veekeskkond pidi jätma mingid jäljed molekulaarstruktuuridesse.

Kõikide elusorganismide nägemisorganid erinevad üksteisest tunduvalt. Putuka silmal ei ole midagi ühist selgroogsete silmaga. Molluskite silmad erinevad nii putukate kui ka selgroogsete omadest. Nimetatud elusorganismide iga tüübi nägemisorgan kujutab endast unikaalset leiutist. Ühise joonena märkigem, et nad kõik on ette nähtud nägemiseks. Igal juhutulmil on aga tegemist erineva originaalse konstruktsiooniga.

On loomulik, et teadlased otsisid igale silmatüübile omast valgustundlikku pigmenti, molekuli, mis reageeriks valguskvantide tabamustele.

Esiialgu näisid teadlaste oletused paika pidavat. Maismaaselgroogsete silmadest leiti pigment, mis tähistati A_1 , iidsete kalade silmadest aga teine pigment — A_2 .

Kui neid pigmente hakati hoolikamalt uurima, selgus, et nendevaheline erinevus on tühine, seisnedes ülearuses kaksiksidemes, s. t. kahes vesiniku aatomis. Vitamiini A_1 (see ongi valgustundliku pigmendi põhiline osa) valem on $C_{20}H_{29}OH$, vitamiini A_2 valem aga $C_{20}H_{27}OH$. Kalade ja maismaa-selgroogsete silmad on sellest hoolimata ühesuguse ehitusega. Putukate silmad erinevad neist aga täielikult, kuigi putukate valgustundliku pigmendi molekulid olid samasugused — neist leiti samuti vitamiinid A_1 ja A_2 . Samad molekulid leiti ka molluskite silmast.

Välimuselt on silmad erinevad, aga oma olemuselt sarnased: erinevates majades elavad kaksikõed — A-rühma vitamiinid.

Järelikult võib kalade ja putukate suguluse lugeda tõestatuks. Seda sel juhul, kui elu arengu iga haru ei ole iseseisvalt välja kujundanud ühe ja sama ühendi.

A₁ ja A₂ vitamiini edasine analüüs viis veelgi huvitavamatele järeldustele. Tehti kindlaks, et mageveekalad erinevad tunduvalt merekaladest. Kui esimeste silmadest leiti ainult vitamiini A₂ molekule, siis merekalade silmadest ainult vitamiini A₁.

Teadlaste arvates kulges evolutsioon järgmiselt: kõigepealt ilmusid mageveekalad (vitamiiniga A₂). Seejärel andsid nad alguse kahele arengusuunale — osa kalu väljus veest maismaale ja muutus amfiibideks, seejärel kuivamaa-selgroogseteks; teine osa vallutas mere ja pani aluse soolases vees elavate kalade arengule.

Ent juba ammustest aegadest on tuntud kalad (näiteks lõhe ja meriforell), kes suurema osa elust saadavad mööda soolases merevees, kuid kudema tulevad magedasse vette. On ka kalu, kes vastupidiselt eelmistele elavad magedas vees, koevad aga merevees (selline on näiteks mageveeangerjas). Eespool rääkisime, et mageveekalade silmad sisaldavad vitamiini A₂, merekalade omad vitamiini A₁. Milline vitamiin võiks leiduda siis nende «hulkuvate» kalade silmades? Vastus on ootamatu. Nii kaua, kui kalad elavad meres, on nende silmades ainult A₁. Prugib neil kolida magedasse vette, kui enamik vitamiinimolekulidest asendub A₂-ga.

Mälu liikidest on kõige vanem evolutsiooniline mälu. Sellest ajast, kui esimesed mageveekalad hülgasid keskkonna, millega nad olid kohanenud, ja asusid elama uutesse tingimustesse, on möödunud miljonid aastad, aga kauges minevikus nägemisorganite kujunemist juhtinud geenid on säilinud. Kuni kalad elavad meres, ei meenuta miski nende mageveepäritolu. «Vanad» geenid on kindlalt blokeeritud. Valgustundlike pigmentide kohta käiv kogu informatsioon saabub «noortest» geenidest. Kui nad pöörduvad tagasi endisse keskkonda, ilmuvad mälestused möödunud aegadest ja lühikese ajaga asendatakse kõik pigmendid uutega. Näeme, et evolutsioon jättis omad jäljed ja need avastati kohe, kui teadlased laskusid molekulide tasemele. Nagu näeme, on evolutsiooniline biokeemia tõepoolest imepärane teadus.

19. GENEETIKA HINDAMATUD ANNID

...Pendli iga võnkega muutub tõe tunnetamine vajalikumaks, tema sidemed eluga, ükskõik kui abstraktsena see (tõde) ka ei tundu, muutuvad tungivalt tarvilikuks.

N. Umov, 1910

Sageli korratakse: geneetika sai alguse Gregor Mendeli tööst. Ometi ei alustanud Mendel selle teaduse hoone ehitamist tühjalt kohalt. Ja mitte ainult uudishimust ei tegelnud ta ristamisega.

Need küsimused, mis Mendelile rahu ei andnud, painasid juba eelkäijaid. A. Sageret, Ch. Naudin, T. A. Knight ja paljud teised selektsionäärid püüdsid selgitada, mis toimub ristamistel tunnustega, kuidas formeeruvad järglaste organismid. Kui seda oleks õnnestunud teada saada, oleksid selektsionäärid saanud enda kätte võlukepi, mille ainsa viiepega võinuks luua muinasjutulisi sorte. Ent ülesanne oli liiga keeruline. Ainult Mendel leidis õige tee ja seda rada mööda hakkasid sammuma tema järelkäijad.

Ent edasine arengutee näib teaduse saladustesse mitte pühen-datuile kummalisena. Mendeli õpilased heitsid kõrvale peaaegu kõik praktilised püüdlused. Nende tee viis teooria kõige mõistatuslikumatesse padrikutesse. Teooria kattus hüpoteeside ja teoreemidega. Osa neist õnnestus tõestada ja need edusammud röömistasid teadlasi. Tulemuseks oli paradoks: alustanud praktikat huvitanud ülesandest, jõudis geneetika järeldusteni, mis esimesel pilgul näisid praktikast kõrge seinaga eraldatutena. Ent teaduse ajaloo ei ole olnud juhust, et ka kõige arusaamatum teooria poleks lõpuks juhtinud (sageli oma loojatelegi ootamatult) suurepärasele praktilistele tulemustele.

Vanaaja geomeetria leidis kehastuse ennenägematu iluga hoonetes. Matemaatikute ja füüsikute abstraktsed, skolastilistena näivad arutlused viisid aatomienergia täieliku rakendamiseni. Kas need pole näited teoreetiliste arutluste viljakuse kohta?

Rääkides teaduslike otsingute sellest eripärasest, kinnitas Timirjazev, et läbikukkumisele on määratud see teadus, mille otseks ja vahetuks eesmärgiks on ainult praktilised saavutused. Ta kirjutas: «Praktilist huvi pakkuvaid järeldusi pudenes kui küllusesarvest siitpeale, kui neil ei olnud enam teaduses esmast ülesannet. Alles siis, kui teadus ise muutus eesmärgiks,

ilmusid nagu iseenesest tema hämmastavad rakenduslikud tulemused — see on loodusteaduste ajaloo kõige üldisem ja ulatuslikum järelendus... Teaduse hoonet ei ehitata mitte lähimate rakenduste otsinguis, vaid praktilised tulemused kujutavad endist raasukesti, mis pudenevad teaduse laualt.»

Timirjazevi väite õigsuses võib veenduda ka geneetikaajaloo põhjal. Teoreetilise geneetika hoonet ehitati aeglaselt. Lõpuks võrdus osa geneetikuid täielikult mõttest, et nende otsingute lõpp-punktiks peab olema lähenemine üldisele heaolule. Süüdistada neid seetõttu pole mõtet — nad töötasid niigi käsi rüppe panemata ja tungisid pärilikkuse peidetud saladuste poole. Ei olnud aega tagasivaadeteks läbitud tee ja ega igapähele pole antudki võimet puude taga metsa näha. Kuid leidub inimesi, kes ei tunnista teoreetiliste uurimuste väärtust. Sellised laskisidki lendu kuulduse, nagu oleksid geneetikud eemaldunud elust ega hooli elanikkonna vajadustest, vaid tegelevad kimääridega. Kuuldust ei saadud kuidagi summutada. Katsuge sellistele ennatlike praktiliste saavutuste armastajatele tõestada, et tee saavutusteni kulgeb läbi teooria, ning mida sügavamalt on teooria läbi töötatud, seda rikkalikumad on tema annid.

Kuni kestis algeliste, praktiliste tulemusteni viiva lühima tee pooldajate vaidlus fundamentaalsete teaduslike uurimiste pooldajatega, arenes teadus omasoodu. Lühikese ajaga tegi geneetika inimkonnale ühe hinnalise kingituse teise järel, nii et vaidlus muutus peagi mõttetuks. Geneetikute teooriad muutsid maitsvaks leivaks, kvaliteetseks taimeõliks ja maitselt ning aroomilt suurepäraseks puuviljadeks...

* *
*

Kaks korda aastas avaldavad meie ajalehed lühikese informatiivse teate, et Moskvas (või Leningradis) on avatud järjekordne rahvusvaheline karusnahaoksjon. Kõikidest ilmakaartest kohalesõitnud karusnahakaupmehed uurivad tähelepanelikult nahapartiisid. Karakull ei ole neil kaubanduslikel ülevaatustel kaugeltki mitte viimasel kohal.

Varem võis halli karakulli kohata väga harva. Põhjus oli tuntud. Lambakarjades esines halle lambaid väga harva (oli hea, kui saja lamba hulgas oli kolm halli!). Katsed aretada halle lambaid lõppesid alati ebaõnnestumistega: hallide lammaste omavahelisel ristamisel hukkus loode kolme-nelja kuu vanuselt.

Lambakasvatajad said abi geneetikutelt. Probleemi vastu hakkas huvi tundma J. L. Glembotski. Ta tegi kõigepealt kind-

laks, et hallide lammaste järglaste hukkumine ei ole juhuslik nähtus.

Glembotski määrangu järgi kannatab puhastverd hallide lammaste järglaskond päriliku haiguse — kroonilise tümpaaniidi — all. Selle haiguse kutsuvad esile needsamad geenid, mis põhjustavad halli värvuse. Seni, kuni tallesid toideti emapiimaga, haigus ei avaldunud. Kui talled lasti karjamaasöödale, andis haigus endast märku ning loom hukkus.

Tümpaniiti haigestusid lambad, kelle homoloogilistes kromosoomides esines «hall» geen kahekordselt. Heterosügootsed loomad (neil on üks «hall» ja üks harilik «must» geen) jäid ellu.

Geenid võivad aga olla dominantseid ja retsessiivseid. Milline on halli värvust põhjustav geen? Glembotski tegi kindlaks, et «hall» geen on dominantne ja kui selline geen ilmub, saame hallid talled. Ent «hall» geen osutus ebatavaliseks dominantseks geeniks. Kuni «halli» geeni kannab üks homoloogilistest kromosoomidest, on kõik korras. Loom hukkus, kui see geen oli esindatud mõlemas kromosoomis. Ebatavalist geeni hakati nimetama poolletaalseks. Nüüd said ebaõnnestumised mõistevaks. Hallide lammastega, kellel ühes kromosoomis oli «hall» geen, töötamist alustanud tõuaretajad tegutsesid traditsioonilistest meetoditest lähtudes. Esimeseks eesmärgiks seadsid nad hallide lammaste paljundamise. Selleks ristasisid nad halle lambaid omavahel. Siit saigi ebaõnnestumine alguse. Sellisel ristamisel saab suur osa järglastest möödapääsmatult «halli» geeni mõlemalt vanemalt ning sellised kahekordselt «märgitud» lambad hukkusid.

Saanud aru ebaõnnestumiste põhjustest, soovitas Glembotski tavalise tõuaretuse jaoks omapärase meetodi. Ta soovitas ristata halle lambaid harilike mustade lammastega. See meetod kindlustas järeltulijad, kellest pooled olid hallid ja pooled mustad ning lambakarjas hukkumisi ei täheldatud.

* *
*

Geneetikute edusammud töid karusnahalaatadele ennenägematuid kaupu — ilmusid värvilised naaritsanahad.

Kaua aega ei õnnestunud naaritsaid vangistuses kasvatada. Alles hiljuti asustati nendega karusloomakasvatufarmid. Naaritsatega asusid töötama geneetikud ja tänu nende uurimustele saadi ebatavalisi tulemusi. Kui karakull-lambaid uurides õnnestus teadlastel mõista looduses toimuvaid protsesse, siis naaritsate juures jätsid geneetikud looduse tagasihoidlikud võimalu-

sed kaugele seljataha ja asusid «sünteesima» varem mitteesi-
nenud värvivarjundeid.

Varem olid tuntud tumepruunid ja üsna harva esinevad
hõbenaaritsad. Täna on värvigamma tunduvalt laienenud:
kunstlikult on saadud juba üle kahekümne värvitooni — mus-
tast lumivalgeni ja helehallist sirelilillani. 1963. aastal sai oks-
joni «kuningannaks» roheline naaritsanahk. See ületas ka kõik
senised rekordid — üheainsa naha eest maksti 400 dollarit.

Uute värvitoonide sünteesimise tee kulges mööda traditsioon-
ilisi radu. Geneetikud õppisid hoolikalt tundma naaritsa
kromosoomi (neid on 30), põhjalikult tutvuti karvavärvust
mõjutavate geenidega (neid on kahes grupis üle kaheksa: domi-
nantset on pruuni värvuse ja retsessiivsed — hõbedase värvuse
geenid); naaritsate aretuses kasutati ka mutantide saamise
meetodeid.

* * *

*

Kõigile on teada, et siidriie on muutunud mitu korda oda-
vamaks. Põhjusi on olnud mitu: arenes siiditööstus, võeti kasu-
tusele polümeerid, mis hakkasid võistleva siidiga, kuid ka
geneetika mängis siin oma osa.

Siidiussikasvatatajad teadsid ammu, et isaskookonid annavad
30% rohkem siidi kui emaskookonid, kuid seda ei osatud ära
kasutada. Isaskookoneid ei olnud võimalik emaskookonitest
eristada ja kui seda olekski saadud teha, poleks neid ikkagi
jõutud käsitsi eraldada.

Geneetik V. A. Strunnikovil õnnestus isaste isendite eeliseid
ära kasutada. Teadlane võttis lähteliiniks tumedate munadega
siidiussid. Värvust põhjustas erilise pigmendi sünteesi juhtiv
geen. Raskus seisis aga selles, et see geen paiknes autosoomis,
mitte sugukromosoomis, ja esines seetõttu nii isastel kui emas-
tel siidiussidel.

Strunnikov otsustas teha julge eksperimendi: paigutada see
geen ühest kromosoomist teise — autosoomist sugukromosoomi.
Teades, kui väikesed on geenid ja kui kerge on vigastada
kromosoomi, võime ette kujutada sellise eksperimendi kee-
rukust.

Asudes ülesande lahendamisele, tuli Strunnikovil läbi proo-
vida igasuguseid vahendeid. Abimeheks osutus radiatsioon.
Kiirguskatsed järgnesid üksteisele. Teadlane püüdis tumeda
värvuse geeni kromosoomist otsetabamusega välja lüüa nii, et
see ei kahjustaks naabergeene. Vähemtähtis ei olnud ka teine
ülesanne: väljalöödud geen ei võinud sattuda ükskõik kuhu,

vaid rangelt määratud kohta — emassugupoolt määravasse kromosoomi.

Lõppude lõpuks see õnnestus — tumeda värvuse geen paigutus emaskromosoomi ja nüüdsest olid tumedavärvilised ainult emaskookonid.

Edaspidi oli kõik juba üsna lihtne. Ehitati fotoelemendiga automaat, mille «pilgu» eest liikus läbi siidiussi munade vool. Fotoelement sorteeris tumedad munad ühte, heledad teise ossa. Heledad olid isased (ja need jäeti alles raskete kookonite saamiseks) ning tumedad — emased. Geneetilise eksperimendi tulemus oli viljakas. Siiditoodang suurenes 39%!

* *

*

Need olid vaid mõned näited teoreetilise geneetika kasutamisest praktilistel eesmärkidel. Tänapäeval võib juba geneetika-teaduse kõigis suundades näha praktikale huvipakkuvaid tulemusi. Kui J. L. Glembotski ja V. A. Strunnikovi töid võrrelda kitsaste jalgradadega, siis edaspidi kõne alla tulevad tööd on nagu laiad magistraalid. Ühtedel kulgeb pidev autode vool, teised on äsja valminud ning nende värske asfalt on valmis vastu võtma suundujaid «teooriamaalt praktikamaale».

Alustame kiirgusgeneetikast. Radiatsiooni mutageense toime avastamisest on möödunud nelikümmend aastat. Selle aja jooksul on arenenud kiiritamismeetodid ja täiustunud teooria. Kui selgus, et suure hulga kahjulike ja kasutute mutatsioonide hulgas esineb (ehkki väga harva) ka kasulikke, asusid teadlased vaevanõudva töö kallale. Kiiritati nii seemneid kui spore, vahel terveid organisme ning jälgiti seejärel tähelepanelikult isendite arengut eesmärgiga avastada vajalikke vorme.

Ja neid leiti. Kui oli saadud näiteks lamandumiskindel odra-taim, ei tähendanud see veel, et käes on uus sort. Esimesest mutandist kuni sordini on niisama pikk tee, kui andekast muusikast õppivast algajast kogu maailma poolt tunnustatud virtuoosini. Sellepärast pole ka imestada, et alles kümme-viisteist aastat tagasi saabusid müügile esimesed kiirgussordid, kuigi Nadsoni ja Filippovi avastusest on möödunud üle neljakümne aasta. Selliste sortide arv suureneb aastast aastasse.

Kiirgusgeneetika meetoditega aretati USA-s enneolematu odrasort — põõsasoder. Looduses pole selliseid vorme varem esinenud. Kasulikuks leiuks selektsionääridele oli ka kiiritatud aedoa järglaste hulgast leitud põõsakujuline vorm. Rootsi geneetikute ja sordiaretajate poolt on loodud uued suvirapsi, herne, nisu, lupiini ja aedoa sordid. Suurimat edu saavutati

rukkisordiga 'Petkus'. Esmakordselt kiiritati sordi 'Petkus' seemneid 1947. aastal. Viie aasta pärast oli saadud uus sort, mis ületas esialgse saagikuse 80%!

Paljudel kiirgussortidel on suurenenud saagikuse kõrval ka teisi kasulikke tunnuseid — seisukindlus, haiguskindlus jne.

Kiirgusaretus on sortide loomisel printsiipsaalselt uus tee. Varem toimus töö järgmiselt. Oletame, et sooviti saada nisu, mida ei kahjustaks roostehaigus. Selleks oli vaja sorti, mis on kõrge saagikusega, kuid vastuvõtlik roostehaigusele, ja sorti, mis on roostekindel, kuid madala saagikusega. Selliseid sorte ristates loodeti saada soovitud tunnuste kombinatsiooniga taimi.

Kiirgusaretuses ei lähe tarvis kaht sorti, pole tarvis otsida sobivaid paare ristamiseks (aga sellele kulub mitu aastat otsinguid ja suur hulk tööd). Kiiritamise abil võib esile kutsuda mutatsioon neis geenides, mis kontrollivad haiguskindlust, ja suurendada nende aktiivsust.

Kiirgusaretuse-alane töö toimub ka Nõukogude Liidus. On tõsi, et me oleme läänenaabritest mõnevõrra maha jäänud, sest paljude aastate jooksul ei leidnud geneetika meil arendamist. Nüüd on olukord teine, esimesed õnnestumised rõõmustasid ka nõukogude teadlasi. Katsetes on viis uut kiirgussorti — kaks tomatisorti, üks aedoa sort, alkaloididevaba söödalupiin ja üks puuvillapõõsa sort.

Need on esimesed väikesed saavutused, ent kiirgusselektiooni teises valdkonnas — antibiootikume moodustavate mikroobide selektsioonis — on saavutatud suuri edusamme.

Veel 30 aastat tagasi kuulus tuberkuloos ravimatute haiguste hulka. Praegu teab iga arst, et võitluses tuberkuloosi ja mitmete teiste haigustega on tal vahendeid, millele võib kindel olla — need on antibiootikumid. Antibiootikumide arv kasvab pidevalt. Nad on saanud tavalisteks ravimpreparaatideks, mis on päästnud miljonite inimeste elu. Kuid laialdase leviku on need imettegevad preparaadid saanud ainult tänu geneetikale. Geneetikutel õnnestus saada mikroobide selliseid tüvesid, mis annavad lähtevormidest sadu ja tuhandeid kordi rohkem antibiootikume.

Kui Fleming 1928. aastal sai esimese rohelise hallitusseene tüve (*Penicillium*'i), õnnestus tal eraldada umbes 10 rahvusvahelist ühikut (RÜ) penitsilliini ühe milliliitri toitekeskkonna kohta. *Penicillium* kasvas toitekeskkonna pinnal. Et saada ravimi kogus, mille haige päevas tarvitab, oli vaja ligi 50 m² toitepuljongi pinda! Kui näiteks oleks vaja ravimit meie kodumaa igale elanikule, tuleks *Penicillium*'it kasvatada Laadoga järves, kui aga maakera igale elanikule, tuleks täis külvata...

Vaikne ookean! Ja seda selleks, et saada suhteliselt hästi kasvavalt *Penicillium*'ilt ühekordne doos.

Kuidas toimida? Kas loobuda penitsilliinist?

Väljapääs leiti. Kasvatamisest toitekeskkonna pinnal tuli üle minna kasvatamisele toitekeskkonna sees ja väheproduktiivsetest tüvedest tuli saada suure produktiivsusega tüved. Seda on muidugi kerge öelda, aga äkki seen ei kasva toitekeskkonna sees? Siin tuligi appi kiirgus.

Geneetik M. Demereci laboratooriumis USA-s alustati töödega, mis nägid ette kiirgusgeneetika meetoditega ebatavalise seenetüve saamise. Teadlased püüdsid seeni arenema panna mitte ainult keskkonna pinnal, vaid ka selle sees. Idee ise juhatas kätte väljapääsu ummikust. Kui mikroskoopilised seened asustavad kogu toitekeskkonna, siis saaks sama mahuga nõudest palju rohkem elustavat ravimit. Ja jällegi kroonis geneetikute otsinguid edu. Loodi selline seentekultuur, mis elas ja paljunes ka keskkonna sees. Nüüd koguti keskkonna ühest milliliitrist 900 miljonit RÜ-d — peaaegu kümme miljonit korda rohkem, kui andsid Flemingi seened.

Kuid ka see ei rahuldanud geneetikuid. Ravimi tootmine oli veel liiga kallis. Nõukogude Liidus loodi Üleliiduline Antibiootikumide Uurimise Instituut. Selle laboratooriumides parandas professor S. I. Alihanjani juhtimisel grupp teaduslikke töötajaid ameerika teadlaste aretatud *Penicillium*'i tüvede omadusi veelgi. Selleks kasutati ultraviolet- ja röntgenikiirgust ning ka keemilist mutageeni — I. A. Rapopordi sünteetisud etüleeniimiini. Töö tulemused on kokku võetud järgmises tabelis:

Toimefaktor	Saadud antibiootikum	Aktiivsus	
		Lähtetüvi	Uus tüvi
Etüleeniimiin	Penitsilliin	1 800	5 000
Ultraviolettkiirgus	Terramütsiin	1 800	4 500
Röntgeni- ja ultraviolettkiirgus	Streptomütsiin	1 000	4 000
Röntgeni- ja ultraviolettkiirgus	Aureomütsiin	700	2 000
Röntgenikiirgus	Albomütsiin	2 000	12 000

Paljud neist tüvedest olid ameeriklaste poolt loodud antibiootikumide tüvedest paremad veel teisel põhjusel — nad ei

sisaldanud soovimatuid kõrvalprodukte. Kõrvalproduktid aga raskendavad preparaadi puhastamist ja suurendavad maksumust. Kui varem oli antibiootikumide tootmiseks vaja ehitada sada tehast, siis nüüd piisas ühestainsast. Imettegevad arstimid said kättesaadavaks meie maa igale elanikule.

* *
*

Tõenäoliselt te mäletate, et kromosoomigarnituuride mitmekordistamine annab organismile sageli enneolematud omadused. Polüploidne suhkrupeet ületab suhkruisisalduselt kõiki konkurente; polüploidne tatar annab palju suuremat saaki kui tema normaalsed kaaslased; polüploidne haab annab tunduvalt rohkem puitu...

Alates polüploidisuse avastamisest on kõikide maade botaanikud läbi uurinud suure hulga taimi. Nende ees avanes imekspandav pilt. Looduses toimub kõikjal pidev protsess kromosoomide arvu suurenemise suunas ja igal pool saavutavad edu polüploidid. Polüploidised read on avastatud suure hulga taimeperekondade juures. Eespool oli juttu sellistest ridadest roosil, kartulil ja koeratubakal. Selliste analoogiliste ridade näidetega võiks täita sadu lehekülgi. Siinkohal esitame veel kromosoomide arvud mõnedel puudel.

Paju	—	38, 76, 114, 152.
Vaher	—	26, 39, 52, 78, 104.
Kask	—	28, 42, 56, 70, 84.
Saar	—	48, 96, 128.
Tamm	—	24, 48.

Nende numbrite taga seisab rikkus — polüploidised puud annavad tunduvalt rohkem puitu.

Viimastel aastatel on kindlaks tehtud ka teine hämmastav iseärasus: valdav enamik kultuurtaimi on polüploidid. Kasutades professor P. M. Žukovski ilmekat väljendit, võime öelda: «Inimene toitub polüploididest.»

Kui see on nii, siis on geneetikute ja selektsionääride kohus üle võtta Looduse kogemused ja kasutada neid inimkonna hüvanguks: tuleb kiirendada neid protsesse, mis looduslikes tingimustes nõuavad aastatuhandeid, ning luua uusi kvaliteetseid sorte. Paljude maade põllumeestele on hästi tuntud rukkisort 'Teras', millel on head küpsetusomadused ja püsiv saagikus. Ent geneetika aitas parandada ka seda suurepärast sorti. Põllumajanduslikku tootmisse on võetud uus tetraploidne

sort 'Topelteras'. Selle sordi 1000 tera kaal on 45—50 grammi, lähtesordil 'Teras' aga ainult 28 grammi.

On aretatud ristik 'Tetra', söödanaeris 'Sirius', uued polüploidised tilli-, spinati-, õunapuu-, redise- ja viinamarja-sordid... kõiki ei jõua loendada! Jaapani selektsionääride aretatud kuulus seemneteta triploidne arbuus ületab kõiki võistlejaid suhkrusisalduselt. Ka saagikus on tal peaaegu poole suurem kui tavalistel sortidel, ületades tunduvalt lähtesorti.

Polüploidse meetodeid kasutades on asunud uusi sorte looma ka nõukogude geneetikud ja selektsionäärid. Toome siinjuures ühe näite nende tööst. 1964. aastal rajooniti Kubanimaal suhkrupedisort 'Kubani polühübriid 9'. Selle triploidi aretasid geneetikateaduse kaasaegseid saavutusi kasutades Teaduste Akadeemia Siberi Osakonna Geneetika ja Tsütoloogia Instituudi teadlased. 1966. aastal andis see sort täiendavalt (võrreldes tavaliste sortidega) sada tuhat tonni suhkrut.

* *

*

Geneetikute töödest jutustades kasutatakse sageli ülivõrdeid. Tutvustades teid uue näitega geneetika praktilistest edusamudest, tahaksin samuti kasutada ülevaid sõnu.

Hübriidmaisi nimetust võib kuulda sageli. Inimkond saab geneetika selle «pailapse» kasutuselevõtmisest tohutut kasu. Milles seisneb siis hübriidmaisi saamise printsiip?

Teaduslikus keeles nimetatakse seda intsuht-liinide hübriidseerimiseks. Selle lühike kirjeldus on järgmine.

Kahekümnendatel aastatel alustasid teadlased pikaajalist ja vaevanõudvat tööd geneetiliselt puhaste taimesortide saamiseks. Selleks ristati lähissuguluses olevaid taimi. (Nagu mäletate, just nii toimus puhaste hernesortide saamiseks ka G. Mendel.) Kahekümnendatel aastatel toimus töö maisiga: see oli maisi pärilikkuse tähelepaneliku uurimise aeg. Mendel lõpetas lähissugulusaretuse kolmanda põlvkonnaga, siin läksid teadlased aga kaugemale — aretati neljas, viies... kümmes põlvkond.

Tulemus ei olnud just kõige meeldivam. Lähissugulusaretusest saadud taimed muutusid pärast iga uut ristamist järjest nõrgemateks. Uhkete, kõrgete ja sihvakate maisitaimede asemel seisid katselappidel mingid nigelad ja abitud varrekesed.

Geneetika seisukohalt ei olnud selles midagi ootamatut. Geenide ümberkombineerumine loodusliku ristumise puhul ei toimu mitte ilmaasjata. See annab taimedele uut jõudu.

Võib-olla tasuks looduselt see printsiip üle võtta? Kui ristata kaht maisi puhast liini omavahel?

Resultaat oli suurepärane. Kahe geneetiliselt puhta äbariku järglased ületasid maisisuguvõsa kõiki tšempione igal alal. Tohtu suured tumerohelised taimed seisid kõrvuti põdurate vanematega. Kahe puhta liini hübriidide enamsaak oli 20—30%!

Teade lähissugulusaretusega saadud kahe liini esimesest ristamisest saadud järglaste arengu plahvatuslikust iseloomust levis igasse ilmakaarde. Teadlaste kujutlusi erutasid ennenägematult võimsa kasvuga taimed. Algas palavikuline töö intsuht-liinide saamiseks.

1939. aastal külvati USA-s intsuht-liinidest saadud hübriidseemneid üheksale miljonile hektarile. Maaviljelusdepartemangu andmetel moodustas enamsaak 22%. Viis aastat hiljem külvati hübriidseemneid 80%-le kogu maisi külvipinnast. 1952. aastal oli hübriidmaisi põllumajandusse juurutamisest saadav kasum 10 miljardit dollarit. Selleks ajaks ületasid hübriidmaisiosortide saagid teiste sortide saagikuse juba enam kui kolmandiku võrra.

Töö toimus ka teiste põllumajanduskultuuridega. Selgus, et selle meetodi abil võib saada veelgi suuremaid enamsaake: sorgo saagikus suurenes 40—50%, sibulal 30—45% ja naeril 80%.

Kõige paremini võeti intsuht-liinide hübriidiseerimise meetod vastu Jaapanis. Kitsastele saartele kokkusurutud maa ei saa külvipindadega pillavalt ümber käia. Produktsiooni suurendamine on siin võimalik ainult põllumajanduse intensiivistamise teel, seepärast võtsid jaapani selektsionäärid rõõmuga vastu geneetilise uudise — intsuht-meetodi. Jaapanis on lähissugulusaretusest saadud liinide hübriidiseerimisele üle viidud kõik sibula külvid. 33-st külvatavast kapsasordist on 25 hübriidid, 33-st kurgisordist on hübriide 32.

Bulgaarias, kus peamiseks sissetulekuallikaks on köögiviljade eksport, külvatakse 70%-le põllumajanduses kasutusel olevast maast intsuht-liinide hübriide. Tomatitest on kasutusel ainult hübriidsordid.

Viimastel aastatel vilksatas teaduslikes väljaannetes ja hiljem ajakirjanduses sõna «hübriidnisu». Ameerika teadlased lõpetasid tööd nisulähissugulusaretusest saadud liinidega ja käesoleval ajal on hübriidnisu sordivõrdluskatsetes. Nisu hübriidiseerimisest saadud efekt on veelgi suurem kui maisi puhul, ulatudes 48%-ni. Suurim avastus peamise põllumajanduskultuuri selektsioonis viimase viiekümne aasta jooksul — nii hindavad seda tööd teadlased. Päevakorras on aga ülesanne viia nisusaak 70—100 tsentnerini hektarilt.

Nõukogude Liidus kasutatakse uute sortide loomisel samuti

intsuht-liinide hübriidiseerimise meetodit. On aretatud uued tomati, baklažaani, suhkrupeedi, maisi, kurgi ja teiste köögiviljade hübriidid. Üksteist hübriidkurgisorti, mis on saadud Üleliidulises Taimekasvatuse Instituudis, on rajoonitud kuuekümnes oblastis. Hiljuti anti võrdluskatsetesse mitu päevalille liinidevahelist hübriidi. Mõned neist sisaldavad kuivades seemnetes rekordilise koguse rasva — kuni 56%. Need sordid ei ole mitte ainult kõrge produktiivsusega, vaid ka vastupidavad paljudele haigustele.

Suurim töö seisab ees teraviljakultuuride selektsiooni alal. Hübriidsortidele tuleb üle minna peamiste toiduteraviljade — nisu ja rukki — kasvatuses. Üleliidulise Põllumajandusteaduste Akadeemia sessioonil ütles akadeemik P. P. Lukjanenko: «Heteroos tõstis talinisu saaki 40—80%, võrreldes meie parima kõrgesaagilise sordiga 'Ohtetu 1'.»

Hübriidsortide aretusega on võimalik tõsta ka põllumajandussaaduste kvaliteeti.

«Meil ei ole tarvis saada mitte lihtsalt rohkem teravilja, loomasööta, suhkrupeeti ja päevalilleseemneid, vaid eelkõige rohkem valku, suhkrut ja rasva,» ütles akadeemik P. P. Lobanov.

Valgusisalduse tõstmine nisuterades ühe protsendi võrra annab Nõukogude Liidu ulatuses täiendava koguse taimset valku, mis on küllaldane selleks, et toita ühe aasta jooksul 16 miljonit inimest; üks täiendav protsent suhkrut suhkrupeedi juurikates annaks igal aastal lisaks 600 000 tonni suhkrut.

Sellised on noore teaduse — geneetika — esimesed sammud. «Ümberkujundatud Maa!» — oli aeg, kus niisugused sõnad esinesid ainult ulmejutustustes. Kuid inimhõimustuse ja teaduse jõud osutusid tugevamaks igasugusest fantaasiast. Planeedi pale muutub meie silme all. Inimesed ei loo loendamatuid rikkusi mitte võlukepi viiepega, vaid oma tööga. Tunnetades ennast ja ümbritsevat keskkonda, õpib inimene juhtima ja parandama loodust. Pärilikkusõpetuse esimesed sammud olid arglikud ja ettevaatlikud, ent seejärel, nagu oleks läbi murtud tamm, mis oli takistanud avastuste voolu, saabusid üksteise järel teated uutest saavutustest. Mendeli tööd kõlasid kui lask stardipüstitist ning esimene grupp uurijaid asus teele töö tabamiseks. Teel liitusid nendega üha uued uurijad ja tänaseks on kujunenud tohtu teadlaste armee, kes püüdlilikult lahendab looduse üht mõistatust teise järel.

Teadlaste arvukuses, kollektiivses töös — selles peitubki tänapäeva teaduse eripära ja eelis. Ilmekalt on väljendunud Nobeli preemia laureaat F. Jacob: «Vähe on teadusharusid, mis

oleksid läbinud nii pika tee nii lühikese ajaga kui geneetika. Sündinud kõigest sada aastat tagasi, on ta pidevalt muutnud meie kujutlusi elusorganismidest, nende pärilikkusest ja evolutsioonist. Täna on ta tunginud kindlalt bioloogiateaduse kõige tihedamasse padrikusse. Läbikäidud teest saame ettekujutuse, kui meenutame, et tol ajal, 100 aastat tagasi, suutis üks inimene kloostris müüride vahel pöörata teadusliku mõtte täiesti uuele teele.»

Tänapäeval on geneetik ainult kruvike keerulises masinas. Töötades mõnes laboratooriumis suure tsentrifuugi juures, teab ta, et kümned teised laboratooriumid teostavad temaga samaaegselt samasugust eksperimenti. Sellise uurija silmis on Gregor Mendel viimane esindaja niisuguste teadlaste seas, kes suutsid teaduses revolutsiooni ette valmistada nii, nagu kunstnik loob oma teost — vaikusel, eraldatusel ja üksinduses.

Kuid teadlaste ühenduses peitubki tulevaste edusammude võti.

Me elame imepärasel ajastul. Iga tunni, iga sekundi ja iga hetkega liigub inimkond edasi. Revolutsioonilised muutused toimuvad igas teadusharus. Geneetikas toimuvad nad eriti sageli!

SAATEKS

Loodusteaduslike huvidega eesti lugeja raamaturiiulil on üsnagi palju populaarteaduslikke raamatuid, nende hulgas nii koduvabariigi autorite kirjutatud kui ka tõlketeoseid. Käesoleva teosega ilmuma hakkav populaarteaduslik sari «Mosaiik» rikastab kahtlemata lugeja valikut selles suhtes veelgi, see aga tähendab ka nõudlikumaks muutumist uute väljaannete suhtes.

Pärilikkuse kohta viimasel ajal ilmunud teostest väärib eelkõige nimetamist Ch. Auerbachi «Geneetika» (1968), mis oma huvitava, kuid lihtsa esituslaadi ja samal ajal teadusliku täpsusega kuulub selle ala paremate teoste hulka maailmakirjanduses. Eestikeelne raamat on tõlgitud 1961. a. väljaande järgi. Sellest ajast peale on aga geneetika palju edasi liikunud, eriti mikroobi- ja molekulaargeneetika.

Selles valdkonnas on viimasel aastatel häid populaarteaduslikke töid ilmunud ka meie vabariigi autoritelt, nagu V. Tohver «Teejuhid bioloogiasajandisse» (1970) ja H. Kallaku «Elusa looduse evolutsioonist» (1970), mis aga geneetikat esitavad oma põhitemaatika kõrvalaspektina. Geneetilisi probleeme on käsitletud ka reas õpikuis, millest laiale lugejateringile suupärases vormis on kirjutatud A. Winchesteri «Bioloogia alused» (1972).

Õeldust nähtub, et eestikeelses populaarteaduslikus kirjanduses pole juba mõnda aega ilmunud teost, mis esitaks kiiresti arenevad geneetilised teadmised ühtse tervikuna. Seda lünka peab täitma bioloogiakandidaat V. Soiferi «Pärilikkuse aritmeetika». Raamatu vooruseks on eeskätt hea loetavus, mille annab ladus esituslaad. Venekeelses variandis ilmus see raamat lastekirjanduse kirjastuse väljaandel, s. t. mõelduna eeskätt vanemate klasside õpilastele, kuid ta pakub huvi ka täiskasvanud lugejale. Teine tugev külg on raamatust saadav üsnagi terviklik pilt kogu tänapäeva geneetika probleemistikust ja teadmiste süsteemist, eriti pärilikkuse molekulaarsetest alustest. Nimekaima nõukogude mikroobigeneetiku S. Alihanjani arvates määrab geneetika ja molekulaarbioloogia vastastikused suhted asjaolu, et geneetika on ainuke põhiline vahend elusas koes toimuvate elementaarprotsesside uurimisel, füüsikalised

ja keemilised analüüsimeetodid on aga vajalikud selleks, et lõplikult kontrollida geneetiliste hüpoteeside molekulaarset reaalsust.

Viimaste aastakümneteni tegelesid geneetika ja molekulaarbioloogia üksteisest täiesti sõltumatult eluprotsesside saladuste dešifreerimisega. Korruga aga selgus, nagu kirjutab V. Soiferi raamatu üks tegelasi J. D. Watson, et «... geneetiliste ja biokeemiliste meetodite koos kasutamine osutus nii efektiivseks, et selliste organismide tarvitamine biokeemilistes uurimistes, mille juures geneetilist analüüsi ei saanud läbi viia, oli sageli ebaratsionaalne». Geneetikud avastasid geenid, biokeemikud aga ensüümid. Nende avastuste alusel formuleeriti põhimõte: üks geen — üks ensüüm. Sellest ajast peale hakkasid need kaks teadusharu arenema üheskoos, pannes aluse reale uutele õpetustele ja uuele teadusele — molekulaargeneetikale.

Seda külge geneetika uusimast ajaloost on V. Soiferi raamatus eriti üksikasjaliselt valgustatud. Ch. Auerbach ja V. Soifer täiendavad teineteist hästi: Auerbachi raamatus on põhirõhk nendel objektidel, mis Soiferi juures mõnevõrra varju on jäänud, — kõrgematel organismidel ja eriti inimesel.

«Pärilikkuse aritmeetika» on seni V. Soiferi ainuke populaarteaduslik raamat. Autori sulest on aga ilmunud mitmeid hea hinnangu saanud teaduslikke ülevaateid molekulaargeneetika ja mutatsiooniteooria alalt, mis on tõlgitud ja ilmunud ka SDV-s. Autori kompetentsus uuritavas valdkonnas peaks tagama «Pärilikkuse aritmeetikas» esitatu teadusliku täpsuse ja kaasaegsuse, kuigi see üksikutes kohtades võib kannata lihtsustatud esitusviisi tõttu, mida aga seda tüüpi väljaannetes ei ole kerge vältida.

Tahaks loota, et «Mosaiigi» esikraamat lugeja poolt hästi vastu võetakse. Loomulikult peaks ta olema iga üldbioloogiat õppiva koolinoore ning bioloogiliste, meditsiiniliste ja põllumajanduslike erialadega seotud üliõpilaste lugemislaual.

T. ORAV

bioloogiakandidaat

REGISTER

- Acetabularia* 52
achaetea 152
 adeniin 180, 190
 alfa-globuliin 254
 Alihanjan 271
 alleelne seisund 138
 allopolüpoidid 133
 anafaas 60
 asendiefekt 138
 Astaurov 52, 116
 astmeline allelomorfism 145
 Astrachan 222
 Auerbach 121
 autopolüpoidid 133
 Avery 160

 bakteriofaag 156, 165, 168, 230
 bakterite sugufaktor 202
 baktermutatsioonid 199
 Balbiani 102
 Bar 103
 Bateson 112
 Bayer 55
 Beadle 156
 Beijerinck 157, 163
 Beljajev 62, 63
 Belozerski 221
 Beneden 62
 Benzer 230
 Berg 245
 Bridges 102, 105
 Brown 46, 175

 Catell 138
 Chargaff 181, 221
 Chase 168
Chironomidae 102
cis-trans-meetod 234
 Correns 32, 42
Crepis 125
 Crick 119, 179, 229, 235

 Darwin 9, 135
 deletsioon 123, 233

 Demerec 154, 212, 271
 desoksüribonukleiinhape, DNA 160,
 170, 174, 181, 210, 217, 244
 d'Herelle 165
 dihübriidne ristamine 81
 Dinert 247
 domineerimine, dominantne
 tunnus 34
Drosophila melanogaster 61, 74, 78,
 84, 89, 101, 116, 126, 145
 Dubinin 116, 126, 139, 145
 Du Bois-Reymond 26
 Duclos 247
 duplikatsioon 123

 Engelhardt 225
 ensümaatiline induktsioon 247
 ensüüm 175, 215, 227

 faagi tiitri suurenemise
 reaktsioon 174
 fenotüüp 81
 fiks 210, 245
 Filippov 116
 Flemming 58
 Fol 62
 Freese 196

Galeopsis 131
 gameedid 39
 gameetide puhtuse seadus 39
 Gamow 228
 geen 65, 84, 103, 119, 123, 135, 151,
 216, 251
 geenikobarad 212
 geenmutatsioon 123
 genotüüp 81
 Glembotski 266
 Goldfarb 172
 Goldschmidt 153
 Griffith 159
 guaniin 180, 190
 günandromorfism 74

- hairy* 140
 haploid 124
 Hartman 154
 Hayashi 211, 246
 Hayes 202, 205, 213
 Hemmerling 52
 hemoglobiin 260
 Hershey 168
 Hertwig 51, 62, 63, 135, 177
 Hessin 248
 heteroploid 124
 heterosügoidid 40
 hiasm 98
 hiidkromosoomid 102
 hiidtaimed 133
 histoonid 60
 Hoff 111
 Hofmeister 56
 homoloogilised kromosoomid 63
 hmosügoidid 40
 Hooke 45
 Hooker 9, 26
 Huxley 14, 30

 inbriiding 114, 273
 informatsiooni-RNA, iRNA 221
 interfaas 59
 inversioon 123
 Ivanovski 162

 Jacob 158, 204, 249
 Jenkin 28
 Jenssens 98
 Johannsen 114, 135

 Karpetsenko 129
 keemiline mutagenees 118
 kiirguslik mutagenees 116, 273
 kolmefaktoriline ristamine 95
 Koltsov 103, 115, 121, 193
 kompaundid 149
 kood 228
 koodon 229, 241, 262
 Koržinski 111
 Kosikov 105
 Kovalevski 23
 kromatiid 60
 kromosoom 39, 43, 55, 63, 123, 126, 205
 kromosoomaberratsioonid 124
 kromosoomigarnituurid 79
 kromosoomikaart 95
 krossingover 94, 136
 kuningakepp, *Oenothera lamarckiana* 112, 133

 käävniit 60
 lahknemine 36
 Lamarck 13
 Lederberg 200, 211
 Leeuwenhoek 46, 62
 Lwoff 166
 lüsogeenia 165
 Lyell 9, 24
 Lygaeus 71

 maavitsalised 125
 MacLeod 160
 Malpighi 46
 Marilaun 42
 matriits 217
 Matthaei 239
 Mazia 44
 McCarty 160
 meioos 63, 98
 Mendel 31
 mendeleeruvad tunnused 42
 Mendeli esimene seadus 35
 Mendeli teine seadus 37
 Meselson 197
 metafaas 60
 Miescher 176
 mitoos 55, 65
 Mišurin 43, 115
 Mohl 47
 Molle-Bayer 55
 Monod 249
 monohübridne ristamine 35
 Morgan 76, 84
 Muller 105, 116, 138
 mutant 84, 112
 mutatsioonid 20, 194, 137
 muton 233
 Müller 47
 Müntzing 131

 Nadson 116
Neurospora crassa 156
 Nirenberg 239
 nukleiinhape 59, 172, 176
 nukleiin 176
 nukleoproteiidid 59
 nukleotiid 180
 nukleotiidne koostis 221
 Nägeli 41, 135

 Ochoa 240
 ovogoonid 71

- Pavlov 43, 115
Penicillium 270
 pepsiin 175
Phylloxera 77
 pneumokokk 159
 polüpeptiidahel 226
 polüploid 124
 polüploidisus 125, 272
 pooldumine 55
 primaarstruktuur 227
 profaag 167
 profaas 58
 proflaviin 236
 Prokofjeva-Belgovskaja 105
Pronuba 10, 23
Protenor belfragei 70
 proviirus 167
 puhtad liinid 114
 punktmutatsioonid 257
 Punneti kombinatsiooniruu 82
 Purkynê 47
 pärilikkus 19, 135, 171, 184
- rakutuum 46, 176
Raphanobrassica 129
 rekon 233
 retsessiivsus, retsessiivne tunnus 35
 ribonukleinhape, RNA 217
 ribosomaalne RNA 222
 ribosoomid 59, 216
 r-mutandid 231
 rõngaskromosoom 208
 röntgenikiired 177
- Sahharov 119
Salmonella typhimurium 211
 Schleiden 46
 Schmalhausen 41
 Schneider 58
 Schwann 47, 175
scute 145
 sekundaarstruktuur 227
 Sidorov 139
 Sinsheimer 210
 sirprakne aneemia 216
 somaatilised rakud 39, 62
 soolekepik 201, 230, 249
 spermatogoonid 70
 Spiegelman 211, 246
spoon 151
 Stahl 197
 Stanley 163
 Stern 99
 Strasburger 58
 Strunnikov 268
- Sturtevant 103, 138
swamping 29
 sugukromosoomid 70
 supressor 237
 sügoot 44, 61, 63
- Tatum 156, 200
 telofaas 61
 tertsiaarstruktuur 227
 Timakov 172
 Timirjazev 15, 27, 115
 Timofejev-Ressovski 78, 116, 138
Tradescantia 56
 transduktsioon 212
 transformatsioon 158
 translokatsioon 101, 123
 transpordi-RNA, tRNA 223
Triticum 124
 Tschermak-Seysenegg 42
 tsentromeer 60, 126
 tsentrosoom 60
 tsistron 234
 tsütogeneetika 43
 tsütokinees 61
 tsütoplasma 59
 tsütoplasmaatiline sillake 201
 tsütosiin 180, 190
 Tšetverikov 30, 115, 256
 Tšistjakov 58
 tubakamosaiigiviirus, TMV 87, 163
 tuumake 51, 59
 tuumamembraan 51, 59
 täekliilia 10, 23
 tümiin 180, 190
 tütarchromosoom 60
- ultraviolettkiirgus 167
- valgud 216, 223, 226
 valgusüntees 223, 239
 Valentin 47
 Vavilov 97
 viirused 162, 172
 viljastamine 61
 Virchow 49
 Volkin 258
 Vries 42, 111, 135
- Wald 258
 Wallace 24
 Watson 119, 179
 Wilson 49, 54
 Wollman 158, 204
 Wright 115
- Zinder 209

SISUKORD

I. KÄBI EI KUKU KÄNNUST KAUGELE

1. Kuratlik evangeelium 9

Saladuste saladus. Purjekal «Beagle» ümber maailma. Kahtlustelt veendumusele. Kunstlik valik. Looduslik valik.

2. Jenkini kummitus 24

Esimene katsumus. Kas üksikud muutused või massiline muutlikkus? Artikkel ajakirjas «Põhja-Britannia Ringvaade».

3. Surmajärgne kuulsus 31

Preestrirüüs füüsikaõpetaja. Domineerimise seadus. Monohübridne ristamine. Lahknemisseadus. Monohübridse ristamise kvantitatiivsed seaduspärasused. Tähelepanuväärne ennustus. Hilinenud kuulsus.

4. Rakk tekib rakust.

Raku avastamine. Rakuteooria loojad. Suurmeeste eksimused. Raku põhistruktuurid. Tuum — raku süda. Hämmastav mehhanism meie sisemuses. Kromosoomid. Mitoos. Viljastamine. Meioos ehk reduktsioonjagunemine.

5. Sugudevahelise suhte mõistatus 69

Kõiketeadva statistikaga kooskõlas. Sugukromosoomid. Kentaurid putukate maailmas.

6. Lahutamatud geenid 76

Järgmine vahetus. Kiidusõnad *Drosophila*'le. Esimesed tööd liiteliste geenide alal. Morgani uuringud liiteliste geenide alal.

7. Äratuntud nähtamatud 89

Leid või eksimus? Kromosoomiosade vahetus. Kas see pole miraaž? Gigandid kromosoomide maailmas. Sümfoonia *Bar*. Täielikus kooskõlas dialektikaga.

II. KROMOSOOMIDE MAAILM

8. Mutatsioonidest ja mutageenidest 111

Hugo de Vriesi mutatsiooniteooria. Wilhelm Ludwig Johannseni puhtad liinid. Professor Koltsovi ennustused. Kiirguslik mutagenees. Kromosoomide keemiline olemus ja keemiline mutagenees. Mutatsioonide tüübid.

9. Polüploidisus 124

Polüploidised read. Kolme ja viie kromosoomiga *Drosophila*'d. Kentaurid taimede maailmas. Liikide korduv süntees. Hiidtaimed.

10. Klassikaline geenikontseptsioon 135

Geen kui talitluse ühik. Geen kui krossingoveri ühik. Geen kui mutatsiooni ühik. Asendiefekt. Suurte muudatuste eelõhtul.

III. GEENI SISEMUS

11. Astmeline allelomorfism 145

Viisteist *scute* mutanti. *Scute* mutantide geneetiline kaart. Kompaunidid. Kvantitatiivse analüüsi meetodid. Geeni piirid. Geeni kuumad punktid. Keeruliselt lihtsamale.

12. Elusolendite maailma liliputid 156

Kogu planeedi elanikkond ühes katseklaasis. Transformatsioon bakteritel. Viiruse koostisosad. Lüsogeenia. Hershey ja Chase'i avastus. Bakterite loendajad.

13. Saagem tuttavaks — DNA! 174

Orhideed, maomahl ja DNA. Vari fotoplaadil. Cricki ja Watsoni mudel. DNA — päriliku informatsiooni kandja. Päriliku kirje tähes-tik. DNA molekulide paljunemine. Mutatsiooni molekulaarmehhanism. Kas avastusi on kerge teha?

14. Baktermutatsioonid 199

Emas- ja isasbakterid. Bakterite sugufaktor. Kõrge rekombineerumis-sagedus. Kromosoomide ülekande polaarsus. Bakterite röntgaskromo-soomid. Viiruste röntgaskromosoomid. Geenikobarad.

15. DNA — RNA — valk 214

Sajad käed. Geenid, ribosoomid, valgud. Tee DNA-lt valguni. Ribonukleiinhappe ehitus. Troonilt tõugatud müüt. Informatsiooni-RNA. Transpordi-RNA.

16. Geneetiline kood 225

Geneetilise keele saladus. Valkude struktuur. Kodeerimise probleem. Seighmour Benzer ja r-II-mutandid. Muton, rekon ja tsistron. Cricki avastus. Koodi sõnade koostis. Aluste järjestus koodonites. Kas looduse keel on ühtne? Kas DNA niidid on võrdõiguslikud?

17. Valguvabrikute käsklused 247

Salapärase induktsiooni. Pilt muutub keerulisemaks. Mõistatus + mõistatus = probleemi lahendus? Kas vähktõve põhjused on geneetilised?

18. Evolutsioon ja molekulid 256

Veel kord Jenkini kummitusest? Punktmutatsioonid — evolutsiooni alus. Evolutsioon ja molekulid. Molekulaarne sugulus. Valgustundlike pigmentide evolutsioon.

19. Geneetika hindamatud ännid 265

Saateks 275

Geneetika hindamatud ännid
Saateks 275
19-10-2
35-27

57.023
S 66

Валерий Николаевич Сойфер
«Арифметика наследственности»
Оформление М. Эйнер, О. Клярник

На эстонском языке
Издательство «Валгус»
Таллин, Пярнуское шоссе, 10

Тоimetaja M. Slet
Kunstiline toimetaja A. Säde
Tehniline toimetaja E. Sagris
Korrektorid M. Kiirend ja H. Kull

Laduda antud 13. X 1972.

Trükkida antud 15. II 1973.

Läti NSV Ligatne Paberivabriku trükipaber nr. 1,
60×84/16.

Trükipoognaid 18,0.

Tingtrükipoognaid 16,7.

Arvestuspoognaid 16,38.

Trükiarv 15 000.

Tellimuse nr. 2343.

Trükkikoda «Ühiselu»,

Tallinn, Pikk t. 40/42.

Hind 62 kop.

2—10—2
36—73

SARJAS «MOSAIIK» ILMUVAD JÄRGMISTENA:

Nr. 2. Robert Wells.

BIOONIKA.

*

Nr. 3. Samuel Lilley.

INIMESED, MASINAD, AJALUGU.

*

Nr. 4. Leonard Rastrigin.

JUHUSLIK, JUHUSLIK, JUHUSLIK
MAAILM.

*

Nr. 5. George F. Bass.

ALLVEEARHEOLOGIA.

21-

G 2110

21.1 04

M

A

33202

4548097

See on raamat noorest teadusest – geneetikast. Sajandeid on inimene püüdnud selgust saada, miks sarnaneb laps oma vanematega? Miks kasvab nisuterast alati nisu? Miks sünnib 50% poisse ja 50% tüdrukuid? jne. jne. Kõik need looduse saladused hakkavad vähehaaval laheneda, aga kuidas just, sellest võite lähemalt lugeda V. Soiferi raamatust.

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00454809 7

